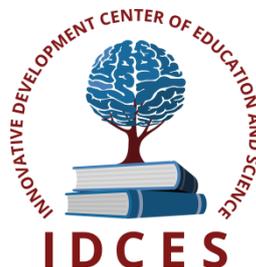


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Выпуск II

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

**г. Казань
2015 г.**

УДК 61(06)
ББК 5я43

Проблемы медицины в современных условиях / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 2. Казань, 2015. 146 с.

Редакционная коллегия:

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

В сборнике научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Проблемы медицины в современных условиях» (г.Казань) 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).

© ИЦРОН, 2015г.
© Коллектив авторов

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01).....	8
ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ТРОМБОФИЛИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН РЕСПУБЛИКИ БУРЯТИЯ Губарь Т.К., Алексеева Л.Л.....	8
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	11
ДЕРМАТОГЛИФИКА КАК РАННИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Самуйлова О.С., Иванова С.А.	11
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	14
АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Скобло М.Л., Дударев И.В., Каминский М.Ю., Бескубский В.А., Погосян А.А.	14
ДИНАМИКА СОСТАВА АМИНОКИСЛОТ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПРИМЕНЕНИИ ИЗОФЛЮРАНА, МЕДАЗОЛАМА И ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ Скобло М.Л., Дударев И.В., Лебедева Е.А., Ефросинина И.В., Каминский М.Ю.	17
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛГЕЗИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ БЛОКИРУЕМОГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ И МЕТАЛЛООСТЕОСИНТЕЗА ЛОДЫЖЕК Дударев И.В., Попов Р.В., Шаршукова Н.С., Капустина А.А.....	18
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03).....	20
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11).....	20
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	20
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ У ЛИЦ С СИНДРОМОМ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ Пунин А.А., Иванова М.А.	20
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	22
АСПЕКТЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (СРК) Ялукова С.Л.....	22
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	26
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	26
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	26
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	27
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	27
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	27

СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	27
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ОРИГИНАЛЬНОГО И ГЕНЕРИЧЕСКИХ БИСОПРОЛОЛОВ	
Крючкова О.Н., Ицкова Е.А., Костюкова Е.А., Лутай Ю.А., Турна Э.Ю.....	27
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....	31
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	31
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	31
РОЛЬ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ	
Абдрахимова Н.А., Хисматуллина З.Р., Мустафина Г.Р., Надырченко Р.М., Гареев Е.М.	31
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	33
ГЕМОДИНАМИКА ПО ВЕТВЯМ ПУЗЫРНОЙ АРТЕРИИ В СТЕНКЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ВНУТРИПУЗЫРНОЙ БИЛИАРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	
Верзакова О.В., Верзакова И.В., Макарьева М.Л.	33
ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВОТОКА ПО СОСУДАМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ	
Верзакова И.В., Губайдуллина Г.М., Верзакова О.В., Макарьева М.Л., Мамлеева А.А.....	39
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	45
КОЛОНИЗАЦИЯ КОЖИ СТАФИЛОКОККАМИ У ПЛОВЦОВ В РАЗЛИЧНЫЕ КЛИМАТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ГОДА	
Блинцова Л.А.....	45
МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ БЕЛКОВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ. СОКРАЩЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ МЫШИ IN VITRO НА ХОЛИНОМИМЕТИК И КС1	
Митрофанов М.С., Фархутдинов А.М., Теплов А.Ю.	49
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06).....	50
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	50
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	50
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	51
СПОСОБ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ БЛОКАДЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	
Джужумалиева К.С.	51
СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	
Джужумалиева К.С.	54
СЕКЦИЯ №24.	
НЕВРНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	58
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА	
Жарова Е.Ю., Виндерлих М.Е.	58
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЖИТЕЛЕЙ Г.САРАНСКА С ИНФАРКТОМ МОЗГА	
Кузнецова Т.Ю., Кузнецова В.А.....	62

СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29).....	64
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03).....	64
БОЛЬНИЦА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ	
Бомбизо В.А., Долгова И.В., Комлева И.Б.	64
КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: ОСОБЕННОСТИ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОФОРМЛЕНИЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ И ВЕДЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ	
Якушина И.И.	65
ОПТИМИЗАЦИЯ МАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ И МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АНАЛИЗА ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	
Лукина Т.С., Трифонова Н.Ю.	68
ОРГАНИЗАЦИЯ РАЦИОНАЛЬНОГО ТРУДОВОГО УСТРОЙСТВА ПАЦИЕНТОВ ВРАЧЕБНОЙ КОМИССИЕЙ	
Гуров А.Н., Смбалян С.М., Николаева Е.В.	69
ПЕРЕДАЧА СМЕНЫ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР У ПОСТЕЛИ БОЛЬНОГО КАК ИНСТРУМЕНТ ПОВЫШЕНИЯ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА	
Кондратова Н.В.	72
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ (НА ПРИМЕРЕ ПЕРМСКОГО КРАЯ)	
Касимовская Н.А., Суханов С.Г., Иванова О.В.	75
СОСТОЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ СТРАХОВЫХ ИНСТИТУТОВ КАК ФАКТОР МОДЕЛЬНОГО ПОДХОДА В МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Дударев И.В., Варданян Н.Б.	77
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	79
БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ОПУХОЛЯХ ЭНДОМЕТРИЯ	
Шаншашвили Е.В.	79
ВЫБОР ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНВАЗИВНЫМ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ	
Ляпунов А.Ю.	81
ГОРМОНАЛЬНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
Шаншашвили Е.В.	83
ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
Разаева Н.А.	85
ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНВАЗИВНОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ	
Разаева Н.А.	87
ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ	
Шаншашвили Е.В.	89
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	91
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	91
ЛАЗЕРНОЕ И КВЧ-ИЗЛУЧЕНИЯ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЭКСПРЕССИИ АДГЕЗИВНЫХ МОЛЕКУЛ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ	
Широков В.Ю., Жданова О.Ю., Говорунова Т.В.	91
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	93
АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ ГРУППЫ ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ	
Жаков Я.И., Василькова Д.С., Минина Е.Е., Медведева Л.В.	93

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ	
Зюкова И.Б., Каладзе Н.Н.....	95
ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯЦИИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ	
Каладзе Н.Н., Урсина Е.О., Нувולי А.В.	97
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	105
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	105
МОТИВАЦИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПРИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ	
Бурлачук Л.Ф., Жиенбаева Н.Б., Акназаров С.А., Негай Н.А., Тапалова О.Б.	105
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕНЛАФАКСИНА В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПСЕВДОНЕВРОТИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ	
Щербакова И.В., Крылатых В.Ю.....	109
ПРЕВЕНТИВНЫЕ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В СИСТЕМЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ	
Матвеева В.В., Енин К.А.....	112
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	114
ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	
Иванов Л.Н., Колотилова М.Л.	114
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	118
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	118
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05).....	118
НЕКОТОРЫЕ ЭТИКО-ПРАВОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВРАЧЕБНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ	
Баракат Н.В.....	118
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	120
ИССЛЕДОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ НАДЕЖНОСТИ РЕСТАВРАЦИЙ/ПОЧИНОК СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНЧАТЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	
Афанасьева В.В., Арутюнов С.Д., Муслов С.А., Орджоникидзе З.Р.	120
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССА РЕГЕНЕРАЦИИ В ОБЛАСТИ ЛУНОК ПЕРВЫХ НИЖНИХ МОЛЯРОВ ПОСЛЕ ИХ УДАЛЕНИЯ	
Леонова Л.Е., Попов А.В.....	123
ОПТИМИЗАЦИЯ ОБУЧЕНИЯ МЕТОДИКАМ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ РТА У ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ СО СЪЕМНОЙ АППАРАТУРОЙ	
Бойкова Е.И., Свириденкова Е.С.	126
ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ	
Коровкина А.Н., Коровкин В.В.	129
СИСТЕМНО-ИНТЕГРАТИВНЫЙ АСПЕКТ СТОМАТОЛОГИИ	
Жулев Е.Н., Трошин В.Д., Тиунова Н.В.	130
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	132
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	133

СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15).....	133
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛАССИФИКАЦИЙ ЯТРОГЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ	
Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Прядко А.С., Алиев А.К.	133
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24).....	136
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23).....	136
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16).....	136
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17).....	137
АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА И АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ В КОЛОПРОКТОЛОГИИ	
Гацких И.В., Кузнецов М.Н., Шалда Т.П., Москалева П.В., Яркова И.В.	137
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	138
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	138
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	138
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	138
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	139
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	139
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	139
РЕОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИП 2 ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	
Апухтин А.Ф.	139
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	141
КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДУБИЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ПЕРМАНГНАТОМЕТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ В ФИТОКОМПОЗИЦИИ С УРОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ	
Смыслова О.А., Маркарян А.А.	141
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	143
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД	144

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ТРОМБОФИЛИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН РЕСПУБЛИКИ БУРЯТИЯ

Губарь Т.К., Алексеева Л.Л.

Бурятский государственный университет, медицинский институт, г.Улан - Удэ

Тромбофилии - группа заболеваний и синдромов, характеризующаяся повышенной склонностью к тромбообразованию, вследствие нарушения свойств крови и патологических сдвигов в системе гемостаза [1].

Со времен открытия в 1965 г. Egeberg дефицита антитромбина III взгляды на патогенез тромбозов и тромбоэмболических нарушений претерпели изменения. Это связано с изучением новых форм генетически обусловленных и приобретенных дефектов гемостаза, предрасполагающих к тромбозам. Выяснилась роль тромбофилии в патогенезе ряда заболеваний и патологических состояний, среди которых и акушерские осложнения: привычное невынашивание, преэклампсии, HELLP – синдром [2, 3, 4].

Часто первая манифестация тромбоэмболических осложнений отмечается во время беременности. Это связано с тем, что физиологическая беременность сопровождается состоянием гиперкоагуляции, в связи с увеличением почти на 200% факторов свертывания крови на фоне снижения и фибринолитической и антикоагулянтной активности [2, 3,4].

По обобщенным данным мировой литературы, на каждые 1000 родов приходится 2-5 случаев тромботических осложнений [1,2,3,4], до 50% венозных тромбозов развиваются у женщин до 40 лет и, как правило, они связаны с беременностью [2]. Кроме того, имеются данные о взаимосвязи между бесплодием неясного генеза и дефектами системы гемостаза [1, 2, 3, 7].

Нами проанализировано 100 исходов беременности: в 1 – ю группу вошли 50 женщин русской этнической группы, во 2–ю группу 50 пациенток бурятской этнической группы. Все пациентки были обследованы на полиморфизм генов тромбофилии. Средний возраст обследованных составил: в 1 – группе – $31 \pm 4,0$, во 2 – й группе $29 \pm 4,1$.

Показаниями для определения полиморфизма генов тромбофилии явились:

- несостоявшийся аборт в анамнезе: в 1 – й группе у 17 (26%), во – 2 – й группе у 10 (20%);
- бесплодие в анамнезе 1 – й группе 8 (16%), во 2 – й группе 6 (12%);
- неудачи ЭКО в анамнезе – 1 – группе 2 (4%), во 2 – й группе 1 (2%).

Также показанием для обследования пациенток явились имеющиеся экстрагенитальные заболевания, к примеру - гипертоническая болезнь, возраст более 35 лет и невынашивание предшествующих беременностей в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, преэклампсией, фетоплацентарной недостаточностью и т.д.).

Таблица 1

Паритет обследованных женщин

Число беременностей	1 группа (n=50)		2 группа (n=50)	
	Абс. значение	%	Абс. значение	%
1	21	42	19	38
2	9	18	10	20
3	11	22	7	14
4	4	8	8	16
5	3	6	4	8
6	1	2	2	4
7	1	2	-	

8	-	-	1	2
всего	116	100	132	100

При анализе паритета обследованных женщин установлено, что всего у пациенток 1 – й группы было 116 беременностей, во 2 – й 132. В среднем на каждую пациентку приходится в 1 – й группе - 2,32 беременности, во 2 – й - 2,64 (Табл.1).

Таблица 2

Исходы предыдущих беременностей у женщин в исследуемых группах

Исходы беременностей	1 группа (n=50)		2 группа (n=50)	
	Абс. значение	%	Абс. значение	%
Всего беременностей	116	100	132	100
Роды в анамнезе: преждевременные своевременные	5	8,6	3	1,5
	19	16,3	25	16,6
Артифициальные аборт	24	20	35	31
Один самопроизвольный аборт в анамнезе	21	18,1	23	17
Два и более самопроизвольных абортов в анамнезе	9	7,7	10	7,5
Один несостоявшийся аборт в анамнезе	5	4,3	9	6,8
Два и более несостоявшихся абортов в анамнезе	7	6	8	6
Первая беременность	21	18,1	19	14,3

Во второй группе большее количество перенесенных артифициальных абортов и родов по сравнению с первой группой (Табл.2).

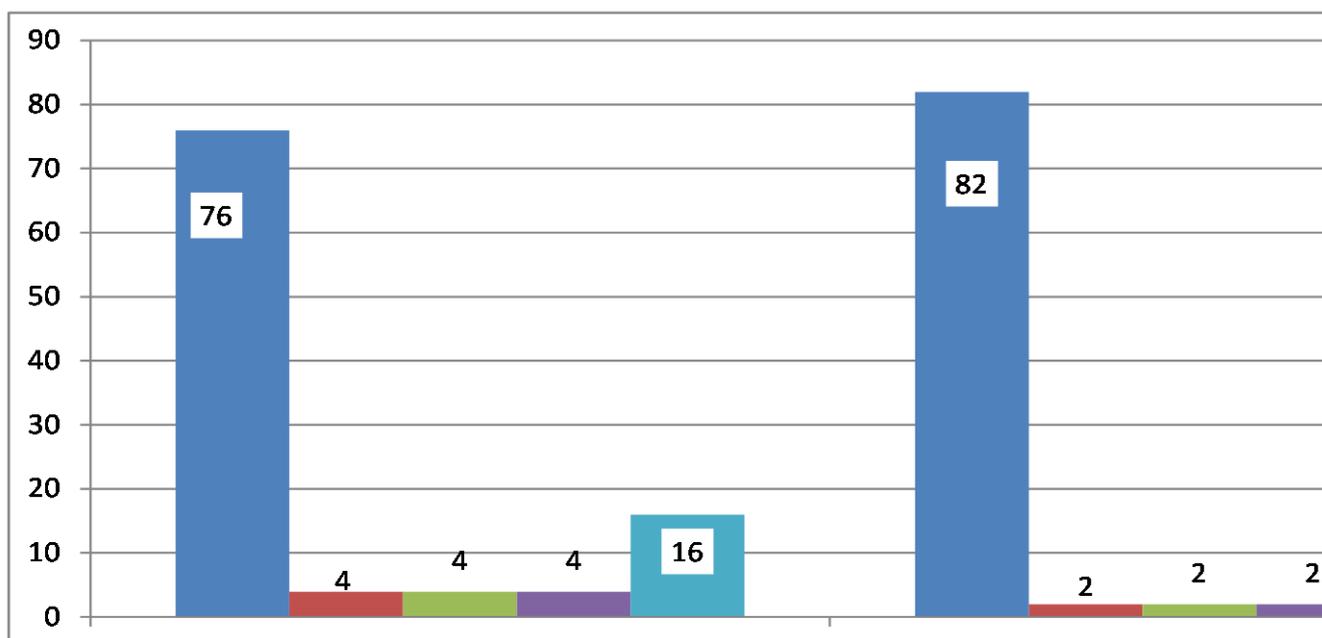


Рис.1. Исходы беременности по срокам.

Осложнения беременности: в первой группе фетоплацентарная недостаточность нами отмечена в 14% случаев, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в 2% случаев, задержка развития плода в 8% наблюдений. Во второй группе плацентарная недостаточность отмечена в 18%, преэклампсия легкой степени в 4% наблюдений и задержка развития плода в 1 % случаев. Таким образом, в обеих группах превалировала недостаточность трофобласта., но задержка развития плода выявлена в большинстве наблюдений в первой группе.

При сравнении массы плодов при рождении также не выявлены различия, так в 1 группе средний вес составил $3310 \pm 412,0$ г., во второй - $3450 \pm 316,0$ г.

При анализе сопутствующей экстрагенитальной патологии в первой группе превалировал в 30% наблюдений хронический тонзиллит, в 8% случаев гипотиреоз, по 2% случаев отмечена гипертоническая болезнь и анемия, у 50% пациенток данной группы не выявлена сопутствующая. У пациенток 2-й группы в большинстве случаев отмечен также хронический тонзиллит – 20%, в 12% наблюдений анемия, 6% случаев составила гипертоническая болезнь, 4% наблюдений занял хронический холецистит, у 56% пациенток патология не выявлена.

При оценке гинекологического статуса выявлено в 1-й группе 16% случаев бесплодия, 10% наружного генитального эндометриоза и аденомиоза, 8% нарушений менструального цикла и по 2% случаев составили воспалительные заболевания придатков и миома матки. Во 2 – й группе: в большинстве наблюдений выявлена миома матки - 20%, в 12 % случаев бесплодие, 10% наблюдений воспалительные заболевания придатков, а наружный генитальный эндометриоз и аденомиоз отмечен у 4% пациенток.

Все беременные обследованы на ИППП, исключен инфекционный генез невынашивания беременности.

При определении полиморфизма генов тромбофилии методом ПЦР, количество мутаций в 1 – й группе – 181, что составило 3 мутации на 1 беременную, во 2 – й группе - 180 – 3 мутации на 1 беременную. Различие в группах в том, что только у пациенток бурятской этнической группы отмечены нами мутации F2, F5. По 45% пришлось в обеих группах на мутации фолатного цикла.

Таблица 3

Показатели коагулограммы

Показатели	1 группа (n=50)	2 группа (n=50)
Протромбиновое время	$13,35 \pm 1,68$	$14,32 \pm 0,96$
Тромбиновое время	$14,82 \pm 1,68$	$15,49 \pm 1,3$
Фибриноген	$4,40 \pm 0,94^*$	$4,73 \pm 0,78^*$
МНО	$1,17 \pm 0,14$	$1,13 \pm 0,13$
АЧТВ	$28,81 \pm 4,59$	$31,75 \pm 2,7$
Д - димеры	$246,69 \pm 0,92$	$263,6 \pm 0,96$
Гомоцистеин	$3,99 \pm 2,5^*$	$5,34 \pm 2,2^*$

*достоверность различий признаков при $p < 0,01$

При анализе гемостазиограммы нами отмечены достоверные различия между группами, так у буряток достоверно превышают показатели фибриногена и гомоцистеина в сравнении с пациентками русской этнической группы.

Выводы.

1. У беременных обеих этнических групп в большинстве случаев акушерские осложнения отмечены плацентарной недостаточностью.

2. В бурятской этнической группе достоверно чаще отмечен полиморфизм генов F2 – протромбина и F5 - коагуляционного фактора V, мутация Лейдена, свидетельствующие о предрасположенности к сердечно-сосудистым осложнениям в связи с нарушением светывающей системы крови.

3. Достоверное превышение показателей фибриногена и гомоцистеина у буряток свидетельствуют о предрасположенности к тромботическим осложнениям.

Список литературы

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М., 2001. – с. 123.
2. Доброхотова Ю.Э. Тромботические состояния в акушерской практике. Изд. группа «ГОЭТАР – Медиа», 2010.
3. Зайнулина М.С., Корнюшина Е.А., Готов А.С. Тромбофилии в акушерской практике/ под ред. Э.К. Айламазяна. - С.-Петербург: ООО «Изд-во Н – Л». – 2009. – с. 7 – 31.

4. Макацария А.Д. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. ООО «Медицинское информационное агентство» с 214– 216.
5. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромбическая терапия в акушерской практике/ М: Триада, 2003. - с. 5 – 11.
6. Репина М.А., Сумская Г.Ф., Айламазян Э.К. Наследственные нарушения системы гемостаза и беременность/ С.–Петербург: «Издательство Н – Л». – 2008. – с. 18 – 25.
7. Kee S.A. Aspirin resistance in cardiovascular disease/ S.A. McKee, D.C. Sane, E.N. Deliangyrs// Thrombosis at Haemostasis. - 2002. - Vol. 88, № 5. - P. 1620-1622.
8. Mello G. Thombophilia is sidnificantly associated with severe preeclampsia: recults of a large – scalt, case – controlled study// Hypertension.- 2005. – Vol. 46. - №6. - P.1270 – 1274.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ДЕРМАТОГЛИФИКА КАК РАННИЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Самуйлова О.С., Иванова С.А.

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г.Пермь

Актуальность.

Уже более века дерматоглифика является предметом исследования широкого круга специалистов различных областей знаний: антропология, популяционная генетика, криминалистика и медицина в целом. За последние годы наука подробно изучила информацию, которую несут в себе неповторимые узоры на коже. Кожные узоры столь же индивидуальны и неповторимы, как генетический код человека, его голос или рисунок на радужке глаза. По кожным узорам возможна диагностика многих наследственных заболеваний, грубых хромосомных aberrаций (болезнь Дауна, синдром Шершевского-Тернера), геномных нарушений (фенилкетонурия, пороки сердца, поликистоз яичников); заболеваний с наследственной предрасположенностью (эпилепсия, шизофрения, алкоголизм, наркомания, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, оптохиазмальный арахноидит, псориаз) и многих других, в том числе инфекционных, имеющих наследственный этиопатогенетический компонент (туберкулез, лепра, вирусный гепатит В, хронический клещевой энцефалит). Возможность диагностики заболеваний на их доклинической стадии – наиболее важное следствие изучения дерматоглифов. Эффективность дерматоглифики довольно высока. Ведущие клиники мира и нашей страны имеют в своем арсенале дерматоглифический метод диагностики заболеваний.

Цель: выявить особенности пальцевой дерматоглифики в случаях аномалий врожденного ограничения физического и умственного развития при синдроме Дауна и олигофрении.

Задачи:

- 2) Изучить взаимоотношения анатомо-топографического строения кисти руки с узорами ладонной поверхности, заложенных в эмбриогенезе.
- 3) Изучить методики дерматоглифики и произвести набор материала.
- 4) Статистическая обработка материала, с целью выявления особенностей дерматоглифических данных у исследуемых групп.

Материалы и методы.

С целью анализа патологического генетического развития человека в связи с изменениями дерматоглифических показателей, мы исследовали дерматоглифические отпечатки 10 больных синдромом Дауна в возрасте от 18 до 51 года женского пола и отпечатки правой ладоней больных синдромом олигофрении с разной степенью (6 в степени имбецильности, 3 человека в степени идиотии, 1 в степени дебильности) от 18 до 61 года женского пола на базе психоневрологического интерната. Так же были исследованы дерматоглифические отпечатки правой и левой ладоней 10 лиц без генетических заболеваний в возрасте от 11 до 49 лет, чтобы впоследствии их сравнить.

Отпечатки ладоней получены способом типографской краски (Т.Д. Гладкова, 1962).

В процессе работы выявлялись качественные особенности распределения дерматоглифических признаков.

Результаты исследования обрабатывали на персональном компьютере PENTIUM-6. Вычисления и оформление работы проводились в операционной системе «Microsoft Windows XP» с использованием стандартного пакета программ «Microsoft Office 2010». Отпечатки сканировались на сканере «HP Scanjet G3110» и обрабатывались с помощью «Adobe Photoshop 9.0» заносятся в особую регистрационную карту. После обработке распечатывали на принтере «HP LaserJet Pro P1102». Затем подсчитываем гребневый счет, наличие трирадиусов (дельта) и дуг, их топографии на ладони, направлении потоков и взаиморасположение сгибательных складок ладони с занесением результатов в банк данных.

Для характеристики данных были использованы методы вариационной статистики.

На Рисунке 1 представлены особенности проявления дерматоглифических признаков больных синдромом Дауна, на основе которых мы выработали методику определения основных, сильно выраженных дерматоглифических особенностей у людей с синдромом Дауна, отличающих их от лиц без генетических заболеваний.

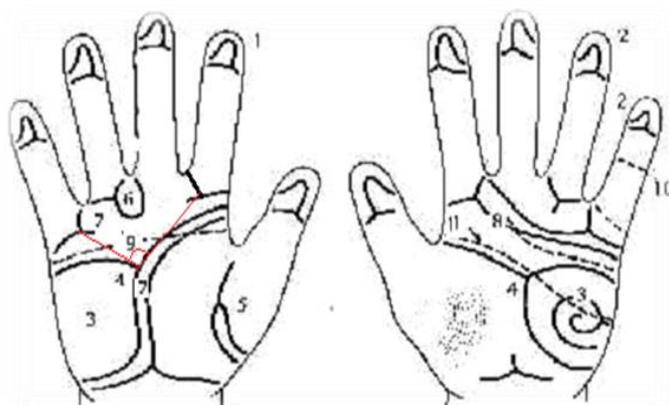


Рис.1. Особенности проявления дерматоглифических признаков больных с синдромом Дауна: 1 - преобладание высоких ульнарных петель с низким гребневым счетом на пальцах; 2 - на IV и V пальцах кистей часто отмечаются радиальные петли; 3 - наличие рисунка на гипотенаре (петли или дуги); 4 - высокие осевые трирадиусы по типу "t"; 5 - повышенная частота узоров тенара; 6 - повышенная частота узоров на 3-й межпальцевой подушечке; 7 - величина угла atd выше 57 град; 8 - поперечная направленность главных ладонных линий; 9 - "четырёхпальцевая" складка на ладони; 10 - одна сгибательная складка мизинца; 11 - Сиднеевская сгибательная складка.

Мы определили наиболее характерные дерматоглифические признаки у больных с синдромом Дауна:

1. Наличие четырехпальцевой складки;
2. Число сгибательных складок мизинца;
3. Величина угла atd в градусах;
4. Наличие рисунка на гипотенаре;
5. Наличие узоров на 3-й межпальцевой подушечке;
6. Пальцевой гребневой счет правой руки, который рассчитывался от дельты до сгибательной складки фаланги пальца.

В практике дерматоглифических исследований используются следующие особенности проявления дерматоглифических признаков олигофрении:

- высокое расположение осевого трирадиуса;
- повышенная частота радиальных петель;
- на тенаре присутствуют крупные папиллярные узоры;
- кожные гребешки часто имеют частые разрывы;
- понижение гребневого счета у женщин;

Исследование отпечатков правой ладоней больных с синдромом олигофрении с разной степенью проводилось по следующим дерматоглифическим признакам правой руки:

1. Ладонный гребневой счет:
 - а) количество папиллярных линий от а до b (ab);
 - б) количество папиллярных линий от b до c (bc);
 - в) количество папиллярных линий от c до d (dc).

2. Дельтовый индекс определяется суммарным количеством дельт пяти пальцев конкретного лица.
3. Наличие высоко расположенного трирадиуса;
4. Наличие крупного папиллярного узора на теноре.

Результаты дактилоскопического анализа дерматоглифических показателей у больных с синдромом Дауна: к наиболее частым изменениям дерматоглифики при болезни Дауна относится наличие складки, которая проходит через всю ладонь от ульнарного до радиального края. Такая складка отмечается у 50% больных. Поперечная складка не является патогномоничной для болезни Дауна, так как встречается изредка и у здоровых; более характерно для болезни Дауна наличие одной сгибательной складки на мизинце вместо нормальных двух, такой признак наблюдается у 80% больных; угол atd в 80% случаев больше 57 градусов; на гипотенаре рисунок составляют петли или дуги и наблюдается у 60% больных; наличие узоров на 3-й межпальцевой подушечке встречается в 70% случаев.

Мы рассмотрели ряд дерматоглифических показателей у лиц без генетических заболеваний, чтобы затем сравнить их с больными синдромом Дауна. Результаты дактилоскопического анализа: у 100% лиц наблюдается полное отсутствие четырехпальцевой складки; и совершенно у всех имеются 2 сгибательные складки мизинца. Угол atd во всех случаях меньше 57 градусов. В 50% случаев наблюдается наличие рисунка в виде завитка на гипотенаре, и у 20% - узоры на 3-й межпальцевой подушечке.

Сравнивая средние количественные показатели (гребневой счет и угол atd) у людей страдающих синдромом Дауна и лиц без генетических аномалий, мы определили, что угол atd здоровых людей значительно меньше больных с синдромом Дауна, а гребневой счет значительно выше, что очень наглядно представлено в диаграмме.

Результаты дактилоскопического анализа дерматоглифических показателей у больных с синдромом олигофрении: высокое расположение осевого трирадиуса встречается у 70% больных; на теноре присутствуют крупные папиллярные узоры у 80% больных.

Нами исследованы дерматоглифические показатели лиц без генетических аномалий, вследствие чего мы выявили следующие результаты: объем выборки 10 человек, из них лишь в 10% случаев наблюдается наличие высоко расположенного трирадиуса, и лишь 20% лиц имеют крупный папиллярный узор в области тенора.

Сравнение средних количественных показателей (пальцевой гребневой счет и дельтовый индекс) больных синдромом олигофрении и лиц без генетических заболеваний, выявили, что гребневой счет здоровых лиц выше больных синдромом олигофрении, а именно, по показателям ab и cd.

Выводы.

1. Изучив анатомо-топографическое строение кисти, мы выявили отклонения в строение кисти, которые относятся к отличительным особенностям строения кисти людей с генетическими аномалиями. У людей страдающих синдромом Дауна типичными признакам являются аномалии строения верхних конечностей: кисть плоская, пальцы широкие, короткие, резко укороченный искривленный внутри мизинец.

2. Обобщены данные о дерматоглифическом анализе ладоней рук человека и определены наиболее информативные дерматоглифические показатели, которые можно использовать в качестве генетических маркеров. Пронаблюдав и проанализировав узоры папиллярных линий, мы выявили, что сочетания этих узоров встречаются как в норме, так и при генетических нарушениях.

3. Рассмотрев ряд дерматоглифических показателей у больных синдромом Дауна, мы выявили, что к наиболее частым изменениям дерматоглифики при болезни Дауна относится наличие складки, которая проходит через всю ладонь от ульнарного до радиального края, а поперечная складка не является патогномоничной для болезни Дауна, так как встречается изредка и у здоровых; более характерно для болезни Дауна наличие одной сгибательной складки на мизинце вместо нормальных двух; угла atd более 57 градусов; на гипотенаре рисунок составляют петли или дуги и наличие узоров на 3-й межпальцевой подушечке. И рассмотрев ряд дерматоглифических показателей у лиц без генетических заболеваний стало достаточно ясно, что данные показатели не характерны для них.

Список литературы

1. Волоцкой М.В. В кн.: Труды Медико-генетического научно-исследовательского института имени Горького. Т.4. М.,1936-404с.
2. Гусева И.С. Выбор признаков для дерматоглифического анализа. Здравоохранение Белоруссии №9 1980 - 32-34с.
3. Штильбанс И.И. Болезнь Дауна / Штильбанс И.И., Верлинская Д.К.// Л., 1966- 89с.
4. Богданов Н.Н. Второе лицо. Заметки о дерматоглифике. «Человек» М., 2002 №5 129-134с.

5. Войтченко В.П. Об исследовании пальцевых узоров человека/ Войтченко В.П., Попюков А.М., Колодченко В.П. // Генетика.- 1979.-№ 7.-1317-1326с.
6. Полюхов А.М. Наследственность и бимануальная ассиметрия пальцевых и ладонных дерматоглифов человека // Генетика.-1984.-№ 11.-1894-1901с.
7. Рицнер М.С., Пальцевая дерматоглифика при олигофрении // Вопросы антропологии/ Рицнер М.С., Шехтер И.А., Борсиевская Е.С., Костина Н.В.// 1972. – Вып. 40- 173-178с.
8. Чистикин А.Н. Применение дерматоглифики в медицине и криминалистики/ Чистикин А.Н., Яровенко В.В.// Тюмень, 1994 -54с
9. Dar H. Schmidt P. Topografic apparaach for analysis of palm crease variants // J. of Med. Genetics.-1976.-Vol. 13, N4. – P. 310-313.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Скобло М.Л., Дударев И.В., Каминский М.Ю., Бескубский В.А., Погосян А.А.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (РостГМУ)
Муниципальное Бюджетное Учреждение Здравоохранения “Городская больница №6”, Городской колопроктологический центр
г.Ростов-на-Дону

Особенностью лапароскопических операций по поводу хронического калькулезного холецистита является их выполнение с наложением карбоксипневмоперитонеума и в положении Фовлера. Учитывая целый ряд преимуществ лапароскопических операций перед традиционными (меньшая травматичность, более быстрая реабилитация в послеоперационном периоде, минимальное число гнойно-воспалительных осложнений, косметический эффект и др.), наложение пневмоперитонеума с инсуффляцией в брюшную полость углекислого газа под определенным давлением (P=12-14 мм рт. ст.) с положением больного в положении Фовлера приводит в ходе операции к следующим изменениям:

- снижение сердечного выброса, минутного объема сердца на фоне увеличения общего периферического сосудистого сопротивления;
- нарастание гиперкапнии в условиях адсорбции углекислого газа (до 25-35% от исходных величин) и развитие респираторного ацидоза;
- повышение внутригрудного давления, сдавление легких с развитием рестриктивного легочного синдрома;
- нарушение венозного оттока из грудной клетки с развитием повышенного давления в малом круге кровообращения;
- снижение давления в нижней полой вене с нарушением кровотока в сосудах малого таза и нижних конечностей, нарушением кровотока в артериальных сосудах брюшной полости, особенно малого калибра.

Все выше перечисленное далеко не полный перечень отрицательного влияния карбоксипневмоперитонеума с положением Фовлера в ходе лапароскопических операций на верхнем этаже брюшной полости. Перед врачом-анестезиологом стоит непростая задача: кроме проведения собственно адекватного анестезиологического пособия, свести к минимуму не благоприятные воздействия на больного путем выбора оптимальных видов респираторной поддержки, применения современных препаратов для управляемой анестезии, тщательного интраоперационного мониторинга, а при необходимости, проведения адекватной фармакологической защиты. Важно учитывать, что у больных с осложненным кардиологическим анамнезом и с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы контрактильная способность миокарда во время операции подвержена в различной степени выраженной депрессии.

Цель исследования.

изучить эффективность анестезиологического обеспечения лапароскопических операций при калькулезном холецистите с сопутствующей кардиальной патологией

Материал и методы исследования.

Нами проведено и проанализировано 274 анестезии при операциях по поводу хронического калькулезного холецистита у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, выполненных лапароскопическим методом, с применением: пропофола, медозалама, нестероидных противовоспалительных средств и эндотрахеального наркоза с использованием барбитуратов (тиопентал натрия), кетамина, наркотических анальгетиков (фентанил) в расчётных дозировках. Возраст больных составил от 36 до 84 лет. При предоперационном обследовании у 208 пациентов была выявлена гипертоническая болезнь или артериальная гипертензия различного генеза (нефрогенная и др.), у 154 диагностирована ишемическая болезнь сердца, ФК 2-3 ст., 17 больных в прошлом перенесли острый инфаркт миокарда, 6 пациентов в прошлом перенесли ОНМК, у 5 больных - ожирение 2-3 ст. Все больные были распределены по 2 клиническим группам. В первой группе (108) анестезиологическое пособие осуществлялось путем многокомпонентной внутривенной анестезии с ИВЛ и использованием барбитуратов (тиопентал натрия), кетамина, наркотических анальгетиков (фентанил) в стандартных дозировках. Вторую группу (166 пациентов) составили пациенты, анестезиологическое пособие которым осуществлялось на основе применения пропофола. Все больные получали стандартную премедикацию: на ночь накануне операции седативные средства, за 30 минут до операции внутримышечно медозалам 5-7,5 мг (0,08-0,1 мг/кг) и атропин 1,0 мл. Индукцию осуществляли последовательным в/в введением пропофола (2,0± 0,5 мг/кг), кетамина (1+0,2 мл/кг), фентанила (5±1мкг/кг), миорелаксация проводилась ардуаном (4-6 мг). После интубации трахеи начинали ИВЛ кислородно-воздушной смесью (Fi-60-70%) аппаратом Aesphire 7100 в режиме умеренной гипервентиляции. Поддержание анестезии проводилось пропофолом (6±2 мг/кг*час), фентанилом (до 4±1,5 мкг/кг*час). В ходе проведения анестезиологического пособия осуществлялся интраоперационный кардиомониторинг, включавший измерение АД, пульсоксиметрию, слежение и регистрирование ЭКГ в одном из трех стандартных отведений. BIS- мониторинг глубины анестезиологического пособия (монитор МИТАР-01, с блоком BIS- мониторинга фирмы «Aspect Medical»). Выборочно проводился лабораторный мониторинг (кислотно основного состояния в различные моменты оперативного вмешательства, актуальные электролиты).

Результаты исследования.

Полученные результаты данного исследования мы систематизировали в приведенной ниже Табл.1.

Таблица 1

Этапы операции	Группы	Исследуемые показатели						
		АД сист., мм рт.ст.	АД диаст., мм рт.ст.	ЧСС уд/мин ⁻¹	SP O ₂ , %	pH	P CO ₂ , мм рт.ст.	BE, ммоль/л
Перед началом операции	1	155±10	90±10	88±6	95±3	7,4±0,05	48±4	0,7±0,2
	2	150±10	90±10	90±4	95±3	7,4±0,05	49±4	0,6±0,2
После наложения пневмоперитонеума+положение Фовлера	1	110±10	70±8	116±8	97±2	7,35±0,05	54±5	1,5±0,2
	2	115±8	70±8	104±8	98±2	7,36±0,05	52±5	1,3±0,2
Через 30 мин. после наложения пневмоперитонеума+положение Фовлера	1	160±15	95±10	108±8	94±2	7,3±0,05	64±6	2,8±0,3
	2	130±10	80±10	90±6	95±2	7,32±0,05	59±5	2,4±0,3
Конец операции. Исходное положение	1	130±10	80±10	90±6	93±2	7,24±0,05	61±6	4,9±0,4
	2	125±10	76±10	84±5	94±2	7,26±0,05	58±5	3,8±0,3
Через 30 мин. после окончания операции и экстубации	1	135±10	85±10	86±6	93±2	7,3±0,05	59±5	4,3±0,3
	2	123±10	75±8	74±5	96±2	7,35±0,05	54±5	1,9±0,2

Статистическую обработку представленных данных осуществляли по непараметрическому критерию Вилкоксона ($p > 0,5$). Стабильные показатели КОС, отсутствие грубых кардиореспираторных расстройств, значительное снижение, по сравнению с первой группой пациентов, вегетативных реакций в виде послеоперационного озноба, тошноты и рвоты. Быстрое восстановление сознания, позволяет говорить о наличии у больных состояния «метаболического комфорта», вследствие раннего включения в ближайшем постнаркозном периоде адаптационнокомпенсаторных реакций и самоконтроля. Полученные нами результаты свидетельствуют, что использование комбинации на основе ультракороткого анестетика пропофола в сочетании с применением кетамина (на этапе вводной анестезии) на фоне адекватного обезболивания у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы при проведении лапароскопических операций по поводу хронического калькулезного холецистита, холедохолитиаза и других заболеваний, позволяет:

- обеспечить достаточную управляемость анестезии;
- добиться стабильных кардиогемодинамических показателей в течение всей операции без применения инотропной поддержки;
- обеспечить быструю постнаркозную адаптацию, что особенно важно у больных с сопутствующей патологией ССС и малыми «функциональными резервами»;
- проводить раннюю активизацию больных (уже через 6-8 часов), что крайне важно у данной категории больных, в целях профилактики тромбозомболических осложнений; значительно уменьшить в раннем послеоперационном периоде случаи тошноты и рвоты.

Выводы: комбинированная анестезия на основе ультракороткого анестетика пропофола в сочетании с применением кетамина (на этапе вводной анестезии) на фоне адекватного интраоперационного обезболивания у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы при проведении лапароскопических операций по поводу хронического калькулезного холецистита позволяет:

1. снизить дозы препаратов, угнетающих центральные механизмы регуляции внешнего дыхания;
2. обеспечить стабильность гемодинамического профиля в течении всей анестезии без применения дополнительных средств и методов;
3. обеспечить гладкое течение постнаркозного периода.

Список литературы

1. Анестезиология //национальное руководство//, /под редакцией акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М.Мизикова/, Москва-Изд-группа «ГЭОТАР-МЕДИА», 2011г., С.287-290, 301-302, 699-703, 711-714, 973-977.
2. Белконеv И.И., Столяров Е.А., Александров И.К. и др. Гериатрическая хирургия и анестезиология // Практическая гериатрия: руководство для врачей / Под ред. Г.П. Котельникова, О.Г. Яковлева.— Самара: Самарский дом печати, 1995.-С. 378-475.
3. Лечение больных механической желтухой пожилого и старческого возраста //Тезисы, доклады. Республиканская молодежная научная конференция (вопросы теоретической и практической медицины).—Уфа.-1999.-С. 57. (соавт. Тимербулатов М.В., Мусин Т.В., Аглямов Р.И.).
4. Карл. К Гинвуд Клиническая анестезиология /Москва/ БИНОМ,2011г. С. 117-120, 212-214, 217-219.
5. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями / Под. ред И.Б.Заболотского/ Т.1, - Москва, «Практикующая медицина», 2011г. С. 47-49, 123-125,141-142.

ДИНАМИКА СОСТАВА АМИНОКИСЛОТ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПРИМЕНЕНИИ ИЗОФЛЮРАНА, МЕДАЗОЛАМА И ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Скобло М.Л., Дударев И.В., Лебедева Е.А, Ефросинина И.В., Каминский М.Ю.

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (РостГМУ)
Муниципальное Бюджетное Учреждение Здравоохранения “Городская больница №6”, Городской колопроктологический центр
г.Ростов-на-Дону

Особенностью злокачественного процесса является то, что на ранних стадиях его развития в организме развиваются явления интоксикации и, как правило, отмечаются резкие сдвиги в водно-электролитном и белковом обмене, с изменениями в содержании отдельных свободных аминокислот.

Цель исследования: определить закономерность изменения в содержании отдельных аминокислот у больных с колоректальным раком при проведении комбинированной анестезии изофлюраном, медазоламом и эпидуральной анестезии.

Материал и методы исследования: исследовано содержание аминокислот и их производных в плазме крови у 32 больных с колоректальным раком II - IV стадии в возрасте от 46 до 79 лет (мужчин - 19, женщин - 13), оперированных в плановом порядке под комбинированной анестезией. Премедикация стандартная: в/м атропин в дозе 0,01 мг/кг., промедол - 0,2 - 0,3 мг/кг., медазолам – 0,2-0,25 мг/кг. Производилась пункция эпидурального пространства на уровне T₉-T₁₁ с последующей установкой катетера. В эпидуральное пространство вводили 15-20 мл 0,5% ропивакаина, Индукция осуществлялась в/в введением пропофола в расчетной дозе 40 мг/кг и после в/в введения 100 мг нимбекса осуществлялась интубация трахеи. ИВЛ проводили аппаратом Mindray WATO EX-65 в режиме умеренной гипервентиляции на фоне тотальной миорелаксации ардуаном. По ходу операции анестезию поддерживали с фракционным введением в эпидуральное пространство 0,5% р-ра ропивакаина. Послеоперационное обезболивание у больных проводили введением в эпидуральное пространство инфузиоматом раствор 0,5% ропивакаина, 3 мг/мл со скоростью 6-14 мл/ч, что позволяет поддерживать адекватную анальгезию. Кровь для исследования уровней аминокислот и их производных брали в гепаринизированные пробирки на следующих этапах: I - за сутки до операции, II - после премедикации, III - в наиболее травматичный момент операции, IV - после экстубации, V первые сутки после операции, VI - вторые сутки после операции, VII - третьи сутки после операции. Плазму крови отделяли центрифугированием в течение 30 мин при 3000 об/мин не позднее чем через 10 мин после забора крови, после чего хранили в жидком азоте. Содержание аминокислот и их производных в плазме крови определяли методом катионообменной хроматографии. Данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение: Динамика изменения концентраций аминокислот и их производных в плазме крови больных колоректальным раком под влиянием комбинированной анестезии с использованием изофлюрана, медазолама и эпидуральной анестезии после премедикации были незначительными и статистически значимо не отличались от исходного уровня. В наиболее травматичный момент операции “промежностный этап“ в плазме крови больных отмечено увеличение уровней цистеиновой кислоты и глутамината на 52,2% (p<0,001) и 49% (p<0,02) и уменьшение - таурина и орнитина на 13,6% (p<0,02) и 15,4% (p>0,02) от исходного уровня соответственно. После окончания операции и экстубации у больных сохранялась динамика роста концентраций цистеиновой кислоты, глутамата, глутамината, цистина и лейцина от дооперационных значений соответственно на 65,7% (p>0,001), 41,6% (p<0,01), 39,6% (p>0,02), 16,6% (p<0,05) и 27,4 (p<0,02) и снижение таурина, глицина и орнитина на 25% (p<0,02), 11,8% (p>0,01) и 16,3% (p<0,02). В послеоперационном периоде в 1-е сутки после операции у больных наблюдалось увеличение уровня цистеиновой кислоты на 74,8% (p<0,001) и снижение - треонина на 24,9% (p<0,001) и глицина на 17,9% (p>0,01). На вторые сутки после операции у больных отмечено увеличение уровня цистеиновой кислоты на 59,3% (p<0,001), цистина на 17,1% (p<0,02) и снижение тирозина и глицина на 11,5% (p<0,001) и 30,6% (p<0,001) соответственно. На третьи сутки после операции у больных сохранялись повышенными уровни цистеиновой кислоты и серина на 59% (p<0,001) и 19,5% (p<0,01) и сниженными значения - треонина, этаноламина и орнитина на 19% (p>0,01), 15,6% (p<0,05) и 12,1% (p<0,05) от исходного уровня. соответственно.

Выводы: Применение комбинированной анестезии изофлюраном, медазоламом и эпидуральной блокады на всех этапах исследований не влияет на снижение процессов деградации серосодержащих аминокислот.

Снижение уровня глицина может привести к снижению уровней тормозных аминокислот-трансммиттеров в ЦНС с функциональными проявлениями в виде нарастания общемозговой симптоматики.

Список литературы

1. Анестезиология //национальное руководство//, /под редакцией акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М. Мизикова/, Москва-Изд-группа «ГЭОТАР-МЕДИА», 2011г., С.287-290, 301-302, 699-703.
2. Анестезиология и иртенсивная терапия: 21 взгляд на проблему XXI века /под ред. А.М. Овечкина/ Москва Изд. Бином, 2009г. С. 45-47, 49-53, 89-90.
3. Белконев И.И., Столяров Е.А., Александров И.К. и др. Гериатрическая хирургия и анестезиология // Практическая гериатрия: руководство для врачей / Под ред. Г.П.Котельникова, О.Г.Яковлева.—Самара: Самарский дом печати, 1995.-С. 378-475.
4. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Анестезия и гомеостаз-М. Наука 1986- 8,202,211,301с
5. Карл. К. Гинвуд Клиническая анестезиология /Москва/ БИНОМ,2011г. С. 117-120, 212-214, 217-219.
6. Протоколы, Стандарты в анестезиологии и интенсивной терапии Т.-1, /под ред. А.А. Сависько/, Ростов на Дону, 2009г.. С.189-190, 209-211, 233.
7. Пасечник И.Н., Губайдулин Р.Р., Борисов А.Ю. Основы нутритивной поддержки больных в критических состояниях М.2012 -6,30,12-14,47,67-69,111-114с
8. Рациональная Фармакоанестезиология /Руководство для практикующих врачей/ Под общей ред. акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М. Мизикова, - Москва, изд. «Литтера», 2010, С. 99-101, 135-136, 220-225, 289-291.
9. ESPEN. Guidelines on Enteral Nutrition: Surgeri Including Organ Transplantation// Clinical Nutrition.-2006.- Vol.25.-P.134-188,285-294.
10. Wichman L.M., Tul P., et al. Evaluation of clinical sateri and beneficial effects of a Fish oil containing lipid emulsion (Lipoplus, VLF541): Data from a prospective, randomized, multicenter trial// Critt. Care. Med.-2007.- Vol.35.-P.104-108,285-294, 700-706.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АНАЛГЕЗИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ БЛОКИРУЕМОГО ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ И МЕТАЛЛООСТЕОСИНТЕЗА ЛОДЫЖЕК

Дударев И.В., Попов Р.В., Шаршукова Н.С., Капустина А.А.

Ростовский Государственный Медицинский Университет. Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС с курсом токсикологии, г.Ростов-на-Дону

Качество послеоперационного обезболивания у пациентов, перенесших оперативные вмешательства, к сожалению, по-прежнему неудовлетворительно. По данным ряда исследований до 40% пациентов в послеоперационном периоде страдают от боли средней и высокой интенсивности (Dolin S. et al., 2002; Powell A. et al., 2004). Актуальна эта проблема и для пациентов травматологического профиля, перенесших те или иные вмешательства по поводу переломов большеберцовой кости и лодыжек. Методики продленной эпидуральной аналгезии (ПЭА) в послеоперационном периоде позволяет эффективно купировать послеоперационную боль, однако Н. Раваль указывает на более высокий риск тяжелых неврологических осложнений ПЭА, чем считалось ранее (Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999// Anesthesiology. 2004; 101: 990-999). Исследователь ссылается на данные по крайней мере о не меньшей эффективности периферических невралных блокад (ПНБ), лишенных подобного риска осложнений, по сравнению с методиками ПЭА, обеспечивая при этом прекрасное обезболивание, снижение потребности в наркотических анальгетиках, и вероятности проявления их побочных эффектов (Zaric D., Boysen K., Christiansen C. Et al. A comparison of epidural analgesia with combined continuous femoral-sciatic nerve блjcks after total knee replacement // Anesth. Analg. 2006; 102: 1240-1246).

Цель исследования: оценка эффективности ПНБ для послеоперационного обезболивания после оперативных вмешательств при переломах большеберцовой кости и лодыжек в сравнении с аналгезией НПВП и наркотическими анальгетиками «по требованию».

Материалы и методы. В исследование включены 90 пациентов (40 женщин и 50 мужчин) от 35 до 70 лет, имеющих оценку физического статуса по ASA I-II, которым выполнены операции: блокируемый

интрамедуллярный остеосинтез большеберцовой кости, металлоостеосинтез лодыжек в условиях субарахноидальной анестезии. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от вида послеоперационной анальгезии: основную и группу сравнения. В обеих группах в послеоперационном периоде у пациентов мы применяли концепцию мультимодальной анальгезии в соответствии с итоговыми рекомендациями Европейского общества регионарной анестезии и лечения боли, отраженными в PROSPECT – Procedure Specific Postoperative Pain Management. В основной группе регионарная анальгезия в виде блокады бедренного и седалищного нервов выполнялась после окончания оперативного вмешательства, регресса центрального сегментарного блока, при снижении уровня седации до 2 баллов по шкале Ramsay et al, 1974. и при появлении боли в покое не более 3 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Использовали мониторинг в соответствии с Гарвардским стандартом: постоянная ЭКГ, пульсоксиметрию, пульсоплетизмографию, неинвазивное АД и пульс каждые 5 минут. В контрольной группе проводилось обезболивание наркотическими анальгетиками «по требованию» в сочетании с НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты) и парацетамолом. НПВП (кетопрофен) применялись у всех исследуемых пациентов в плановом порядке 2 раза в день по 100 мг внутривенно капельно, с момента поступления в АРО. Парацетамол 1000 мг вводили внутривенно капельно за 30 минут до окончания оперативного вмешательства, затем 2-3 раза в сутки. Наркотический анальгетик – промедол вводился «по требованию» внутримышечно. Пациентам основной группы блокаду нервов нижней конечности осуществляли по общепринятой методике с помощью нейростимулятора фирмы В/BRAUN Стимулекс HNS 12, иглой Stimuplex A 100 и Stimuplex A 50. Иглу продвигали до появления двигательного ответа четырехглавой мышцы бедра и надколенника, а также двигательных ответов икроножной мышцы и стопы. В качестве местного анестетика использовали 0,3% раствор Наропина в объеме 40 мл. Эффективность выполненной блокады оценивали через 30 минут. Моторная блокада оценивалась по шкале Bromage, 1965. Регистрировали скорость наступления сенсорного блока по E.Lanz et al, 1979 (тест "pin prick"). Оценивались также продолжительность сенсорного блока. Субъективная оценка выраженности послеоперационной боли осуществлялась с помощью ВАШ каждые 3 часа. В течение 1-х суток после операции неоднократно оценивались показатели гемодинамики расчетными методами, систолическое, диастолическое, среднее артериальное давление, проводилась эхокардиография с определением показателей центральной гемодинамики (ЦГД): ударного объема (УО), минутного объема крови (МОК), общего периферического сопротивления (ОПСС), работы левого желудочка (РЛЖ), частоты сердечных сокращений (ЧСС), SatO₂, анализировали расход опиоидных анальгетиков. Полученные за 1-е послеоперационные сутки данные усредняли. Статистическую обработку данных исследования выполнили с помощью компьютерных программ. Достоверность отличий оценивали по t –критерию Стьюдента.

Результаты.

При поступлении пациентов в АРО после оперативного вмешательства у 90% основной группы и у 95% контрольной группы болевой синдром отсутствовал. Первые жалобы на появление послеоперационной боли отмечены у 90% исследуемых через 2 часа после окончания операции. Средние значения интенсивности болевого синдрома и время его появления не отличались в обеих группах и составили 3 ± 1 балл по 10-балльной ВАШ. После выполнения регионарных блокад наступление сенсорного блока отмечено через 15 мин после введения ропивакаина у 65% и через 25 мин у 95% больных основной группы. Развитие сенсорного блока сопровождалось снижением выраженности послеоперационной боли до 2 ± 1 баллов по 10-балльной ВАШ в основной группе. Средняя продолжительность сенсорного блока в основной группе составила $15 \pm 0,5$ час. Моторный блок у пациентов основной группы отсутствовал. В группе сравнения при появлении боли вводили «по требованию» наркотический анальгетик внутримышечно на фоне применяемых НПВП и парацетамола. У пациентов группы сравнения в 1-е сутки после оперативного вмешательства отмечалось достоверное повышение средней балльной оценки по ВАШ по сравнению с основной группой на 25%, но не превышало ни в одной из исследуемых групп 5 баллов. Средний расход наркотических анальгетиков в контрольной группе был выше на 80%. При этом у 30% больных контрольной группы отмечалась десатурация до SatO₂ 89%, что потребовало проведения инсуффляции кислорода через лицевую маску. Анализируя полученные результаты оценки исходного состояния центральной и периферической гемодинамики в обеих исследуемых группах, нами выявлено, что у 80% пациентов отмечалось снижение УО, МОК, СИ и повышение ОПСС на 25-30% по сравнению с возрастной нормой. В 1-е сутки послеоперационного периода в группе сравнения отмечалось повышение ОПСС на 20%, по сравнению с аналогичными показателями в основной группе. Показатели ЧСС также были выше на 15% по сравнению с основной группой. Кроме того, у пациентов группы сравнения отмечался рост средних значений АД_с, АД_д, АД_с. Это свидетельствует о перестройке кровообращения у пациентов данной группы по неблагоприятному гипокинетическому типу. Послеоперационное обезболивание было эффективно у 95% пациентов основной группы и оценивалось, как «хорошее». Удовлетворяющий уровень анальгезии достигнут у 85% пациентов в группе сравнения. Осложнений в раннем послеоперационном периоде у исследуемых не наблюдали. Несмотря

на отсутствие значимых различий в субъективной оценке боли у пациентов основной и группы сравнения, дальнейшая перестройка кровообращения по гипокINETическому типу у больных группы пациентов, в которой не использовалась периферическая регионарная блокада свидетельствует о стимуляции стресс-реализующих систем организма, в том числе симпат-адреналовой системы, что сопровождается гиперкатехолаемией, со всеми вытекающими отсюда последствиям, в том числе повышением энергозатраты организма, ростом тромбогенного потенциала.

Заключение. Применение однократных блокад нервов и сплетений нижней конечности на основе современных амидных анестетиков длительного действия можно считать приемлемым и эффективным компонентом обеспечения послеоперационной анальгезии после вмешательств на опорно-двигательном аппарате нижних конечностей. Метод в большинстве случаев позволяет значительно снизить использование наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде, что создает условия для ранней активизации пациентов и снижения послеоперационных осложнений.

Список литературы

1. Джеймс П.Рафмел. Регионарная анестезия, М.»МЕДпресс-информ», 2007. С.125-132.
2. Dolin S, Cashman J. Br J Anaesth 2002; 89: 409–23.
3. Moen V., Dahlgren N., Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999// Anesthesiology. 2004; 101: 990-999.
4. Zaric D., Boysen K., Christiansen C. Et al. A comparison of epidural analgesia with combined continuous femoral-sciatic nerve bljcks after total knee replacement // Anesth. Analg. 2006; 102: 1240-1246

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

СЕКЦИЯ №5.

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

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ У ЛИЦ С СИНДРОМОМ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Пунин А.А., Иванова М.А.

ГОУ ВПО Смоленский государственный медицинский университет, г.Смоленск

Актуальность.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из важнейших проблем современного общества и медицины [1]. Влияние алкоголя на течение ХОБЛ изучено сравнительно мало, так как ХОБЛ как имеется мало данных о роли сопутствующих факторов, алкоголизация учитывается как причина снижения резистентности иммунитета, показатель низкого социального статуса. При этом табачная и алкогольная зависимость имеют общие патофизиологические механизмы, этанол как токсический агент приводит к ряду патологических и функциональных изменений в бронхах.

Для оценки степени злоупотребления чаще применяют количественный критерий – «стандартная доза» - «drink» - 10г чистого алкоголя.

Синдром алкогольной зависимости (САЗ) является более широким понятием и включает: количество и частоту употребления, наличие первичного влечения к алкоголю, толерантность, количественный контроль,

характеристику алкогольного аффекта и абстиненции, признаки алкогольной деградации личности, социальные и соматические последствия, факт употребления суррогатов, признаки органического поражения ЦНС.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей течения ХОБЛ у курящих пациентов на разных этапах алкогольной зависимости.

В ходе выполнения работы было обследовано 47 мужчин с ХОБЛ в возрасте от 38 до 88 лет (средний возраст 62 года), госпитализированных в терапевтическое отделение Смоленской центральной районной больницы с классическими жалобами на кашель, одышку и отделение мокроты.

Диагностический поиск проведен согласно существующим стандартам оказания медицинской помощи больным ХОБЛ [1], что позволило исключить другие бронхо-легочные заболевания со схожей клинической симптоматикой.

Оценка выраженности одышки согласно шкале MRC [1].

Спирометрия выполнена на спирографе MicroSpiro I с оценкой стандартных показателей функции внешнего дыхания. Обратимость бронхиальной обструкции оценивалась по динамике объема форсированного выдоха за первую секунду (FEV1) в ответ на 400 мгк сальбутамола [1].

Толерантность к физической нагрузке изучена по итогам выполнения теста с шестиминутной ходьбой (6MWT) [5]. Индекс массы тела (BMI) рассчитан согласно принятой формуле.

На основании полученных данных был рассчитан суммарный риск по шкале BODE [4]. Стадия алкогольной зависимости определялась согласно критериев национальных рекомендаций по наркологии [3]. Статистическая обработка данных проведена с применением пакета SPSS Statistics 17.0.

Результаты.

По результатам тестирования синдром алкогольной зависимости выявлен у 33 обследованных пациентов (70.2%), отнесенных нами в первую группу. Вторую группу, составившую контроль, составили 14 пациентов без САЗ (29.8%).

Таблица 1

Клинические характеристики, применяемые для оценки риска по шкале BODE пациентов с ХОБЛ при FEV1>=50% на разных стадиях САЗ:

Параметр	n	нет зависимости	n	I стадия САЗ	n	II стадия САЗ	n	III стадия САЗ
FEV1	14	70.29	15	73.6	6	75	12	73.83
6MWT	13	219.5*	10	242.5	6	318.5*	7	276
mrc	14	1.86**	14	1.29	6	0.5 **	11	0.91
BMI	14	26.3	15	25.5	6	22.9	12	23.4
BODE	13	3.54***	11	2.27	6	1.5***	7	2.14

* t=2.05, p=0,062; ** t=3.298, p=0,004; ***t = 2.686, p = 0,016

Существенной динамики FEV1, BMI в разных группах пациентов не выявлено.

Обсуждение результатов.

Выявлен высокий процент зависимых от алкоголя среди госпитализированных в стационар центральной районной больницы по поводу ХОБЛ (69,5%).

Снижение индекса BODE свидетельствует об улучшении прогноза на II стадии алкоголизма за счет увеличения 6MWT и снижения MRC при отсутствии значительных колебаний возраста, BMI и FEV1.

Причиной получения такого результата вероятно является определенное «защитное» влияние алкоголя на функцию легких: in vitro показано, что низкие дозы алкоголя стимулируют частоту биения ресничек, улучшая мукоцилиарный клиренс [6,7]. Имеются так же клинические данные: при анализе функции внешнего дыхания у больных ХОБЛ на примере 13651 пациента обнаружено положительное влияние употребления до 30 г алкоголя в сутки на спирометрические тесты (MORGEN) [9].

С прогрессированием САЗ, на его терминальной (III) стадии, риск смерти от ХОБЛ увеличивается: индекс BODE возрастает в связи с ухудшением толерантности к нагрузке (снижением показателей 6MWT и повышением MRC). Причиной этому служат хорошо изученные морфофизиологические механизмы: угнетение частоты биения ресничек эпителия бронхов высокими дозами алкоголя (in vitro) [7, 8]; поражение сосудистых и клеточных мембран, что вызывает дистрофические изменения в сосудах микроциркуляции и приводит к хронической гипоксии [10], развитию компенсаторных процессов (эмфизема легких) [2]. Так же злоупотребление алкоголем компрометирует иммунные защитные механизмы бронхов и альвеол [7].

Выводы.

1. Среди пациентов ХОБЛ Смоленского района широко распространен синдром алкогольной зависимости.
2. Отмечена тенденция к улучшению течения ХОБЛ при наличии САЗ II степени.
3. Терминальная стадия САЗ отягощает течение ХОБЛ. Оба эти эффекта не связаны с колебаниями FEV1.
5. План лечебно-диагностических мероприятий у больного с респираторной симптоматикой может быть оптимизирован с учетом САЗ.

Список литературы

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011). Пер.с англ. под ред. Белевского А.С. – М. : Российское респираторное общество, 2012. – 80 С.
2. Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия алкогольной болезни: автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2009. 15с.
3. Иванец Н.Н. и др. Наркология: национальное руководство / Иванец Н.Н., Анохина А.П., Винникова М.А. – М. : Гэотар –Медиа, 2008. – 720 С.
4. Ребров А.П., Кароли Н.А. Индекс BODE как неблагоприятный прогностический фактор при хронической обструктивной болезни легких (по результатам проспективного динамического наблюдения) // Терапевтический архив. 2012. N 3. С.11-14.
5. American Thoracic Society: ATS Statement: Guidelines for the Six-Minute Walk Test // Am J Respir Crit Care Med. 2002. Vol 166. pp 111–117.
6. Forgèt M.A, Sisson J.H, Spurzem J.R, Wyatt T.A. Ethanol increases phosphodiesterase 4 activity in bovine bronchial epithelial cells // Alcohol. 2003. N31(1-2). pp. 31-8.
7. Happel KI., Nelson S. Review Alcohol, immunosuppression, and the lung // Proc Am Thorac Soc. 2005. № 2(5). pp. 428-32.
8. Sisson J.H. Ethanol stimulates apparent nitric oxide-dependent ciliary beat frequency in bovine airway epithelial cells // Am J Physiol. 1995. N268(4 Pt 1). pp. 596-600.
9. Tabak C., Smit H.A., Heederik D., Ocké M.C, Kromhout D. Diet and chronic obstructive pulmonary disease: independent beneficial effects of fruits, whole grains, and alcohol (the MORGEN study) // Clinical & Experimental Allergy. 2001. Vol. 31, Issue 5, pp. 747–755.
10. Tompkins D.H., Besnard V., Lange A.W., Keiser A.R., Wert S.E., Bruno M.D., Whitsett J.A. Sox2 Activates Cell Proliferation and Differentiation in the Respiratory Epithelium // Am J Respir Cell Mol Biol. 2011. Vol. 45. P. 101–110.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

АСПЕКТЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (СРК)

Ялукова С.Л.

ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», кафедра патофизиологии, патологической анатомии с клинической патологической анатомией и судебной медицины, г.Чебоксары, Россия

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – полиэтиологическое заболевание, отличающееся многообразием клинических проявлений, встречается у 10-22% взрослого населения и часто является одним из расстройств при нарушении функции печени и желчного пузыря, а также всего желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этот синдром характеризуется нарушенной функцией кишечника, проявляющейся запорами, диареей, дискомфортом и вздутием кишечника при отсутствии структуральной, биохимической или инфекционной этиологии. Поэтому СРК часто считают «функциональным» расстройством, имеющим длительное циклическое течение с периодами усиления и ослабления симптоматики, которому подвержен трудоспособный возраст (около 35-45 лет), что придает своевременной диагностике и адекватному лечению выраженную социально-экономическую значимость.

Терапия СРК является сложной задачей, и по данным ряда исследований, в более 50% случаев симптомы могут сохраняться и через 10 лет наблюдения. К тому же, большинство применяемых лекарственных средств для коррекции основной симптоматики не способны полностью исключить возможность рецидива.

В настоящее время точные причины и патогенез СРК до конца не выяснены, не выявлены четкие структурные и биохимические изменения при нем.

Учитывая широкую распространенность СРК, недостаточно изученный патогенез, трудности терапии, а также снижение качества жизни больного в результате некорректной терапии необходимо отметить актуальность этой проблемы.

Особый интерес вызывает изучение причинно-следственных связей между нарушениями кишечной микрофлоры, степенью активности местного воспалительного процесса и дисмоторикой тонкой и толстой кишки.

По данным некоторых исследований, висцеральная гиперчувствительность является биологическим маркером СРК и признана ответственной за возникновение абдоминальной боли у пациентов, страдающих этим заболеванием. При этом активно обсуждается роль воспаления в иницировании повышенной чувствительности кишечника. Некоторые авторы отмечают влияние воспаления на кишечную иннервацию, нейромышечные элементы стенки кишки. Однако, по данным большинства исследователей, воспаление не является причиной висцеральной гиперчувствительности у пациентов, страдающих СРК. Наличие воспаления при эндоскопическом исследовании толстой кишки часто не подтверждается данными гистологического исследования.

Нарушения микробиоценоза кишечника встречаются у подавляющего числа больных хроническими заболеваниями печени (ХЗП), и зачастую тяжесть клинических проявлений основного заболевания связывают с выраженностью изменений микроэкологии кишечника. На фоне дисбиоза снижается детоксикационная функция микробиоты, и как следствие, увеличивается нагрузка на ферментативные системы печени, что приводит к метаболическим и структурным изменениям. В то же время, нарушения процессов синтеза и экскреции компонентов желчи, при заболеваниях печени, в конечном итоге способствует развитию дисбиоза.

Как показывают клинические исследования, метаболические нарушения в печени, нередко ассоциированы с дисбиозом кишечника и включают в себя как печеночные, так и кишечные звенья патогенеза.

В схеме патогенеза заболевания следует выделить:

- повышенную чувствительность рецепторов стенки толстой кишки к растяжению;
- перевозбуждение спинальных нейронов с последующим развитием висцеральной гипералгезии;
- нарушение содержания кишечного содержимого;
- изменение количественного и качественного состава кишечной микрофлоры;
- нарушение моторной функции кишечника.

Два основных патологических механизма: нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Эти составляющие этиопатогенеза СРК достаточно подробно обсуждались в мировой и отечественной литературе, их изучению посвящены многие исследования. Именно гиперчувствительность лежит в основе всей функциональной патологии ЖКТ. Были обнаружены два вида висцеральной гиперчувствительности: 1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия, получившее название аллодиния.

Огромное значение в патогенезе СРК имеют психосоматические нарушения, реализующиеся по оси мозг – кишечник – мозг. Дисрегуляция и гиперчувствительность ЦНС приводят к нарушению системы головной мозг – кишечник.

Болевой синдром при СРК связан с дисфункцией нервной системы (центральной, периферической и энтеральной), которая приводит к нарушению чувствительности и моторики кишечника и с растяжением кишки вследствие избыточного газообразования.

Прохождение содержимого по кишечнику обеспечивается тонким балансом мышечных сокращений, называемых «мотильностью» и контролируемых соответствующими нервами.

Энтерическая нервная система представлена сплетениями Ауэрбаха (между мышечными стенками) и Мейсснера (подслизистой), находящимися в стенках желудочно-кишечного тракта, обеспечивающая проталкивание содержимого кишечника.

По-существу, ЖКТ вполне способен функционировать независимо от остальной нервной системы, однако на него может оказывать влияние автономный компонент нервной системы. Систематическая нервная система подавляет энтерическую активность, а парасимпатическая ее восстанавливает. При состоянии симпатической гиперактивности (реакция нападения или бегства), когда не следует тратить энергию или поставлять кровь для обеспечения мотильности кишечника. После прекращения действия «стрессора» гомеостаз приходит в состояние равновесия с восстановлением нормального пищеварения. Серия стрессов, за которой следуют периоды, свободные от стресса, может привести к нарушению координированного равновесия энтерической и автономной

нервной систем с возникновением признаков СРК, а при склонности к СРК стресс вполне может усугубить ситуацию. Исследования мотильности ЖКТ показали ее зависимость от внешних стрессов, например, от погружения руки в холодную воду или от участия с трудным интервью. При тенденции к диарее преобладает роль толстого кишечника, а при склонности к запорам – тонкого.

Таким образом, реакция представляется весьма специфической, нацеленной на те нервы, которые уже фасилитированы. Если стрессор типа психологической нагрузки способен вызвать такой ответ, то можно предположить, что под воздействием механического стрессора произойдет то же самое, особенно если это будет каким-либо образом связано с уровнем, с которого эти органы иннервируются. Иначе говоря, механическая дисфункция грудного или верхнепоясничного отдела позвоночника может сказаться на симпатической иннервации от соответствующих сегментов спинного мозга и тем самым повлиять на функцию тонкого или толстого кишечника.

Безусловно, важную роль играет диета, рекомендации по правильному питанию. Сидячая профессия и определенный стиль социальной жизни, которые могут привести к снижению мотильности ЖКТ, а чрезмерные спортивные нагрузки способны вызвать обратный эффект. То есть, гиперактивность симпатической нервной не только снижает пищеварительную функцию, но и способствует опорожнению нижнего отдела ободочной кишки.

Некоторые авторы (Кучера) описывают несколько типов сокращений кишечника в норме. Его нормальная функция предполагает наличие двух медленных волн, что может быть нарушено у пациента с СРК. Одна волна имеет 6 циклов в минуту, а вторая – три цикла. Цитируемые авторы считают, что при нормальной функции кишечника на первую волну должно приходиться 90%, а на вторую – 10%. При СРК соотношение между ними изменяется с 90:10 до 60:40, что нарушает нормальное продвижение содержимого кишечника. У лиц, страдающих СРК (и другими заболеваниями, связанными с раздражением кишечника), часто массивных движений значительно выше, а в некоторых случаях они могут происходить почти постоянно.

Актуальность проблемы, отсутствие единого мнения в вопросах лечения СРК определили цели для проведения наших исследований.

Цель исследования.

Комплексная оценка клинических проявлений, показателей висцеральной чувствительности, кишечного микробиоценоза при СРК и сравнительная оценка эффективности остеопатической терапии, координирующей моторику кишечника и других органов брюшной полости, как в отдельности, так и в сравнении с комплексной терапией и другими методами лечения.

Методы.

Под нашим наблюдением находилось 32 пациента (24 женщин, 8 мужчин) в возрасте от 18 до 55 лет, соответствующие клиническим критериям СРК. Всем пациентам проводилась комплексная оценка результатов исследования до и после курса терапии в течение 1 месяца. Контрольная группа пациентов получали плацебо. Оценка проводилась методом опроса (анкета), микробиологического исследования кала, общего и биохимического исследования крови, общего остеопатического и висцерального обследования.

Больные были разделены на следующие группы:

1- плацебо курс 1 месяц (n=4);

2- линекс, тримедат в возрастной дозировке курс 1 месяц (n=9);

3- ферменты в сочетании с пробиотиком возрастной дозировке курс 1 месяц (n=9);

4- комбинированная терапия ферментами в сочетании с общей, структуральной, краниальной и висцеральной остеопатической терапией (n=9).

Главная задача, стоящая перед остеопатом, заключается в том, чтобы восстановить полный объем и ритм движения диафрагмы и органов, лежащих под ней, освободить висцеральные фиксации (позиционные и функциональные), корень брыжейки кишечника и восстановить гомеостаз в организме. Особого внимания требуют зоны наиболее важного воздействия автономной нервной системы на ЖКТ (см. Рисунок 1). Она включает симпатическую иннервацию кишечника от Th7 до L2. Не следует забывать о роли парасимпатических сигналов, поступающих по блуждающему нерву и тазовым чревным нервам. Это подзатылочная зона, каротидное влагалище и средостение в плане блуждающего нерва, а также уровни S2-S4, крестцово-подвздошные суставы и таз в отношении тазовых чревных нервов. Прямые техники заключаются в работе с соответствующими позвонками и ребрами субокципитальной тракции, работе на мягких тканях шеи. Значение механики позвоночника позволяет выявить наиболее важные зоны в соответствии с их дисфункцией.

Наибольшая часть проявлений СРК связана с толстой кишкой, поэтому целесообразно работать на околоободочных бороздках, изгибе ободочной кишки или илеоцекальном клапане с применением остеопатических принципов, основанные на улучшении иннервации, кровоснабжения и дренирования, на корне брыжейки, петлях тонкой кишки, устранение кишечных спаек посредством мягких прямых висцеральных

техник. Показана структуральная работа на позвоночнике, артикуляция или обращение к области прикрепления брыжейки.

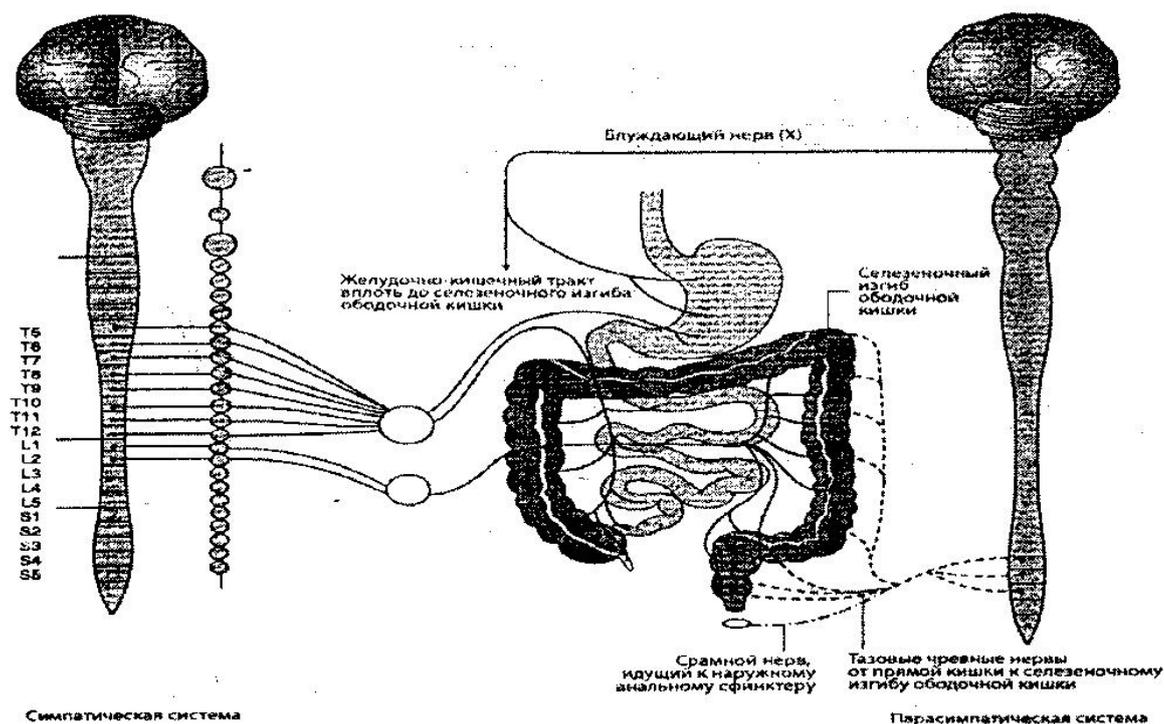


Рис. 1. Иннервация желудочно-кишечной системы.

В плане воздействия на блуждающий нерв важна работа на затылочной кости и яремном отверстии. Следует оценить связи с крестцовым парасимпатическим влиянием и установить гармоничное взаимодействие между затылочной костью и крестцом.

Важную роль отводится устранению лимфатического и венозного застоя. Поскольку лимфатические каналы возвращаются в венозную систему, эти две системы тесно взаимосвязаны. Лимфа от толстого кишечника поступает в поясничные лимфатические узлы и по лимфатическим сосудам попадает в грудной поток. На пути от живота к грудной клетке она проходит через группу лимфатических узлов цистерны Кали на уровне грудно-поясничного перехода. Сосуды располагаются под ножками диафрагмы, поэтому пристального внимания требуют все ее прикрепления. В плане улучшения оттока венозной крови и лимфы от брюшной полости к грудной клетке оказывает техника «формирования купола диафрагмы».

Таким образом, с точки зрения остеопатии в формировании патогенеза СРК играет роль изменение ритмов движения всех органов ЖКТ и целью лечения является не только симптоматическое лечение, но и остеопатическая коррекция внутренних биомеханизмов, поддерживающих синдром раздраженного кишечника.

Результаты исследования.

Результаты исследования различных схем терапии СРК, проведенного нами, показали, что, в сравнении с плацебо достоверное улучшение наблюдалось во всех группах. Однако, наибольший эффект по купированию симптомов СРК был достигнут в 4 группе комбинированной терапии с применением остеопатической коррекции, как в отношении снижения висцеральной гиперчувствительности, так и в отношении купирования воспалительных и дисбиотических изменений. Это подтверждает целесообразность воздействия на ключевые точки «порочного круга», свойственного СРК остеопатическими методами воздействия. Разрыв этого круга и улучшение симптоматики возможна как через коррекцию моторики, так и через коррекцию микробиоценоза. Улучшение основных механизмов патогенеза СРК способна косвенно корректировать и другие важные составляющие: повышенную проницаемость слизистой оболочки толстой кишки, снижение кишечного барьера, дисфункции со стороны печени и других поддиафрагмальных органов, купируя тем самым весь СРК симптомокомплекс.

Выводы.

Наиболее эффективными в отношении купирования симптомов СРК, снижения висцеральной гиперчувствительности, устранения воспалительных и дисбиотических изменений являются схемы комбинированной терапии с применением остеопатической коррекции.

В силу полученной высокой эффективности комбинированной терапии в 4 группе, обоснованным представляется применение общей и висцеральной остеопатической коррекции для нормализации функции кишечника и уменьшения дискоординационных проявлений между различными отделами ЖКТ при синдроме раздраженного кишечника.

Список литературы

1. Барраль Жан-Пьер (1999г.) Висцеральная манипуляция // Иваново МИК, 1999г. С. 101-173.
2. Визе-Хрипунова М.А., Пашенко И.Г., Песков А.Б. Синдром раздраженного кишечника. Методические рекомендации для преподавателей, врачей, студентов // Ульяновск: Ул. ГУ, 2003г. С.8.
3. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Нервные механизмы болевой чувствительности.// Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002. Т.12. №4. С.16-21.
4. Логинов А.С., Царегорцева Т.М., Зотина М.М. Иммунная система и болезни органов пищеварения// М.:Медицина, 1986. - 256 с.
5. Маев И.В., Черемушкин С.В. Психосоциальные факторы в развитии синдрома раздраженной кишки, возможности терапии. Consilium medicum, 2006, 7: 34-42.
6. Приказ Минздрава России от 9 ноября 2012г. 774н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при синдроме раздраженного кишечника (с диареей)».
7. Приказ Минздрава России от 24 декабря 2012г. №1420н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при синдроме раздраженного кишечника (без диареи)».
8. Торстон Лиам Практика краниосакральной остеопатии // Меридиан-С Санкт-Петербург перевод с нем. Майборода А.А. 2008г. С. 496-497.
9. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения // М. Бином, 1997г. С. 48.
10. Яковенко Э.П., Агофонова Н.А., Яковенко А.В. и др. Роль моторных нарушений в механизмах формирования клинических проявлений синдрома раздраженной кишки (СРК) и СРК-подобных нарушений. Вопросы терапии. Consilium Medicum, 2011, 1: 69-73.
11. Farrokhyar F, Marshall JK, Easterbrook B. et al. Functional Gastrointestinal Disorders and Mood Disorders in Patients with Inactive Inflammatory Bowel Disease: Prevalence and Impact on Health. Inflamm Bowel Dis, 2006,12(1): 38-45. 12. Chang L., Munakata J., Mayer E.A. et al. Perceptual responses in patients with inflammatory and functional bowel disease// Gut-2000. Vol. 47. P. 497-505.
12. Chey W.Y. Functional disorders of the digestive tract// New York. 1983. P. 344.
13. Collins S.M. Irritable Bowel Syndrome Could Be an Inflammatory Disorder// Europ. J. Of Gastroenterology and Hepatology. 1996. Vol. 6. P. 478-482.
14. Danis V.A. Harries A.D., Heatley R.V. Antigen-antibody complex in inflammatory bowel disease// Scand. J. Gastroenterol. 1971. №6. P. 297-361.
15. Lembo T., Naliboff B.D., Matin K. et al. Irritable bowel syndrome patients show altered sensitivity to exogenous opioids// Pain. 2000. Vol. 87. №2. P. 137-147.

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

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

**СЕКЦИЯ №12.
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)**

**СЕКЦИЯ №13.
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)**

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

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ОРИГИНАЛЬНОГО И ГЕНЕРИЧЕСКИХ БИСОПРОЛОЛОВ

Крючкова О.Н., Ицкова Е.А., Костюкова Е.А., Лутай Ю.А., Турна Э.Ю.

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

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, частота сердечных сокращений, суточный мониторинг ЭКГ, бисопролол.

Фибрилляция предсердий (ФП) — одна из наиболее часто встречаемых в клинической практике тахикардий, распространенность которой увеличивается с возрастом [1, 4]. Около 50% пациентов с ФП — лица старше 70 лет, и более 30% госпитализированных, в связи с нарушениями ритма сердца, составляют больные с этой аритмией [2, 5].

Ведение больного с ФП предусматривает две основные стратегии - контроль синусового ритма или контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС), которые сопоставимы по влиянию на прогноз[6]. Стратегия контроля ЧСС, в сочетании с антикоагулянтной профилактикой мозгового инсульта, наиболее часто используется у больных с перманентной (постоянной) и персистирующей формой ФП. Отсутствие эффективного контроля ЧСС может способствовать прогрессированию сердечной недостаточности, индуцировать тахикардическую кардиомиопатию и симптомы, ухудшающие качество жизни больного [3, 6].

Цель исследования: оценка сравнительной эффективности контроля частоты сердечных сокращений у пациентов с фибрилляцией предсердий при использовании оригинального и генерических бисопрололов.

Материалы и методы.

Исследование было проведено в кардиологическом отделении клинической больницы №7 города Симферополь. Под нашим наблюдением находилось 83 пациентов с ФП, из них 45 мужчин и 38 женщин. Возраст больных варьировал от 40 до 62 лет, средний возраст составил $53,6 \pm 4,3$ года.

Все пациенты были разделены на 2 группы. 1-ая группа (42 чел) – пациенты с ФП, которым проводилась подготовка к плановой кардиоверсии, из них для контроля ЧСС у 20 человек использовался оригинальный бисопролол и у 22 пациентов – генерические аналоги. 2-ая группа (41 чел) – больные с постоянной формой ФП, из них также 20 человек получали оригинальный бисопролол и 21 пациент – генерические препараты. В обеих группах наблюдения бисопролол применялся в стартовой дозе 5 мг, с последующим возможным увеличением до 10 мг в сутки. У всех больных с целью профилактики тромбоэмболических осложнений был использован варфарин.

У всех больных наблюдалась сердечная недостаточность II-III ф.к. с сохраненной ФВ левого желудочка, у 47 (57%) пациентов обеих групп в ходе исследования была выявлена артериальная гипертензия 1-2 степени.

Пациентов наблюдали в течение 4-х недель. До включения в исследование и через 4 недели всем пациентам проводилось суточное мониторирование ЭКГ и АД на аппарате типа АВРМ – 04 «Cardiospy» фирмы Labtech (Венгрия) с использованием стандартной методики оценки. Анализировали минимальную, среднюю и

максимальную ЧСС в дневное и ночное время, а также динамику этих показателей на фоне назначения оригинального бисопролола и генерических аналогов. Оценивали динамику средних значений систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) за сутки.

Критериями эффективности контроля ЧСС были: поддержание ЧСС на уровне < 110 уд/мин в состоянии покоя и <140 уд/мин при физической нагрузке. Безопасности терапии оценивалась на основании показателей проводимости сердца, динамики ЧСС и АД.

Данные обработаны с помощью статистической программы Statistica 99 (StatSoft, США). Статистическая обработка результатов исследования проводилась по методу Стьюдента.

Результаты и обсуждение.

До лечения, в 1 группе обследуемых, средняя ЧСС в дневное время составила в целом $105 \pm 17,4$ уд/мин, минимальная $75,1 \pm 16,3$ уд/мин и максимальная $160 \pm 16,2$ уд/мин; в ночное время средняя ЧСС $82 \pm 17,3$ уд/мин, минимальная $69 \pm 16,0$ уд/мин и максимальная $120 \pm 22,3$ уд/мин. На фоне проводимого лечения, у пациентов 1 группы, принимавших оригинальный бисопролол, средняя, минимальная и максимальная ЧСС в дневное время составила соответственно $81,7 \pm 14,4$ уд/мин, $64,2 \pm 12,7$ уд/мин, $134,3 \pm 22,7$ уд/мин. В ночное время аналогичные параметры были равны соответственно $71,7 \pm 14,5$ уд/мин, $61,3 \pm 13,1$ уд/мин, $99,8 \pm 18,7$ уд/мин. У больных 1 группы, принимавших генерические препараты, средняя, минимальная и максимальная ЧСС в дневное время составила соответственно $89,7 \pm 13,9$ уд/мин, $67,3 \pm 12,5$ уд/мин, $141,1 \pm 19,9$ уд/мин. В ночное время аналогичные параметры были равны соответственно $73,4 \pm 12,5$ уд/мин, $61,8 \pm 11,5$ уд/мин, $102,9 \pm 20,5$ уд/мин. (Табл.1)

Таблица 1

Эффективность оригинального бисопролола и его генериков на фоне лечения у пациентов с планируемой кардиоверсией.

	Оригинальный бисопролол n=20			Генерический препарат n=22		
	1	2	3	1	2	3
ЧСС ср.д.	$105,1 \pm 17,02$	$81,7 \pm 14,4$	$20,3 \pm 9,2^*$	$105,9 \pm 17,4$	$89,7 \pm 13,9$	$15,3 \pm 8,6$
ЧСС мин.д	$74,8 \pm 16,3$	$64,2 \pm 12,7$	$14,2 \pm 10,8^*$	$75,1 \pm 16,4$	$67,3 \pm 12,5$	$10,2 \pm 11,6$
ЧСС макс.д	$160,3 \pm 16,2$	$134,3 \pm 22,7$	$16,4 \pm 12,1$	$160,4 \pm 16,2$	$141,1 \pm 19,9$	$12 \pm 11,3$
ЧСС ср.н	$81,2 \pm 16,1$	$71,7 \pm 14,5$	$11,5 \pm 10,03$	$81,7 \pm 16,5$	$73,4 \pm 12,5$	$10,6 \pm 8,4$
ЧСС мин.н.	$68,1 \pm 14,2$	$61,3 \pm 13,1$	$10,6 \pm 8,7$	$68,6 \pm 14,8$	$61,8 \pm 11,5$	$9,9 \pm 10,7$
ЧСС макс.н	$120,7 \pm 23,1$	$99,8 \pm 18,7$	$17,4 \pm 13,7$	$120,4 \pm 23,7$	$102,9 \pm 20,5$	$14,5 \pm 16,1$

Примечание: 1 - исходно, 2 - на фоне препарата, 3 - снижение (%),* - достоверность различий $p < 0,05$ в сравнении оригинального препарата с генерическим.

Таким образом, наиболее эффективно средняя дневная ЧСС контролировалась оригинальным бисопрололом (снижение ЧСС на 20,3%, что достоверно отличается от действия генерических препаратов). Минимальная дневная ЧСС на фоне использования оригинального бисопролола снизилась на 14,2%, что достоверно ниже, чем на фоне лечения генерических аналогов (снижение ЧСС на 10,2%, $p < 0,05$). В ночное время влияние оригинального и генерических препаратов на среднюю и минимальную ЧСС оказалось примерно одинаковым: снижение ЧСС составило 10 - 12% ($p > 0,05$).

У пациентов с постоянной формой ФП лечение оригинальным и генерическими бисопрололами так же способствовало замедлению ЧСС, однако эффективность ее контроля значимо различалась. До лечения средняя, минимальная и максимальная ЧСС в дневное время составила в целом $106,1 \pm 17,1$ уд/мин, $77,1 \pm 15,9$ уд/мин, $165 \pm 16,5$ уд/мин; $79 \pm 17,3$ уд/мин, $68 \pm 15,9$ уд/мин, $125 \pm 21,9$ уд/мин. в ночное время. На фоне проводимого лечения, у пациентов 2 группы, принимавших оригинальный бисопролол, средняя, минимальная и максимальная ЧСС в дневное время составила соответственно $87,2 \pm 15,4$ уд/мин, $66,5 \pm 14,02$ уд/мин, $135,8 \pm 19,2$ уд/мин. В ночное время аналогичные параметры были равны соответственно $74,6 \pm 16,2$ уд/мин, $63,1 \pm 15,7$ уд/мин, $100,9 \pm 18,8$ уд/мин. У больных 2 группы, принимавших генерические препараты, показатели средней, минимальной и

максимальной ЧСС в дневное время оставались выше и составили соответственно 91,7±17,1 уд/мин, 67,1±16,1 уд/мин, 142,9±20,5 уд/мин. В ночное время аналогичные параметры были равны соответственно 74,8±16,7 уд/мин, 62,1±15,5 уд/мин, 105,6±22,4 уд/мин. (Табл.2)

Таблица 2

Эффективность оригинального бисопролола и его генериков на фоне лечения у пациентов с постоянной формой ФП

	Оригинальный бисопролол n=20			Генерический препарат n=22		
	1	2	3	1	2	3
ЧСС ср.д.	108,02± 17,4	87,2±15,4	19,3±9,5*	105,8±17,4	91,7±17,1	13,3±8,9*
ЧСС мин.д	77,4±17,5	66,5± 14,02	14,1±8,3*	75,3±17,3	67,1±16,1	11±13,9
ЧСС макс.д	160,9±15,8	135,8±19,2	16,2±10,9	161,4±16,2	142,9±20,5	10,6±9,9
ЧСС ср.н	84,9±17,7	74,6±16,2	11,1±8,3	81,7±17,4	74,8±16,7	9,6±9,4
ЧСС мин.н.	72,4±16,5	63,1±15,7	10,5±9,8	8,7±16,1	62,1±15,5	9,6±11,9
ЧСС макс.н	121,4±23,5	100,9±18,8	18,2±11,	119,9±22,4	105,6±22,4	11,9±11,1

Примечание: 1 - исходно, 2 - на фоне препарата, 3 - снижение (%),* - достоверность различий $p < 0,05$ в сравнении оригинального препарата с генерическим.

Наблюдалась аналогичная динамика при сравнении влияния оригинального препарата и генериков на ЧСС ср.д и ЧСС мин.д. Данные показатели достоверно снижались у пациентов, которые принимали оригинальный бисопролол.

Еще одним критерием сравнительной эффективности изучаемого бета-блокатора было выбрано количество пациентов, у которых удалось достичь должных значений ЧСС в покое. Полученные данные представлены на Рисунке 1.

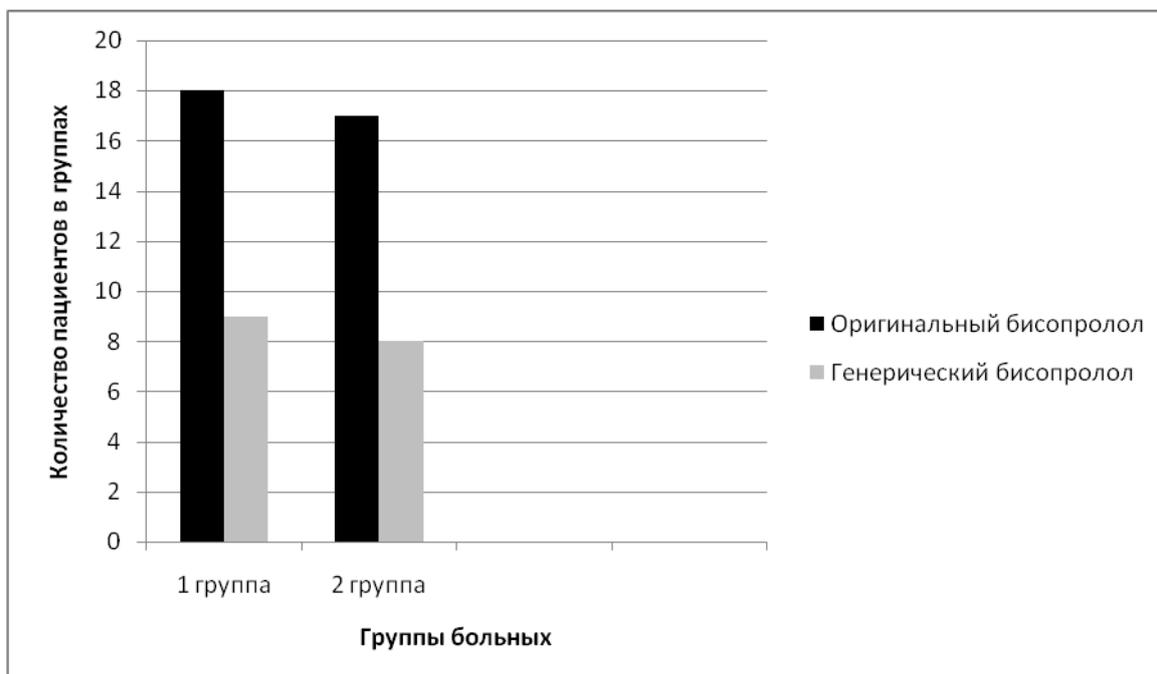


Рис. 1. Количество пациентов, достигших целевой ЧСС.

Как видно из рисунка, в 1 группе должную среднюю дневную ЧСС (ЧСС в покое) при использовании оригинального бисопролола удалось достигнуть у 18 (90%) больных, при использовании генерического бисопролола только у 9 (40%, $p < 0,05$). Во 2 группе, соответственно, у 17 (85%) и у 8 (38%, $p < 0,05$) обследуемых.

При проведении сравнительного анализа антигипертензивной эффективности, у больных с сопутствующей артериальной гипертензией, не выявлено статистически значимых различий, по данным САД ($p > 0,05$) и ДАД ($p > 0,05$), что свидетельствует о сопоставимости гипотензивного эффекта оригинального и генерических бисопрололов. (Рисунок 2)

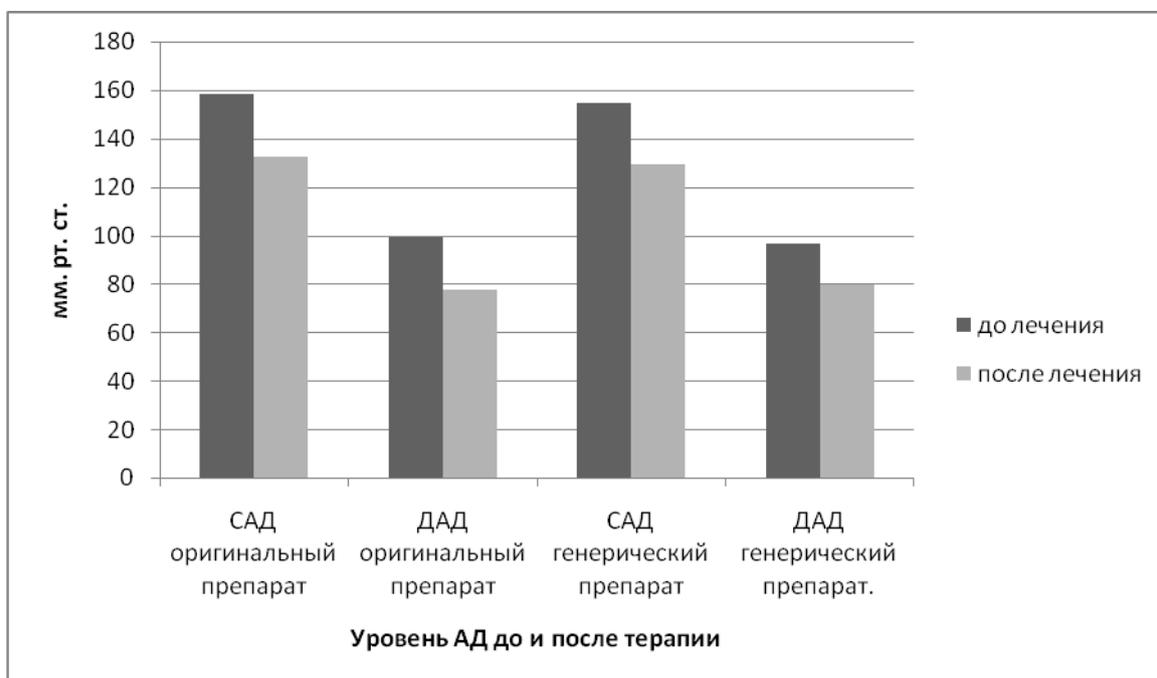


Рис.2. Динамика показателей САД при использовании оригинального и генерических бисопрололов

Положительная динамика показателей суточного АД наблюдалась у пациентов, получавших оригинальный бисопролол: снижение среднесуточного САД с $158,1 \pm 4,1$ до $132,4 \pm 3,3$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) и среднесуточного ДАД с $99,2 \pm 3,2$ до $77,6 \pm 2,8$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). Аналогичная динамика получена у пациентов, принимающих генерические бисопрололы: снижение среднесуточного САД с $154,8 \pm 3,9$ до $129,2 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) и среднесуточного ДАД с $94,4 \pm 3,2$ до $79,7 \pm 2,6$ мм рт. ст. ($p < 0,01$).

Безопасность препаратов оценивалась по количеству пауз на ЭКГ и их продолжительности (Табл.3)

Таблица 3

Динамика пауз на ЭКГ при использовании оригинального и генерического бисопрололов

	1 группа		2 группа	
	Оригинальный бисопролол	Генерический препарат	Оригинальный бисопролол	Генерический препарат
Количество пауз, сут.	$11,8 \pm 23,1$	$11,7 \pm 24,03$	$7,8 \pm 17,7$	$8,8 \pm 56,6$
Средняя пауза, мс	$2111,6 \pm 53,8$	$2148,3 \pm 78,9$	$2096,3 \pm 52,5$	$2136,5 \pm 45,01$
Максимальная пауза, мс	$2323,6 \pm 244,5$	$2566,03 \pm 406,8$	$2276,7 \pm 220,6$	$2555,9 \pm 252,9$

На фоне проводимой терапии не выявлено достоверной разности ($p > 0,05$) в продолжительности пауз на ЭКГ у пациентов, принимающих оригинальный бисопролол и генерические препараты. Паузы продолжительностью более 2500 мс в ходе лекарственного тестирования были выявлены у 2 (10%) пациентов 2 группы, принимавших оригинальный препарат. Они были асимптомны и требовали не отмены, а уменьшения

дозы бисопролола. Симптомной брадикардии, которая бы требовала отмены бисопролола у наблюдаемых пациентов не наблюдалось.

Выводы.

1. У больных с ФП при выборе стратегии контроля ЧСС возможно использование оригинального и генерических бисопрололов.
2. У пациентов с недостаточной эффективностью контроля ЧСС необходимо учитывать, что оригинальный бисопролол достоверно более выражено замедляет среднюю дневную и минимальную дневную ЧСС.
3. Влияние оригинального и генерических бисопрололов на показатели СМАД было сопоставимым.

Список литературы

1. ВНОА/ВНОК. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий.2011.
2. Кривошеин И.И., Загашвили И.В., Кравцова С.Н. Контроль частоты сердечных сокращений при хронической фибрилляции предсердий. Военная медицина №3, 2013. С. 47-48
3. ACCF/AHA/HRS. Focused Updates on the management of Patients with Atrial Fibrillation.2012.
4. Bialy D., Lehmann M. N., Schumacher D. N. et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation (abstr) // J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 41A.
5. Kastor J.A. Arrhithmias. Philadelphia: W. B. Saunders company 1994. P.25-124.
6. www.af-symposium.org

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

РОЛЬ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ

Абдрахимова Н.А., Хисматуллина З.Р., Мустафина Г.Р., Надырченко Р.М., Гареев Е.М.

Кафедра дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИПО Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа

Актуальность.

Микробная экзема – хронический рецидивирующий дерматоз, характеризующийся эволюционным полиморфизмом элементов сыпи, мокнутием, зудом и своеобразной аллергической реакцией сенсibilизированной кожи на продукты распада микроорганизмов и их токсины, развивающийся на фоне длительно существующего пиогенного очага при нарушении важнейших регуляторных систем организма [1]. Данный дерматоз относится к категории наиболее распространённых аллергодерматозов, характеризующихся мультифакториальностью генеза, вариабельностью клинического течения и рефрактерностью к различным методам терапевтического воздействия. Изучение патогенеза экземы и разработка методов комплексной терапии данного дерматоза является актуальной задачей современной дерматологии. На сегодняшний день недостаточно изучены метаболические отклонения и взаимосвязь их с иммунной реактивностью, способствующие снижению активности факторов неспецифической защиты при развитии различных форм экзем [3].

Среди разнообразия клинических форм заболевания микробная экзема встречается у 12-27%. В структуре госпитализированных на долю больных экземой приходится более 30% [2].

В 1996 году на базе лаборатории иммунологии и биотехнологии Центрального НИИ эпидемиологии МЗ РФ был создан и зарегистрирован лекарственный препарат «Имунофан» – синтетический гексапептид с

иммунорегуляторной активностью. Фармакологические эффекты данного препарата основываются, прежде всего, на его свойствах изменять состояние иммунной системы, регулируя её показатели в сторону нормализации [4].

Цель работы. Провести сравнительную оценку влияния традиционной схемы лечения и терапии с применением иммуномодулятора «Имунофан» на функциональную активность нейтрофилов венозной крови при микробной экземе.

Материалы и методы.

Для изучения влияния имунофана на функциональные параметры нейтрофилов больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу (основную) составило 80 человек – 50 женщин (62,5%) и 30 мужчин (37,5%), в возрасте 35-56 лет, которые на фоне традиционной терапии применяли имунофан в виде ректальных суппозиторий по 100мкг 1 раз в день в течение 25 дней; 2-ую группу (контрольную) наблюдения составило 104 больных - 62 женщины (59.6%) и 42 мужчины (40.4%) в возрасте 35-56 лет с микробной экземой, которых получали только традиционное лечение (десенсибилизирующие и антигистаминные препараты, антибактериальные средства, витамины, корректоры микроциркуляции). У 76,1% больных микробная экзема имела длительное торпидное течение с многократными обострениями. Средняя продолжительность заболевания составила $12,3 \pm 6,3$ лет. В практически здоровых людей вошли 50 человек, у которых в ходе осмотра и сбора анамнеза данных за микробную экзему выявлено не было. Все больные получали базовое лечение в дерматологическом отделении №1 ГАУЗ РКВД г.Уфы. Оценка функциональной активности фагоцитов осуществлялась пять раз в ходе лечения (до начала лечения, на 10 день лечения, в конце лечения, через 3 и 6 месяцев после лечения).

Определяли фагоцитарное число (ФЧ) – среднее число бактерий, находящихся внутриклеточно (частное от деления общего числа поглощённых бактерий на число клеток, вступивших в фагоцитоз). При значениях $ФЧ 5.02 \pm 1.04$ поглотительную активность оценивали как нормальную.

Полученные данные были подвергнуты двухфакторному дисперсионному анализу, позволяющему дать комплексную оценку всех ожидаемых и наблюдаемых эффектов [5].

Результаты и обсуждения.

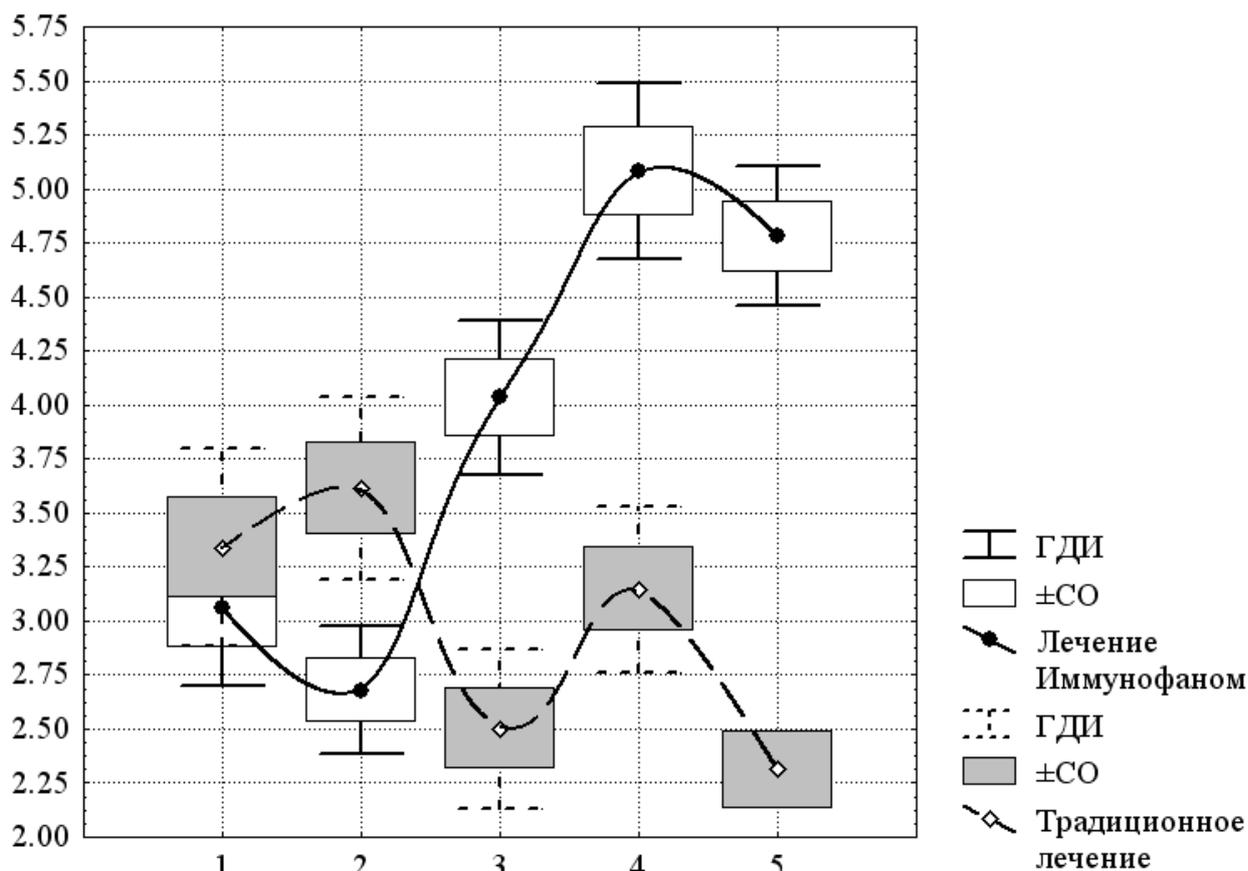


Рис.1. Изменения среднего уровня ФЧ

По оси абсцисс – «этапы наблюдения» По оси ординат – средние уровни ФЧ. ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений, ±СО – стандартная ошибка средних.

До начала лечения ФЧ в обеих группах очень близки (3.34 ± 0.90 и 3.06 ± 0.72) и значимо не различаются ($p > 0.21$). К 10-му дню лечения в группе с традиционным лечением имеет место незначимое ($p > 0.37$) повышение ФЧ до 3.61 ± 0.83 , а к концу терапии сменяется резким и значимым ($p < 0.001$) снижением данного среднего уровня до 2.50 ± 0.73 . А в группе, где применялся иммунофанснижение ФЧ до 2.68 ± 0.58 ($p > 0.12$) на 10-ый день лечения сменяется выраженным и значимым ($p < 0.0003$) его подъемом до 4.03 ± 0.70 .

К 3-му месяцу после окончания лечения в контрольной группе после незначительно повышения ФЧ до уровня 3.15 ± 0.76 среднее его значение снова падает до 2.31 ± 0.69 , который уже значимо ниже ($p < 0.003$), чем даже до начала лечения. В основной группе через 3 месяца после окончания лечения ФЧ существенно возрастает, достигая значения 5.08 ± 0.80 , которое значимо не отличается ($p > 0.10$) от данных показателей в нормативной группировке (5.63 ± 0.99). К 6-ому месяцу происходит незначимое ($p > 0.23$) снижение ФЧ до уровня 4.78 ± 0.64 , которое уже достоверно ($p < 0.001$) ниже нормативного.

Выводы.

1. Выявлена изначальная несостоятельность фагоцитарной активности нейтрофилов у больных микробной экземой.

2. На протяжении полугода последовательные изменения уровня ФЧ в контрольной группе носили фазный характер, являя собой чередование спадов и подъемов, что отражает нестабильность динамики фагоцитарной активности нейтрофилов. Из этого можно заключить, что эффект от традиционного лечения неустойчив и затухает к концу лечения и, особенно в отдалённые сроки наблюдения.

3. При применении иммуномодулирующей терапии происходит стабильная нормализация активности нейтрофилов уже по ходу лечения и, главное, в отдалённые сроки наблюдения. Иными словами при применении «Имунофана» в отдалённые сроки после окончания лечения ФЧ достигает нормативного уровня и стабилизируется в этом состоянии.

Таким образом, включение в базовую терапию микробной экземы иммуномодулятора «Имунофан» позволит значительно продлить фазу ремиссии, что играет важную роль в повышении качества жизни пациентов с данным хроническим дерматозом.

Список литературы

1. Бакулев, А.Л. Микробная экзема: новые возможности комбинированной топической терапии / А.Л. Бакулев, С.С. Кравченя, Н.Н. Мурашкин [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии, 2011. - №6. - С.1-8.
2. Никонова, И.В. Состояние биоценоза кожи при микробной экземе / И.В.Никонова, Е.В. Орлов, П.Е. Коннов // Практическая медицина, 2011. - №2. - С.80-83.
3. Перламутров, Ю.Н. Переносимость и эффективность сехифинадина (гистафена) в комплексной терапии больных истинной экземой / Ю.Н. Перламутров, К.Б. Ольховская // Клиническая дерматология и венерология, 2009 - №3. – С. 46-48.
4. Покровский, В.И. Имунофан. Опыт применения в клинической практике. – М.: Бионекс, 2010.- С.1-2
5. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. - М.: МедиаСфера, 2002. - 312 с.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

ГЕМОДИНАМИКА ПО ВЕТВЯМ ПУЗЫРНОЙ АРТЕРИИ В СТЕНКЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ВНУТРИПУЗЫРНОЙ БИЛИАРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Верзакова О.В., Верзакова И.В., Макарьева М.Л.

ГБОУ ВПО МЗ РФ Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа

“Золотым стандартом” визуализации желчных путей являются интраопера-ционные методы диагностики – интраоперационная холангиография и интраоперационное ультразвуковое исследование [3,4], однако, большинству лечебно-профилактических учреждений они не доступны.

Обтурационная желтуха с дистальным блоком, обтурационный острый холецистит сопровождаются повышением давления в полости желчного пузыря. Питание желчного пузыря осуществляется за счет пузырной артерии и ее ветвей, расположенных в стенке органа. В соответствие с законами гемодинамики повышение внутрисосудистого давления сопровождается при доплерографии увеличением градиента давления и изменением скорости потока крови. Закономерен вопрос: «Насколько повышение давления внутри пузыря оказывает влияние на кровоток по пузырной артерии и ее ветвям?». В литературе есть отдельные сообщения об изучении гемодинамики желчного пузыря при остром холецистите различными методами [1, 2, 4, 6, 7], обтурационной желтухе [5], однако мы не нашли сведений о влиянии внутрипузырного давления на доплерографические параметры кровотока по ветвям пузырной артерии.

Целью исследования было определить изменения гемодинамики по сосудам желчного пузыря при внутрипузырной билиарной гипертензии методом ультразвукового дуплексного сканирования.

Материалы и методы исследования: обследовано 50 больных с острым калькулезным холециститом и 32 пациента с обтурационной механической желтухой в результате дистального блока различного генеза. Проводилось УЗИ желчного пузыря в В-режиме с использованием доплерографии в режиме дуплексного сканирования на аппаратах Logic 7 GE. Определялись продольный и поперечный размеры желчного пузыря, их соотношение, площадь продольного среза (Рисунок 1) и объем полости органа (Рисунок 2), а также оценивался кровоток по ветвям пузырной артерии в стенке желчного пузыря и вене (в случаях визуализации последней) с изучением стандартных количественных показателей скорости (максимальной и минимальной), периферических индексов сопротивления, градиента давления, количества цветовых локусов в стенке желчного пузыря и их локализацию (Рисунки 3 А и В). Референтными методами были приняты операционные данные.

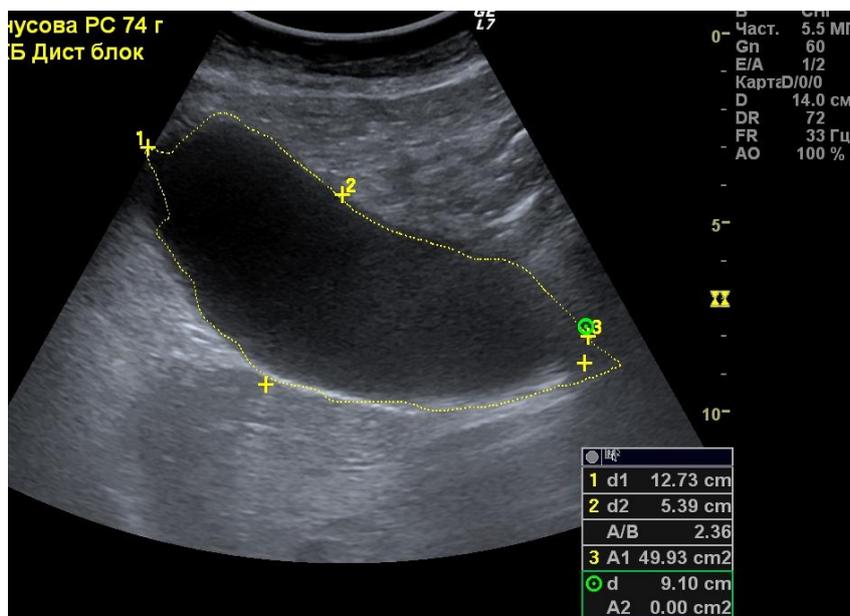


Рис.1. Измерение линейных размеров желчного пузыря, его площади и соотношения A/B у больного с обтурационной желтухой.

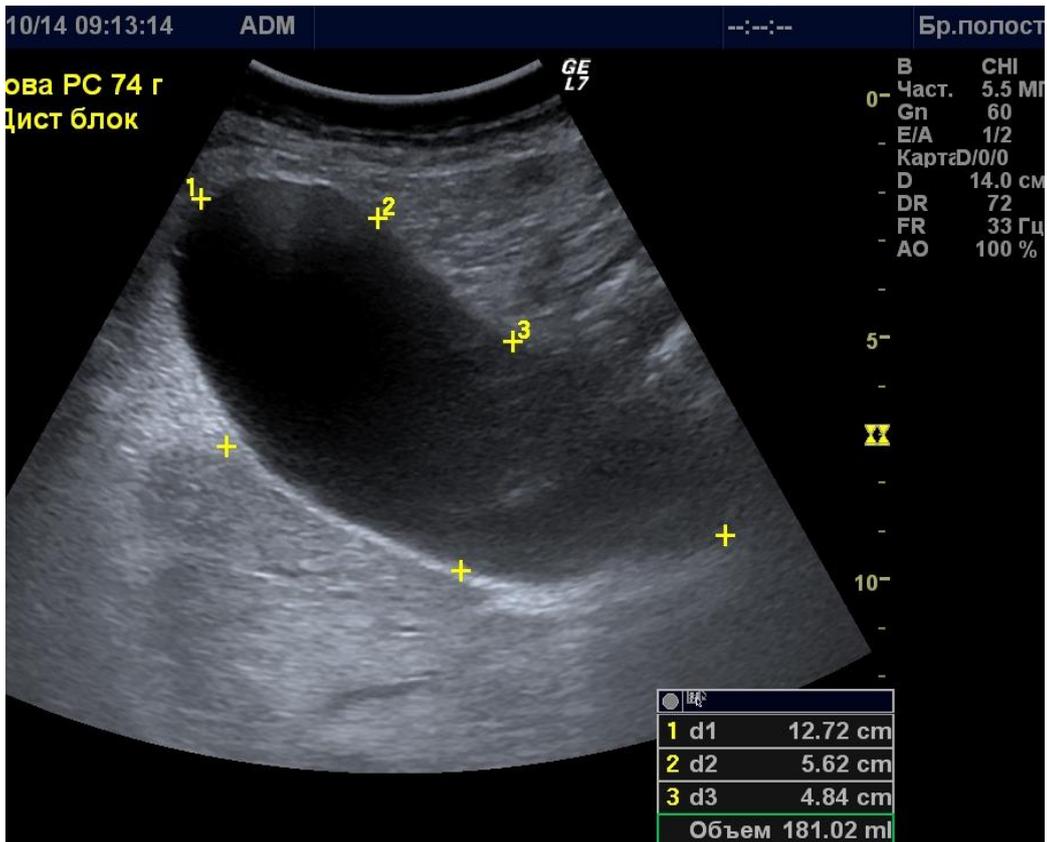


Рис.2. Измерение объема желчного пузыря у того же больного с обтурационной желтухой.

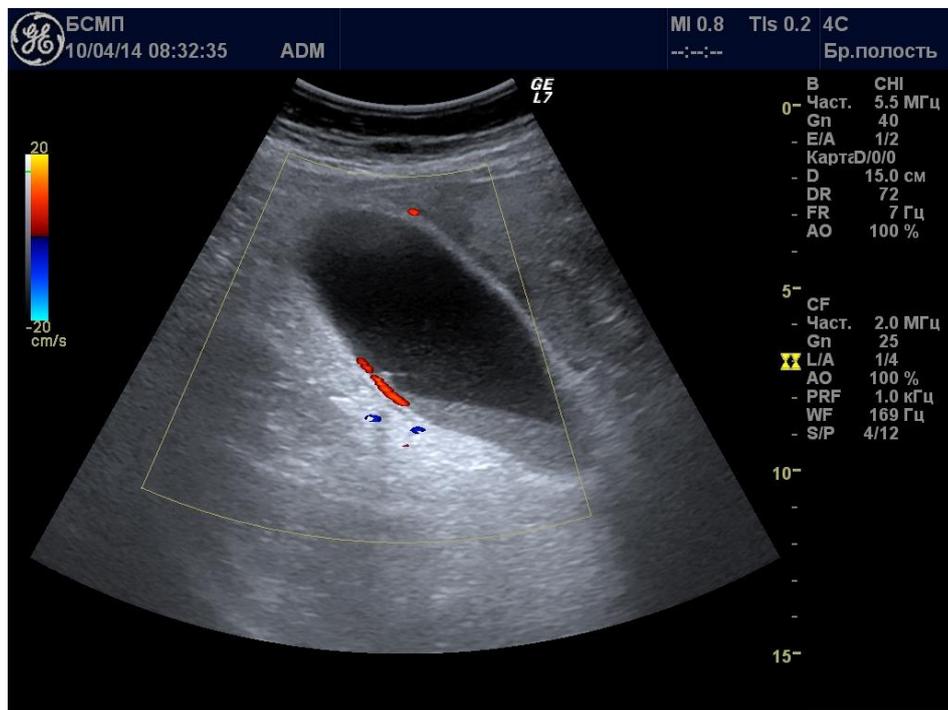


Рис.3 А. Определение в стенке желчного пузыря (3-й сегмент) цветового локуса от ветвей пузырной артерии (режим ЦДК) у больной Д... 55 л с острым холециститом.

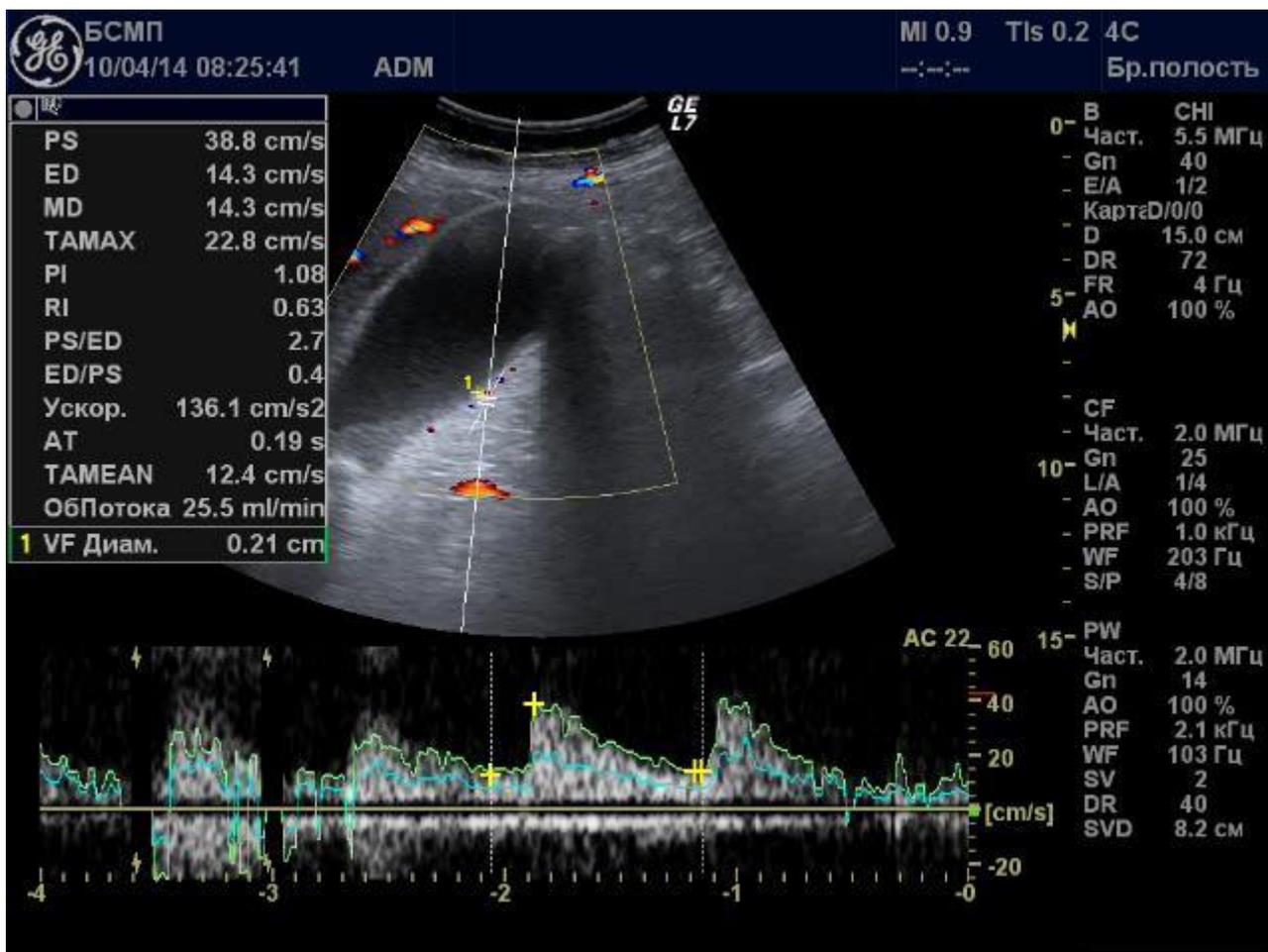


Рис.3 В. Определение количественных параметров кровотока по пузырной артерии у той же больной Д..., 55 л с острым холециститом

Средний возраст больных с острым калькулезным холециститом составил $57,8 \pm 3,9$, с обтурационной механической желтухой – $53,6 \pm 7,2$ лет. Женщин было – 65,9%, мужчин – 34,1 %. Контрольная группа состояла из здоровых добровольцев в количестве 100 человек. Средние количественные параметры желчного пузыря в В-режиме и показатели кровотока по пузырной артерии у здоровых пациентов в зависимости от возраста представлены в Табл.1 и Табл.2.

Критериями включения в контрольную группу были:

- здоровые лица;
- отсутствие жалоб на дисфункцию желудочно-кишечного тракта;
- отсутствие в анамнезе установленного заболевания желудочно-кишечного тракта;
- визуализация в стенке желчного пузыря пузырной артерии в доплеровском режиме ЦДК.

Среди обследованных нами 150 здоровых добровольцев различного возраста у 103 лиц (68,7%) в стенке желчного пузыря был обнаружен цветовой сигнал от пузырной артерии. Из них в контрольную группу включены 100 человек. Средние количественные показатели кровотока по пузырной артерии представлены в Табл.2.

Таблица 1

Средние количественные значения размеров желчного пузыря у здоровых лиц контрольной группы в зависимости от возраста (n=100)

Размеры желчного пузыря	Возраст				
	20 - 29 л (n=20)	30 - 39 л (n=20)	40 – 49 л (n=20)	50 – 59 л (n=20)	60 л и старше (n=20)
Длина (А), см	$7,2 \pm 1,5$	$7,0 \pm 1,3$	$6,8 \pm 1,8$	$6,5 \pm 1,2$	$6,6 \pm 1,1$
Ширина (В), см	$2,3 \pm 0,6$	$2,2 \pm 0,7$	$2,5 \pm 0,8$	$2,5 \pm 0,7$	$2,8 \pm 0,8$
Соотношение А/В	$3,6 \pm 0,6$	$3,6 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,4$	$3,0 \pm 0,5$	$2,8 \pm 0,4$

Площадь, см ²	10,9 ± 5,0	10,1 ± 4,1	12,1 ± 5,7	14,1 ± 3,8	13,9 ± 4,5
Объем, мл	13,4 ± 6,0	12,1 ± 6,2	15,7 ± 5,8	19,1 ± 4,7	18,8 ± 3,6
Толщина стенки, мм	1,2 ± 0,4	2,0 ± 0,8	1,9 ± 1,0	2,1 ± 0,9	2,6 ± 0,6

Таблица 2

Средние количественные значения параметров кровотока по пузырной артерии желчного пузыря у здоровых лиц контрольной группы в зависимости от возраста (n=100)

Показатели кровотока по пузырной артерии желчного пузыря	Возраст				
	20 - 29 л (n=20)	30 - 39 л (n=20)	40 – 49 л (n=20)	50 – 59 л (n=20)	60 л и старше (n=20)
Vmax, см/с	18,2 ± 1,9	21,5 ± 6,1	20,1 ± 6,0	19,4 ± 5,8	18,5 ± 4,0
Vmin, см/с	4,6 ± 0,4	11,8 ± 2,4	7,0 ± 1,4	6,8 ± 3,1	6,9 ± 3,0
RI	0,67 ± 0,04	0,63 ± 0,06	0,64 ± 0,04	0,63 ± 0,02	0,62 ± 0,08
PI	1,8 ± 0,2	1,03 ± 0,1	1,6 ± 0,3	1,4 ± 0,2	1,5 ± 0,4
PG max, мм.рт.ст.	0,15 ± 0,03	0,15 ± 0,08	0,16 ± 0,02	0,16 ± 0,03	0,16 ± 0,01

Детальный анализ половой и возрастной структуры контрольной группы и группы исследования мы не сочли необходимым приводить в данной статье, в то же время следует отметить их сопоставимость. В обеих группах преобладали женщины, наибольшее число пациентов были в возрасте старше 50 лет. Все средние показатели группы исследования сравнивались со средними показателями пациентов контрольной группы старше 50 лет. Обследованных больных острым холециститом и обтурационной механической желтухой различного генеза включали в группу исследования в случаях выполнения им оперативного пособия. Измерение внутрипузырного давления в желчном пузыре проводилось с помощью устройства для измерения центрального венозного давления. Устройство располагалось на уровне желчного пузыря, трубка от системы заполнялась стерильной жидкостью и соединялась с пункционной иглой, которую вводили в полость желчного пузыря как этап операции. При этом по уровню смещения жидкости относительно нулевой отметки констатировалась величина внутрипузырного давления в мм. водного столба.

Результаты исследования.

У 82 пациентов группы исследования имело место увеличение размеров желчного пузыря, его площади и объема. При этом продольный размер (А) желчного пузыря в среднем составил 10,2±1,3 см, поперечный (В) – 4,8±0,9 см, что превысило значения в контрольной группе здоровых добровольцев на 30,8% и 54,6% соответственно. У пациентов с внутрипузырной гипертензией увеличивается, таким образом, в большей степени поперечный размер желчного пузыря.

Площадь пузыря в среднем - 49,6 ± 8,4 см², объем 95,8 ± 10,5 мл.

Соотношение указанных линейных размеров пузыря (А/В) было 2,83 ± 0,9. Во время операции по выше описанной методике измерялось давление в желчном пузыре. Среднее значение внутрипузырного давления в группе пациентов с лапароскопической холецистэктомией составило 29,4 ± 4,1 мм.водного столба, при этом уровень внутрибрюшного давления в момент создания пневмоперитонеума устанавливался в 12 мм рт.ст. В сравнительном аспекте внутрипузырное давление у больных с хроническим калькулезным холециститом при отсутствии эхографических признаков внутрипузырной гипертензии в В-режиме сканирования было в среднем 18,2 ± 3,8 мм.вод.ст. Оценка коррелятивных связей между изученными параметрами желчного пузыря и операционными величинами внутрипузырного давления показала высокую степень корреляции (Rxy=0,89) гипертензии с поперечным размером желчного пузыря и соотношением А/В (Rxy=0,82) (Табл.3).

Таблица 3

Уровень корреляции интраоперационного внутрипузырного давления со средними линейными размерами желчного пузыря у больных группы исследования (n=82)

Уровень интраоперационного внутрипузырного давления, мм. водн. ст	Поперечный размер желчного пузыря, см	Соотношение А/В	Коэффициент корреляции, R _{xy}
0 -10 (n=7)	1,9 ± 0,2	3,4 ± 0,30	Связь сильная
11-20 (n=13)	2,3 ± 0,3	3,0 ± 0,15	
21-30 (n=41)	2,9 ± 0,5	2,7 ± 0,26	
31 и более (n=21)	3,6 ± 0,3	2,2 ± 0,25	

При сравнении показателей кровотока по ветвям пузырной артерии с результатами операционных измерений давления в полости желчного пузыря имело место повышение скорости кровотока в группе с внутрипузырным давлением на уровне 0- 10 мм. вод. ст. на 25,4% и более в последующих группах исследования. Степень корреляции указывала на сильную связь, при этом R_{xy} находился в пределах 0,72 – 0,86 (Табл.4). В среднем повышение максимальной скорости кровотока на каждые 10 мм. вод. ст. давления выше нормы составило 18,7+ 4,3%. При этом, систолическая скорость кровотока в пузырной артерии в среднем составила 38,4 ± 18,9 см/с, значения RI – 0,75 ± 0,17, градиент давления 0,246 ± 0,069 мм. рт. ст. В контрольной группе градиент давления имел на 64,0% меньшее значение и был равен 0,15 ± 0,02.

Полученные нами результаты показывают возможность использования таких параметров желчного пузыря как поперечный размер, соотношения А/В, максимальная скорость и градиент давления кровотока по ветвям пузырной артерии в стенке пузыря в качестве критериев не только наличия внутрипузырной гипертензии у больных с острым холециститом, обтурационной желтухой, но и определения степени ее выраженности.

Таблица 4

Уровень корреляции интраоперационного внутрипузырного давления со средними некоторыми параметрами кровотока по пузырной артерии желчного пузыря у больных группы исследования

Уровень интраоперационного внутрипузырного давления, мм.водн.ст	V _{max} , см/с	PG _{max} , мм.рт.ст.	Коэффициент корреляции, R _{xy}
0 -10 (n=7)	24,8 ± 3,8	0,15 ± 0,02	Связь сильная
11-20 (n=13)	29,5 ± 4,4	0,19 ± 0,03	
21-30 (n=41)	37,8 ± 5,3	0,27 ± 0,02	
31 и более (n=21)	41,4 ± 2,9	0,31 ± 0,02	

Таким образом, мы получали неинвазивный дифференциальный признак обтурационных форм острого холецистита и желтухи от заболевания, протекающего без внутрипузырной гипертензии.

Выводы: 1) среди количественных показателей размера желчного пузыря наиболее информативным в отношении внутрипузырной гипертензии являются поперечный размер желчного пузыря и соотношение продольного и поперечного его размеров (А/В); 2) повышение внутрипузырного давления на каждые 10 мм.рт.ст. сопровождается увеличением скорости кровотока по пузырной артерии в среднем на 18,7%; 3) рост внутрипузырного давления сопровождается увеличением градиента давления в пузырной артерии.

Список литературы

1. Артемов А.В. Роль магнитно_резонансной холангиопанкреатографии, выполняемой на МР-томографе с индукцией магнитного поля 0,5 Тл, в современном алгоритме инструментальной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны / Медицинская визуализация, 2008. - №2, С.18-24.
2. Митьков В.В., Митькова М.Д., Мумладзе Р.Б. Возможности доплеровских методик исследования в

- диагностике воспалительных заболеваний желчного пузыря / Ультразвуковая диагностика. – 2000. , № 1. - С. 5-14.
3. Осипова Н.Ю., Кармазановский Г.Г., Старков Ю.Г., Солоднина Е.Н. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография и интраоперационные методы диагностики холедохолитиаза. Медицинская визуализация, 2004. - №5, С. 23-29.
 4. Проскурина М.Ф., Юдин А.Л. Роль различных лучевых методов в диагностике некоторых осложнений после традиционных и видеоскопических абдоминальных операций. Обзор литературы. /Медицинская визуализация, 2005. - №4, С. 61-69.
 5. Пугачева О.Г., Кармазановский Г.Г., Вишневский В.А. Лучевая диагностика рака желчного пузыря/ Медицинская визуализация, 2008. - №1, С. 33-45.
 6. Федоров Н.Ф., Столяров И.С., Кокуркин Г.В., Павлова В.С. Гемодинамическая дисфункция при травматическом шоке и острый бескаменный холецистит / Анналы хирургической гепатологии. - 2009, том 14, № 1. – С.63-67.
 7. Coleman S. L., Kim M., Gallagher K., Holalkere N., Soto J.A., Anderson S., Tkacz J. N. Quality initiative: institutional performance of diagnosing acute cholecystitis using multi-modality imaging. 10.1594/ecr2014/C-1116 (Boston, MA/US).

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ КРОВОТОКА ПО СОСУДАМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Верзакова И.В., Губайдуллина Г.М., Верзакова О.В., Макарьева М.Л., Мамлеева А.А.

ГБОУ ВПО МЗ РФ Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа

В структуре причин обращаемости в стоматологическую клинику среди взрослого, так и детского контингента значительную долю занимают заболевания мягких тканей лица и шеи, в том числе сосудистые новообразования [4,6,13]. Частота выявления образований кровеносных сосудов составляет 1:100 - 1:500 - 1:1200 новорожденных [5,7,14]. В соответствии с принятой Международным обществом по изучению сосудистых аномалий (1996 г.) классификацией [Mulliken J.B., Glowacki J. 1982] все сосудистые аномалии подразделены на собственно сосудистые опухоли (гемангиомы), в основе которых лежит пролиферация эндотелиальных клеток, и сосудистые мальформации, при которых «ошибки» развития привели к формированию аномальных сосудистых каналов, протяженных эндотелиальных ходов, окруженных дополнительными аномальными клетками [11]. По данным разных авторов от 60% до 80% гемангиом локализуются в челюстно-лицевой области.

Диагностика гемангиом несложна. Диагноз гемангиома устанавливается, как правило, на основе анамнеза, физических, рентгенографических, ультразвуковых, лабораторных и патогистологических исследований. Рентгенографические исследования, как правило, производится в случаях глубоко расположенных гемангиом. Исследования включают проведение обычной рентгенографии, панорамной рентгенографии (ортопантомографии), ангиографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и доплерографии [8,15]. На начальных этапах обследования предпочтительны неинвазивные УЗ-методы, которые могут использоваться многократно на всех этапах лечения. Для более точного определения сосудистого бассейна, питающего сосудистую аномалию, следует применять КТА или МРТ и МРА, которые позволяют проводить объемную реконструкцию изображения и уточняют анатомические особенности интересующей исследователя области, выявляют изменения в окружающих тканях, что повышает диагностическую ценность исследования [10].

Допплеровское исследование (доплерография) - широко доступный, неинвазивный, относительно недорогой и быстрый способ исследования сосудов. Обзор литературы показал: метод используют для дифференцирования гемангиомы от других сосудистых мальформаций на основе определения типа и характера внутриопухолевого кровотока и питающего сосуда [12,16,17]. В то же время мы не нашли сведений об изучении кровотока при гемангиомах по таким региональным сосудам челюстно-лицевой области (ЧЛЮ), как артерия подглазничного отверстия и подбородочная артерия. Для разграничения нормы и патологии гемодинамики по указанным сосудам требовались доплерографические нормативы, свидетельствующие о неизменном кровотоке в этих сосудах, чему посвящена наша статья.

Основной целью исследования было определение у здоровых лиц гемодинамических параметров регионального кровотока по лицевой артерии и вене, артерии подглазничного отверстия и подбородочной

артерии, полученных из верхнечелюстного, нижнечелюстного подбородочного доступов справа и слева, а также из доступа в проекции угла нижней челюсти.

Гемангиомы преимущественно встречаются у детей, на долю которых приходится до 80% из числа всех доброкачественных новообразований (Буторина А. В., 2000. Буторина А. В. 1999. Горбушина, П. М. 1978. Солдатский, Ю. Л. 1995. Cremer, H. J. 1995. Goldman, M. P. 1993.), что и обусловило потребность изучения кровотока по сосудам ЧЛО, в первую очередь у детей.

Материалы и методы исследования. Предлагаемая методика исследования региональной гемодинамики была отработана на основе обследования здоровых детей в возрасте от 0 месяцев до 16 лет в количестве 135 человек при добровольном информированном согласии их родителей. У каждого ребенка одноименный сосуд осматривался в правой и левой половине ЧЛО. Общее количество обследованных визуализированных одноименных сосудов составило от 203 до 270. Отбор больных определялся возможностью визуализации и оценки структур различных отделов челюстно-лицевой области с использованием разработанных нами ультразвуковых доступов и методики комплексного исследования сосудов ЧЛО, о чем сообщалось в периодической печати ранее [1, 3]. Также учитывалась неизменная эхографическая структура мягких тканей лицевого черепа в В-режиме. Исследования производились на ультразвуковых сканнерах Sequoia 512 GE, Logic 7 GE с использованием мультисекторных электронных линейных датчиков для исследований поверхностно расположенных органов с диапазоном частот 5-12 МГц (Рис. ...). Допплерография проводилась в режиме дуплексного сканирования с определением стандартных количественных показателей скорости (максимальной, V_{max} и минимальной, V_{min}), периферических индексов сопротивления (RI, PI) и систоло-диастолического соотношения - S/D.

Результаты исследования. При проведении сонографии с дуплексным сканированием кровотока были получены следующие данные.

Исследование ЧЛО из верхнечелюстного доступа.

Нами проанализированы качественные характеристики спектра доплеровского сдвига частот (СДСЧ) кровотока по артерии подглазничного отверстия у детей возрастной группы от 1 мес. до 8 лет, которые были идентичными таковым у детей старшей возрастной группы от 8 до 16 лет. Качественные характеристики СДСЧ для артерии подглазничного отверстия (Рисунок 1):

1. Форма доплеровской кривой соответствует артериальному типу кровотока с высокой систолической и выраженной диастолической составляющими спектра.
2. Спектр относится к сосудам с низким периферическим сопротивлением (соотношение S/D ср = $10,9 \pm 1,3$), имеющим высокое систолическое и высокое диастолическое составляющие, которые располагаются выше изолинии.
3. Наличие спектрального окна, свидетельствуют о ламинарном характере потока крови в сосуде.

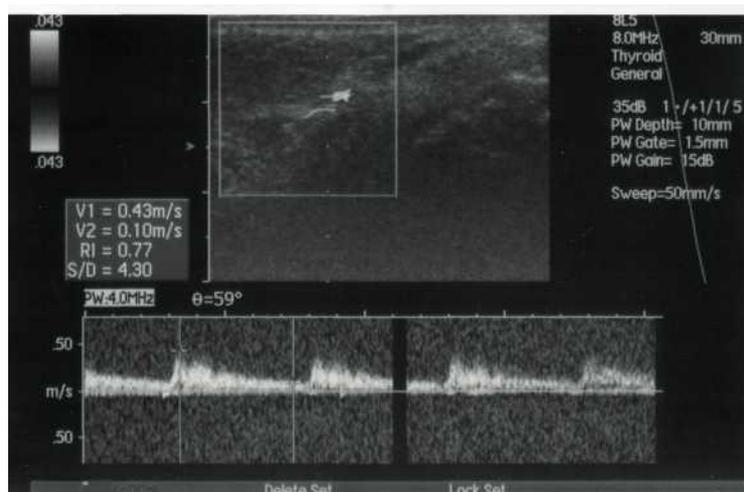


Рис.1. СДСЧ артерии подглазничного отверстия.

Средние значения количественных параметров кровотока по артерии подглазничного отверстия представлены в Табл.1.

Таблица 1

Средние значения количественных параметров кровотока по артерии подглазничного отверстия у здоровых детей в зависимости от возраста (n=270)

Возраст	Количественные параметры кровотока				
	V max м/с	V min м/с	RI	PI	S/D
0-6 мес (n=40)	0,381+0,031	0,046+0,033	0,901+0,013	3,802+0,255	9,421+1,049
7-12 мес (n=40)	0,362+0,036	0,041+0,038	0,886+0,015	3,911+0,249	9,484+1,051
1г.1 мес - 3 г. (n=40)	0,322+0,04	0,039+0,031	0,891+0,014	3,921+0,251	10,004+1,03
3 г. 1 мес. – 7 лет (n=50)	0,301+0,043	0,029+0,042	0,883+0,02	3,904+0,215	9,8+1,048
8 – 12 лет (n=50)	0,284+0,024	0,025+0,002	0,904+0,011	4,331+0,219	12,078+1,343
13 – 16 лет (n=50)	0,226+0,034	0,019+0,004	0,882+0,013	3,914+0,253	9,648+1,074

Как видно из Табл.1, количественные значения кровотока в младшей возрастной группе более высокие, чем у детей среднего и старшего возраста. Имеет место тенденция снижения диастолической скорости кровотока с увеличением возраста ребенка, отражающая наличие большего объема крови в микроциркуляторном русле у детей более младшего возраста, что согласуется с физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы у детей в различные возрастные периоды жизни. При анализе индексов общего периферического сопротивления в сравнении с общеизвестными данными у взрослых [9] следует отметить более высокие значения RI и PI у всех детей, независимо от возраста. Однако, мы не получили статистически достоверных различий в их количественных выражениях у детей в различных возрастных группах ($p>0,05$), кроме значений PI в группе детей 8-12 лет.

Исследование ЧЛО из нижнечелюстного доступа.

Из нижнечелюстного доступа проводилось исследование кровотока по подбородочной артерии. Качественные характеристики СДСЧ по подбородочной артерии были идентичны таковым СДСЧ для артерии подглазничного отверстия. Средние значения количественных параметров кровотока по подбородочной артерии представлены в Табл.2.

Таблица 2

Средние значения количественных параметров кровотока по подбородочной артерии у здоровых детей в зависимости от возраста, полученные из нижнечелюстного доступа (n=135)

Возраст	Количественные параметры кровотока				
	V max м/с	V min м/с	RI	PI	S/D
0-6 мес (n=20)	0,451+0,016	0,089+0,02	0,811+0,019	2,934+0,245	6,531+0,6
7-12 мес (n=20)	0,427+0,021	0,082+0,016	0,905+0,013	3,018+0,225	6,715+0,523
1г.1 мес - 3 г. (n=20)	0,401+0,017	0,086+0,01	0,878+0,023	3,001+0,262	7,222+0,402
3 г. 1 мес. – 7 лет (n=25)	0,399+0,031	0,071+0,008	0,832+0,02	2,902+0,251	6,544+0,608
8 – 12 лет (n=25)	0,340+0,016	0,056+0,007	0,855+0,015	3,265+0,297	8,76+1,032
13 – 16 лет (n=25)	0,391+0,037	0,067+0,006	0,806+0,021	2,788+0,203	6,508+0,527

Представленные в Табл.2 значения показывают, что изменения количественных параметров кровотока по подбородочной артерии в зависимости от возраста подчиняются тем же тенденциям, имеющим место при оценке кровотока по артерии подглазничного отверстия. У детей грудного возраста скоростные показатели (V max, V min) выше, чем в последующие возрастные периоды. Минимальные значения относятся к старшему возрасту. Мы не получили статистически значимого различия между значениями индексов периферического сопротивления (RI и PI) в различных возрастных группах, позволяющего говорить об аналогичных тенденциях.

Исследование ЧЛО из подбородочного доступа.

Эффективность исследования кровотока по подбородочной артерии из подбородочного доступа - невысокая и составляет 50,4 %. Из 135 обследованных пациентов нам удалось визуализировать подбородочную артерию из указанного доступа в 68 случаях. Количественные показатели кровотока не отличались от таковых при исследовании артерии из нижнечелюстного доступа (Табл.3) или варьировали в незначительных границах.

Таблица 3

Средние значения количественных параметров кровотока по подбородочной артерии у здоровых детей в зависимости от возраста (n=68), полученных при сканировании из подбородочного доступа

Возраст	Количественные параметры кровотока				
	V max м/с	V min м/с	RI	PI	S/D
0-6 мес (n=3)	0,438+0,021	0,082+0,04	0,801+0,021	2,856+0,265	6,528+0,590
7-12 мес (n=8)	0,415+0,028	0,079+0,012	0,901+0,015	3,001+0,237	6,702+0,521
1г.1 мес - 3 г. (n=12)	0,400+0,019	0,081+0,028	0,863+0,020	2,903+0,269	7,205+0,438
3 г. 1 мес. – 7 лет (n=15)	0,390+0,030	0,070+0,013	0,822+0,04	2,892+0,262	6,546+0,610
8 – 12 лет (n=15)	0,347+0,021	0,053+0,010	0,849+0,021	3,102+0,298	8,710+1,031
13 – 16 лет (n=15)	0,383+0,032	0,064+0,009	0,806+0,021	2,704+0,223	6,510+0,524

Для сравнения количественных значений кровотока по подбородочной артерии, полученных при измерении из нижнечелюстного доступа и подбородочного доступа, был применен критерий Стьюдента. При этом сравнивались средние значения параметров V max, V min, RI, PI, определенные независимо от возраста из верхнечелюстного доступа (n=135), с таковыми средними значениями параметров кровотока из подбородочного доступа (n=68). Необходимые средние численные значения приведены в Табл.4.

Таблица 4

Статистический анализ средних величин количественных параметров кровотока по подбородочной артерии из нижнечелюстного и подбородочного доступов (n=135 и n=68)

Параметры	Значения (M±t)		Критерий Стьюдента, t	Уровень значимости, p
	Нижнечелюстной доступ	Подбородочный доступ		
V max, м/с	0,401 +0, 41 mM = 0,018	0,398+0,034 mM =0,015	0,078	p>0,05
V min, м/с	0,077 + 0,013 mM =0,006	0,073 + 0,01 mM = 0,005	0,512	p>0,05
RI	0,86 + 0,04 mM = 0,017	0,85 + 0,04 mM = 0,017	0,416	p>0,05
PI	3,02 + 0,15 mM = 0,065	2,95 + 0,10 mM = 0,044	0,892	p>0,05

M – средняя арифметическая

mM- средняя ошибка

t (Sd) – сигмальное отклонение

p - уровень значимости (или степень вероятности)

Таким образом, при обследовании пациентов не выявлено статистически достоверных различий в скоростных показателях кровотока по подбородочной артерии, измеренных из нижнечелюстного и подбородочного доступов, что свидетельствует о равной информативности используемых доступов в оценке скорости кровотока по подбородочной артерии и позволяет использовать один из доступов в случаях отсутствия информативности другого.

Исследование ЧЛО из доступа в проекции угла нижней челюсти.

Доступ позволяет получить информацию о кровотоке по лицевой артерии и лицевой вене. Качественные характеристики СДСЧ по лицевой артерии были идентичны таковым СДСЧ для артерии подглазничного отверстия и подбородочной артерии (Рисунок 2).



Рис.2. Спектр доплеровского сдвига частот в лицевой артерии, полученный из доступа в проекции угла нижней челюсти.

Количественные значения СДСЧ по лицевой артерии представлены в Табл.5.

Таблица 5

Средние значения количественных параметров кровотока по лицевой артерии у здоровых детей в зависимости от возраста (n=270)

Возраст	Количественные параметры кровотока				
	V max м/с	V min м/с	RI	PI	S/D
0-6 мес (n=40)	0,790±0,021	0,190±0,012	0,71±0,014	3,16±0,31	6,03±0,513
7-12 мес (n=40)	0,773±0,015	0,140±0,04	0,82±0,02	3,18±0,2	5,92±0,51
1г.1 мес - 3 г. (n=40)	0,756±0,023	0,100±0,031	0,79±0,021	3,15±0,24	5,79±0,66
3 г. 1 мес. – 7 лет (n=50)	0,712±0,048	0,092±0,011	0,8±0,017	3,01±0,19	6,01±0,528
8 – 12 лет (n=50)	0,564±0,051	0,080±0,008	0,826±0,013	2,98±0,205	6,317±0,574
13 – 16 лет (n=50)	0,480±0,057	0,065±0,008	0,88±0,012	3,003±0,019	8,079±0,515

Характеризуя полученные величины, следует отметить, что, хотя все приведенные средние значения максимальной и минимальной скорости кровотока в большей или меньшей степени варьировали в каждой возрастной группе, тем не менее, по вышеизложенным в табл.5 данным оказалась достаточно устойчивой зависимость скорости от возраста. Среднее значение максимальной скорости кровотока по лицевой артерии у здоровых детей до 6 мес. составила 0,79±0,021 м/с и была наиболее высокой среди всех детей, в то же время у детей возрастной группы 13-16 лет этот показатель имел наименьшее значение и составил 0,48±0,057 м/с. Аналогичная зависимость от возраста отмечается при анализе диастолической скорости (V min) кровотока. Показатели индекса резистентности (RI) с увеличением возраста растут, и наибольшего значения индекс достигает в возрастной группе 13-16 лет, что свидетельствует о наибольшем сопротивлении току крови в сосуде и тоне стенки в этом возрасте. Различия в обсуждаемых параметрах при сравнении между одной возрастной группой и последующей за ней являются статистически достоверными (p<0,05).

Одновременно с исследованием лицевой артерии проводилось изучение кровотока по лицевой вене. Количественные параметры кровотока по лицевой вене представлены в Табл.6.

Средние значения количественных параметров кровотока по лицевой вене у здоровых детей в зависимости от возраста (n=195)

Возраст	Количественные параметры кровотока					
	0-6 мес (n=30)	7-12 мес (n=30)	1г.1 мес - 3г. (n=30)	3 г. 1 мес. – 7лет (n=35)	8 – 12 лет (n=35)	13–16 лет (n=35)
V max, м/с	0,21+0,05	0,18+0,03	0,16+0,03	0,12+0,042	0,09+0,03	0,05+0,02
t	2,1	2,0	3,5	2,2	4,0	
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Скорость кровотока по лицевой вене наибольших значений достигает в периоде новорожденности и грудном возрасте. В последующие возрастные периоды имеется достоверная тенденция к снижению скоростных показателей к пубертатному и подростковому периоду. Таким образом, скорость кровотока по лицевым венам у детей в различные возрастные периоды подчиняется законам, характерным для артерий, уменьшаясь с возрастом. При сравнении величин максимальной скорости в лицевой артерии и одноименной вене было определено, что скорость в вене составляла от 21,7 до 35,2% от величины скорости кровотока в одноименной артерии.

Обсуждение.

Впервые разработанные количественные значения кровотока по артерии подглазничного отверстия и подбородочной артерии в зависимости от возраста детей, а также уточненные показатели по лицевой артерии и вене в разные периоды жизни ребенка, позволят получать при доплерографическом исследовании сосудов ЧЛО более достоверные данные, что, как мы надеемся, повысит чувствительность метода в определении патологии, сопровождающейся изменениями гемодинамики в тканях и новообразованиях. В предыдущие годы нами так же были определены доплерографические показатели кровотока по данным сосудам у взрослых. Мы видим перспективность использования полученных результатов, например, в таких областях медицины как косметология и пластическая хирургия. До сих пор нет четких критериев эффективности выполняемых процедур и операций на основе определения изменений или сохранности гемодинамики ЧЛО. Допплерография сосудов ЧЛО может стать дополнительным преимуществом, обеспечивая объективизацию успеха или определяя группу риска по проведению профилактических мероприятий. Другой областью использования с нашей точки зрения является офтальмология, т.к. существуют гемангиомы ЧЛО с распространением в орбиту и наоборот. При этом, по нашим сведениям наряду с изменениями гемодинамики по бассейну глазной артерии может изменяться кровоток и по сосудам ЧЛО, прилежащих к пораженной орбите [2].

Выводы.

1) Региональные артерии ЧЛО: артерия подглазничного отверстия, подбородочная и лицевая артерии по качественным характеристикам спектра доплеровского сдвига частот относятся к артериям с низким периферическим сопротивлением;

2) Разработаны количественные параметры кровотока по артерии подглазничного отверстия, подбородочной и лицевой артериям у здоровых детей в зависимости от возраста;

3) Количественные показатели кровотока: систолическая (V max), диастолической скорости (V min), индекс резистентности (RI), пульсационный индекс (PI) в подбородочной артерии, полученные из нижнечелюстного и подбородочного доступа не имеют статистически достоверного различия, что позволяет использовать один из доступов в случаях отсутствия информативности другого;

4) Количественные значения кровотока по региональным артериям ЧЛО у детей с увеличением возраста уменьшаются.

Список литературы

1. Верзакова И.В., Верзакова О.В., Губайдуллина Г.М. Способ дуплексного сканирования подглазничной артерии Патент на изобретение ФС по ИСПиГЗ РФ № 2381749 от 20 февраля 2010 года по заявке № 2008139672 от 06.10.2008. Опубликовано: 20.02.2010. Бюл.№ 5
2. Верзакова И.В., Габдрахманова А.Ф. Комплексное ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике и прогнозировании зрительных функций при опухолях и опухолеподобных заболеваниях орбиты / Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2010., №2. – С.83-87.

3. Верзакова И.В., Губайдуллина Г.М., Какаулина Л.Н., Салмина Н.Н., Макарьева М.Л. Лучевая диагностика гемангиом челюстно-лицевой области у детей: Методические рекомендации для врачей/ Уфа: «Амега-PRINT», 2011 - 22 с.
4. Выклюк М.В., Гришин А.А., Трофимов А.Э. Ультразвуковая оценка эффективности лечения сосудистых мальформаций челюстно-лицевой области у детей методом электрохимического лизиса. Клиническая стоматология 2011; 3: 22: 11—12.
5. Гераськин А.В., Шафранов В.В. Национальное руководство по детской хирургии. М: Гэотар Медиа 2009;1042—1080.
6. Добромыслова Н.А. Особенности компьютерной томографии при поверхностных заболеваниях челюстно-лицевой области //Матер. Невского радиол, форума-2009. СПб, 2009. - С. 168-169.
7. Косырева Т.М. Оптимизация специализированной медицинской помощи детям с гемангиомами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... кандидата мед. наук. 2005.
8. Кузьменкова Л.О. Диагностика и клиничко-морфологическая характеристика гиперплазии кровеносных сосудов у детей в челюстно-лицевой области и шеи. Автореф. дис. ... кандидата мед. наук. 2013
9. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М. Реальное время. 2003. 336 с.
10. Панов В. МРТ-диагностика ангиодисплазий лицевого черепа у детей /В. Панов, А. Надточий, А. Иванов и др. //Материалы Международного семинара по диагностической и терапевтической радиологии. Минск, 2003. - С. 94-96.
11. Рогинский В.В., Надточий А.Г., Григорян А.С., Соколов Ю.Ю., Солдатский Ю.Л., Ковязин В.А., Классификация образований из кровеносных сосудов челюстно-лицевой области и шеи у детей. Стоматология, М., 2011, №4, стр 71-76
12. Спориус Р. М. Ультразвуковая диагностика венозной дисплазии лица и шеи у детей: Автореф. дис. .канд. мед. наук. 2003.
13. Ушич А.Г., Матрос-Таранец И.Н., Ивашенко А.Л. и др. Особенности диагностики и лечения объемных заболеваний слюнных желез в зависимости от их вида и локализации //Стоматолог (Харьков). 2008. - № 9. - С. 40-46.
14. Enjolras O, Mulliken JB, Boon LM, Wassef M, Kozakewich HP, Burrows PE. Noninvoluting congenital hemangioma: a rare cutaneous vascular anomaly. Plast Reconstr Surg. 2001 Jun;107(7):1647-54.
15. Rozylo-Kalinowska I, Brodzisz A, Gałkowska E, Rózyło TK, Wiczorek AP. Application of Doppler ultrasonography in congenital vascular lesions of the head and neck. Dentomaxillofac Radiol. 2002 Jan;31(1):2-6.
16. Trop I, Dubois J, Guibaud L, Grignon A, Patriquin H, McCuaig C, Garel LA. Soft-tissue venous malformations in pediatric and young adult patients: diagnosis with Doppler US. Radiology. 1999 Sep;212(3):841-5.
17. Yoshida H, Yusa H, Ueno E. Use of Doppler color flow imaging for differential diagnosis of vascular malformations: a preliminary report. J Oral Maxillofac Surg. 1995 Apr;53(4):369-74.

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

КОЛОНИЗАЦИЯ КОЖИ СТАФИЛОКОККАМИ У ПЛОВЦОВ В РАЗЛИЧНЫЕ КЛИМАТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ ГОДА

Блинцова Л.А.

Волгоградский государственный медицинский университет Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии с курсом клинической микробиологии, г.Волгоград

Кожа человека представляет собой экологическую систему, которая тесно связана с внутренней средой организма и его внешним окружением. Неотъемлемой её частью является нормальная микрофлора, которая является первичным неспецифическим барьером, лишь после прорыва которого инициируется включение всех последующих неспецифических и специфических механизмов защиты, рассматривается в качестве индикатора физиологического состояния, свидетельствующего об определенном уровне адаптации человека к воздействию различных неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды [Бетремеев О.И., 1996; Мясягутова Д.М., 2002].

Стафилококки являются наиболее чувствительным индикатором в отношении неблагоприятных факторов окружающей среды, которые приводят к количественным и качественным изменениям в микробиоценозе кожи [М.Н. Зубков, 2004; Крамарь В.О., Климова Т.Н., Жарченко Ю.В., Панченко А.В., Блинцова Л.А., 2011].

Доказано, что рациональные занятия спортом повышают неспецифическую резистентность организма [Фомин Н.А., Рыбаков В.В., Куликов Л.М., 2001]. В основе механизмов повышения иммунологической резистентности лиц с активным двигательным режимом лежит усиление процессов свободнорадикального окисления, при этом образующиеся активные формы кислорода играют решающую роль в обеспечении текущей защиты организма [Мякотных В.В., Ходасевич Л.С., Коновалова М.П., 2009].

Целью настоящего исследования явилось изучение количественного и качественного состава стафилококков кожи и слизистых оболочек носоглотки в различные периоды года у пловцов 10 - 14 лет .

Для решения поставленной цели обследуемые пловцы были разделены на группы. В группу Южного топодама вошли 83 практически здоровых детей. В группу Центрального топодама вошли 80 пловцов. Изучали 8 биотопов: лоб, грудь, спина, живот, наружная поверхность правого плеча, нижняя треть голени, промежность, слизистая оболочка носоглотки. Микрофлора кожи исследовали по методу С.И. Сытника [1989]. Забор материала проводили по методике С.В. Крамарь с соавт. [1991]. Идентифицировано 215 чистых культур золотистых стафилококков (141 штаммов – южный топодем и 74 – центральный топодем) и 987 штаммов коагулазоотрицательных стафилококков (434 – южный и 553 – центральный топодемы соответственно) по морфологическим, тинкториальным, культуральным, биохимическим свойствам [в соответствии с приказом Минздрав СССР № 691 от 28.12.1989г. и методическими рекомендациями А.К.Акатова с соавт. от 1989г.]. Определяли видовую принадлежность с помощью микротестсистем для идентификации стафилококков и согласно схемам классификации Берджи [1997].

Полученные данные показали, что стафилококки являлись постоянными представителями микрофлоры кожи и слизистой оболочки носоглотки. При анализе частоты встречаемости обнаружили, что в летне-осенний период года *S. aureus* выделили у 79% обследуемых опытной группы практически со всех биотопов, тогда как коагулазоотрицательные стафилококки встречались неравномерно: *S.epidermidis* – у 97,6, *S.saprophyticus* – 72,1%, *S.xylois* – 44,1%, *S.cohwii* – 25,5% обследуемых опытной группы. В контрольной группе *S.aureus* высевали в 65%, *S.epidermidis* – 97,5%, *S.saprophyticus* – 80%, *S.xylois* и *S.cohwii* – 25% и 17,5% случаев соответственно.

При изучении общей плотности колонизации стафилококками детей обнаружено, что золотистый стафилококк в опытной группе максимально присутствовал на коже лба ($100,4 \pm 0,71$ КОЕ/см²), правой голени ($117,6 \pm 1,01$ КОЕ/ см²), промежности ($208,2 \pm 1,15$ КОЕ/ см²), спины ($275,6 \pm 2,47$ КОЕ/ см²) и слизистых оболочках носоглотки ($164,4 \pm 0,70$ КОЕ/ см²), в контрольной на кожных покровах промежности – $127,8 \pm 6,56$ КОЕ/ см². Эпидермальный стафилококк в опытной группе преимущественно колонизировал слизистую оболочку носоглотки – $144,9 \pm 0,91$ КОЕ/см² и кожные покровы лба ($181,4 \pm 0,58$ КОЕ/см²), правого плеча ($147,3 \pm 0,64$ КОЕ/см²), правой голени ($117,0 \pm 0,86$ КОЕ/см²), промежности ($161,6 \pm 1,16$ КОЕ/см²); в контрольной группе – кожу лба ($51,2 \pm 2,17$ КОЕ/см²), носоглотку ($57,1 \pm 3,05$ КОЕ/см²) и промежность ($68,9 \pm 3,37$ КОЕ/см²). *S.saprophyticus* у пловцов Южного района активно колонизировал правое плечо – $163,5 \pm 1,09$ КОЕ/см², живот – $200,2 \pm 2,0$ КОЕ/см², правую голень – $242,0 \pm 1,70$ КОЕ/см², промежность – $170,1 \pm 1,19$ КОЕ/см², тогда как у спортсменов Центрального топодама данный микроорганизм максимально колонизировал кожу промежности ($95,0 \pm 3,18$ КОЕ/см²).

У пловцов опытной группы ассоциации *S.epidermidis* и *S.aureus* наблюдали в 32,5% случаев чаще в области носоглотки, лба и груди. *S.aureus*+*S.saprophyticus* у 14,0% детей преимущественно на коже правого плеча, *S.aureus*+*S.xylois* в 11,6% случаев на кожных покровах правой голени. У одного человека в области правого плеча встречалась ассоциация *S.aureus*+ *S.epidermidis*+*S.xylois*. Сочетание эпидермального и сапрофитического стафилококков выявлялось у 7% пловцов на коже промежности и живота.

В контрольной группе золотистый и эпидермальный стафилококки и *S.aureus*+*S.saprophyticus* совместно выделялись в 25% и 5% случаев соответственно и чаще в области носоглотки. Ассоциации коагулазоотрицательных стафилококков наблюдались следующим образом: *S.epidermidis*+*S.saprophyticus* у 15% детей на коже голени и промежности, *S.epidermidis*+*S.xylois* и *S.epidermidis*+ *S.cohwii* в 2,5% случаев в области спины и живота.

В опытной группе золотистый стафилококк в монокультуре наблюдали у 60,4% обследуемых лиц исключительно со слизистой оболочки носоглотки – $195,0 \pm 0,82$ КОЕ/см². Тогда как эпидермальный и сапрофитический стафилококки изолированно встречались у 46,5% и 7% пловцов. Причем *S.epidermidis* преимущественно обнаруживался на слизистой оболочке носоглотки ($177,6 \pm 1,15$ КОЕ/см²), кожи правого плеча ($288,3 \pm 2,22$ КОЕ/см²), правой голени ($195,0 \pm 4,57$ КОЕ/см²) и спины ($194,0 \pm 1,32$ КОЕ/см²), а *S.saprophyticus* на кожных покровах правого плеча - $375,0 \pm 4,23$ КОЕ/см². В контроле эти показатели составили – 30%, 60% и 15% соответственно, при этом отмечается более низкая плотность колонизации исследуемых микроорганизмов. Так,

золотистый стафилококк в монокультуре у детей Центрального топодама преимущественно колонизировал также слизистую оболочку носоглотки, но с плотностью не более $40,25 \pm 1,40$ КОЕ/см². Эпидермальный стафилококк обсеменял чаще слизистую оболочку носоглотки – $72,5 \pm 4,47$ КОЕ/см², кожу груди – $37,1 \pm 2,04$ КОЕ/см² и правого плеча – $57,2 \pm 4,48$ КОЕ/см²; сапрофитический стафилококк колонизировал более всего кожные покровы груди и живота – $26,5 \pm 1,18$ и $64,0 \pm 0,0$ КОЕ/см² соответственно. Присутствие остальных видов стафилококков в монокультуре незначительно и не превышало 2%.

Staphylococcus xylois у пловцов обеих групп активно обсеменял кожные покровы живота ($183,2 \pm 1,51$ КОЕ/см² и $53,4 \pm 3,90$ КОЕ/см² – опытная и контрольная группы соответственно), *Staphylococcus cohwii* плотно колонизировал кожу спины ($25,0 \pm 1,88$ КОЕ/см²) у пловцов контрольной группы и груди ($262,0 \pm 0,0$ КОЕ/см²) у детей опытной группы. Данные микроорганизмы у детей Южного топодама часто встречались на кожных покровах других биотопов, но плотность их была в интервале $12,0 \pm 0,0$ – $108,5 \pm 1,25$ КОЕ/см².

В зимне-весенний период частота выделения *S.aureus* в исследуемой опытной группе незначительно снизилась и составила 72,5%, при этом частота встречаемости *S.epidermidis* не изменилась (97,5%), *S.saprophyticus* увеличилась до 82% соответственно, выделение остальных видов уменьшилось – 20% и 22% – *S.xylois* и *S.cohwii* соответственно. В контрольной группе также наблюдались изменения: частота встречаемости золотистого стафилококка значительно уменьшилась до 37,5%, выделение эпидермального и сапрофитического стафилококков возросло до 100% и 82% соответственно, также увеличилась частота высеваемости *S.xylois* и *S.cohwii* до 27,5 и 25% соответственно.

В зимне-весеннем периоде в исследуемой опытной группе золотистый стафилококк активно колонизировал слизистые оболочки носоглотки – 65,0% ($231,2 \pm 0,88$ КОЕ/см²), незначительно с кожных покровов лба – 22,5% ($417,6 \pm 1,52$ КОЕ/см²), правого плеча – 5% ($398,0 \pm 4,41$ КОЕ/см²), живота – 7,5% ($489,3 \pm 4,14$ КОЕ/см²) и промежности – 25,0% ($332,3 \pm 1,77$ КОЕ/см²) случаев соответственно. *S.epidermidis* преимущественно встречался в области носоглотки – 57,5% ($114,8 \pm 0,61$ КОЕ/см²) и лба – 65,0% ($156,1 \pm 0,45$ КОЕ/см²), незначительно на коже спины, правой голени и промежности – 20,0% ($389,6 \pm 1,99$ КОЕ/см²), 27,5% ($31,9 \pm 0,93$ КОЕ/см²) и 27,5% ($151,4 \pm 0,96$ КОЕ/см²) соответственно. *S.saprophyticus* часто колонизировал кожу промежности – 60,0% ($309,3 \pm 1,21$ КОЕ/см²), плотность обсеменения других биотопов была в интервале от $41,5 \pm 3,57$ до $277,5 \pm 1,48$ КОЕ/см². Плотность колонизации *S.xylois* и *S.cohwii* на различных исследуемых биотопах не превышала $54,0 \pm 0,0$ и $110,0 \pm 9,42$ КОЕ/см² соответственно.

В контрольной группе в зимне-осенний период *S.aureus* часто обсеменял слизистые оболочки носоглотки и кожу промежности – 27,5% ($31,8 \pm 1,77$ КОЕ/см²) и 15,0% ($122,6 \pm 0,92$ КОЕ/см²). Эпидермальный и сапрофитический стафилококки практически равномерно колонизировали все исследуемые биотопы и плотность их присутствия не превышала $80,8 \pm 2,37$ и $79,0 \pm 2,42$ КОЕ/см² соответственно. *S.xylois* и *S.cohwii* избирательно обсеменяли не более трех биотопов и их плотность не превышала $63,0 \pm 7,90$ КОЕ/см².

Сочетания *S.aureus* и *S.epidermidis* в опытной и контрольной группах обнаруживалось у 27,5% и 20,0% лиц соответственно и преимущественно из носоглотки. Ассоциация *S.aureus*+*S.saprophyticus* в обеих группах не превышала 7,5% и чаще в области промежности. Совместное выделение эпидермального и сапрофитического стафилококков у пловцов Южного и Центрального топодама в зимне-весенний период составляло 35,0% и 32,5% соответственно. Сочетание данных микроорганизмов чаще наблюдалось в области промежности, живота и голени. Надо отметить, что у обследуемых контрольной группы выявлялись ассоциации *S.epidermidis*+*S.xylois* и *S.epidermidis*+*S.cohwii* – 5% и 12,5% соответственно, в опытной группе обнаружен был лишь один человек с сочетанием *S.epidermidis*+*S.xylois*.

Эпидермальный и золотистый стафилококки у пловцов Южного района изолированно высевались у 62,5 и 42,5% лиц, сапрофитный у 15%, *S.xylois* и *S.cohwii* у 5% обследуемых соответственно. Необходимо отметить, что *S.aureus* исключительно из носоглотки – в среднем $304,2 \pm 1,16$ КОЕ/см²; у *S.epidermidis* высокая плотность колонизации наблюдалась на коже лба ($373,3 \pm 2,7$ КОЕ/см²), груди ($303,1 \pm 2,62$ КОЕ/см²), спины ($261,0 \pm 1,76$ КОЕ/см²), живота ($282,6 \pm 3,10$ КОЕ/см²) и в носоглотке ($151,8 \pm 0,92$ КОЕ/см²). *S.saprophyticus* и *S.xylois* активно колонизировали кожные покровы правого плеча – $331,0 \pm 2,16$ и $21,0 \pm 2,77$ КОЕ/см² соответственно, *S.cohwii* максимально присутствовал в области живота – $42,0$ КОЕ/см².

У обследуемых Центрального топодама в монокультуре высевались следующие виды стафилококков: *S.aureus* – 15%, *S.epidermidis* – 87,5% и *S.saprophyticus* – 22,5%. При этом золотистый и эпидермальный стафилококки колонизировали только слизистую оболочку носоглотки – $31,8 \pm 2,66$ и $61,5 \pm 3,21$ КОЕ/см². Сапрофитический стафилококк обсеменял изолированно практически все биотопы в интервале от $18,6 \pm 6,99$ до $82,0 \pm 0,0$ КОЕ/см².

Совместное выделение эпидермального и сапрофитического стафилококков у пловцов Южного и Центрального топодама в зимне-весенний период составляло 35,0% и 32,5% соответственно. Сочетание данных

микроорганизмов чаще наблюдалось в области промежности, живота и голени. Надо отметить, что у обследуемых контрольной группы выявлялись ассоциации *S.epidermidis*+*S.xylois* и *S.epidermidis*+*S.cohwii* – 5% и 12,5% соответственно, в опытной группе обнаружен был лишь один человек с сочетанием *S.epidermidis*+*S.xylois*.

При изучении биологических свойств выделенных культур золотистого стафилококка, как наиболее значимого микроорганизма, обнаружено, что лецитиназоотрицательные и гемолитически-неактивные варианты *S.aureus*, выделенных от пловцов из Южного топодема, встречались в зимне-весенний период в 17,6% и 11,7% случаев. Тогда как штаммы золотистого стафилококка, выделенных от детей Центрального топодема не проявляли лецитиназную и гемолитическую в 15,6 и 9,3% случаев. В летне-осенний период лецитиназную и гемолитическую активность не проявляли 8,8% и 5,9% штаммов Южного и 7,8% и 4,7% вариантов *S.aureus* Центрального топодемов соответственно.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют, что стафилококки в летне-осенний период года у обследуемых групп встречались чаще, что связано с более оптимальными условиями среды для активной колонизации микроорганизмами - интенсивная инсоляция, температура 25-35°C, повышенная влажность кожи. Тогда как частота выделения коагулазоотрицательных стафилококков возрастала в холодное зимне-весеннее время года. При этом отмечается более низкая плотность колонизации исследуемых микроорганизмов различных биотопов у детей Центрального района независимо от времени года. Максимальные значения плотности стафилококками, особенно золотистым стафилококком, отмечается в Южном топодеме города Волгограда независимо от сезона года, что может быть связано с экологическим неблагополучием данного района и, возможно, санитарным состоянием бассейна. На юге города сосредоточены крупные предприятия химической и нефтеперерабатывающей промышленности [Департамент по охране окружающей среды администрации Волгограда, 2005]. При этом в условиях экологического неблагополучия, золотистые стафилококки приобретают адаптационные возможности, проявляющиеся увеличением плотности и частоты встречаемости популяции, изменением её качественных характеристик.

Список литературы

1. Бетремеев О.И. Микрофлора кожи спортсменов при физических нагрузках/ Бетремеев О.И.// Вестник дерматологии и венерологии.- Москва, 1996 г. - №6. - С. 32-33.
2. Зубков М.Н. Сбор биологического материала для бактериологического исследования/ Зубков М.Н.//Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – Москва, 2004 г. - №2(6).- С. 144-148.
3. Крамарь В.О., Климова Т.Н., Жарченко Ю.В., Панченко А.В., Блинцова Л.А. Экология стафилококков у практически здоровых людей и у больных стационаров крупного промышленного города/ Крамарь В.О., Климова Т.Н., Жарченко Ю.В., Панченко А.В., Блинцова Л.А. //Успехи современного естествознания. – Пенза, 2011 г. - № 5. – С.104а – 106.
4. Мякотных В.В., Ходасевич Л.С., Коновалова М.П. Влияние физической деятельности на иммунологическую резистентность и темпы старения организма/ Мякотных В.В., Ходасевич Л.С., Коновалова М.П. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.- Москва, 2009 г. - №2 .- С.49-52.
5. Масыгутова Д.М. Влияние техногенных факторов среды на микроэкологию организма рабочих-нефтяников/ Масыгутова Д.М. // Автореф. канд. мед. наук // Л.М. Масыгутова. – Оренбург, 2002 г. – С. 24.
6. Состояние окружающей среды Волгограда в 2004 году. Материалы ежегодного информационно-аналитического доклада//Департамент по охране окружающей среды администрации Волгограда.// Волгоград, 2005г. – С. 190.
7. Фомин Н.А., Рыбаков В.В., Куликов Л.М. Теория и практика физической культуры/ Фомин Н.А., Рыбаков В.В., Куликов Л.М.// Теория и практика физической культуры - Москва, 2001г. - №6. - С.25-31.

МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ БЕЛКОВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ. СОКРАЩЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ МЫШИ *IN VITRO* НА ХОЛИНОМИМЕТИК И КСІ

Митрофанов М.С., Фархутдинов А.М., Теплов А.Ю.

Казанский государственный медицинский университет, г.Казань

До настоящего времени механизмы компенсаторных изменений работы двигательных мышц при обязательной вакцинации спортсменов перед соревнованиями остаются нераскрытыми. Изучение адаптационных возможностей сократительных структур на примере различных скелетных мышц (СМ) в условиях аллергической перестройки позволит предположить новые варианты коррекции их функции и наметить возможную стратегию медикаментозного воздействия на конкретные СМ с учетом волоконного состава.

Цель работы – изучить влияние белковой сенсibilизации (БС) на сократительный ответ, вызываемый гуморальными агентами – холиномиметиком карбахолом (КХ) хлоридом калия (КСІ) у различных мышц голени мыши *in vitro*: «быстрой» (m.EDL) и «медленной» (m.soleus).

Материалы и методы: Животные сенсibilизировались овальбумином. Механомиографические исследования проводились на мышце *in vitro* в условиях изометрии, при постоянной перфузии раствором Кребса. Сокращение регистрировалось датчиком силы. КХ исследовался в концентрациях от 2×10^{-4} М до 3×10^{-3} М. КСІ – в концентрациях от 50 до 250 ммоль/л. Анализировались сила и скорость сокращения на КХ и КСІ в субмаксимальной и максимальной концентрациях.

Удобным «тестом» для изучения процессов ЭМС является отношение максимальных сил, развиваемых мышцей при сокращении на КХ и КСІ ($P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$).

Результаты. КХ в субмаксимальной концентрации (7×10^{-4} М) вызывал у m.EDL в контроле сила - $76,6 \pm 6,1$ мг и скорость сокращения - $14,3 \pm 1,6$ мг/сек. При БС сила уменьшалась до $61,9 \pm 12,2$ мг, скорость сокращения при этом практически не менялась – $13,6 \pm 4,1$ мг/сек. При максимальной концентрации КХ (4×10^{-3} М) скорость сокращения была $11,15 \pm 1,97$ мг/сек. При БС скорость снижалась - до $4,62 \pm 1,68$ мг/сек ($p < 0,05$).

У m.soleus в контроле КХ в субмаксимальной концентрации (5×10^{-4} М) вызывал сокращение с силой - $237,8 \pm 20,6$ мг и скоростью - $13,1 \pm 1,0$ мг/сек. БС увеличивала силу до $353,2 \pm 23,1$ мг ($p < 0,01$) и скорость до $16,6 \pm 1,5$ мг/сек. Максимальная концентрация КХ (2×10^{-3} М) вызывала сокращение m.soleus в контроле со скоростью - $24,64 \pm 3,65$ мг/сек. БС снижала скорость до $13,44 \pm 2,43$ мг/сек ($p < 0,05$).

Сила сокращения m.EDL на максимальные концентрации КХ (4×10^{-3} М) и КСІ (250 ммоль/л), в контроле была $103,83 \pm 15,70$ мг и $136,69 \pm 6,73$ мг ($P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ - 75,9%), при БС становилась $52,13 \pm 14,66$ мг ($p < 0,05$) и $142,72 \pm 23,83$ мг соответственно ($P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ - 36,5%), т.е. показатель $P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ – при БС снизился до 48,1% от контроля.

Для m.soleus сила сокращения на агонист в максимальной концентрации (2×10^{-3} М) и КСІ (150 ммоль/л) в контроле имела значения: $322,32 \pm 30,18$ мг и $643,23 \pm 69,59$ мг ($P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ - 50,1%) и при БС изменялась до $475,14 \pm 52,66$ мг ($p < 0,05$) и $1470,49 \pm 186,05$ мг ($p < 0,01$) ($P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ - 32,3%), т.е. показатель $P_{\text{КХmax}}/P_{\text{КСІmax}}$ при БС снизился до 64,5% от контроля.

Обсуждение. Результаты экспериментов свидетельствуют, что в сокращениях «быстрых» и «медленных» мышц голени мыши на КХ и КСІ имеются существенные различия. Обнаруженные факты имеют морфологическую основу. Различия в силе сокращения на КХ напрямую связаны с составом волокон. Камбаловидная мышца мыши содержит 50-60% «медленных» волокон, а m.EDL на 97-100% состоит из «быстрых» [4]. Размеры постсинаптической мембраны у МВ «медленной» мышцы (m.soleus) в 3 раза протяженнее, чем у МВ «быстрой» (m.EDL) [3]. Большая сила сокращения камбаловидной мышцы на КХ, соответственно, является следствием большей ее чувствительности к холиномиметику и обусловлена большим числом холинорецепторов (ХР) в области синапса.

Белковая сенсibilизация изменяет сократительные свойства СМ мыши. По данным литературы, изменения, возникающие в МВ при сенсibilизации, затрагивают поверхностную мембрану.[1,5], механизмы ЭМС либо систему сократительных белков [2]. Нами показана способность к изменению как для силы, так и для скорости сокращения обеих мышц на КХ. Разнонаправленность вектора динамики силы у «быстрых» и «медленных» мышц свидетельствует, что регистрируемые у них при БС функциональные различия затрагивают, в первую очередь, холиноопосредованные процессы возбуждения мембраны МВ. Угнетение скорости, наблюдаемая у обеих мышц указывает на участие в процессах адаптации в условиях БС системы ЭМС и Ca^{2+} зависимых механизмов сокращения СМ.

Использование в анализе отношения P_{KXmax}/P_{KClmax} подтверждает способность БС по-разному изменять свойства мышц с различным фенотипом. Хотя в обоих случаях этот показатель и снижается, однако, для «быстрой» мышцы снижение более выражено (до 48,1% от исходной) чем для «медленной» (до 64,5%). Очевидно, что оба обнаруженных факта: и разнонаправленное влияние БС на силу КХ-вызванного сокращения у «медленной» и «быстрой» мышц, и способность изменять силу калиевой контрактуры являются проявлением механизмов адаптации, которые определяют пластичность СМ при БС.

Заключение. В работе показана комплексная оценка сократительной функции на различные гуморальные инициаторы сокращения, что позволяет проводить объективный анализ состояния контрактильного аппарата изолированной скелетной мышцы. Изучение сокращения на карбахолин показало качественные различия в механизмах влияния БС на холиноопосредованные процессы возбуждения «быстрых» и «медленных» мышц. Включение в анализ калиевой контрактуры позволило предположить, что в ходе аллергической перестройки в процесс адаптации включаются и иные этапы сокращения СМ. Количественная оценка показателей сокращения выявляет различия в механизмах адаптации «быстрых» и «медленных» мышц мышцы на БС. В этом участвуют как ХР постсинаптической мембраны МВ, так и калий зависимые механизмы, которые обеспечивают регуляцию сократительной функции. Определение роли калий опосредованных процессов в адаптации скелетных мышц при аллергии в перспективе предоставит возможность определить пути коррекции их функции и позволит наметить стратегию медикаментозного воздействия с учетом волоконного состава конкретной двигательной мышцы. Более детальное изучение процессов адаптации СМ в условиях аллергической перестройки организма с учетом различных этапов их сокращения требует проведения дальнейших исследований.

Вывод: Белковая сенсибилизация изменяет функциональные свойства СМ мышцы, затрагивая как холиноопосредованные процессы возбуждения мембраны МВ, так и механизмы электромеханического сопряжения и в характере этих изменений у «быстрых» и «медленных» мышц имеются существенные различия.

Список литературы

1. Адо А.Д., Стомахина Н.В., Тулуевская Л.М., Федосеева В.Н. Белковые спектры и фосфолипидный состав мембран, обогащенных холинорецепторами из скелетных мышц крыс в условиях сенсибилизации. Бюл.эксперим.биол.медицины 1984; Т.99; 7: 84-86.
2. Гущин И.С. Анафилаксия гладкой и сердечной мускулатуры. М.: Медицина; 1973; 175 с.
3. Fahim M.A., Holley J.A., Robbins N. Topographic comparison of neuromuscular junctions in mouse slow and fast twitch muscles. Neuroscience 1984; Sep; 13(1): 227-35.
4. Florendo J.A., Reger J.F., Law P.K. Electrophysiologic differences between mouse extensor digitorum longus and soleus. Exp Neurol. 1983; Nov; 82(2): 404-12.
5. Teplov A.Y., Grishin S.N., Mukhamedyarov M.A., Ziganshin A.U., Zefirov A.L. and Palotas A. Ovalbumin-induced sensitization affects non-quantal acetylcholine release from motor nerve terminals and alters contractility of skeletal muscles in mice. Experimental Physiology. 2009; 94 (2), 264-268.

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23. НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СПОСОБ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ БЛОКАДЫ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Джузумалиева К.С.

Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Аннотация.

Объект исследования: 162 пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет.

Полученные результаты. Результаты исследования позволили установить и определить роль прогностических факторов, влияющих на исход тяжелой черепно-мозговой травмы. В ходе ковариационного анализа выявлено, что на исход тяжелой черепно-мозговой травмы достоверно ($p < 0,05$) влияют следующие факторы: уровень сознания по ШКГ, степень ушиба головного мозга, возраст пациента, тип гематомы, объем компримирующего субстрата, величина смещение срединных структур. Разработаны прогностические критерии в течении тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени, внутрочерепная гематома, интенсивная терапия, нейровегетативная блокада.

Актуальность.

Проблема ЧМТ является актуальной не только для нейрохирургии, но и для различных областей медицины, такие как неврология, реаниматология, офтальмология, рентгенология, организация здравоохранения, нормальная и патологическая анатомия, физиология и др.

Значительное количество работ и исследований, посвящены вопросам организации экстренной нейрохирургической помощи, оптимизации и совершенствованию диагностических методов, способов хирургического и консервативного лечения, а также актуальным вопросам реабилитации пострадавших после ЧМТ, многие стороны данной проблемы остаются все еще недостаточно изученными [1-12].

Все вышеизложенное определило актуальность настоящей работы.

Целью настоящей работы являлось улучшение результатов интенсивной терапии больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и разработка критериев прогнозирования исходов коматозных состояний.

Материал и методы.

Настоящее исследование проводилось на клинической базе кафедры нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии им. И.К. Ахунбаева и в отделениях реанимации при нейротравматологических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики. За период с 2011 по 2013 годы включительно было обследовано и пролечено 162 пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9±7,9%), женщин - 18 (11,1±4,6%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 16 до 87 лет.

Таблица 1

Распределение больных по виду травмы (абс., $M \pm m\%$)

Вид травмы	Количество больных	
	абс.	$M \pm m\%$
Бытовая	41	25,3±5,4
Транспортная	66	40,7± 7,3
Уличная	55	34,0±6,7
Итого	162	100±0,00

Тяжелая черепно-мозговая травма более часто встречалась при транспортном (66 больных – 40,7± 7,3%) и уличном (55 больных – 34,0±6,7%) травматизме (Табл.1). По линии скорой помощи доставлено в стационар 85 больных (52,5±7,7%), а остальные попутным транспортом. Из 162 поступивших у 37 (22,8±5,5%) травма была получена в состоянии алкогольного опьянения. Это чаще всего была бытовая травма.

Клиническая характеристика пострадавших с черепно-мозговой травмой соответствовала ушибу головного мозга тяжелой степени и сдавлению головного мозга внутричерепными гематомами в остром периоде.

Для ориентировочного определения степени угнетения сознания нами использована шкала ком Глазго (ШКГ), которая основана на сумме баллов, полученных при оценке трех основных показателей, такие как двигательные реакции, словесные реакции и открывание глаз.

Из приведенной Табл.2 видно, что 47 (29,0±6,8%) больных поступили в стационар в оглушенном сознании, в сопорозном сознании 33 (20,4±5,7) и в коматозном сознании 82 (50,6±8,1%) больных.

Таблица 2

Степень нарушения сознания больных до операции (абс., М±m%)

Нарушение сознания	Всего больных	
	абс.	М±m%
Оглушение	47	29,0±6,8
Сопор	33	20,4±5,7
Кома	82	50,6±8,1
Итого	162	100,0±0,00

Изолированная ЧМТ установлена у 145 пострадавших (89,5±8,3%), а сочетанная ЧМТ отмечалась у 17 пациентов (10,5±3,4%).

В первые сутки поступления пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой на стационарное лечение в отделения нейротравматологии Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики нами проводились основные клинико-неврологические методы исследования.

Результаты исследования.

У большинства обследуемых пациентов было проведено оперативное лечение по поводу сдавления головного мозга. Из наших 162 пациентов 76 (46,9±5,6%) пациентов получали консервативное лечение, состоящее из комплекса препаратов, обладающих дегидратационным действием для снятия отека головного мозга, улучшающих процессы микроциркуляции в головном мозге, улучшающих трофику нервных клеток. А группа больных из 86 пациентов (53,1±6,6%) подвергнута оперативному лечению по поводу сдавления головного мозга внутричерепными гематомами и импрессионно-оскольчатыми переломами костей черепа.

При анализе общемозговых, очаговых и стволовых симптомов, характеризующих тяжесть повреждения головного мозга, выявлены три основных варианта клинического течения травматических СГ: 1) вариант без «светлого промежутка» - 96 больных (59,3±4,6%); 2) вариант со стертым «светлым промежутком» - 38 больных (23,5±7,2%); 3) вариант со «светлым промежутком» - 28 больных (17,3±3,5%). При рассмотрении клинической семиотики обращало на себя внимание, что чаще всего больные поступали без СП (59,3±4,6%), в коматозном сознании (50,6±8,1%), с наличием менингеальных симптомов (77,2±5,7%).

Эффективным методом борьбы с остро возникающими стрессовыми реакциями на травму и развивавшейся гипоксией и отеком головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой являлась нейровегетативная блокада, которая благоприятно влияла на мозговой кровоток и метаболизм.

При проведении нейровегетативной блокады должен соблюдаться основной принцип - достижение умеренной блокады холинергических и адренергических структур на различных уровнях мозга и прежде всего на уровне гипоталамуса, мезенцефальных и мезенцефало-бульбарных уровнях ствола мозга.

Распределение числа исследованных нами больных по клиническим формам тяжелой ЧМТ с использованием классификации ЛНХИ им. проф. А.Л. Поленова следующее: мезенцефальная форма - 41 (25,3±3,1%); экстрапирамидная форма - 18 (11,1±1,6%); диэнцефальная форма - 34 (21,0±2,3%); мезенцефало-бульбарная форма - 69 (42,6±3,8%).

Нами предложен новый способ лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (Удостоверение на рационализаторское предложение №34/13 «Способ лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой» от 27.12.2013г.). Для этого пострадавшему проводили стандартную общепринятую интенсивную терапию. Дополнительно внутривенно струйно вводили препарат эпокрин. В первые сутки посттравматического периода эпокрин в дозе 10000 МЕ вводили однократно. Во вторые сутки посттравматического периода в зависимости от степени тяжести травмы и угрозы летального исхода эпокрин вводили в дозе 10000-20000 МЕ. В третьи и четвертые сутки эпокрин вводили в дозе 10000 МЕ. На пятые сутки посттравматического периода эпокрин вводили в дозе 5000-10000 МЕ. Разработанный режим введения эпокрин, который включен в интенсивную терапию больных с тяжелой ЧМТ, позволил повысить эффективность лечения, уменьшить летальность и снизить

число случаев возникновения осложнений. Способ позволил повысить эффективность лечения, сократить восстановительный период и снизить инвалидность среди больных с тяжелой ЧМТ.

Предложенный нами способ позволил достигнуть качественного улучшения результатов лечения больных с тяжелой ЧМТ, снизить процент инвалидности, предупредить возможные осложнения как в остром периоде ЧМТ, так и в послеоперационном периоде. Данный способ нами был использован у 32 (19,8±2,2%) из 162 больных. После проведения лечения, используя данный способ, все больные показали положительную динамику в общем состоянии.

Применение нейровегетативной блокады уже на 1-3 сутки после начала лечения приводило к некоторой стабилизации углеводного метаболизма, что выражалось в отсутствии признаков усугубления состояния гипоксии и метаболического ацидоза. Однако, дыхательный коэффициент в начальном периоде лечения сохранялся еще низким (0,6-0,5). Отсутствие накопления метаболитов анаэробного гликолиза, в частности молочной кислоты, можно рассматривать как одну из сторон адаптационного механизма при проведении нейровегетативной блокады.

Применяя различные соотношения антигистаминных, нейроплегических и ганглиоблокирующих препаратов и, варьируя их дозировкой, максимальное артериальное давление удерживали на уровне, оптимальном для данного больного, исходя из возрастных особенностей (у молодых 115-120 мм рт. ст., у пожилых 130-140 мм рт. ст.).

Наиболее эффективной являлась умеренная нейровегетативная блокада. Глубокая нейровегетативная блокада вызывало значительное угнетение нейрогуморальной регуляции, в результате чего резко снижается реактивность организма, что вело к затруднению восстановления не только иммунобиологических, но и регуляторных функций.

На исход тяжелой ЧМТ влияли различные факторы: тяжесть перенесенной травмы, сочетание внутричерепных гематом с контузионными очагами, тяжесть состояния больного перед операцией, время проведения операции, методика и техника оперативного вмешательства, течение послеоперационного периода. При этом важным составным моментом, определяющим некоторые особенности нейрохирургического лечения внутричерепных гематом и исходы поражения мозга, являлся не только возрастной фактор, но и периоды течения тяжелой ЧМТ.

При оценке качества жизни пролеченных нами пациентов по шкале исходов Глазго хорошее восстановление – (5 баллов) отмечено у 92 (56,8±7,7%) больных; умеренная инвалидизация (4 балла) – у 30 (18,5±3,2%); тяжелая инвалидизация (3 балла) – у 12 (7,4±2,7%) и стойкое вегетативное состояние (2 балла) - у 4 (2,5±1,4%) пациентов.

Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8±1,3%. Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8%. Значительно высокая летальность обнаружена у больных старше 50 лет, тогда как половая принадлежность больных не была определена статистически значимым фактором летальности.

Дооперационный показатель по ШКГ значимо коррелировал с внутригоспитальной летальностью. Из 73 больных с предоперационной оценкой по ШКГ 8 и <8 баллов умерло 20 (27,4±2,0%). В тоже время, 2 (3,4±0,8%) случая смерти имело место из 58, у которых до операции отмечалось от 9 до 11 баллов по ШКГ.

Важным фактором в интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы с нарушением жизненно важных функций приобретает значение раннее применение нейровегетативной блокады. Нейровегетативная блокада важна не только при выраженных гиперэргических реакциях симпатoadреналовой системы и гиперкатаболизме, но и при всех формах гипоксии, в частности тканевой.

В последние годы в связи с широким внедрением нейровегетативной блокады почти не наблюдается больных с классическим диэнцефальным синдромом, длительным нарушением сознания, отеком и дислокацией мозга в результате вторичного нарушения мозгового кровотока и метаболизма.

Заключение.

Внедрены в нейротравматологическую практику ряд способов лечения специфической направленности: при различных по тяжести диэнцефальных формах тяжелой черепно-мозговой травмы, при экстрапирамидной и мезэнцефальной, при мезэнцефало-бульбарной клинической форме тяжелой черепно-мозговой травмы.

Широкое внедрение ранней диагностики различных клинических форм тяжелой черепно-мозговой травмы с ранним применением нейровегетативной блокады в комплексе с другими методами лечения, позволяет снизить летальность при тяжелой черепно-мозговой травме с нарушением жизненно важных функций.

Список литературы

1. Крылов В.В., Тальпов А.Э., Пурац Ю.В. Внутричерепное давление при повреждениях головного мозга //

- Нейрохирургия. - 2007. - № 4. - С. 12-19.
2. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Вторичные факторы повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 3. - С. 23-28.
 3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568 с.
 4. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Зельман В.Л. Доказательная нейротравматология / Под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана. - М.: Антидор, 2003. - 517 с.
 5. Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия. - 2010. - №1. - С. 31-39.
 6. Семенов А.В. Догоспитальная диагностика и прогнозирование исходов сочетанной черепно-мозговой травмы // Нейрохирургия. - 2007. - № 3. - С. 56-59.
 7. Талыпов А.Э., Пурас Ю.В., Крылов В.В. Прогноз исходов в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Здоровье столицы. VI Моск. ассамблея: тез. докл., 13-14 декабря 2007 г. - М.: ГЕОС, 2007. - С. 111-112.
 8. Bullock R, Chesnut R, Clifton G. et al. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury // Washington: Brain Trauma Foundation, 2012. - 286 p.
 9. Cagetti B, Cossu M, Pau A. The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients. // J. Neurosurg. - 2012. - Vol. 6 №3. - P. 227- 231.
 10. Gymez P.A., Lobato R.D., Boto G.R. Age and outcome after severe head injury. // Acta Neurochir. – 2010. - Vol. 142. - P. 373-381.
 11. Hirschmann M.T., Uike K.N., Kaufmann M. Qualitätssicherung interdisziplinärer Polytraumaversorgung. Möglichkeiten und Grenzen retrospektiver Standarderfassung // Anaesthesist. - 2013. - Bd. 56(7). - S. 673-678.
 12. Jennett B., Teasdale G., Braakman R. Prognosis of patients with severe head injury. // Neurosurgery. - 2009. - Vol. 4. - P. 283-289.

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Джужумалиева К.С.

Национальный Госпиталь Минздрава Кыргызской Республики, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Аннотация.

Объект исследования: 162 пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9%), женщин - 18 (11,1%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 15 до 86 лет.

Полученные результаты. Результаты исследования позволили установить и определить роль прогностических факторов, влияющих на исход тяжелой черепно-мозговой травмы. В ходе ковариационного анализа выявлено, что на исход тяжелой черепно-мозговой травмы достоверно ($p < 0,05$) влияют следующие факторы: уровень сознания по ШКГ, степень ушиба головного мозга, возраст пациента, тип гематомы, объем компримирующего субстрата, величина смещение срединных структур. Разработаны прогностические критерии в течении тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: Черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга тяжелой степени, внутримозговая гематома, интенсивная терапия, нейровегетативная блокада.

Актуальность.

Нейротравматизм наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями и злокачественными новообразованиями составляет одну из основных причин смертности населения. Среди лиц моложе 45 лет частота и тяжесть черепно-мозговой травмы, а следовательно, и летальность от повреждений мозга занимает первое место. Несмотря на достигнутые успехи нейрохирургии, нейротравматологии и нейроанестезиологии, летальность при тяжелой черепно-мозговой травме высокая и достигает, по данным многих авторов, 70-80% [1-6].

Проблема ЧМТ является актуальной не только для нейрохирургии, но и для различных областей медицины, такие как неврология, реаниматология, офтальмология, рентгенология, организация здравоохранения, нормальная и патологическая анатомия, физиология и др.

Значительное количество работ и исследований, посвящены вопросам организации экстренной нейрохирургической помощи, оптимизации и совершенствованию диагностических методов, способов хирургического и консервативного лечения, а также актуальным вопросам реабилитации пострадавших после ЧМТ, многие стороны данной проблемы остаются все еще недостаточно изученными [7-10].

Целью настоящей работы являлось улучшение результатов интенсивной терапии больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы и разработка критериев прогнозирования исходов коматозных состояний.

Материал и методы.

Исследование проводилось на клинической базе кафедры нейрохирургии Кыргызской Государственной Медицинской Академии им. И.К. Ахунбаева и в отделениях реанимации при нейротравматологических отделениях Национального Госпиталя Минздрава Кыргызской Республики. За период с 2011 по 2013 годы включительно было обследовано и пролечено 162 пациента с тяжелой черепно-мозговой травмой. Мужчин среди обследованных было 144 человека (88,9±7,9%), женщин - 18 (11,1±4,6%). Возраст пострадавших колебался в пределах от 16 до 87 лет.

Клиническая характеристика пострадавших с черепно-мозговой травмой соответствовала ушибу головного мозга тяжелой степени и сдавлению головного мозга внутричерепными гематомами в остром периоде.

Для ориентировочного определения степени угнетения сознания нами использована шкала ком Глазго (ШКГ), которая основана на сумме баллов, полученных при оценке трех основных показателей, такие как двигательные реакции, словесные реакции и открывание глаз. В Табл.1 приведены данные оценки состояния пострадавших с тяжелой ЧМТ согласно шкале Глазго.

Таблица 1

Степень нарушения сознания больных с тяжелой ЧМТ по шкале ком Глазго (абс., М±m%)

Возраст больных (лет)	Балльная оценка по шкале ком Глазго			Всего
	12-15	9-11	< 8	
до 20	6	9	14	29
21-30	6	9	13	28
31-40	6	10	11	27
41-50	4	9	12	25
51-60	1	9	14	24
старше 60	8	12	9	29
Итого	31	58	73	162
М±m%	(19,1±7,1%)	(35,8±6,3%)	(45,1±7,4%)	(100±0,00%)

Из Табл.1 видно, что большинство пострадавших находились в тяжелом состоянии, и их состояние оценивалось до 8 баллов и ниже – 73 (45,1%).

Результаты. Согласно клинической классификации ЧМТ у обследуемых больных в стационаре нами диагностирована тяжелая черепно-мозговая травма, которая включала в себя ушиб головного мозга тяжелой степени у 76 пациентов (46,9±5,3%) и внутричерепные гематомы - у 86 пациентов (53,1±6,6%).

Таблица 2

Методы исследования больных с тяжелой ЧМТ (n=162)

Метод	Обследовано больных	
	абс.	М±m%
Неврологическое исследование	162	100,0±0,00
Рентгенография черепа	152	93,8±8,4
Диагностическая спинномозговая пункция	54	33,3±2,3
Эхоэнцефалография	79	48,8±6,5
Электроэнцефалография	30	18,5±3,3
Поисковые фрезеотомии	22	13,6±2,7
Компьютерная томография	53	32,7±6,1
Магнитно-резонансная томография	138	85,2±7,1

Объем выполненных исследований у больных с тяжелой ЧМТ представлен в Табл.2.

Краниографическое исследование проведено в 152 (93,8±8,4%) случаях из 162 больных, а 10 больным, находившимся в агональном состоянии, краниография не производилась. Перелом костей черепа выявлен у 37 (22,8±5,2%) больных.

СМП с диагностической целью была произведена у 54 (33,3±2,3%) из 162 поступивших больных с тяжелой ЧМТ.

ЭхоЭГ была проведена у 79 (48,8±6,5%) наших больных с тяжелой ЧМТ. В течение первых двух часов после травмы метод был проведен у 17 (10,5±1,8%) больных, в первые сутки - у всех остальных.

ЭЭГ была проведена у 30 больных (18,5±3,3%), у которых клинический статус позволял провести ЭЭГ обследование.

Наложение диагностического фрезевого отверстия применялось у 22 больных (13,6±2,7%) из 162 больных с тяжелой ЧМТ. Основным показанием к применению ПФО явилось тяжелое состояние поступившего, необходимость срочного оперативного вмешательства. Метод был использован у 65 больных с односторонними внутричерепными травматическими гематомами и у 7 пациентов с двусторонними.

Компьютерно-томографический метод исследования головного мозга был проведен у 53 (32,7±6,1%) больных. Анализируя результаты КТ у больных с тяжелой ЧМТ, нами была отмечена определенная зависимость формирования внутричерепных гематом от места приложения травмирующей силы. Наши наблюдения свидетельствует о том, что внутричерепные гематомы формировались у 44 больных - 83,0±7,4% на месте приложения травмирующей силы, а в 9 - 17,0±2,6% случаях - на противоположной стороне.

Большинству пациентов было проведено оперативное лечение по поводу сдавления головного мозга. Из наших 162 пациентов 76 (46,9±5,6%) пациентов получали консервативное лечение, а группа больных из 86 пациентов (53,1±6,6%) подвергнута оперативному лечению по поводу сдавления головного мозга внутричерепными гематомами и импрессионно-оскольчатými переломами костей черепа.

Эффективным методом борьбы с остро возникающими стрессовыми реакциями на травму и развивавшейся гипоксией и отеком головного мозга у больных с черепно-мозговой травмой являлась нейровегетативная блокада, которая благоприятно влияла на мозговой кровоток и метаболизм. При проведении нейровегетативной блокады должен соблюдаться основной принцип - достижение умеренной блокады холинергических и адренергических структур на различных уровнях мозга и прежде всего на уровне гипоталамуса, мезенцефальных и мезенцефалобульбарных уровнях ствола мозга.

Нами предложен способ прогнозирования исхода лечения черепно-мозговой травмы (Удостоверения на рационализаторское предложение №35/13 «Способ прогнозирования исхода лечения черепно-мозговой травмы» от 27.12.2013г.). Способ обеспечивает эффективную диагностику степени тяжести и течения черепно-мозговых травм. Проводили исследование ферритина в ликворе и крови больного и при повышении его уровня в крови до 170-190 нг/мл и ликворе до 30-50 нг/мл с дальнейшей его нормализацией к 8-14 суткам мы диагностировали легкую степень черепно-мозговой травмы с благоприятным течением заболевания без осложнений, при повышении уровня ферритина в крови до 200-210 нг/мл и ликворе до 200-220 нг/мл с нормализацией его значений в крови к 8-14 суткам и ликворе к 15-21 суткам диагностировали среднюю степень тяжести черепно-мозговой травмы с благоприятным течением заболеваний без осложнений, а при повышении уровня ферритина в крови до 460-500 нг/мл и ликворе до 280-350 нг/мл и сохранении этого уровня к 8-14 суткам с нормализацией его значений к 28-32 суткам диагностировали тяжелую степень черепно-мозговой травмы с благоприятным течением заболевания без осложнений, а при течении с присоединением воспалительного осложнения внечерепной локализации при легкой и средней степени тяжести уровень ферритина в крови повышался до значений, равных или выше 465 нг/мл, а в ликворе совпадал с этим значением или становился меньше 465 нг/мл, при тяжелой степени тяжести уровень ферритина в крови повышается до значений, равных или более 510 нг/мл, а в ликворе совпадает с этим значением или становится меньше 510 нг/мл, и при течении с присоединением воспалительного осложнения внутричерепной локализации уровень ферритина в ликворе превышал значения уровней ферритина в крови, а именно больше 465 нг/мл при легкой и средней степени и больше 510 нг/мл при тяжелой степени.

Предложенный нами способ может найти широкое применение при диагностике степени тяжести и течения черепно-мозговых травм, в лечении больных с тяжелой ЧМТ, особенно коматозных больных. Данный способ нами был использован у 74 (45,7±5,6%) из 162 больных. Способ обеспечивал эффективную диагностику степени тяжести и течения черепно-мозговых травм.

На результаты проведенных оперативных вмешательств существенно влияло состояние больных перед операцией. Особенно ярко это обнаруживалось в том случае, когда тяжесть состояния не позволяла провести тщательное обследование больных.

Как видно из Табл.3, при оценке качества жизни пролеченных нами пациентов по шкале исходов Глазго хорошее восстановление – (5 баллов) отмечено у 92 (56,8±7,7%) больных; умеренная инвалидизация (4 балла) – у 30 (18,5±3,2%); тяжелая инвалидизация (3 балла) – у 12 (7,4±2,7%) и стойкое вегетативное состояние (2 балла) - у 4 (2,5±1,4%) пациентов.

Оценка результатов лечения больных по шкале исходов Глазго в ближайшем периоде наблюдения (абс., $M \pm m\%$)

Шкала исходов Глазго, баллы	Абс., $M \pm m\%$	
1	24	14,8±1,3
2	4	2,5±1,4
3	12	7,4±2,7
4	30	18,5±3,2
5	92	56,8±7,7
Итого	162	100±0,00

Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8±1,3%. Из 162 больных 24 умерли после госпитализации в стационар, общая летальность в нашем исследовании составила 14,8%. Значительно высокая летальность обнаружена у больных старше 50 лет, тогда как половая принадлежность больных не была определена статистически значимым фактором летальности.

Дооперационный показатель по ШКГ значимо коррелировал с внутригоспитальной летальностью. Из 73 больных с предоперационной оценкой по ШКГ 8 и <8 баллов умерло 20 (27,4±2,0%). В тоже время, 2 (3,4±0,8%) случая смерти имело место из 58, у которых до операции отмечалось от 9 до 11 баллов по ШКГ.

Заключение.

Внедрение системы ранней диагностики различных клинических форм тяжелой ЧМТ с нарушением жизненно важных функций, экстренного хирургического и нехирургического лечения и применения нейровегетативной блокады, общего охлаждения в остром периоде травмы способствовало снижению летальности у многих больных, которые еще несколько лет назад при аналогичной травме неизбежно погибали.

В последние годы в связи с широким внедрением нейровегетативной блокады почти не наблюдается больных с классическим диэнцефальным синдромом, длительным нарушением сознания, отеком и дислокацией мозга в результате вторичного нарушения мозгового кровотока и метаболизма.

Таким образом, результаты комплексного целенаправленного лечения с применением нейровегетативной блокады весьма благоприятны; летальность при тяжелой черепно-мозговой травме снизилась до 14,8%.

Список литературы

1. Благодатский М.Д. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М: Антидор, 1998. –Т.1. - 550 с.
2. Горбунов В.И. Травматическая болезнь головного мозга: периоды течения и иммунопатологические синдромы. - М., 2000.-38с.
3. Гринь А.А. Тактика лечения внутрочерепных травматических эпидуральных и субдуральных гематом малого объема (до 50 см) супратенториальной локализации: автореф. дис... канд. мед.наук. - М., 1999. - 25с.
4. Дерябин И. И. Травматическая болезнь. - М.: Медицина, 1997. - 301 с.
5. Коновалов А.Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий // Вопр. нейрохирургии. - 2004. - №4 -С. 18-25.
6. Крылов В.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, 2007. - №1. - С.3-11.
7. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия. - М.: Медицина, 2000. - 568с.
8. Лихтерман Л.Б. Концепция дифференцированного лечения тяжелых повреждений вещества головного мозга // Материалы III съезда нейрохирургов России. 4-8 июня 2002 г. С - Петербург, с.45.
9. Мамытов М.М. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме // Наука и новые технологии, 2012. - №5. – С. 133-136.
10. Потапов А.А. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Журнал Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. - 2006. - №1. - С.3-8.

СЕКЦИЯ №24. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

Жарова Е.Ю., Виндерлих М.Е.

Казанский государственный медицинский университет
Детская республиканская клиническая больница, г.Йошкар-Ола

Болезнь Пертеса (остеохондропатия головки бедренной кости) – встречающееся у детей от трех до четырнадцати лет заболевание тазобедренного сустава, представляющее собой разновидность некроза губчатого вещества бедренной кости. Патологический процесс подразделяется на несколько стадий и обычно развивается на протяжении многих лет. Частота встречаемости – 1 случай на 1200 детей, а от числа всех известных остеохондропатий составляет 17-18%. Определяющим условием возникновения болезни Пертеса является присутствие у ребенка определенных приобретенных (производящих) или врожденных (предрасполагающих) факторов. Так называемым «фоном» для развития болезни Пертеса считают миелодисплазию (недоразвитие спинного мозга) поясничного отдела, который непосредственно отвечает за иннервацию тазобедренного сустава. Считается, что недоразвитие спинного мозга носит наследственно-врожденный обусловленный характер, различается по степеням тяжести и наблюдается у значительной части детей. Легкая степень миелодисплазии может на протяжении всей жизни так и остаться незамеченной, тогда как более существенные нарушения в развитии спинного мозга проявляются целым рядом ортопедических заболеваний, к числу которых и относится болезнь Пертеса. Данное заболевание развивается исключительно в случае полного прекращения кровоснабжения головки бедренной кости, что происходит под влиянием производящих факторов. Производящими факторами болезни Пертеса является воспалительное поражение тазобедренного сустава или незначительное по силе его травмирование, приводящие к пережатию (компрессии) извне недоразвитых и малочисленных сосудов. Также, к предполагаемым причинам развития этой болезни относят болезни обмена веществ, осложнения инфекционных заболеваний, чрезмерную нагрузку на суставы (особенно при ослабленном организме) [1;3;5;6].

Аналогично развитию дисплазии тазобедренных суставов у детей раннего возраста на фоне имеющихся нарушений функции спинного мозга перинатальной этиологии, одним из пусковых факторов развития болезни Пертеса можно предполагать нарушение иннервации околосуставных мягких тканей и кровоснабжения тканей сустава при поражении на уровне поясничного утолщения, либо изменение статико-локомоторных функций при перинатальном поражении позвоночных артерий с развитием ишемии ретикулярной формации ствола головного мозга. [2]. Тазобедренный сустав имеет богатую иннервацию, которая осуществляется за счет нервов надкостницы, околосуставных сосудисто-нервных образований, а также веточек крупных нервных стволов: бедренного, седалищного, запирательного, верхнего ягодичного, нижнего ягодичного и срамного нервов. Все эти нервные образования являются передними ветвями L1-S1 спинномозговых нервов (уровень поясничного утолщения спинного мозга) и нередко травмируются в интранатальном периоде, особенно при родах в ягодичном предлежании. При повреждении шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, подтвержденных данными инструментальных методов исследования (подвывих в суставе Крювелье, асимметрия стояния зубовидного отростка, выпрямленность шейного физиологического лордоза, нестабильность шейных позвонков, растяжение/разрыв межоститетых связок C1-C2 позвонков – при рентгенологическом исследовании; нарушение показателей скорости кровотока в позвоночных и основной артерии, патологические извитости позвоночных артерий – при ультразвуковом исследовании) развивается нейрогенная кривошея, дефект осанки, перекос костей таза, плоскостопие, локальная гипотрофия отдельных групп мышц и другие проявления мышечного дисбаланса, нарушений рефлекторно-двигательной сферы нейрогенного генеза [4].

Симптомы Болезнь Пертеса у детей развиваются постепенно и усиливаются по мере вертикализации и увеличения физической нагрузки – мышцы с нарушенным кровоснабжением и иннервацией не полностью выполняют свою функцию, что с течением времени становится все более очевидным.

Цель: выявить наличие неврологической симптоматики у пациентов с болезнью Пертеса и сгруппировать выявленную патологию по топическому уровню поражения нервной системы.

Материалы и методы: основу исследования составил ретроспективный клинико-статистический анализ историй болезни пациентов с диагнозом: болезнь Пертеса, пролеченных в отделении травматологии и ортопедии ДРКБ с 2004 по 2007 годы и с 2011 по 2014 годы.

Результаты.

Всего за исследуемый период под наблюдение попали 44 ребенка. Анализ полученных данных показал, что детей с болезнью Пертеса в 2004-2007 гг. наблюдалось 30 (68%), в 2011-2014 гг. – 14 (32%). Возрастной пик заболеваемости приходился на возраст 6 лет (16%) и 9 лет (16%), реже болели дети 4 (14%) и 7 лет (14%). Среди пациентов с болезнью Пертеса 28 детей (64%) – жители сельской местности, 16 детей (36%) – жители города. Локализация поражения: правый тазобедренный сустав – 23 (52%) наблюдения, левый тазобедренный сустав – 19 (43%), 2-х стороннее поражение – 2 (5%). Болеют преимущественно мальчики – 34 (77%) наблюдения. Из 44 пациентов с болезнью Пертеса консервативное лечение проведено 34 (77%) детям, оперативное лечение – 10 (23%).

Выявлена неврологическая симптоматика (перинатальное поражение ЦНС, внутричерепная гипертензия, spina bifida, гидроцефально-гипертензионный синдром, пирамидная недостаточность, цервикальная дорсопатия, миотонический синдром, невроз) на 1-й году жизни у 13 (30%) детей.

Для иллюстрации приводим 2 клинических наблюдения.

1) Девочка Л., 2009 г.р. В феврале 2015 г. осмотрена ортопедом консультативной поликлиники ДРКБ. Жалобы при обращении на боли в левом коленном суставе с сентября 2014 года. Предварительный диагноз: Ушиб левого коленного сустава. После лечения состояние улучшилось. Данные объективного осмотра: походка с хромотой, боль при движении в левом тазобедренном суставе, ограничение сгибания, внутренней и наружной ротации бедра, при пальпации болезненность над левым тазобедренным суставом. На R-грамме: уплотнение головки, снижение высоты головки левой бедренной кости. Выставлен диагноз: болезнь Пертеса слева (Рисунок 1).



Рис.1. Девочка Л. Рентгенограмма тазобедренных суставов.

До 1 года ребенок наблюдался у невролога с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС, нарушение кровообращения в вертебробазилярном бассейне, синдром двигательных нарушений. В марте 2015 г. осмотрена неврологом, диагноз: Цервикальная дорсопатия, пирамидная недостаточность. Синдром вегетативной дисфункции. Отмечается асимметрия стояния плечевого и тазового пояса, диффузная мышечная гипотония (Рисунок 2).



Рис.2. Девочка Л., 2009 г.р.

2) Мальчик Ч., 2002 г.р. В 2007 г. поступил в отделение травматологии и ортопедии ДРКБ с жалобами на боли в левом тазобедренном суставе. При осмотре: осевая нагрузка болезненна, ограничение сгибания, внутренней и наружной ротации, с болезненностью в левом тазобедренном суставе. На R-грамме: снижение высоты головки левой бедренной кости (Рисунок 3). Выставлен диагноз: болезнь Пертеса слева. Лечился консервативно в ДРКБ и в специализированном санатории г. Калининграда. Сохранялась отрицательная динамика. Через 2 года на рентгенограмме тазобедренных суставов отмечалось снижение высоты, фрагментация эпифиза головки бедренной кости слева, расширение суставной щели, уплощение крыши вертлужной впадины слева (Рисунок 4). Из анамнеза: в возрасте 1 месяца при осмотре ортопедом отмечено ограничение движений в тазобедренных суставах, ребенок наблюдался с подозрением на дисплазию тазобедренных суставов. Осмотрен неврологом, диагноз: Перинатальное поражение ЦНС, нарушение кровообращения в позвоночных артериях, рубральный тремор. В возрасте 2,5 лет наблюдался с диагнозом: Плоско-вальгусные стопы. В дальнейшем лечился у невролога с диагнозом: Резидуально-органическое поражение ЦНС, синдром периферической цервикальной недостаточности.



Рис.3. Мальчик Ч. Рентгенограмма тазобедренных суставов.



Рис.4. Мальчик Ч. Рентгенограмма тазобедренных суставов (в динамике).

В феврале 2015 г. осмотрен ортопедом: жалоб нет, движения в тазобедренных суставах в полном объеме (сгибание, внутренняя и наружная ротация), укорочение левой нижней конечности на 1 см, перекос костей таза влево, мышечный валик в грудном отделе слева, компенсаторный валик в поясничном отделе справа. Выставлен диагноз: Укорочение правой нижней конечности на 1 см. Правосторонний сколиоз грудного отдела II степени. Перекос костей таза влево. При неврологическом осмотре выставлен диагноз: Резидуально-органическое поражение ЦНС, цервикальная дорсопатия, хроническая вертебробазилярная сосудистая недостаточность, гипотонический мышечный синдром. Проведено ультразвуковое исследование кровотока по магистральным сосудам головного мозга, заключение: кровенаполнение в бассейне сонных артерий снижено, значительная асимметрия кровенаполнения в каротидных артериях ($S>D$), увеличен тонус сонной артерии справа, тонус позвоночных артерий изменен по дистоническому типу, затруднение венозного оттока в полушариях мозга. Реоэнцефалография, заключение: явления затруднения венозного оттока в бассейне внутренней сонной артерии справа и в вертебробазилярном бассейне с обеих сторон. Вертеброгенное воздействие на гемодинамику в позвоночных артериях компрессионного характера. Рентгенография шейного отдела позвоночника, заключение: суставные поверхности C1-C2 позвонков неконгруэнтны, расширено межкостное пространство C1-C2 позвонков, нарушение статики в виде выпрямленности физиологического лордоза (Рисунок 5).



Рис.5. Мальчик Ч. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника.

Выводы: обобщая результаты проведенного исследования, можно заключить, что «фоном» для развития болезни Пертеса явилось наличие неврологической симптоматики у 30% детей, выявленной на первом году жизни. Сопоставление клинической симптоматики болезни Пертеса и последствий перинатальных нарушений нервной системы у детей может свидетельствовать об имеющейся общности генеза этих заболеваний.

Обнаруженные симптомы нарушения рефлекторно-двигательной сферы неврогенного генеза часто игнорируются или неверно трактуются ортопедами.

Список литературы

1. Ежов Ю.И. Оперативное лечение детей с болезнью Пертеса // Хирургическая коррекция и восстановительное лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. –СПб., 1996. – Ч. 1. – С. 48-50.
2. Жарова Е.Ю. Основы неврологии в общей врачебной практике. // М.: ИД «Медпрактика-М», 2012. – С 322-323.
3. Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г. Хондропатия головки бедренной кости // Ортопедия. –СПб., 2001. – С.194-196.
4. Ратнер А.Ю., Жарова Е.Ю. Неврологические нарушения и проблема дисплазии тазобедренного сустава у грудных детей //Ж: Педиатрия. – 1991. – №8. – С.58-61.
5. Свекров Ю.Ф., Захарченко В.И. Асептический некроз головки бедренной кости в эксперименте // Повреждения и ортопедические заболевания бедра и тазобедренного сустава у детей. – Новосибирск, 1975. –1. –С. 157-158.
6. <http://vlanamed.com/bolezni-pertesa/>

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ЖИТЕЛЕЙ Г.САРАНСКА С ИНФАРКТОМ МОЗГА

¹Кузнецова Т.Ю., ²Кузнецова В.А.

¹ГБУЗ РМ МРКБ

²ФГБОУ ВПО Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева, медицинский институт, г.Саранск, Республика Мордовия, Россия

Атеротромбоз церебральных сосудов – прогрессирующее системное заболевание, являющееся причиной 45-50% инфарктов мозга [1, 2]. Но всё чаще в литературе патологическая деформация внутренних сонных артерий (ПД ВСА) рассматривается как причина острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и по частоте встречаемости уступает только атеросклеротическому поражению сосудов. В настоящее время основной причиной ПД ВСА называют врожденную ангиодисплазию. Так А.В. Покровский, R. Weigelman в своих исследованиях не установили зависимости частоты встречаемости ПД ВСА и формы деформации от возраста [5]. Поэтому все чаще изучается роль семейного накопления данной патологии. Ещё в 2007г. М.А. Лобов представлял ПД ВСА как патологию с аутосомно-доминантным или мультифакториальным типом наследования. Им показана связь полиморфизма А80807Т гена транскрипционного фактора Sp4 с патологической извитостью внутренних сонных артерий.

Но, несмотря на исследования, подтверждающие врожденную предрасположенность к развитию ПД ВСА, атеросклероз, гипертоническая болезнь и старение считаются основными причинами в формировании деформации. Согласно этим представлениям формирование изгибов сосудов возникает как защитная реакция при гипертонии и благодаря дегенеративно-дистрофическим изменениям сосудистой стенки возникающим с возрастом. Кроме того, существует гемодинамическая теория повреждения сосудов – ангиопатия формируется в результате комплексного влияния нескольких причин: нарушения процессов регуляции клеточного гомеостаза, системной иммуновоспалительной реакции и местным гемодинамическим условиям. Но в тоже время, многие авторы утверждают, что развитие артериальной гипертонии является результатом продолжительной ишемии, обусловленная врожденной ПД ВСА.

В исследовании, проведенном при помощи многосрезовой спиральной компьютерно-томографической ангиографии магистральных артерий головы, у 12% больных с ПД ВСА формировался инфаркт мозга в бассейне извитой артерии при отсутствии атеросклеротических стенозов [3,4].

Цель исследования: изучение патологических состояний брахиоцефальных артерий - БЦА (атеросклеротическое поражение БЦА, патологическая деформация внутренней сонной артерии) у больных, проходивших курс стационарного лечения в Региональном сосудистом центре Республики Мордовия, перенесших ишемический инсульт, а также основных заболеваний, сопутствующих этим состояниям.

Материалы и методы.

Проведено наблюдение 40 пациентов (в возрасте от 43 до 68 - средний возраст $58,8 \pm 12,5$ лет), перенесших инфаркт мозга, прошедших курс обследования и лечения в условиях Мордовского Регионального сосудистого центра: 20 женщин (в возрасте от 52 до 68 - средний возраст $60,4 \pm 8$ лет) и 20 мужчины (в возрасте от 43 до 67 - средний возраст $57,2 \pm 12$ лет). Наличие ишемического инсульта и его локализация определялись при помощи компьютерной томографии головного мозга, наличие ПД ВСА определялось при помощи ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий.

Обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6.0

Результаты и обсуждение.

Таким образом, в данном исследовании выявлено:

1. атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий (БЦА) определялось у 70% обследованных пациентов (28 больных): 16 мужчин и 12 женщин (Табл.1).

Таблица 1

Степень стенотического поражения БЦА

Степень стеноза	Гемодинамически незначимые стенозы (менее 50%)	Выраженные стенозы (50-69%)	Субкритические стенозы (70-79%)	Критические стенозы (80-99%)	Всего больных с атеросклеротическим поражением БЦА
Мужчины	6 (30%)	6 (30%)	2 (10%)	2 (10%)	16 (80%)
Женщины	8 (40%)	4 (20%)	-	-	12 (60%)

Гемодинамически значимые стенозы выявлены у 14 больных (35% пациентов): 10 мужчин (50%) и 4 женщины (20%).

2. ПД ВСА выявлена у 90% обследованных пациентов (36 больных): 18 мужчин и 18 женщин (Табл.2).

Таблица 2

Виды макроангиопатии ВСА у больных инфарктом мозга

Вид макроангиопатии ВСА	S-извитость	C-извитость	Сочетание S- и C-извитости	Всего больных с макроангиопатией ВСА
Мужчины	4 (20%)	4 (20%)	10 (50%)	18 (90%)
Женщины	2 (10%)	4 (20%)	12 (60%)	18 (90%)

Таким образом, ПД ВСА встречается у больных инфарктом мозга достоверно чаще, чем гемодинамически значимое стенозирование БЦА ($p < 0,02$).

3. среди заболеваний, сопутствующих патологическим изменениям БЦА, у 38 пациентов – 18 мужчин и 20 женщин (95% больных) выявлена гипертоническая болезнь, у 22 пациентов – 8 мужчин и 14 женщин (55% больных) – дислипидемия.

Заключение.

В результате проведенного анализа подтверждена важность гипертонической болезни, дислипидемий, атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и шеи в этиологии ишемических инсультов. Кроме того, у абсолютного большинства пациентов выявлена ПД ВСА, встречающаяся у больных инфарктом мозга достоверно чаще, чем гемодинамически значимое стенозирование БЦА и не имеющая специфических клинических признаков, что затрудняет выявление этой патологии по результатам клинического обследования. Таким образом, своевременная диагностика ПД ВСА играет важное значение в профилактике развития острых нарушений мозгового кровообращения.

Список литературы

1. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел; 2006;1404.
2. Скворцова В.И., Кольцова Е.А., Константинова Е.В., Шурдумова М.Х. Атеротромбоз каротидных и коронарных сосудов: особенности механизмов реализации ишемического повреждения. Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). 2007. № 20. С. 3-9.
3. Смирнова Ю.В., Альмяшева Л.И. Этиология патологической деформации внутренних сонных артерий и патогенез нарушений мозгового кровообращения при этой аномалии (обзор литературы). Клиническая неврология. 2012. №1. С. 33-38.

4. Сумин Н.А., Кухарева И.Н., Трубникова О.А., Коваленко А.В. Стенозы каротидных артерий у больных с ишемическим инсультом: распространенность, выраженность, факторы, ассоциированные с их наличием. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2013. №3. С. 12-17.
5. Beigelman R., Izaguirre A.M., Robles M. et al. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? *Angiology* 2010; 61 (1): 107-112.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

БОЛЬНИЦА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Бомбизо В.А., Долгова И.В., Комлева И.Б.

Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи», г.Барнаул

В качестве базы для исследования выбрана Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи (ККБСМП) в г.Барнауле. Плановая мощность больницы — 510 коек, основной профиль коечного фонда — хирургический. Отделения хирургического профиля: хирургическое отделение №1 – 75 коек, хирургическое отделение №2 – 75 коек, травматологическое отделение №1 (Краевой центр артрологии, эндопротезирования крупных суставов) – 60 коек, травматологическое отделение №2 (Краевой центр тяжелой сочетанной травмы) – 60 коек, травматологическое отделение №3 (Центр травмы кисти) – 35 коек, нейрохирургическое отделение (Краевой нейротравматологический центр) – 75 коек.

Для характеристики объема работы больницы, ресурсной базы, качества медицинской помощи, применялись показатели, характеризующие использование коечного фонда: (среднегодовая занятость койки в году, средняя длительность одной госпитализации, оборот койки (функция больничной койки) и больничная летальность за период с 2000 года по 2014 год. В ходе обработки динамических рядов рассчитывались следующие характеристики: темп прироста (убыли), средний уровень ряда, среднее квадратическое отклонение. Так как, в исследовании анализировалась зависимость между временем (y) и динамикой показателей (x), что определило использование, из аналитических методов выравнивания динамических рядов, уравнения регрессии с коэффициентом аппроксимации.

Полученные данные оценки работы ККБСМП показали динамическое увеличение госпитализированных больных с 14050 чел. до 21649 чел. (коэффициент достоверности аппроксимации (R^2) = 0,6766), при среднегодовом темпе прироста ($T_{пр}$) 3,1%, за исследуемый период, всего госпитализировано 566173 чел. Удельный вес, госпитализированных больных от числа доставленных и обратившихся за медицинской помощью в приемное отделение, имел выраженную тенденцию к увеличению с 46,2% до 51,9% ($T_{пр}$ 0,8%, R^2 = 0,7404).

В общем объеме госпитализированных больных, с экстренной хирургической патологией составили 70,0%. Вышеназванную нозологическую группу объединяют общие факторы риска, связанные с тяжестью больных и угрозой для жизни, высоким уровнем послеоперационной летальности, а также общие возможности предупреждения и коррекции возникших нарушений. При этом в структуре экстренной хирургической патологии преобладают больные с острыми заболеваниями органов брюшной полости (68%).

Увеличение числа госпитализированных больных, способствовало росту среднегодовой занятости койки с 328,2 дней в 2000 году до 341,8 дня в 2014 году ($T_{пр}$ 2,6%, R^2 = 0,6387). Средняя длительность одной госпитализации за исследуемый период снизилась с 11,9 до 8,0 дней ($T_{уб}$ 2,8%, R^2 = 0,7769), а оборот койки увеличился с 27,4 до 41,6 ($T_{пр}$ 3,0%, R^2 = 0,6642). Таким образом, увеличение среднегодовой занятости койки в сочетании с сокращением средней длительности пребывания больного на койке обусловило значительное увеличение оборота койки.

Изучение больничной летальности в динамике показало, что в течение исследуемого периода показатель уменьшился с 3,1% в 2000 году до 1,9% в 2014 году

($T_{уб.}$ 3,4%, $R^2= 0,7717$) при этом максимальный уровень показателя установлен в 2004 году - 3,3%, а минимальный - в 2014 году, 1,9%. Средний уровень летальности составил $2,8 \pm 0,4\%$. Для углубленного анализа качества медицинской помощи на отдельных этапах ее оказания в ККБСМП применялись специальные показатели: досуточная и послеоперационная летальность.

Тренд досуточной летальности имел позитивную направленность: уровень показателя уменьшился с 1,2% в 2000 году до 0,8% в 2014 году, при $T_{уб.}$ 2,9%, $R^2= 0,7813$. Существенную роль в формировании больничной летальности ККБСМП, в структуре коечного фонда которой значительную долю составляют койки хирургического профиля (74,5%), играет послеоперационная летальность и, прежде всего, при экстренных хирургических вмешательствах. Следует отметить, что в 2014 году по сравнению с 2000 годом послеоперационная летальность при экстренных хирургических вмешательствах уменьшилась с 25,0% до 1,5% ($T_{уб.}$ 18,2%, $R^2= 0,6582$). Вместе с тем, в нозологических группах, оперированных по поводу острой непроходимости кишечника, острого панкреатита и острого аппендицита, тренд послеоперационной летальности имел долговременную негативную направленность ($R^2 > 0,5$).

С целью дальнейшего развития ККБСМП на современном этапе и в среднесрочной перспективе, приказом Главного управления Алтайского края по здравоохранению и фармацевтической деятельности от 30 декабря 2014 года №941 утверждена «Стратегия поэтапного развития краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» на 2014-2016 годы». Стратегия развития определяет цель и задачи ККБСМП, увеличивая её роль как ведущего организационного и научно - методического центра по разработке стратегического и тактического планирования оказания скорой медицинской помощи больным хирургического профиля на этапе госпитализации.

КАЧЕСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: ОСОБЕННОСТИ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОФОРМЛЕНИЮ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ И ВЕДЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Якушина И.И.

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, г.Москва

Реформирование здравоохранения в Российской Федерации в течение последнего десятилетия, значительно пересмотрело подходы к оказанию медицинской помощи, сменив парадигму структуры здравоохранения с актуальности лечения пациентов на актуальность профилактики. Реструктуризация больничной сети и первичного звена определили требования пересмотра подходов к управлению медицинской организацией, и оценке качества медицинской помощи, одним из критериев которого является первичная медицинская документация, в которой должны содержаться все необходимые для врача сведения о пациенте.

Особым контингентом, требующим пристального наблюдения и своевременной профилактики, являются женщины, будущие матери. Медицинская помощь беременным в России оказывается в несколько этапов. И в последнее десятилетие одним из важнейших этапов оказания медицинской помощи беременным стало медико-генетическое консультирование, на которое их направляют из женских консультаций, для диагностики врожденной и хромосомной патологии плода, оценки тяжести заболевания и прогноза состояния здоровья будущего ребенка [4].

Предоставление качественной медицинской помощи и сохранение здоровья беременной и ее будущего ребенка требуют сбора полной и своевременной информации о здоровье беременной и перспективах здоровья будущего ребенка, информация должна предоставляться врачам своевременно и в полном объеме, в рамках учетно-отчетных форм, действующих в системе здравоохранения.

В настоящее время медицинским организациям в работе с медицинской документацией рекомендовано использовать формы учетной первичной медицинской документации, утвержденные приказом МЗ СССР от 04.10.1980 № 1030. Унифицированной формой в работе женских консультаций является «Индивидуальная карта беременной и родильницы» (форма 111/у) [3]. Приказ Минздрава России от 15.12.2014 № 834н «Об утверждении унифицированных форм медицинской документации, используемых в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, и порядков по их заполнению» определяет, что основным учетным медицинским документом медицинской организации является учетная форма № 025/у «Медицинская

карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях». Но в данной документации практически не отражаются результаты пренатального скрининга беременных и отсутствует единая форма для введения таких данных.

Пренатальный скрининг беременных - это мощный инструмент профилактики врожденных пороков развития и хромосомных аномалий, который на территории Российской Федерации позволяет выявлять до рождения 60% случаев врожденных и хромосомных заболеваний, но при этом по данным международного стандарта, разработанного Фондом медицины плода (FMF, Лондон, 2009 г.), эффективность от организации пренатального скрининга может быть выше 80% [1]. Это определяет необходимость поиска путей совершенствования качества медицинской помощи, оказываемой женщинам во время беременности.

Отражение в первичной медицинской документации результатов пренатального скрининга позволило бы не только обеспечивать взаимодействие между медицинскими работниками, но и выявлять патологический процесс на ранних стадиях антенатального развития ребенка, обеспечивать мониторинг за состоянием здоровья беременной женщины и ее будущего ребенка. По данным отечественных исследований формы первичных медицинских документов, например, такая как «Медицинская карта беременной и родильницы» (форма 111 /у), устарели и не соответствуют современным требованиям и медицинским технологиям, актуализируя поиск новых подходов к совершенствованию учетно-отчетной документации [2].

В рамках научного исследования, на базе федерального учреждения Университетской клинической больницы №2 Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, с целью оценки полноты сбора информации о беременной и отражения полученных данных в первичной документации был проведен ретроспективный анализ медицинских карт амбулаторных пациентов, обратившихся за период 2011-2013 г.г. Методом выкопировки данных, способом механического отбора были проанализированы амбулаторные карты беременных женщин и пациентов, обратившихся для планирования семьи. Проанализировано 1500 медицинских карт амбулаторного пациента (репрезентативность выборки по каждому году составила 326 медицинских карт), из которых число беременных составило 45,5%±1,3% и число пациентов, планирующих деторождение 9,4%±0,8%. За исследуемый период медико-генетическое консультирование по результату раннего пренатального скрининга проводилось лишь 6,7% ±0,9% беременным женщинам, наблюдающимся в Университетской клинической больнице №2.

Результаты ретроспективного анализа выявили следующие результаты:

- в медицинских картах лишь у каждой пятой беременной женщины имеются данные о результате проведения раннего пренатального скрининга, при этом практически у каждой 3 из них определен высокий риск развития хромосомной патологии у будущего ребенка;
- только в каждой седьмой медицинской карте были отражены данные о результатах 2 биохимического скрининга, при этом у каждой третьей из них в результате отмечается высокий риск нарушений развития плода;
- только 9%±1% медицинских карт отражали информацию о медико-генетическом консультировании беременных женщин по результату 2 биохимического скрининга;
- только 11%±2,6% женщин во время планирования беременности были направлены на медико-генетическое консультирование.

Следующий этап научного исследования, который включил разработку анкеты и заочное анкетирование 25 врачей методом сплошной выборки, позволил выявить основные причины, которые затрудняют их работу с медицинской документацией. Анализ мнения врачей, о разработке формализованного вкладыша в медицинскую карту (Рисунок 1), отражающего результаты раннего пренатального скрининга беременной, показал, что в 80%±8,0% случаев использование вкладыша в работе с медицинской картой повысит качество медицинской помощи.

Данные анкетирования послужили основой для разработки формализованного вкладыша пренатального обследования беременной женщины к медицинской карте (форме № 025/у), который носит рекомендательный характер для введения в деятельность медицинских организаций, осуществляющих наблюдение за женщинами в период беременности, так как помогает выстраивать новые алгоритмы ведения пациенток и требует немного времени для его заполнения (Рисунок 1). Разработанный формализованный вкладыш был апробирован и внедрен в работу отделения медицинской генетики Университетской клинической больницы №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

документации

форме

№ 025/у

Ф.И.О. _____

Количество плодов 1 2 3 (нужное

подчеркнуть)

Дата рождения (возраст) _____

Беременность после ЭКО да нет

Ранний пренатальный скрининг

Дата УЗИ		Расчет риска по программе ASTRAIA, PRISKA, Life-Cycle (нужное подчеркнуть)			
Срок беременности по УЗИ		Хромосомная патология	Низкий риск	Средний (нормальный риск)	Высокий риск
КТР (мм)(45-84)					
Дата взятия крови		Трисомия 21			
		Трисомия 18			
Маркеры хромосомной патологии		Трисомия 13			
		Дефект нервной трубки (ДНТ)			
ТВП (мм)	РАРР-А (МоМ)	Моносомия по X-хромосоме			
Носовая кость (норма, аплазия, гипоплазия)		Риск триплоидии			
Венозный кровоток	b-ХГЧ (МоМ)	Возрастной риск			
Трикуспидальный клапан (норма, реверс)					
Заключение и рекомендации по результату 1 пренатального биохимического скрининга					

Рис.1. Вкладыш к медицинской карте беременной при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях

Вывод.

Ранний пренатальный скрининг является одним из современных направлений деятельности медико-генетических консультаций, который необходимо проводить всем беременным женщинам, отражая результаты в первичной документации. Введение рекомендуемого вкладыша пренатального обследования в первичную медицинскую документацию позволит быстро и в доступной форме получать информацию о результатах раннего пренатального скрининга и проводить анализ результатов для определения дальнейшей тактики ведения беременности, что позволит повысить качество медицинской помощи и совершенствовать организацию медицинской помощи женщинам в период беременности.

Список литературы

1. Жученко Л.А., Голошубов П.А., Андреева Е.Н., Калашникова Е.А., Юдина Е.В., Ижевская В.Л. Анализ результатов раннего пренатального скрининга, выполняющегося по национальному приоритетному проекту «Здоровье» в субъектах Российской Федерации // Медицинская генетика. – М. 2014. - №6. - С. 3-55.
2. Леонов С.А., Цыбульская И.С., Зайченко Н.М. Модернизация первичной медицинской документации службы охраны здоровья матери и ребенка (по ведению беременной, роженицы и родильницы)// Менеджер здравоохранения. - 2014. - №3. - С. 77-80.
3. Письмо Министерство здравоохранения и социального развития российской федерации от 30 ноября 2009 г. №14-6/242888.

4. Приказ МЗ РФ от 1 ноября 2012 г. №572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)", с изменениями и дополнениями от 17 января 2014 г.

ОПТИМИЗАЦИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ И МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АНАЛИЗА ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Лукина Т.С., Грифонова Н.Ю.

Тульский государственный медицинский университет г.Тула

В работе анализируется математическое моделирование анализа течения беременности и родов у женщин с синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) среди женщин возрасте от 20 до 30 лет. Обследование беременных выявило у женщин с НДСТ достоверное повышение частоты акушерской и перинатальной патологии.

Приоритетным направлением в развитии российского здравоохранения является охрана здоровья матери и ребенка. Частота акушерских осложнений, перинатальная заболеваемость и смертность в стране снижаются, однако остаются по-прежнему высокими. Высокая частота встречаемости дисплазии соединительной ткани у беременных, а также высокий процент осложнений беременности и родов при дисплазии у матери требуют разработки и совершенствования тактики ведения. В связи с этим, вызывает интерес поиск путей раннего выявления различных изменений при дисплазии соединительной ткани и их влияния на репродуктивную функцию. Разрабатываются и реализуются Федеральные программы и государственные концепции по охране репродуктивного здоровья беременных женщин. Концептуальной основой для решения этой задачи является раннее выявление и предупреждение репродуктивных нарушений, охрана здоровья беременных, совершенствование системы дородовой подготовки женщин, оптимизация организационных форм и качества акушерско-гинекологической помощи в учреждениях родовспоможения. Совершенствование системы родовспоможения должно обеспечиваться решением задач по повышению эффективности существующей дородовой медицинской помощи беременным, с улучшением медицинской информированности, профилактической и медико-социальной активности беременных (особенно молодых женщин), оптимизацией их качества жизни, обеспечением доступности и качества клинико-диагностических услуг, снижением уровня воздействия факторов риска, влияющих на репродуктивное здоровье работающих женщин.

Цель исследования: Снижения акушерских осложнений у женщин с НДСТ на основе разработке адекватной программы математического моделирования ведения беременности. Материал и методы исследования. Было проведено проспективное наблюдения за течением исходов беременности и родов у 160 женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Сформировано II группы: I группа (основная) с маркерами НДСТ (n=98), II группа (контрольная) без маркеров НДСТ (n=62). Для выявления маркеров НДСТ использовали подометрический метод Фридлянда, тест на гипермобильность в трех из пяти представленных пар суставов, метод Бейтона, индекс Варги, тест на повышенную растяжимость кожи, ультразвуковое исследование брюшной полости, эхокардиографию. Для построения математической модели методами статистического анализа мы отобрали висцеральные и локомоторные проявления НДСТ, влияющие на течение беременности и исход родов. С этой целью собранный статистический материал переносился в электронные таблицы исходных данных. Переменные в электронной таблице могут принимать как текстовые, так численные значения. Для переменных, которые принимают текстовые значения, использовалось так называемое соглашение «двойной записи», при котором каждому текстовому значению приписывается некоторый численный эквивалент. Коды текстовых значений представлены в таблице. Откликам модели (COD) - осложнениям беременности и родов для матери (угрожающее прерывание, анемия, артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, ранний токсикоз, поздний гестоз, преждевременные роды, несвоевременное излитие околоплодных вод, первичная слабость схваток, вторичная слабость схваток, слабость потуг, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах, клиническое несоответствие, оперативные роды) и для плода (недоношенность, ЗВУР, внутриутробная гипоксия, ГИП ЦНС I, ГИП ЦНС ЦНС III) ставились в соответствии 0 (ноль) - если осложнения нет и 1 - если есть. В результате была получена выборка из 160 показателей по каждому клиническому варианту НДСТ. Для характеристики зависимости между этими величинами рассчитывались коэффициенты корреляции. Также проводился анализ течения беременности данных пациенток, особенностей родов, раннего и позднего

послеродового периода, анализ анамнестических данных, исследование соматического профиля. Достоверность различий в частоте анализируемых осложнений в указанных группах пациенток оценивалась по критерию χ^2 , при анализе количественных признаков использовался критерий Стьюдента, порядковых – критерий Манна-Уитни. Результаты проведенных исследований показали, что на осложнения беременности и родов для матери и плода влияют следующие факторы: деформация грудной клетки, изменения позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз, «прямая» спина), изменения сердечно-сосудистой системы (торакодиафрагмальное сердце, пролапсы сердечных клапанов, расширение корней аорты и легочной артерии, аневризмы сосудов сердца, варикозное расширение вен), изменения желудочно-кишечного тракта, изменения почек (нефроптоз, удвоение почек, лоханок и мочеточников и др.). Все расчеты производились с использованием интегрированной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных STATISTICA.

При разработке программы прогнозирования акушерских осложнений для беременных и плода нами была использована объектно-ориентированная среда Visual Basic, где реализованы полученные зависимости, интерфейс пользователя и возможность вывода результатов прогноза в виде отчетов. Испытания разработанной программы прогнозирования проводили по картам беременных с НДСТ, у которых исход беременности и родов был известен. Для испытания прогностической программы было отобрано 150 карт обследования беременных с НДСТ. Данные из карт обследования были введены в ПЭВМ. Результаты прогноза сравнивались с действительными исходами родов. Количество совпадений диагнозов, установленных с помощью ПЭВМ, с клиническими особенностями течения беременности и родов позволило судить о вероятности построения, точности и эффективности разработанной системы. Результаты прогноза вероятности возникновения осложнений беременности и родов полностью совпали с действительными исходами родов у женщин с НДСТ. Таким образом, проведенные ретроспективные испытания показали, что полученная математическая зависимость возникновения осложнений беременности и родов для матери и плода от распространенности диспластических изменений в организме женщины и разработанная на ее основе программа прогноза обладают достаточной точностью и могут быть применены в клинической практике. Имея в раннем периоде прогноз вероятности развития осложнений, можно наметить оптимальный план ведения периода гестации, родов и послеродового периода, назначить патогенетически обоснованный комплекс профилактических и лечебных мероприятий с целью уменьшения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Список литературы

1. Прилепская М.А., Макарова Л.И. [Текст]: //Клиническая медицина.- 2002.- Т.80, № 4.- С.48-51.
2. Куликов А.М., Медведев В.П. [Текст]: // Росс семейный врач-2000; Т.4, №1.-С. 37-51.
3. Фадеева Т.С. Применение магния в клинике невынашивания беременности у женщин недифференцированной дисплазии соединительной ткани. [Текст]: //Вестник новых медицинских технологий. // 2009 - 68-70 с.
4. Фадеева Т.С. Беременность у женщин с дисплазией соединительной ткани. [Текст /Вестник Российского Государственного медицинского университета// 2007. - 171-172 с.
5. Chia Y.T., Yeoh S.C., Viegas O.A. et al. // Obstet Gynaecol Res 2005; 22 (2): 185-191

ОРГАНИЗАЦИЯ РАЦИОНАЛЬНОГО ТРУДОВОГО УСТРОЙСТВА ПАЦИЕНТОВ ВРАЧЕБНОЙ КОМИССИЕЙ

Гуров А.Н., Смбатян С.М., Николаева Е.В.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области
«Московский областной научно – исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», г.Москва

При оценке трудовых возможностей пациента и рекомендации целесообразного рационального трудового устройства для него экспертам врачебной комиссии (ВК) прежде всего, следует учитывать классификацию труда по тяжести выполняемой работы, выявить преобладающий фактор трудового процесса и его нагрузку.

Трудоспособность определяется не только основным диагнозом, но и состоянием организма в целом. При одной и той же нозологической форме течения заболевания у разных больных может приобретать определенные особенности. В каждом конкретном случае экспертом устанавливается возможность продолжения больным своей профессиональной деятельности или необходимость предоставления заболевшему незначительных ограничений

в работе, либо полного освобождения его от работы, исходя из характера патологического процесса и степени нарушений функций организма.

Работающие с ограниченной трудоспособностью в результате заболевания или травмы, не имеющие группы инвалидности, но нуждающиеся по состоянию здоровья в изменении условий труда, должны быть переведены с их согласия и в соответствии с медицинским заключением на другую временную или постоянную работу, т. е. рационально трудоустроены.

Рациональное трудовое устройство (РТУ), подразумевающее рекомендацию соответствующих условий труда для лиц, не имеющих группы инвалидности, входит в основные задачи врачебной комиссии медицинской организации, а для инвалидов — в задачи бюро МСЭ.

В каждом конкретном случае эксперту важно установить соответствие производственной деятельности больного его состоянию здоровья.

Особое внимание лечащие врачи должны уделять вопросам РТУ в диспансерных группах больных, хорошо зная условия их работы и своевременно принимать меры по рациональному трудоустройству лиц, нуждающихся в нем.

При выписке по окончании срока лечения по листку нетрудоспособности и при наличии показаний для вынесения решения о РТУ больной направляется на ВК лечащим врачом и заведующим отделением, под наблюдением которых он находился или находится.

На практике облегченные условия труда по справке ВК предоставляются на различные сроки — один месяц, полгода, год, а иногда на постоянной основе.

Так, после обширных травм и пластических операций ВК обычно дает рекомендации по общим ограничениям с необходимостью перевода на год, затем проводится повторный осмотр пациента в динамике. Если он продолжает нуждаться в РТУ, его переводят в показанные ему условия труда бессрочно.

По справке ВК больной по показаниям освобождается в следующих случаях: при наличии неблагоприятных производственных факторов после ряда острых случаев, когда ориентировочные сроки лечения по ВН соблюдены, больной закончил лечение и готовится к выписке, его трудовая деятельность связана с неблагоприятными факторами, например, после перенесенной травмы конечности с инфицированием и гранулирующей раной с несформированным рубцом строитель, работающий на улице, в зимнее время по справке ВК переводится на работу в теплом помещении на одну неделю; в случаях с незначительно или умеренно выраженными функциональными нарушениями в отношении больных травматологического профиля иногда возможно использовать их т. н. «остаточную трудоспособность», что широко практиковалось до настоящего времени. Так, при растяжениях суставов, небольших гематомах в стадии рассасывания больной с его согласия может приступить к труду и до двух недель работать в помещении в благоприятных условиях, используя свою «остаточную трудоспособность» — с неполной нагрузкой, при этом продолжая реабилитацию в амбулаторных условиях.

Следует помнить, что по справке ВК может осуществляться перевод больных на другие работы в оптимальные условия труда даже со снижением квалификации с оплатой листка нетрудоспособности согласно действующему законодательству — ст. 182, 224 Трудового кодекса РФ.

В практике у пациентов нередко возникают вопросы, связанные с тем, что их не устраивают те виды работ, на которые их может перевести работодатель, либо на предприятии отсутствуют рабочие места с показанными условиями труда. В Трудовом кодексе РФ ответы на эти вопросы предусмотрены. Существуют статьи, регулирующие вопросы трудоустройства по медицинским показаниям для таких пациентов.

Для пациента важно знать, что его отказ от перевода на другой, показанный ему по состоянию здоровья труд, а также отсутствие у работодателя соответствующей медицинскому заключению работы является основанием для прекращения трудового договора, т. е. для увольнения работника с данного предприятия (Трудовой кодекс РФ, гл. 13, ст. 77, п. 8).

Согласно ч. 3 ст. 73 ТК РФ, если в соответствии с медицинским заключением работник нуждается во временном переводе на другую работу (на срок более четырех месяцев или на постоянной основе), а у работодателя нет соответствующей вакансии или работник сам отказывается от подобного перевода, то трудовой договор прекращается (п. 8 ч. 1 ст. 77 ТК РФ). При этом работнику выплачивается выходное пособие в размере двухнедельного среднего заработка, если трудовым договором (коллективным) не предусмотрены иные выплаты соответствующего пособия в повышенном размере.

Если работник, нуждающийся в соответствии с медицинским заключением во временном переводе на другую работу на срок до четырех месяцев, отказывается от перевода либо соответствующая работа у работодателя отсутствует, то работодатель обязан на весь указанный в медицинском заключении срок отстранить работника от работы с сохранением места работы (должности). В период отстранения от работы заработная плата

работнику не начисляется, за исключением случаев, предусмотренных настоящим Кодексом, иными федеральными законами, коллективным договором, соглашениями, трудовым договором.

Если в соответствии с медицинским заключением работник нуждается во временном переводе на другую работу на срок более четырех месяцев или в постоянном переводе, то при его отказе от перевода либо отсутствии у работодателя соответствующей работы трудовой договор прекращается в соответствии с пунктом 8 части первой статьи 77 настоящего Кодекса.

Оформление трудовых рекомендаций врачебной комиссией

РТУ больных зависит от характера определяемых и четко сформулированных на ВК трудовых рекомендаций. Эксперты ВК при этом должны принимать во внимание особенности профессии больного и предлагать перевод либо на равноценную по квалификации, либо на отличную от основной специальности работу. Следует учитывать тот факт, что многие больные в настоящее время имеют несколько различных специальностей.

Трудовые рекомендации ВК должны учитывать:

- 1) характер показанной деятельности;
- 2) конкретные условия труда, от которых следует освободить работника.

Определив характер ограничений, ВК сообщает свое решение пациенту и выдает справку, где должны быть четко и грамотно сформулированы развернутые и понятные трудовые рекомендации. Желательно, чтобы в справке были указаны 2–3 специальности, по которым можно трудоустроить данного больного.

Медицинское заключение (справка ВК) заверяется подписями председателя ВК или его заместителя, членов ВК и удостоверяется печатью медицинской организации (3 подписи).

После получения справки больной обязан предоставить ее в отдел кадров своего предприятия. Следует отметить, что за этим часто необходим контроль, так как нередко случаи, когда больной скрывает либо по тем или иным причинам игнорирует рекомендации специалистов ВК.

Решение ВК (подкомиссии ВК) по всем видам РТУ обязательно вносится в первичные медицинские документы и в журнал учета работы комиссии (подкомиссии) ВК, т. е. регистрируется в «Журнале учета клиничко-экспертной работы ЛПУ» (учетная форма № 035 / у-02).

При формировании трудовых рекомендаций особое внимание обращается на сохранение приобретенных еще до наступления инвалидности профессиональных навыков у освидетельствуемого лица и использования сложившегося у данного пациента динамического стереотипа в работе.

Эффективность РТУ зависит от: характера заболевания (травмы); тяжести течения, наличия осложнений и последствий и их выраженности; клинического (реабилитационного) и трудового прогнозов; профессиональных навыков больного; общеобразовательного ценза больного и его психологической настроенности (трудовой направленности); местных условий производства и возможностей трудового устройства для конкретного больного.

В настоящее время наиболее действенной формой трудового устройства инвалидов является квотирование рабочих мест на предприятиях с определенными льготами, предоставляемыми государством работодателю. Уровень квоты определяют региональные органы власти, исходя из действующего законодательства.

Список литературы

1. Приказ Минтруда РФ от 04.08.2014 № 515 "Об утверждении методических рекомендаций по перечню рекомендуемых видов трудовой и профессиональной деятельности инвалидов с учетом нарушенных функций и ограничений их жизнедеятельности"
2. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 18.05.2009 № 30 "Об утверждении СП 2.2.9.2510-09 (Гигиенические требования к условиям труда инвалидов)".

ПЕРЕДАЧА СМЕНЫ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР У ПОСТЕЛИ БОЛЬНОГО КАК ИНСТРУМЕНТ ПОВЫШЕНИЯ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Кондратова Н.В.

Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н.И.Пирогова,
клиника ОАО «Медицина»

Краткая аннотация: проблемы коммуникации между медицинскими работниками в процессе передачи врачебной или медсестринской смены могут послужить причиной медицинских ошибок. Одним из методов улучшения является организация передачи смены медицинских сестер у постели больного с участием пациента и членов его семьи. Внедрение процесса передачи смены медицинских сестер у постели больного приводит к повышению удовлетворенности пациентов качеством работы медицинских сестер и госпитализацией в целом.

Ключевые слова: передача смены медицинских сестер у постели больного, вовлечение пациента в лечебный процесс, удовлетворенность качеством медицинской помощи

BEDSIDE NURSE HANDOVER AS AN INSTRUMENT FOR PATIENTS SATISFACTION IMPROVEMENT IN MULTIPROFILE HOSPITAL

Kondratova N.V.

Russian National Research Medical University Named N.I.Pirogov "Medicina" clinic

Abstract: communication problems between doctors and nurses during handover can cause medical errors. One of the methods for improvement is bedside nurse handover with patient and family involvement. Implementation of this process results in increase of patient satisfaction for nurse care quality and hospital stay.

Key words: bedside nurse handover, patient involvement, patient satisfaction.

Введение.

Проблемы коммуникации между медицинскими работниками могут приводить к снижению качества медицинской помощи. Вовлечение пациента в процесс оказания медицинской помощи при передаче смены медицинских сестер у постели больного является одним из способов улучшения коммуникации между медицинскими сестрами, пациентом и членами его семьи.

Актуальность проблемы.

Проблемы коммуникации являются ведущей причиной медицинских ошибок, которые приводят к причинению вреда пациента во время госпитализации [1] – 65 % инцидентов происходят именно по этой причине.

Передача смены – медсестринской или врачебной – является ежедневной ситуацией, при которой риск неэффективной коммуникации особенно велик [2]. Целый ряд исследований показывает различные возможности неправильной, неточной или неполной передачи информации при передаче смены медицинских сестер [3-5].

Одним из способов улучшения процесса передачи смены медицинских сестер является вовлечение в этот процесс пациента и членов его семьи [6] при передаче смены у постели больного.

Цель исследования

Внедрить процесс передачи медсестринской смены у постели больного в многопрофильном стационаре с вовлечением пациента и членов его семьи и оценить влияние этого процесса на удовлетворенность и лояльность пациентов.

Материалы и методы исследования.

Исследование проведено на базе многопрофильного 48-коечного стационара клиники ОАО «Медицина» в 2014 году. Клиника ОАО «Медицина» - многопрофильная клиника в г. Москве, которая имеет сертификат качества по международным стандартам JCI с 2011 года. За 2-3 квартал 2014 года в стационаре пролечено 1304 человека. В клинике ОАО «Медицина» опрос мнения пациентов стационара проводится ежеквартально. В 1-3 квартале 2014 года подробные анкеты удовлетворенности заполнили 152 человека, что составляет 11,6% госпитализированных больных. В марте 2014 года внедрен процесс передачи медсестринской смены у постели больного. Проведено сравнение данных анкетирования по итогам 1 квартала 2014 года (до внедрения передачи медсестринской смены у постели пациента) и в 3 квартале 2014 года, когда процесс был внедрен и работал в течение 6 месяцев.

Пациентам стационара предлагалось в анкете оценить по 5-балльной шкале следующие параметры:

- дружелюбие и вежливость медсестер
- отношение медсестер к просьбам пациента
- насколько хорошо медицинские сестры предоставили пациенту необходимую ему информацию
- дать общую оценку удовлетворенности госпитализацией

Также пациенты отвечали на вопрос, готовы ли они рекомендовать дальнейшее лечение в клинике своим друзьям и знакомым, таким образом проводилась оценка лояльности.

Результаты исследования и обсуждение.

Различные авторы показывают позитивное восприятие пациентами процесса передачи медсестринской смены у постели больного [7-8].

Результаты, полученные в клинике ОАО «Медицина», также показывают достоверное повышение оценки пациентами качества работы медицинских сестер (Рисунок 1) после внедрения процесса передачи медсестринской смены у постели больного.

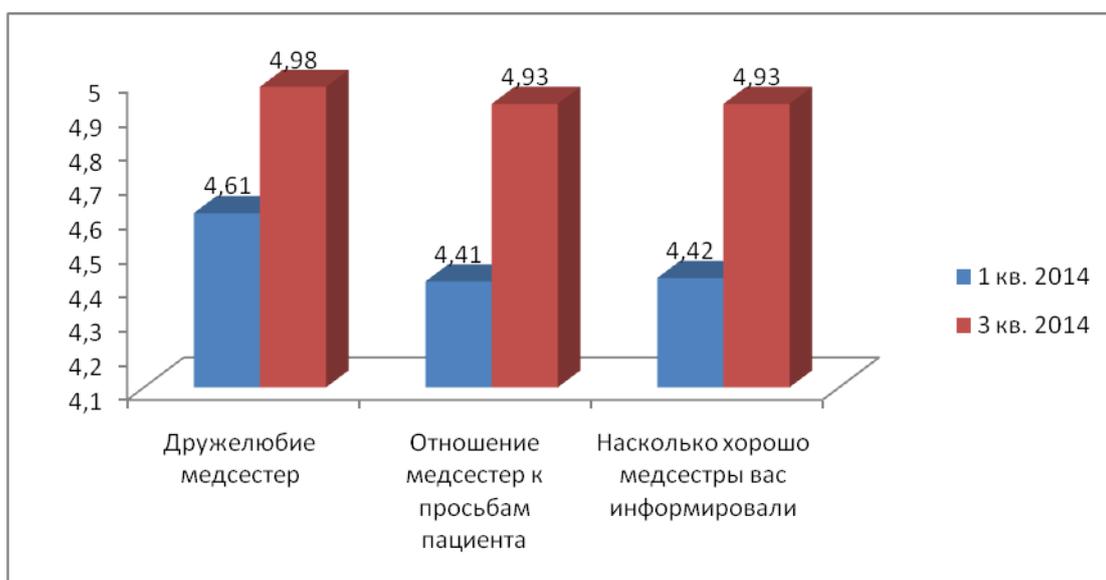


Рис.1. Оценка работы медсестер пациентами стационара в 1 и 3 кв. 2014 года.

При передаче медсестринской смены у постели пациента больные чувствуют уважение со стороны медицинских работников и отношение к себе как к человеку и личности больше, чем к безликому больному, что дает им ощущение персонализированного, индивидуального подхода к их потребностям и нуждам [7]. Передача смены у постели больного дает пациенту важное для него ощущение участия в лечебном процессе и возможность делиться с медицинскими работниками важной для него лично информацией. Передача смены у постели больного представляет собой также отличную возможность взаимодействия медицинских сестер с членами семьи пациента, для которых не менее важно ощущать свое участие в лечебном процессе, понимать все происходящее, высказывать свои потребности и находить в медицинских работниках отклик.

Участие пациентов и членов их семей в процессе передачи медсестринской смены является примером подхода, который называется FCC – подходом к оказанию медицинской помощи, ориентированным на пациента и его семью. Этот подход коротко можно сформулировать следующим образом [9]: «FCC - это инновационный подход к планированию, организации и оценке качества медицинской помощи, построенный на признании необходимости партнерских взаимоотношений между медицинскими работниками, пациентом и членами его семьи». Данный подход имеет 4 базовые концепции:

1. Достоинство и уважение при взаимодействии с пациентом
2. Предоставление пациенту полной информации о лечебном процессе
3. Участие пациента в лечебном процессе на принципах партнерства
4. Сотрудничество с пациентом и членами его семьи на всех этапах лечебного процесса.

Использование этого подхода приводит к повышению удовлетворенности пациентов и членов их семей [10], снижению тревоги членов семьи за пациента [11], повышению безопасности пациента [6].

В клинике ОАО «Медицина» также получены результаты о повышении удовлетворенности пациентов лечением в стационаре после внедрения процесса передачи смены у постели больного с использованием подхода FCC (Рисунок 2).

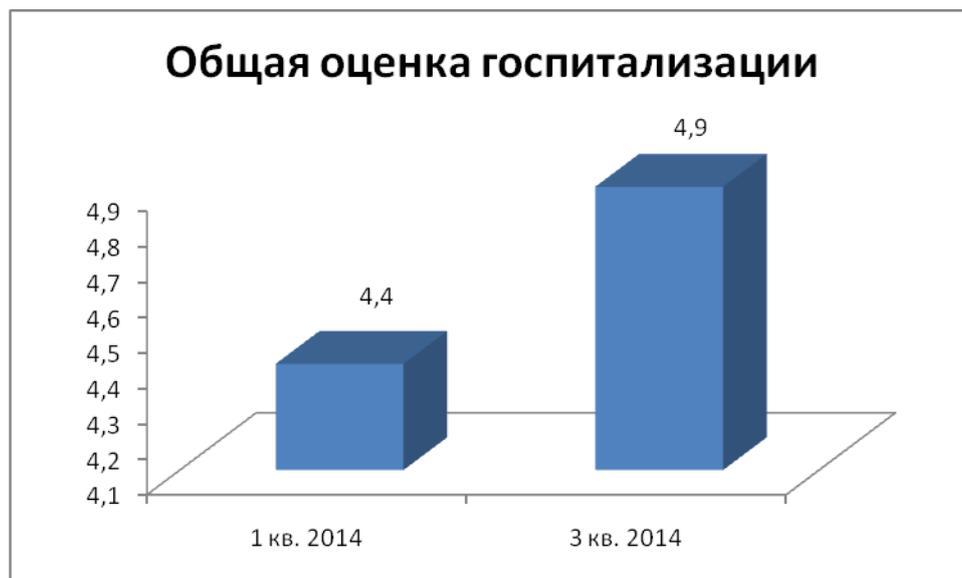


Рис.2. Общая оценка удовлетворенности госпитализаций в стационар в 1 и 3 кв. 2014 года.

Заключение.

Передача смены медицинских сестер у постели больного является эффективным инструментом повышения удовлетворенности пациента качеством работы медицинских сестер и качеством оказанной медицинской помощи в многопрофильном стационаре.

Список литературы

1. Leonard M, Graham S & Bonacum D (2004) The human factor: the critical importance of effective teamwork and communication in providing safe care. *Quality and Safety in Health Care* 13, 85–90.
2. Clancy CM (2008) The importance of simulation: preventing hand-off mistakes. *Association of Operating Room Nurses* 88, 625–627.
3. Sexton A, Chan C, Elliott M, Stuart J, Jayasuriya R & Crookes P (2004) Nursing handovers: do we really need them? *Journal of Nursing Management* 12, 37–42.
4. O'Connell B, Macdonald K & Kelly C (2008) Nursing handover: it's time for a change. *Contemporary Nurse* 30, 2–11.
5. Welsh CA, Flanagan ME & Ebright P (2010) Barriers and facilitators to nursing handoffs: recommendations for redesign. *Nursing Outlook* 58, 148–154.
6. Kaufman J (2008) Patients as partners. *Nursing Management* 39, 45–48.
7. McMurray A, Chaboyer W, Wallis M, Johnson J & Gehrke T (2011) Patients' perspectives of bedside nursing handover. *Collegian* 18, 19–26.
8. Kelly M (2005) Change from an officebased to a walk-around handover system. *Nursing Times* 101, 34–35.
9. Institute for Family-Centred Care (2008) *Advancing the Practice of Patient and Family Centred Care: How to Get Started*. Available at: <http://www.familycentredcare.org> (accessed 22 February 2010).
10. Fisher C, Lindhorst H, Matthews T, Munroe DJ, Paulin D & Scott D (2008) Nursing staff attitudes and behaviours regarding family presence in the hospital setting. *Journal of Advanced Nursing* 64, 615–624.
11. Polst G & Nelson DP (2008) An interdisciplinary team approach to evidencebased improvement in family-centered care. *Critical Care Nursing Quarterly* 31, 110–118.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ (НА ПРИМЕРЕ ПЕРМСКОГО КРАЯ)

¹Касимовская Н.А., ²Суханов С.Г., ²Иванова О.В.

¹ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Москва

²ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г.Пермь

В Российской Федерации болезни системы кровообращения (БСК) по-прежнему занимают лидирующую позицию в общей структуре смертности, оставаясь важнейшей медико-социальной проблемой. В структуре причин смерти, болезни системы кровообращения занимают первое место – 53,2% (696,5 на 100 тыс. населения). В России показатель БСК в 3,5 раза превышает показатель в странах ЕС, где он составляет 225,3 случаев летального исхода на 100 тысяч населения. При этом первичная заболеваемость и распространенность БСК в Российской Федерации имеет тенденцию к росту, так как в 2013 году в сравнении с 2008 годом темп прироста составил +3,9%. В структуре заболеваемости среди взрослого населения РФ (старше 18 лет) на первом месте – болезни системы кровообращения (19,1%), на втором – болезни органов дыхания (24,2%), на третьем – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (9,8%) [2]. Среди пациентов с данной патологией отмечается высокий уровень инвалидизации, в 2013 г. в общей структуре инвалидности населения Российской Федерации этот показатель был более 48% [1, с. 326]. В рамках реализации Государственной программы «Развитие здравоохранения в Российской Федерации» к 2020 году планируется снизить смертность от болезней системы кровообращения на 24,4%.

При этом смертность от ишемической болезни сердца планируется сократить на 28,7%, а от цереброваскулярных болезней - на 20,1%. Медико-социальное значение этих заболеваний определяется, не столько частотой распространения, сколько их тяжестью. По данным Всемирной организации здравоохранения, за период 2005 – 2015 гг. потеря ВВП в России из-за преждевременных смертей от сосудистых причин может составить около 8 трлн. руб. При этом в 2012 году в 29 регионах РФ еще отсутствовали кардиохирургические койки, в 7 регионах отсутствовали койки сосудистой хирургии, обеспеченность койками в них была на 50% ниже, чем по РФ, несмотря на значительную потребность в высокотехнологичной медицинской помощи больных сердечно-сосудистой патологией в регионах. В результате это привело к реструктуризации системы оказания медицинской помощи населению, что в новых условиях повысило востребованность научного поиска путей повышения доступности и качества в целом медицинской помощи кардиологическим больным.

В связи с вышесказанным нами проведен анализ современного состояния проблемы болезней системы кровообращения, востребованности и организации медицинской помощи пациентам с данной патологией в регионе, на примере Пермского края.

Ежегодно в Пермском крае регистрируется более 13 тысяч случаев разных форм острого коронарного синдрома. В структуре общей смертности на 1 месте - болезни системы кровообращения (51%), на 2 месте – новообразования(13,9%), на 3 месте - внешние причины смерти (11,9 %). На первые три причины приходится 77% процентов смертности населения Пермского края. Смертность от болезней пищеварительной системы составляют 6%, от болезней органов дыхания 4%. Смертность от инфекционных и паразитарных заболеваний составляет 2 % в структуре общей смертности [3, с. 46]. Анализ показателей смертности населения от болезней системы кровообращения в Пермском крае в 2012-2014 гг. показал, что смертность в этой группе населения в последние годы имеет тенденцию к снижению, но превышает аналогичные показатели по РФ (Табл.1).

Таблица 1

Динамика коэффициентов смертности от БСК, ИМ за 2012 – 2014г.г. в РФ и Пермском крае
(на 100 000 населения)

	Показатель		2012 г.	2013 г.	2014 г.
Болезни системы кровообращения	Смертность на 100 000 населения	РФ	737,1	696,5	653,7
		Пермский край	794,6	788,2	718,3

Инфаркт миокарда	Смертность на 100 000 взрослого населения	РФ	47,1	45,2	44,8
		Пермский край	49,1	49,0	49,3

Доля БСК в структуре общей смертности населения в 2013 году в Пермском крае составила 55,9 %, доля инфаркта миокарда в структуре смертности от БСК составила 6,2%.

В 2014 году в здравоохранении Пермского края произошли значительные изменения. В соответствии с распоряжением Правительства Пермского края № 304-рп от 19.12.2013 г. «Об обеспечении принятия муниципальных учреждений здравоохранения в государственную собственность Пермского края» с 1 июля 2014 года муниципалитеты прекратили исполнять государственные полномочия в сфере здравоохранения. В государственную собственность Пермского края принято 132 учреждения здравоохранения. В настоящее время в крае функционирует 197 учреждений. Создана система управления, включающая 8 территориальных управлений и отделов, отвечающих за организацию медицинской помощи во вновь сформированных медицинских округах, финансово-хозяйственное управление, осуществляющее координацию финансово-хозяйственной деятельности государственных медицинских учреждений [3, с. 46]. В Пермском крае действует четырехуровневая система оказания медицинской помощи по профилю «кардиология». Первичная медико-санитарная помощь (1 уровень) оказывается врачами-кардиологами, врачами общей практики, участковыми врачами-терапевтами в Центральные районных больницах, городских больницах, городских поликлиниках. Специализированная медицинская помощь (2 уровень) оказывается врачами-кардиологами в 11 первичных сосудистых отделениях, 7 межмуниципальных центрах, отделениях кардиологии в медицинских организациях. Специализированная медицинская помощь, в том числе ВТМП (3 уровень) - врачами-кардиологами, врачами по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, врачами-сердечно-сосудистыми хирургами в 4 региональных сосудистых центрах, кардиодиспансере, отделениях кардиологии. Высокотехнологичная медицинская помощь по направлению сердечно-сосудистая хирургия оказывается в ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России (г. Пермь) врачами-кардиологами, врачами по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, врачами-сердечно-сосудистыми хирургами. В Пермском крае работает 60 кардиологических кабинетов в 60 амбулаторно-поликлинических медицинских организациях, круглосуточных кардиологических стационаров – 27 (1114 кардиологические койки для взрослых). Служба скорой медицинской помощи в Пермском крае состоит из 260 бригад СМП (173 фельдшерских, 43 врачебных, 44 специализированных), из них 2 кардиологические бригады, 11 реанимационных бригад, 2 бригады санавиации ГБУЗ ПК «Ордена «Знак Почёта» Пермская краевая клиническая больница», 2 бригады ГКУЗ ПК «Пермский краевой территориальный центр медицины катастроф». Таким образом, на современном этапе основная работа оказания медицинской помощи по направлению «кардиология» ложится на линейные врачебные и фельдшерские бригады. [4, с. 21].

При оказании медицинской помощи по профилю «кардиология» в 2014 году произошло увеличение доли проведения тромболитической терапии у больных с острым коронарным синдромом на догоспитальном этапе в территориях на 15%, повышение уровня госпитализаций пациентов с инфарктами и инсультами в специализированные профильные отделения до 78%. Увеличилось количество чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) при инфарктах с 67 до 75%. Произошло увеличение количества больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями направленных на оказание ВМП с 4702 до 5200 чел. В Пермском крае количество учреждений здравоохранения, в которых оказывается ВТМП, в том числе по профилю кардиохирургия увеличилось к концу 2014 года с 2 до 7.

Таким образом, болезни системы кровообращения среди населения Пермского края, так же как и на территории всей Российской Федерации является не решенной проблемой, требующей поиска ее решения. В Пермском крае за последний год проведены значительные реформы организации медицинской помощи, в том числе кардиологическим больным. Обеспеченность населения Пермского края высокотехнологичной медицинской помощью возросла и требует поиска новых подходов к обеспечению ее качества, за счет ликвидации неэффективных расходов, развития стационарозамещающих технологий, внедрения новых подходов к медицинской реабилитации пациентов, повышение эффективности специализированной медицинской помощи, в том числе высокотехнологичной и скорой.

Список литературы

1. Бюллетень Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». XX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов / Рецензируемый научно-практический журнал. 2014. Т. 15, № 6. 1 – 326 с.
2. Доклад о состоянии здоровья населения и организации здравоохранения по итогам деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации за 2013 год. Министерство здравоохранения РФ.
3. Крутько А.В. Итоги деятельности отрасли здравоохранения Пермского края за 2014 год: Краткая версия доклада. Пермь: Итоговая коллегия Министерства здравоохранения Пермского края. 24.04.2015 г. 46 с.
4. Наумов С.А. О реализации мероприятий Года борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Пермском крае: Краткая версия доклада. Пермь: Итоговая коллегия Министерства здравоохранения Пермского края. 24.04.2015 г. 21 с.

СОСТОЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ СТРАХОВЫХ ИНСТИТУТОВ КАК ФАКТОР МОДЕЛЬНОГО ПОДХОДА В МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Дударев И.В., Варданян Н.Б.

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

Актуальность темы исследования. Развитие российского рынка медицинских услуг имеет особую значимость в аспекте выработки долгосрочной национальной стратегии социально-экономической политики в области здравоохранения. Система здравоохранения является стратегической отраслью народного хозяйства, обеспечивая воспроизводство населения, социальные гарантии, здоровье граждан. Отсутствие достаточных финансовых средств на их реализацию обуславливает формирование платной медицинской помощи.

Деструктивное влияние на стратегию развития российского рынка медицинских услуг оказывают факторы, снижающие доступность медицинской помощи для населения, среди которых высокая стоимость платных услуг, предоставляемых в системе лечебно-профилактических учреждений, сокращение числа врачей первичного контакта, участковых терапевтов и педиатров.

Финансирование здравоохранения из двух основных источников – бюджета и системы обязательного медицинского страхования – зависит от общего социально-экономического уровня общества: размеров валовых внутреннего и регионального продуктов, низкая динамика реального роста которых и в настоящее время, и в перспективе подтверждается макроэкономическими прогнозами. Бюджетное финансирование медицинской помощи является тем институтом, который тождественен в сознании россиян с социальной справедливостью, доступностью и гарантированностью медицинской помощи.

Остаточный принцип финансирования системы здравоохранения и присущие ему недостатки, основным из которых является отсутствие необходимого объема финансовых ресурсов на ее поддержание и развитие, сохранится как минимум в пятилетней перспективе. В связи с этим получение бесплатной медицинской помощи полностью в необходимом объеме за счет средств бюджета и обязательного медицинского страхования в ближайшем будущем останется проблематичным. В настоящее время накопившиеся проблемы в области организации, планирования, финансирования и управления медицинской помощью ограничивают развитие рынка медицинских услуг.

Российский рынок медицинских услуг развивается деструктивно, не реализованными оказались ожидания в отношении конкуренции страховщиков как факторе более эффективного взаимодействия с медицинскими организациями в интересах застрахованных. Российские граждане не могут самостоятельно выбрать страховщика по обязательному медицинскому страхованию. Кроме того, страховщики не несут финансовых рисков в отношении оплаты медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию и поэтому не заинтересованы в стимулировании структурных преобразований в здравоохранении.

Новая модель социального рыночного хозяйства в России должна быть сформирована в результате модернизации национальной системы здравоохранения и социальных институтов, расширением рынка медицинских услуг, что обусловлено стратегическими интересами страны и современными тенденциями развития системы страховых отношений. Перспективы модернизации национальной системы здравоохранения должны определяться на основе обязательного выполнения утвержденного объема государственных гарантий, которые сегодня можно квалифицировать как декларативные.

Актуальной проблемой развития рынка медицинских услуг остается обеспечение высокого уровня доступности и качества медицинской помощи, предоставляемой населению Российской Федерации национальным здравоохранением. Ограничением развития этого рынка является несбалансированность программ обязательного медицинского страхования с имеющимися финансовыми ресурсами. Развитие системы добровольного медицинского страхования призвано решить не только вопрос дополнительного финансирования здравоохранения, но и обеспечить устойчивую динамику развития национального рынка медицинских услуг, расширяя их доступность для населения, повышая эффективность и качество медицинского обслуживания.

Изменение условий и характера функционирования рынка медицинских услуг ставит задачу разработки стратегии его развития на основе формирования концепции маркетинговых технологий, обеспечивающей повышение качества медицинской помощи, производства и предоставления комплексного медицинского обслуживания и качественных страховых услуг. С применением маркетинговых технологий на рынке добровольного страхования стали активизироваться исследования проблем контроля качества медицинской помощи, включая его теоретические, правовые, организационные и методические аспекты.

В этом смысле маркетинг страховщика следует рассматривать как методологию системных изменений страховой организации. Модернизируя бизнес-процессы в медицинском страховании, необходимо осуществить изменения в системе взаимодействия с клиентом, корпоративной культуре, обучении и мотивации персонала, обеспечить методическую, организационную и информационную поддержку этих изменений, перестроить алгоритм финансовой модели формирования страхового продукта и предоставления медицинских услуг.

Наиболее адекватной методологической основой анализа проблем формирования национального страхового в современных условиях выступают фундаментальные системные исследования страховых отношений, либерализации национального страхового рынка. В российской науке общие характеристики такого подхода представлены в работах Акоповой Е.С., Андреевой Л.Ю., Глазьева С.Ю., Гребенщикова Э.Я. Грязновой А.Г., Лайкова А.Ю., Орланюк-Малицкой Л.А., Сплетухова Ю.А. Федоровой Т.А., Юргенса И.Ю.

В отечественной научной литературе анализ современных финансовых технологий и финансового менеджмента страховых организаций, стратегии развития системы реинжиниринга страхового рынка нашел отражение в работах Адамчука Н.Г., Кидалова А.В., Костерина А.Г., Котлобовского И.Б., Кудрявцева А.А., Майзеля А.И., Пивоварова С.Е., Тарасевича Л.С., Черновой Г.В.

Проблемы страхового маркетинга, инструменты, его инструменты и область применения на современном страховом рынке рассмотрены в работах российских и зарубежных ученых Бондаренко Л.Н., Галагузы Н.Ф., Зубца А.Н., Ламбена Ж.Ж., Ластеда Л. Р., Машниковой О. В., Симона Р.М. Харрари Дж. Р., Хаустона Д.Б.

Вопросы формирования и развития рынка медицинских услуг, реструктуризации системы финансирования здравоохранения реформирования обязательного и добровольного медицинского страхования, анализа финансового состояния и устойчивости страховых организаций представлены в работах Авдашевой С.Б., Альферовича А.Н., Асабиной С.Н., Балакирева В.Ю., Гомелли В.Б. Воблого К.Г., Грищенко О.В., Дубровина Т.А., Яшиной Н.М.

В теоретическое осмысление информационно-финансовых аспектов развития страховых отношений на основе развития новых форм организации маркетинга, их адаптации к изменяющимся условиям экономики российского здравоохранения, в организационном оформлении территориальных систем вневедомственной экспертизы качества оказываемых медицинских услуг в условиях развития страхового рынка большую роль сыграли работы ученых Адгамова О.Р., Грищенко Н.Б., Грызенкова Ю.В., Челухиной Н.К., Чеснокова П.Е.

Несмотря на разнообразие и глубину теоретических разработок системы страховых отношений, финансового состояния страховых компаний и перспектив развития платежеспособного спроса на страховые услуги, лишь немногие работы посвящены исследованию специфики формирования российского рынка медицинского страхования в условиях реструктуризации системы здравоохранения, формированию механизма эффективного использования ресурсов здравоохранения. Недостаточно систематизированы и описаны вопросы идентификации вектора развития финансовых и страховых институтов, не выявлены теоретические и методологические основы системы обязательного медицинского страхования и трансформации системы добровольного медицинского страхования на основе концепции маркетинга.

Отмечается недостаточная разработанность системы управляемости финансовыми потоками в страховой медицине, экономического механизма управления качеством медицинских услуг, реализуемых на отечественном рынке страхования различными субъектами. Одна из основных причин этого заключается в отсутствии должного теоретического обоснования этой деятельности, что, по мнению автора, ведет к неверному распределению полномочий и функций между различными уровнями управления и оказания медицинской помощи, дублированию функций, и, как следствие, к неадекватности внедряемых на ряде территорий организационных (структурных и функциональных) принципов формирования и развития рынка медицинских услуг.

Теория формирования страховых институтов, направленная на обеспечение качественной медицинской помощи населению, стратегия реформирования системы здравоохранения находятся в стадии разработки. В силу этого страховое законодательство, концепции развития медицинской страховой отрасли, особенно регионального уровня, программы модернизации медицинского обслуживания в условиях недостаточности финансовых ресурсов носят противоречивый, фрагментарный характер. В специальной литературе наблюдается преобладание эмпирических разработок при противоречивости теоретических подходов и выводов. Становление системы страховых отношений в области оказания медицинской помощи населению, формирование институциональных механизмов страховой защиты, адекватных происходящим изменениям в системе обязательного и добровольного медицинского страхования, требует разработки концепции формирования и развития интегрированных систем маркетинговой информации рынка медицинских услуг.

Таким образом, дискуссионность проблематики, недостаточная разработанность концептуальных и методологических подходов формирования новой модели финансирования здравоохранения, научная актуальность проблемы реформирования системы государственных гарантий оказания медицинской помощи и особая значимость решения поставленных практических задач развития маркетинговых технологий страховых организаций на рынке медицинских услуг обусловили выбор темы исследования, постановку его цели и формулирование задач.

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

БИОХИМИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ОПУХОЛЯХ ЭНДОМЕТРИЯ

Шаншавили Е.В.

Томский НИИ онкологии, г.Томск

Проблема патогенеза предрака и рака эндометрия в течение многих лет ассоциируется с развитием «эстрогенной теории» [1, 15, 18]. Особую актуальность представляют исследования, посвященные изучению активности ферментов метаболизма эстрогенов во взаимосвязи с экспрессией белков-регуляторов клеточного цикла, апоптоза, пролиферации и ангиогенеза в малигнизированном эндометрии для понимания их роли в патогенезе рака эндометрия [2, 17, 19]. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение экспрессии маркеров апоптоза, неоангиогенеза и p53 во взаимосвязи с экспрессией рецепторов стероидных гормонов и активностью ферментов синтеза и метаболизма эстрогенов в опухолях эндометрия.

В 31 опухоли эндометрия изучена экспрессия онкосупрессорного протеина p53, про- и антиапоптотических белков Вах и Vcl-2, а так же рецепторов эстрогенов и прогестерона. Проводилась оценка ангиогенеза в опухоли путем подсчета количества микрососудов, окрашенных антителами к эндотелиальным клеткам (CD31). В этих же опухолях была оценена активность ферментов метаболизма эстрогенов (ароматазы, стероид сульфатазы, суммарной эстроген 2/4-гидроксилазной активности, катехол-О-метилтрансфераза и глутатион-S- трансфераза). Средний возраст пациенток составил $58,1 \pm 2,1$ лет. Иммуногистохимические исследования проводили пероксидазно-антипероксидазным методом по традиционной методике. По результатам иммуногистохимического окрашивания срезов на протоонкоген Vcl-2 вся группа больных раком эндометрия была разбита на 2 подгруппы – с экспрессией Vcl-2 (Vcl-2 –позитивные опухоли, n=19) и Vcl-2-негативные опухоли (n=12). Исследование показало, что Vcl-2-позитивных и Vcl-2-негативных опухолях эндометрия примерно с одинаковой частотой выявлена умеренная и высокая экспрессия Вах. Примерно в трети опухолей, как Vcl-2-позитивных, так и Vcl-2-негативных выявлен мутантный p53. В Vcl-2- позитивных опухолях преимущественно выявлялась высокоразвитая сеть кровеносных сосудов (более чем в 73 % случаев). В то время как в Vcl-2- негативных опухолях эндометрия в основном выявлялась низкая плотность сосудов. Опухоли, экспрессировавшие Vcl-2, как правило, содержали рецепторы прогестерона в отличие от Vcl-2 негативных опухолей эндометрия. При изучении активности ферментов синтеза и метаболизма эстрогенов было выявлено, что в Vcl-2-позитивных активность стероид сульфатазы была статистически значимо выше по сравнению с Vcl-2-негативными опухолями.

Полученные данные свидетельствуют, что неоангиогенез и апоптоз в опухолях эндометрия тесно связаны с активностью фермента синтеза эстрогенов стероид сульфатазой, а также с наличием рецепторов эстрогенов и прогестерона в опухоли. В опухолях, экспрессирующие Vcl-2, как правило, выявлялась умеренная или высокая плотность микрососудов, что по данным ряда авторов ассоциируется с худшим прогнозом для пациентов [3,6,14,18]. Кроме того, в этих опухолях интенсивность стероид сульфатаза-зависимого пути была выше, чем в Vcl-2 негативных опухолях. Эстрогены для большинства опухолей эндометрия являются митогенами, кроме того, доказан прямой генотоксический эффект эстрогенных метаболитов [4, 8,9]. Vcl-2-позитивные опухоли в основном несли рецепторы прогестерона, однако в отношении рецепторов эстрогенов картина была мозаичной и большинство опухолей не экспрессировали рецепторы эстрогенов. Отсутствие рецепторов эстрогенов в эндометриоидной аденокарциноме тела матки сопровождается нарастанием рецидивов с 12,7 % до 29 % и, в целом, связано с более неблагоприятным прогнозом [10, 12, 13]. Таким образом, в 31 опухоли эндометрия изучена экспрессия онкосупрессорного протеина p53, про- и антиапоптотических белков Вах и Vcl-2, а так же рецепторов эстрогенов и прогестерона и плотность микрососудов в опухолях иммуногистохимическими методами. В этих же опухолях была оценена активность ферментов синтеза и метаболизма эстрогенов (ароматазы, стероид сульфатазы, суммарной эстроген 2/4-гидроксилазной активности, катехол-О-метилтрансфераза и глутатион-S-трансфераза) радиометрическими, радиоферментативными и спектрофотометрическими методами [5, 7, 11]. Проведенное исследование показало наличие взаимосвязи между экспрессией антиапоптотического протеина Vcl-2, интенсивностью неоангиогенеза, экспрессией рецепторов эстрогенов и прогестерона и активностью стероид сульфатазы в злокачественных новообразованиях эндометрия. Результаты являются основой для дальнейших исследований, посвященных индивидуальному прогнозированию течения рака эндометрия и формированию группы повышенного риска на основании определения комплекса иммуногистохимических маркеров и активности некоторых ферментов метаболизма эстрогенов.

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным сцинтиграфии с ^{99m}Tc-технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтizenко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25
4. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системе при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
9. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.
10. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.
11. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.

12. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
13. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
14. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
15. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
16. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
17. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyaeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radioterapy and cysplatinum. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
18. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
19. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF-κB EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

ВЫБОР ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНВАЗИВНЫМ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

Ляпунов А.Ю.

Сибирский государственный медицинский университет

Рак шейки матки остается одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей у женщин, занимая 7 место (9,8%) в структуре женской онкологической заболеваемости. В настоящее время стандартом хирургического лечения инвазивного рака шейки матки остается расширенная экстирпация матки с придатками. В связи с чем, в настоящее время активно разрабатываются новые медицинские технологии в лечении рака шейки матки, о чем свидетельствуют многочисленные публикации, представленные в мировой литературе [2, 5, 16].

В последнее десятилетие для лечения инвазивного рака шейки матки IA2-IB2 стадии по классификации FIGO у молодых больных разрабатывается и все более широко внедряется органосохраняющая операция - радикальная абдоминальная трахелэктомия (РАТ). Исследование сторожевых лимфатических узлов, по мнению ряда авторов, может сократить объём вмешательства и минимизировать тем самым травматичность и риск послеоперационных осложнений примерно у трети больных, у которых по статистике отсутствуют лимфогенные метастазы, что в конечном итоге приведет к значительному улучшению качества жизни больных [1, 4, 19, 20]. В связи с изложенным, целью настоящего исследования явилось изучение роли радионуклидного определения СЛУ и оптимизация объема хирургического лечения при органосохраняющем лечении инвазивного рака шейки матки.

В исследование вошли 26 больных раком шейки матки I стадии, находившихся в репродуктивном возрасте, получивших лечение в объеме радикальной трансабдоминальной трахелэктомии. Больные раком шейки матки I стадии были разделены на следующие подстадии: Ia1 стадия – 7 больных (27%); Ia2 – 8 (31%); Ib1- 11 пациенток (42%). Всем пациенткам выполнялось радионуклидное выявление сторожевых лимфатических узлов с использованием лимфотропного нанокolloида, меченного ^{99m}Tc. Исследование проводилось двумя способами: методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) и интраоперационно с помощью ручного гамма-зонда Gamma Finder II (Германия), путем измерения уровня гамма-излучения во всех лимфатических коллекторах [].

При проведении анализа полученных данных было выявлено, что применение ОЭКТ малого таза и брюшной полости позволила выявить сторожевые лимфатические узлы у 21 (80,8%) больной, интраоперационно (радиометрически) СЛУ выявлены у всех 26 пациенток в общем количестве 45 узлов, при последующем исследовании макропрепарата обнаружено 2 лимфатических узла не маркированных на интраоперационном этапе. Наиболее часто СЛУ определялись по ходу общей подвздошной артерии (37,7%), в области наружной и внутренней подвздошных артерий в 28,8% и 17,4% соответственно, в области запирающей ямки 9,6% и в параметральной клетчатке в 6,5%. Удаленные сторожевые лимфатические узлы были исследованы интраоперационно цитологическим методом, с последующим плановым гистологическим исследованием всех групп удаленных лимфатических узлов.

В настоящее время в мире проводится целый ряд исследований, посвященных изучению СЛУ при гинекологическом раке [3,6,8,14,15].

Таким образом, метод выявления «сторожевых» лимфатических узлов дополняет современные тенденции в современной инвазивной хирургии рака шейки матки, но все ещё не нашел широкого внедрения в клиническую практику, как компонент комплексного обследования и лечения больных раком шейки матки. Дальнейшие исследования в этом направлении помогут оптимизировать стадирование регионарной диссеминации опухолей и, соответственно, выбора адекватного лечения [17,9,11,18,21]. А также позволят избежать расширенных операций и ограничиться не только удалением «сторожевых» лимфатических узлов на ранних стадиях заболевания, но и определить показания для возможности проведения органосохраняющего лечения даже при инвазивном раке шейки матки. А также наоборот, расширить объем операции, или дополнить лечение химио- или лучевой терапией при обнаружении лимфогенных метастазов вне зоны, удаляемой при стандартной лимфодиссекции. В тоже время, внедрение метода в повседневную клиническую практику для определения объема хирургического вмешательства требует дополнительных рандомизированных исследований [10,12, 13,17].

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным сцинтиграфии с ^{99m}Tc-технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтисенко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25
9. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системе при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
10. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.
11. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.
12. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.

13. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
14. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
15. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
16. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома.
Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
17. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
18. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyaeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radiotherapy and cisplatinium. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
19. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
20. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF- κ B EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Шаншашвили Е.В.

Томский НИИ онкологии, г.Томск

В течение последних двух десятилетий во всем мире отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты развития гормонозависимых опухолей, что в первую очередь, относится к раку эндометрия (РЭ) [1, 2, 19]. За последние 20 лет заболеваемость РЭ в России увеличилась в 2 раза и составляет 28,5 случая на 100 тыс. населения [3, 6, 8, 15]. Вопрос о частоте МС у больных РЭ смыкается с целым рядом чисто практических проблем: вопросов диагностики, особенностей клинического течения рака тела матки (рецидивирование, выживаемость), влияние на выбор тактики и эффективность лечения. По данным ряда авторов у больных с пролиферативными процессами тела матки с МС отмечается менее благоприятная реакция на гормонотерапию за счет изменений в рецепторном статусе [4, 10, 12, 13]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение особенностей гормонального и энергетического статуса у больных с пролиферативными процессами в эндометрии на фоне метаболического синдрома.

В настоящей работе проанализированы результаты обследования 168 пациенток с пролиферативными процессами в эндометрии. В первую группу вошли 88 пациенток с гистологически верифицированным диагнозом аденокарциномы эндометрия. Вторую группу составили 80 пациенток с гиперпластическими изменениями в эндометрии. Для изучения особенностей рака эндометрия у больных с метаболическим синдромом пациентки 1 и 2 групп были разделены на 2 подгруппы: с наличием метаболического синдрома (1а и 2а) и без него (1б и 2б).

Средний возраст больных в группах значительно не различался и составил 52,12±0,64 и 54,21±0,89 года соответственно. Первую «а» группу составили 57 больные раком эндометрия с метаболическим синдромом, среднее значение ИМТ составило 36,8±0,45 кг\м, 1б группу – 31 больных раком эндометрия без метаболического синдрома, среднее значение ИМТ - 27,5±21 кг\м. Во 2а группе ИМТ составил 39,1±0,78, во 2б – 25,9±0,54 соответственно. Анализ метаболического статуса у пациенток исследуемых групп показал, что для больных РЭ и

ГП на фоне метаболического синдрома характерны значительные нарушения липидного обмена, которые характеризуются более высокими показателями содержания в сыворотке крови атерогенных фракций липидов (холестерин, ХС-ЛПНП) и низкими показателями антиатерогенных фракций (ХС-ЛПВП). Увеличение уровня гликемии натощак в исследуемых группах является серьезным фактором риска развития нарушений углеводного обмена. У больных с ГП на фоне метаболического синдрома выявлены аналогичные, но менее выраженные изменения. Анализ особенностей гормонального статуса выявил, что у больных РЭ и ГП с метаболическим синдромом отмечалась гипертестостеронемия в 65%, гипопрогестеронемия в 71%, гиперпролактинемия в 58% случаев, а также повышение базального уровня ЛГ, индекса ЛГ/ФСГ, снижение уровня SHBG и ФСГ по сравнению с больными без МС. Анализ уровня гормонов энергетического статуса выявил, что уровень инсулина был в 2,5 раза больше в группе больных раком эндометрия на фоне метаболического синдрома по сравнению с РЭ без метаболических нарушений, а у пациенток с ГП на фоне МС в 2 раза выше, чем в группе ГП без метаболического синдрома.

Согласно полученным данным, показатели гормонального статуса у пациенток с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома значительно отличаются от аналогичных показателей в случае отсутствия метаболического синдрома [5,7,9,14]. Полученные данные свидетельствуют, что у пациенток с пролиферативными процессами на фоне МС отмечается значительное повышение уровня атерогенных фракций липидов (холестерина, ХС-ЛПНП) [11,17,18].

Таким образом, состояние гормонального фона и энергетического баланса у больных раком эндометрия и гиперпластическими процессами на фоне метаболического синдрома характеризуется высокой частотой нарушений с развитием состояния гипертестостеронемии, гипопрогестеронемии, гиперинсулинемии, гиперлептинемии, инсулинорезистентности, гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, что свидетельствует о наличии гормонально-метаболических параллелей у больных с пролиферативными процессами эндометрия на фоне метаболического синдрома [12,13,16].

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным сцинтиграфии с ^{99m}Tc-технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтизенко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25
5. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системе при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
9. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.
10. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.

11. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.
12. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
13. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
14. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
15. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
16. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
17. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyayeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radioterapy and cysplatinum. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
18. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
19. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF- κ B EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Разаева Н.А.

Томский НИИ онкологии, г. Томск

Рак эндометрия занимает первое место по частоте среди опухолей женских половых органов в развитых странах и второе место в развивающихся странах. Основной задачей клиницистов является выявление и своевременное лечение фоновых, предраковых состояний и начальных форм РТМ, так как, по сводным данным F IGO, при лечении больных с уже установленным РЭ только около 60% доживают до 5-летнего срока наблюдения, а не менее 30% умирают от рецидива и метастазов [1,3,5,9,16]. С целью раннего выявления рака эндометрия следует использовать патогенетический подход к оценке факторов и формированию групп риска. В настоящей работе проанализированы результаты обследования 138 пациенток, в первую группу вошли 78 пациенток с гистологически верифицированным диагнозом аденокарциномы эндометрия. Вторую группу составили 60 пациенток с гиперпластическими изменениями в эндометрии. Для изучения особенностей рака эндометрия у больных с метаболическим синдромом пациентки 1 и 2 групп были разделены на 2 подгруппы: с наличием метаболического синдрома и без него.

Возраст пациенток во всех трех группах значительно не различался и составил 52, 12 \pm 0,64 и 54,21 \pm 0,89 года ($p=0,072$). 1а группу составили 52 пациентки больных раком эндометрия на фоне метаболического синдрома, среднее значение ИМТ составило 36,8 \pm 0,45 кг\м, в 1б группе (больные раком эндометрия без метаболического синдрома) среднее значение ИМТ составило 27,5 \pm 21 кг\м. Во 2а группе – 39,1 \pm 0,78; во 2б – 25,9 \pm 0,54.

При анализе метаболического статуса у пациенток исследуемых групп было выявлено, что содержание холестерина у пациенток с метаболическим синдромом в 1а и 2а группах было достоверно выше, чем в группах без метаболического синдрома.

Таким образом, для больных раком эндометрия и гиперпластическими процессами на фоне метаболического синдрома характерны значительные нарушения липидного обмена, которые характеризуются

более высокими показателями содержания в сыворотке крови атерогенных фракций липидов (холестерин, ХС-ЛПНП) и низкими показателями антиатерогенных фракций (ХС-ЛПВП). Увеличение уровня гликемии натощак в исследуемых группах является серьезным фактором риска развития нарушений углеводного обмена.

Анализ особенностей гормонального статуса выявил высокую частоту нарушений у пациенток с пролиферативными процессами на фоне метаболического синдрома относительно групп сравнения (1б и 2б), отмечалась гиперэстрогения (за счет Е1 и Е2) в 72%, гипертестостеронемия в 65%, гиперпрогестеронемия в 71%, гиперпролактинемия в 58%, повышение базального уровня ЛГ, индекса ЛГ/ФСГ, снижение уровня SHBG и ФСГ.

Таким образом, для больных раком эндометрия и гиперпластическими процессами на фоне метаболического синдрома характерна высокая частота гиперинсулинемии, гиперлептинемии, тогда как показатели грелина во всех группах были в среднем идентичны.

Согласно полученным данным, показатели гормонального статуса у пациенток с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома значительно отличаются от аналогичных показателей в случае отсутствия метаболического синдрома. Изменения гормонального статуса характеризуются высокой частотой нарушений с развитием состояния гиперэстрогении (как за счет эстрогена, так и эстрадиола), гипертестостеронемии, гиперинсулинемии, гиперлептинемии.

Исследования последних лет позволили идентифицировать инсулинозависимый гормон – лептин, динамика его уровня в значительной степени коррелирует с тяжестью метаболических расстройств и с концентрацией в организме СТГ [8,10,12,15]. В настоящее время исследуются механизмы влияния лептина (через белковые онкорасполагающие посредники) на формирование пролиферативных процессов в эндометрии [2,6,13,19].

Результаты являются основой для дальнейших исследований, посвященных индивидуальному прогнозированию течения рака эндометрия и формированию группы повышенного риска на основании оценки состояния гормонального и энергетического балансов, а также определение необходимости своевременной коррекции метаболических нарушений у пациенток, как с гиперпластическими процессами, так и раком эндометрия [4,7,17,18].

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным сцинтиграфии с ^{99m}Tc-технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтизенко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25
4. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системе при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
9. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.

10. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.
11. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.
12. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
13. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
14. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
15. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
16. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
17. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyaeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radioterapy and cysplatinum. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
18. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
19. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF-κB EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНВАЗИВНОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Разаева Н.А.

Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск

В настоящее время активно разрабатываются органосохраняющие медицинские технологии лечения РШМ у женщин детородного возраста [1, 17], что является приоритетным направлением клинической онкологии [3, 6, 19]. В частности, при лечении больных РШМ IA2–IB2 стадий (FIGO) стали применяться операции в объеме радикальной трансабдоминальной трахелэктомии [2, 13, 22]. Одним из нерешенных вопросов является необходимость укрепления нижнего сегмента матки и формирование «запирательного» аппарата для вынашивания беременности при отсутствии шейки матки. Недостаточность запирательной функции перешейка матки (истмико-цервикальная недостаточность) может привести к опусканию и пролабированию плодного пузыря, что создает условия для его инфицирования [2, 13, 22].

Целью исследования явилась разработка способа формирования запирательного аппарата матки у больных РШМ после радикальной абдоминальной трахелэктомии.

В исследование вошли 26 больных раком шейки матки I стадии, находившихся в репродуктивном возрасте (средний возраст – $28,7 \pm 4,5$ года), получивших лечение в объеме радикальной трансабдоминальной трахелэктомии. В ходе радикальной абдоминальной трахелэктомии после наложения маточно-влагалищного анастомоза проводилось укрепление нижнего сегмента матки с помощью сетки из сверхэластичной нити никелида титана. Сетка моделировалась по месту установки в границах от нижнего сегмента матки до верхней трети влагалища. Имплантат фиксировался четырьмя отдельными швами по периметру.

После удаления дистальной части шейки матки и верхней трети влагалища в соответствии с фиг. 2 между ними формируют анастомоз путем прошивания непрерывной нитью по периметру, после чего его обматывают

сетчатым имплантатом. Фиксацию имплантата с целью первичной иммобилизации производили четырьмя отдельными швами по периметру.

Динамическое наблюдение за данной категорией больных в послеоперационном периоде проводилось с помощью ультразвукового мониторинга органов малого таза. Кроме того, в послеоперационном периоде проводилась оценка состояния нижнего сегмента матки и зоны анастомоза методом обзорной рентгенографии. По данным УЗИ, МРТ органов малого таза – зона анастомоза без патологических включений, длина сформированного запирающего аппарата составляет 3,8 см.

Таким образом, при оценке состояния зоны анастомоза у пролеченных больных с помощью УЗИ и МРТ методов исследования выявлено значительное удлинение зоны анастомоза за счет нижнего сегмента матки от 3,2 до 3,9 см. Тогда как у больных после РАТ без установления сетки длина указанной зоны варьирует от 0,9 до 1,4 см. Удлинение сформированного запирающего аппарата нижнего сегмента матки способствует укреплению зоны анастомоза, а также обеспечивает необходимый запирающий эффект, что имеет важное значение в условиях планирования и вынашивания беременности.

Таким образом, в настоящее время органосохраняющее лечение в объеме радикальной абдоминальной трахелэктомии занимает достойное место среди хирургических вмешательств, выполняемых в современной онкогинекологии. Перспективным направлением исследований является оценка онкологической эффективности и анализ отдаленных результатов после проведенных радикальных трахелэктомий различных модификаций, разработка реабилитационных мероприятий, включающих психологические, физиотерапевтические, лекарственные аспекты. Большой интерес представляют исследования, посвященные оценке особенностей фертильности, течения беременности, перинатальных исходов, а также качества жизни больных после проведенного органосохраняющего лечения.

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным сцинтиграфии с ^{99m}Tc-технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтизенко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25.
9. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системой при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
10. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.
11. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.
12. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.

13. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
14. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
15. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
16. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
17. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
18. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyaeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radioterapy and cysplatinum. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
19. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
20. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF- κ B EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ И РАКОМ ЭНДОМЕТРИЯ

Шаншашвили Е.В.

Томский НИИ онкологии, г.Томск

Проблема патогенеза гиперпластических процессов и рака эндометрия в течение многих лет ассоциируется с развитием «эстрогенной теории» [2,11]. Однако постоянно появляющиеся новые данные, касающиеся вопросов синтеза эстрогенов, их транспорта, метаболизма и рецепции, заставляют считать, что данная проблема еще далека от своего разрешения. Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение гормонального уровня в системном кровотоке, рецепции и метаболизма эстрогенов у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия.

В работе проанализированы результаты обследования 88 больных, в первую группу вошли 32 пациентки с гистологически верифицированным диагнозом аденокарциномы эндометрия различной степени дифференцировки. Вторую группу составили 36 пациенток с гиперпластическими изменениями в эндометрии и в группу контроля вошли 20 больных без патологических изменений в эндометрии.

Всем пациенткам, страдающим гиперпластическими процессами (ГП) эндометрия, была проведена гистероскопия с биопсией эндометрия. Больным раком эндометрия (РЭ) проведено радикальное противоопухолевое лечение. Рецепторы к эстрогену и прогестерону определяли с помощью иммуногистохимического метода. Иммуногистохимическое исследование проводили пероксидазно-антипероксидазным методом по традиционной методике. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Excel 2000», «Statistica 6.0».

Возраст пациенток в группах больных раком эндометрия (РЭ), гиперпластическими процессами (ГП), и в группе контроля по уровню статистической значимости не различался и составил $52,12 \pm 0,64$ и $50,21 \pm 0,89$ года, в группе контроля $49,31 \pm 1,24$ года Частота гинекологических заболеваний в анамнезе была статистически значимо выше у пациенток первой группы и составила 81%, во второй группе – 32%. Анализ особенностей гормонального статуса выявил, что у больных РЭ отмечалась гипертестостеронемия в 65%, гипопрогестеронемия в 71%, гиперпролактинемия в 58%, повышение базального уровня ЛГ, индекса ЛГ/ФСГ, снижение уровня SHBG и ФСГ

по сравнению с группой контроля. Так же выявлено, что у больных раком эндометрия, которые были рецептор - позитивными, чаще всего (53,5%) отмечалась умеренная экспрессия ER (101-200 баллов), тогда как низкая (51-100 баллов) и высокая (более 200 баллов) экспрессия встречалась одинаково часто (17,8%). В группе больных с гиперпластическими процессами в эндометрии отмечались умеренная, высокая и низкая степень экспрессии ER в эндометрии одинаково часто (33%). В группе контроля подавляющее количество больных имели умеренную экспрессию как рецепторов эстрогенов (100%), так и рецепторов прогестерона (68%).

Анализ полученных данных показал, что уровень экспрессии рецепторов прогестерона практически в 2 раза был выше уровня экспрессии эстрогенов во всех группах, что соответствует данным литературы [9,11]. Уровень экспрессии рецепторов к эстрогену (ER+) у больных был достоверно выше по сравнению с пациентками контрольной группы, что подтверждает высокую гормоночувствительность злокачественных опухолей эндометрия. Встречаемость фенотипа ER+ PR+ среди опухолей эндометрия гораздо выше, чем среди гиперпластических процессов эндометрия, $p \leq 0,05$.

Результаты исследования показали, что у большинства больных раком эндометрия вследствие повышения активности гипоталамуса наблюдаются выраженные нарушения в гормональной системе [2,10].

Таким образом, полученные результаты могут способствовать углубленному пониманию некоторых аспектов патогенеза рака эндометрия, а также быть основой для дальнейших исследований, посвященных индивидуальному прогнозированию течения рака эндометрия и формированию групп повышенного онкологического риска у больных с гиперпластическими процессами эндометрия на основании оценки состояния гормонального баланса, уровня метаболитов эстрогенов и состояния рецепции стероидных гормонов.

Список литературы

1. Берштейн Л.М. Гормональный канцерогенез. СПб.: Наука, 2000. 199 с.
2. Барышева Е.В., Анисеня И.И., Тюкалов Ю.И., Усов В.Ю. Оценка местной распространенности опухолей опорнодвигательного аппарата по данным скинтиграфии с ^{99m}Tc -технетрилом. Медицинская визуализация. 2002. № 1. С. 114-121.
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Нужна ли реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 71-77.
4. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Инсулиноподобные факторы роста и связывающие их белки в патогенезе рака эндометрия Сибирский онкологический журнал. 2008. № 3. С. 86-93.
5. Жеравин А.А., Селянинов К.В., Анисеня И.И., Богоутдинова А.В. Реконструкция костных дефектов при комбинированном лечении опухолей костей. Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С. 70.
6. Зырянов Б.Н., Афанасьев С.Г., Завьялов А.А. Интраоперационная лучевая терапия с использованием малогабаритного бетатрона. Российский онкологический журнал. 1998. № 6. С. 32-36.
7. Павловская А.И., Кондратьева Т.Т., Петров С.В. и др. Морфологическая диагностика в распределении гистологических типов и вариантов рака легкого: анализ данных в рамках проекта «Гистологика». Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2011. Т. 22. № 4. С. 97-105.
8. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усынин Е.А., Коломиец Л.А., Винтизенко С.И., Бочкарева Н.В., Чернышова А.Л. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия. Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23-25
9. Спирина Л.В., Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Шашова Е.Е., Коваль В.Д., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н. Регуляция инсулиноподобных факторов роста и NF- κ и в протеасомной системой при раке эндометрия Молекулярная биология. 2012. Т. 46. № 3. С. 452.
10. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л., Асадчикова О.Н., Шарова Н.П., Коваль В.Д. Активность протеасом и их субъединичный состав при гиперпластических процессах и раке эндометрия. Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. № 4. С. 64-68.
11. Чернышева А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативных процессах эндометрия. Российский онкологический журнал. 2005. № 3. С. 22-25.
12. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Крицкая Н.Г., Суходоло И.В. Апудоциты при пролиферативных процессах эндометрия. Сибирский научный медицинский журнал. 2005. Т. 25. № 3. С. 37-40.
13. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Научно-

- исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. Томск, 2009
14. Чернышова А.Л., Коломиец Л.А., Красильников С.Э. Органосохраняющее лечение при инвазивном раке шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2. С. 72-78.
 15. Чернышова А.Л., Ляпунов А.Ю., Коломиец Л.А., Чернов В.И., Синилкин И.Г. Определение сторожевых лимфатических узлов при хирургическом лечении рака шейки матки. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 28-33.
 16. Чернышова А.Л. Прогноз и особенности клинического течения рака эндометрия на фоне метаболического синдрома. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГУ "Научно-исследовательский институт онкологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН". Томск, 2009
 17. Чойнзонов Е.Л., Жуйкова Л.Д., Коломиец С.А., Тюкалов Ю.И. популяционный раковый регистр Томской области: возможности и перспективы. Врач и информационные технологии. 2012. № 3. С. 16-24.
 18. Dobrodeev A.Yu., Zav'yalov A.A., Musabaeva L.I., Tuzikov S.A., Miller S.V., Smyshlyayeva E.A. Results of the patients of the combined treatment of non-small cell lung cancer with intraoperative radioterapy and cysplatinum. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2004. Т. 49. № 6. С. 64-70.
 19. Musabaeva L.I., Lisin V.A., Zheravin A.A., Anisenya I.I., Bepalov V.I., Kol'chuzhkin A.M., Cheryashkina G.A. Radiation therapy in patients with locomotooor system tumors after organ-preserving surgery with implants from titanium alloys. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т. 48. № 2. С. 56-62.
 20. Spirina L.V., Yunusova N.V., Kondakova I.V., Kolomiets L.A., Koval V.D., Chernyshova A.L. ASSOCIATION OF GROWTH FACTORS, HIF-1 AND NF-κB EXPRESSION WITH PROTEASOMES IN ENDOMETRIAL CANCER. Molecular Biology Reports. 2012. Т. 39. № 9. С. 8655-8662.

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

ЛАЗЕРНОЕ И КВЧ-ИЗЛУЧЕНИЯ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ЭКСПРЕССИИ АДГЕЗИВНЫХ МОЛЕКУЛ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Широков В.Ю., Жданова О.Ю., Говорунова Т.В.

Медицинский институт «РЕАВИЗ», г.Саратов

Ключевым звеном патогенеза хронического генерализованного пародонтита (ХГП) являются нарушения микроциркуляции [4, 5, 8]. Развитие данного заболевания сопровождается возникновением дисфункции эндотелия, которая носит системный характер [5, 9]. Изменения экспрессии адгезивных молекул представляет собой одно из наиболее ранних проявлений дисфункции эндотелия [1, 5].

Физиотерапевтические методы такие, как воздействие лазерным излучением[4], электромагнитными волнами миллиметрового и субмиллиметрового диапазона, обладают значительной эффективностью в коррекции эндотелиальной дисфункции и восстановлении внутрисосудистого и сосудистого компонентов микроциркуляции [2, 3, 6, 7, 10].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния лазерного излучения и его комбинации с воздействием волн миллиметрового диапазона на экспрессию адгезивных молекул при ХГП.

Материалы и методы.

Основную группу обследованных составили 20 пациентов с ХГП средней степени тяжести. В состав контрольной группы были включены 20 клинически здоровых лиц.

У пациентов как основной, так и контрольной групп было проведено комплексное обследование состояния стоматологического статуса. В диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую на

XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Оценка стоматологического статуса осуществлялась в соответствии с рекомендациями В. С. Иванова (1989).

Проводилось комплексное лечение пациентов с пародонтитом, включающее этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию. Всем пациентам проводили санацию полости рта, удаление зубных отложений и антибактериальную терапию: аппликации геля «МетрогилДента» в течении 14 дней и назначение 0.05 % раствора хлоргексидинабиглюконата в виде ротовой ванночки после чистки зубов на 2—3 мин два раза в день в течение 5—7 дней.

В качестве компонента патогенетической терапии пациентам с ХГП средней степени тяжести с 10-го дня лечения назначалось физиотерапевтическое воздействие по двум схемам. У первой подгруппы (10 пациентов) физиотерапевтическое воздействие включало облучение инфракрасным лазером, а у второй (10 пациентов) – назначалась комбинация лазерного воздействия на десны и КВЧ-облучение на биологически активные точки лица.

Физиотерапию низкоинтенсивным инфракрасным лазером в импульсном режиме с частотой 80-100 Гц проводили с помощью аппарата «ОПТОДАН». Облучалась поверхность десневого края в течении 2 минут на поле. Продолжительность физиотерапевтического воздействия лазерным излучением составило 10 сеансов. Физиотерапию лазером проводили одинаково у всех пациентов с ХГП средней степени тяжести.

Физиотерапевтическое воздействие на биологически активные точки кожи лица электромагнитными волнами в КВЧ-диапазоне (длина волны – 5.6 мм) осуществляли с помощью аппарата «Явь-1» по методике [8] в количестве 10 сеансов.

У пациентов основной группы забор крови проводили до начала лечения, а также на 20 день от начала комплексной терапии. У обследованных контрольной группы кровь для исследования забиралась однократно.

Определение концентрации sICAM-1, sVCAM-1, sPECAM-1, sP- и sE-селектинов, проводилось при помощи иммуноферментного анализа с использованием соответствующих наборов реактивов производства BenderMedSystemsGmbH (Австрия) на анализаторе StatFax 2100 (AwarenessTechnologyInc., США).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica 10.0.

Результаты.

В результате проведенных исследований установлено, что при средней степени тяжести ХГП у пациентов происходит статистически значимое увеличение концентрации sP-селектина в сыворотке крови в 1,2 раза, а sE-селектина – в 1,7 раза по сравнению с группой клинически здоровых доноров добровольцев. Одновременно с повышением уровня растворимых форм селектинов в сыворотке крови у этих пациентов происходит изменение концентрации растворимых форм адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов. Однако, в отличие от семейства селектинов изменения концентрации растворимых форм адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов в сыворотке крови разнонаправлены, что проявляется статистически значимым увеличением уровня sICAM-1, а также sVCAM-1 (в 1,2 и 1,3 раза соответственно) и статистически значимым уменьшением содержания sPECAM-1 в среднем на 10%.

Комплексная терапия, включающая курс физиотерапевтического воздействия изолированно лазерным излучением, а также его комбинацией с КВЧ-волнами у больных ХГП средней степени тяжести вызывает статистически значимое снижение концентрации растворимых форм как P-селектина, так и E-селектина в сыворотке крови (табл.). Следует отметить, что после комплексной терапии, включающей курс физиотерапевтического воздействия, у больных как первой, так и второй подгруппы концентрация в сыворотке крови растворимых форм адгезивных молекул семейства селектинов в сыворотке крови находится в пределах вариабельности группы клинически здоровых доноров добровольцев (табл.). Обнаружено, что комплексная терапия, включающая физиотерапевтическое воздействие лазерным излучением, у больных ХГП вызывает частичное восстановление концентраций sICAM-1 и sVCAM-1, а также полностью нормализует уровень sPECAM-1 в сыворотке крови. Комбинированное воздействие лазерным и КВЧ-излучениями в составе комплексной терапии у пациентов с ХГП полностью восстанавливает концентрацию sPECAM-1 и снижает уровни sICAM-1 и sVCAM-1 в сыворотке крови. При этом у пациентов данной подгруппы концентрация sICAM-1 и sVCAM-1 статистически значимо ниже, чем у пациентов, получавших комплексную терапию, в состав которой включалось только воздействие лазерным излучением.

Залючение.

ХГП средней степени тяжести сопровождается дисфункцией эндотелия, что проявляется повышением концентраций растворимых форм P- и E-селектинов, ICAM-1, VCAM-1 и снижением PECAM-1 в сыворотке крови. Комплексная терапия с использованием физиотерапевтического воздействия лазерного и КВЧ-излучений нормализует экспрессию адгезивных молекул эндотелием при ХГП средней степени тяжести. Комбинация

лазерного и КВЧ-воздействий обладает большей эффективностью в коррекции адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки по сравнению с изолированным применением лазерной терапии

Список литературы

1. Адгезивные молекулы эндотелия сосудистой стенки/А.Н. Иванов, И.А. Норкин, Д.М. Пучиньян и др.//Успехи физиологических наук. – 2014. – Т. 45, № 4. – С. 35-50.
2. Иванов А.Н. /Реакция тромбоцитов на электромагнитное излучение частотой молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2006. – № 3.– С. 51-57.
3. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Кириязи Т.С. Восстановление микроциркуляторных нарушений электромагнитным излучением терагерцовогодиапазона на частотах оксида азота у белых крыс при остром стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т. 151, № 3. – С. 259-262.
4. Мозговая Л.А., Шмидт Д.В., Новиков А.Ю. Эффективность лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием инфракрасного лазерного света // Стоматология. – 2011. Т. 90, № 6. – С. 11-16.
5. Роль дисфункции эндотелия сосудистой стенки в развитии нарушений микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта /В.Ю. Широков, А.Н. Иванов, А.С. Данилов и др.// Стоматология. – 2014. – Т. 93. – № 2. – С. 67-69.
6. Способ нормализации нарушенной линейной скорости кровотока в магистральных сосудах при острой стресс-реакции в эксперименте / В.Ф. Киричук, А.Н. Иванов, Т.С. Кораблева и др // Патент на изобретение RUS 2327493 19.12.2006.
7. Характер сдвигов в активности тромбоцитов белых крыс, находящихся в состоянии иммобилизационного стресса, под влиянием ТГЧ-облучения на частотах оксида азота / В.Ф. Киричук, А.Н. Иванов, О.Н. Антипова и др.// Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2004. – № 2. – С. 49-56.
8. Широков В.Ю. Значение нарушений внутрисосудистого компонента микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита у больных с патологией желудочно-кишечного тракта и в динамике лечения: Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Саратов, 2009. – 46 с.
9. Широков В.Ю., Иванов А.Н., Данилов А.С. Половые различия изменений функций эндотелия сосудистой стенки в динамике лечения хронического генерализованного пародонтита с использованием миллиметровых волн // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9-4. – С. 756-759.
10. Electromagnetic radiation of the terahertz range at the nitric oxide frequency in correction and prophylaxis of functional activity disorders in thrombocytes of white rats under long-term stress /V.F.Kirichuk, A.N. Ivanov, O.N. Antipova et al. // Цитология. – 2007. – Т. 49, № 6. – С. 484-490.

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

АНАЛИЗ ВЕДЕНИЯ ГРУППЫ ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

Жаков Я.И., Василькова Д.С., Минина Е.Е., Медведева Л.В.

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

Актуальность.

Бронхообструктивный синдром (БОС) - актуальная проблема педиатрии, занимающая одно из первых мест в структуре заболеваний органов дыхания у детей [1, 4]. Симптоматика обструктивного бронхита и обострения бронхиальной астмы (БА) у детей раннего возраста имеет однотипную картину [1, 4, 5, 6]. Для раннего выявления респираторных аллергозов все чаще рекомендуется использование неинвазивных исследований [2, 7], так как только по клинической картине БА часто не диагностируют, подменяя диагноз понятием «обструктивный синдром», «рецидивирующий обструктивный бронхит» [3, 5, 6]. По данным Национальной программы по БА, каждый четвертый ребенок переносит БОС до 6-летнего возраста, при этом диагноз БА запаздывает на 4-5 лет и

более [4]. Таким образом, возникает необходимость раннего выявления и выделения групп риска по формированию БА.

Цель: выявление клинических особенностей группы детей с бронхообструктивным синдромом, которым в дальнейшем был подтвержден диагноз бронхиальная астма, и оценить их ведение в условиях поликлиники.

Задачи:

1. Оценить клинические особенности течения бронхообструктивного синдрома у обследованных детей.
2. Выявить ошибки в ведении данной группы на педиатрическом участке.
3. Оценить частоту факторов риска формирования бронхиальной астмы (атопия, наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям и т.д.).

Материалы и методы. Проанализировано течение БОС до установления диагноза БА по данным 50 амбулаторных карт (форма 112/у) детей в возрасте от 3 до 10 лет, которым в течение последнего года был выставлен диагноз БА, и которые в анамнезе имели бронхообструктивный синдром. Анализировался период до установления диагноза БА.

Результаты и их обсуждения. Средний возраст обследованных детей – 6,7 года, среди них было 33 мальчика (66%) и 17 девочек (34%). 68% детей посещали или посещают ДДУ, начало посещения пришлось на возраст 2,2 года. Количество острых респираторных заболеваний (ОРЗ) за последние 12 месяцев составило 5,8 эпизода, длительность одного эпизода - 8,9 дней, длительность температурного периода - 1,9 дней. Почти половина всех ОРЗ в год пришлось на ринофарингиты (46%), на обструктивный бронхит – 20%, трахеит – 12%, острый простой бронхит – 10%. Оказалось, что у половины детей (54%) сохранялся длительный кашель (более 7 дней) после перенесенного ОРЗ, а у каждого третьего ребенка (30%) - более двух недель. Распространенность БОС за последний год в этой группе составила 68%, а среди них у 34% детей зафиксировано более чем 3 эпизода обструкции. БОС возникал в среднем через 2,3 дня от начала ОРЗ, и продолжался 4,2 дня. При аускультации легких у 94% детей отмечалось жесткое дыхание и сухие хрипы, у 34% - влажные хрипы, у 64% - удлинение выдоха; при осмотре у 14% - втяжение уступчивых мест грудной клетки.

Диагноз БА выставлен у 30% детей, перенесших один эпизод БОС, у 16% - два эпизода, у 50% - три и более эпизода. Дневные приступы затрудненного дыхания/одышки отмечались у 54% детей, ночные приступы – 72%, сухой кашель – у 94%; у 28% детей выявлена связь респираторных симптомов (кашель, одышка, свистящее дыхание) с физической нагрузкой. Положительный эффект от бронхолитической терапии отмечен у 96% детей. У 96% детей имелись сопутствующие аллергические заболевания: atopический дерматит – 66%, аллергический ринит – 6%, аллергический конъюнктивит – 26%, пищевая аллергия – 60%. Наследственность по atopии отягощена у 62% детей: по материнской линии – 28%, по линии отца – 8%, обоих родителей – 10%, со стороны других родственников – 16%.

По данным раннего анамнеза, у 48% детей была анемия, у 28% - аллергический диатез, у 8% лимфатико-гипопластический диатез, у 50% - перинатальное поражение центральной нервной системы. Средняя длительность грудного вскармливания составила 6,9 месяцев, искусственное вскармливание с рождения получали 24% детей, раннее искусственное вскармливание (до 4 месяцев) – 30% детей.

Охват профилактическими прививками составил 98% (2% - отказ родителей от проведения вакцинации), но только 12% детей прививались по индивидуальному графику. Поствакцинальные реакции отмечены у 8% детей.

Определение уровня общего иммуноглобулина Е (Ig E) проведено у 48% детей; уровня специфического Ig E - у 22%.

47% детей получали во время эпизодов БОС антибактериальную терапию (амоксциллин, азитромицин, амоксициллин/клавуланат), из них 30% получили два и более курса антибиотиков за год. Наиболее назначаемыми препаратами для купирования БОС оказались беродуал (74%) и аскорил (26%), 20% детей получали одновременно оба препарата, 20% бронхолитики не назначались. Выявлено, что каждому пятому ребенку (20%) назначалась бронхолитическая терапия без описания в амбулаторной карте клиники БОС.

Наиболее назначаемыми противовирусными препаратами были арбидол и изопринозин. Выяснилось, что 76% детей получили 1-3 курса противовирусных препаратов за год, а 22% - более 4 курсов. Иммунокорректирующую терапию получали 68% детей, из них 56% детей - 1-2 курса в год и 12% - 3-4 курса в год. Наиболее назначаемыми препаратами оказались рибомунил, ИРС-19 и бронхомунал. Выявлен недостаточный охват детей реабилитационными мероприятиями (массаж, закаливание, физиолечение) – 6-20%.

Таким образом, выявлены клинические особенности группы детей с бронхообструктивным синдромом, а также дефекты ведения таких детей на амбулаторно-поликлиническом уровне, что необходимо учитывать для своевременной диагностики и лечения бронхиальной астмы.

Список литературы

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011) / Под ред. А.С. Белевского. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 108 с., ил.
2. Жаков Я.И. Возможности неинвазивных методов исследования при бронхиальной астме у детей: особенности иммунологических показателей индуцированной мокроты и слюны / Я.И. Жаков, Е.Е. Минина, Л.В. Медведева // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «О некоторых вопросах и проблемах современной медицины». - Челябинск, 2014. - С. 38-41.
3. Жаков Я.И. Клинико-лабораторные особенности группы часто болеющих детей. Анализ диспансерного наблюдения в условиях поликлиники / Я.И. Жаков, Д.С. Василькова, Е.Е. Минина, Л.В. Медведева // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Проблемы медицины в современных условиях». - Казань, 2014. - С. 130-132.
4. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: Оригинал-макет, 2012. – 184 с.
5. Никогосян А.С. Значение показателей процессов перекисидации липидов, иммунологических маркеров воспаления в диагностике бронхиальной астмы у детей раннего возраста: дис. ... канд.мед.наук / А. С. Никогосян. - Тюмень, 2014. - 144 с.
6. Осипян Н.А. Бронхообструктивный синдром у детей (этиология, клиника, катамнез): дис. ... канд.мед.наук / Н.А Осипян. СПб., 2004. - 144 с.
7. Пат. 2407451 РФ Способ диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста с использованием данных цитологии индуцированной мокроты / Я.И. Жаков, О.Г. Рыбакова, В.И. Куличков, Е.Е. Минина – №2009117008; заявл. 04.05.2009; опубл. 27.12.2010, Бюл. № 36. – 14 с.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ

Зюкова И.Б., Каладзе Н.Н.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», г.Симферополь

На сегодняшний день, несмотря на значительные успехи в лечении больных гипертонической болезнью, распространенность артериальной гипертензии (АГ) в Российской Федерации (РФ) у лиц 15 лет и старше составила 39,5%, что свидетельствует примерно о сорока миллионах больных АГ. У женщин АГ выявлялась чаще, чем у мужчин (40,4% и 37,2% соответственно). Наиболее высокая распространенность АГ отмечалась в Южном и Приволжском федеральных округах (45,9% и 43,2% соответственно), за ним следовали Сибирский федеральный округ (42,5%), Северо-Западный округ (41,2%), Центральный округ (36,5%), Уральский округ (36,2%) и Дальневосточный федеральный округ (32,3%) . Повышение артериального давления (АД) увеличивает риск развития ишемической болезни сердца, инсультов, сердечной и почечной недостаточности. Согласно данным «Исследования глобальной тяжести болезней», проводимого Всемирной организацией здравоохранения, неадекватный контроль АД признан основной причиной смертности как в развитых, так и в развивающихся странах[2,6]. С позиции современных научных данных, является общепризнанным, что формирование артериальной гипертензии начинается в детском и подростковом возрасте. Данные о ее распространенности в этот возрастной период достаточно широко варьируют и составляют по данным отечественных исследований от 8 до 14,3 % [1,5,7]. Важным методом профилактики и лечения АГ, особенно в начальной стадии, является физическая и санаторно-курортная терапия. Физические факторы, как естественные, так и преформированные, воздействуют на организм рефлекторно, вызывая нейрогуморальные сдвиги. Физические методы не способствуют привыканию при длительном применении, не дают нежелательных побочных эффектов, являются более физиологичными и побуждают организм обходиться по возможности своими силами и внутренними резервами. Электросонотерапия – метод нейротропной терапии, в основе которого лежит воздействие на ЦНС пациента постоянным импульсным током, который при воздействии по глазнично-затылочной методике вызывает состояние, близкое к физиологическому сну (электросон). Действие электросна складывается из рефлекторного и непосредственного, прямого влияния тока на образования мозга. Электросонотерапия оказывает регулирующее, нормализующее влияние на функции вегетативных и соматических систем, причем независимо от того, были ли эти функции патологически усилены или ослаблены до лечения [3,4].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния электросонтерапии на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с первичной АГ на этапе стационарного лечения.

Материалы и методы исследования:

В исследование вошло 70 детей с артериальной гипертензией, в возрасте 12-16 лет (средний возраст $13,87 \pm 1,46$). В контрольную группу (КГ) вошли 20 детей. Пациенты с симптоматической АГ в исследование не включались.

Дети находились на лечении в кардиологическом отделении детской республиканской клинической больницы г.Симферополя. Все больные были распределены в зависимости от возраста, пола, диагноза. На момент обследования в соответствии с классификацией АГ дети были распределены на 2 группы: лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) – 41 (58,6%), стабильная артериальная гипертензия (САГ) – 29 (41,4%).

В зависимости от пола, преобладала группа мальчиков - 47(67,1%) детей, группа девочек составила – 23 (32,9%) пациента.

На стационарном этапе 30 пациентов получали стандартную терапию, включающую в себя общий двигательный режим, диету, ЛФК, нейрометаболическую терапию, микроэлементы, поливитамины (I группа), 40 пациентам на фоне стандартной терапии проводился курс электросонтерапии (II группа).

Электросон-терапия проводилась импульсным током низкой частоты прямоугольной формы в непрерывном режиме работы. Колебания подводились к электродам, которые накладывались на область глазниц и затылочную часть головы. Частота 5-10 Гц, длительность процедуры 20-40 минут, продолжительность курса – 10 процедур, проводимых через день.

Результаты и их обсуждение.

Анализируя показатели средних величин АД мы выявили достоверное повышение уровня АД у детей с АГ, как в дневное, так и в ночное время по сравнению с данными КГ. Средние показатели САД выходили за пределы 95-го %, а ДАД не выходили за пределы 90-го %, но были достоверно ($p < 0,001$) выше КГ. Более высокие цифры САД фиксировались у детей в группе с САГ, достоверно ($p < 0,01$) различимые с группой с ЛАГ. САД в исследуемых группах превышало показатели КГ в среднем в 1,25 раза ($p < 0,01$), а ДАД в 1,2 раза ($p < 0,01$). При анализе показателей АД, по данным СМАД, выявлена достоверная разница в степени ночного снижения АД ($p < 0,001$) в сравнении с КГ. С ростом уровня средних цифр АД прослеживалась четкая закономерность уменьшения СИ САД и СИ ДАД и увеличения ИВ гипертензии.

Во всех исследуемых группах значения ИВ были значительно выше, чем в группе здоровых лиц. При этом у детей с САГ данный показатель был достоверно выше в 1,72 раз ($p < 0,01$), чем у пациентов с ЛАГ. ИВ ДАД превышал КГ, но находился в пределах нормативных показателей.

При изучении структуры СИ (Табл.1) регистрировалось нарушение циркадианного ритма. У детей с ЛАГ отмечается равномерная систоло-диастолическая гипертензия за сутки, в дневной и ночной периоды. В группе детей с САГ зарегистрированы более грубые нарушения в виде over – dipper и night – peaker. Выявленные изменения являются нарушением временной организации гемодинамики, проявляющимся внутренним и внешним десинхронизмом циркадиантных ритмов гемодинамики.

Таблица 1

Распределение детей с разными формами АГ по величине суточного индекса по данным СМАД

		dipper	non - dipper	over - dipper	night - peaker
САГ n=29	СИ САД	5 (17%)	20 (69%)	2 (7%)	2 (7%)
	СИ ДАД	21 (72%)	6 (21%)	1 (3,5%)	1 (3,5%)
ЛАГ n=41	СИ САД	16 (39%)	25 (61%)	-	-
	СИ ДАД	36 (87,8%)	5 (12,2%)	-	-

После проведенной стандартной терапии (I группа) у детей с АГ отмечено достоверное снижение показателей срСут САД на 5,34% ($p < 0,05$), срСут ДАД на 8,0% ($p < 0,01$), срДн САД на 4,53% ($p < 0,05$), срДн ДАД на 11,0% ($p < 0,01$), срНоч САД на 3,64% ($p < 0,05$), срНоч ДАД на 4,62% ($p < 0,05$), макСут САД на 10,27% ($p < 0,01$), макСут ДАД на 16,33% ($p < 0,01$), однако показатели САД оставались достоверно ($p < 0,01$) отличными от показателей в КГ.

В группе детей получавших стандартное лечение в комбинации с электросон терапией (II группа) отмечено достоверное снижение всех изучаемых показателей АД ($p < 0,01$): срСут САД на 8,18%, срСут ДАД на 7,63%, срДн САД на 9,13% , срДн ДАД на 8,93% , срНоч САД на 6,23%, срНоч ДАД на 4,51%, макСут САД на 10,74% , макСут ДАД на 11,09%. В данной группе после проведенной терапии показатели АД продолжали достоверно отличаться от КГ ($p < 0,05$).

При изучении ИВ САД во исследуемых группах лечения отмечено его достоверное снижение ($p < 0,01$), но к концу лечения сохранялось достоверное отличие от КГ ($p < 0,01$). ИВ САД уменьшился в I группе на 33,07% ,во II группе на 41,14%.

На фоне снижения цифр АД в исследуемых группах на этапе стационарного лечения отмечалась положительная динамика и нормализация циркадианного ритма, к концу лечения достоверное отличие показателей СИ САД от КГ сохранялось в I группе лечения ($p < 0,05$).

Таким образом, применение электросон – терапии на стационарном этапе реабилитации у детей с артериальной гипертензией сопровождается позитивной динамикой показателей артериального давления, снижения индекса гипертензии и нормализация циркадианного ритма.

Список литературы

1. В.М.Делягин, М.Б.Блохин Механизмы регуляции артериального давления. М.: РГМУ, 2008.
2. Г.М.Синькова Эпидемиология артериальной гипертензии. Сибирский мед. Журнал.– 2007. –№8. –С. 5-10.
3. Пономаренко Г.Н. Физиотерапия больных гипертонической болезнью // Физиотерапевт. – 2008. – № 6. – С. 33–42.
4. Улащик В.С. Об основных направлениях использования лечебных физических факторов // Физиотерапевт. – 2010. – № 3. – С. 12–22.
5. М.В. Хайтович, О.О. Гордок, Р.В. Терлецкий та ін. Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків (огляд літератури та власних досліджень). Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – №2. – С. 28-37.
6. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. //Российский кардиологический журнал. - 2006. -№4. -С.45-50.
7. Е.В.Шляхто Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов. Всероссийское научное общество кардиологов, Ассоциация детских кардиологов России, 2005.

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГУЛЯЦИИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Каладзе Н.Н., Урсина Е.О., Нуволи А.В.

ФГАОУ ВО “Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского”, г.Симферополь

Сравнительно высокая заболеваемость детским церебральным параличом (ДЦП) во всем мире придает этой проблеме существенное социально-экономическое, медицинское и нравственное значение [1-3]. Учитывая этиологическую мультифакториальность ДЦП, логично допустить, что костеобразование, как и другие физиологические функции организма, страдают уже на ранних этапах развития ребенка.

Кость – это наиболее эластичная и стабильная ткань в организме. Метаболизм кости характеризуется двумя разнонаправленными процессами: образованием новой костной ткани остеобластами и разрушением (резорбцией) старой кости остеокластами. Остеопорозу свойственен дисбаланс между резорбцией и образованием костной ткани в отдельной единице ремоделирования. Скорость образования или разрушения матрикса костной ткани может оцениваться либо при измерении активности специфических ферментов костеобразующих или костеразрушающих клеток, либо путем определения компонентов, поступающих в кровотоки во время синтеза или резорбции кости. Хотя эти показатели разделяются на маркеры синтеза и резорбции кости, следует учитывать, что в патологических условиях, когда процессы перестройки костной ткани сопряжены и изменены в одном направлении, любой из указанных маркеров будет отражать суммарную скорость метаболизма кости. Они отражают итоговые изменения резорбции и костеобразования, направленные в ту или иную сторону. Кроме того, к факторам, регулирующим и контролирующим процессы костного ремоделирования, относятся кальцийрегулирующие гормоны (паратиреоидный гормон (ПТГ), кальцитонин (КТн), кальцитриол (КТр)), системные гормоны (глюкокортикоиды, тироксин, половые гормоны, соматотропный гормон, инсулин), ростовые факторы и местные факторы, продуцируемые самими костными клетками. Таким образом, хроническая дисфункция процесса ремоделирования в той или иной степени приводит к развитию остеопении, а в дальнейшем, и остеопорозу [4-9].

Целью нашего исследования было изучение показателей кальцийрегулирующих гормонов и маркеров костного метаболизма у детей, больных ДЦП.

Материалы и методы.

Клинические исследования проведены у 148 детей, больных ДЦП, находившихся на санаторно-курортном этапе реабилитации в детских санаториях г. Евпатории в возрасте от 7 до 16 лет. Средний возраст больных составил $10,9 \pm 2,4$ года, из них 82 (55,4%) девочки и 66 (44,6%) мальчиков. Контрольную группу (КГ) составили 28 детей I и II групп здоровья. Все исследованные группы репрезентативны по возрасту и полу.

В соответствии с Международной классификацией болезней — МКБ-10, из обследованных нами детей, больных детским церебральным параличом (G 80), с формой двойная гемиплегия - ДГ (G 80.0) было 28 (19,0%) детей, с формой спастическая диплегия — СД (G80.1) было 52 (35,1%) ребенка и с формой спастическая гемиплегия — СГ (G80.2) было 68 (45,9%) детей.

Исследуемая группа детей с ДЦП в зависимости от объективной оценки уровня моторных нарушений, базируемая на их функциональных возможностях, потребности во вспомогательных устройствах и возможностях передвижения по международной системе классификации больших моторных функций (Gross Motor Function Classification System - GMFCS) была разделена на три группы: I GMFCS группа - дети, соответствующие I и II уровню по международной классификации GMFCS - 29 (19,6%) больных, группа II GMFCS –дети, соответствующие III уровню GMFCS - 107 (72,3%) больных и группа III GMFCS – дети, соответствующие IV и V уровню GMFCS – 12 (8,1%) больных.

Оценка состояния мышечного тонуса определялась в баллах, с помощью модифицированной шкалы Ашворса (Modified Ashworth Scale, Bohannon R.W., 1987), которая дает возможность количественно оценить выраженность спастики. Исследованная группа детей, больных ДЦП в зависимости от балльной оценки состояния мышечного тонуса была разделена на три группы: I Ash – дети с ДЦП, имеющие оценку мышечного тонуса по Ашворсу 0 – 1 баллов – 29 (19,6%) больных, II Ash – дети с ДЦП, имеющие оценку мышечного тонуса по Ашворсу 1+ - 2 балла – 59 (39,9%), III Ash - дети с ДЦП, имеющие оценку мышечного тонуса по Ашворсу 3 - 4 балла – 60 (40,5%) больных.

Для оценки СФСКТ нами использован метод ультразвуковой (УЗ) денситометрии. Обследование проводилось с помощью аппарата «Achilles+» (Lunar Corp. Madison, WI, USA). Измеряли следующие параметры: скорость распространения ультразвука - (СРУ, м/); широкополосное ослабление ультразвука - (ШОУ, дБ/МГц); жесткость или индекс плотности – (ИП,%) [4]. Оценка полученных данных проводилась по Z-критерию, применяемому для диагностики остеопороза у детей, который определялся по стандартному отклонению (SD) от возрастного-полового норматива с использованием таблиц соответствующих возрастного-половых нормативных показателей у детей Украины согласно данным В.В. Поворозюка (2001). Отклонения ИП КТ в пределах 1 SD трактовались как норма. Диагноз остеопенического синдрома подтверждался при снижении значений ИП КТ от 1 SD до 2,5 SD от возрастной нормы. Диагноз «остеопороз» предусматривал снижение значения показателя ИП КТ более чем на 2,5 SD от нормативных показателей [6].

Были исследованы в сыворотке крови уровни кальцийрегулирующих гормонов: ПТГ, КТн, КТр. 1. Уровень ПТГ – (целая молекула) определяется с помощью набора реактивов EIA-3645 (DRG international, Inc. USA). DRG intact-PTH – твердофазный иммуноферментный анализ для измерения биологически интактной 84-аминокислотной цепочки паратиреоидного гормона. 2. Уровень КТн определяется с помощью набора реактивов EIA-3648 (DRG international, Inc. USA). Определяется ИФА набором DRG Calcitonin методом твердофазного иммуноферментного анализа для определения биологически интактной 32-аминокислотной цепочки кальцитонина. 3. Уровень КТр определяется с помощью иммуноферментного набора для количественного определения 1,25-дигидроксивитамина D в сыворотке или плазме крови. IDS 1,25-Dihydroxy Vitamin D EIA представляет собой полную систему для выделения 1,25-дигидроксивитамина D (1,25 D) методом иммуноэкстракции с последующим количественным определением 1,25 D иммуноферментным методом.

В качестве маркеров костеобразования в сыворотке крови исследовались уровни активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и остеокальцина (ОК). Уровень ОК определяется тест-системой Nordic Bioscience Diagnostics A/S N-MID Osteocalcin One Step ELISA (Denmark) — иммуноферментный тест для количественного определения остеокальцина в сыворотке или плазме крови. Активность ЩФ определяли фотометрическим методом с помощью набора реактивов, изготовленных ТОВ НВП «Филисит-Диагностика» (Украина), по гидролизу 4-нитрофенилфосфата. Оценка костной резорбции определяли набором DPD EIA KIT, Quidel corp. (США) - количественное определение выделения дезоксипиридинолина (ДПД) с мочой. Результаты ДПД корректировали по концентрации креатинина в моче.

Статистический анализ проводили с использованием методов вариационной статистики и параметрического критерия Стьюдента. Вычисления выполнялись при помощи программного продукта STATISTICA for WINDOWS 6.0 (фирма StartSoft, США) и «Microsoft Excel».

Результаты и их обсуждение.

В результате анализа показателей СФС КТ в общей группе (ОГ) детей, больных ДЦП, значения ИП КТ были в пределах возрастной нормы у 76 (51,4%) детей, показатели ИП КТ были снижены от (-1 SD) до (-2,5 SD), что расценивается как остеопения, у 47 (31,8%) детей и показатели ниже 2,5 SD отмечались у 25 (16,8%) детей с ДЦП, что соответствует остеопорозу. Абсолютные значения показателей СФС КТ в ОГ детей с ДЦП были достоверно ниже, чем показатели детей КГ. Так, показатели СРУ ($1527,71 \pm 2,31$ м/с), ШОУ ($88,48 \pm 1,23$ Дб/МГц) и ИП ($67,03 \pm 1,21\%$) достоверно ($p < 0,01$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, соответственно) отличались от показателей детей КГ – СРУ ($1565,28 \pm 2,25$ м/с), ШОУ ($107,56 \pm 0,98$ Дб/МГц) и ИП ($88,67 \pm 1,3\%$).

Концентрация кальция во внеклеточной жидкости в обычных условиях поддерживается в достаточно узком диапазоне в основном двумя гормонами: ПТГ и КТр. Эти же гормоны контролируют концентрацию неорганического фосфата во внеклеточной жидкости. КТн же блокирует действие КТр на обмен Са в костях и в то же время увеличивает абсорбцию Са в тонкой кишке, обеспечивая гиперкальциемический эффект без потери минералов из костей.

При оценке уровня ПТГ у детей с ДЦП в ОГ отмечено, что данный показатель находился в пределах возрастной нормы – $34,22 \pm 1,63$ пг/мл и достоверно не отличался от показателей детей КГ ($32,23 \pm 1,65$ пг/мл). Содержание ПТГ в сыворотке крови у девочек ($33,14 \pm 1,12$ пг/мл) и у мальчиков ($36,21 \pm 1,64$ пг/мл) достоверно не отличалось от показателей КГ.

При оценке уровня ПТГ в зависимости от формы заболевания, установлено достоверно ($p < 0,05$) более высокие показатели при ДГ, а также достоверные различия этой формы заболевания в сравнении с СГ ($p < 0,01$) и СД ($p < 0,05$). Отмечено, что с усилением двигательных нарушений (III GMFCS группа) показатели ПТГ достоверно увеличиваются, как в сравнении с КГ ($p < 0,05$), так и в сравнении с группой I GMFCS, в которой имеются легкие двигательные нарушения. Достоверных различий в зависимости от состояния мышечного тонуса выявлено не было (Табл.1). Таким образом, повышение уровня ПТГ в сыворотке крови в сравнении с КГ выявлено при ДГ и при выраженных двигательных нарушениях.

Оценивая содержание КТн у детей с ДЦП выявлено, что данный показатель в ОГ был значительно снижен ($6,57 \pm 0,46$ пг/мл) в сравнении с КГ ($18,32 \pm 0,82$ пг/мл; $p < 0,001$). Достоверных различий этого показателя между девочками и мальчиками выявлено не было. Оценивая содержание КТн у детей с ДЦП в зависимости от формы заболевания отмечено, что при ДГ и СД показатели были достоверно ($p < 0,05$) ниже, чем при СГ. При выраженных двигательных нарушениях (III GMFCS) показатели ПТГ были достоверно ниже ($p < 0,05$, $p < 0,01$, соответственно), чем при II GMFCS и I GMFCS. Учитывая состояние мышечного тонуса выявлено, что в III Ash и II Ash группах показатели КТн были достоверно ниже ($p < 0,01$, $p < 0,05$, соответственно), чем в группе I Ash. Снижение данного показателя в крови пациентов с ДЦП может быть связано с низкими значениями Са_{общ} и вследствие этого недостаточным стимулом для синтеза КТн (табл. 1).

Исследуя уровень КТр у больных ДЦП отмечено, что средние значения в ОГ были в пределах возрастной нормы ($52,19 \pm 0,35$ пг/мл), однако, эти значения достоверно ($p < 0,01$) снижены в сравнении с КГ ($68,29 \pm 2,34$ пг/мл). Достоверных различий в показателях между мальчиками и девочками выявлено не было. Оценивая содержание КТр у детей с ДЦП, учитывая форму заболевания, достоверные снижения показателей выявлены во всех группах, однако, без достоверных различий между собой. При учете тяжести двигательных нарушений отмечено, что в группе III GMFCS показатели КТр были максимально снижены в сравнении с КГ ($p < 0,001$), а также этот показатель был достоверно снижен в сравнении с II GMFCS и I GMFCS группами ($p < 0,01$, $p < 0,001$, соответственно). Значительное снижение КТр ($p < 0,001$) было выявлено при выраженной ригидности мышц (III Ash) в сравнении с КГ, а также в сравнении с группами II Ash и I Ash ($p < 0,01$, $p < 0,001$, соответственно).

Таблица 1

Показатели кальцийрегулирующих гормонов и гормона роста у детей с ДЦП в зависимости от формы заболевания, тяжести двигательных расстройств, мышечного тонуса, гендерной принадлежности, ($M \pm m$)

группа		Кол-во, n	ПТГ, пг/мл	КТн, пг/мл	КТр, пг/мл	СТГ, мМЕ/л
Форма ДЦП	СГ	68	$30,2 \pm 1,83$	$7,28 \pm 0,63$	$56,23 \pm 1,56$	$2,82 \pm 0,28$
			$p_2 < 0,01$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
				$p_2 < 0,05$		$p_2 < 0,05$
				$p_3 < 0,05$		

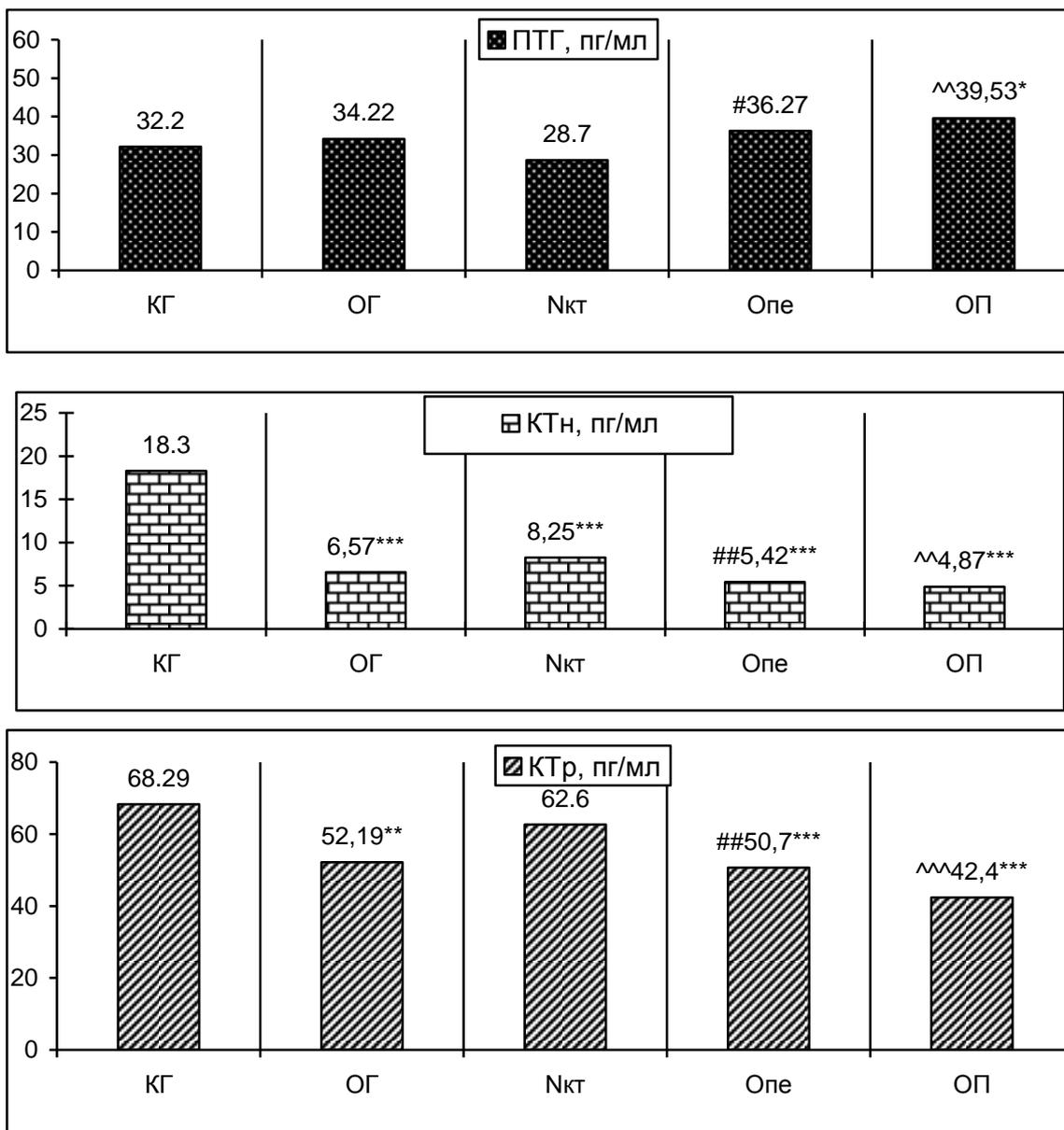
	СД	52	32,45±1,15 $p_1 < 0,05$	5,64±0,37 $p < 0,001$	54,71±1,63 $p < 0,01$	2,56±0,12 $p < 0,05$
	ДГ	28	40,26±1,27 $p < 0,05$	5,17±0,26 $p < 0,001$	48,35±1,44 $p < 0,001$	2,25±0,44 $p < 0,01$
ASHWORTH	I Ash	28	33,41±1,36	7,73±0,41 $p < 0,001$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,05$	60,87±1,37 $p_4 < 0,001$	2,88±0,71 $p < 0,05$
	II Ash	60	35,23±1,34	5,96±0,39 $p < 0,001$	57,32±1,42 $p < 0,05$ $p_5 < 0,01$	2,67±0,36 $p < 0,05$
	III Ash	60	36,31±1,17	4,87±0,54 $p < 0,001$	39,46±1,56 $p < 0,001$	2,12±0,65 $p < 0,001$
GMFCS	I GMFCS	29	30,72±1,43 $p_7 < 0,05$ $p_9 < 0,05$	8,64±0,33 $p < 0,001$ $p_7 < 0,01$	61,28±1,34 $p_7 < 0,001$	3,06±0,33 $p_7 < 0,05$
	II GMFCS	104	35,37±1,34	7,26±0,52 $p < 0,001$ $p_8 < 0,05$	56,72±1,76 $p < 0,05$ $p_8 < 0,01$	2,34±0,51 $p < 0,01$
	III GMFCS	15	38,61±1,52 $p < 0,05$	5,43±0,38 $p < 0,001$	40,17±1,35 $p < 0,001$	2,08±0,42 $p < 0,001$
д		81	33,14±1,12	7,25±0,18 $p < 0,001$	50,36±0,76 $p < 0,001$	2,76±0,27 $p < 0,05$
м		67	36,28±1,64	6,01±0,38 $p < 0,001$	53,91±0,34 $p < 0,01$	2,32±0,64 $p < 0,01$
ОГ		148	34,22±1,63	6,57±0,46 $p < 0,001$	52,19±0,35 $p < 0,01$	2,54±0,18 $p < 0,01$
КГ		28	32,23±1,25	18,32±0,82	68,29±2,34	3,81±0,43

Примечание. p – достоверность различий между исследуемой группой и КГ, p_1 – достоверность различий между группами СД и ДГ, p_2 – достоверность различий между группами СГ и ДГ, p_3 – достоверность различий между группами СГ и СД, p_4 - достоверность различий между группами I Ash и III Ash, p_5 - достоверность различий между группами II Ash и III Ash, p_6 - достоверность различий между группами I Ash и II Ash; p_7 - достоверность различий между группами I GMFCS и III GMFCS, p_8 - достоверность различий между группами II GMFCS и III GMFCS, p_9 - достоверность различий между группами I GMFCS и II GMFCS; д – девочки; м – мальчики; p_{10} – достоверность различий показателей между д и м.

Более выраженные нарушения в содержании КТр в сыворотке крови у детей с ДЦП при ДГ, при выраженных двигательных нарушениях, при высоком мышечном тоне, которые являются показателями тяжести основного заболевания, а также наличия множества коморбидных патологий (нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, эндокринных органов), свидетельствуют о нарушении всасывания в кишечнике предшественников гормона.

Содержание гормона роста у детей с ДЦП в ОГ находилось в пределах возрастной нормы ($2,54 \pm 0,18$ мМЕ/л), однако, было достоверно ($p < 0,01$) ниже, чем в КГ. Наиболее низкие и достоверно сниженные показатели СТГ в сравнении с КГ были при ДГ ($p < 0,01$), в группе III Ash ($p < 0,001$) и группе III GMFCS ($p < 0,001$), что полностью соответствует клинической картине при данных нарушениях и данных обследования уровня физического развития. Содержание гормона роста на нижних границах нормы ведет к недостаточности данного фактора для роста детей с ДЦП, особенно в период «скачков», что негативно сказывается и на состоянии костной ткани.

При оценке уровня ПТГ, КТн, КТр, СТГ в сравнении с состоянием КТ, отмечено достоверно повышенное содержание ПТГ и достоверно сниженные показатели КТн, КТр и СТГ при ОП и Опе в сравнении с КГ и достоверно более высокие показатели в группе с ОП в сравнении с группой детей с ДЦП, имеющих нормальные показатели КТ (Рисунок 1).



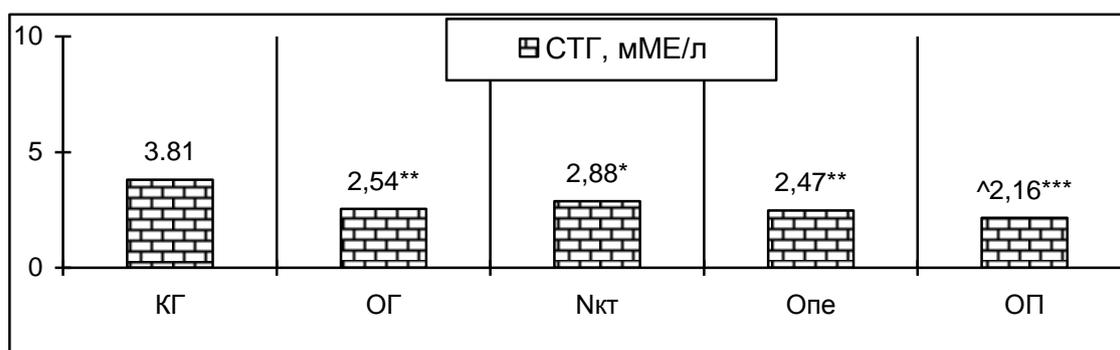


Рис.1. Уровни кальцийрегулирующих гормонов и гормона роста у больных ДЦП в зависимости от структурно-функционального состояния костной ткани (М), n=148

Примечания: 1. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность отличия от КГ; # – $p < 0,05$, ## – $p < 0,01$ – достоверность отличия Нкт от Опе группы; ^ – $p < 0,05$, ^^ – $p < 0,01$, ^^ ^ – $p < 0,001$ – достоверность отличия Нкт от ОП.

Оценивая уровень костного метаболизма, нами исследованы маркеры костного формирования – ОК, ЩФ и костной резорпции – ДПД (Табл.2).

Содержание ОК в ОГ было ниже нормы ($68,52 \pm 1,72$ нг/мл) и достоверно ($p < 0,01$) отличалось от показателей в КГ ($97,16 \pm 2,89$ нг/мл). Отмечено, что при более легкой форме ДЦП – СГ, показатели ОК были достоверно выше ($p < 0,05$ и $p < 0,01$, соответственно) в сравнении с более тяжелыми формами – СД и ДГ. Уровень ОК при выраженной мышечной ригидности (III Ash группа) был достоверно ниже ($p < 0,05$) в сравнении с группой I Ash. Учитывая выраженность двигательных нарушений отмечено достоверно ($p < 0,05$) более низкое содержание ОК в группе III GMFCS в сравнении с I GMFCS.

Таблица 2

Показатели костного метаболизма у детей с ДЦП в зависимости от формы заболевания, тяжести двигательных расстройств, мышечного тонуса, гендерной принадлежности, ($M \pm m$)

группа		Кол-во, n	ОК, нг/мл	ЩФ, мккат/л	ДПД/Cr, нмоль/ммоль
Форма ДЦП	СГ	68	$73,4 \pm 1,38$ $p < 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$	$3,30 \pm 0,22$	$6,59 \pm 0,18$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$
	СД	52	$67,5 \pm 1,18$ $p < 0,001$	$3,45 \pm 0,19$ $p_1 < 0,05$	$6,64 \pm 0,15$ $p < 0,001$
	ДГ	28	$63,4 \pm 1,48$ $p < 0,001$	$3,13 \pm 0,23$	$6,92 \pm 0,19$ $p < 0,001$
ASHWORTH	I Ash	28	$71,3 \pm 1,41$ $p < 0,001$ $p_4 < 0,05$	$3,40 \pm 0,16$	$6,35 \pm 0,21$ $p < 0,01$ $p_4 < 0,001$ $p_6 < 0,05$
	II Ash	60	$69,2 \pm 1,58$ $p < 0,001$	$3,34 \pm 0,18$	$6,94 \pm 0,14$ $p < 0,001$
	III Ash	60	$65,6 \pm 1,73$ $p < 0,001$	$3,12 \pm 0,24$	$7,21 \pm 0,17$ $p < 0,001$
GMFCS	I GMFCS	29	$72,5 \pm 1,64$ $p < 0,001$ $p_7 < 0,05$	$3,50 \pm 0,17$ $p < 0,05$ $p_7 < 0,05$	$6,33 \pm 0,18$ $p < 0,01$ $p_7 < 0,05$
	II GMFCS	104	$67,7 \pm 1,63$ $p < 0,001$	$3,42 \pm 0,15$ $p_8 < 0,05$	$6,67 \pm 0,12$ $p < 0,001$ $p_8 < 0,01$
	III GMFCS	15	$64,31 \pm 1,37$ $p < 0,001$	$3,1 \pm 0,14$	$7,36 \pm 0,15$ $p < 0,001$

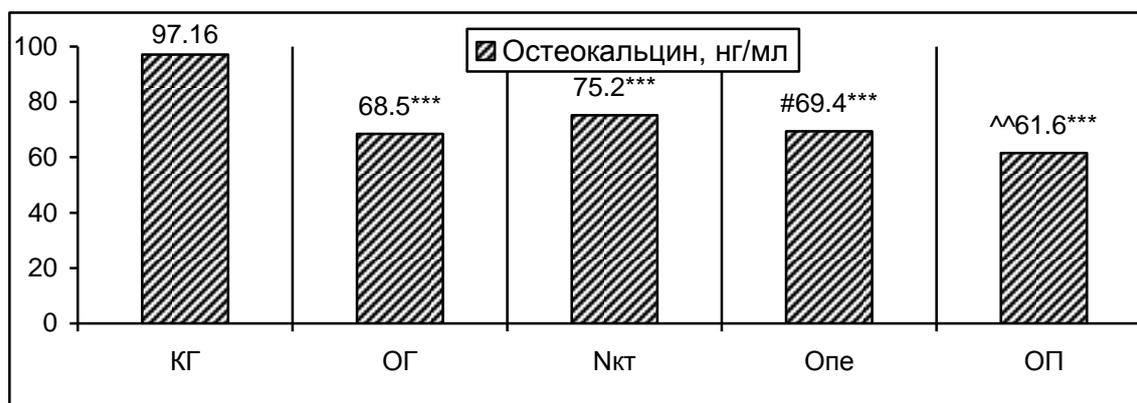
д	81	70,3±1,37 p<0,001	3,38±0,13	6,34±0,16 p<0,01 p ₁₀ <0,05
м	67	67,82±1,54 p<0,001	3,21±0,16	6,95±0,18 p<0,001
ОГ	148	68,52±1,72 p<0,001	3,29±0,11	6,72±0,19 p<0,001
КГ	28	97,16±2,89	3,17±0,06	4,65±0,16

Примечание. p – достоверность различий между исследуемой группой и КГ, p₁ – достоверность различий между группами СД и ДГ, p₂ – достоверность различий между группами СГ и ДГ, p₃ – достоверность различий между группами СГ и СД, p₄ - достоверность различий между группами I Ash и III Ash, p₅ - достоверность различий между группами II Ash и III Ash, p₆ - достоверность различий между группами I Ash и II Ash; p₇ - достоверность различий между группами I GMFCS и III GMFCS, p₈ - достоверность различий между группами II GMFCS и III GMFCS, p₉ - достоверность различий между группами I GMFCS и II GMFCS; д – девочки; м – мальчики; p₁₀ – достоверность различий показателей между д и м.

Содержание ЩФ в сыворотке крови у детей с ДЦП находилось в пределах нормы (3,29±0,11 мккат/л) и достоверно не отличался от КГ (3,17±0,06 мккат/л). Однако, в группе детей с СД данный показатель был достоверно (p<0,05) выше, чем в группе с ДГ. Учитывая выраженность мышечного тонуса достоверных различий в показателях выявлено не было, однако, имелась тенденция к более высоким показателям ЩФ в группах I Ash и II Ash. И учитывая тяжесть двигательных нарушений выявлено, что в группах I GMFCS и II GMFCS показатели ЩФ были достоверно (p<0,05) выше, чем в III GMFCS (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют в пользу более напряженного остеогенеза при более легкой форме ДЦП, при менее выраженных двигательных нарушениях и при умеренно повышенном мышечном тонусе.

При оценке костной резорбции по значениям ДПД, соотношенных с концентрацией Сг в моче, было выявлено, что средние значения ДПД/Сг у больных в ОГ (6,72±0,19 нмоль/ммоль) были достоверно выше (p<0,001), чем у детей КГ (4,65±0,16 нмоль/ммоль), однако, данный показатель находился в пределах нормы. Значения ДПД/Сг были достоверно повышены в группе ДГ в сравнении с СГ, в группе III Ash в сравнении с I Ash и II Ash и в группе III GMFCS в сравнении с I GMFCS и II GMFCS, что свидетельствует о более интенсивной резорбции костной ткани с нарастанием тяжести заболевания (Табл.2).

При оценке показателей костного метаболизма, учитывая состояние КТ отмечено, что у детей с ДЦП, имеющих ОП показатели костеобразования снижались в соответствии с детьми, имеющими Нкт, что свидетельствует о снижении остеогенеза и сниженной активности остеобластов. Показатель же резорбции КТ – ДПД/Сг был в группе с ОП достоверно выше, чем у детей с Нкт, что свидетельствует о повышенной активности остеокластов и резорбции КТ у этих детей.



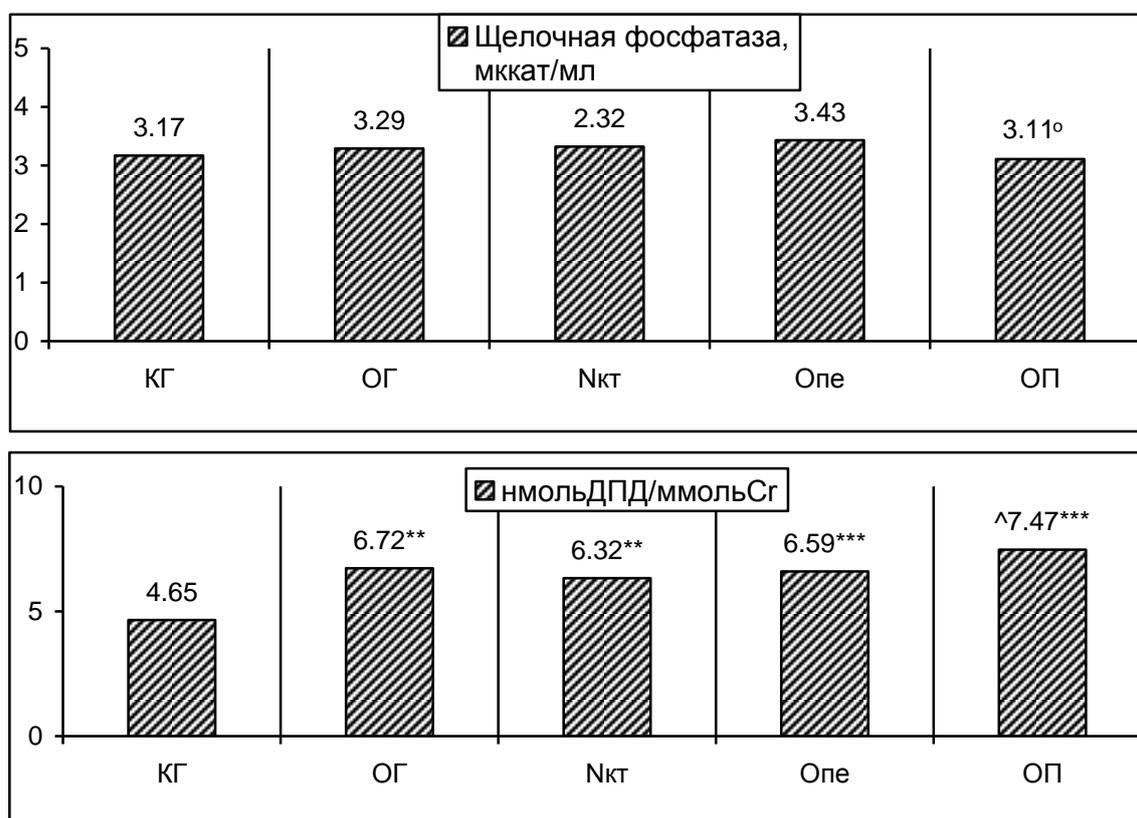


Рис.2. Уровень остеокальцина, щелочной фосфатазы в крови и дезоксипиридинолина в моче у больных ДЦП в зависимости от структурно-функционального состояния костной ткани (М), n=148.

Примечания: 1. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ – достоверность отличия от КГ; # - $p < 0,05$ – достоверность отличия Нкт от Опе; ^ – $p < 0,05$, ^^ – $p < 0,01$ – достоверность отличия Нкт от ОП; ° – $p < 0,05$ – достоверность отличия ОП от Опе.

Данные корреляционного анализа демонстрировали, что текущее состояние процессов ремоделирования КТ у обследованных детей с ДЦП характеризовалось достаточно большим количеством достоверных ($p < 0,05$) связей между показателями кальцийрегулирующих гормонов, маркеров костного метаболизма и состоянием КТ. Так, выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь ПТГ с показателями с ИП КТ ($r = -0,35$; $p < 0,001$), а также положительные связи КТр, КТн с показателями СФС КТ - ИП, СРУ, ШОУ ($r = 0,37$; $r = 0,41$; $r = 0,39$; $p < 0,001$ и $r = 0,44$; $r = 0,39$; $r = 0,37$; $p < 0,001$, соответственно), что свидетельствовало о значительном влиянии данных факторов на формирование КТ. Наличие отрицательной достоверной слабой связи ПТГ и КТр ($r = -0,34$; $p < 0,001$) подтверждает подавляющее влияние КТр на синтез и секрецию ПТГ. Так, при тяжелых формах ДЦП со снижением содержания КТр повышается синтез и секреция ПТГ, что влечет за собой активацию остеокластов и ускорение освобождения Са во внеклеточное пространство, а также выведение с мочой продуктов распада коллагена (положительная связь с экскрецией ДПД/Сг ($r = 0,32$; $p < 0,001$)). Таким образом, КТр усиливает эффекты ПТГ в виде активации процессов разрушения кости, чем минерализации.

Выявленные прямые корреляционные связи ОК с показателями УЗ денситометрии – ИП, СРУ, ШОУ ($r = 0,38$; $r = 0,34$; $r = 0,27$; $p < 0,001$), ЩФ с этими же показателями ($r = 0,42$, $r = 0,39$; $r = 0,4$; $p < 0,001$), а также отрицательная корреляционная связь ДПД/Сг с вышеуказанными показателями УЗ денситометрии ($r = -0,33$, $r = -0,26$; $r = -0,35$; $p < 0,001$) указывают об активном участии ОК и ЩФ в процессах формирования КТ и о сопряженности процессов ремоделирования. Наличие прямых корреляционных связей КТр с ОК и ЩФ ($r = 0,35$; $r = 0,44$; $p < 0,001$) говорит о преобладающем влиянии КТр на процессы минерализации КТ.

Заключение.

Таким образом, состояние регуляции минерального обмена у больных ДЦП характеризовалось достоверно сниженными в сравнении с показателями КГ уровнями КТн, КТр, СТГ в сыворотке крови, а также повышением уровня ПТГ более выраженными с формой заболевания ДГ, при повышенном мышечном тоне и особенно, при выраженных двигательных нарушениях и у больных ДЦП с остеопорозом.

Процессы ремоделирования КТ у больных ДЦП характеризовались снижением уровня ОК, повышением уровня ДПД в моче в сравнении с детьми КГ, более выраженными при тяжелых клинических формах ДЦП с

выраженной спастикой, значительными двигательными нарушениями и у детей с остеопорозом, а также повышением активности ЩФ в сыворотке крови у больных с остеопенией.

Полученные результаты свидетельствовали о замедлении процессов формирования и повышении уровня резорбции КТ у больных ДЦП.

Список литературы

1. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. М. – 2003. – 524 с.
2. Евтушенко С.К. Новый взгляд на этиологию, патогенез и реабилитацию церебрального паралича у детей (факты и гипотезы). // Соціальна педіатрія: Матеріали VIII українсько-баварського симпозиуму. – Збірник наукових праць.- К.: Інтермед, 2003. – С.36-41.
3. Лильин Е.Т., Иваницкая И.Н. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича. – Российский педиатрический журнал. – 2002. - №3. – С.35 – 39.
4. Поворознюк В.В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (Вибрані лекції, огляди, статті): у двух томах. – К: 2004. – Т.2. – 520 с.
5. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз: этиология, диагностика, лечение. Пер. с англ. М. – СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», – 2000. – 560 с.
6. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. Практическое руководство для врачей. – М.: Изд. Мокеев, 2000. – 196с.
7. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики // Русский медицинский журнал, 2003. – №27 (199). – С. 1554 – 1556.
8. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко М.В. и др. / Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция / Пособие для врачей. М., 2005. – 40 с.
9. 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.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

МОТИВАЦИЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПРИ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ

¹Бурлачук Л.Ф., ²Жиенбаева Н.Б., ³Акназаров С.А., ⁴Негай Н.А., ⁵Тапалова О.Б.

^{1,5}Киевский национальный университет имени Т. Шевченко, г.Киев

²Казахский национальный педагогический университет имени Абая, г.Алматы

^{3,4}Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии, г.Алматы

Ученые и практики, занимающиеся проблематикой аффективных расстройств отмечают, что как при психотических, так и непсихотических их вариантах мотивационная сфера личности претерпевает существенные изменения [1-3, 5, 9-12]. В реактивном состоянии, вызванном тяжелой психической травмой, а также при маниакально-депрессивном психозе потребности и влечения нередко приобретают огромную силу при незначительной устойчивости, что вызывает импульсивное поведение [8].

При аффективных расстройствах непсихотического уровня, к которым, в первую очередь, относят циклотимии и дистимии, исследователи выявляют неустойчивость уровня мотивации либо его устойчивое снижение.

Циклотимия — аутохтонно возникающие персистирующие состояния патологически измененного аффекта с чередованием периодов гипомании и неглубокой депрессии в виде отдельных или сдвоенных эпизодов (фаз), разделенных интермиссиями или развивающихся континуально.

В традиционной нозологической классификации циклотимия рассматривается в единстве с маниакально-депрессивным психозом (циклофренией) как его легкий, abortивный вариант. Наряду с дискретными биполярными аффективными расстройствами (т.е. собственно циклотимическими фазами) к циклотимии относят и личностные девиации циклоидного круга.

Дистимия – это хронические (длительностью не менее 2 лет) депрессии, развивающиеся (как и циклотимические) на непсихотическом уровне при минимальной выраженности аффективного расстройства.

В исследовании Н. Г. Гаранян, А. А. Низовцевой [6, 7] показано, что испытуемые с высоким показателем перфекционизма переживают интенсивный мотивационный конфликт: они интенсивно стремятся к успеху, при этом не менее сильно желая избежать неудачи. Тем самым они стремятся к невозможному – добиться большого успеха без риска, неприятностей и поражений. Исследователи делают вывод о психологически закономерной прямой связи суммарного индекса мотивации достижения с показателем депрессии.

В группе испытуемых с высоким уровнем перфекционизма зафиксированы достоверно более высокие показатели депрессии и тревоги, чем в других группах испытуемых. Этот результат, по мнению авторов, не является новым, однако, он хорошо дублирует результаты ранее проведенных исследований [6, 7, 12].

Тактики целеполагания у испытуемых с высоким уровнем перфекционизма (пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами) отличаются от таковых у здоровых испытуемых. В условиях эксперимента на уровень притязания у пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами выбор очень трудных целей чередуется с выборами очень легких задач [13-16]. Согласно теории мотивации достижения, этот вариант поведения в ситуации достижения цели является индикатором конфликта достижения, а также способом защиты от переживаний неуспеха, так как неуспех при выборе трудной цели не позорен, а выбор легкой – всегда гарантирует удачу. Однако при такой стратегии выбора цели пациенты с депрессивными и тревожными расстройствами минуют среднюю зону посильных, но одновременно трудных и интересных задач, в которой стремление к успеху может быть максимально реализовано и сопровождаться удовлетворением.

Целью нашего исследования являлось изучение взаимосвязи мотивации достижения с личностными факторами при циклотимии. По аналогии с исследованием связи мотивации достижения с личностными факторами в норме мы провели исследование на лицах с психической патологией.

Для того, чтобы ответить на вопрос о связи мотивации достижения с теми или иными личностными характеристиками, мы проанализированы данные, полученные с помощью опросника «Большая пятерка» и теста-опросника мотивации достижения А. Мехрабиана [4].

Значимые корреляции между изучаемыми показателями в группе лиц с диагнозом F-34.0 представлены в Табл.1.

Таблица 1

Корреляции показателей мотивации достижения с личностными факторами в группе лиц с диагнозом F-34.0

Личностные факторы	Корреляция с мотивацией достижения
Самоконтроль-импульсивность	-0.424*
Самоконтроль - отсутствие самоконтроля	-
Эмоциональная неустойчивость-эмоциональная устойчивость	-
Депрессивность-эмоциональный комфорт	- 0.419*
Самокритика-самодостаточность	-0.377*

Как видим из Табл.1, полученные корреляции являются отрицательными. То есть, можно говорить о качественных положительных зависимостях между мотивацией достижения, с одной стороны, и правым полюсом личностных факторов, представленных в первом столбце, - с другой.

Полученные отрицательные корреляции показателей мотивации достижения с фактором «самоконтроль-импульсивность» (-0.424*) свидетельствуют о том, что уровень мотивации достижения у этой категории лиц прямо связан с уровнем такой личностной характеристики как импульсивность и, соответственно, отрицательно связан с характеристикой самоконтроля. Также выявлены отрицательные связи мотивации достижения с депрессивностью (- 0.419*) и самокритикой (-0.377*). То есть, высокий уровень мотивации достижения у лиц с диагнозом F-34.0 связан с выраженностью эмоционального комфорта и самодостаточности.

Фактор «самоконтроль-импульсивность» охватывает комплекс личностных характеристик, связанных с самоорганизацией, самоконтролем как проявлениями позитивной функции этого фактора личности, и характеристик, связанных с повышенным самоконтролем, отсутствием спонтанности – как проявлениями негативной функции. Результат, показывающий отрицательную связь самоконтроля и потребности в достижении, легко поддается объяснению: внутренняя свобода и творческая раскрепощенность – это одновременно ресурс достижения и побочный результат деятельности достижения. В то время как самоконтроль и дисциплинированность, организованность могут «убивать» мотивацию достижения, что в поле используемых в этой сфере терминов означает, что упомянутые характеристики могут препятствовать опредмечиванию потребности в достижениях и преобразованию ее в соответствующую мотивацию.

Еще один фактор, по которому получены значимые корреляции исследуемых показателей, это «эмоциональная неустойчивость-эмоциональная устойчивость». Низкие значения фактора свидетельствуют о хорошей эмоциональной устойчивости, высокие – наоборот, об эмоциональной неустойчивости. Общий вывод, который можно сделать, анализируя полученные корреляции этого фактора, это вывод о том, что мотивация достижения связана с эмоциональной устойчивостью. Подтверждают этот вывод отрицательные корреляции мотивации достижения со шкалами фактора «эмоциональная устойчивость – эмоциональная неустойчивость»: «депрессивность-эмоциональный комфорт» (-0.419*), и «самокритика-самодостаточность» (-0.377*).

То есть, мотивация достижения сочетается у лиц с диагнозом F-34.0 с эмоциональным комфортом, импульсивностью, отсутствием депрессивных тенденций, а также - с характеристиками самодостаточности и отсутствия чрезмерных проявлений самокритики.

Таким образом, мотивация достижения при циклотимии сочетается со снижением самоконтроля. Известно, что испытуемые в гипоманиакальной фазе склонны переоценивать свои возможности [1, 3], берутся за несколько дел, однако не все из них доводят до конца. Поскольку циклотимия представляет собой не столь выраженные нарушения, как при маниакально-депрессивном психозе, очевидно, лица с этим заболеванием могут быть продуктивными в выполняемой ими деятельности. Если рассматривать комплекс составляющих этой эффективности, то к их числу следует отнести, на основе полученных результатов, помимо мотивации достижения, характеристики импульсивности, эмоционального комфорта и самодостаточности.

Рассмотрим далее связь мотивации достижения с личностными характеристиками у лиц с диагнозом F-34.1 (дистимия). Поскольку в группу исследуемых с диагнозом “циклотимия” были включены лица с монофазным типом течения заболевания, можно ожидать различных результатов в этих двух группах, представляющих психическую патологию.

В Табл.2 показаны корреляции мотивации достижения с личностными факторами у лиц с диагнозом “дистимия”.

Таблица 2

Корреляции показателей мотивации достижения с личностными факторами в группе лиц с диагнозом F-34.1

Личностные факторы	Корреляция с мотивацией достижения
Экстраверсия-интроверсия	0.375*
Доминирование-подчиненность	0.380*

Поиск впечатлений-избегание впечатлений	0.360*
Привязанность-обособленность	-0.352*
Теплота-равнодушие	-0.449*

В Табл.2 можем видеть, что в группе лиц с диагнозом “дистимия” обнаружены другие взаимозависимости мотивации достижения и личностных факторов, по сравнению с группой лиц с диагнозом “циклотимия”. Мы ожидали обнаружить какие-либо связи с фактором “депрессивность-эмоциональный комфорт”, но на первый план вышли совсем другие факторы.

Итак, обнаружена положительная связь мотивации достижения с фактором «экстраверсия-интроверсия» (0.375*) и шкалами этого фактора «доминирование-подчиненность» (0.380*) и «поиск впечатлений – избегание впечатлений» (0.360*). Также обнаружена отрицательная связь с мотивацией достижения фактора «привязанность – обособленность» (-0.352*) и шкалой этого фактора «теплота – равнодушие» (-0.449*).

У лиц, страдающих дистимией, таким образом, уровень мотивации достижения прямо связан с уровнем выраженности черт экстраверсии, в первую очередь, таких черт как доминирование и поиск впечатлений. Такая связь представляется нам логичной, поскольку указывает на механизм, посредством которого формируется мотивация достижения и осуществляется соответствующая достиженческая активность у этой группы лиц. Действительно, подчиненность и избегание впечатлений при наличии депрессивных тенденций трудно представить в качестве факторов, сочетающихся с мотивацией достижения. Они скорее могут быть представлены как факторы, препятствующие достиженческой активности у лиц с депрессивной симптоматикой. Наличие же противоположных качеств, таких как доминантность и поиск впечатлений, может быть механизмом компенсации имеющихся психопатологических и патопсихологических проблем.

Очевидно, тем же может быть объяснена и обнаруженная связь мотивации достижения с фактором «привязанность-обособленность» (-0.352*) и шкалой этого фактора «теплота-равнодушие» (-0.449*). Испытуемые этой группы, обладающие более высокими показателями мотивации достижения, обнаруживают такие личностные характеристики как обособленность и равнодушие. Эмоциональная привязанность и теплота в межличностных отношениях в контексте имеющейся аффективной проблематики скорее могут быть факторами, ослабляющими мотивацию достижения и усиливающими депрессивные тенденции. Здесь уместно вспомнить имеющиеся данные о связи депрессии с повышенной аффилиативной потребностью [15, 16]. Фрустрация этой потребности в тех случаях, когда ее выраженность является очень высокой, происходит довольно легко, в силу ее принципиальной ненасыщаемости.

Поэтому противоположные черты (обособленности и равнодушия) являются в контексте имеющейся психологической проблематики фактором, более благоприятным как для прогноза психологического состояния пациента в целом, так и для прогноза формирования мотивации достижения – в частности.

Выводы.

Высокие показатели циклотимии обнаруживают слабую связь с уровнем мотивации достижения, в отличие от высоких показателей шизотимии. У пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами выбор очень трудных задач чередуется с выборами очень легких, то есть, наблюдается тенденция к выбору крайних полюсов трудности цели. Такое поведение в ситуации достижения цели является индикатором конфликта достижения, а также способом защиты от переживаний неуспеха.

Проблема мотивации достижения при различных психических заболеваниях принадлежит к разряду проблем, требующих своего решения психологической наукой. Однако для разрешения этой проблемы необходимы проведение дополнительных эмпирических исследований, а также осмысление экспериментальных данных в адекватных пониманию медико-психологической проблематики теоретических конструктах.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: руководство для врачей / Ю.А. Александровский. - М.: Медицина, 1993. - 400 с.

2. Бежанишвили Б.И. Исследование эмоционально-волевой сферы психически больных методом "уровня притязаний" / Б.И. Бежанишвили // Психологические методы исследования в клинике. – : Материалы симпозиума 14-17 февраля 1967. - Л. : Ленинградский НИ психоневрологический ин-т им. В.М.Бехтерева, 1967. - 320 с.
3. Беребин М.А. К вопросу о терминах, связанных с феноменологией психической адаптации // Методологические проблемы современной психологии: иллюзии и реальность: материалы Сибирского психологического форума. 16-18 сентября 2004 г. Томск: Томский государственный университет, 2004. - С. 341-345.
4. Бурлачук Л.Ф. Адаптация шкалы для диагностики пяти факторов личности / Л.Ф. Бурлачук, Д.К. Королев // Вопросы психологии. – М., 2000. – № 1. – С. 126–134.
5. Виндекер О.С. Структура и психологические корреляты мотивации достижения: дис. ... канд. психол. наук: 19.00.01 / Виндекер Ольга Сергеевна. – Екатеринбург, 2010. – 203 с.
6. Гараян Н. Г. Перфекционизм и враждебность как личностные факторы депрессивных и тревожных расстройств: Дис.... д-ра психол. наук. М., 2010.
7. Гараян Н.Г., Низовцева А.А. Структура мотива достижения у студентов с разным уровнем перфекционизма [Электронный ресурс] // Психологическая наука и образование psyedu.ru. 2012. №1. Режим доступа: <http://psyedu.ru/journal/2012/1/2645.phtml>
8. Ильин Е. П. Мотивация и мотивы / Е. П Ильин. – СПб. : Питер, 2002. – 512 с.
9. Морогин В.Г. Процесс мотивации в норме и при психической патологии / В. Г. Морогин // Вестник Томского государственного педагогического университета. – Вып. 2(53). Серия «Психология». – 2006. – С. 98-114.
10. Хекхаузен Х. Психология мотивации достижения / Х. Хекхаузен. - СПб.: Речь, 2001. – 256 с.
11. Худик В. А. Психология аномального развития личности в детском и подростково-юношеском возрасте [Текст]: [монография] / В. А. Худик. - Киев : Здоровья, 1993. - 142 с. – ISBN5-311-00834-2.
12. Юдеева Т.Ю. Перфекционизм как личностный фактор депрессивных и тревожных расстройств: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. М., 2007.
13. Соколова Е. Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях / Е. Т. Соколова, В. В. Николаева. – М. : Аргус, 1995. - 359 с.
14. Фурсов Б. Б. Проблема мотивации и ее нарушений при шизофрении / Б. Б. Фурсов // Социальная и клиническая психиатрия. - № 4. – Т. 22. – 2012. - С. 91-100.
15. Холмогорова А. Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра: Дис. ... д-ра психол. наук. М., 2006.
16. Хорни К. Невротическая личность нашего времени / Хорни К. - СПб. : Питер, 2002. - 224 с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕНЛАФАКСИНА В ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПСЕВДОНЕВРОТИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ

¹Щербакова И.В., ²Крылатых В.Ю.

¹ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова
²Центр Ментального Здоровья «Альянс», г.Москва

Большинство исследователей отмечают тесную связь между тревогой и депрессией. Показатели коморбидности этих расстройств составляют по данным различных исследований от 60% до 83% (1,3). Депрессивные нарушения часто сопровождают невротоподобную тревожную симптоматику у больных псевдоневротической шизофренией. При этом, наличие депрессии с преобладающим тоскливым аффектом рассматривается как предиктор неблагоприятного социального прогноза и резистентности (4). В качестве перспективного средства патогенетической терапии в этих случаях может выступить антидепрессант «двойного действия» венлафаксин. Он обладает расширенным спектром фармакологического действия – помимо серотонинергического, норадренергического действия, препарат способен оказывать влияние на дофаминергические синапсы в префронтальной коре (2,8), обеспечивает раннее наступление анксиолитического эффекта, стойкость достигаемой ремиссии (5,6), имеет благоприятный профиль переносимости и безопасности даже при передозировке (7).

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось: оценка эффективности венлафаксина в лечении тревожно-депрессивных расстройств у больных псевдоневротической шизофренией.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе Центра Ментального Здоровья «Альянс» в Москве. Под наблюдением находились 22 амбулаторных пациента (женщин – 20, мужчин – 2), средний возраст больных составил $29,8 \pm 7,8$ лет. Клиническая диагностика проведена в соответствии с Международной классификацией болезней 10 –го пересмотра (МКБ-10, класс V, «Психические и поведенческие расстройства»). Всем обследованным больным выставлен диагноз F21.3: псевдоневротическая шизофрения с тревожно-фобическими расстройствами.

Длительность заболевания варьировала от 1 до 5 лет, в среднем составляя $3,23 \pm 1,21$ лет.

Заболевание развивалось постепенно, аутохтонно. В клинической картине доминировали панические атаки, которые сопровождалась вегетативной симптоматикой, явлениями деперсонализации, чувством неясной угрозы, нарушениями мышления по типу пуганицы мыслей, страхом смерти (64,71%), сумасшествия (23,53%), утраты контроля над собой, страха совершения агрессивных действий в отношении окружающих (11,76%). С течением болезни панические приступы становились более длительными, менее острыми, нередко больные отмечали, что «привыкли» к ним. В промежутках между приступами сохранялась диффузная тревога, фобия, явления соматопсихической хрупкости. Постепенно, психопатологическая симптоматика расширялась за счет присоединения других расстройств невротического уровня: астенических (24%), агорафобии (18%), навязчивых (навязчивое самонаблюдение, защитные ритуалы (32,67%), социальных фобий (8,82%), сенесто-ипохондрических нарушений (5,88%). У всех пациентов выявлена депрессивная симптоматика. Тоскливый аффект сочетался с идеями собственной малоценности, неуверенности в себе, ощущениями безрадостности, нестойкими суточными колебаниями, анорексией, инсомнией. Подавленное настроение усугублялось головными болями, неприятными ощущениями в области сердца.

Наряду с этим, отмечалась дефицитарная симптоматика в виде снижения психической активности и обеднения эмоциональной жизни, отсутствия элементов борьбы с симптомами ТР, аутизации, ограничения социального функционирования, в ряде случаев – социальной самоизоляции; а также нарастании сенситивности, ангедонии.

Всем пациентам в режиме монотерапии назначался венлафаксин в начальных дозах 37,5 мг дважды в сутки, с дальнейшим повышением дозы до 75-225 мг в сутки. Средняя суточная дозировка составила $115,81 \pm 38,47$ мг.

В исследовании были использованы следующие методы:

- клинико-психопатологический – включал в себя анализ наследственной отягощенности, жизни, клинической картины, течения заболевания.

- клинико-динамический. Данный метод применялся для изучения клинических проявлений болезни на фоне проводимой терапии.

- психометрический – для оценки выраженности психопатологической симптоматики и ее динамики в процессе лечения. Использовали следующие стандартизированные психометрические инструменты: 1) шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS-21, Hamilton M., 1967). С ее помощью определяли степень выраженности депрессивной симптоматики: 0-7 баллов – депрессия отсутствует, 8-15 баллов – малый депрессивный эпизод, 16 и более баллов – большой депрессивный эпизод; 2) шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS, Hamilton M., 1959), состоящей из 14 пунктов. В зависимости от суммарного балла делали заключение о степени тяжести тревожного синдрома: 0 баллов – отсутствие тревожного состояния; 8 баллов – наличие симптомов тревоги; 20 баллов и выше – тревожное расстройство; 3) Госпитальная шкала тревоги и депрессии (ГШТД, Zigmond AS, Snaith RP., 1983).

Эффективность лечения оценивалась еженедельно в течение 4 недель, с помощью шкал тревоги и депрессии Гамильтона, ГШТД.

Статистическая обработка результатов производилась на персональном компьютере с применением пакета стандартных прикладных программ Microsoft Excel, с вычислением средних значений (M), стандартного отклонения от среднего (δ), критерия Стьюдента t и достоверности различий (p).

Результаты. Исходный суммарный балл по шкале HARS составил $30,54 \pm 3,43$ балла. Усредненное значение по шкале HDRS соответствовало уровню выраженности депрессии при малом депрессивном эпизоде: $15,4 \pm 3,7$ баллов.

Все пациенты ответили на терапию положительной динамикой. Уже в начальной дозировке 37,5 мг в сутки венлафаксин оказывал противотревожное действие: уменьшалась частота и интенсивность панических атак, фобических нарушений, облегчалось засыпание, пролонгировался ночной сон. Редукция тревожной симптоматики, оцененная по шкале HARS, составила – 31% (p=0,013) на 7-й день и 55% (p<0,001) – на 14-й день

лечения, относительно исходного уровня. Терапевтический эффект достиг максимума - 91% ($p < 0,0001$) на 28 день наблюдения (Рисунок 1).

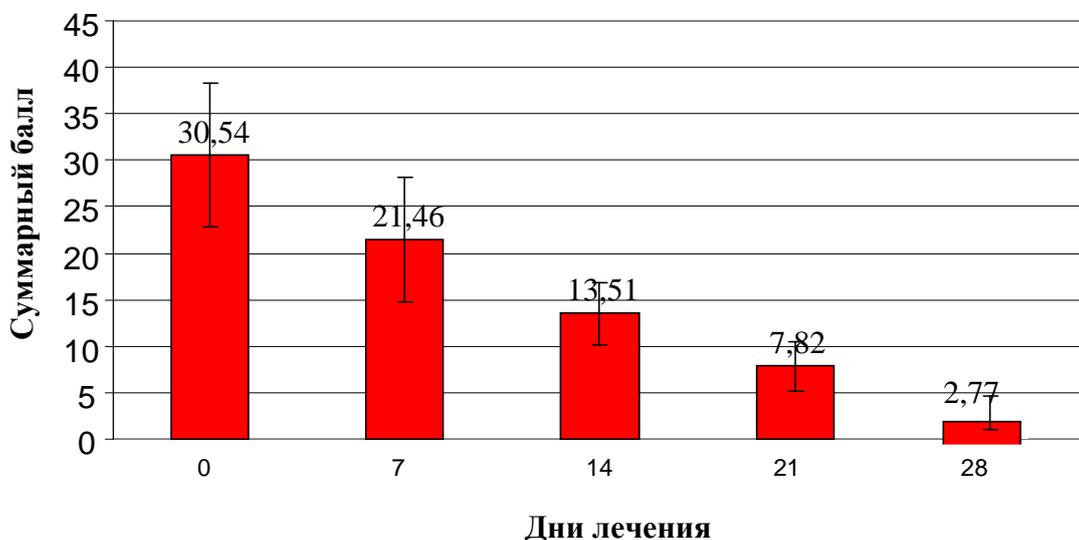


Рис.1. Динамика симптомов тревоги, оцененной по шкале Гамильтона (HARS) у больных псевдоневротической шизофренией

Параллельно снижению уровню тревоги улучшалось и настроение. Ослабление выраженности депрессивных симптомов ($p = 0,003$), регистрируемое по шкале HDRS, наблюдалось уже к началу второй недели лечения, достигая степени высокой статистической достоверности ($p < 0,0001$) к пятой неделе терапии (Рисунок 2).

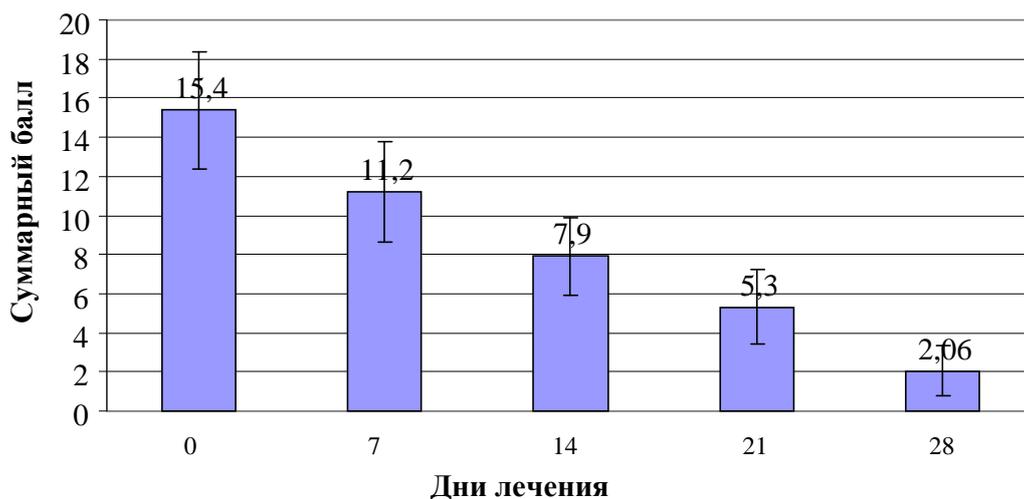


Рис.2. Динамика симптомов депрессии, оцененной по шкале Гамильтона (HDRS) у больных псевдоневротической шизофренией

Значительное клиническое улучшение регистрировалось и по самоопроснику Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (ГШТД). Динамика убывания суммарного балла при еженедельном тестировании к 28 дню лечения составила: 24%-48%-68%-92%.

Побочные нежелательные явления возникали на первой неделе применения венлафаксина. Чаще всего наблюдались сонливость – 38,23% случаев, снижение аппетита - 20,6%, транзиторное усиление тревоги – 15,73%, тошнота -17,65%, головокружение – 5,89%. Побочные эффекты не приводили к отмене или отказу от терапии, купировались назначением бензодиазепинов курсом до 2 недель.

Заключение.

В результате проведенного исследования получены доказательства эффективности венлафаксина в терапии тревожно-депрессивных расстройств у больных псевдоневротической шизофренией. Терапевтически эффект наступает быстро и становится заметным со второй недели лечения и нарастает к концу месяца приема препарата.

Список литературы

1. Барденштейн Л.М. Клиника динамика и терапия дистимии. В кн. Психофармакотерапия пограничных психических расстройств. Александровский Ю.А. Барденштейн Л.М. Аведисова А.С. Изд. ГЭОТАР МЕДИЦИНА. 2000. - С. 136-162.
2. Барденштейн Л.М. Венлафаксин – современный антидепрессант двойного действия. Психиатрия. 2005; №6 (18). – С.62-65.
3. Мосолов С.Н. Тревожные и депрессивные расстройства: коморбидность и терапия. М.:Артифо Пабблишинг, 2007.- 63 с.
4. Финк Г.Ф. Вялотекущая неврозоподобная шизофрения (клинико-системно-аналитическое исследование) Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 2001. – 24 с.
5. Andrisano C., Chiesa A., Serretti A. Newer antidepressants and panic disorder: a meta-analysis. Int Clin Psychopharmacol. 2013 Jan;28(1):33-45.
6. Hackett D. Venlafaxine XR in the treatment of anxiety. Acta Psychiatr Scand Suppl. 2000;(406):30-5.
7. Pae C.U. Desvenlafaxine in the treatment of major depressive disorder. Expert Opin Pharmacother. 2011 Dec;12(18):2923-8
8. Weikop P., Kehr J., Scheel-Krüger J. Reciprocal effects of combined administration of serotonin, noradrenaline and dopaminereuptake inhibitors on serotonin and dopamine levels in the rat prefrontal cortex: the role of 5-HT1A receptors. J Psychopharmacol. 2007 Nov;21(8):795-804.

ПРЕВЕНТИВНЫЕ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В СИСТЕМЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛИЦ ОПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ

Матвеева В.В., Енин К.А.

ГБУЗ НО «Нижегородский областной неврологический госпиталь ветеранов войн», г.Нижний Новгород

В настоящее время приоритетной задачей современной медицины является разработка и создание комплексной диагностической системы, включающей наряду со стандартными объективными клинико-инструментальными методами исследования, донозологическую, превентивную оценку функционального состояния организма для своевременного подбора персонифицированного комплекса медикаментозных и немедикаментозных методов коррекции и реабилитации [2,3,5,7,10].

По данным Мосолова С.Н, Смулевича А.Б. (2000, 2012, гг.) во всем мире и в России наблюдается негативная динамика в структуре психических расстройств [4,8]. Так, частота психосоматических расстройств, по-прежнему, остается достаточно высокой – от 15 до 50% [8]. Среди поликлинических больных около трети заболеваний с временной утратой трудоспособности приходится на вегетативные дисфункции [1,6], при этом симптомы начинают выявляться уже у 10–80% физически здоровых лиц. Невротические расстройства составляют 15-20% среди общей психической заболеваемости, при этом от 30-60% больных обращаются за помощью только к терапевтам. Проблема высокой распространенности данных состояний усиливается высокой частотой коморбидности (до 75%) с другими психическими расстройствами [4], а также не достаточной квалификацией врачей терапевтического профиля при постановке диагноза и лечения психических расстройств [8]. По данным ВОЗ, в настоящее время депрессией страдает около 4-6% населения в мире. Среди больных с хроническими соматическими заболеваниями распространенность депрессией достигает 40-60% [4]. При этом данные

расстройства наносят серьезные медицинские, социальные и экономические последствия, ухудшая течение соматических заболеваний, укорачивая жизнь больных, сопровождаясь длительной нетрудоспособностью и суицидальной опасностью [4]. Частота ПТСР среди населения составляет от 1,3 до 9% [8]. Личностные расстройства встречаются у 6-14% населения, превалируя среди городского населения и в группах с низким социальным статусом [8].

Таким образом, отмечается определенный рост психических расстройств невротического уровня среди работающего трудоспособного населения, что приводит к снижению эффективности производительности труда, длительной нетрудоспособности работников, наносит медицинский, социальный и экономический ущерб. Кроме того, отмечается высокая социальная обусловленность формирования данных состояний [11]. Поэтому необходима переориентация вектора мышления специалистов психологического обеспечения на изучение и внедрение предупреждающих лечебно-диагностических методов, особенно для лиц опасных профессий.

Специалисты медицинского и психологического профиля расширяют область применения одного из перспективного направления психиатрии - превентивной психиатрии. Данное направление позволяет решать именно задачи ранней диагностики и прогнозирования нервно-психической и психосоматической патологии с учетом патогенетических и саногенетических механизмов, разрабатывать методологические подходы скрининговых обследований, создавать комплексную систему коррекции психического здоровья [11].

Известно, что при отсутствии своевременной коррекции донозологические состояния через предболезненные состояния выходят в нозологические единицы, клинически проявляющиеся, в форме и вариантах невротических и других состояний, рассматриваемых в группе пограничных психических расстройств. До развития клинических форм и вариантов расстройства как болезни и возможности постановки диагноза необходимо наличие определенного времени, однако у пациента уже будет отмечаться ряд симптоматики астенического, аффективного, вегетативного спектра, приводящей к снижению эффективности трудовой деятельности и работоспособности [7, 11]. Как считает Семичов С.Б., патологическая дезадаптация самопроизвольно не редуцируется, а может пойти по одному из путей соматизации, невротизации, поведенческих расстройств, что потребует вмешательства врача [7, 11]. Поэтому лишь при своевременной объективной диагностике психической предпатологии и ее коррекции, будет остановлено дальнейшее формирование невротических (неврозоподобных) расстройств. Поэтому пациенты с донозологическими состояниями попадают в группу риска развития пограничной патологии в психической деятельности, т.е. находятся «между здоровьем и болезнью» [1].

До сих пор, остаются сложности в раннем выявлении клинических проявлений психической предпатологии. С одной стороны, это субъективность дифференциации самим человеком степени интенсивности жалоб, которая определяется индивидуально-типологическими особенностями личности, с другой стороны – влияние профессиональных качеств самого специалиста. В системе психологического обеспечения лиц опасных профессий сформировалось негативное отношение сотрудников к психологической помощи, связанное со стойкой убежденностью в раскрытии личных данных, которые могут отрицательно повлиять на дальнейшую службу [9]. Кроме того, у сотрудников в результате перенесенного воздействия психотравмирующих факторов профессиональной деятельности могут развиваться непринятие собственных эмоций и чувств, что дополняется алекситимическим реагированием.

Однако характерные для донозологических состояний адаптационно-компенсаторные и регуляторные механизмы являются универсальными [2, 7, 11], знание закономерностей которых позволит специалисту оценивать уровни психического здоровья. Поэтому функциональные резервы организма (ФРО) представляют собой одно из фундаментальных свойств состояния профессионального здоровья лиц опасных профессий. Говоря о ФРО, мы должны понимать [2, 10] не только запасы субстратов и веществ в организме, но и регуляторные адаптивные возможности, основные механизмы саморегуляции функциональных систем. ФРО обеспечивают процесс адаптации организма к физическим, психоэмоциональным нагрузкам и воздействию различных факторов внешней среды путем улучшения физических (сила, быстрота, выносливость) и психических (внимания, памяти, мышления) качеств, выработки новых и совершенствование уже имеющихся навыков [2, 10]. Поэтому согласно теории функциональных систем организма П.К. Анохина (1978 г.), у врача в системе психологического обеспечения лиц опасных профессий должна быть переориентация лечебно-диагностической системы с поиска нозологий и их лечения на превентивный подход, основанный на выявлении нарушений системной организации важнейших физиологических функций организма, оценки ФРО и психофизиологических механизмов.

Таким образом, уровень профессиональной надежности лиц опасных профессий определяется исходным уровнем ФРО (в том числе и психических), состоянием реактивности и адаптации организма, спецификой и

силой стрессовых факторов, за счет чего постоянно происходит адаптация организма к изменяющимся условиям служебной деятельности [2, 10, 12].

Поэтому от специалистов медицинского профиля требуется постоянная разработка диагностических способов выявления донозологических состояний с учетом ФРО как объективного индикатора изменений в организме с последующей немедикаментозной коррекцией [1].

Своевременная исходная оценка ФРО и их мониторинг в ходе проводимых психокоррекционных мероприятий должен входить в комплексные программы диагностики здоровья лиц опасных профессий [3,5,12].

Список литературы

1. Александровский, Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия)/ Ю.А. Александровский. – М.: Литтерра, 2010. – 272 с.
2. Быков, А.Т. Восстановительная медицина и экология человека : руководство / А.Т. Быков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 688 с.
3. Беганова, Т.В. Психологические нарушения под влиянием стрессогенных факторов и программы восстановительной коррекции у лиц опасных профессий./ Т.В. Беганова // Вестник восстановительной медицины. – 2010. – № 6. – С. 27-31.
4. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина-клинической практике)/Под ред.С.Н. Мосолова- М.: Издательство «Социально-политическая мысль», 2012.-1080 с.
5. Бобровницкий, И.П. Методологические аспекты разработки и внедрения новых технологий оценки и коррекции функциональных резервов в сфере восстановительной медицины / И.П. Бобровницкий // Курортные ведомости. – 2007. – № 3 (42). – С. 8-10.
6. Вегетативные расстройства : Клиника, диагностика, лечение / под ред. А.М. Вейна. – М. : Медицинское информационное агентство, 2003. – 752 с.
7. Овчинников, Б.В. Психическая предпатология (превентивная диагностика и коррекция)/ Б.В. Овчинников, И.Ф. Дьяконов, Л.В. Богданова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. – 368 с.
8. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. Под ред. Академика РАМН А.Б. Смулевича, М.: Издательский дом «Русский врач». -2000.-160с.
9. Пряхина, М.В. Возможности использования палсинга, светозвуковой и музыкальной стимуляции в коррекции нервно-психической дезадаптации сотрудников ОВД / М.В. Пряхина, Я.В. Голуб. // Вестник психотерапии – 2012. – № 42(47). – С. 85-93
10. Разумов, А.Н. Учебник по восстановительной медицине: под ред. И.П. Разумова, А.М. Бобровницкого, А.М. Василенко. – М.: «Восстановительная медицина», 2009. – 648 с.
11. Семке, В.Я. Основы персонологии/ В.Я. Семке. – М.: Академический Проспект, 2001. –476 с.
12. Ушаков, И.Б., Ю.А.Кукушкин, А.В.Богомолов; Физиология труда и надежность деятельности человека / под ред. А.И. Григорьева; Отделение биологических наук РАН. – М.: Наука, 2008. – 317 с.

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

¹Иванов Л.Н., ²Колотилова М.Л.

¹Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г.Чебоксары

²Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава РФ, г.Москва

Целью настоящих исследований явилась разработка авторской “Индивидуумной карты резистентности” для возможного применения в практике здравоохранения заболеваний легких.

Первые научные сообщения о реактивности организма в патогенном процессе и индивидуализации профилактики и диспансеризации нами делались достаточно давно [1], термин «индивидуумная карта резистентности» используется нами впервые [2], имея ввиду, что резистентность – это устойчивость (степень устойчивости) организма к воздействию различных повреждающих агентов.

Индивидуальная реактивность организма во многом определяет индивидуальную резистентность, что, по нашему мнению, условно можно выразить с помощью индекса резистентности, который будет определяться по формуле:

$$\text{индекс резистентности (ИР)} = \frac{\text{ИРО}}{\text{ПФ}},$$

где ИРО – индивидуальная реактивность организма,

ПФ – патогенные факторы окружающей среды.

Индекс резистентности является показателем устойчивости организма с определенной индивидуальной реактивностью к воздействию патогенных и непатогенных факторов внешней среды.

Индекс резистентности для здорового организма должен составлять $1 \pm 0,2$, поскольку взаимодействие организма и факторов окружающей среды сбалансировано, и гомеостаз при этом не нарушен. Нормальная индивидуальная реактивность организма в данном случае обеспечивает приспособление его к воздействию патогенных и условно-патогенных факторов среды. Существенное снижение индекса резистентности ($<1,0$) может обуславливать формирование патогенного процесса и развитие заболевания, что возможно при низкой генетической или приобретенной реактивности или при воздействии чрезвычайных факторов среды (резкие экологические, климато-географические, социально-бытовые сдвиги и т.д.). Чем выше реактивность организма, тем больше его адаптационные резервы (индекс резистентности). Если рассматривать индивидуальную реактивность организма с учетом реактивности анатомо-функциональных систем с позиций современной системологии, то динамику и результаты взаимодействия организма с факторами внешней среды условно можно выразить следующим образом:

$$\text{ИР} = \frac{\text{ИРО}(\text{цнс} + \text{внс} + \text{эс} + \text{ссс} + \text{икс} + \text{ск} + \text{дс} + \text{пс} + \text{пжс} + \text{мпс} + \text{ксс} + \text{оз} + \text{ос} \text{ и } \text{ва} + \text{кп})}{\text{ПФ}(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})},$$

где ЦНС – центральная нервная система, ВНС – вегетативная нервная система, ЭС – эндокринная система, ССС – сердечно-сосудистая система, ИС – иммунокомпетентная система, СК – система крови, ДС – дыхательная система, ПС – пищеварительная система, ПЖС – печеночно-желчевыделительная система, МПС – мочеполовая система, КСС – костно-суставная система, СМ – скелетная мускулатура, ОЗ – органы зрения, ОС и ВА – органы слуха и вестибулярный аппарат, КП – кожные покровы. Правда, с позиции анатомо-функциональных систем деление на ЦНС и ВНС достаточно условно, ибо высшие центры ВНС находятся в ЦНС.

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является проблемой мировой медицины. В некоторых странах мира распространенность ХОБЛ превышает 20% (Чилия), в Мексике около 6%. По данным Самарской области России (жители 30 лет и старше) распространенность ХОБЛ составило 14,5%. При этом в понятие ХОБЛ не включают бронхиальную астму и другие заболевания, ассоциированные с плохо обратимой бронхиальной обструкцией (муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь, облитерирующий бронхиолит). ХОБЛ является одной из главных причин нетрудоспособности, инвалидности и смертности взрослого населения, ибо имеет неуклонно прогрессирующий характер течения с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце (И.В. Лещенко с соавт., 2004). Авторы, высокую заболеваемость ХОБЛ связывают все ухудшающимися экологическими условиями и повсеместно распространенной вредной привычкой – курением. Курение в 90% случаев признается основным фактором риска развития ХОБЛ, однако лишь у 15%-20% курящих выявляется особая чувствительность к действию табака. Не у всех жителей крупных городов, работающих в условиях вредных производств, развивается бронхиальная обструкция (Т. В. Ивчик, 2004). Поэтому мы считаем, что в формировании ХОБЛ определяет внутренняя индивидуальная реактивность. Предполагается, наличие группы генов восприимчивости ХОБЛ, включающих гены фактор некроза опухоли – альфа, трансформирующего фактора роста – бета (Н. А. Дидковский, 2005).

Известно, табакокурение способствует развитию заболевания легких. Особое значение имеет нарушение функций нейтрофилов при заболеваниях, ассоциированных с курением (E. Pace et al., 2011). При исследовании β -ND-2 в смывах из ротоглотки и слизистой бронхов у курящих больных внебольничной пневмонией установлено существенные подавления механизмов врожденного иммунитета, которые частично нивелировалось, увеличением концентрации перекиси водорода и каталазной активности. По мнению специалистов, при курении увеличивается синтез интерлейкина-8 и снижается продукция β -ND-2 эпителиальными клетками ротовой полости (R. Mahanonda et al., 2009).

Табакокурение вызывает дефицит сурфактанта и снижает диффузионную способность легких по кислороду. Таким образом, у курящих значительно возрастает вероятность развития респираторного дистресс-синдрома (РДС). При культивировании эпителиоцитов при их получении из щеточной каймы у больных ХОБЛ и здоровых добровольцев показано, что при курении снижается

Индивидуальная карта резистентности.

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____
 Год рождения _____ Пол _____ Место рождения _____

$$ИР-1 = \frac{ИРО(\underline{цнс} + \underline{внс} + \underline{эс} + \underline{ссс} + \underline{икс} + \underline{ск} + \underline{дс} + \underline{пс} + \underline{пжс} + \underline{мпс} + \underline{ксс} + \underline{оз} + \underline{ос} \text{ и } \underline{ва} + \underline{кп})}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})},$$

ИР-1 = []! – первичная профилактика заболеваний

ИР-1 []!! - уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

$$ИР-2 = \frac{ИРО(\underline{цнс} + \underline{внс} + \underline{эс} + \underline{ссс} + \underline{икс} + \underline{ск} + [\underline{дс}]! + \underline{пс} + \underline{пжс} + \underline{мпс} + \underline{ксс} + \underline{оз} + \underline{ос} \text{ и } \underline{ва} + \underline{кп})}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})},$$

ИР-2 = [дс]! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность дыхательной системы организма, которая нуждается в первичной профилактике с целью профилактики возникновения ХОБЛ организма.

ИР-2 []!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

Данная индивидуальная карта резистентности должна иметь электронную и бумажную версии, что будет сопровождать каждого индивида всю жизнь, независимо от места жительства.

Карта 1. Индивидуальная карта резистентности.

продукция β -HD-2 и простагландина E2. Все это, вероятно, способствует развитию инфекционного процесса из-за повышения проникновения бактерий в эпителиальные клетки (W.Zhang et al., 2011). Анализ этих литературных данных позволяет считать, что табакокурение существенно снижает реактивность и резистентность организма к инфекционным факторам, в частности, способствует развитию ХОБЛ и других воспалительных заболеваний легких (карта 1.)

Распространенность бронхиальной астмы по данным кросс-секционного исследования (Т. То, S. Stanojevic et al., 2012) в ряде стран составляет 4,27%, при наибольшей частоте в Австралии – 20,96%, в РФ – 2,50%, а в Украине – 2,77%. Известно, что данное аллергическое заболевание имеет наследственную предрасположенность. В литературе изучалось наличие ассоциации между полиморфизмом гена TLR-4 (Asp 299Gly) и развитием атопической и неатопической бронхиальной астмой у взрослых больных в популяции Крыма (Ю.А.Бисук, 2014). Ген TLR-4 локализован в хромосоме 9q32-33. Полиморфный участок Asp 299Gly гена TLR-4 представляет собой однонуклеотидную замену аденина (A) на гуанин (G) в положении +896 экзона 3, которая приводит к аминокислотной замене аспарагиновой кислоты на глицин в 299 положении полипептидной цепи рецептора (A.Simpson, F.Martinez, 2010).

Для исследования полиморфизма от Asp 299Gly гена рецептора TLR-4 в популяции Крыма принимали участие только лица, родившиеся в данном регионе (Ю.А. Бисук, 2014). Для анализа полиморфизма гена TLR-4 (Asp 299Gly) был использован метод аллель-специфической полимеразной цепной реакции с электрофоретической детекции. Было установлено, что полиморфизм TLR-4 (Asp 299Gly) связан с риском развития атопической бронхиальной астмы в популяции Крыма. Протективными свойствами по отношению к развитию атопической бронхиальной астмы обладают генотип AA (Asp 299 Asp) гена TLR-4. При атопической бронхиальной астме частота аллели G достоверно выше, а частота аллеля A ниже по сравнению с неатопической бронхиальной астмой. Повышенный риск развития атопической бронхиальной астмы у лиц с гетерозиготным генотипом AG (Asp 299Gly) связан с ответом иммунной системы на эндотоксин (A.Lundberg et al., 2008). Следовательно, приходится констатировать, что у лиц с полиморфизмом AA (Asp 299Gly) гена TLR-4 снижена реактивность к факторам, способствующим развитию атопической бронхиальной астмы, что позволяет считать данные полиморфизм гена является риск-фактором развития атопической бронхиальной астмы (карта 2).

Индивидуальная карта резистентности.

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____
Год рождения _____ Пол _____ Место рождения _____

$$ИР-1 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + [дс]! + пс + пжс + мпс + ксс + оз + ос \text{ и } ва + кп)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})},$$

ИР-1 = [дс]! – первичная профилактика развития атопической бронхиальной астмы.

ИР-1 []!! – уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

$$ИР-2 = \frac{ИРО(цнс + внс + эс + ссс + икс + ск + дс + пс + пжс + мпс + ксс + оз + ос \text{ и } ва + кп)}{ПФ(\text{сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы})},$$

ИР – 2 = []! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность дыхательной системы организма, которая нуждается в первичной профилактике

ИР-2 []!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

Данная индивидуальная карта резистентности должна иметь электронную и бумажную версии, что будет сопровождать каждого индивида всю жизнь, независимо от места жительства.

Карта 2. Индивидуальная карта резистентности.

Следовательно, учет генетической и приобретенной индивидуальной реактивности через индивидуальную карту резистентности позволяет строить эффективную первичную и вторичную профилактику заболеваний органов дыхания.

Список литературы

1. Бисук Ю.А. Полиморфизм (Asp299Gly) гена TLR-4 у взрослых больных бронхиальной астмой с атопическим и неатопическим фенотипом в популяции Крыма. // Пульмонология. М. 2014. №3. С.68-72.
2. Дидковский Н.А. Наследственные факторы при болезнях органов дыхания // Пульмонология. 2005. №4. С.53-60.
3. Иванов Л.Н. Профилактика, диспансеризация и индивидуальная реактивность организма. Вестник АМН СССР.- М., 1987. №2. - С.72-74
4. Иванов Л.Н., Колотилова М.Л. От роли реактивности организма в патогенном процессе до индивидуальной карты резистентности. Ж.Здравоохранение Чувашии. Чебоксары. 2013, № 4 .- С. 16-21.
5. Ивчик Т.В. Роль наследственных факторов в формировании и прогнозировании хронической обструктивной болезни легких: Автореф. дис. д-ра мед.наук. СПб, 2004. 46с.
6. Лещенко И.В., Овчаренко С.И., Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: Практическое руководство для врачей: федеральная программа (электронный ресурс). М.; 2004.35с.
7. Lundberg A., Wikberg L.A., Ilonen J. et al. Lipopolysaccharide-induced immune responses in relation to the TLR-4 (Asp 299Gly) gene polymorphism. Clin. Vaccine Immunol. 2008; 15(12): 1878-1883.
8. Mahanonda R., Sa-Ard-Iam N., Eksomtramate M. et al. Cigarette smoke extract modulates human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human gingival epithelial cells. J. Periodontol. Res. 2009; 44(4): 557-564.doi: 10.1111/j.1600-0765.2008.01153.x.
9. Pace E., Giarratano A., Ferraro M. et al. TLR-4 upregulation underpins airway neutrophilia in smokers with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. Hum. Immunol. 2011; 72(1):54-62. doi: 10.1016/j.humimm. 2010.09.009.
10. Simpson A., Martinez F.D. The role of lipopolysaccharide in the development of atopy in humans. Clin.Exp. Allergy. 2010; 40 (2):209-223.
11. To T., Stanojevic S., Moores G. et al. Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. BMC Publ.Hlth. 2012; 12 (1):204.

12. Zhang W., Case S., Bowler R.P. et al. Cigarette smoke modulates PGE(2) and host defense against Moraxella catarrhalis infection in human airway epithelial cells. *Respirology* 2011; 16 (3): 508-516. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010.01920.x.

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

**СЕКЦИЯ №35.
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)**

**СЕКЦИЯ №36.
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)**

НЕКОТОРЫЕ ЭТИКО-ПРАВОВЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВРАЧЕБНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Баракат Н.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград

Аннотация: статья посвящена проблемам интеракции врача и пациента на правовой основе, которая предусматривает свободу личности, право выбора и следование профессионально-этическим требованиям. Перечислены факторы, препятствующие полной реализации принципа информированного согласия врачами и пациентами.

Ключевые слова: этико-правовой аспект, принцип информированного согласия, право больного, стандарт формы и моделей информирования

Отечественное здравоохранение подверглось значительным реформам на основе новых технологий, процесса медиализации и рыночных отношений, которые существенно изменили медицину, подвергнув её структурированию. Поэтому закономерно обращение к ней как непрерывно развивающейся сфере человеческого знания.

Одновременно со второй половины XX века возросла роль регулирования медицинской деятельности посредством этико-правовых норм. Хельсинская декларация прав человека сформулировала базовые этические принципы, провозгласив свободу выбора и уважение к независимости человеческой личности. На основе признания принципов самоопределения и автономии пациента произошла замена традиционной схемы отношений между врачом и пациентом, предполагающей полный контроль над ходом взаимодействия, новыми моделями взаимоотношений, нашедших отражение в биоэтике на основе правдивости, конфиденциальности и информированного согласия. Поэтому основной проблемой для специалистов-медиков стало соблюдение прав пациента в ходе профессионального взаимодействия.

Цель нашего исследования предусматривает рассмотрение некоторых этико-правовых проблем, влияющих на резервные возможности лечебно-диагностического взаимодействия.

Уточним, что к проблемам интеракции врача и пациента на этико-правовой основе, мы относим обсуждение её реализации согласно принципу информированного согласия. Необходимость уточнения особенностей его содержания имеет важное значение для оптимизации врачебного взаимодействия и достижения выздоровления больного [1, с. 94].

В нашем случае также необходимо говорить об усложнении представлений о понятии «взаимодействие» и его характеристик в медицинской сфере. Так, использование антропоцентрического подхода позволило расширить область его исследования на основе социологии медицины, культурологии, биоэтики.

Являясь неотъемлемой частью лечебного процесса, взаимодействие врача и пациента, определяется как социальное взаимодействие, которое наиболее общим образом можно определить, как процесс и систему действий людей, в которой они реагируют на действия других. Возможно уточнение данного понятия трактовками «воздействие субъектов и объектов друг на друга», «общение», «коммуникация», «интеракция», «способность к диалогу» и др. Это вызвано фактом его понимания как средства и способа осуществления

профессиональной деятельности в медицине. Перечисленные понятия представляются нам обоснованными и хорошо дополняют друг друга.

Действительно, будучи результатом длительной эволюции научного знания и формируясь на основе междисциплинарных представлений, взаимодействие является их своеобразным синтезом [2, с. 148], поэтому его изучение сопряжено с целым рядом факторов, выступающих в качестве механизмов регуляции.

Важной задачей системного изучения медицинской интеракции является анализ структуры взаимодействия для определения моделей взаимоотношений диады врач - пациент. Западные исследователи настаивают на существовании формального и неформального уровней процесса взаимодействия, что и определяет его институциональность и персональность соответственно. Институциональный уровень предполагает образцы взаимоотношений, которые предписывают общество и социальные институты, основываясь на правовых и административных нормативах, биоэтических нормах и принципах. Уровень межличностного взаимодействия обусловлен индивидуальными мотивами, ценностями, особенностями восприятия, а также моделями поведения, выработанными в ходе социализации.

Таким образом, исходя из выше сказанного, считаем необходимым учитывать соотношение выделенных категорий, так как преобладание одной из них ведёт к нарушению взаимодействия. На наш взгляд, оптимальным является соотношение, возникающее при ведущей роли институционального уровня и комплементарности неформального.

Ранее нами уже были подробно изучены модели межличностного общения врача и пациента с разной степенью асимметрии. Как наиболее продуктивной была рекомендована модель совместного принятия решения на основе принципа информированного согласия, закрепляющего право пациента на непосредственное участие в принятии медицинского решения с учётом его информированности и в соответствии с социальными и медицинскими традициями нашего общества [4, с. 19]. Такой подход отвечает целям нашего исследования и декларирует право пациента не только как этическую, но и как юридическую категорию.

Предпринятый нами анализ на базе теоретических подходов, позволяет учитывать существенное влияние на эффективность процесса медицинской консультации статусно-ролевых характеристик её участников, ценностно-нормативных факторов в медицинской сфере, а также особенностей ситуации интеракции. Отметим, что общение с пациентом должно быть личностно ориентированным и учитывать его индивидуальные и социокультурные особенности.

Роль такого параметра интеракции, как этико-правовой аспект, является предметом научных дискуссий многих исследователей. Поиск модели, максимально соблюдающей автономию личности и право выбора при оптимальной информированности больного, продолжается и совершенствуется. В качестве доказательства обратимся к результатам социологических опросов населения, касающихся реализации на практике права пациентов на самоопределение при добровольном информированном согласии [3, с.41]. Установлено, что дальнейшей детализации требуют аспекты стандарта формы и моделей информирования.

В рамках исследования проблем правового взаимодействия врача-пациента согласно принципу информированного согласия был выявлен ряд проблем.

Мнения врачей и пациентов не всегда совпадали, а иногда были противоречивы. Так, врачами и пациентами была проявлена солидарность относительно права выбора метода лечения и «права на информацию» о состоянии здоровья. Эту позицию поддержало равное количество врачей и пациентов (80%). Обсуждение принципа контроля со стороны общества и пациентов, в частности, при оценке качества и недостатков медицинской помощи не нашло поддержки врачей-специалистов. Обсуждать подобные темы публично готовы 12% специалистов [5, с. 23]. Мнения участников интеракции расходились и относительно приоритета в принятии решения.

Результаты социологических исследований подтвердили традиционную приверженность врачей и пациентов патерналистской модели взаимоотношений и в настоящее время при принятии решения по поводу согласия или отказа от медицинского вмешательства, мотивированного различными причинами, например, жизненными показаниями, где особенно важен авторитет врача.

По мнению А.А. Воробьёва, В.В. Деларю, А.В. Куцепалова, определяющим параметром в этом процессе играет уровень информированности пациента или же его некомпетентность. Актуальность проблемы информированности больного признало более 60% врачей. Их оценочные высказывания зависели от профессионального стажа и профиля специалиста.

По их мнению, информированность пациентов преимущественно стихийна, не всегда объективна, а часто неправильна [3, с.40-42]. Данная точка зрения особенно поддерживается хирургами, которые воспринимают пациента только как объекта при модели взаимодействия «субъект-объект». По мнению пациентов, существуют и другие факторы, которые должны быть приняты во внимание при регуляции отношений в системе врач-больной с

учётом уровня их автономности и прав - гендерная, расовая, религиозная, национальная принадлежность и социальный статус, ориентированность на разные модели информированного согласия, возраст участников интеракции, формальное отношение и недоверие друг к другу. Имеют место разногласия при определении объёма, предоставляемой врачами информации [5, с.24-25; 3, с.44].

Таким образом, всестороннее рассмотрение взаимодействия врача и пациента согласно принципу информированного согласия свидетельствует о многочисленных попытках его совершенствования, процесса формирования и становления этико-правовых основ российской медицины.

Представляется, что в целях эффективного межличностного взаимодействия необходимо продолжение разработки профессионального стандарта формирования информированного согласия, предполагающего непрерывное совершенствование врачебной квалификации, принятие решений с учётом мнения пациентов при активном информационном воздействии врача на больного.

Список литературы

1. Баракат Н.В. Этико-правовой аспект медицинской интеракции врача и пациента. / Проблемы современной науки и образования. Научно-методический журнал. – 2014. - №1(19). – С. 93-95.
2. Баракат. Н.В. Истоки становления понятия «общение» в сфере медицины: междисциплинарное исследование. / Альманах современной науки и образования. – 2009. - №12 (31) ч.І. – С. 148-151.
3. Воробьёв А.А., Деларю В.В., Куцепалов А.В. Влияние информированности пациента на структурирование взаимоотношений в системе врач-пациент / Социология медицины. – 2004. - №1. – С. 39-45.
4. Силуянова И.В. Патернализм и информированное согласие: проблема совместимости. / Медицинский вестник. – 2007. - №1. - С.19.
5. Зыятдинов К.Ш. Некоторые этико-правовые проблемы взаимоотношений врача и пациента. / Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2000. - №2. – С. 22-26.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ НАДЕЖНОСТИ РЕСТАВРАЦИЙ/ПОЧИНОК СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНЧАТЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Афанасьева В.В., Арутюнов С.Д., Муслов С.А., Орджоникидзе З.Р.

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

Несмотря на наличие в литературе некоторых данных по частоте реставраций и починок съёмных пластинчатых зубных протезов, мы провели собственное статистическое исследование в этой области.

Результаты мониторинга числа изготовленных съёмных зубных протезов и произведенных реставраций/починок на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения города Москвы “Стоматологическая поликлиника № 15 Департамента здравоохранения города Москвы” (ГАУЗ “СП № 15 ДЗМ”) представлены в Табл.1.

Таблица 1

Число изготовленных съёмных зубных протезов и произведенных реставраций/починок в ГАУЗ “СП № 15 ДЗМ”

Годы	Число изготовленных частичных и полных съёмных зубных протезов, N0	Число реставраций и починок съёмных зубных протезов, N0-N
2011	1937	911
2012	1913	737
2013	2031	736

2014	2095	730
------	------	-----

В результате выполненного анализа нами установлено, что среднее число изготовленных частичных и полных съемных протезов за 2011-2014 гг. равно 1995 протезов и увеличивалось с трендом 59,2 протезов/год (Рисунок 1). Рост числа изготовленных протезов составлял 2,95%/год.

Хотя ежегодное число реставраций и починок протезов уменьшалась (на 54 протеза/год), их доля составила значительную часть – 39,05 % в среднем за исследованный период (Рисунок 2).

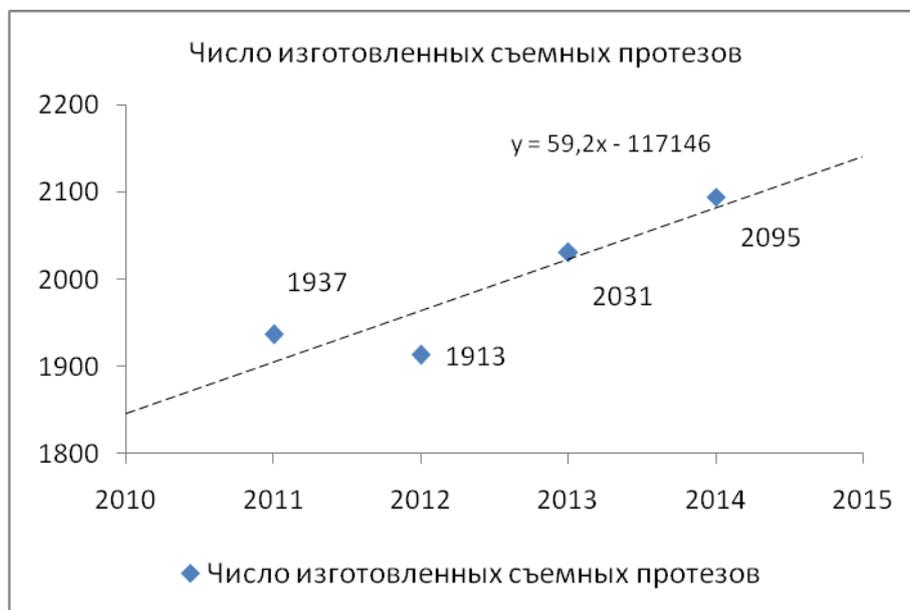


Рис.1. Число изготовленных съемных протезов по годам.



Рис.2. Число реставраций и починок протезов по годам.

На основании полученных данных также не составляло труда вычислить основные параметры надежности эксплуатации больными изготовленных съемных зубных протезов, прежде всего интенсивность потока отказов

$$\lambda = -\ln \frac{N}{N_0}, \text{ 1/год} \quad (1)$$

и среднее время работы протеза до поломки (время наработки на отказ)

$$t = \lambda^{-1} = \ln \frac{N}{N_0}, \text{ год.} \quad (2)$$

Среднее время работы протеза до поломки мы рассматривали также как долговечность или способность данных изделий медицинской техники выполнять требуемую функцию до достижения предельного состояния при данных условиях эксплуатации и обслуживания. Под наработкой понимали интервал времени, в течение которого протез находился в состоянии функционирования.

Интенсивность отказов протезов в результате их эксплуатации уменьшалась с 0,64 до 0,43 1/год (Рисунок 3), при этом среднее время наработки на отказ (средний срок службы), соответственно увеличивалось с 1,57 до 2,33 лет (Рисунок 4). Если взять за основу среднее количество физиологических жевательных движений в сутки по В.Н. Копейкину [Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. М.: Триада-Х, 1998. – 175 с.] (1400 в сутки в год), то последние цифры эквивалентны $8,02 \cdot 10^5$ и $1,19 \cdot 10^6$ движениям в год.

Рекомендованный средний срок службы протезов из акриловой пластмассы составляет 3-4 года (по другим данным 5 лет) и может корректироваться, например, в зависимости от скорости атрофии костной ткани челюстей. Известны также случаи комфортного использования съемных протезов сроком более 10 лет. Так или иначе, это больше, чем среднее время до поломки, установленное в наших статистических исследованиях на примере СП № 15 ДЗМ.

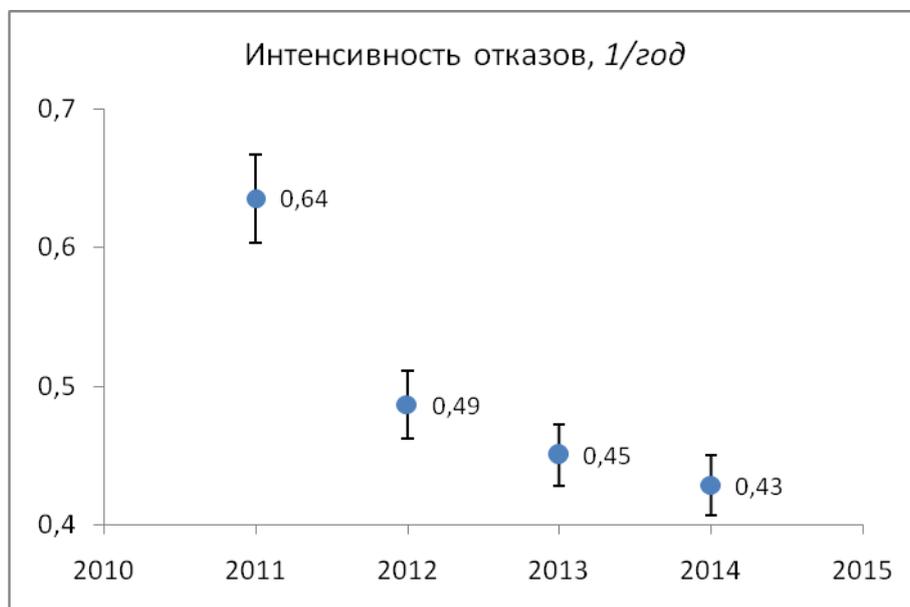


Рис.3. Интенсивность отказов, 1/год съемных зубных протезов на основе статистических данных, полученных в результате мониторинга, проведенного в ГАУЗ “СП № 15 ДЗМ”.



Рис.4. Среднее время работы, год съёмных зубных протезов на основе статистических данных, полученных в результате мониторинга, проведенного в ГАУЗ “СП № 15 ДЗМ”.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОЦЕССА РЕГЕНЕРАЦИИ В ОБЛАСТИ ЛУНОК ПЕРВЫХ НИЖНИХ МОЛЯРОВ ПОСЛЕ ИХ УДАЛЕНИЯ

Леонова Л.Е., Попов А.В.

Кафедра стоматологии факультета ДПО Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России

Резюме.

Цель исследования состояла в оценке функционального состояния тканей десны в области первых нижних моляров после удаления у 115 человек в возрасте от 30 до 45 лет с диагнозом хронический апикальный периодонтит при различной тактике лечения.

В группу исследования вошли 115 человек, которым после заполнения лунки густком проводили фиксацию субэпителиального лоскута десны, взятого из ретромолярной области с неба.

Функциональную оценку регионарной гемодинамики (аппарат Минимакс-Допплер) проводили до лечения, через 4 и 12 дней, и через 12 недель. Определяли максимальную систолическую, диастолическую и среднюю линейную скорость кровотока.

После операции удаления моляра сроки заживления лунки и показатели УЗДГ были в пределах нормы.

Таким образом, использование метода закрытия лунки свободным соединительно-тканым аутотрансплантатом способствует эффективному уменьшению воспалительных симптомов и восстановлению регионарной гемодинамики на протяжении 12 недель.

После удаления первых нижних моляров, использование метода закрытия лунки свободным соединительнотканым аутотрансплантатом, способствует сохранению микроциркуляторного русла, показателей регионарной гемодинамики.

Ключевые слова: экстракция зуба, заживление лунки, свободный лоскут, доплерография.

Введение.

Проблема выбора тактики лечения больных после экстракции зуба является актуальной и представляет интерес для определения полноценной регенерации костной ткани в области лунки удаленного зуба.

После экстракции зуба процессы регенерации в лунке концентрируются в коронарной зоне. При повреждении густка остатками пищи(или по другой причине) эпителий быстро прорастает в более глубокие отделы лунки, приводя тем самым к неполному восстановлению высоты тонких костных стенок в области удаленного зуба. [3]

Так в течение первого года после удаления зуба ширина альвеолярного отростка уменьшается на 5-7 мм, т.е. примерно до 50% от его первоначальной величины. Максимальная активность процесса наблюдается в течение первых трех месяцев после экстракции, достигая 2/3 годовой утраты ширины и высоты от изначального объема. [4]

В подготовке к дентальной имплантации используется традиционный подход в виде экстракции зуба с последующим ожиданием заживления лунки. Такая тактика требует длительной трансформации кровяного сгустка в кость в течение 6 месяцев и более и неизбежно приводит к резорбции костной ткани и ухудшает условия для дальнейшей дентальной имплантации.

Свободные эпителизированные трансплантаты, применяющиеся для закрытия лунок, в большинстве случаев некротизируются в течение нескольких дней, так как не получают достаточного питания со стороны краев лунки. Но обычно этого времени достаточно для образования грануляционного вала и защиты лунки от врастания эпителия внутрь, то есть эпителизированный трансплантат выполняет роль барьерной мембраны. [4]

Цель исследования – оценить клинико-функциональное состояние в области лунок первых нижних моляров после их удаления.

Материалы и методы.

Нами было проведено обследование и хирургическое лечение 115 человек, из них 67 женщины и 48 мужчины в возрасте от 30 до 45 лет с диагнозом хронический апикальный периодонтит на базе кафедры стоматологии ФДПО. Из анамнеза установили, что у 5 человек есть заболевания ЖКТ и у 4 заболевания ЛОР органов в стадии ремиссии.

Пациенты обращались с жалобами на периодические ноющие боли в области первых нижних моляров, боли при накусывании на эти зубы. Зубы ранее подвергались лечению по поводу осложненного кариеса от 5 до 10 лет назад, что подтверждалось данными анамнеза, конусно-лучевой компьютерной томографии и прицельной рентгенографии.

При удалении многокорневых зубов проводили секционирование зубов с помощью турбинного наконечника и алмазных боров, с последующим удалением корней элеваторами и периотомы, для минимизации травмы костных стенок альвеолы. После удаления моляров проводили кюретаж лунки, струйную обработку 0,05% раствором хлоргексидина, накладывали асептическую повязку на 10-15 минут для контроля гемостаза.

В группу исследования включили 115 человек, которым после заполнения лунки сгустком проводили фиксацию эпителиального лоскута. С целью увеличения площади десневых стенок, проводили дезэпителизацию краев лунки, являющихся источником кровоснабжения трансплантата в первые трое суток. Забор свободного эпителизированного трансплантата проводили с ретромолярной области верхней челюсти скальпелем № 11, либо с твердого неба в области первых моляров, отступая от десневого края на 2-3 миллиметра. Диаметр лоскута должен быть на 1 мм больше диаметра лунки, во избежание чрезмерного натяжения краев десны, толщина лоскута не более 1,5 миллиметров. После забора лоскута с небной поверхности, донорская зона ушивалась крестообразными швами. Свободный соединительнотканый трансплантат фиксировали к десневым стенкам лунки несколькими швами материалом пролен б/о.

Комплексное обследование пациентов включало основные клинические и рентгенологические методы. Оценку регионарной гемодинамики в области лунок первых нижних моляров проводили с помощью метода ультразвуковой высокочастотной доплерографии (УЗДГ) до удаления зуба, через 4, 12 дней, а затем через 12 недель.

Для проведения ультразвуковой высокочастотной доплерографии, основанной на эффекте Допплера, использовали прибор Минимакс-Допплер-Фоно(СПб.), снабженный набором датчиков и имеющий компьютерное обеспечение. Для изучения сосудов микроциркуляторного русла использовали специальный датчик с непрерывным ультразвуковым сигналом частотой 10 МГц. Местом расположения датчика служила переходная складка десны, в области удаленного зуба, так как здесь представлены все звенья микроциркуляторного русла десны. Фиксация щеки пациента и установка датчика осуществлялась без сдавливания слизистой оболочки, что может повлиять на состояние кровотока в исследуемом участке. Для получения лучшего сигнала и исключения сдавливания слизистой оболочки при проведении исследований используется контактная среда – акустический гель. Угол установки датчика к исследуемой поверхности составил 60°. После установки датчика в зону локации проводили визуальный и акустический контроль правильности его постановки. Сигнал, получаемый с участка микроциркуляторного русла характеризуется тихим, шуршащим, пульсирующим звуковым сигналом. Визуальный сигнал, характеризуется веретенообразной картиной окрашенного спектра без острых пиков. Затем проводили запись доплерограммы изучаемой области.[1]

Кровоток на ультразвуковой доплерограмме оценивали с учетом количественных характеристик. По показаниям прибора определяли такие параметры линейных скоростей кровотока, как максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости - V_{AS} , средняя линейная скорость кровотока по кривой средней скорости - V_{AM} , диастолическая скорость по кривой средней скорости - V_{AD} . Диагностическим критерием гемодинамических параметров кровотока в тканях десны является максимальная линейная систолическая скорость (V_{AS}).[2] Всего выполнили 460 исследований.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы «Microsoft Excel version 10».

Результаты и обсуждение.

Исходные показатели регионарной гемодинамики, которые определяли до удаления зубов, не отличались в группах наблюдения ($p < 0,05$).

Изначально, провели УЗДГ в области первых нижних моляров до удаления у 115 человек, среднее значение максимальной систолической скорости по кривой средней скорости V_{AS} составило $0,716 \pm 0,012$ см/сек (табл.). Затем проводили удаление зубов, обработку лунок согласно выбранной методике, конусно-лучевую томографию и пациентам были даны рекомендации. Следующее посещение назначали на четвертые сутки.

Через 4 дня после оперативного вмешательства общее состояние пациентов в группе было удовлетворительное. Местно отмечали незначительный отек и гиперемию десны в области лунки удаленного зуба, слабую болезненность при пальпации по переходной складке. Эпителиальный лоскут был покрыт небольшим количеством фибринового налета, при этом наблюдали точечный некроз по центру, швы были состоятельны. В зоне забора трансплантата пациенты отмечали легкий дискомфорт.

Функциональные исследования выявили некоторое усиление линейных скоростей кровотока. В группе исследования средняя систолическая скорость кровотока (V_{AS}) увеличивалась в среднем на 11,6% ($p < 0,05$). Средняя диастолическая скорость кровотока (V_{AD}) возросла на 16,2% ($p < 0,05$). Показатель средней по сечению сосуда скорости кровотока (V_{AM}) увеличился в на 6%, что может быть связано с компенсаторной реакцией тканевого кровотока в ответ на воспаление в лунке.

В третье посещение на 12 день общее состояние пациентов было удовлетворительное, местно отмечали бледно-розового цвета десну безболезненную при пальпации в области лунки удаленного зуба и по переходной складке.

Лунка была полностью эпителизирована, швы были состоятельны, в зоне забора трансплантата болевых ощущений пациенты не отмечали. При измерении УЗДГ определили снижение линейных скоростей кровотока: средняя систолическая скорость кровотока (V_{AS}) уменьшилась в группе на 6,3%. Средняя диастолическая скорость кровотока (V_{AD}) снизилась на 6,8%. Средняя по сечению сосуда скорость кровотока (V_{AM}) снизилась на 3,9%. Эти изменения связаны с купированием воспаления и исчезновением отека. В это посещение проводили снятие швов у пациентов.

Через 12 недель определили снижение линейных скоростей кровотока. Средняя систолическая скорость кровотока (V_{AS}) уменьшилась на 5,5%. Средняя диастолическая скорость кровотока (V_{AD}) снизилась на 9,6% ($p < 0,05$). Средняя по сечению сосуда скорость кровотока (V_{AM}) снизилась на 2,4%. В эти сроки снижение показателей связано с обеднением капиллярной сети, расстройством кровотока вследствие застоя крови, снижении перфузии тканей кровью, и, как следствие, происходит значительная усадка объема мягких тканей. Пациенты жалоб не предъявляли. При этом общее состояние пациентов было удовлетворительное. Местно отмечали бледно-розового цвета десну в области лунки удаленного зуба, ткани безболезненны при пальпации в этой области и по переходной складке.

Таблица 1

Динамика изменения показателей V_{AS} , V_{AD} , V_{AM} в области лунок первых нижних моляров до и после удаления.

Сроки наблюдения	Показатели, См/сек	Количество наблюдений n=460
До удаления	V_{AS}	$0,716 \pm 0,012$
	V_{AD}	$0,387 \pm 0,024$
	V_{AM}	$0,206 \pm 0,018$

Через 4 дня	V_{AS}	0,799±0,015*
	V_{AD}	0,450±0,023*
	V_{AM}	0,218±0,018*
Через 12 дней	V_{AS}	0,749±0,012*
	V_{AD}	0,419±0,023*
	V_{AM}	0,210±0,019
Через 12 недель	V_{AS}	0,708±0,014
	V_{AD}	0,379±0,024
	V_{AM}	0,205±0,019

Примечание: *р - достоверность различий показателей в группе по сравнению с исходными, $p < 0,05$

Выводы.

Таким образом, анализ использования метода закрытия лунки свободным соединительно-тканым аутотрансплантатом способствует эффективному уменьшению воспалительных симптомов и восстановлению регионарной гемодинамики на протяжении 12 недель.

После удаления первых нижних моляров, использование метода закрытия лунки свободным соединительнотканым аутотрансплантатом, способствует сохранению микроциркуляторного русла и показателей регионарной гемодинамики.

Предложенный метод профилактики атрофии тканей десны может применяться как составная часть комплексного подхода в подготовке пациентов к дентальной имплантации на хирургическом приеме.

Список литературы

1. Кречина Е.К., Маслова В.В., Рахимова Э.Н. Определение гемоциркуляции в тканях пародонта с использованием методом лазерной и ультразвуковой доплерографии / Кречина Е.К., Маслова В.В., Рахимова Э.Н. Москва: ФГУ ЦНИИС и ЧЛХ Росмедтехнологий, 2008. – С. 7-8.
2. Кречина Е.К., Рахимова Э.Н., Гирина М.Б.. Применение метода ультразвуковой доплерографии для оценки тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта / Проф. Кречина Е.К., Рахимова Э.Н., Гирина М.Б. Москва: Центральный НИИ стоматологии, 2005. -23 с.
3. Февралева А.Ф. Атлас пластической хирургии мягких тканей вокруг имплантатов / Февралева А.Ф. Давидян А.Л. Москва: Поли Медиа Пресс, 2008. -264 с.
4. Цымбалов О.В. Дентальная имплантация при заболеваниях пародонта / Цымбалов О.В. Краснодар: Издательство «Эдви», 2014. -192 с.

ОПТИМИЗАЦИЯ ОБУЧЕНИЯ МЕТОДИКАМ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ РТА У ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ СО СЪЕМНОЙ АППАРАТУРОЙ

¹Бойкова Е.И., ²Свириденкова Е.С.

¹Асс. кафедры детской стоматологии,

²Орд. кафедры детской стоматологии

ГБОУ ВПО Смоленский государственный медицинский университет

Кафедра детской стоматологии

Индивидуальная гигиена рта (ИГР) – является неотъемлемой частью стоматологической профилактики и гигиенического воспитания населения [6,9]. Как показывает практика, значение гигиены рта недооценивается не только детьми, но и родителями. По данным В.М. Елизаровой (2009), пациенты не уделяют должного внимания данной проблеме, относятся пренебрежительно к манипуляциям по проведению ИГР, не понимая важности и значимости этих процедур.[4,6]

Цель исследования – оптимизация проведения индивидуальной гигиены рта у ортодонтических пациентов со съемной аппаратурой.

Методика обследования.

Нами обследовано 40 ортодонтических пациентов в возрасте от 5 до 13 лет, которые были разделены на 3 группы: в зависимости от типа прикуса: 1а (молочный), 1б (сменный), 1в (постоянный).

При осмотре у всех выявлены признаки неудовлетворительной гигиены рта: наличие мягких и твердых назубных отложений, гиперемия и отек десен, неприятный запах изо рта.

Всем пациентам проведено:

1. Оценка состояния рта по индексам гигиены.
2. Выявление ошибок по проведению ИГР.
3. Обучение алгоритму чистки зубов стандартным методом Г.Н. Пахомова, методам Чартера и Басса [1].
4. Рекомендации применения определенных средств гигиены, связанные со спецификой ортодонтического лечения.
5. Контроль эффективности обучения ИГР.

Оценка состояния полости рта проводилась по 2 индексам: упрощенного индекса гигиены рта ОНI-S (Green J.C., Vermilion J.K., 1964), позволяющего количественно определить уровень гигиены и индекса РМА, выявляющего признаки воспаления десен.

Выявления ошибок проводилось путем опроса пациента и демонстрации им проведения чистки зубов.

Как показали результаты, наиболее часто встречаются следующие ошибки:

1. Кратковременность чистки зубов.
2. Несоблюдения методики чистки.
3. Неиспользование, или редкое использование, дополнительных средств гигиены.
4. Отсутствие промежуточных гигиенических мероприятий в течение дня, после приема пищи.

Для их устранения проводилось обучение обследованных стандартному алгоритму чистки зубов как наиболее эффективному, а у пациентов с признаками гингивита и в пубертатный период методам Чартера и Басса, которые являются более щадящими. Для группового обучения использовали мультимедийные источники информации, имеющиеся на нашей кафедре (просмотр видеofilьмов, презентаций). Были даны рекомендации по соблюдению времени и частоты чистки зубов.

Мы рекомендовали использовать сочетание нескольких средств гигиены, чтобы добиться максимальных результатов от процедур в домашних условиях.

1. Выбор зубной пасты. Особое внимание необходимо обратить на содержание фтора в пасте (для детей от 2 до 6 лет - не более 500 ppm, а для детей с 6 лет и старше-1500 ppm) и на количество абразивных веществ (индекс RDA не должен превышать 75). После 13 лет можно переходить на пасты для взрослых. Дальнейший выбор зависит от приоритетов пациента.

2. Подбор стандартной щетки для чистки зубов. Для детей 2-5 лет зубная щетка должна быть с натуральной очень мягкой щетиной, размер рабочей части-18мм. Ручка должна быть эргономичной. В возрасте 6-8 лет- с натуральной или искусственной щетиной, мягкой или средней жесткости, размер головки 18-23мм. Дети 9-11 лет должны использовать щетку с искусственной щетиной средней жесткости и размером головки 23-30мм. Важно не забывать менять щетку раз в 3 месяца, приурочив этот процесс к смене времени года.

3. Использование ополаскивателей для рта. Применять их следует в период сменного прикуса, когда риска того, что ребенок проглотит жидкость нет.

4. Дополнение гигиены рта зубной нитью: рекомендуется, чтобы детям младшего возраста очистку зубов нитью проводили родители, а с 9-10 лет они могут пользоваться ей самостоятельно.

Съемные аппараты изготавливаются из пластмассы, которая имеет пористую поверхность, что обуславливает скопление остатков пищи. Важно тщательно ухаживать за аппаратом, чтобы избежать появления неприятного запаха, возникновения кариеса и воспаления околозубных тканей. Для проведения эффективной гигиены рта у пациентов, пользующихся съемными ортодонтическими аппаратами мы рекомендовали пациентам следующий алгоритм действий:

1. Аппарат необходимо одевать только на чистые зубы, чистить минимум 2 раза в день, утром и вечером, с помощью щетки и пасты, а также после каждого приема пищи промывать под проточной водой.

2. Можно пользоваться специальными таблетками для очищения аппарата, например, «Coregatabs», «Protetefix».

3. В случае падения аппарата и необходимости его продезинфицировать следует использовать спиртовой раствор.

4. Нельзя забывать о целесообразности всех гигиенических мероприятий и нельзя обеззараживать, очищать аппараты кипятком или путем кипячения, это может привести к деформации конструкции.

Результаты и их обсуждение.

В результате проведенных наблюдений было установлено, что у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении неудовлетворительный индекс гигиены и легкая степень тяжести гингивита (Табл.1, 2). Причем, худшие показатели наблюдаются у пациентов группы 1б, то есть в период сменного прикуса, что, вероятно, связано с особенностями психоэмоционального статуса этой возрастной группы [8].

Таблица 1

Динамика индекса ОНІ-S до и после обучения индивидуальной гигиене рта.

группа а	Исходные значения, баллы (M+-m)	Полученные значения, баллы (через 6 месяцев) (M+-m)
1а	1,57± 0,03	1,23 ± 0,04
1б	1,62 ± 0,05	1,13± 0,03
1в	1,45 ±0,03	1,09 ±0,04

Таблица 2

Значения индекса РМА до и после обучения индивидуальной гигиене рта.

группа	Исходные значения, баллы (M+-m)	Полученные значения, баллы (через 6 месяцев) (M+-m)
1а	6,03 ±0,03	4,02 ±0,04
1б	25,15 ±0,03	11,03 ±0,04
1в	23,03±0,04	10,04±0,02

В результате проведенного обучения, количественный показатель индекса гигиены вырос до отметки «удовлетворительно» у пациентов всех групп, а показатель гингивита снизился более, чем в полтора раза. Эти данные свидетельствуют о положительной динамике у пациентов, участвующих в процессе проведения оптимизации ИГР.

Таким образом, соблюдение предложенных нами рекомендаций и алгоритмов позволило улучшить уровень здоровья рта путем повышения эффективности очищения зубов и слизистой оболочки от микробного налета и остатков пищи у ортодонтических пациентов, пользующихся съемной аппаратурой.

Список литературы

1. Васина С.А. Роль гигиены полости рта в профилактике кариеса зубов и гингивитов у младших школьников// Организация стоматологической помощи и профилактика основных стоматологических заболеваний.-2003.-Т.12.-С.88-89.
2. Гинали Н.В., Дружинина С.Н., Кузьминская О.Ю. и др. Мотивация и формы обучения гигиене рта. Критерии оценки эффективности//Стоматология.-2004.-С.25-28.
3. Гинали Н.В., Дружинина С.Н., Кузьминская О.Ю. и др. Предметы и средств гигиены рта//Стоматология.- 2004.-С.8,с.16, с.23-37.
4. Елизарова В.М. Стоматология детская. Терапия//Учебная литература//Медицина.-2009-С. 356.
5. Кузнецов П.А., Дистель В.А., Пономарев А.Е. и др. Взаимосвязь кариеса зубов и зубочелюстных деформаций// Стоматология.-2001.-С.58-59 .
6. Курякина И.В. Стоматология детского возраста//Медицинская книга.-2007.-С.93
7. Лукиных Л.М. Профилактика кариеса зубов и болезней пародонта//Медицинская книга.-2003.-С.193.
8. Ральф Е. Мак-Дональд, Дэйвид Р. Эйвери. Стоматология детей и подростков//Перевод Тамара Виноградова.-2003.-с.561
9. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей // Руководство для врачей. – 2001.-С. 206-212.
10. Улитовский С.Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта: порошки, пасты, гели зубные//Стоматология.-2002.- «Человек».
11. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И., Шматко В.И. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта//Стоматология.-2001.-С.208.

ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

Коровкина А.Н., Коровкин В.В.

ООО «Линия улыбки», г.Калининград

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, лазерная доплеровская флоуметрия, пре- и постпубертатный возраст.

Введение.

Заболевания пародонта широко распространены у детей разного возрастного периода. Они могут быть воспалительного, дистрофического и опухолевого характера. Самой большой группой заболеваний пародонта являются воспалительные (гингивиты, пародонтиты) на их долю приходится 94–96 % всех заболеваний пародонта. Распространенность гингивитов в детском возрасте составляет 80 %, пародонтитов — 3–5 % [4].

В зависимости от возраста ребенка заболевания пародонта подразделяется (Lisqarten, 1986; Watanabe, 1991, и др.): на препубертатного периода — до 11–12 лет; пубертатного (ювенильный) периода — с 12 до 17 лет; постпубертатного периода — с 17 до 21 года.

Особенности развития заболеваний пародонта у детей описал D. Zappler (1968): во-первых, патологический процесс развивается в растущих, постоянно перестраивающихся тканях, входящих в состав пародонта, в тканях морфологически и функционально незрелых, способных неадекватно реагировать даже на незначительные повреждающие факторы. С другой стороны, патология пародонта может развиваться на фоне диспропорции роста и созревания тканевых структур как внутри системы, имеющей единые функции (зуб, периодонт, альвеолярная кость и т.д), так и в структурах и системах, обеспечивающих весь организм и приспособляющих его к изменениям внешней среды (нервная, гуморальная, эндокринная и др.), что обуславливает возникновение заболеваний пародонта в ювенильном периоде. Кроме того, на состояние пародонта может оказывать влияние отсутствие синхронности между скоростью прорезывания постоянных зубов и темпами построения альвеолярной кости, что приводит к уменьшению зоны прикрепленной (альвеолярной) десны, удлинению клинической коронки зубов и уменьшению глубины преддверия.

Кроме того, выявить тяжесть заболевания не всегда удается из-за особенностей строения, поэтому предлагается для решения данной проблемы точный метод диагностики основанный на оценке состояния кровотока и изменений в микрососудах – лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). При регистрации числовых характеристик параметров микроциркуляции, полученных методом ЛДФ, позволят полнее оценить состояние микрокровотока тканей пародонта [1,2,3,5,6].

Цель исследования: оценить возможности метода лазерной доплеровской флоуметрии в диагностики воспалительных заболеваний пародонта у детей. Материал и методы: Исследование проводилось на базе стоматологической клиники ООО «Линия Улыбки» г. Калининграда. Был отобран контингент из 24-х пациентов препубертатного возраста (7-11 лет) и постпубертатного возраста (17-21 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: 1а-группа (6 человек) - входили больные препубертатного возраста с диагнозом хронический катаральный гингивит легкой степени; 1б-группа (7 человек) входили больные препубертатного возраста с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени; 2а-группа (3 человека) – входили больные постпубертатного возраста с диагнозом хронический катаральный гингивит легкой степени; 2б-группа (8 человек) – входили больные постпубертатного возраста с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени. 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: Параметры регистрируемые методом ЛДФ детей разного возрастного периода отличались уровнем перфузии и вкладом механизмов регулирующих работу системы микроциркуляции. Так для 1а-группе

регистрировался высокий уровень перфузии М составлял $37,44 \pm 2,2$, а также происходило увеличение нормированных амплитуд (Аэ) на 70% , (Ан) на 61 % и (Ам) на 72% - это свидетельствовало о высоком вкладе эндотелиальных вазоактивных компонентов артериол в поддержание тонуса микрососудов, а также увеличение вклада симпатической нервной системы в поддержание тонуса артериол и влияния миогенного механизма в работе капиллярной сети.

Для 1б-группы было характерно снижение величины М - $26,35 \pm 3,4$ - это было связано с увеличением резонансных явления в активных диапазонах на фоне высокой амплитудной активности эндотелия (Аэ) на 69%, нейрогенном диапазоне (Ан) на 69% и миогенном (Ам) на 25% компонентах, что свидетельствовало о имеющейся неустойчивости системы микроциркуляции тканей пародонта.

Наибольшие сдвиги уровня перфузии наблюдались у 2б-группы исследования. В этой группе определялся избыток параметра М составляло - $52,02 \pm 7,8$, что свидетельствовало о включении активных механизмов компенсации венозной гиперемии и локальных очагов ишемии. Кроме этого, наблюдалось снижение нормированных амплитуд (Аэ) на 50% , (Ан) на 41 % и (Ам) на 32% и снижение вклада эндотелиальных вазоактивных компонентов артериол в поддержание тонуса микрососудов, а также снижении вклада симпатической нервной системы в поддержание тонуса артериол и влияния миогенного механизма в работе капиллярной сети.

Для 2а-группы отмечался прирост величины М составляла $29,35 \pm 4,4$, что было связано с увеличением активности компенсаторных механизмов направленных на разгрузку веноулярного русла. Кроме того, активация функции эндотелия характеризовалась увеличением (Аэ) на 69%, при снижении амплитуд в нейрогенном диапазоне (Ан) на 55% и миогенном (Ам) на 45% компонентах – это свидетельствовало о снижении вклада артериол, капилляров в перфузию тканей пародонта.

Выводы. Таким образом, полученные результаты, позволили оценить характер и параметры расстройства системы микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта у детей разного возрастного периода и возможность избежать дальнейших осложнений.

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. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: Материалы международной науч.-практ. конф.- Санкт-Петербург, 2014. –С. 64-66.
3. Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Современная оценка состояния микроциркуляторно-тканевой системы пародонта // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: сборник трудов Международной науч.практ.конф.- Красноярск, 2014. –С. 149-152.
4. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Н.В. Курякина // М.: Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2004. - 744 с.
5. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В.Сидоров. – Москва: Медицина, 2005. –75 с.
6. Современное представление о функциональных расстройствах микрогемодикуляции тканей пародонта среди населения Калининградской области / Коровкин В.В., Коровкина А.Н.// Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом: сборник научных трудов по итогам международной науч. практ. конф.- Новосибирск, 2015. –С. 149-150.

СИСТЕМНО-ИНТЕГРАТИВНЫЙ АСПЕКТ СТОМАТОЛОГИИ

Жулев Е.Н., Трошин В.Д., Тиунова Н.В.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Одной из особенностей современного этапа развития медицины является интенсивное внедрение принципов системного подхода. Системный подход - методологическое направление, предназначенное для исследования состава, структуры, законов организации и функционирования сложно организованных объектов и адекватного их использования и преобразования в соответствии с требованиями практических задач. Применение

системной методологии в стоматологии способствует оптимизации исследовательских, диагностических, лечебных, профилактических мероприятий, обеспечивая им требуемую всесторонность, последовательность, планомерность.

В изучении стоматологических заболеваний следует исходить из важнейших положений диалектической гносеологии, утверждающей неизбежную взаимосвязь и единство организма и условий его обитания духовно-социальной и биологической сферы его жизни. Это определяет необходимость системного подхода в исследовании организма, его морфофункциональных систем, в том числе и нервной системы.

По П.К. Анохину (1974) система представляет собой комплекс взаимодействующих компонентов, направленный на получение полезного результата. Функциональная система является первичной формой интеграции, для которой характерны такие свойства и типы функционирования, каких нет у отдельных органов. В процессе эволюционного развития для удовлетворения потребностей организма формировался и совершенствовался функциональный аппарат. Деятельность всех элементов функциональной системы направлена на получение полезного результата. Ее формирует доминирующая мотивация, выражая соответствующую потребность. Если в результате деятельности функциональной системы достигается конечный приспособительный результат, она прекращает существование, оставляя в памяти свои следы. Для удовлетворения следующей доминирующей потребности организма формируется новая функциональная система и т.д.

Изучение таких сложных многозвеньевых систем, какой является орофациальная система, требует исследования не только отдельных элементов, но и их взаимоотношений, т.е. морфологической и функциональной организации системы в целом. Для анализа отдельных функций системы необходимы частные исследования с детальным и более глубоким изучением всех элементов этой системы.

С позиций системного подхода орофациальная система представляет собой самостоятельную функционирующую систему, основным критерием работы которой, как уже упоминалось по П.К. Анохину, является определение «полезного результата».

В реальной жизни человек здоров не абсолютно, а относительно. Системный анализ во взаимодействии с принципом «конкретности» показывает, что диагностировать норму или патологию следует в системе конкретных отношений. Например, то, что обладает патогенным свойством для клеточного уровня, может оказаться совершенно нейтральным для уровня организма. Поэтому при диспансеризации для включения в группу здоровых лиц излишне искать абсолютное здоровье. Организм человека находится в двух состояниях: донозологическом или клиническом. Вполне достаточно констатировать, что данное состояние человека не влияет отрицательно на продолжительность его жизни и функциональность организма как целого. Во всяком случае, наличие локальных заболеваний, полностью компенсированных на субклеточном, клеточном, органном уровнях и являющихся прогностически безопасными, дает полное право считать их носителя практически здоровым.

Дальнейшее развертывание системной методологии показывает, что автономность любых элементов относительна. Каждым из них обладает массой разнообразных связей, динамически включающих интегративные образования, подчиняющиеся общим целям развития. Системный подход, раскрывая внутреннее единство нервной системы, одновременно обнаруживает тесную взаимосвязь ее с остальным организмом. Поэтому при изучении орофациальной системы следует разрабатывать не только аналитические нормативы отдельных подсистем, но и нормы их соотношения между собой, т.е. корреляции между целым и элементами, между самими элементами, между разнообразными уровнями и т.д.

На основании представления об организме как сложной многокомпонентной системе внутренних и внешних воздействий становится очевидным, что для понимания законов его поведения и управления ими недостаточно опираться только на устойчивые конечные результаты действия. Необходимо следить и за динамикой их получения, анализировать варьирующие процессы воздействия одних частей на другие и на всю систему в целом. Тем самым системная методология требует от медицины овладения искусством вероятной оценки эффективности того или иного вида лечения, относительного прогнозирования результатов исследования, динамики заболевания и т.д. Поскольку точность вероятностного прогноза зависит от глубины и полноты охвата познаваемого явления, постольку системный подход в подобных ситуациях служит незаменимым методологическим инструментом.

В условиях научно-технической революции происходит усложнение процесса познания, развитие которого в медицине невозможно без дальнейшего раскрытия его философских основ, разработки логических и методологических принципов. Поэтому улучшение методологической оснащенности, появление новых методик исследования (компьютерная томография, позитрон-эмиссионная томография, ядерно-магнитный резонанс, радиотермометрия, ЭВМ и др.) должны идти в единстве с совершенствованием методологических подходов.

В такой ситуации стоматология уже не может успешно развиваться без комплексного взаимодействия с другими медицинскими дисциплинами. Их взаимное обогащение и интеграция иногда настолько тесны, что это ведет к появлению качественно новых уровней знания и возникновению новых дисциплин, например, нейростоматологии.

При более широком рассмотрении организма в единстве с системой геокосмических, биологически духовно-социальных факторов выявляется, что не только стоматология, но и медицина в целом не может существовать обособленно. Она должна интегрировать с другими науками настолько, насколько те, исследуя зависимость человека от окружающей среды, способствуют выявлению здоровья и болезней человека. Не менее актуальным представляется изучение воздействия современного образа жизни, особенностей производства на состояние здоровья населения и направление его эволюции.

При анализе дисфункций орофациальной системы определить характер и топик поражения нервной и зубо-челюстной системы. Нередко в практике встречаются и системные коморбидные поражения, что следует учитывать при обследовании больного.

Для оценки функционального состояния зубочелюстной системы и соматической сферы (особенно на ранних стадиях патологии) необходимо комплексное исследование, которое позволяет выяснить характер сдвигов в зубочелюстной и соматической сферах, механизмы возникновения нарушений и установить значение отдельных патогенетических и саногенетических звеньев во взаимодействии системного и регионального уровней. Важно иметь сведения о состоянии центральной (головного и спинного мозга), вегетативной и периферической нервных систем, рефлекторных и нейрогуморальных механизмов регуляции. Эти механизмы включаются не одновременно, а в определенной последовательности, что зависит от вызывающей их причины. В различные периоды жизни, в зависимости от характера раздражителя, в реакции организма участвуют либо рефлекторный, либо гуморальный механизм регулирования, либо тот и другой вместе.

В ранней диагностике стоматологических заболеваний нужно учитывать реактивность и адаптивность нервной системы. При изучении реактивности важно определить, в какой мере возникающие реакции являются адаптивными (компенсаторными, саногенетическими), а в какой патогенетическими, патологическими, свидетельствующими о срыве компенсации. Для определения реактивности используют нагрузочные функциональные пробы. Основная цель функциональных проб получить опорные данные для правильной оценки состояния нейро- и гемодинамики. Это особенно важно для выявления субклинических и начальных проявлений заболеваний организма.

Системный подход в изучении стоматологических заболеваний предполагает и разработку реабилитационных и профилактических мероприятий. Эффективность профилактики не стоматологических заболеваний должна быть адекватной объему профилактики других систем организма. Поэтому структура профилактики стоматологических заболеваний должна включать элементы профилактики основных взаимодействующих систем организма (духовной, нервно-психической и физической).

Таким образом, концепция системного подхода имеет важнейшее значение для разработки интегративных общественных и индивидуальных программ терапии и профилактики стоматологических заболеваний. Базируясь на принципах системного подхода в определении лечебно-профилактических мероприятий, необходимо исходить из восстановления (сохранения) здоровья в трех аспектах: восстановление физического, нервно-психического и духовного здоровья. Только при целостном оздоровлении организма можно получить высокую эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Список литературы

1. Жулев, Е.Н. Интегративная стоматология / Е.Н. Жулев, В.Д. Трошин. – Н. Новгород, 2014. – 656 с.
2. Трошин В.Д. Болевые синдромы в практике стоматолога. / В.Д. Трошин, Е.Н. Жулев. – Н.Новгород: изд-во НГМА, 2002. - 424с.
3. Трошин В.Д. Проблемы интегративного врачевания / В.Д. Трошин. Медицинский альманах. – 2009. – №2(7). – С. 25-33.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

**СЕКЦИЯ №39.
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)**

**СЕКЦИЯ №40.
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛАССИФИКАЦИЙ ЯТРОГЕНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ**

Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Прядко А.С., Алиев А.К.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г.Санкт-Петербург

Ключевые слова: ятрогенный, желчевыводящие протоки, повреждения желчевыводящих протоков, лечение повреждений желчевыводящих протоков.

Введение.

Диагностика и лечение больных ятрогенными повреждениями желчевыводящих протоков (ЯПЖП) остаётся наиболее сложным и драматичным разделом гепатобилиарной хирургии. Чаще всего ЯПЖП возникают при холецистэктомиях (ХЭ), выполняемых открытым способом в 0,1-1,0 % случаев и лапароскопическим – в 0,4-3,5% [4,8,10]. В последние два десятилетия увеличение количества ЯПЖП связывают с широким внедрением эндовидеохирургических технологий в лечении больных желчнокаменной болезнью. В связи с этим многие исследователи отмечают, что характер ЯПЖП несколько изменился. Так, если при открытой ХЭ основными механизмами травмы являются пересечение, иссечение и лигирование, то при лапароскопической ХЭ к ним добавляются клипирование и диатермический некроз стенки желчного протока [18,24]. Вместе с тем, при ретроспективной оценке историй болезни установить характер и протяженность таких повреждений не всегда возможно в связи с отсутствием достоверной информации в медицинской документации [2]. Именно поэтому общепризнанная классификация ЯПЖП, включающая все факторы столь многогранного повреждения для планирования рационального варианта лечения до сих пор отсутствует [9]. Выбор рационального варианта оперативного вмешательства представляет определенную сложность и требует учета анатомических, временных характеристик, механизма повреждения, обуславливающих выполнение восстановительных, реконструктивно-восстановительных операций или наружного дренирования основных желчных протоков (ОЖП) [5].

Цель исследования – уточнить программу обследования больных ЯПЖП при разных сроках их выявления и обосновать рациональные варианты хирургических вмешательств.

Материалы и методы. В клинике накоплен опыт обследования и лечения 254 больных с различными вариантами ЯПЖП, полученных во время операций на органах гастробилиодуоденальной зоны в стационарах Санкт-Петербурга и Ленинградской области, а затем поступивших в клинику факультетской хирургии им. С.П. Федорова ВМедА и в хирургическое отделение Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ). В ранее опубликованных работах были сформулированы основные тактические позиции в лечении больных ЯПЖП с 1988 по 2005 гг., ориентируясь на существовавшие классификационные признаки [6]. Появление современных классификационных подходов позволило провести детальный анализ 51 пациента с ЯПЖП, полученных во время ХЭ, оперированных в период с 2005 по 2014 гг. ЯПЖП возникли при выполнении ХЭ по поводу хронического калькулёзного холецистита у 36 больных, острого калькулёзного холецистита – у 15. ЛХЭ была выполнена у 33 пациентов, открытая ХЭ – у 18. Возраст больных на момент проведения обследования и лечения колебался от 22 до 79 лет, составив в среднем $48,9 \pm 4,9$ лет, женщин – $49,9 \pm 4,9$ лет, мужчин – $42,7 \pm 3,6$ лет. Среди обследованных больных преобладали женщины – 44 (86,28%) человека.

Для разделения больных руководствовались классификацией «АТОМ», принятой на XIX Съезде Европейской Ассоциацией эндоскопических хирургов (Турин, 2013), включающей в себя основные факторы повреждения. Данная классификация позволяет всесторонне оценить ЯПЖП, являющиеся катастрофой, как для пациента, так и для хирурга. Считается, что чем больше информации о повреждении, тем рациональнее выбор варианта оперативного вмешательства. Каждая из букв названия универсальной классификации является характеристикой повреждения: А (for anatomy) – анатомическая характеристика повреждения, ТО (for time of) – время обнаружения, М (for mechanism) – механизм повреждения.

Результаты и их обсуждение.

Анализ результатов проведенного исследования позволил структурировать всех больных на 5 групп по трём основным критериям ЯПЖП, влияющих на лечебную тактику и выбор варианта хирургического вмешательства: 1) время обнаружения; 2) характеримасштаб повреждения; 3) наличие инфекционно-гнойных осложнений. Повреждения основного желчного протока выявленные интраоперационно (n=14), из них полное пересечение ОЖП у 10 пациентов (1-я группа), краевое повреждение или окклюзия – у 4 (2-я группа). ЯПЖП выявленное в послеоперационном периоде установлено у 37 пациентов, из них полное пересечение ОЖП у 28 (3-я группа), краевое – у 7 (4-я группа). Повреждения дополнительных желчных протоков установлены у 2 больных (5-я группа) в послеоперационном периоде.

Данные критерии были взяты за основу в связи с тем, что они являются постоянными признаками каждого повреждения, учитывающиеся в медицинской документации, как в стационаре, где выполнялось первичное оперативное вмешательство, так и в клинике, где выполнена восстановительная или реконструктивная операция.

Хирургическое лечение при полном пересечении основных желчных протоков заключалось в выполнении восстановительных, реконструктивно-восстановительных или двухэтапных вмешательств (первым этапом дренирование, а вторым реконструктивно-восстановительная операция). При краевых повреждениях, выполняли восстановительные вмешательства. При повреждении дополнительных желчных протоков выполнялась остановка желчеистечения.

Хирургическое лечение повреждений ОЖП выявленных во время операции. Восстановительные операции в виде формирования билиобилиарного анастомоза (ББА) выполнено у 3 пациентов. Течение послеоперационного периода характеризовалось желчеистечением по страховочному дренажу у 1 больного и рецидивирующим течением холангита – у 2. В дальнейшем через 4 и 6 месяцев у 2 пациентов и 2 года – у 1 сформировались полные рубцовые стриктуры холедоха, потребовавшие выполнения реконструктивно-восстановительной ГЕА по Ру. В 3 других случаях была выполнена реконструктивно-восстановительная операция в виде формирования ГЕА по Ру, у всех через 6-8 месяцев выявлены осложнения в виде формирования стриктуры ГЕА, потребовавшая в 2 случаях выполнения реанастомоза и в 1 – антеградного бужирования и стентирования ГЕА (больной с полным термическим повреждением ОЖП). В 4 случаях операция завершена наружным дренированием общего печеночного протока, позволившая в раннем послеоперационном периоде до 5 суток у 3 пациентов выполнить реконструктивно-восстановительную операцию. У 1 больного в связи с высоким операционно-анестезиологическим риском (ASA-4) выполнение реконструктивно-восстановительного этапа не представилось возможным.

Своевременная диагностика краевого повреждения ОЖП (n=4) размером до $3,7 \pm 0,8$ мм во время операции позволила произвести ушивание дефекта в стенке ОЖП на Т-дренаже открытым путём. Течение послеоперационного периода у 3 пациентов осложнилось развитием механической желтухи через 1 месяц в связи с формированием рубцовой стриктуры холедоха, потребовавшие в дальнейшем выполнения реконструктивно-восстановительных операций. Во всех случаях Т-дренаж был удален несвоевременно (через 9-10 дней). У одной пациентки выполнено внутреннее стентирование, однако через 6 лет пациентке выполнена реконструктивная бигепатикоюностомия в связи с развитием холангита.

Следовательно, формирование ББА при ЯПЖП, выявленных во время операции не оправдано, в связи с его полным рубцеванием в послеоперационном периоде, что подтверждается результатами других исследователей [1,7]. Выполнение оперативного вмешательства, направленного на восстановление пассажа желчи, в учреждении, где было нанесено ЯПЖП сопровождалось осложнениями (желчеистечение, холангит, стриктура) в послеоперационном периоде и неудовлетворительными отдаленными результатами. Выполнение наружного дренирования ОЖП как первого этапа лечения исключает риск грозных осложнений и позволяет выполнить реконструктивно-восстановительную операцию в специализированном учреждении, что согласуется с результатами других авторов [3,5].

Хирургическое лечение повреждения ОЖП выявленного в послеоперационном периоде. Восстановительные операции в виде формирования ББА выполнены у 3 пациентов. Первичный шов холедоха (ББА), привел у всех пациентов к формированию полной рубцовой стриктуры холедоха, потребовавшей выполнения повторной операции в виде реконструктивно-восстановительной ГЕА по Ру. Дренирующая операция в виде снятия лигатуры с ОЖП и последующим Т-дренированием выполнена 2 пациентам. ЯПЖП диагностированное при отсутствии местных инфекционно-гнойных осложнений в подпеченочном пространстве позволило сформировать гепатикоюноанастомоз (ГЕА) у 7 пациентов. У одного пациента с полным термическим повреждением ОЖП развилась несостоятельность ГЕА с межкишечным соустьем по Брауну, которая привела к развитию стриктуры ГЕА и аррозивного кровотечения из воротной вены, что потребовало выполнения остановки кровотечения прошиванием и выполнения наружного дренирования ОЖП. В дальнейшем

планируется выполнение реконструктивно-восстановительной операции. ЯПЖП выявленное при наличии инфекционно-гнояных осложнений позволило осуществлять двухэтапные вмешательства (первым этапом наружное дренирование, вторым формирование ГЕА на отключенной по Ру петле тонкой кишки на каркасном дренаже) – у 16. В данную группу вошли и больные с комбинированными поражениями, с пересечением и лигированием правой печеночной артерии (ППА) (n=4), которые были выявлены у 4 пациентов ЯПЖП при повторных оперативных вмешательствах. У 1 пациентки с повреждением правой печеночной артерии интраоперационно определили синюшную окраску паренхимы печени, с участками желчного пропотевания и фибринозного налёта. У остальных пациентов с повреждением правой печеночной артерии изменения со стороны паренхимы печени не выявлены, а в послеоперационном периоде признаков некроза правой доли печени не было. Полученные данные свидетельствуют о развитии адекватного коллатерального кровоснабжения, что сопоставимо с литературными сведениями [7]. Факт повреждения сосуда не повлиял на ход операции у 3 больных, а у 1 больной в связи с некрозом правой доли печени потребовалось выполнить правостороннюю гемигепатэктомию. ЯПЖПс дефектом ткани установлены у 4 больных: полное отсутствие проксимальной культипотребовало выполнения наружного дренирования (n=1);придефекте, достигающем конфлюэнса с впадающим в него правым секторальным протоком –выполнена тригепатикоэюностомия по Ру на каркасных дренажах (n=1); дефект ткани до 2,0 см –выполнены ГЕА по Ру на каркасном дренаже (n=2).

При краевых повреждениях (n=7)выполнено 6 восстановительных и 1 реконструктивная операция: релапароскопия с удалением клипсы и эндобилиарным стентированием холедоха у 1 пациента; ушивание дефекта холедоха на Т-образном дренаже – у 4; каркасное дренирование на встречных дренажах – у 1 и формирование ГЕА по Ру – у 1. У одного пациента с ушиванием дефекта холедоха на Т-образном дренаже в связи с ранним удалением Т-дренажа сформировалась полная стриктура гепатикохоледоха через 6 месяцев, которая потребовала реконструктивно-восстановительной операции в виде ГЕА по Ру на каркасном дренаже.Пациентам с дефектом передней стенки протока (n=2)протяженностьюоколо 2,5 смвыполнен ГЕА по Ру на Т-дренаже, а с дефектом ткани на 2/3 окружности ОЖП удалось выполнить его ушивание на Т-дренаже. Больнымс повреждениемДЖП (n=2),выявленного в послеоперационном периоде, желчеистечение остановлено при релапароскопии клипированием добавочных желчных протоков.

Отдаленные результаты, прослежены в сроки от 1 до 9 лет у 41 больного. Отличные и хорошие результаты отмечены у 18 больных, удовлетворительные – у 9 и неудовлетворительные – у 14.

Развитие неудовлетворительных результатов было связано со стриктурами ББА у 6 пациентов, стриктурами ГЕА – у 4 и стриктурами ОЖП после ушивания дефекта на Т-дренаже – у 4. Причинами развития стриктур при формировании ББА являются анатомические особенности кровоснабжения стенки гепатикохоледоха, которое не восстанавливается при его полном пересечении, ранее отмеченное в исследованиях других авторов [1]. Стриктуры ГЕА по Ру сформировались в результате выполнения реконструктивно-восстановительных вмешательств на фоне полного термического повреждения ОЖП у 3 пациентов. В 1 наблюдении формирование стриктуры ГЕА с межкишечным соустьем по Брауну связано с развитием рецидивирующего холангита в послеоперационном периоде. Причиной развития стриктур после восстановительных операции на ОЖП явилось преждевременное удаление Т-дренажей на 9-10 сутки.

Таким образом, руководствуясь классификацией «АТОМ», характеризующей основные факторы ЯПЖП, учёт которых позволяет выбрать рациональный вариант оперативного вмешательства в каждом конкретном случае,возможно минимизировать число неудовлетворительных результатов и обеспечитьхорошее качество жизни.

Выводы.

1. Выбор варианта хирургического вмешательства зависит от множества факторов представленных в современной классификации «АТОМ», позволяющей систематизировать больных на группыи выделять приоритетные оперативные вмешательства.

2. Выполнение восстановительной операции при полном повреждении ОЖП как интраоперационно, так и после операции в виде формирования ББА при любом механизме повреждения и диаметре ОЖП не оправдано в связи с его рубцеванием вследствие нарушения кровоснабжения анастомозируемого холедоха.

3. При полном механическом повреждении ОЖП, выявленном во время операции целесообразно выполнять ГЕА по Ру на каркасном дренаже. Полное термическое повреждение ОЖП не позволяет интраоперационно оценить распространенность повреждения, уровень демаркации, и обязывает выполнять первым этапом наружное дренирование ОЖП, а вторым этапом реконструктивно-восстановительную операцию через 3,5±1,2 месяца.

4. Выявление краевого повреждения ОЖП как во время операции, так и после неё позволяет выполнить его ушивание на каркасномТ-дренаже со сроком дренирования не менее 6 месяцев с целью профилактики

рубцовой стриктуры. Эндоскопическоетранспапиллярное стентирование при краевом повреждении ОЖП является альтернативой длительного дренирования на Т-дренаже. Устранение желчеистечения из ДЖП достигается их клипированием или ушиванием.

5. Полное повреждение ОЖП, выявленное после операции и при наличии инфекционно-гнойных осложнений диктует выполнениюнаружного дренирования ОЖП и адекватной санации брюшной полости последующим выполнением ГЕА по Ру на каркасном дренаже, а при их отсутствии выполнять сразу реконструктивно-восстановительное оперативное вмешательство.

Список литературы

1. Артемьева Н.Н., Коханенко Н.Ю. Лечение ятрогенных повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии // *Анналы хирург.гепатол.* 2006. Т. 11, №2. С. 49-56.
2. Особенности хирургической тактики при повреждениях желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии / В.А. Вишневецкий, В.А. Кубышкин, Д.А. Ионкин [и др.] // *Анналы хирург.гепатол.* 2003. Т.8, №2. С. 85-86.
3. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. Факторы определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных желчных протоков // *Анналы хирург.гепатол.* 2009. Т. 14, №1. С. 49-56.
4. Хирургическое лечение интраоперационных повреждений внепеченочных желчных протоков / С.И. Емельянов, Д.Н. Панченков, Л.А. Мамалыгина [и др.] // *Анналы хирург.гепатол.* 2005. Т.10, №3. С. 55-61.
5. Красильников Д.М., Фаррахов А.З., Курбангалеев А.И. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков // *Практическая медицина.* 2010. №8(47). С. 20-29
6. Майстренко Н.А., Стукалов В.В., Шейко С.Б. Новые технологии в реконструктивной хирургии «свежих» повреждений желчных протоков // *Анналы хирург.гепатол.* 2005. Т. 10, №2. С 59-59.
7. Комбинированные повреждения желчных протоков и ветвей печеночной артерии при холецистэктомии / М.Е. Ничитайло, А.В. Скумс, В.П. Шкарбан [и др.] // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.* 2012. Т. 171, № 5. С 41-45.
8. Combined endoscopic and radiologic approach for complex bile duct injuries / Gianfranco D., Bertrand M.V., Serge D, [et al.] // *Gastrointestinal. Endosc.* 2014. Vol. 79, №5. P. 855-864
9. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following chjlecystectomy / Schmidt S.C., Langrehr J.M., Hintze R.E. [et al.] // *Br. J. Surg.* 2005. Vol. 92. N 1. P. 76-82.
10. Sikora SS. Postcholecystectomy benign biliary stricture: surgery is the gold standard // *J. Dig. Endosc.* 2012. Vol.3. P. 36-39.

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44. ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА И АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ В КОЛОПРОКТОЛОГИИ

Гацких И.В., Кузнецов М.Н., Шалда Т.П., Москалева П.В., Яркова И.В.

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

Введение.

В хирургии толстой кишки проблема профилактики гнойно-септических осложнений (ГСО) является одной из наиболее актуальных. [3]. В целом обычный уровень послеоперационных осложнений без АБП может составлять до 30-60%. В то же время у пациентов, получающих адекватную антимикробную профилактику, осложнения обычно возникают менее, чем в 10% случаев. [1]

Актуальность.

Актуальность послеоперационных гнойных осложнений заставляет хирургов искать рациональные пути для их профилактики. Установлено, что даже при строжайшем соблюдении условий асептики в операционных и перевязочных бактериальной контаминации хирургической раны не избежать.

Операции на толстой кишке относятся к разряду тяжелых, травматичных вмешательств, сопряженных с высоким риском осложнений и летальности. [4]

Согласно определению Комитета по антимикробным препаратам Американского общества хирургической инфекции, профилактическим применением антибиотиков является их назначение больному до микробной контаминации операционной раны или развития раневой инфекции, а также при наличии признаков контаминации и инфекции, когда первичным методом лечения является хирургическое вмешательство, а назначение антибиотиков преследует цель снизить до минимума риск развития послеоперационных гнойно-септических осложнений. [2]

Исходя из этого, вопросы АБП и терапии в колопроктологии являются одними из наиболее важных, и грамотное назначение антимикробных препаратов крайне необходимо для достижения благоприятного исхода оперативного вмешательства и последующего лечения отдельно взятого больного, а также для возможности правильного выбора спектра препаратов в стационаре.

Цель.

Оценить антибактериальную терапию и антибиотикопрофилактику в колопроктологическом отделении на примере II-го хирургического отделения НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Красноярск ОАО РЖД

Задачи.

Выявить частоту гнойных осложнений у пациентов, оперированных на толстой кишке и их взаимосвязь с проводимым антибактериальным лечением и профилактикой. Оценить течение послеоперационного периода у данной категории больных.

Материалы и методы.

Проведено ретроспективное исследование включающее период с 2014-2015гг., в которое были включены 39 пациентов проходивших оперативное лечение на базе II ХО ДКБ по поводу различных заболеваний толстой кишки. Основную часть составили пациенты оперированные по поводу онкологического процесса толстой кишки 22 больных, у 6 больных показанием к операции были воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит и болезнь Крона), у одной пациентки операция проведена по поводу ангиодисплазии толстой кишки, у одного по поводу заворота ободочной кишки. Пяти пациентам выполнялись реконструктивные вмешательства на толстой кишке. У четырех пациентов причиной операции служили гнойные заболевания толстой кишки и малого таза. У 82% пациентов были выявлены сопутствующие патологии или осложнения основных заболеваний.

Возраст больных варьировался от 21 года до 72 лет. У всех пациентов оценивалось наличие адекватной антибиотикопрофилактики и антибактериальной терапии. Учитывались такие показатели, как частота послеоперационных. Сравнивали также сроки мобилизации больных, удаления дренажей, первого отхождения газов и первого стула. Кроме того, изучался объем инфузионной терапии. Всем пациентам с формированием толстокишечного анастомоза – последний выполняли однорядным непрерывным швом, викрилом 3/0.

Летальных исходов не было.

В 79,5% случаев больные получали антибактериальную терапию сочетанием абактала и метрогила, в 8 случаях (20.5%) больным проводилась антибактериальная послеоперационная терапия сочетанием цефтриаксона

и метрогила. Антибиотикопрофилактика проводилась у 81.7% больных, включала стандартную схему до разреза и во время оперативного вмешательства учитывая время полувыведения препарата.

Осложнения развились у двух пациентов (5.12%), из них одно не относилось к гнойным осложнениям послеоперационного периода (образование гематомы малого таза, после удаления гематомы смены антибактериальной терапии не проводилось, увеличен период введения антибактериальных средств до 12 суток) и одно не имело отношения непосредственно к послеоперационной зоне (у больного развилась послеоперационная пневмония, что потребовало смены антибактериального препарата).

Выводы.

Сочетание антибактериальной профилактики и антибактериальной терапии рационально при контаминированных операциях, сопровождающихся вскрытием просвета толстой кишки

Для сохранения эффективных тканевых и сывороточных концентраций в ходе операции целесообразно использовать препараты с длительным - около 6-8 часов: периодом полувыведения, достаточно одной предоперационной (за 15-30 мин до разреза) инъекции, чтобы обеспечить защиту области хирургического вмешательства не только в течение, но и после операции.

Метронидазол, используемый для антибиотикопрофилактики в колопроктологии, также имеет длительный $T_{1/2} = 8$ часам. Не рекомендуется проводить "монопрофилактику" метронидазолом, поскольку он не обладает достаточной активностью в отношении наиболее распространенных аэробов - возбудителей раневой инфекции.

Из полученных данных нельзя сделать однозначный вывод о влиянии антибактериальной профилактики на частоту развития осложнений в исследуемой группе пациентов, единственное осложнение бактериального характера – послеоперационная терапия возможно и не связана с применением а/б профилактики. Частота гнойных осложнения в исследуемой группе больных составила 2,6%, что соответствует данным мировой литературы. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о рациональном применении антибактериальной терапии и антибиотикопрофилактики в колопроктологии на примере II-го хирургического отделения НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Красноярск ОАО РЖД.

Список литературы

1. Гуляев А.Е., Ильканич А.Я., «Антибиотикопрофилактика в колоректальной хирургии» 2008г. №1 с 53-58
2. Дьявченко С.В., Слободенюк Е.В., Дьяченко В.Г., «Организация антибактериальной терапии распространенных заболеваний» 2010. 475 с
3. Забихова А.Г., Абелевич А.И., «Профилактика послеоперационных гнойно-септических осложнений и *S. Difficile*-ассоциированного уолита в колоректальной хирургии» 2013г. №5 с 126-129
4. Зитта Д.В., Субботин М.В., «Применение программы оптимизации периоперационного ведения больных в плановой колоректальной хирургии» 3013г. №1 с 15-18

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

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)**

**СЕКЦИЯ №50.
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)**

**СЕКЦИЯ №51.
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)**

**РЕОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИП 2 ПРИ
КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ**

Апухтин А.Ф.

Волгоградский государственный медицинский университет

Показана различная эффективность отдельного и комбинированного применения капсулированного рыбьего жира ω 3-ПНЖК в дозе 1,0 г/сут и симвастатина в коррекции показателей вязкости крови низкой и высокой скорости сдвига у больных сахарным диабетом. Установлено снижение вязкости низкой скорости сдвига в сравнении с вязкостью высокой скорости сдвига у 85% группы больных получавших комбинированную терапию против 15% группы больных получавших монотерапию симвастатином.

Ключевые слова: сахарный диабет; вязкость цельной крови; скорость сдвига, микрососудистые поражения; ω 3 ПНЖК; симвастатин.

**RHEOLOGICAL PROFILE AND IT CHANGES FOR HYPOLIPIDEMICAL THERAPY WITH ω 3-
POLYUNSATURATED FATTY ACIDES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS**

Apukhtin A.F.

Volgograd State Medical University

The use of an encapsulated cod-liver oil preparation containing ω 3- polyunsaturated fatty acids in dose 1.0 g/day alone and combination with simvastatin showed different efficiencies in correcting blood viscosity at low shear rates in patient with type 2 diabetic mellitus. 85 per cent patients in group receiving combined therapy were found decrease relative apparent viscosity at low shear rates versus 15 per cent patients another group with alone simvastatin.

Key words: diabetes mellitus; dyslipidemia; ω 3-polyunsaturated fatty acids; whole blood viscosity; microvascular risk.

Микрососудистые осложнения, обусловленные сахарным диабетом 2 типа, существенно ухудшают качество жизни пациентов СД 2. Среди факторов, связанных с развитием и прогрессированием микрососудистых осложнений при СД тип 2, в качестве ведущих выделяют гипергликемию, артериальную гипертонию, дислипидемию. В настоящее время проблема высокого остаточного риска макро-и микрососудистых осложнений у больных диабетом до конца не решена. Поиск ведется в направлении комбинированной гиполипидемической терапии статинами и фибратами, имеющей ряд существенных ограничений и противопоказаний. Другие сочетанные комбинации гиполипидемических препаратов с меньшими побочными эффектами, а именно статинов и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) у больных диабетом и метаболическим синдромом [1], ограничены случаями снижения липопротеидов высокой плотности. В тоже время действие статинов и омега-3 ПНЖК на частоту позитивного реологического феномена Фареуса–Линдквиста, оказывающего влияние на риск ишемических микрососудистых осложнений [2] у больных сахарным диабетом, практически не исследовано.

Для описания течения крови по сосудам от 20 до 300 микрон применяются комбинированные двухслойные модели, в которых вязкость в пристенном слое отличается от вязкости плазмы в центре. В комбинированной

двуслойной модели при уменьшении диаметра сосуда относительная наблюдаемая вязкость (англ. relative apparent viscosity) $\text{rel } \eta$ уменьшается. Это явление известно как эффект Фареуса–Линдквиста. Уменьшение относительной вязкости объясняется сепарацией эритроцитов к центру кровеносного сосуда и образованием около стенки свободного от эритроцитов слоя плазмы, вязкость которого меньше и контр ишемическое движение эритроцитов внутри сосуда больше.

Цель исследования - изучить у больных сахарным диабетом тип 2 особенности реологического профиля, выявить частоту наиболее благоприятного типа микрососудистых реологических изменений и влияние на нее 12 недельной терапии симвастатином, симвастатином с препаратом омега-3 ПНЖК.

Материал.

Обследовано 40 пациентов с СД тип 2 в стадии компенсации и субкомпенсации углеводного обмена. Средний возраст $63,2 \pm 10,6$ лет. После рандомизации на две группы, пациентам основной группы ($n=20$) в дополнение к базисной гиполипидемической терапии симвастатином 20 мг/сут назначен прием капсулированного рыбьего жира с Омега-3ПНЖК 1г/сут. Пациентам группы контроля ($n=20$) проведен курс гиполипидемической монотерапии симвастатином 20мг/сут.

Методы.

Биохимические показатели крови исследовали наборами «Ольвекс», «ВИТАЛ». Вязкость цельной крови η определяли на ротационном вискозиметре оригинальной конструкции А.Ф. Апухтина и М.Е. Стаценко [3] при скоростях сдвига: η 3,1с-1; η 6,3 с-1; η 18с-1; η 36с-1; η 60с-1; η 78с-1. Статистическая обработка данных проводилась с использованием профессионального пакета обработки и анализа статистической информации StatSoft Statistica 6.0, с использованием непараметрического ϕ -критерия Фишера, доверительного интервала расчетных показателей при ДК= 95%. Нулевая гипотеза отвергалась при $p \leq 0,05$. Эффективность вмешательства оценивалась на основании расчетных показателей четырехпольной таблицы: абсолютного микрососудистого риска (АР), относительного микрососудистого риска (ОР), величины снижения абсолютного микрососудистого риска (САР) под влиянием вмешательств, расчетного доверительного интервала ДИ (ДК=95%) для САР и ОР, отношение шансов двух вариантов вмешательств (ОШ), ДИ для ОШ; определяли число пролеченных больных (ПТЛ) для предотвращения одного неблагоприятного исхода путем комбинированного гиполипидемического вмешательства второй строки четырехпольной таблицы.

Полученные результаты.

Таблица 1

Группа вмешательства	Оценка эффективности лечения		
	ЭФФЕКТ	ЕСТЬ	НЕТ
	ВЦК $\dot{\eta}$ 3,1с ⁻¹ < $\dot{\eta}$ 60 с ⁻¹	$\dot{\eta}$ 3,1с ⁻¹ > $\dot{\eta}$ 60 с ⁻¹	всего
Группа контроля (n=20)	3 (15%)	17(85%)	20
Основная группа (n=20)	18 (90%)	2 (10%)	20
Всего	35	5	40

Ангиопротективный микрососудистый реологический эффект «Фареус-Линдквист» определяли в случае сниженных величин вязкости цельной крови (ВЦК) при низкой η 3,1с-1 против высокой η 60с-1 сдвиговой скорости. Исходно эффект данного соотношения отмечен в 4-х случаях основной и 5 случаях контрольной групп ($p > 0,05$). После 12 недельного лечения (табл.1.) в контрольной группе применения симвастатина положительный микрореологический эффект отмечен в 3 (15%) случаях и 18 (90%) случаях основной группы пациентов ($\phi_{1,2}=0,001$). Положительный микрореологический эффект отсутствовал в 2 (10%) случаях основной и 17 (85%) случаях контрольной групп [ДИ 0,55; 0,95; ДК=95%]. Таким образом, отсутствие данного феномена Фареуса-Линдквиста может быть дополнительным маркером высокого микрососудистого риска. Так как ДИ в 2-х подгруппах больных не равен нулю, с уверенностью соответствующей 95 % уровню доверительного

коэффициента (ДК), сделан вывод о статической значимости различия в двух группах абсолютных частоты микрососудистого риска. Уровень относительного риска ОР составил $(17/2) = 8,5$; [ДИ 1,1; 3,2; ДК=95%]; Так как все значения ДИ больше единицы, следовательно, риск отсутствия микрососудистого эффекта статистически значимо выше в первой строке четырехпольной таблицы группы контроля.

Показатель снижения относительного риска в основной группе против группы контроля составил $CAP=0,75$. Расчетная величина $ПТЛ=1/CAP=1/0,75 = 1,33$ человека. То есть для достижения благоприятного микрососудистого эффекта и для предотвращения одного неблагоприятного микрососудистого события обусловленного СД необходимо пролечить с помощью комбинированной гиполипидемической терапии 1,3 больных. Расчетный показатель $OШ=8,5$ [ДИ 1,26; 57,4; ДК=95%]. Все значения ДИ правее единицы, следовательно, шанс развития микрососудистых нарушений неблагоприятного характера выше в контрольной группе, а шанс развития эффекта Фареуса–Линдквиста статистически достоверно выше в основной группе комбинированной гиполипидемической терапии.

Выводы.

1. При 12 недельной комбинированной гиполипидемической терапии препаратом ω -3 ПНЖК 1г/сут и симвастатином 20 мг/сут у больных СД 2-типа достоверно чаще в сравнении с монотерапией статином регистрируется благоприятный микрососудистый реологический эффект.

2. При 12 недельной комбинированной гиполипидемической терапии статином и препаратом омега-3 ПНЖК относительный риск микрососудистых реологических нарушений на 75% ниже уровня гиполипидемической монотерапии статином. Для предотвращения одного неблагоприятного микрососудистого поражения обусловленного реологическими нарушениями необходимо пролечить с помощью комбинированной гиполипидемической терапии 1,3 больного СД.

Список литературы

1. Апухтин А.Ф., Инина Л.И. Применение комбинированной гиполипидемической терапии для коррекции сердечно-сосудистого риска и гликемии у больных с метаболическим синдромом. Ж.Технологии живых систем. 2012., №4. С.57-65.
2. Патент RU N 2402325 «Способ лечения нейрососудистых осложнений сахарного диабета» от 02.02.2009. Стаценко М.Е., Апухтин А.Ф., Полетаева Л.В.
3. Патент RU N 2390758 «Устройство вискозиметрии» от 27.05.2010, авторы Апухтин А.Ф., Стаценко М.Е. Реестр российских патентов URL доступ: <http://bd.patent.su/2390000-2390999/pat/servlet/714a.html>

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДУБИЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ПЕРМАНГАТОМЕТРИЧЕСКИМ МЕТОДОМ В ФИТОКОМПОЗИЦИИ С УРОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ

¹Смыслова О.А., ²Маркарян А.А.

¹Аспирант ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова, г.Москва,

²д.ф.н, профессор ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова, г.Москва

Введение.

В настоящее время одним из самых распространенных заболеваний почек и мочевых путей является мочекаменная болезнь (МКБ). В урологических отделениях стационаров больные с данной патологией составляют до 40% от общего числа пациентов. Одной из характерных особенностей заболевания является высокая частота рецидивов. Существующие методы удаления конкрементов не избавляют больного от возможного повторного камнеобразования, поскольку действие их направлено только на устранение конечного продукта – уrolита. Через год в среднем 10% пациентов имеют рецидив, через пять лет – 50%, а через 20 лет

повторное заболевание наблюдается более чем у 75% пациентов. В то же время проведение мероприятий метафилактики снижает риск рецидива заболевания до 10-15% [6].

Нами разработан многокомпонентный растительный сбор для лечения и профилактики МКБ на основе листьев *Vaccinium vitis-idaea* (L.), травы *Equisetum arvense* (L.), корней *Arctium lappa* (L.), плодов *Anethum graveolens* (L.), травы *Artemisia vulgaris* (L.). Согласно нашим ранее проведенным фитохимическим исследованиям сбора и данным литературы, было установлено, что одной из основных групп биологически активных веществ фитокомпозиции являются дубильные вещества [3,4,5,7].

Дубильные вещества, содержащиеся в траве хвоща полевого и в листьях брусники, благоприятно воздействуют на поверхность слизистой кишечника, образуя вместе с белковыми веществами защитный слой благодаря содержащемуся в них танину. У пациентов с уролитиазом это приводит к снижению всасываемости кальция в кишечнике, содержание которого при оксалатном камнеобразовании обычно повышено [2].

Целью нашей работы являлось разработка методики стандартизации уролитического сбора, содержащего листья брусники, траву хвоща полевого, корни лопуха, плоды укропа огородного, траву полыни обыкновенной.

Материалы и методы.

Объектом изучения являлся сбор уролитический на основе листьев брусники, травы хвоща полевого, корней лопуха, плодов укропа огородного, травы полыни обыкновенной. В качестве исследуемых растворов использовали водное извлечение данного уролитического сбора.

Количественную оценку дубильных веществ в растительном сборе проводили фармакопейным методом (перманганатометрия), основанном на окислительно-восстановительной реакции [1].

В качестве исследуемого раствора использовали водное извлечение из сбора, полученное по следующей методике: около 10 г (точная навеска) измельченного сырья, помещали в коническую колбу вместимостью 500 мл, заливали 250 мл нагретой до кипения воды и кипятили с обратным холодильником на электрической плитке с закрытой спиралью в течение 30 мин при периодическом перемешивании. Жидкость охлаждали до комнатной температуры и процеживали около 100 мл в коническую колбу вместимостью 200—250 мл через вату так, чтобы частицы сырья не попали в колбу.

Затем отбирали пипеткой 25 мл полученного извлечения в другую коническую колбу вместимостью 750 мл, прибавляли 500 мл воды, 25 мл раствора индигосульфокислоты и титровали при постоянном перемешивании раствором перманганата калия (0,02 моль/л) до золотисто-желтого окрашивания.

Параллельно проводили контрольный опыт. 1 мл раствора перманганата калия (0,02 моль/л) соответствует 0,004157 г дубильных веществ в пересчете на танин.

Результаты и обсуждение.

Содержание дубильных веществ в процентах в пересчете на абсолютное сухое сырье вычисляли по формуле:

$$X = \frac{(V - V1) \times 0,004157 \times 250 \times 100 \times 100}{m \times 25 \times (100 - W)},$$

где:

V - объем раствора перманганата калия (0,02 моль/л), израсходованного на титрование извлечения в мл;

V1 - объем раствора перманганата калия (0,02 моль/л), израсходованного на титрование в контрольном опыте в мл;

0,004157 - количество дубильных веществ, соответствующее 1 мл раствора перманганата калия (0,02 моль/л) (в пересчете на танин) в г;

m - масса сырья в г;

W - потеря в массе при высушивании сырья в %;

250 - общий объем извлечения в мл;

25 - объем извлечения, взятого для титрования в мл.

Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Таблица 1

Результаты количественного содержания дубильных веществ в сборе уролитическом перманганатометрическим методом

Навеска в г	Найдено дубильных веществ в пересчете на танин в %
10,0307	3,38

10,0634	3,43
10,1200	3,39
10,2345	3,34
10,1739	3,33
Среднее из 5-ти определений	3,37

Выводы.

На основании проведенного титрометрического метода исследования дубильных веществ в сборе уролитического, состоящем из листьев брусники, травы хвоща полевого, корней лопуха, плодов укропа огородного, травы полыни обыкновенной, можно сделать следующие выводы:

1. Методом перманганатометрии в многокомпонентном растительном средстве определено количественное содержание дубильных веществ в пересчете на танин, составляющее 3,37 %.

2. Данная методика количественного определения дубильных веществ может быть использована при стандартизации сбора, обладающего уролитической активностью.

Список литературы

1. Государственная фармакопея СССР. 11 - е изд. - М.: Медицина, 1987, вып. 1. – С. 286.
2. Кругляк Л.Г. Камни в почках, нефрит, цистит: Травы и сборы. – СПб.: ИД «ВЕСЬ», 2002. – 134 с.
3. Лекарственные растения и препараты растительного происхождения в урологии: Учебное пособие / В.М. Мирошников. – М.: Медпресс-информ, 2005. – 240 с.
4. Фармакогнозия: учебник / И.А. Самылина, Г.П. Яковлев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 976 с.
5. Чабан Н.Г., Степанов А.Е., Рапопорт Л.М., Цариченко Д.Г., Подволоцкий Д.О. Фитохимические основы создания препаратов для литолиза оксалатных конкрементов // Вестник МИТХТ. – 2014. - Т. 9, № 2. – С. 37 - 45.
6. Шестаев А.Ю., Паронников М.В., Протошак В.В. и др. Метафилактика оксалатного уролитиаза у больных с метаболическим синдромом // Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. - № 3. - С. 53 - 56.
7. Smyslova O.A., Markaryan A. A., Yaroshenko M. A. Study of chemical composition of the new urolithic herbal tea. // Biology and Medicine. – 2015. - Vol. 7 (2).

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.

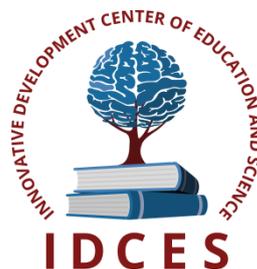
II Международная научно-практическая конференция «**Перспективы развития современной медицины**», г.**Воронеж**

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



ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Выпуск II

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

**г. Казань
2015 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 09.06.2015.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 21,9.
Тираж 250 экз. Заказ № 208.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58