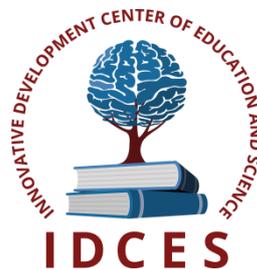


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Проблемы современной медицины: актуальные вопросы

Выпуск II

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

**г. Красноярск
2015 г.**

Проблемы современной медицины: актуальные вопросы / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 2. **г.Красноярск**, 2015. 235 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 II Международной научно-практической конференции **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы» (г.Красноярск)** представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

Материалы размещены в сборнике в авторской правке.

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

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01).....	10
ЗЕРКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ	
Буран В.В.	10
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПОТОНИИ МАТКИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ И ДВС-СИНДРОМОМ	
Дударев И.В., Жданов А.И., Шилко С.Е., Скобло М.Л.	12
ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ	
Бадретдинова Ф.Ф., Нуриева А.Р., Мамедова О.К., Журавлев И.А., Хасанов А.Г.	14
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	16
ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ИННЕРВАЦИИ ПЕРЕДНЕГО	
ОТДЕЛА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ	
Мейланова Р.Д., Платонова В.В., Васильев Ю.Л., Кузин А.Н., Браго А.С., Кузнецова М.Ю.	16
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	18
АНАЛЬГЕТИК АКУПАН ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ПОСОБИИ И ОПЕРАТИВНОМ	
ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В КОЛОПРОКТОЛОГИИ	
Скобло М.Л., Дударев И.В., Лебедева Е.А., Пирумян А.Ж., Ефросинина И.В.	18
АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ СИСТЕМЫ	
ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГЕПАТО-ПАНКРЕАТО-ДУАДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	
Дударев И.В., Сизякин Д.В., Жданов А.И., Шапошникова Ю.С.	20
НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ОЦЕНКИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГЕПАТО-ПАНКРЕАТО-	
ДУАДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	
Дударев И.В., Сизякин Д.В., Жданов А.И., Шапошникова Ю.С.	22
ОСЛОЖНЕНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ	
Дударев И.В., Орлов Е.А.	24
ЭФФЕКТЫ АНТИОКСИДАНТОВ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ	
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ	
Скобло М.Л., Дударев И.В., Стаканов А.В., Ефросинина И.В.	26
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03).....	28
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА,	
КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11).....	28
КИНЕЗОТЕРАПИЯ В ОСНОВЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ	
ПОЗВОНОЧНИКА	
Козупица Г.С.	28
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	33
СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У	
БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ	
Шкадова М.Г., Кляритская И.Л., Григоренко Е.И.	33
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА	
ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ	
Жукова Н.В., Крючкова О.Н., Шкадова М.Г., Костюкова Е.А.	37
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА (ИВАБРАДИНА) ПРИ АРИТМИЧЕСКОЙ	
АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	
Кочеткова И.В., Кучковская Т.П., Черных Т.М.	40
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	42

СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	42
ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ГОМОЦИСТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ НА ЭТАПАХ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ	
Лагутеева Н.Е.	42
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	45
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	45
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКОВ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ И РАДИАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ	
Пичужкина Н.М., Чубирко М.И., Михалькова Е.В.	45
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	47
ВЛИЯНИЕ СФЕРИЧЕСКИХ ДЕФОКУСИРОВОК НА КОНТРАСТНУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МОНО- И МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ АРТИФАКИЕЙ	
Тахтаев Ю.В., Богачук Е.Г.	47
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	49
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	49
АКТУАЛЬНЫЕ БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ ЮГА РОССИИ	
Пшеничная Н.Ю., Головченко Н.В., Хроменкова Е.П., Яговкин Э.А., Соловьев М.Ю.	49
ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ И МОНОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ЭРИТЕМАТОЗНЫМИ И ГЕМОМРАГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ РОЖИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	
Московская Т.В., Усаткин А.В., Дударев И.В.	52
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	54
ВОЗМОЖНОСТИ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ КАК МЕТОДА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
Сергутова Н.П., Гончарова Л.Н., Антипова В.Н.	54
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЕНОМЕНА «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ» В ОЦЕНКЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ	
Александров С.Г., Сусликова М.И., Губина М.И.	56
КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В РЕСПУБЛИКЕ МОРДОВИЯ	
Зверева С.И., Жаткина М.В.	59
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
Фазлова И.Х., Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Радайкина О.Г.	62
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....	64
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	64
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	64
ИЗУЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА «КАРТАЛИН» У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ	
Коломойцев А.В., Коломойцев В.Ф.	64
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ	
Газиев А.Р., Абашев А.Р., Ослопов В.Н., Вахитов Х.М., Газиева Э.Г.	66
РОЛЬ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	
Тихомиров Т.А., Короткий В.Н.	68

СПОСОБ РАЗМЕТКИ ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ ЛИЦА ПЕРЕД БОТУЛИНОТЕРАПИЕЙ Красильникова О.Н.	70
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДЕРМАТОЛОГИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОБОЧНЫМИ ДЕЙСТВИЯМИ ТАРГЕТНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ Багирова А.А., Орлова Е.В., Грабовская О.В., Белоусова Т.А., Севидова Л.Ю.	74
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	78
МЕТАСТАЗЫ РАКА НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ В ПЕЧЕНЬ ПОСЛЕ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ: СРАВНЕНИЕ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ ОБЪЕКТИВНОГО ОТВЕТА Попов А.А., Поляруш Н.Ф., Козупица Г.С., Скупченко А.В.	78
СКРИНИНГОВАЯ НЕЙРОСОНОГРАФИЯ ПЛОДА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ Козлова О.И.	89
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	93
ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ Архангельская А.Н., Ивкина М.В., Гуревич К.Г., Стулина Д.Д.	93
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ Архангельская А.Н., Ивкина М.В., Гуревич К.Г.	94
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ПОЖАРНЫХ-СПАСАТЕЛЕЙ Архангельская А.Н., Дмитриева Е.А., Ивкина М.А., Гуревич К.Г.	94
СРАВНЕНИЕ ДВУХ МЕТОДОВ БИОИМПЕДАНСА Архангельская А.Н., Матосян К.А., Стулина Д.Д., Оранская А.Н., Дмитриева Е.А., Гуревич К.Г.	96
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	98
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	98
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА И ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ ГОРОДСКИХ СТАНЦИЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ Буторин А.В., Хлопков А.А.	98
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	100
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	100
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	100
ВЛИЯНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БОС-ТЕРАПИИ Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Ильина Е.С.	100
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К СОХРАНЕНИЮ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ Котягина С.Н., Староверова М.С.	102
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛИНИКУ И ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ Чемордаков И.А., Куташов В.А.	106
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	109
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, УРОВНЯ КРЕАТИНИНА И ВРЕМЕНИ РАЗВИТИЯ СОПУТСТВУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 4-5 СТАДИИ Гуранова Н.Н., Усанова А.А., Фазлова И.Х.	109

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03).....	112
АКТУАЛЬНЫЕ СЦЕНАРНЫЕ ПОДХОДЫ К МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Дударев И.В., Ширанов А.Б., Шутова Н.К.	112
ВОЗРАСТАЮЩАЯ РОЛЬ СИСТЕМЫ ОХРАНЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ В РЕФОРМИРОВАНИИ РЕГИОНАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Данцигер Д.Г., Андриевский Б.П., Махов В.А.	117
ЗНАЧЕНИЕ ТРУДА СЛУЖБЫ МИЛОСЕРДИЯ, СВЯЩЕННИКОВ И ДОБРОВОЛЬНЫХ ПОМОЩНИКОВ В УХОДЕ ЗА ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫМИ БОЛЬНЫМИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА	
Иг. Антоний (Кадышев А.С.).....	119
МОБИЛЬНЫЕ ПРИЛОЖЕНИЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА ПРИ ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ДИСТАНЦИОННОГО МОНИТОРИНГА	
Шалковский А.Г., Берсенева Е.А., Михайлова А.Г., Воробьева Е.Е.	124
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СОЧЕТАНИЯ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО И ДОБРОВОЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ НА ОСНОВЕ ЛАТЕРАЛЬНЫХ СДВИГОВ НА РЫНКЕ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ	
Дударев И.В., Варданян Н.Б., Варданян А.Б.	126
ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВРАЧЕБНЫМИ КАДРАМИ ОСНОВНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ В СУБЪЕКТАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	
Алленов А.М.	130
ПИТАНИЕ СТУДЕНТОВ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К ПРОБЛЕМАМ ЗДОРОВЬЯ	
Жигулина В.В.	132
СОЗДАНИЕ ВТОРОЙ ВЕРСИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ «ЭЛЕКС»	
Берсенева Е.А., Седов А.А.	133
СОЦИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ»	
Гайдук С.В., Гришина Н.К., Сердюковский С.М., Загоруйченко А.А.	135

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	138
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ МОРДОВИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ	
Коробков Д.М.	138

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	140
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА	
Майсина А.И., Смирнова Е.В., Кулида Л.В.	140

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	142
КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ЛОКАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВОТОКА В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИЗИОТЕРАПИИ	
Широков В.Ю., Жданова О.Ю., Говорунова Т.В.	142

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	144
ВИРУС-ИНДУЦИРОВАННАЯ АСТМА ИЛИ ВИРУС-ИНДУЦИРОВАННАЯ БРОНХОКОНСТРИКЦИЯ?	
Потрохова Е.А., Соболюк Н.В., Бочанцев С.В., Голочалова С.А., Шлыкова Е.Э., Сазонова И.В., Грибовская Е.Г.	144
КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА	
Белалова Л.Я., Каладзе Н.Н.	151
ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	
Жаков Я.И., Медведева Л.В., Минина Е.Е.	153

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	155
---	------------

СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	155
ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ (ДАННЫЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА)	
Орлова В.А., Михайлова И.И.....	155
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	158
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	158
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	
Заяева А.А.....	158
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ	
Некрасова Н.В., Елизарова И.О., Корпенко Ю.Ю.	161
КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	
Антипова В.Н., Радайкина О.Г., Сергутова Н.П.	164
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛАБОРАТИРНЫЕ МАРКЁРЫ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ	
Радайкина О.Г., Усанова А.А., Антипова В.Н., Фазлова И.Х., Гуранова Н.Н.	169
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ	
Судаков О.В., Алексеев Н.Ю., Гладских Н.А., Богачева Е.В.	173
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СОЕДИНИТЕЛЬНОВЕЩАТЕЛЬНЫМИ ДИСПАЗИЯМИ СЕРДЦА НА ОСНОВЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ	
Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В.	176
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	178
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05).....	178
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОБРАЗА ЖИЗНИ ИНВАЛИДОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
Войцехович Б.А., Шапошников Н.Н.	178
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	180
ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ	
Третьиных С.А., Коломойцев В.Ф.	180
ОБОСНОВАНИЕ ГИГИЕНЫ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ СО СТОМАЛГИЕЙ	
Тиунова Н.В., Жданова М.Л., Широкова И.Ю., Белянина Н.А.	182
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОЦЕНОЧНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ШКАЛЫ ТРЕВОГИ ШИХАНА В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ	
Васильев Ю.Л., Слюсар О.И.	184
ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА	
Черепанов А.Ю., Коломойцев В.Ф.	186
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ	
Коровкин В.В., Коровкина А.Н.	188
РОЛЬ ИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ МУНИЦИПАЛЬНОГО УРОВНЯ	
Войцехович Б.А., Мкртумян М.М.	189
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ ГЕРОИН И МЕТОДОН	
Платонова В.В., Васильев Ю.Л., Евстратенко В.В.	191

СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	193
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗОПИКЛОНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ	
Чепурная Г.П., Карташов В.А., Чернова Л.В.	193
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	196
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15).....	196
АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИИ И ПУТИ КОНТАМИНАЦИИ, А ТАКЖЕ СВЯЗИ ИСХОДА КУРАЦИИ С	
КОМОРБИДНЫМ ФОНОМ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ	
Сизякин Д.В., Дударев И.В., Суяров Д.А., Суярова Е.Д., Петров К.В.	196
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24).....	199
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	199
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16).....	199
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17).....	199
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ У ЖЕНЩИН	
Галин М.Б., Шайхиуров Р.Х., Хасанов А.Г., Нуртдинов М.А.	199
ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С	
ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ	
Шабатина О.А., Плеханов А.Н.	201
ОБРАЩАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В УДМУРТСКОЙ	
РЕСПУБЛИКЕ ЗА 2012-2013 ГОД НА ПРИМЕРЕ ГКБ №6 ГОРОДА ИЖЕВСК	
Валиуров А.А., Тихомирова Г.И., Хафизов Р.Ж., Шайхутдинов Б.И.	203
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОКСИДОНИЕМ ПРИ	
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПАНКРЕАТИТА	
Дударев И.В., Тенчурин Р.Ш.	207
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	215
ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ СОСТОЯНИЕМ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ГЛУТАТИОНА ПРИ	
ПРИМЕНЕНИИ МЕЛАТОНИНА В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА,	
РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	
Попов С.С., Шульгин К.К., Агарков А.А., Купцова Г.Н.	215
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ САХАРНОГО	
ДИАБЕТА	
Петрова А.И., Рахматуллина К.А., Городничева Л.Т., Волкова А.Т.	216
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ	
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	
Кочеткова И.В., Кучковская Т.П., Черных Т.М.	218
НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ	
ДИАБЕТОМ ТИПА 2	
Черных Т.М., Елизарова И.О., Фурсова Е.А., Некрасова Н.В.	220
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	223
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	223
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	223

СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	223
ОПТИМИЗАЦИЯ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, СТРАДАЮЩИМ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНФОРМАЦИОННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ	
Кисиева С.А.....	223
ПРИМЕНЕНИЕ ДИСТАНЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КАК МЕТОДА АДАПТАЦИИ СТУДЕНТОВ- ПЕРВОКУРСНИКОВ В СИСТЕМЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РАМКАХ КЛАССИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА	
Царахова Л.Н.....	226
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	227
ПЕРСПЕКТИВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АМАРАНТА В КАЧЕСТВЕ СЫРЬЯ ДЛЯ ПАРАФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ	
Чередниченко Т.С., Салпагарова А.А., Александрова И.В., Ретинская А.О.	227
РАЗРАБОТКА КОМПОЗИТНЫХ СУППОЗИТОРИЕВ И СИРОПА СОДЕРЖАЩЕГО КОМПЛЕКС ПРОТИВОВИРУСНОГО ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОН И ФЛАВАНОИДОВ	
Глижова Т.Н. Филь А.А. Крикунов В.М. Арзуманян Р.А.	230
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	231
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	231
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	232
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД	233

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ЗЕРКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Буран В.В.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г.Винница

Зеркальный синдром беременности (ЗСБ) характеризуется сочетанием водянки плода с отеками матери, которые являются «зеркальным» отображением гидрорических изменений плода [7].

Синдром был впервые описан Джоном Уильямом Баллантайном в 1892 году. На сегодняшний день, были зарегистрированы 56 случаев ЗСБ с различными причинами, как плодового, так и плацентарного генеза. Точная частота ЗСБ до сих пор неизвестна и более конкретное число случаев может быть выше, так как выявленную симптоматику часто ошибочно принимают за манифестацию преэклампсии. Этот синдром является непосредственной рисковой причиной перинатальной заболеваемости и смертности. Тем не менее, ранняя диагностика ЗСБ и устранение возможной причины приведенного заболевания может приводить к улучшению перинатальных исходов [1, 8].

Патогенез и патофизиология ЗСБ не установлены. Среди 151 публикации были зарегистрированы 56 случаев, удовлетворяющих всем критериям зеркального синдрома беременности. ЗСБ наиболее часто ассоциировался с резус - изоиммунизацией (29%), фето-фетальной трансфузией (18%), вирусными инфекциями (16%), мальформациями плода, опухолями плода и плаценты (37,5%) [9].

В конце 1970-х годов, эпохи развития ультразвуковой и пренатальной диагностики появились описания случаев ЗСБ которые были связаны с не иммунологическими и структурными причинами, например, аневризмы вены Галена, крестцово-копчиковые тератомы или плацентарная хорионангиома [9, 10]. Приведенные причины имели закономерную связь с развитием нарушений плодовой гемодинамики. Не структурными причинами являлись - аритмии плода, парвовирусная инфекция и вирус Коксаки [6]. Аномалия Эбштейна встречается в 0,5% пациентов с врожденными пороками сердца с сонографической картиной типичного дистального смещения перегородки и задней створки трехстворчатого клапана. При осложненных случаях это порок приводит водянке плода и очень плохим прогнозам для плода [7, 9]. Также описан случай развития ЗСБ после внутриутробной дилатации стенозированного клапана аорты у плода [1].

Первая клиническая манифестация симптомов ЗСБ наблюдаются в достаточно широком диапазоне, от 16 до 34 недель беременности. Самое раннее время диагностики ЗСБ было отмечено при многоплодных беременностях - в 16 недель беременности, в 4 случаях диагноз был поставлен после родов [9].

Наиболее распространенные материнские симптомы: увеличение массы тела и отеки (89,3%), повышенное артериальное давление (60,7%), анемия легкой степени (46,4%), альбуминурия и/или протеинурия (42,9%), повышенное содержание мочевой кислоты и креатинина (25,0 %), незначительное повышение активности печеночных ферментов (19,6%), олигурия (16,1%), головная боль и нарушения зрения (14,3%), а также тромбоцитопения (7,1%) [9]. Среди серьезных осложнений, наиболее часто, отмечали отек легких (21,4%). ЗСБ также связан с образованием больших плацентарных хориоангиом [10]. В 35,7% диагностировалась внутриутробная гибель плода и случаи мертворождения.

Патогенез ЗСБ не выяснен, хотя гипотеза плацентарного происхождения представляется более вероятной [4, 5]. Плацентарная ишемия, как предполагают, занимает центральное место в развитии ЗСБ и преэклампсии, которая может развиваться вторично [3]. Ишемия плаценты, как полагают, опосредованно инициирует каскад антиангиогенных факторов, которые могут привести к осложнениям с стороны плода и беременной [2].

Очевидной является проблема распознавания ЗСБ и преэклампсии, с учётом схожей симптоматики. Некоторые авторы пытались провести различие между зеркальным синдромом беременности и преэклампсии, однако, так как выявляемая заболеваемость ЗСБ фактически фиксировалась при манифестации гестационной патологии на не большой популяции беременных, результаты не были опубликованы [9].

В анализируемой литературе были отмечены характеристики, которые, всё же могут быть полезным для дифференциации между ЗСБ и преэклампсии (генерализованный зуд, формирование волдырей на передней брюшной стенке, а также отсутствие гиперрефлексии) хотя были найдены только в немногих случаях. Повышение коагуляционного потенциала является типичным патофизиологической особенностью преэклампсии [9]. Обзор имеющихся случаев показал, что низкие показатели материнского гематокрита и анемия являются

наиболее распространенными симптомами (46,6% от всех зарегистрированных случаев), для дифференцирования ЗСБ с преэклампсией, чем предложенные ранее [9]. Кроме того, такие признаки, как уровень мочевой кислоты или креатинина в сыворотке были повышены только в 25% всех случаев. Независимо от плодовой причины ЗСБ, материнская гипертензия, является вторым наиболее распространенным симптомом и иллюстрирует трудность дифференциации зеркального синдрома от синдрома преэклампсии [9].

После того, как устраняется причина ЗСБ (водянка плода) материнские симптоматика может исчезнуть, как описано в нескольких клинических случаях. А.Т. Allen et al. [2007] опубликовал случай плода с опухолью таза, которая привела к инфравезикальной обструкции, с последующим разрывом мочевого пузыря и массивным мочевым асцитом с грудной и сердечной компрессией и последующей водянкой плода. Размещение перитонеально-амниотического шунта полностью ликвидировали проблему водянки плода и зеркального синдрома беременности [9]. В другом случае, гипертензия и отеки у беременной матери успешно разрешились после селективного фетотида плода с водянкой при синдроме фето-фетальной трансфузии [9]. В большинстве наблюдений естественный перинатальный исход неблагоприятный. Антенатальные потери были зафиксированы в 56% случаев. Поэтому наиболее предпочтительным способом родоразрешения является кесарево сечение [1].

Анализ литературных данных показал, что материнские симптомы, связанные с ЗСБ исчезали вскоре после успешного лечения симптомов плода или прерывания беременности (в среднем через 8,9 суток) [1].

Лечение водянки плода зависит от причины. Терапия метилдигоксином возможно может быть успешной, но при назначении данного препарата при аномалии Эбштейна - к сожалению, не удалось улучшить, ни сердечную функцию плода, не снизить водянку плода или материнской симптомы. По сравнению с другими случаями аномалии Эбштейна, связанной с ЗСБ, в литературе, индукция родов требовалось в связи с ухудшением симптомов, новорожденный умер через несколько минут после рождения [9]. Случаи аномалии Эбштейна и ЗСБ демонстрирует, как эмбриональные признаки сердечной недостаточности, водянка плода могут быть зеркальным отображением в виде материнских симптомов [8]. Отеки беременной и признаки гемодилуции, связанные с водянкой плода должны насторожить клиницистов, поскольку напрямую связаны с повышенным показателем перинатальных потерь и материнской заболеваемости.

Таким образом, зеркальный синдром беременности является редкой фето-ассоциированной патологией, которая сопровождается не только высоким показателем перинатальной смертности, но и приводит к серьёзным осложнениям со стороны матери. Число зарегистрированных случаев ЗСБ крайне ограничено. На данный момент отсутствуют чёткие рекомендации по клиническому менеджменту ЗСБ. Поэтому дальнейшие исследования патофизиологии и адекватной терапии ЗСБ являются перспективными и клинически-необходимыми.

Список литературы

1. Редкий случай материнского зеркального синдрома при неиммунной водянке плода, вызванной аномалией сосудов пуповины / Веропотвелян Н.П., Ошовский В.И., Бондаренко А.А. [и др.] // Пренатальная диагностика. - 2014. - Т. 13. - № 4. - С.339-346.
2. A role of the anti-angiogenic factor sVEGFR-1 in the "mirror syndrome" (Ballantyne's syndrome) / J. Espinoza, R. Romero, J. K. Nien [et al.] // Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. - 2006. - Vol. 19. – N 10. – P. 607–613.
3. Ballantyne syndrome: is placental ischemia the etiology? / R.B. Gherman, M.H. Incerpi, D.A. Wing, T.M. Goodwin // Journal of Maternal-Fetal Medicine. – 1998. N7 (5). – P. 227–229.
4. Cytomegalovirus-induced Mirror syndrome associated with elevated levels of circulating antiangiogenic factors / S. Rana, S. Venkatesha, M. DePaepe [et al] // Obstetrics and Gynecology. - 2007. - Vol. 109. – N. 2. – P. 549–552.
5. Goeden A. M., Worthington D. Spontaneous resolution of mirror syndrome / A. M. Goeden, D. Worthington // Obstetrics and Gynecology. – 2005. - Vol. 106. – N.5. – P.1183–1186.
6. Midgley D. Y., Harding K. The mirror syndrome / D. Y. Midgley, K. Harding // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. – 2000. - Vol. 88. – P. 201–202.
7. Mirror Syndrome Associated with Fetal Cardiac Anomaly: A Case Report / Prapat Wanitpongpan, Kusol Russameecharoen, Tuenjai Chuangsuwanich, Buraya Phattanachindakun // Siriraj Med J. – 2011. – Vol.63. – N.2. – P.58-59.
8. Mirror Syndrome: a rare presentation with a Trisomy 21 fetus / D.P.G.G.M. Prasanga, T.D. Dias, T.S. Palihawadena, [et al] // Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 2014. – Vol.36. – N.3. – P.83-84.
9. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome / Braun T, Brauer M, Fuchs I, [et al.] // Fetal Diagn Ther. – 2010. - №27(4). – P.191-203.

10. Prenatal management and perinatal outcome in giant placental chorioangioma complicated with hydrops fetalis, fetal anemia and maternal mirror syndrome / Lutgado García-Díaz, Práxedes Carreto, Susana Costa-Pereira¹ and Guillermo Antiñolo // BMC Pregnancy and Childbirth. – 2012. – Vol.12:72.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПОТОНИИ МАТКИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ И ДВС-СИНДРОМОМ

Д.м.н. Дударев И.В., к.м.н. Жданов А.И., Шилко С.Е., Скобло М.Л.

МБУЗ "Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону", г.Ростов-на-Дону

Массивная кровопотеря и геморрагический шок в акушерстве являются основной причиной материнской смертности в мире и занимают до 25% в её структуре. Распространенность послеродовых кровотечений (более 500 мл) в мире составляет примерно 6% от всех беременностей, а тяжелых послеродовых кровотечений (более 1000 мл) 1,96%.

Примерно 70% всех кровотечений в акушерстве относится к послеродовым гипотоническим кровотечениям, 20% обусловлены отслойкой плаценты, разрывом матки, повреждением родовых путей, 10% приходится на долю вращающейся плаценты и нарушениями её отделения и только 1% - на коагулопатию. При этом среди кровотечений, определяющих материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность, преобладают: отслойка плаценты, предлежание плаценты и нарушения в системе гемостаза.

С учетом того, что большинство причин массивной кровопотери и геморрагического шока в акушерстве носят предотвратимый характер чрезвычайно важно соблюдать протокол оказания неотложной помощи этой категории пациенток, поскольку время для проведения всех диагностических и лечебных мероприятий крайне ограничено.

Первобеременная К, 30 лет, поступила в ОПБ МБУЗ ГБ № 1 12.10.15 в 10¹⁰ с диагнозом:

«Беременность 39 нед. 6 дней. Отягощенный акушерский гинекологический анамнез. Первородящая 30 лет. Изосенсибилизация по АВО (1:8). ВСД по смешанному типу».

В отделении беременная обследована, осмотрена в перинатальном кабинете. В отделении проводилась подготовка родовых путей мифепристоном.

20.10.15 в 9³⁰ женщина переведена в родильное отделение в связи с развитием регулярной родовой деятельности с 8⁰⁰ 20.10.15.

Роды велись через естественные родовые пути под КТГ-мониторингом, с эпидуральным обезболиванием.

20.10.15 в 15⁵⁵ диагностирован острый дистресс плода.

В связи с развитием острого дистресса плода, невозможностью быстрого и бережного родоразрешения через естественные родовые пути, решено изменить акушерскую тактику в пользу операции кесарева сечения.

Объективно: общее состояние пациентки удовлетворительное. Сознание ясное.

Кожные покровы обычной окраски, теплые, умеренно влажные. Отеков нет. Температура тела физиологическая.

Жалобы на болезненные схватки. АД = 130/90 мм рт ст. PS = 96 уд. в мин. ЧДД = 17 в мин.

Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Гемодинамика устойчивая, тоны сердца ясные, ритмичные.

С целью конверсии в анестезию при операции кесарева сечения интратекально в 16:13 введен маркаин спинал хеви 12 мг.

В 16:15 развился симметричный моторный блок до уровня Th 5.

В 16:15 начата операция кесарево сечение. Общее состояние пациентки стабильное, гемодинамика устойчивая. АД = 120-90/78-60 мм рт ст. PS = 95-100 уд. в мин. умеренного наполнения и напряжения.

В 16:20 извлечение плода.

В 16:25 – 16:30 развивается кровотечение на фоне гипотонии матки. Катетеризирована вторая кубитальная вена катетером G 17. Выполнен TEG – гипокоагуляция за счет дефицита факторов свертывания.

В/в введен транексам 1250 мг., дексаметазон 24мг., окситоцин 5 ЕД, метилэргобревин 1,0 в/в.

Продолжается инфузия окситоцина через инфузомат со скоростью 120 мл/ч (1,0 окситоцина в 500,0 физ р-ра)

Проводится инфузионная терапия: Стерафундин 500 мл., р-р Рингера 1200 мл. Объем кровопотери 1000 мл.

В 17:00 несмотря на проводимые мероприятия матка не сокращается, кровотечение продолжается, кровопотеря достигла 2000 мл.

Отмечается падение АД до 80/45 мм рт ст, ЧСС 125/мин, признаки ДВС-синдрома (кровоточивость из мест вколов, отсутствие образования плотного сгустка).

Интраоперационно повторно выполнена ТЕГ – гипокоагуляция.

Учитывая явления геморрагического шока II, развития клинические и лабораторные признаки ДВС-синдрома, отсутствие эффекта от проводимой терапии, принято решение о проведении экстирпации матки.

Развернут аппарат реинфузии крови Cell-Saver.

17:00-17:50 Проводится коррекция гемодинамики в/в кратным введением мезатона, минимальное систолическое давление 80 мм. рт. ст. Инфузионная терапия: Стерафундин 500 мл., р-р Рингера 800 мл. Начата коррекция свертывающей системы крови: СЗП 0 (I), Rh (+) 2000 мл. Реинфузия 1200 мл.

Общее состояние пациентки тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена развитием ДВС синдрома, объемом кровопотери 3000 мл.

В 17:55 учитывая длительность оперативного вмешательства и с целью протекции витальных функций организма, принято решения о проведении комбинированной анестезии ЭА + ТВА.

После проведения преоксигенации через лицевую маску (SpO₂ = 99%)

В 18:00 в/в введен кетамин 5% - 2,0 мл. На фоне миоплегии листеноном 5,0 в 18:05 произведена оротрахеальная интубация, ЭТТ № 8,0, начата ИВЛ в режиме CMV. Параметры вентиляции: ДО = 0,5 л; ЧДД = 16 в мин. SpO₂ = 99%.

Базис наркоз севоран v/v% 0,8.

Аускультативно дыхание жесткое, аппаратное, проводится во все отделы одинаково. АД = 100/60 мм рт ст. PS = 90 уд. в мин. Темп диуреза снижен, тенденция к олигурии.

Диурез медикаментозно стимулирован.

Учитывая тяжесть состояния, необходимость проведения массивной инфузионной терапии и для контроля ЦВД, пациентке показана катетеризация центральной вены.

Установлена V. Jugulares dextrae. ЦВД = + 10 см. вод. ст.

Начата гемотрансфузия донорской крови эр. взвесь O (I), Rh (+) 2353 мл.

18:10 – 19:55 Продолжается терапия, направленная на коррекцию свертывающей системы крови (Коагил 7,2 мг., Протромплекс 1800 МЕ), транексам 1250 мг. Коррекция метаболического ацидоза (NaHCO₃ 3% - 600 мл).

20:00 Окончание операции. Больная оставлена в операционной для динамического наблюдения.

20:00-22:50

Общее состояние пациентки тяжелое, относительно стабильное, обусловлено острой постгеморрагической анемией (общий объем кровопотери составил 5000 мл.), ДВС синдромом.

Кардио-респираторных нарушений нет. Диурез 700 мл.

Учитывая тяжесть состояния и необходимость проведения продленной ИВЛ, больная переводится в АРО1.

Во время операции введено: кристаллоидные растворы 3000,0 (р-р Рингера – 2000,0, стерофундин – 1000,0), NaHCO₃ 3% 600,0, СЗП O (I) первая Rh (+) положительный 2000,0, эритроцитарная взвесь O (I) первая Rh (+) положительный 1252,0, реинфузия крови аппаратом Cell-Saver 1200,0, транексам 2 г, протромплекс 600 3 дозы, коагил 7,2 г, альбумин 200,0, дорипрекс 500 мг, метрогил 100,0. Общий объем инфузии 8162,0.

20.10.2015 23:00 Больная поступила в АРО1 из операционной с диагнозом: роды I при I беременности в сроке 41 нед., оперативные. ОГА. Первородящая 30 лет. Гипотония матки. Кровотечение. Геморрагический шок II. ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции. О. постгеморрагическая анемия тяжелой степени.

Общее состояние больной тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена сроком и объемом оперативного вмешательства, ДВС – синдромом, острой постгеморрагической анемией, водно-электролитными и метаболическими нарушениями.

Больная в сознании. Спонтанное дыхание не адекватно. Продолжена ИВЛ в режиме SIMV. Параметры вентиляции: ДО = 0,55 л.; f = 12 в мин.; FiO₂ = 40%; P вдоха = 20 см. вод. ст.; SpO₂ = 98%.

Аускультативно дыхание жесткое, аппаратное, проводится во все отделы.

Гемодинамика устойчивая, тоны сердца ясные, ритмичные. АД = 145/90 мм. рт. ст. PS = 85 уд. в мин.

Живот мягкий, не вздут, на пальпацию больная реагирует. Перистальтика не выслушивается. Диурез достаточный.

Начата интенсивная терапия и динамическое наблюдение.

21.10.2015 06:30 Общее состояние остается стабильно тяжелое с положительной динамикой. Мышечный тонус восстановлен полностью, после санации трахео-бронхиального дерева экстубирована.

Кардио-респираторных нарушений нет. АД = 130/85 мм. рт. ст. PS = 80 уд. в мин.

Перистальтика не выслушивается. Диурез достаточный.

21.10.2015 16:00 Общее состояние стабилизировано, больная переведена в наблюдательное отделение родильного дома.

За время нахождения в АРО, проведена антибактериальная терапия (дорипрекс 3 гр/сут), антикоагулянтная терапия (клексан 0,4 п/к 1 р/сут), нутритивная поддержка (изосурф 1л/сут), инфузионная терапия (15 мл/кг/сут), симптоматическая терапия.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ

¹Бадретдинова Ф.Ф., ¹Нуриева А.Р., ²Мамедова О.К., ²Журавлев И.А., ¹Хасанов А.Г.

¹Башкирский государственный медицинский университет

²Городская клиническая больница №8, г.Уфа

Своевременная диагностика и лечение острого аппендицита у беременных всегда представляет сложную междисциплинарную задачу и требует привлечения многих специалистов [2,3]. Безусловно, на сегодняшний день многие вопросы, связанные с хирургической тактикой при оказании помощи данной категории больных, успешно решены, однако решив хирургическую часть проблемы, неизбежно возникает вопрос – как быть с беременностью? Эти женщины входят в группу риска потери беременности [1,4]. В малые сроки беременности вопросы сохранения беременности на фоне деструктивного аппендицита, осложненного разлитым или общим перитонитом, отходят как бы на второй план, ибо главным является спасение жизни и репродуктивной функции матери. При этом как правило, осуществляется искусственное прерывание беременности проводится комплексная терапия, направленная на лечение перитонита. В большие сроки беременности вопросы родоразрешения вызывают наибольшие затруднения. Нередко имеет место родоразрешение путем кесарева сечения на фоне имеющегося перитонита, что представляет большую угрозу в плане развития гнойно-воспалительных осложнений со стороны беременной матки, развития сепсиса и удаления органа. Такая максимальная активность в отношении родоразрешения, по-видимому, связана с желанием быстрого устранения существующей угрозы для плода и не всегда оптимальна для матери. С другой стороны, родоразрешение путем кесарева сечения является в техническом плане хорошо отработанной и часто выполняемой операцией (до 30%) и не представляет больших затруднений. С указанных позиций акушерская часть данной проблемы остается очень актуальной.

Целью настоящего исследования явилась оптимизация акушерской тактики у женщин с острым аппендицитом в различные сроки гестации. В работе анализированы результаты используемой в клинике родильного отделения МБУЗ ГКБ №8 г.Уфы акушерской тактики за 2009-2013 гг. Клинический материал охватывает результаты диагностики и лечения 45 женщин, поступивших в хирургические и по поводу острого аппендицита (основная группа). Для изучения эффективности проводимой терапии, направленной на сохранение беременности, выделена группа беременных женщин (38 чел.) с нормальным течением беременности (контрольная группа). Группы практически не отличались по среднему возрасту женщин (24,2±0,71 года в основной и 25,1±0,52 в контрольной группе; $p>0,05$) и были сходны по акушерско-гинекологическому анамнезу. Результаты исследования обрабатывались с помощью IBM-совместимого компьютера с процессором Pentium с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel, Statistica 6,0 (StatSoft Inc, США). Данные представлены в виде $M\pm m$, где M – среднее, m – стандартная ошибка среднего. Для оценки однородности групп использован сравнительный критерий Стьюдента. По триместрам гестации больные распределялись следующим образом: 14 женщин в I триместре беременности; 21 – во II и 10 – в III триместре беременности. Всем беременным с установленным диагнозом выполнена аппендэктомия: в 37 случаях с использованием традиционного доступа по Волковичу-Дьяконову, в восьми случаях проведена срединная лапаротомия, аппендэктомия и кесарево сечение при больших сроках беременности. Деструктивные формы аппендицита выявлены у 29 (64,4%) беременных; у 22 имела место флегмонозная форма воспаления, у семи беременных – гангренозный аппендицит. Деструктивные формы острого аппендицита наблюдались во всех сроках беременности. У большинства больных деструктивным аппендицитом (22-75,8%) перитонит имел местный характер, у семи диагностирован диффузный перитонит. Всем беременным после выполнения аппендэктомии, независимо от срока беременности, назначалась комплексная терапия, направленная на снятие возбудимости матки в виде физического покоя, спазмолитическая терапия. Особое внимание уделялось беременным, которым для уточнения диагноза предполагалось проведение лапароскопических вмешательств. У таких женщин как элемент предоперационной подготовки включали внутривенные капельные инъекции 25% раствора сульфата

магния для снятия тонуса матки. В послеоперационном периоде все женщины наблюдались хирургом и акушером-гинекологом и проводили комплексную терапию, направленную на пролонгирование беременности. При этом токолитическая терапия проводилась всем беременным, независимо от интраоперационной находки. В первом триместре при наличии эхографических признаков усиления тонуса матки назначали дротаверин по 2,0 мл внутримышечно 2-3 раза в сутки и инъекции сульфата магния. При появлении клинических симптомов угрозы прерывания беременности и наличия эхографических признаков повышенного тонуса матки в послеоперационном периоде назначали прогестерон или дидрогестерон по 400 мг однократно, затем в 1-е сут. 4 раза, на 2-е сут. 3 раза с последующим уменьшением дозы до 100 мг через 8 ч до нормализации тонуса матки. Медикаментозная коррекция пролонгирования беременности в III триместре – довольно сложная задача. Терапию угрожающего выкидыша у всех беременных во 2-м и 3-м триместре проводили также с использованием внутривенных капельных инъекций 25%-го раствора сульфата магния со скоростью 6-8 капель в мин. или прогестерон в течении 2-3 дней. При этом дозу прогестерона, в зависимости от акушерской ситуации, со 2-го дня лечения уменьшали до 300 мг 3 раза в сут., а спустя 6-7 сут. – до 100 мг 2 раза в сут. Ряд авторов сообщают об эффективности пролонгирования беременности в сочетанном применении прогестинов и бета-адреномиметиков. У семи женщин токолитическую терапию гексопреналином (1,0 мл) проводили в сочетании с прогестероном в дозе 400 мг однократно, а затем каждые 6 ч после операции в 1-е сут., каждые 8 ч – на 2-е сут., по 100-200 мг каждые 8 ч – 3-е сут. до нормализации тонуса матки с хорошим эффектом. Однако при осложненных формах острого аппендицита, при наличии явлений перитонита назначение гексопреналина нежелательно, так как последний усиливает имеющийся парез кишечника, вызванный перитонитом. Своевременное проведение токолитической терапии позволило сохранить беременность у большинства прооперированных женщин в послеоперационном периоде. У 26 (57,8%) женщин беременность завершилась срочными родами, у восьми женщин при поздних сроках беременности выполнено кесарево сечение в нижнем сегменте и аппендэктомия из срединного доступа. У одной беременной кесарево сечение выполнено при сроке 30-31 нед. беременности с благоприятным исходом на фоне деструктивного аппендицита и пельвиоперитонита. У остальных больных кесарево сечение выполнено при доношенной беременности. В большинстве случаев интраоперационная находка оценивалась как деструктивный аппендицит с последующим гистологическим подтверждением препарата. У одной беременной кесарево сечение выполнено при катаральном аппендиците. В данном случае при клинико-инструментальном исследовании исключить острый аппендицит не представлялось возможным, и было решено выполнить нижнесрединную лапаротомию. При доношенной беременности (40-41 нед.) плод извлечен путем кесарева сечения, поскольку изменения со стороны червеобразного отростка были выражены, выполнена аппендэктомия. У двух беременных с доношенной беременностью с явлениями распространенного гнойно-фибринозного перитонита после кесарева сечения выполнена ампутация матки и удаление большого сальника, аппендэктомия и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период – гладкий. Больные выписаны на 14-16-е сут. после операции. У 7 (15,5%) женщин основной группы наблюдались поздние преждевременные роды при 35-37 нед. беременности, у 4 (8,8%) наблюдался самопроизвольный аборт спустя 1-1,5 мес. после аппендэктомии. Среди женщин контрольной группы у 29 (76,3%) беременность закончилась срочными родами ($p < 0,05$). В контрольной группе самопроизвольный выкидыш наблюдался у трех женщин. Таким образом, полученные данные с большой долей вероятности позволяют говорить об эффективности применяемой акушерской тактики в плане сохранения беременности. Резюмируя вышесказанное, следует отметить, что вопросы пролонгирования беременности и родоразрешения у беременных с острым аппендицитом являются сложными и не до конца решенными. В малые сроки беременности при осложненных формах аппендицита акушерская тактика должна быть направлена на сохранение репродуктивной функции, а не на сохранение беременности. В послеоперационном периоде беременные с неосложненными формами острого аппендицита нуждаются в проведении токолитической терапии. Применение прогестинов и β -адреномиметиков для пролонгирования беременности при остром аппендиците позволяет сохранить беременность у большинства женщин в послеоперационном периоде. С учетом наличия в арсенале высокоэффективных антибактериальных препаратов при доношенной беременности и ограниченных формах перитонита кесарево сечение может служить методом родоразрешения. При распространенных формах аппендикулярного перитонита после выполнения аппендэктомии и дренирования брюшной полости целесообразно вести роды через естественные родовые пути.

Список литературы

1. Савельева Г.М. Справочник по акушерству и гинекологии и перинатологии. М. 2006; 192-6.
2. Самойлова Ю.А. Клиника, диагностика, акушерская и хирургическая тактика у беременных с острым аппендицитом: автореф дисс. ... канд. мед. наук. М. 2007.

3. Стрижаков А.Н., Черноусов А.Ф., Самойлова Ю.А., Рыбин М.В. Беременность и острый аппендицит. М. 2010.
4. Хасанов А.Г., Бадретдинова Ф.Ф., Магафуров Р.Ф., Шевченко З.Р. и др. Вопросы акушерской тактики при остром аппендиците у беременных. Акушерство, гинекология и репродукция 2014 том VIII № 4 с.18-22.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ОБОБЩЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ АНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ИННЕРВАЦИИ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

**К.м.н., доцент Мейланова Р.Д., д.м.н., профессор Платонова В.В., к.м.н., доцент Васильев Ю.Л.,
к.м.н., доцент Кузин А.Н., к.м.н, доцент Браго А.С., к.м.н., доцент Кузнецова М.Ю.**

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний, г.Москва
Московский медицинский университет «РЕАВИЗ», кафедра морфологии и патологии
Московский государственный медико-стоматологический университет,
кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

Данные литературы констатируют, что форма и расположение подбородочного отверстия, являющегося местом выхода канала нижней челюсти, изменяются относительно как высоты, так и длины тела нижней челюсти. Проведенное с помощью современных микроскопических, микро-макроскопических и морфометрических методов исследование выявило ряд закономерностей строения, кровоснабжения и иннервации переднего отдела нижней челюсти.

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о продолжении подбородочного нерва внутри переднего отдела тела нижней челюсти и о наличии костного канала, его вмещающего. Так же обсуждается месторасположение подбородочного отверстия и его количество. Одни исследователи (Евдокимов А.И., 1964, Егоров П.М., 1970.) считают, что в большинстве случаев подбородочное отверстие располагается между премолярами. Другие авторы (Вайсблата Н.С., 1934, Довгялло Н.Д., 1937, Никулина С.С., 1969, 1972) утверждают, что имеется переменное расположение подбородочного отверстия относительно зубов. Для уточнения этого вопроса было проведено макроскопическое исследование челюстей взрослых людей от 18 до 74 лет. Нами получены данные о том, что расположение и форма подбородочного отверстия относительно корней зубов меняется как по половому типу, так и в зависимости от возраста. У лиц в возрасте от 17 до 21 года обоего пола в 47% мы наблюдали подбородочное отверстие в форме колбы, расположенное вблизи клыка; у лиц обоего пола в возрасте от 22 до 35 лет подбородочное отверстие чаще располагается у корня первого премоляра и в 39% случаев имеет форму чаши. Полученные нами данные о типичном расположении подбородочного отверстия у лиц в возрасте от 36 до 60 лет между премолярами в 68% случаев, имеющего округлую форму, соотносятся с исследованиями В.М. Уварова (1957). У лиц в возрасте от 61 до 74 лет подбородочное отверстие располагалось вблизи корня второго премоляра и имело переменную форму.

Диаметр подбородочного отверстия по данным отечественных авторов (Вайсблат С.Н., 1951, Егоров П.М., 1986) составляет от 2 до 2,4 мм. Проведенные нами измерения показали те же результаты.

В литературе имеются данные о дополнительных отверстиях вблизи основного, подбородочного. Одни авторы (Gotoh K, Arijji E, 2003) указывают, что лишь в 7% случаев встречается дополнительное подбородочное отверстие, расположенное дистальнее основного. Другие (Çağırkaya LB, Kansu H.K., 2008) рассматривают дополнительное подбородочное отверстие как аномалию и указывают на переменность его расположения.

На изученных нами препаратах в 25% были найдены дополнительные отверстия, диаметр которых составил в среднем $1.5 \times 2.0 \pm 0,2$ мм. В 15% отмечалось добавочное подбородочное отверстие, расположенное вблизи переднего корня первого моляра на одной стороне у лиц в возрасте от 17 до 22 лет и впереди от основного отверстия в 10% случаев лиц в возрасте от 22 до 35 лет.

В настоящее время, несмотря на многочисленные исследования иннервации нижней челюсти, остается открытым вопрос о продолжении нижнего альвеолярного нерва в переднем отделе нижней челюсти. Ряд зарубежных авторов (Mardinger O, Chaushu G., 2000, Jacobs R, Mruiwa N., 2002, Uchida Y, Yamashita Y., 2007) в

исследованиях единичных образцов нижней челюсти указывают на наличие непродолжительного, до 0,5 см канала после подбородочного отверстия в толще нижней челюсти. Диаметр этого канала по данным (Uchida Y, Yamashita Y, Goto M Hanihara T., 2007) составляет 3.1 ± 1.2 mm. В работах (Solar P., Glm C., Frey G Matejka M., 1994) на 37 скелетированных челюстях была предложена классификация внутрикостного пути подбородочного нерва.

Нами было исследовано 150 макропрепаратов нижней челюсти. На изученных препаратах констатируется наличие костного канала, содержащего сосудисто-нервный пучок, в переднем отделе нижней челюсти, медиальнее подбородочного отверстия. Канал имеет различную форму в зависимости от типа черепа, так что можно выделить 3 варианта его вида: эллипсоидный, прямолинейный и волнообразный.

При долихоцефалическом типе черепа в 75% отмечался волнообразный тип канала, при мезоцефалическом превалировал эллипсоидный тип (63%) и при брахицефалии отмечается в более, чем 50% случаев наблюдался прямолинейный тип.

Нами показано, что предложенный ранее Solar et al. внутрикостный путь подбородочного нерва является переходной частью между каналом нижнеальвеолярного нерва и каналом в переднем отделе нижней челюсти, на наших препаратах, представлен в следующих формах: прямой (25% наблюдений), в виде сифона (40% случаев). Помимо этих форм мы выделили третью, коленообразную (35% объектов), под прямым углом восходящий от канала нижней челюсти.

Однако, до сих пор единого мнения о продолжении нижнечелюстного канала и нижнеальвеолярного нерва в переднем отделе нижней челюсти. Согласно Международной Анатомической Терминологии единого мнения о названии данной области нет на сегодняшний день нет. Ряд зарубежных (Steenberghe D, Gijbels F., 2002, Jacobs R, Mraiwa N, 2002, Abe S, Kim HJ., 2007) и отечественных авторов (Гофунг Е.М., 1946, Егоров П.М., 1985) предлагали называть продолжение нижнеальвеолярного нерва в после подбородочного отверстия резцовым нервом. Имеются указания (Greenstein G, Tarnow D., 2006) на то, что ветви упомянутого сплетения переходят через среднюю линию и участвуют в иннервации резцов и клыка противоположной стороны. По данным Вайсблата С.Н (1939), подбородочный нерв через одноименное отверстие выходит в передний отдел нижней челюсти, распадаясь на отдельные веточки, общее название которых резцовый нерв, идущие к клыку и резцам. Однако термин “резцовый нерв” используется при описании верхней челюсти и не может быть применен дважды.

При детальном изучении концевой части сосудисто-нервного пучка вблизи симфиза нижней челюсти на 100 препаратах нами было обнаружен его переход на противоположную часть с образованием единого сосудисто-нервного пучка.

Путем послойного препарирования передней стенки подбородочного отдела нижней челюсти нами исследовано строение канала, содержащего сосудисто-нервный пучок. На всем своем протяжении канал не имеет передней компактной стенки и широко сообщается с ячейками губчатого вещества, однако имеет выраженные заднюю, верхнюю и нижнюю стенки, состоящие из компактного вещества.

Макроскопическое изучение подбородочной области показало, что у подбородочного отверстия нерв разветвляется на внекостную часть, pars extraossalis, от которой отходят ветви, иннервирующие нижнюю губу, кожу подбородка и десну, а также внутрикостную часть, pars intraossalis, начинающуюся от подбородочного отверстия и продолжающуюся до симфиза; от последней отходят ветви к первому премоляру, клыку и резцам.

Список литературы

1. Анисимова Е.Н., Васильев Ю.Л., Олейникова Е.В., Букенгольц А.А. Разработка способа обезболивания моляров нижней челюсти при лечении кариеса и его осложнений//Эндодонтия today. -2011. -№4. -С. 64-67.
2. Васильев Ю.Л. Клинико-анатомическое обоснование применения модифицированной анестезии внутрикостной части подбородочного нерва в стоматологической практике. Автореф.канд.дисс. Москва, 2012
3. Егоров П.М. Местное обезболивание в стоматологии. - М., 1991. С. 45-60
4. Васильев Ю.Л., Кузин А.Н. Особенности иннервации и обезболивания фронтального отдела нижней челюсти у пожилых пациентов. Эндодонтия Today. 2013. № 1. С. 15-19.
5. Копылова И.А. Анатомия и топография нижнечелюстного канала // Вестник Смоленской медицинской академии. - №2. – 2010. – С. 126-127.
6. Кудрявцева Л.Е., Лякишева Л.Я. К анатомии зубочелюстных сегментов верхней и нижней челюстей. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1973. - № 5. - 88 - 93.
7. Васильев Ю.Л., Кузин А.Н., Мейланова Р.Д., Рабинович С.А., Антипова Е.В. Анатомо-рентгенологическое исследование области подбородочной ости нижней челюсти. Часть I. макроанатомическое и рентгенологическое исследование. Эндодонтия Today. 2014. № 4. С. 31-34.

8. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л., Цыбулькин А.Г., Кузин А.Н. Оценка потребности в проведении местной анестезии на амбулаторном стоматологическом приеме. Клиническая стоматология. 2011. № 3 (59). С. 18-20.
9. Севбитов А.В., Скатова Е.А., Дорофеев А.Е., Кузнецова М.Ю. Оценка восприятия боли в послеоперационном периоде у пациентов после амбулаторных хирургических стоматологических вмешательств. Dental Forum. 2014. № 1. С. 37-39.
10. Севбитов А.В., Скатова Е.А., Дорофеев А.Е., Золотова Е.В. Оценка восприятия боли пациентами пожилого возраста с различным психоэмоциональным статусом в послеоперационном периоде, проходившими амбулаторный хирургический стоматологический прием. Фарматека. 2013. № S4. С. 26-27.
11. Севбитов А.В., Яблокова Н.А., Кузнецова М.Ю., Браго А.С., Канукова Е.Ю. Заболевания полости рта у пациентов, проживающих в зонах радиоактивного загрязнения. Dental Forum. 2014. № 4. С. 87-88.
12. Шевкуненко В. Н. Типовая и возрастная анатомия. — Л., 1925. — 45 с.
13. Шайхалиев А.И., Платонова В.В., Аразашвили Л.Д., Беляева А.М., Алексеева С.Р., Смирнов А.В., Стецкий Г.М. Метод интраоперационного нейромониторинга при проведении оперативных вмешательств при удалении доброкачественных новообразований в челюстно-лицевой области. Российский стоматологический журнал. 2013. № 1. С. 51-53.
14. Bonica, J.J. Local anesthesia and regional blocks. In: (Ed. P. D. Wall, R. Melzack) Textbook of Pain. Edinburgh: Churchill Livingstone -1985.
15. Sevbitov A.V. A role of the factor of an individual radiosensitiveness in formation of dentoalveolar anomalies at the population of the regions which have undergone to influence «chernobyl factor». Стоматология детского возраста и профилактика. 2005. Т. 4. № 3-4. С. 25-31.
16. Gray's Anatomy of the Human Body: 12th edition reedited by Warren H. Lewis, illustrated with 1247 engraving. P 74

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

АНАЛЬГЕТИК АКУПАН ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ПОСОБИИ И ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В КОЛОПРОКТОЛОГИИ

Скобло М.Л., Дударев И.В., Лебедева Е.А., Пирумян А.Ж., Ефросинина И.В.

Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение Высшего Профессионального
Образования «Ростовский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Муниципальное Бюджетное Учреждение Здравоохранения "Городская больница №6"
«Городской колопроктологический центр», г.Ростов на Дону

Интраоперационная анальгезия является одним из наиболее значимых компонентов в системе интенсивной терапии хирургического больного. Со стороны врача обезболивание является не только проявлением гуманного отношения к больному, но и следствием понимания механизмов боли как мощного фактора отрицательного воздействия на основные функциональные показатели организма. Несмотря на то, что эпидуральная анестезия в анестезиологии используется достаточно давно, качество технологии их проведения нельзя считать идеальным [1,2,6]. Саму методику проведения эпидуральной анестезии улучшить практически невозможно [1,7,10]. Однако, используя новые анестетики, и сопутствующие им препараты, можно значительно улучшить качество проведения эпидуральных анестезий. Особый интерес для улучшения качества эпидуральных анестезий представляет не наркотический анальгетик центрального действия акупан. акупан (международное название: нефопам; 3,4,5,6-тетрагидро-5-метил- 1-фенил-1Н-2,5-бензоксазолина гидрохлорид) — ненаркотический анальгетик, структурно не похожий на другие анальгетики [3]. Данный анальгетик является не опиоидным анальгетиком центрального действия. Нефопам в клинических исследованиях проявил положительный эффект относительно послеоперационного анальгетического действия, и не оказывает противовоспалительного или антипиретического действия, не угнетает дыхания и не влияет на перистальтику кишечника, обладает незначительным антихолинергическим эффектом [3,8]. Учитывая то, что при проведении эпидуральных анестезий очень часто

возникает мышечная дрожь, акупан представляет определенный интерес и в плане эффективности ее купирования [6,8,9].

Материал и методы: исследовано применения препарата акупана при проведении эпидуральных анестезий выполненных в 2010-2014 гг. в хирургическом отделении городского колопроктологического центра. По результатам лечения 97 больных, оперированных в хирургическом отделении городского колопроктологического центра, в том числе 54 мужчин и 43 женщины в возрасте от 21 до 78 лет. Больным были выполнены следующие операции под эпидуральной анестезией: передне-задняя резекция прямой кишки (23); брюшно-промежностная экстерпация прямой кишки (33); трансанальная резекция прямой кишки с сохранением сфинтра (28); трансанальное удаление доброкачественных опухолей прямой кишки (18). Двойным слепым методом больные были рандомизированы на три группы по 34 человека. В 1-й группе перед выполнением эпидуральной анестезии на операционном столе после пункции вены и создания водной нагрузки внутримышечно вводили разовую рекомендуемую дозу акупана — 20 мг, после чего выполняли эпидуральную анестезию бупивакаином, внутривенно вводили 1 мл димедрола [10]. После внутримышечного введения в дозе 20 мг максимальная концентрация акупана в сыворотке крови определяется через 30-60 мин — 25 нг/мл, период полувыведения акупана — 5ч (фирменная аннотация к препарату акупану). Во 2-й группе на операционном столе после пункции вены и создания водной нагрузки выполняли эпидуральную анестезию бупивакаином, внутривенно вводили 1 мл димедрола, 1 мл атропина, 1 мл 2% раствора промедола, 1-2 мл 0,5% раствора сибазона [1,10]. В 3-й группе на операционном столе после пункции вены и создания водной нагрузки выполняли эпидуральную анестезию бупивакаином, внутривенно вводили 1 мл димедрола, 1 мл атропина [1,3,10]. Качество анестезии оценивали по выраженности болевого синдрома, уровню седации, уровню глюкозы и кортизола, показателям гемодинамики и пульсоксиметрии в интраоперационном и послеоперационном периоде. Для оценки эффективности анальгезии использовали не прямое измерение качества анальгезии по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) [8,9]. Больному предлагали сделать отметку на том значении 10-сантиметровой линейки, которое соответствует его уровню боли [8]. Значение, равное 0, не представляет боли, а значение, равное 10, представляет самую сильную боль. Исследование качества анальгезии у всех обследуемых больных проводили на операционном столе и каждый час после окончания операции. Для оценки уровня седации у исследуемых больных использовали шкалу Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) [8]. Регистрация уровня седации по RASS проводилась на операционном столе, а также каждый час после операции. Для оценки стресс-реакции проводили измерение уровня кортизола и глюкозы в плазме крови. Образцы крови для определения уровня кортизола и глюкозы в плазме набирались на операционном столе до и после операции, а также после восстановления движений в нижних конечностях. Уровень кортизола определяли методом иммуноферментного анализа ($N = 100-660$ нмоль/л) уровень глюкозы — методом определения по конечной точке ($N = 4,2-6,0$ ммоль/л). Статистическая обработка материала проводилась с помощью программного обеспечения Statistica 8.0 Статистически значимыми различиями считали при вероятности ошибки 1-го рода менее 5 % ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение: Средний возраст больных в 1-й группе составил $54 \pm 2,0$ года, во 2-й группе — $38,4 \pm 4,5$ года, в 3-й группе — $32,5 \pm 1,5$ года. Средняя продолжительность полного восстановления движения в нижних конечностях составила: в 1-й группе — $3,7 \pm 2,4$ часа, во 2-й группе — $3,9 \pm 2,3$ часа, в 3-й группе — $3,4 \pm 2,1$ часа. Группы статистически достоверно не различались между собой. Для оценки уровня боли у всех больных в интраоперационном периоде и до полного восстановления движения в нижних конечностях была использована визуально-аналоговая шкала боли [8]. У больных 1-й группы отмечалось увеличение показателей ВАШ с $0,80 \pm 0,11$ балла в интраоперационном периоде до $2,70 \pm 0,42$ балла к моменту полного восстановления движений в нижних конечностях. У больных 2-й группы отмечалась тенденция к увеличению уровня боли с $0,20 \pm 0,09$ до $1,50 \pm 0,73$ балла к моменту восстановления движений в нижних конечностях. У больных 3-й группы уровень боли по ВАШ составил $1,80 \pm 0,12$ балла в интраоперационном периоде и $4,20 \pm 0,80$ балла после полного восстановления движения в нижних конечностях. При сопоставлении уровня седации были установлены следующие различия между группами. Так, у больных 1-й группы уровень седации по RASS во время операции колебался в пределах от $-1,45$ до $-0,88$ балла, $p = 0,0179$. У больных 2-й группы наблюдался более глубокий уровень седации — от $-3,9$ до $-3,2$ балла, $p = 0,0629$. При анализе уровень седации по RASS в 3-й группе составил в пределах от $+0,3$ до $-0,4$ балла, $p = 0,0154$. При исследовании уровень гликемии у больных 1-й группы составил максимум $7,2 \pm 1,1$ ммоль/л ($7,4-8,4$), во 2-й группе — $6,8 \pm 0,9$ ммоль/л ($6,2-7,9$), в 3-й группе — $7,9 \pm 0,9$ ммоль/л ($7,4-8,4$). При оценке изменений уровня гликемии статистически значимых не установлены достоверные различия. К окончанию периода восстановления движения в нижних конечностях выявленные различия не носили статистически значимого характера ($p = 0,0029$). Так при исследовании уровня кортизола у больных 1-й группы наблюдения его содержание составило $753,8 \pm 328,1$ нмоль/л ($579,0-928,6$); $754,0$ ($620-992,5$), во 2-й группе $754,7 \pm 323,1$ нмоль/л ($582,5-926,9$); $755,0$ ($605-1025$), в 3-й

группе содержание кортизола в плазме составило $725,3 \pm 271,6$ нмоль/л (580,6-870,0); $737,5$ (647,5- 917,5), $p = 0,0494$, что превышало верхнюю границу нормы для этого показателя. Частота сердечных сокращений во время операции в 1-й группе составила $79,2 \pm 8,9$ уд/мин, во 2-й группе — $84,7 \pm 9,4$ уд/мин, в 3-й группе — $91,2 \pm 10,2$ уд/мин. При оценке наличия мышечной дрожи во время операции по принципу «есть», «нет» в 1-й группе наших исследований акупан купировал ее в 100 % случаев, во 2-й группе мышечная дрожь отмечена в $18,9 \pm 2,7$ % случаев, в 3-й группе мышечная дрожь отмечена в $43,7 \pm 5,2$ % случаев. Поскольку субдуральная анестезия является самодостаточной в плане обезболивающего эффекта акупан представляет клинический интерес и показан в основном для устранения мышечной дрожи. В данном случае мы исследовали только этот эффект акупана. В наших исследованиях при субдуральной анестезии акупан устранял мышечную дрожь в 100 % случаев.

Выводы: На сегодняшний день акупан как препарат купирования мышечной дрожи превосходит по эффективности действия любую другую известную комбинацию препаратов, используемых при эпидуральной анестезии для купирования мышечной дрожи. Акупан обладает достаточно выраженным анальгетическим эффектом, потенцирующим действие эпидуральной анестезии, поэтому при условии хорошего антихолинергического эффекта он может быть рекомендован как препарат монотерапии при эпидуральной анестезии.

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. Карл. К. Гинвуд Клиническая анестезиология /Москва/ БИНОМ,2011г. С. 117-120, 212-214, 217-219.
3. «Клиническая патфизиология», под ред. Черешнева П.Л., Литвинцевого, Цыгана В.П., Спб, СпецЛит,2012г стр. 190, 271-273, 290, 365-366.
4. Протоколы, Стандарты в анестезиологии и интенсивной терапии Т.-1, /под ред. А.А. Сависько/, Ростов на Дону, 2009г.. С.189-190, 209-211, 233.
5. 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.
6. Modig J. Regional anaesthesia and blood loss. // Acta anaesthesiol. Scand. -1988. -Vol. 32. -P.44-48
7. Ranawat C. Effect of hypotensive epidural anaesthesia on acetabular cement-bone fixation in total hip arthroplasty // J. Bone Jt. Surgery. -1991. -Vol.73.

АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГЕПАТО-ПАНКРЕАТО-ДУАДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Д.м.н. Дударев И.В., д.м.н. Сизякин Д.В., к.м.н. Жданов А.И., Шапошникова Ю.С.

МБУЗ ГБ № 1 "имени Н.А. Семашко"

Отделение анестезиологии и реанимации №1

Гемостаз – это биологическая система, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение жидкого состояния крови, а с другой – предупреждение и остановку кровотечений путем поддержания структурной целостности стенок кровеносных сосудов и достаточно быстрого тромбирования последних при повреждениях, обозначается как система гемостаза. Различают сосудисто –тромбоцитарный и плазменно –коагуляционный гемостаз, которые реализуются в основном 3 взаимодействующими между собой функционально – структурными компонентами: стенками кровеносных сосудов (интимой), клетками крови и плазменными ферментными системами – свертывающей, фибринолитической др.

Показано, что эмоциональное напряжение в предоперационный период, боль, операционная травма, интраоперационная кровопотеря активируют свертывающую систему крови, что обусловлено повышением тонуса симпатической нервной системы и усилением выброса катехоламинов в кровоток.

При повреждении в кровоток поступают активаторы плазминогенеза: плазменный, сосудистый, тканевой активаторы, тканевые лизокиназы, протеолитические ферменты.

Повреждение тканей во время проведения оперативного вмешательства способствует выбросу в кровь тканевого тромбопластина и запуску процесса свертывания крови по внешнему механизму. В состав тканевого фактора входят апопротейн III и фосфолипид. Тканевой фактор и фактор VIIa образуют активный комплекс, под

влиянием которого активируются в присутствии ионов Ca^{2+} и фосфолипидных мембран, факторов X, V, II. Активированный фактор X переводит протромбин в тромбин, последний обеспечивает переход фибриногена в фибрин. Под воздействием операционного стресса происходит увеличение активности симпатической нервной системы, которая приводит к повышению тонуса стенок кровеносных сосудов, к активации фактора Хагемана, запуску внутреннего и внешнего механизмов образования протромбиназы и усилению выброса адреналина и норадреналина в кровоток. Адреналин и продукты его окисления могут связываться с молекулами рецепторов на поверхности клеточных мембран эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и активировать аденилатциклазу в различных тканях, что обуславливает увеличение концентрации $3',5'$ -аденозинмонофосфата (АМФ). Повышение концентрации АМФ внутри клетки приводит к увеличению выхода свободных жирных кислот, которые вызывают гиперкоагуляцию активацией фактора Хагемана (по внутреннему механизму). Катехоламины способствуют агрегации тромбоцитов путем образования аденозиндифосфата (АДФ) и освобождения тромбоцитарного фактора III, связанного с мембранами. Под влиянием гепарина уменьшается не только содержание гепарина в сосудистом русле, но и снижается активность кофактора II гепарина, способность антикоагулянта образовывать комплексные соединения с белками, падает количество гепариноцитов в крови, в частности базофильных лейкоцитов, которые являются, наряду с тучными клетками, продуцентами гепарина. Адреналин и норадреналин изменяют функциональное состояние тучных клеток: они начинают вырабатывать низкосульфатированные мукополисахариды, не обладающие противосвертывающими свойствами. Под влиянием адреналина усиливается также образование апопротеина III – составной части тромбопластина и наблюдается отрыв от эндотелия фрагментов клеточных мембран, обладающих свойствами тромбопластина, что способствует резкому ускорению свертываемости крови (по внешнему механизму). Из эндотелия также выделяется тканевый активатор плазминогена и урокиназа, приводящие к стимуляции фибринолиза.

Анестезиологическое пособие должно оптимизировать стресс-реакции организма в ответ на хирургическое вмешательство. Главной задачей является компенсация гемостатических сдвигов в интра- и раннем послеоперационном периодах. Осуществляется это тремя основными способами (немедикаментозными и медикаментозными): поддержанием гипердинамии кровообращения, периферической вазодилатацией и гемодилуцией.

В современной анестезиологии используется многокомпонентная сбалансированная внутривенная анестезия. Применяемые при этом внутривенные анестетики обладают строго селективным действием, поэтому компонентами анестезии (угнетение сознания, анальгезия, миорелаксация и стабильность вегетативной нервной системы) можно управлять по отдельности в зависимости от реакций больного, что значительно снижает частоту побочных эффектов. К примеру, необходимо учитывать, что применение во время премедикации при проведении тотальной внутривенной анестезии атропина приводит к угнетению тонуса парасимпатической нервной системы и относительному преобладанию симпатической нервной системы за счет наличия центрального и периферического холинолитического эффектов данного препарата. Вследствие этого наблюдается относительное преобладание свертывающей системы крови над противосвертывающими механизмами и создаются условия для формирования тромбов. Вторым обязательным компонентом премедикации являются наркотические анальгетики, которые блокируют передачу ноцицептивной стимуляции в центральной нервной системе, вследствие этого снижается активирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга, и как следствие, угнетается активность противосвертывающей системы.

Принципиально важной особенностью нейро-вегетативной защиты в условиях тотальной внутривенной анестезии при поддержании анестезии методом фракционного введения подкрепляющих доз препаратов является её фазный, колебательный характер. Такой характер анестезии при ослаблении эффекта очередной подкрепляющей дозы препаратов приводит к периодическим «прорывам» нейровегетативной защиты. При этом ослабление центральной блокады вызывает стимуляцию секреции катехоламинов, с повышением уровня их секреции в среднем в 4-5 раз, а также повышением уровня глюкокортикоидов в крови, что в свою очередь обеспечивает гиперкоагуляционный сдвиг гемостатического потенциала крови.

Имеется большое количество данных о том, что проведение оперативных вмешательств на фоне тотальной внутривенной анестезии в сочетании с миоплегией и искусственной вентиляцией легких в режиме умеренной гипервентиляции сопровождается развитием метаболического стресса не только в клетках органов и тканей, но и в форменных элементах крови. Метаболический стресс обычно проявляется усиленной генерацией реактивных оксигенных радикалов.

АФК оказывают повреждающее действие на белки плазмы крови и системы гемостаза. При этом наблюдается возникновение одновременных нарушений во внутреннем и внешних путях свертывания крови, проявляющиеся снижением плазменной концентрации II, V, IX, X, XI факторов свертывания крови, что способствует развитию гипокоагуляционных. Самым чувствительным белком плазмы крови к действию АФК

является фибриноген. Установлено, что после окислительной модификации фибриноген утрачивает возможность полноценно участвовать в гемостатическом процессе из-за нарушения нормальной полимеризации мономеров фибрина и формирования неполноценных сгустков. Важные изменения обнаружены и в противосвёртывающем компоненте системы гемостаза. Так, выявлено снижение антитромбина III – основного белка плазмы крови, ответственного за нейтрализацию активированных факторов свертывания. Имеется также значительное снижение фибринолитической активности крови, ответственной за разрушение фибриновых тромбов.

Таким образом, под влиянием окислительного стресса происходят разнонаправленные изменения системы гемостаза. С одной стороны, - это гипокоагуляционные сдвиги, которые имеют место из-за снижения уровня плазменных факторов свертывания крови, неспособности фибрина образовывать полноценные сгустки, а с другой - это уменьшение антитромбина III, фибринолитической активности крови, стимуляция адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов свидетельствуют о «тромбофилической» направленности выявленных явлений. В литературе используется термин «гипокоагуляционная тромбофилия».

Воздействия препаратов, применяемых для проведения тотальной внутривенной анестезии, на реологию и вязкостные свойства крови также разнонаправлены. Отмечено снижение вязкости крови под воздействием дроперидола и нейролептанальгезии, и возникновение гипервязкости под воздействием кетамина. Симпатолитический эффект, присущий первой группе анестетиков, приводит к периферической вазодилатации, снижению гидростатического давления и экстравазации плазмы. Возникающая гемодилюция, уменьшает гематокрит, следовательно и вязкость крови. Симпатомиметическое действие кетамина, ответственно за повышение периферического сосудистого тонуса и умеренно выраженные проявления гемоконцентрации связанной с ней гипервязкости.

Таким образом, суммируя вышеизложенное, следует отметить что выбор препаратов для проведения анестезии может влиять на гемостаз как в положительную сторону, так и менять его необратимо.

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ОЦЕНКИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГЕПАТО-ПАНКРЕАТО-ДУАДЕНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Д.м.н. Дударев И.В., д.м.н. Сизякин Д.В., к.м.н. Жданов А.И., Шапошникова Ю.С.

МБУЗ ГБ № 1 "имени Н.А. Семашко"
Отделение анестезиологии и реанимации №1

На различные виды стресса (операции) система гемостаза имеющая многоуровневую регуляцию, включающую в себя вегетативную нервную систему (симпатический и парасимпатический отделы), отвечают единой универсальной реакцией повышения свертывания крови. Любая стресс-реакция (операция – это стресс) протекает с катаболическими сдвигами, с активацией протеолитических процессов, выбросом в кровь лизосомальных ферментов.

Операция активирует каскад комплемента, вызывающий образование анафилоксинов и терминальных комплексов комплемента, повреждающих эндотелиалии сосудистой стенки, а также способствует выработке цитокинов, которые влияют на образование в моноцитах и эндотелиальных клетках тканевого фактора (ТФ), снижают активность тромбомодулина и содержание глюкозаминогликанов в эндотелиальных клетках. Тромбоциты имеют способность к адгезии на структуры поврежденной сосудистой стенки, особенно на ее коллагеновые волокна. Сосудистая стенка является матриксом осуществления всех реакций плазменно-коагуляционного и клеточного звеньев системы гемостаза. При адгезии тромбоциты активируются, выделяют тромбоксан, АДФ, адреналин, серотонин, усиливающие агрегацию и вазоконстрикцию), что приводит к образованию первичной гемостатической пробки. Структуры тромбоцитарных мембран активизируют свертывающую систему, на их фосфолипидной поверхности образуется тромбин, оседают активированные комплексы, откладывается фибрин. Фибрин расщепляется тромбином до фибрин-мономера, фибринопептида А и фибринопептида В с образованием тромба. Система комплемента активируется контактными факторами свертывающей системы (ф.ХIIIа, калликреин). У пациентов, страдающих атеросклеротическими изменениями *a.carotis communis sinistra et dextra* сосудистые стенки этих артерий изначально являются инициаторами активации коагуляционного звена системы гемостаза (за счет запуска свертывания крови по внутреннему механизму), а так же характеризуются сниженным атромбогенным потенциалом.

Обращает внимание неоднородность активации механизма гемостаза при опухолях ГПДО.

Гиперкоагуляционные состояния крови имеют ярко выраженное клиническое проявление. Отмечается вялость, малоподвижность, апатичность больных, часто не соответствующие тяжести перенесенной операции. Обращает внимание умеренная, но упорная гипотония и тахикардия, высокая температура, которую трудно объяснить основным патологическим процессом или воспалительными осложнениями. На операцию со стороны системы РАСК развивается единая универсальная реакция повышение свертывания крови. При избыточном экстремальном воздействии, постоянном поступлении в кровяной ток активаторов тромбогенеза, плазминогенеза в системе РАСК возникает дисбаланс, приводящий к:

- локальному внутрисосудистому тромбообразованию, осложняющемуся тромбозами и эмболиями; - внутрисосудистой коагуляции с осаждением рыхлого фибрина в системе микроциркуляции органов, что приводит к нарушению их функций; - диссеминированному внутрисосудистому свертыванию крови с тромбозом системы микроциркуляции и профузными кровотечениями.

Операция, глубина наркоза, нарушения гемодинамики и газообмена, степень вегетативной защиты от травмы, длительность и тяжесть операции, величина и скорость кровопотери вызывают изменения в системе гемостаза. Операция ведет к гиперкатехолемии и генерализованной вазоконстрикции, что обуславливает повышенный выброс в кровяной ток факторов протромбинового ряда, тромбопластина, ускоряющих начальные фазы свертывания. При этом уменьшается содержание гепарина в сосудистом русле и способность антикоагулянта образовывать комплексные соединения с белками. Глубокий наркоз вызывает депрессию противосвертывающей системы. Под воздействием общей анестезии временно выключается противосвертывающая система при одновременном поступлении в кровяной ток значительного количества тромбопластина, что активирует образование тромбина. Чем травматичнее операция, тем больше образуется тромбина. Почти все ткани содержат тканевую фибриназу. Усиление фибринолиза при операциях на органах брюшной полости связывают с наличием в них большого количества активаторов плазминогена, но при опухолевых процессах фибринолитические свойства тканей уменьшаются.

При нарушении газообмена степень агрегации тромбоцитов находится в прямой зависимости от $p\text{CO}_2$ и не зависит от $p\text{O}_2$. Установлено, что умеренная гипоксия способствует замедлению процессов активации гемостаза и тромбообразования. При кровопотере состояние гемостаза значимо зависит от $p\text{CO}_2$. При нарушении гемодинамики, при гипотонии, гиповолемии всегда создаются условия для гиперкоагуляции. Все растворы с pH менее 7,4 способствуют гиперкоагуляции.

Гипоксия, гиперкапния, особенно метаболический ацидоз вызывают гиперкоагуляцию, активируя сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, I и II фазы.

В ряде работ отмечается, что при болевом раздражении уменьшается ВСК, появляется тромбоцитоз, гиперфибриногенемия. При болевом раздражении имеет место ускорение тромбогенеза, повышенный выброс тканевого тромбопластина, что связано с гипердреналинемией, которая активирует и ф. XII, играющий ключевую роль в активации внутреннего механизма гемостаза. Однако, АПТВ, характеризующее активность внутреннего механизма гемостаза, при боли, несмотря на активацию ф. XII, не изменялось. Это позволяет сделать вывод, что при боли ф. XII не ведущий фактор усиления тромбогенеза. Через адреналин, вазопрессин активируются ф. VIII, ф. Виллебранда, уменьшается количество в крови физиологических ингибиторов свертывания крови (АТ-III, гепарин, протеин С), повышается количество тромбоцитов.

Гиперкоагуляция, активация тромбоцитов, повышение тромбогенной активности сосудов, истощение фибринолитической системы при боли могут привести к развитию ДВС крови, нарушениям органной микроциркуляции.

Активация фибринолиза является одним из проявлений реакции организма на стресс (оперативное вмешательство). При боли в крови отмечается повышение содержания гистамина, брадикинина, каллидина, катехоламинов, вазопрессина, влияющих на выделение активатора плазминогена. Активаторы фибринолиза тканевой жидкости, поступающей в кровяной ток из поврежденных тканей, быстро теряют свою активность при разведении и не могут привести к образованию большого количества плазмина, способных лизировать фибриноген и факторы свертывания. Тканевой тромбопластин выдерживает разведение в десятки и сотни тысяч раз, а активаторы фибринолиза утрачивают свою активность при разведении в 10-100 раз. Метаболический ацидоз иногда избыточно активирует фибринолиз.

Нейровегетативная блокада предотвращает в значительной мере эндокринно-метаболический ответ на стрессорное воздействие, защищает от послеоперационного истощения фибринолитической системы, уменьшает риск тромбоза.

В раннем послереанимационном периоде резко снижается содержание гепарина в крови с 61,5 мкг/мл до 38 мкг/мл. В ряде исследований показано, что к 3-му часу после реанимации истощается ФА плазмы, что способствует развитию ДВС крови (Трусов Л.Н., 1969). Следовательно, для предупреждения нарушений

гемокоагуляционного гомеостаза в критических состояниях необходимо упреждающее применение антикоагулянтов. В случае исходной гиперактивности свертывающей системы повышение давления кислорода препятствует гиперкоагуляции и усиливает действие антикоагулянтов.

Тромбоцитопения может осложнить течение критических состояний. Спонтанные геморрагии могут возникать при снижении содержания тромбоцитов ниже $20 \cdot 10^9/\text{л}$. Наиболее опасной является гепарином индуцированная тромбоцитопения (ГИТ), т.к. она может быть связана с парадоксальными артериальными формами тромбоза. Возможность ГИТ должна предполагаться при внезапном падении количества тромбоцитов (более 30% от исходного) за короткий период времени (24–48 часов) у пациентов, получающих гепарин.

Таким образом, суммируя вышеизложенное, следует отметить ключевые моменты напрямую влияющие на изменения гемостаза при опухолях гепато-панкреато-дуоденальной области:

- 1) Адекватное обезболивание в предоперационном и послеоперационном периодах.
- 2) Контроль глубины наркоза во время операции.
- 3) Оптимальное поддержание кислотно-щелочного состава крови, в том числе используя щадящие параметры ИВЛ.
- 4) Упреждающее применение антикоагулянтов под контролем коагулограммы.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Дударев И.В., Орлов Е.А.

Центральная городская больница им. Семашко, г.Ростов–на–Дону
Военный клинический госпиталь 1602 филиал №2, г.Новочеркасск

Проводниковая анестезия в настоящее время по праву считается методом выбора при проведении операций на верхних конечностях (Травков, А.А. 2005, Попов В.Ю 1999, Пащук А.Ю. 1987), но, несмотря на свою эффективность и безопасность, как и любое медицинское вмешательство, проводниковая анестезия имеет свои побочные эффекты и осложнения.

Осложнения при местной анестезии подразделяются на две основные группы:

1. Неспецифические осложнения, к которым относятся общие и некоторые местные реакции организма на местные анестетики и добавляемые препараты.
2. Специфические осложнения, появляющиеся в основном в месте анестезии и связанных с определённым видом обезболивания.

К неспецифическим осложнениям относятся:

- 1) передозировка местных анестетиков,
- 2) повышенная чувствительность к местным анестетикам или добавляемым препаратам,
- 3) инфекционные осложнения;
- 4) местная реакция при введении анестетиков;
- 5) механические осложнения (повреждения нервной ткани или сосудов);
- 6) ошибочное внутрисосудистое введение местных анестетиков.

Специфическими осложнениями являются:

- 1) проколы полостей или органов при различных видах анестезии (например, повреждение плевральной полости при надключичной анестезии плечевого сплетения, прокол мочевого пузыря при анестезии запирающего нерва);
- 2) ошибочное введение раствора анестетика.
- 3) неврологические осложнения.

Наиболее опасными являются осложнения, связанные с проколами полостей и органов. Так Мигачев С.Л. и Свиридов С.В. (2004) () указывают на возможность таких осложнений при проведении блокады плечевого сплетения из межлестничного доступа как развитие двусторонней эпидуральной блокады шейных и верхнегрудных сегментов с появлением сенсорной и моторной блокады противоположной верхней конечности, артериальной гипотонии, брадикардии, одышки (Гилёва М.Н. 1995), тотальный спинальный блок возможен при субарахноидальном введении раствора МА, чаще всего при случайной пункции дивертикула твердой мозговой оболочки (Nottis D. et. al. 1996). Но по данным А.А. Бунатяна и В.М. Мизикова (2011) вероятность подобных осложнений крайне низка.

Ряд авторов отмечает высокую, до 100%, частоту односторонней блокады диафрагмального нерва (Попов В.Ю. 1999., Sala-Blach X., et. all. 1999), которая проявляется снижением параметров внешнего дыхания - жизненной ёмкости лёгких (VC) на 19,7-24,5%, форсированной жизненной ёмкости (FEV₁) на 16,6-24,5%, функциональной остаточной ёмкости лёгких - на 34-37% (Dagli G., et. all. 1998). У пациентов наблюдается статистически значимое снижение p_aO₂, повышение частоты дыхания. У лиц с заболеваниями дыхательной, сердечно-сосудистой системы снижение дыхательного резерва может сопровождаться появлением или усилением одышки, развитием дыхательной гипоксии.

У 30-50% пациентов после межлестничной блокады возможно развитие синдрома Горнера в связи с блокадой звёздчатого узла и шейного симпатического ствола. Блокада возвратного гортанного нерва приводит к появлению охриплости голоса (Aitkenhead A.R., Smith G. 1997).

По данным Мигачева С.Л. и Свиридова С.В. (2004) наиболее типичными осложнениями межлестничной блокады являются синдром Горнера (59,2%), парез возвратного гортанного нерва (31,6%), двусторонний паралич диафрагмальных нервов (5,5%), судорожный синдром (3,7%), нейротоксическое действие местного анестетика (5,5%), проявляющееся онемением языка, мышечной дрожью, сонливостью. Вероятность развития тяжелых осложнений анестезии (тотальный спинальный блок, большой эпилептический припадок, эпидуральное распространение раствора МА с развитием клиники острой дыхательной недостаточности) требует некоторого ограничения для широкого применения межлестничной блокады при анестезиологическом обеспечении операций на верхних конечностях. У части пациентов (13,8%) при выполнении регионарной блокады была непреднамеренно пунктирована подключичная артерия. У 31,5% пациентов после выполнения межлестничной блокады отмечено появление охриплости голоса вследствие односторонней блокады возвратного гортанного нерва. Технические сложности при идентификации плечевого сплетения авторами отмечались у 4 (7,4%) пациентов.

После выполнения БПС межлестничным доступом описано развитие симпатической рефлекторной дистрофии - одной из форм комплексного регионарного болевого синдрома, проявляющейся сильными болями в конечности, вазомоторными изменениями, трофическими нарушениями (John H., et al. 1987).

Непреднамеренное введение МА в позвоночную артерию вызывает быстрое развитие эпилептического припадка (Морган-мл Дж. Эдвард, Мэвид С. Михаил. 1998). одним из вероятных осложнений является пневмоторакс (В.А. Корячкин, А.Ю. Ловчев, И.В. Марусов, В.И. Страшнов. 2008).

По данным А.А. Бунятяна и В.М. Мизикова (2011) причиной нейропатий может быть эндоневральное введение местного анестетика. Ряд авторов связывают это осложнение с нейротоксическим действием местных анестетиков (В.А. Корячкин, А.Ю. Ловчев, И.В. Марусов, В.И. Страшнов. 2008). При анализе литературных данных оказывается, что частота неврологических осложнений при блокаде плечевого сплетения крайне низка. Так Фурсаев В.А. (Фурсаев В.А. 1966.) анализируя 12787 анестезий, лишь в 59 случаях (0,46%) указывает на неврологические осложнения, к тому же обратимые. Пащук А.Ю. (Пащук А.Ю. 1987.), обобщая 7554 случая проводниковых анестезий, отметил развитие постинъекционной нейропатии в 0,04 % наблюдений.

Частота проявлений общетоксического действия препаратов, используемых для регионарного обезболивания, составляет 1–5% и связана либо с передозировкой местного анестетика, либо с его внутрисосудистым введением. Особенно опасно внутрисосудистое введение бупивакаина, вызывающее остановку сердца, резистентную к терапии. (В.А. Корячкин, А.Ю. Ловчев, И.В. Марусов, В.И. Страшнов. 2008).

Учитывая вышеизложенное, идут активные работы по разработке методик позволяющих минимизировать вероятность осложнений проводниковой анестезии. Эффективность показало применение электростимуляторов, позволившее снизить число осложнений с 2,45% до 0,61% (Марочков А.В., Бордиловский А.Н., Евсеенко А.И. 2007). Применение электростимулятора сделало возможным проведение блокад плечевого сплетения для обезболивания травматологических операций у детей (Кадников О. Ю. 2011). Наиболее современной и эффективной является визуализация плечевого сплетения при помощи УЗИ (Синицин М. С. 2011 г., Spencer В С et al. 2011).

Список литературы

1. Бунятян А.А., Мизиков В.М. Анестезиология: национальное руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1104 с.
2. Гилёва М.Н. Проводниковая анестезия. Харьков, РИП «Оригинал», 1995, 109с.
3. Кадников О.Ю. Надключичная блокада как способ регионарной анальгезии при операциях на локтевом суставе у детей. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Москва. 2010

4. Корячкин В.А., Ловчев А.Ю., Марусов И.В., Страшнов В.И. Местная анестезия. Практическое пособие для студентов III–VI курсов, врачей-интернов и клинических ординаторов лечебного факультета и факультета спортивной медицины. Санкт-Петербург. Издательство СПбГМУ. 2008. 42с.
5. Марочков А.В., Бордиловский А.Н., Евсеенко А.И. Эффективность и безопасность регионарной анестезии периферических нервов и сплетений. Новости хирургии. 2007 г. №4 Том 15. с. 96 – 102.
6. Мигачев С.Л., Свиридов С.В. Осложнения блокады плечевого сплетения. Регионарная анестезия и лечение боли. Тематический сборник. Москва-Тверь 2004 г., стр.100-108.
7. Морган-мл Дж. Эдвард., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология. М.: из-во «Бином», 1998, С.253-357
8. Пашук А.Ю. Регионарное обезболивание. М.: Медицина, 1987.160с.
9. Попов В.Ю. Варианты проводниковой анестезии плечевого сплетения утравматологических больных: Дисс. канд. мед. наук Новосибирск, 1999.-107 с.
10. Синицин М. С. Блокада плечевого сплетения под контролем ультразвукового исследования. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кн. Москва 2011 г.
11. Травков, А. А. Периферическая регионарная анестезия сиспользованием аксиллярного блока при операциях на верхней конечности у детей: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Новосибирск, 2005.- 18 с.
12. Фурсаев В.А. Проводниковое обезболивание верхней конечности: Автореф. дис.. канд. мед. наук. Саратов, 1966. - 34 с.
13. Aitkenhead A.R., Smith G. Руководство по анестезиологии. 2-е издание., М.: 1997
14. Dagli G ., G Ę uzeldemir ME ; Volkan Acar H . The effects and side effects of interscalene brachial plexus block by posterior approach. // Reg Anesth Pain Med, 23(1):87-91 1998 Jan-Feb.
15. John H., Gillespie D.O., Emil I., Menk M.D., Robert E. Reflex sumpathetic Dystrophy: complication of interscalene Block. // Anesth Analg, 1987, V.66, N.2, p.1316-1317
16. Norris D; Klahsen A ; Milne B . Delayed bilateral spinal anaesthesia following interscalene brachial plexus block . // Can J Anaesth , 43(3):303-5 1996 Mar.
17. Sala-Blach X., L'azaro JR., Correa J., Cr'omer – Fernander. Phrenic nerve block caused by interscalene brachial plexus digital pressure and allow volume of local anesthetics. // Reg Anesth Pain Med, 23(3):231-5, 1999, May-Jun.
18. Spencer B C, Beach M L, Gallagher J D, Sites B D. Ultrasound-guided interscalene blocks: understanding where to inject the local anaesthetic. Anaesthesia June 2011

ЭФФЕКТЫ АНТИОКСИДАНТОВ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Скобло М.Л., Дударев И.В., Стаканов А.В., Ефросинина И.В.

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

У больных со злокачественными новообразованиями установлено более частое развитие тромботических и тромбоэмболических осложнений, что обусловлено глубокими нарушениями в системе гемостаза. В механизме повышения свертывающей активности крови ведущая роль принадлежит гиперфибриногенемии и нарушению функциональных свойств тромбоцитов. Многочисленными исследованиями установлено, что одним из пусковых механизмов активации системы гемостаза, особенно его тромбоцитарного звена, являются продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), интенсификация которого наблюдается при многих заболеваниях в том числе и у больных опухолевым процессом толстого кишечника. Продукты ПОЛ оказывают повреждающее воздействие на мембрану тромбоцитов, способствуя их активизации и образованию тромбоцитарных, а затем и смешанных микротромбов. Кроме того, они оказывают угнетающее влияние на простаглицлиновую активность сосудистой стенки, усиливают синтез прекалликреина. Эти нарушения в системе гемостаза диктуют необходимость применения комплексных и патогенетически обоснованных методов коррекции еще до проведения оперативного вмешательства операции.

Цель работы: — разработка и оценка эффективности методов коррекции нарушений в системе гемостаза у онкобольных в колопроктологии с помощью комплексной терапии, включающей антиоксиданты.

Материал и методы: исследования проведены в 3 группах больных с колоректальным раком и дыхательной недостаточностью II степени. 1-ю группу составили 22 больных, которые в предоперационном периоде трижды получали внутривенно тетраспан 6% - 400 мл с цитофлавином 100 мг с интервалом 2 сут и дополнительно внутрь цитофлавин по 200 мг 3 раза в сутки в течение недели. Назначение цитофлавина было обусловлено его способностью изменять энергетический баланс в тромбоцитах. Во 2-ю группу вошло 39 больных, которым на фоне антиагрегантной терапии дополнительно назначали аевит (а-токоферол — 100 мг в сочетании с ретинолацетатом — 100 000 МЕ) 1 раз в сутки внутримышечно в течение недели. В 3-ю группу было включено 56 больных, которым назначали антиагрегантную терапию в сочетании с мощным антиоксидантом а-токоферолом по 200 мг 2 раза в сутки внутримышечно в течение недели. Одновременно с целью усиления аэробного окисления внутримышечно вводили цитохром С по 10 мг 2 раза в сутки. Кровь для исследования брали утром натощак до начала указанной подготовки и на 2-е сутки после ее окончания. Изучали следующие показатели системы гемостаза: тромбоэластограмму (ТЭГ), концентрацию фибриногена и фибринолитическую активность по Бидвеллу, содержание растворимых комплексов фибринмономеров (РКМФ) и продуктов деградации фибриногена (ПДФ) с помощью этанолового и протаминсульфатного тестов, агрегацию тромбоцитов записывали на агрегометре фирмы «Гемостат» (США).

Результаты исследования и их обсуждение: Проведенные исследования показали, что у больных с колоректальным раком и дыхательной недостаточностью имело место значительное повышение коагуляционного потенциала крови. По данным тромбоэластографии отмечались выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, значительное увеличение концентрации фибриногена, повышение уровня РКМФ и ПДФ, выраженное усиление степени агрегации тромбоцитов с полным отсутствием дезагрегации. Предоперационная подготовка с использованием только антиагрегантов (1-я группа) не оказывала существенного влияния на показатели системы гемостаза, только у 2 из 22 (0,44%) больных отмечалась частичная дезагрегация тромбоцитов. Во 2-й группе при дополнительном введении аевита была выявлена положительная динамика как в коагуляционном, так и в тромбоцитарном звене системы гемостаза. После лечения у всех больных достоверно снизилась концентрация фибриногена. Агрегация тромбоцитов, судя по средней величине, имела только тенденцию к снижению, однако более детальный анализ материала показал, что у 22 (56 %) больных отмечалось достоверное снижение степени агрегации тромбоцитов с появлением дезагрегации у отдельных больных. У 11 (17 %) больных степень агрегации не изменилась и у 7 (11 %) повысилась. Подобные изменения наблюдались и со стороны антигепаринового фактора 4 тромбоцитов. Снижение активности фактора 4 тромбоцитов отмечалось у 22 (55 %) больных, у 12 (30%) больных его активность не изменилась и у 4 (15%) повысилась. Наиболее существенное влияние на показатели системы гемостаза оказала предоперационная подготовка у больных 3-й группы. По данным тромбоэластографии уменьшилась хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, значительно снизилась концентрация фибриногена, уменьшилась частота положительного этанолового и протаминсульфатного тестов, что свидетельствовало о снижении уровня РКМФ и ПДФ. Наиболее значительные изменения отмечались со стороны тромбоцитарного звена системы гемостаза. У всех больных имело место достоверное снижение степени агрегации тромбоцитов ($p=0,01$), а у 50% больных наблюдалась частичная или полная дезагрегация, что свидетельствовало о нормализации функции тромбоцитов.

Выводы: Таким образом, включение антиоксидантов в комплекс интенсивной терапии перед операцией позволяет снизить интенсивность хронического внутрисосудистого свертывания крови у больных раком легкого и тем самым улучшить состояние микроциркуляции. Положительное влияние антиоксидантов объясняется, по-видимому, тем, что они, встраиваясь в мембрану тромбоцитов, являются своеобразными «ловушками» свободных радикалов, дающих выраженный проагрегирующий эффект. Кроме того, они ингибируют синтез тромбоксанов и циклических эндоперекисей, повышают простаглицлиновую активность сосудистой стенки. Об эффективности применения антиоксидантов в комплексе интенсивной терапии свидетельствуют и клинические данные. У больных, получавших антиоксиданты, послеоперационные осложнения развивались реже (а у больных 3-й группы в 2 раза реже), чем в группе больных, не получавших антиоксиданты. Изменилась так же и структура осложнений: уменьшилось число пневмоний, тромбоэмболические осложнения отсутствовали, летальных исходов не было. Учитывая благоприятное течение послеоперационного периода, расширены показания к хирургическому лечению у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Влияние антиоксидантов на ПОЛ и систему гемостаза требует дальнейшего более углубленного анализа. Однако уже сейчас данные литературы и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что включение антиоксидантов необходимо в комплекс средств патогенетической терапии и профилактики тромботических осложнений.

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. 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
4. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. Анестезия и гомеостаз-М. Наука 1986- 8,202,211,301с
5. Жданов Г.Г. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности и гипоксии // Анест.и Реан.// 1995 №5 15-18с
6. Зильбер А.П. Этюды критической медицины // Т-2. Респираторная медицина. // Изд.Петрозаводского университета, Петр. 1997 45,67-69,91-92,111-112с
7. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии М. Медицина,1984-67-69,121-129,201,203-205с.
8. Интенсивная терапия /национальное руководство/под. ред Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова ,М.-ГЭОТАР-Медицина, Т 1 25,34-36,361-364,366-370,401
9. Интенсивная терапия /национальное руководство/под. ред Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова ,М.-ГЭОТАР-Медицина, Т 21- 47-51
10. Карл. К. Гинвуд Клиническая анестезиология /Москва/ БИНОМ,2011г. С. 117-120, 212-214, 217-219.
11. Протоколы, Стандарты в анестезиологии и интенсивной терапии Т.-1, /под ред. А.А. Сависько/, Ростов на Дону, 2009г.. С.189-190, 209-211, 233.
12. 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.
13. Прооксидантная система. Подход к выбору алгоритма исследования. Вестник отоларингологии 2010 - №5 с 72

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)

КИНЕЗОТЕРАПИЯ В ОСНОВЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Козупица Г.С.

Центр медицины и валеологии «Литтл», г.Самара

Проблема остеохондроза позвоночника привлекает большое внимание отечественных и зарубежных специалистов. Это обусловлено как распространённостью данного заболевания, так и полиморфизмом синдромов. Несмотря на то, что современная медицина достигла больших успехов в диагностике, создании новых способов консервативного и оперативного лечения, отмечается устойчивая тенденция к увеличению количества больных с остеохондрозом позвоночника [3, 4, 9]. Ситуация, осложняется многочисленными рецидивами, которые возникают зачастую спустя некоторое время после полученного лечения в стационаре [2]. Это связано с тем, что проведённое лечение коснулось лишь симптомов заболевания, не вторгаясь в патогенетический механизм проблемы [1]. Поэтому в последние годы большое внимание уделяется разработке новых способов лечения и

реабилитации больных с применением безмедикаментозных средств (современные физиотерапевтические методы, массаж, мануальная терапия, лечебная физическая культура, кинезотерапия) [2, 5, 6, 7, 8].

В связи со сказанным целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения больных с остеохондрозом позвоночника путём разработки и внедрения в практику комплексного лечения метода кинезотерапии.

Материал и методы

Для реализации цели применялось общепринятое неврологическое, ортопедическое, рентгенологическое, электромиографическое, исследования, компьютерная и магнитно-резонансная томография.

О результатах лечения судили по выраженности болевого синдрома, состоянию функциональных показателей мышечной системы (уровню мышечного тонуса; наличию миофиксаций и вертебральных деформаций); состоянию двигательных качеств (мышечная сила, выносливость — по тесту «подъём на носки»), гибкость (по тестам «наклон туловища в положении сидя» и «наклон туловища вперёд из положения, стоя на скамейке»), функциональному классу двигательной активности (по четырём критериям: 0 — 0 класс — нормальная двигательная активность, 1 класс — умеренное снижение двигательной активности, 2 класс — значительное снижение двигательной активности, 3 класс — полное ограничение двигательной активности). Подводился также анализ интегральной оценки клинических и функциональных нарушений в процессе лечения и реабилитации по четырём шкалам: 0 — норма (отсутствию нарушения), 1 — умеренное снижение функции или степени нарушений, 2 — значительное снижение функции или степени нарушений, 3 — резкое снижение функции или степени нарушений.

Для реализации цели исследования был проведён анализ лечения 97 больных с остеохондрозом позвоночника, прошедших курс лечения в неврологическом отделении Городской клинической больницы им. Н.И. Пирогова. Исследования проводились при поступлении пациентов на стационарное лечение, во время выписки и спустя пять месяцев после выписки из стационара.

Пациенты были разделены на две группы. Контрольную группу составили 67 человек, в курс восстановительного лечения которых было включено: лечебная физическая культура, массаж, мануальная терапия, физиотерапия, акупунктура, медикаментозная терапия.

Экспериментальную группу составили 30 пациентов, у которых также как и у представителей первой группы осуществлялся курс лечения в условиях стационара по общепринятой методике. Однако после выписки из стационара больные проходили пятимесячный курс реабилитации в «Центре медицины и валеологии «ЛИТТЛ» в г. Самара с применением средств кинезотерапии.

Результаты исследования анализировались с использованием дескриптивного, детерминационного и логит-регрессионного анализов. Статистическая значимость различий рассчитывалась при помощи критерия χ^2 . Различия считались значимыми при $p \leq 0,05$.

Первый месяц курса кинезотерапии (этап субкомпенсации) включал в себя 60-минутные занятия по три раза в неделю с применением статодинамических и динамических физических упражнений, дыхательных упражнений, упражнений на расслабление, саунотерапии (5 минут при температуре 60°C). Большое внимание уделялось восстановлению двигательного стереотипа. Пациентам также предлагались специальные программы дыхательных упражнений и релаксации для выполнения дома. Кроме того, курс реабилитации включал в себя дидактические материалы по адекватному питанию, формированию неспецифического иммунитета, мерам поведения в быту и на работе с целью профилактики основного заболевания.

На втором-третьем месяцах курса физической реабилитации (этап неустойчивой компенсации) средства кинезотерапии дополнялись упражнениями в тренажёрном зале по специально разработанным программам реабилитации для каждого отдела позвоночника. Продолжительность занятий увеличивалась до 90 минут по три раза в неделю. Механизмы компенсации, которые формируются на данном этапе ещё нестабильны, и поэтому возможны рецидивы болевого синдрома. Реабилитационные занятия состояли из двух частей. Первая часть, как и на предыдущем этапе, включала в себя динамические и статодинамические упражнения. Параллельно с доминирующей задачей (сформировать компенсаторные структуры) решались сопутствующие задачи по улучшению деятельности центральной нервной, сердечнососудистой систем, внутренних органов, репродуктивной сферы (оптимизация висцеро-вертебральных и вертебро-висцеральных взаимоотношений). В рамках решения доминирующей задачи акцент делался на формирование оптимальной мышечной массы тела, и, прежде всего, — паравертебральной мускулатуры. Продолжительность саунотерапии увеличивалась до 7-10 минут при температуре 60-65°C.

Затем следовал третий этап — этап устойчивой компенсации. Он продолжался два месяца. На данной стадии окончательно формировались компенсации, которые брали на себя функцию повреждённых структур

позвоночника. Средства реабилитации те же, что и на предыдущих этапах, но более сложные. Продолжительность занятий кинезотерапией составляло 90 минут.

Результаты и их обсуждение

На первом этапе статистического исследования с применением детерминационного анализа было проведён анализ взаимосвязи некоторых параметров образа жизни (характер питания, приверженность к курению и спиртным напиткам) с формированием остеохондроза позвоночника и его осложнений (Табл.1).

Как следует из таблицы наиболее вероятный прогноз формирования остеохондроза позвоночника и его осложнений связан с избыточным питанием. Средняя вероятность этого прогноза составила 82%. «Курение» явилось вторым по значимости риском формирования изучаемой патологии позвоночника. Этот риск в среднем составил 57%. Наибольший риск «курения» представляет для формирования остеохондроза позвоночника — 67%. Приверженность к употреблению спиртных напитков была мало взаимосвязана с риском формирования остеохондроза, который составил в среднем 15%.

Таблица 1

Взаимосвязь изучаемых видов заболеваний позвоночника с курением, приёмом алкоголя и характером питания

Детерминации	Объясняющие признаки Диагноз	Характеристики правил			
		ПЗ	ВД	Σпр	Σпд
Объясняемый признак: Да ("Является ли избыточным Ваше питание?"), объём: 41					
1	Остеохондроз позвоночника	0,86	0,44	21	18
2	Протрузии, грыжи МПД, грыжи Шморля	0,80	0,20	10	8
3	Спондилёз, спондилоартроз, нестабильность п-ка	0,79	0,37	19	15
Суммарные характеристики системы детерминаций		0,82	1,00	50	41
Объясняемый признак: Да («Курите ли Вы?»), объём: 4					
1	Остеохондроз позвоночника	0,67	0,19	9	6
3	Протрузии, грыжи МПД, грыжи Шморля	0,58	0,45	24	14
2	Спондилёз, спондилоартроз, нестабильность п-ка	0,52	0,35	21	11
Суммарные характеристики системы детерминаций		0,57	1,00	54	31
Объясняемый признак: Да («Принимаете ли Вы алкоголь»), объём: 12					
1	Спондилёз, спондилоартроз, нестабильность п-ка	0,27	0,25	11	3
2	Остеохондроз позвоночника	0,15	0,5	39	6
3	Протрузии, грыжи МПД, грыжи Шморля	0,09	0,25	32	3
Суммарные характеристики системы детерминаций		0,15	1,00	82	12
Пороги:		0 ≤ ПЗ ≤ 1 0 ≤ ВД ≤ 1			

Обозначения: ПЗ – прогностическая значимость, ВД - валидность, Σпр – сумма применений, Σпд – сумма подтверждений

Получена нелинейная математическая модель, описывающая вероятность успешного исхода лечения у больных с остеохондрозом позвоночника в зависимости от их возраста, характера питания и приверженности к курению. За критерий успешного лечения принимали полное исчезновение боли, или уменьшение её выраженности. Взаимосвязь названных переменных с вероятностью успешного исхода лечения обследуемых больных статистически значимо ($\chi^2=9,55$, $p=0,023$, $n=44$) описывается следующим логит-регрессионным уравнением:

$$P_{ул} = \frac{e^{124,4-14,2 \times B + 48,5 \times ИК + 31,1 \times ХП}}{1 + e^{124,4-14,2 \times B + 48,5 \times ИК + 31,1 \times ХП}}$$

где: $P_{ул}$ — вероятность успешного исхода лечения (отн. ед.); В — возраст, годы; ИК — интенсивность курения со следующими значениями: не курит — 105 отн. ед., до 10 сигарет в день — 104 отн. ед., 10-20 сигарет в день — 103 отн. ед., 20-30 сигарет в день 102 отн. ед., 30-40 сигарет в день 101 отн. ед., более 40 сигарет в день — 100 отн. ед.; ХП— характер питания со следующими значениями: умеренное — 102 отн. ед., избыточное — 101 отн. ед., чрезмерное — 100 отн. ед., ед. – основание натурального логарифма.

При этом вероятность успешного исхода лечения пациентов в зависимости от характера питания находилась в интервале $0,32 < P < 0,75$ отн. ед. Другими словами, градиент вероятности того, что боли уменьшатся

или исчезнут совсем, в среднем составлял 43 отн. ед., увеличиваясь от 32 отн. ед. у пациентов в возрасте старше 60 лет, с интенсивностью курения свыше 40 сигарет в день и с чрезмерным характером питания, до 75 отн. ед. у пациентов в возрасте до 20 лет, не курящих и с умеренным характером питания. То есть, возраст, интенсивное курения и чрезмерное питание являются значимыми фактором риска формирования болей в спине у больных с остеохондрозом позвоночника.

Дескриптивный анализ результатов исследования показал, что у подавляющего большинства больных при поступлении в стационар преобладали боли в поясничном отделе позвоночника (45,4%) и боли с иррадиацией в нижнюю конечность (53,6%). При этом общая длительность болезни в среднем составляла более двух лет (87,5%), а рецидивы заболеваний, как правило, продолжались не менее двух недель (63,4%).

После выписки из стационара количество пациентов с болевым синдромом уменьшалось в обеих группах (Табл.2). Разница между группами была статистически незначимой. Спустя пять месяцев после выписки из стационара болевой синдром исчезал или уменьшался статистически значимо у большего количества пациентов в экспериментальной группе, по сравнению с контрольной.

Таблица 2

Динамика интенсивности болей в позвоночнике после проведённого лечения и через пять месяцев после выписки больного из клиники

Интенсивность болей	Группа		
	Контрольная	Опытная	Вся выборка
Сразу после проведённого лечения в неврологическом отделении			
Боли исчезли	13,1%	14,3%	8,7%
Боли стали меньше	70,2%	74,2%	65,8%
Без изменений	13,6%	10,3%	6,8%
Ухудшение	3,1%	1,2%	18,7%
$\chi^2=2,8, p=0,192$			
Через 5 месяцев после проведённого лечения в неврологическом отделении			
Боли исчезли	2,7%	27,1%	8,9%
Боли стали меньше	45,3%	51,9%	51,1%
Без изменений	35,4%	20,2%	30,8%
Ухудшение	16,6%	0,8%	7,2%
$\chi^2=12,7, p=0,008$			

При поступлении в неврологическое отделение у 65,7% пациентов отмечались миофиксации различной степени, а вертебральные деформации были характерны для всех больных с остеохондрозом позвоночника. Преобладали такие деформации, как сглаженность поясничного лордоза (92,3%), сколиоз (88,7%) и комбинация уменьшения степени лордоза поясничного отдела и кифоза (55,8%). После выписки из клиники количество пациентов с миофиксациями уменьшалось на 15% в обеих группах, с деформациями позвоночника — на 15,1% в контрольной и на 15,8% в экспериментальной группах. Разница между группами пациентов была статистически незначимой. Через пять месяцев после окончания стационарного лечения в контрольной группе на 2,7% увеличилось количество пациентов с различными формами миофиксации, а в экспериментальной — уменьшилось на 12,4%. При этом в контрольной группе количество пациентов с вертебральными деформациями вновь увеличилось на 5,2%, в то время как, в экспериментальной — уменьшилось на 12,8%. Различия по этим показателям между группами стали статистически значимыми.

Анализ мышечной силы показал, что при поступлении в клинику у основной массы пациентов (70%-80%) отмечены его нарушения различной степени тяжести. И лишь у 13%-16% больных таких нарушений не было. Различия между группами были статистически незначимыми. В момент выписки из клиники в обеих группах увеличилось число пациентов, не имевших нарушений по результатам данного теста (в контрольной группе на 17,8%, в экспериментальной группе на 19,2%, $p \geq 0,05$). Различия показателя между группами пациентов были статистически не значимыми. Положительная динамика происходила в основном за счёт уменьшения части пациентов с выраженными нарушениями результатов теста. Через пять месяцев после выписки пациентов из стационара в контрольной группе значительных изменений в количественных характеристиках нарушений мышечной силы нижних конечностей по сравнению с периодом выписки не произошло. В это же время уровень позитивных изменений в экспериментальной группе повысился у 37,8%, а различия данного показателя между группами пациентов стал статистически значимым.

Другим двигательным качеством, которое подвергалось тестированию, была гибкость. Значимость этого двигательного качества при диагностике интенсивности боли подтверждает корреляционный анализ. Нами было установлено, что интенсивность болей отрицательно коррелирует с уровнем гибкости больных: чем интенсивнее боли, тем меньше была гибкость у пациентов ($r=-0,55$, $p=0,027$).

При поступлении в клинику не было ни одного пациента с нормальным уровнем результатов данных тестов. По первому тесту («наклон туловища вперёд в положении сидя») преобладало лёгкое и умеренное ограничение гибкости, по второму («наклон туловища вперёд из положения, стоя на скамейке») — умеренное ограничение. Во время выписки из неврологического отделения в обеих группах у большинства пациентов была отмечена положительная динамика гибкости. Преобладать стали пациенты с лёгким ограничением гибкости. Различия показателя между группами были статистически незначимыми. Спустя пять месяцев после выписки из стационара, положительная динамика изменений гибкости пациентов, отмеченная выше, сохранилась лишь в экспериментальной группе. В контрольной группе этот показатель стал хуже примерно у 73% пациентов. При этом различия показателя между группами стали статистически значимыми.

При поступлении в клинику у подавляющего большинства пациентов (94%) преобладал первый и второй классы двигательной активности, принадлежность к которым свидетельствовала об умеренном или значительном снижении уровня двигательной активности. При этом различия величин данного показателя между группами больных были статистически незначимыми. При выписке из стационара было отмечено примерно трёхкратное увеличение количества пациентов с нормальным уровнем двигательной активности, существенное увеличение (20%-23%) — больных с умеренным снижением двигательной активности. Эта позитивная динамика достигалась за счёт уменьшения количества пациентов со значительным снижением и полным ограничением уровня двигательной активности. Различия показателя между группами были статистически незначимыми.

Спустя пять месяцев анализируемые параметры в контрольной группе мало изменились по сравнению с периодом выписки из клиники. В экспериментальной группе на 25,7% увеличилось количество пациентов с нормальным уровнем двигательной активности, и практически полностью исчезли пациенты со вторым классом этого показателя (значительное снижение двигательной активности). Уровень положительных сдвигов в опытной группе была статистически значимо выше по сравнению с группой контроля.

На заключительном этапе анализа результатов лечения нами была определена оценка эффективности различных видов консервативной терапии у больных с остеохондрозом позвоночника (Табл.3). Из данного анализа следует, что наименее эффективным видом лечения больных с остеохондрозом позвоночника была акупунктура. Наиболее эффективными видами лечения явилась медикаментозная терапия, массаж, кинезотерапия. При этом выполнение программ кинезотерапии способствовало тому, что у 26% пациентов прекратились или стали реже рецидивы болей. Такого эффекта не удалось достигнуть с применением других видов лечения. Это можно объяснить тем, что занятия кинезотерапией воздействовали не только на проявления (симптомы) заболевания, но и на его патогенетический механизм.

Таблица 3

Эффективность различных видов лечения больных с остеохондрозом позвоночника

Значения	Акупунктура	Мануальная терапия	Физиотерапия	Медикаментозная терапия	Массаж	Кинезотерапия
Без эффекта	37,5%	6,3%	7,7%	2,6%	4,5	2,1%
Незначительное уменьшение болей непосредственно после лечебной процедуры	43,8%	46,9%	20,5%	5,1%	40,7%	12,8%
Значительное уменьшение болей после процедуры	12,5%	15,6%	25,1%	26,1%	36,2%	15,4%
Прекращение болей после цикла процедур	6,3%	25,0%	43,6%	61,5%	18,5%	30,2%
Прекратились или стали реже рецидивы болей	0,0%	0,0%	3,1%	4,7%	0,0%	25,6%

Таким образом, включение кинезотерапии в комплекс лечебных мероприятий у больных остеохондрозом позвоночника после выписки из стационара способствовало дальнейшему улучшению состояния мышечной системы, оптимизации биомеханики скелетной системы, уровня двигательной активности, удлинению периода

ремиссии, улучшению качества жизни, активизации устойчивых и стабильных процессов саногенеза, которые воздействовали не только на симптоматику заболевания, но и на его патогенетический механизм.

Список литературы

1. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига, 1991. — 341 с.
2. Девятова М.В. Лечебная гимнастика при поясничном остеохондрозе. — СПб.: Лениздат; Изд-во «Союз», 2011. — 189 с.
3. Епифанов В.А., Епифанов А.В., 2004. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика). - М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 2-е издание. - 272 с.
4. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром - Казань, 2002. — 164 с.
5. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. - Казань, 2007. - 392 с.
6. Котельников Г.П., Шишкина А.А. Гравитационная терапия при остеохондрозе позвоночника // Актуальные вопросы последипломного образования и здравоохранения: Материалы межрегиональной научно-практической конференции / Под редакцией Г.П. Котельникова, С.Н. Измалкова. — Самара, 2012.— С. 158-159.
7. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. — Мн.: Книжный дом. — 2004. — 640 с.
8. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. — М.: МедиаСфера, 1998.— 350 с.
9. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника - Казань, 2002. — 472 с.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Шкадова М.Г., Клярская И.Л., Григоренко Е.И.

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

Одним из наиболее тяжелых нарушений, ассоциированных с ожирением, является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) [3].

СОАС – это серьезное, потенциально угрожающее жизни пациента состояние, характеризующееся развитием остановок дыхания во время сна длительностью более 10 секунд с частотой развития более 15 в час [2,12].

Частота СОАС в популяции колеблется от 5 до 10%. Среди них тяжелые формы составляют примерно 2% случаев [7,8]. Встречается СОАС у 2-4% мужчин и 1-2% женщин среднего возраста, причем заболеваемость повышается с возрастом и увеличением индекса массы тела. Среди больных страдающих ожирением распространенность СОАС составляет более 30%, а согласно некоторым данным - 50-98% [4]. СОАС чаще всего возникает у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) > 30 кг/м² [3,5].

Ожирение влияет на дыхание во время сна различными способами. Во-первых, избыточное отложение жировой клетчатки в области шеи способствует спадению верхних дыхательных путей на уровне глотки, что приводит к обструктивному апноэ сна [3,14]. Во-вторых, наличие избыточной жировой ткани в области грудной стенки и внутригрудном пространстве, а так же абдоминальное ожирение снижает возможность легких полностью расправляться, что вызывает ухудшение вентиляции легких вплоть до рестриктивного типа дыхания [11].

Причинно-следственные отношения между ожирением и СОАС могут предрасполагать к развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Механизм влияния ожирения на появление симптомов ГЭРБ подтверждают многие исследования [5,10]. Повышение внутрибрюшного давления, вследствие абдоминального ожирения ведет к недостаточности нижнего сфинктера пищевода и как следствие заброс кислого желудочного

содержимого в пищевод. Осложнением рефлюкса являются отоларингологические и респираторные проявления ГЭРБ, которые в свою очередь могут усугублять течение хронических заболеваний лёгких, таких как бронхиальная астма (БА) [1,6,9]. По разным данным, у 30–85 % больных БА наблюдаются патологические гастроэзофагеальные рефлюксы, которые могут инициировать приступы удушья, особенно в ночной период [9,10]. В настоящее время остается нерешенным, является ли ГЭРБ важным причинным или усиливающим фактором в патогенезе СОАС.

Таким образом, ожирение вносит значимый вклад в возникновение и течение как СОАС, так и ГЭРБ. Однако изучение основных взаимоотношающихся факторов между этими заболеваниями остается одним из перспективных направлений в определении их диагностики и лечения.

Материалы и методы

Контингент обследуемых состоял из 125 лиц мужского и женского пола в возрасте от 21 до 70 лет. В первую (основную) группу включено 93 пациента страдающих СОАС в сочетании с ГЭРБ, вторую группу (сравнения) составили 32 больных с СОАС не имеющих ГЭРБ.

Всем исследуемым пациентам предлагалось ответить на вопросы анкеты - опросника, в которой указывались пол, возраст, давность заболевания, наличие вредных привычек. Анкета опросник включала также вопросы, характеризовавшие основные клинические проявления ГЭРБ и СОАС, шкалу ReQuest, Эпвортскую шкалу дневной сонливости (Epworth Sleepiness Scale) и анкету скрининг синдрома апноэ во сне (САС).

При первичном обследовании больных измерялись антропометрические показатели – вес (кг), рост (м), окружность шеи, талии и бедра (см). Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле Кетле: масса тела (кг)/рост (м²). В результате полученных данных по классификации ВОЗ [1997] выделяли больных с: нормальной массой тела (ИМТ 18,5 – 24,9); дефицитом (ИМТ <18,5); избыточной массой тела (ИМТ 25,0 – 29,9); ожирением I степени (ИМТ 30,0 – 34,9); ожирением II степени (ИМТ 35,0-39,9); ожирением III степени (ИМТ >40).

Программа инструментального обследования больных с целью верификации диагноза ГЭРБ включала эндоскопию с использованием видеоэндоскопа WG 88FP фирмы «Fudjinon». При описании изменений в слизистой оболочке пищевода применялись эндоскопические критерии тяжести рефлюкс-эзофагита (Лос - Анджелесская классификация, 1998 г.).

Согласно принятым в 1999 г. критериям диагностики Американской Академии медицины сна с целью верификации диагноза СОАС всем больным было проведено полисомнографическое исследование на аппаратно-программном комплексе «Alice 5 sleep System» компании Philips Respironics. Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) вычислялся по формуле: (количество апноэ + количество гипопноэ) / длительность сна в часах. ИАГ рассматривается в качестве основного критерия оценки тяжести нарушений дыхания во время сна. Критериями степени тяжести служили число и длительность приступов апноэ и гипопноэ за 1 ч ночного сна. Выделяют 3 степени тяжести течения СОАС: 1) легкое течение (от 5 до 15 приступов в 1 ч); 2) течение средней тяжести (от 15 до 30 приступов) и 3) тяжелое течение (более 30 приступов) [7].

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась на персональном компьютере с применением пакета прикладных программ «Statistica 6».

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ возрастного и гендерного состава лиц в исследуемых группах представлены в Табл.1.

Таблица 1

Распределение больных основной и контрольной групп по полу и возрасту.

Группа	Возраст больных (лет)						ВСЕГО		Средний возраст
	21-40		41-60		Более 60		М	Ж	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж			
1-я СОАС + ГЭРБ (n=93)	12 (12,9%)	4 (4,3%)	29 (31,2%)	21 (22,6%)	16 (17,2%)	11 (11,8%)	57 (61,3%)*	36 (38,7%)	50,7±1,2*
2-я СОАС (n=32)	2 (6,3%)	1 (3,1%)	6 (18,7%)	1 (3,1%)	12 (37,5%)	10 (31,3%)	20 (62,5%)	12 (37,5%)	57,9±2,2

Примечание: * p<0,05 – достоверность различий в сравнении с показателями у больных 2 группы

В 1 группе были выявлены достоверные различия встречаемости СОАС и ГЭРБ между мужчинами (61,3%) и женщинами (38,7%). При анализе возрастных групп было отмечено, что у мужчин возраст старше 41 года ассоциирован с более высокой (в 2,4 раза) частотой СОАС и ГЭРБ по сравнению с пациентами молодого возраста ($p<0,05$), а у женщин в этом возрасте заболеваемость увеличивалась в 5,2 раза ($p<0,05$).

У лиц старше 60 лет наблюдалась тенденция к снижению частоты СОАС и ГЭРБ, что, вероятно, связано с повышением смертности таких пациентов от осложнений.

Для пациентов 2 группы с СОАС высоко значимым является фактор пожилого возраста и мужского пола. В исследуемой группе значительный рост заболеваемости СОАС наблюдался в пожилом возрасте у 12 (37,5%) мужчин и у 10 (31,3%) женщин, в среднем возрасте аналогичные показатели увеличились у мужчин в 2 раза, у женщин - в 10 раз ($p<0,05$).

Преобладание мужчин над женщинами (в соотношении 1,6:1 соответственно) в двух группах, определяет статус мужского пола как некорректируемого фактора риска СОАС. Высокий прирост заболеваемости среди женщин (в 1 группе в 5,2 раза и во 2 группе в 10 раз) наблюдался преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Анализируя высокую частоту заболеваемости в основной группе в возрасте старше 41 года было установлено, что большинство больных с СОАС и ГЭРБ (97,8%) страдали избыточной массой тела и ожирением. Несмотря на накопившиеся в литературе факты о взаимной связи между двумя состояниями - ожирением и СОАС, ожирением и ГЭРБ не ясно, действительно ли ожирение способствует развитию данной патологии или просто часто сочетается с ней. Поэтому целью данного этапа работы было оценить распространенность избыточной массы тела и ожирения среди больных двух групп (Табл.2)

Таблица 2

Распределение пациентов основной и контрольной групп в зависимости от индекса массы тела.

Признак	1 группа СОАС+ГЭРБ (n=93)		2 группа СОАС (n=32)	
	М	Ж	М	Ж
Среднее значение ИМТ (кг/м ²)	33,9±1,1	37,9±1.4*	32,7±1,4	32,2±2,2
Итого:	35,5±0,9*		32,5±0,2	

Примечание: * $p<0,05$ – достоверность различий в сравнении с показателями у больных 2 группы

При анализе исходных антропометрических данных было выявлено, что у 35,5% пациентов имелась избыточная масса тела (ИМТ>25). Средний показатель ИМТ у пациентов основной группы был достоверно выше (35,5±0,9 кг/м²) в сравнении с группой контроля (32,5±0,2 кг/м²) ($p<0,05$). В обеих группах отсутствовали пациенты со сниженной массой тела (ИМТ<18,5). Таким образом, у больных СОАС и ГЭРБ с увеличением возраста нарастала масса тела, как у мужчин, так и у женщин.

В основной группе женский пол наиболее часто ассоциировался с ожирением II степени (ИМТ 37,9±1.4 кг/м²), а в группе контроля - с ожирением I степени (ИМТ 32,2±2,2 кг/м²) ($p<0,05$). Наиболее высокое значение ИМТ отмечено у пациенток основной группы в возрасте старше 41 года, у которых наличие ожирения ассоциировано с тяжестью СОАС и ГЭРБ в 5 раз чаще, чем в молодом возрасте ($p<0,05$). В мужской популяции ожирение чаще встречалось в возрасте старше 60 лет. У таких пациентов частота СОАС была достоверно выше в сравнении с пациентами среднего возраста ($p<0,05$).

Наиболее значимыми предикторами СОАС являются увеличение окружности шеи (ОШ) и отношения окружности талии (ОТ) к окружности бёдер (ОБ). Так, по данным Smith W.M.,2009, к группе с высокой вероятностью нарушений дыхания во сне относятся мужчины с $ОШ \geq 43$ см и женщины с $ОШ \geq 37$ см и соотношением $ОТ/ОБ >0,95$ у мужчин, $ОТ/ОБ >0,8$ у женщин [14].

Нами были проанализированы выше перечисленные параметры у больных основной и контрольной группы (Табл.3)

Таблица 3

Распределение пациентов основной и контрольной групп в зависимости от окружности шеи, талии и бёдер.

антропометрические данные	1 группа СОАС+ГЭРБ (n=93)	2 группа СОАС (n=32)
Окружность шеи, см	41,5±0,2*	40,1±0,3
Окружность талии, см	105,3±1,4*	99,7±1,8
Окружность бёдер, см	133,7±1,4*	130,4±1,8
Индекс талия/бедро	0,78	0,76

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с показателями у больных 2 группы.

В группе больных СОАС и ГЭРБ выявлена отчетливая тенденция к увеличению размеров ОШ ($p < 0,05$), ОТ ($p < 0,05$) и соотношения ОТ/ОБ ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля. Обнаружена положительная корреляция между ОШ и ОТ ($r=0,55$, $p < 0,001$) в основной группе, что указывает на центральное распределение жира, включая область шеи и живота у больных СОАС и ГЭРБ.

У всех больных при первичной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) оценивалась степень выраженности эзофагита, которая представлена в Табл.4.

Таблица 4

Результаты эндоскопического исследования у больных основной группы в зависимости от степени тяжести СОАС.

Патология	Степень тяжести СОАС (ИАГ)			Всего (n = 93)
	Легкая (n =30)	Средней тяжести (n =36)	Тяжелая (n =27)	
Эндоскопически негативная (НЭРБ)	16 (53,3%)*	6 (16,7%)	3 (11,1%)	25 (26,9%)
Эндоскопически позитивная ГЭРБ:				
«А» степень	8 (26,6%)	7 (19,4%)	5 (18,5%)	20 (21,5%)
«В» степень	4 (13,3%)	14 (38,9%)*	8 (29,6%)	26 (27,9%)
«С» степень	2 (6,6%)	8 (22,2%)	9 (33,3%)*	19 (20,4%)
«D» степень	0	1 (2,8%)	2 (7,4%)	3 (3,2%)
Недостаточность кардии	14 (46,6%)	17 (47,2%)	21 (77,7%)*	52 (55,9%)
Дуоденогастральный рефлюкс	6 (20,0%)	9 (25,0%)	13 (48,1%)	28 (30,1%)

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий в сравнении с показателями легкого течения СОАС, средней тяжестью и тяжелым течением

При ЭГДС у 68 (73,8%) пациентов с СОАС была выявлена ГЭРБ. Из них у 20 (21,5%) больных обнаружена «А» степень, у 26 (27,9%) – «В» степень, у 19 (20,4%) – «С» степень, у 3 (3,2%) - «D» степень тяжести. У 25 (26,9%) пациентов установлена эндоскопически негативная форма рефлюксной болезни (НЭРБ). Установлена зависимость изменений эндоскопической картины пищевода от степени тяжести течения СОАС: НЭРБ чаще наблюдались при легкой степени СОАС (53,3%), а при умеренной и тяжелой форме СОАС превалировала ГЭРБ «В» и «С» степени тяжести (38,9% и 33,3%, соответственно) ($p < 0,05$).

При оценке сочетания ГЭРБ с другой эндоскопической патологией выявлено, что наиболее часто ГЭРБ сочетается с недостаточностью кардии и тяжелыми формами СОАС. Так, частота встречаемости недостаточности кардии составила у больных легкой формой СОАС- 46,6%, умеренной – 47,2%, тяжелой формой – 77,7% ($p < 0,05$). Проявления эзофагита часто сопровождалось дуоденогастральным рефлюксом, доля которых повышалась с нарастанием степени тяжести СОАС. Так, внутри группы с легким течением СОАС частота обнаружения эзофагита и дуоденогастрального рефлюкса составила 6 (20,0%) больных, а у пациентов тяжелой формой СОАС - 13 (48,1%). Таким образом, у больных основной группы выявлена прямая связь между степенью тяжести СОАС и выраженностью эндоскопических проявлений ГЭРБ.

Выводы:

1. Риск развития коморбидности СОАС и ГЭРБ статистически значимо увеличивают следующие факторы: возраст, мужской пол, ожирение.
2. Инцидентность СОАС и ГЭРБ у мужчин в возрасте старше 41 года увеличивается в 2,4 раза по сравнению с пациентами моложе 41 года ($p < 0,05$), а у женщин - в 5,2 раза ($p < 0,05$).
3. У больных СОАС и ГЭРБ наиболее часто встречаемой ассоциацией является избыточная масса тела у мужчин в возрасте старше 60 лет ($p < 0,05$), а у женщин ожирение в возрасте старше 41 года ($p < 0,05$).
4. У пациентов с легкой степенью СОАС достоверно чаще встречается неэрозивная рефлюксная болезнь, а при умеренной и тяжелой форме СОАС преобладает рефлюкс-эзофагит В и С степени тяжести.

Список литературы

1. Бейтуганов И.М., Чучалин А.Г. Рефлюкс индуцированная бронхиальная астма // Рус.мед.журнал, 1998.- Т.6,№17. С.5-8.
2. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Меликулов А. Х. и соавт. Обструктивное апноэ сна и внезапная смерть // Анналы аритмологии. 2010. Т. 7. № 2. С. 15-25.
3. Бузунов Р.В. Синдром обструктивного апноэ сна в сочетании с ожирением: особенности патогенезе, диагностики и лечения// Дисс. ... д-ра мед. наук. – М.,- 2003.
4. Полуэктов М. Г. Расстройства дыхания во время сна у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 1997.
5. Триодина О.В. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией с синдромом обструктивного апноэ сна в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М.,2012.
6. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни// Здоров'я України. – 2006. – № 9. – С. 20–22.
7. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research // Sleep.- 1999.- Vol. 22.- P. 667-689.
8. American Sleep Disorders Association Standards of Practice Committee Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Polysomnography Task Force // Sleep.- 1997.- Vol. 20.- P. 406-422.
9. Goodall RJR, Earis JE, et al. Relationship between asthma and gastroesophageal reflux. Thorax 1981;36:116–21
10. Graf K. I. [et al.] Gastroesophageal reflux in patients with sleep apnea syndrome // Gastroenterol. – 1995. – Vol. 33. – P. 689-693.
11. Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A., Cetel M., Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. // Chest.- 1993.- V.104.- P. 781-787.
12. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // Am. Rev. Med.- 1976.- Vol. 27.- P. 465 – 484.
13. Smith W.M. Obstructive Sleep Apnea, Home Sleep monitoring on line. - [http:// emedicine.medscape.com/article/1518830-overview](http://emedicine.medscape.com/article/1518830-overview); 2009.
14. Yung R, Kuhlo W. Neuropsychological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. Prog Brain Res 1965; 18: 140–59.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Жукова Н.В., Крючкова О.Н., Шкадова М.Г., Костюкова Е.А.

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

Сердечная недостаточность – это патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает потребностей организма в кислороде сначала при физической нагрузке, а затем и в покое. Проявляется как результат ишемической болезни сердца, пороков сердца, артериальной гипертензии, заболеваний легких, миокардита, ревматизма. В подавляющем большинстве случаев сердечная недостаточность – это естественный исход многих заболеваний сердца и сосудов.

В настоящее время одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире помимо заболеваний сердечно-сосудистой системы является хроническая обструктивная болезнь легких. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) относит ХОБЛ к группе заболеваний с высоким уровнем социального бремени, так как она имеет широкое распространение как в развитых, так и в развивающихся странах. Легочная гипертензия (ЛГ) и ее прямое следствие – хроническое легочное сердце – являются наиболее частыми и прогностически неблагоприятными осложнениями ХОБЛ. Критерием наличия ЛГ при хронических заболеваниях легких является повышение среднего давления в легочной артерии (Ppa) в условиях покоя выше 20 мм рт. ст. (в норме данный показатель находится в пределах 9–16 мм рт. ст.). Кроме ЛГ, очень популярным понятием является *cor pulmonale* – легочное сердце. Комитет экспертов ВОЗ предложил следующее определение: «*cor pulmonale* – гипертрофия правого желудочка, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и структуру легких...».

Электрокардиографические (ЭКГ) признаки ЛГ при ХОБЛ обычно не имеют такого значения, как при других формах ЛГ, что связано с относительно невысоким повышением Ppa и влиянием легочной гиперинфляции на позиционные изменения сердца. К основным ЭКГ-критериям ЛГ относятся: 1) поворот электрической оси сердца более 110° (при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса); 2) R < S в отведении V6; 3) амплитуда зубца P более 0,20 mV в отведениях II, III, aVF и поворот электрической оси зубца P более 90°; 4) блокада (чаще неполная) правой ножки пучка Гиса; 5) признак S1S2S3; 6) признак S1Q3; 7) низкий вольтаж QRS. Некоторые из данных признаков могут иметь важное прогностическое значение. В исследовании R. Incalzi и соавт., в котором проводилось наблюдение за 263 больными ХОБЛ в течение 13 лет, было показано, что такие ЭКГ-признаки, как перегрузка правого предсердия и признак S1S2S3, являются сильными предикторами летальности больных (отношение риска – ОР – 1,58; 95 % ДИ: 1,15–2,18 и ОР 1,81; 95 % ДИ: 1,22–2,69 соответственно).

Цель работы – изучить особенности электрокардиографических изменений у больных хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка на фоне хронической обструктивной болезни легких.

Под наблюдением находилось 156 человек в возрасте от 40 до 80 лет (в среднем 55,6 ± 12,4) из них 45 (28,8 %) женщин и 111 (71,2 %) мужчин. На момент обследования курили 114 (73 %) человек, из них 23 (14,7 %) женщин со стажем курения от 7 до 50 лет (индекс курильщика > 10 пачка/лет), 31 (19,9 %) пациент за предшествующие 2–3 года отказался от вредной привычки, 11 (7 %) больных никогда не курили. Все пациенты были разделены на три группы в соответствии с основным заболеванием, сопоставимые по полу, возрасту и сопутствующей патологии.

Первую группу (n = 50) составляли больные ХОБЛ III стадии (группа C) (ОФВ1 от 30 % до 50 %), во вторую группу (n = 52) были включены пациенты с хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка, в третью (n = 54) – пациенты с сочетанной патологией ХОБЛ III стадии (группа C) и ХСН с систолической дисфункцией левого желудочка.

Всем пациентам при поступлении в стационар были проведены физикальное обследование, лабораторные анализы, электрокардиография и эхокардиография (ЭхоКГ), спирография, компьютерная томография органов грудной клетки. Обследование проводили при гемодинамически компенсированном состоянии пациентов. Терапия основного и сопутствующих заболеваний проводилась согласно действующим рекомендациям МЗ РФ.

Из 104 страдающих ХОБЛ пациентов 55 (52,9 %) больных находились в стационаре в связи с ухудшением состояния на фоне неинфекционного обострения (усиление одышки), у 31 (29,8 %) пациентов отмечалось бактериальное обострение (увеличение отхождения мокроты, усиление ее гнойности), в связи с чем пациенты получали дополнительно антибактериальную терапию макролидами (кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки). Остальные 18 (17,3 %) человек были госпитализированы в связи с обострением сердечно-сосудистого заболевания.

Хроническая сердечная недостаточность у находившихся под наблюдением 106 пациентов была обусловлена следующими патологическими состояниями: хронической ревматической болезнью сердца страдали 4 (3,8 %), дилатационная кардиомиопатия была выявлена у 8 (7,5 %) человек. У остальных 94 (88,6 %) обследуемых была ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II ф. к. у 10 (9,4 %), III ф. к. у 27 (25,5 %), IV ф. к. у 9 (8,5 %) человек; диффузный кардиосклероз у 43 (40,5 %), постинфарктный кардиосклероз у 42 (39,6 %), атеросклероз коронарных артерий и аорты у 70 (66 %), мерцательная аритмия у 40 (37,7 %) пациентов. Гипертонической болезнью страдали 49 (46,2 %), из них I стадия была у 2 (4,08 %), II – у 27 (55,1 %) и III – у 20 (40,8 %) больных. Симптоматическая артериальная гипертензия выявлена у 45 (42,5 %) человек. ХСН II А стадии у 85 (80,2 %), II Б – у 18 (17 %) и III – у 3 (2,8 %) пациентов. Гидроперикард

был диагностирован у 13 (12,3 %) человек и у 3 (2,9 %) – гидроторакс. У всех пациентов хроническая сердечная недостаточность была со сниженной систолической функцией левого желудочка. В анамнезе у двоих (3,7 %) больных было проведено аорто-коронарное шунтирование.

Изменения на ЭКГ представлены в Табл.1.

Таблица 1

Изменения ЭКГ в зависимости от группы наблюдения

Изменения ЭКГ	1 группа (n = 50)	2 группа (n = 52)	3 группа (n = 54)
Синусовый ритм	50 (100 %)	34 (65,4 %)	34 (63 %)
Мерцание предсердий	–	17 (32,7 %)	17 (32,5 %)
Трепетание предсердий	–	1 (1,9 %)	3 (5,5 %)
Желудочковая экстрасистолия (бигеминии)	3 (6 %)	4 (7,7 %)	5 (9,3 %)
Желудочковая экстрасистолия (тригеминии)	–	3 (5,8 %)	3 (5,5 %)
Суправентрикулярные экстрасистолы	–	4 (5,8 %)	6 (11,1 %)
Блокада ПНПГ	4 (8 %)	2 (3,8 %)	4 (7,4 %)
Неполная блокада ПНПГ	12 (24 %)	5 (9,6 %)	14 (25,9 %)
Блокада ЛНПГ	1 (2 %)	5 (9,6 %)	6 (11,1 %)
Неполная блокада ЛНПГ	2 (4 %)	2 (3,8 %)	1 (1,85 %)
Передне-верхний гемиблок	–	1 (1,9 %)	3 (5,5 %)
Признаки гипертрофии ПЖ	4 (8 %)	5 (9,6 %)	8 (14,8 %)
Признаки гипертрофии ЛЖ	7 (14 %)	24 (46,2 %)	28 (51,9 %)
Синусовая брадикардия	3 (6 %)	1 (1,9 %)	1 (1,85 %)
Синусовая тахикардия	6 (12 %)	4 (5,8 %)	4 (7,4 %)
Эктопический ритм	–	1 (1,9 %)	2 (3,7 %)

Из таблицы следует, что у 50 (100 %) пациентов с ХОЗЛ (1 группа) был синусовый ритм, в то время как у пациентов с ХСН (2 группа) синусовый ритм был у 34 (65,4 %), а у пациентов с сочетанной патологией (3 группа) – у 34 (63 %) человек, из них мерцание предсердий во второй группе было у 32,7 %, в третьей – у 32,5 % человек, а трепетание предсердий во второй группе – у 1,9 % а в третьей – у 5,55 % пациентов.

Желудочковая экстрасистолия отмечалась у пациентов всех групп. Так, у пациентов 1 группы она встречалась в 6 % случаев, у пациентов 2 группы – в 13,5 %, а в третьей группе – у 14,8 % пациентов. В то же время суправентрикулярные экстрасистолы у пациентов первой группы не фиксировались, тогда как у пациентов 2 и 3 групп они встречались у 4 (5,8 %) и 6 (11,1 %) человек соответственно.

У пациентов всех групп были зафиксированы нарушения проводимости в виде блокад правой и левой ножек пучка Гиса (ПНПГ и ЛНПГ). Они распределились по группам следующим образом: блокада правой ножки (полная и неполная) в первой группе пациентов отмечалась у 16 (32 %) пациентов, во второй группе – у 7 (13,4 %) пациентов, в третьей группе – у 18 (33,3 %) больных. Блокада левой ножки пучка Гиса (полная и неполная) в первой группе встречалась у 3 (6 %) пациентов, во второй группе – у 7 (13,4 %) больных и в третьей группе – у 7 (12,96 %) человек. Эти показатели соответствуют литературным данным о том, что у пациентов с патологией дыхательной системы чаще поражаются правые отделы сердца, а в случае сочетанной патологии (например, ХОБЛ и ХСН) увеличивается частота поражения проводящей системы обоих желудочков.

Признаки гипертрофии правого желудочка у пациентов 1 группы встречались в 8 % случаев (Рисунок 1), в то время как у пациентов второй и третьей групп были зафиксированы у 9,6 % и 14,8 % случаев соответственно. Гипертрофия левого желудочка была у 7 (14 %) пациентов первой группы, у 24 (46,2 %) пациентов второй группы и у 28 (51,9 %) пациентов третьей группы.

По данным ЭхоКГ, среднее значение фракции выброса $38,4 \pm 2,8$ % (от 25 % до 45 %). Обращает на себя внимание, что у пациентов с ФВ менее 30 % были зафиксированы трепетание предсердий у 1 (1,85 %) пациента, мерцание предсердий – 4 (7,4 %), блокада ЛНПГ – 1 (1,85 %), передневерхний гемиблок – 1 (1,85 %). У всех больных была дилатация левых отделов сердца, а также гипо- или дискинезия межжелудочковой перегородки.

Выводы: У пациентов с ХОБЛ и сопутствующей ХСН с систолической дисфункцией левого желудочка увеличивается частота поражения обоих желудочков, чаще проявляются признаки гипертрофии правого и левого желудочков, увеличивается процент блокад, а также мерцания и трепетания предсердий.

Таким образом, сочетание у больного ХОБЛ и ИБС обуславливает увеличение вероятности развития нарушений ритма сердца, в том числе прогностически неблагоприятных форм. Поэтому для данной категории больных особенно необходима терапия, направленная на профилактику аритмической смерти.

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Ведение больных хронической обструктивной болезнью легких с острой дыхательной недостаточностью. *Consilium Medicum* 2006; 08:3.
2. Респираторная медицина. Руководство. В 2 томах / под ред. А. Г. Чучалина. – 2007. – Т. 1. – С. 620–624.
3. Albert P., Calverley PMA. Drug therapy (including oxygen). *Eur Respir J* 2007; 31: 1114–1124.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop report, global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. Update 2013.
5. Koechlin C., Maltais F., Saey D. et al. Hypoxaemia enhances peripheral muscle oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2005; 60: 834–841.
6. Plant P.K., Elliott M.W. Chronic obstructive pulmonary disease: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003; 58: 537–542.
7. Peters M.M., Webb K.A., O'Donnell D. E. Combined physiological effects of bronchodilators and hyperoxia on exertional dyspnoea in normoxic COPD. *Thorax* 2006; 61: 559–567.
8. Plant P.K., Elliott M.W. Chronic obstructive pulmonary disease: management of ventilatory failure in COPD. *Thorax* 2003; 58: 537–542.
9. Peters M. M., Webb K. A., O'Donnell D. E. Combined physiological effects of bronchodilators and hyperoxia on exertional dyspnoea in normoxic COPD. *Thorax* 2006; 61: 559–567.
10. Respiratory Diseases in the Elderly/ R. Antonelli Incalzi.- 372 p.
11. Simonds AK. Care of end stage lung disease. *Breathe* 2006; 4: 315–320.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИАНГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА (ИВАБРАДИНА) ПРИ АРИТМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кочеткова И.В., Кучковская Т.П., Черных Т.М.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

Ведение.

Лечение аритмий сердца - один из наиболее противоречивых вопросов кардиологии. Известно, что многие расстройства сердечного ритма имеют неблагоприятное прогностическое значение и поэтому требуют назначения антиаритмических препаратов. В настоящее время у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) бесспорно доказана антиаритмическая эффективность только бета-адреноблокаторов и амиодарона (Метелица В.И., 2002) [1]. Это диктует необходимость поиска путей оптимизации и улучшения антиаритмической защиты при ИБС.

Одним из важных и перспективных направлений в области поиска и создания новых эффективных средств лечения больных ИБС и ее осложнений в виде нарушений ритма сердечной деятельности могут явиться специфические брадикардические препараты (СБП). В определенном диапазоне доз эти препараты значительно уменьшают частоту сердечных сокращений и оказывают выраженное антиаритмическое и противоишемическое действие (Haggon D.W.G. et al., 1985). При этом практически не изменяются такие важные показатели гемодинамики и деятельности сердца, как артериальное давление, сердечный выброс, сократительная функция миокарда (Чичканов Г.Г. и соавт., 1997). В этом отношении СБП имеют ряд преимуществ перед препаратами, которые сейчас находят основное применение при ИБС - бета-адреноблокаторами, нитратами, антагонистами кальция (Ishibashi T. et al., 1990). Наиболее известными из испытываемых в настоящее время СБП является ивабрадин, который отличается более специфическим воздействием на ионный ток в клетках синусового узла (Метелица В.И., 2002). СБП за счет увеличения времени диастолы увеличивают коллатеральный и магистральный коронарный кровоток. Так же они способны вызывать селективное расширение эпикардиальных отделов коронарных артерий (Schon U. et al., 1998). Эти вещества воздействуют непосредственно на синусовый

узел, уменьшая скорость медленной диастолической деполяризации в пейсмекерных клетках. По данным ряда исследователей, они ингибируют анион-селективные хлорные каналы мембран.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния ивабрадина на аритмическую активность у больных у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких после аортокоронарного шунтирования.

Нами проанализированы результаты лечения этим препаратом 120 пациентов ИБС в возрасте от 50 до 58 лет, , стабильной стенокардией напряжения II-III ФК.; в сочетании с ХОБЛ 1-2 ст .(60 пациентов); ХСН I-II А стадии. У 60 больных была проведена операция аортокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения в рамках с давностью около 3 лет.

Сформированы группы исследования: ИБС+ББ (n=21), ИБС+ХОБЛ (n=19), ИБС+ХОБЛ+кораксан (n=20), АКШ+ББ (n=22), АКШ+ХОБЛ (n=18), АКШ+ХОБЛ+кораксан (n=20). Пациенты группы ИБС+ББ и АКШ+ББ получали стандартную терапию ИБС с добавлением бисопролола 5-10 мг (доза ББ определялась ЧСС и АД). Пациенты группы ИБС + ХОБЛ и АКШ+ХОБЛ получали антиангинальную, антиагрегантную терапии, а так же терапию, направленную на улучшение бронхиальной проходимости - бронхолитики (тиотропия бромид или его комбинацию с β -2 агонистами длительного действия), муколитики (АЦЦ). Пациенты групп ИБС+ХОБЛ+кораксан и АКШ+ХОБЛ+кораксан вместо ББ получали кораксан (Сервье) в дозе 10 мг/сут. (по 5 мг x 2 раза в сутки) первый месяц, по 7,5 мг x 2 раза в сутки в течение последующих 2 месяцев.

Таблица 1

Данные клинико-инструментального обследования пациентов (1 визит)

показатель	АКШ+ББ	АКШ+ХОБЛ	АКШ+ХОБЛ+кораксан	ИБС+ББ	ИБС+ХОБЛ	ИБС+ХОБЛ+кораксан
Возраст, года	55,50±2,5	56,00±3,0	54,00±2,50	58,00±2,5	54,00±3,5	54,00±3,0
Рост, см	168,70±2,5	167,50±2,75	170,00±3,0	168,00±3,0	170,00±4,0	175,50±3,5
Вес, кг	72,00±2,0	73,50±1,5	77,50±2,0	80,00±3,0	77,50±1,25	78,50±2,75
ИС, ед.	1,88±0,2	4,55±0,3	4,60±0,4	1,74±0,2	4,80±0,3	4,70±0,4
Холестерин, моль/л	3,90±0,3	3,85±0,2	4,20±0,25	3,40±0,35	4,15±1,85	4,30±0,32
КДО, мл	135,00±2,0	136,00±4,0	131,00±2,0	135,00±3,0	132,00±3,2	131,00±2,8
КСО, мл	68,00±1,2	69,00±0,85	67,00±2,0	68,00±1,25	67,00±2,1	67,00±2,8
ФВ, %	60,00±2,3	55,00±2,5	54,00±2,35	58,00±2,0	54,50±2,5	54,00±1,25
ВР, баллы	10,50±2,0	11,00±1,25	14,50±1,5	12,50±1,3	11,00±1,2	15,00±2,0
СВВР, мс	620,00±20	540,00±30	600,00±30	780,00±30	560,00±40	620,00±20
ЧСС, уд/мин	72,00±2,0	88,00±4,0	87,00±3,0	75,00±3,0	86,00±2,0	86,50±2,5
SDNN, мс	62,00±2,0	55,00±2,0	60,00±3,0	78,50±2,5	74,00±2,0	74,00±1,56
Ишемия	2,00±0,2	2,00±0,3	2,00±0,3	1,00±0,2	2,00±0,25	3,00±0,25
ИМТ, кг/м2	25,10±2,5	23,20±3,0	26,45±3,0	27,38±4,0	26,45±3,25	25,50±2,5

Отмечено наличие желудочковых экстрасистол невысоких градаций во всех группах наблюдения на 1 визите с частотой встречаемости - 100%, наджелудочковых экстрасистол- 70%.

При терапии ивабрадином на 4 визите получено достоверное снижение числа желудочковых экстрасистол в 1,8 раза (на 46%) в группе ИБС+ХОБЛ+кораксан и в 2,4 раза (на 58%) в группе АКШ+ХОБЛ+кораксан.

При этом исходное количество наджелудочковых экстрасистол не изменилось.

Влияние кораксана на число экстрасистол (ед.) в группах наблюдения

	АКШ+ХОБЛ+кораксан		ИБС+ХОБЛ+кораксан	
показатель	1 визит	4 визит	1 визит	4 визит
ЖЭ, ед	936±40	497±83	722 ± 76	300± 64

** - достоверность изменений $p < 0,05$

Терапия ивабрадином приводила не только к уменьшению числа желудочковых нарушений ритма сердца (НРС), но и существенным образом снижала встречаемость тех или иных аритмий у обследуемых. При этом нами не зарегистрировано появление новых (не отмечавшихся ранее) паттернов ЖЭС высоких градаций и эпизодов ЖТ у пациентов, принимавших специфический брадикардитический препарат.

В то же время нами не выявлено сколь-нибудь значимое изменение числа и тяжести наджелудочковых НРС в результате терапии ивабрадином.

Протективное антиаритмическое влияние ивабрадина в отношении желудочковых НРС было обусловлено несколькими основными эффектами препарата: антиангинальным и антиишемическим; устранением дисбаланса вегетативной регуляции сердечной деятельности (сочетанное снижение симпатикотонии и повышение активности воздействия на сердце парасимпатического звена ВНС); повышением глобальной и локальной сократимости миокарда ЛЖ; уменьшением дилатации ЛЖ сердца, улучшением его геометрии.

Выводы: Кораксан является эффективным антиангинальным средством при ускоренном синусовом ритме в комплексном лечении СН II-III ФК при сочетании с ХОБЛ как у больных после АКШ, так и без него. На фоне терапии отмечается снижение числа эпизодов, времени ишемической депрессии, а также желудочковых экстрасистол, что является благоприятным фактором.

Список литературы

1. Фурсова Е.А. Наджелудочковые нарушения ритма у больных приобретенными пороками сердца-возможности применения сердечных гликозидов. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 1. С. 133-136.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ГОМОЦИСТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ НА ЭТАПАХ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ

Лагутеева Н.Е.

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

Введение. Успехи современной медицины, в частности детской онкогематологии, в первую очередь связанные со своевременной точной диагностикой, разработкой и совершенствованием протоколов терапии, позволяют говорить о повышении выживаемости и выздоровлении пациентов [9]. В связи с этим все более актуальными становятся вопросы ранней диагностики осложнений, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы, при поведении полихимиотерапии у детей со злокачественными заболеваниями крови [11]. В настоящее время имеются данные о том, что гипергомоцистеинемия является информативным показателем развития болезней сердечно-сосудистой системы [1]. Гомоцистеин является участником свободно-радикального

окисления, отягощающим степень развития окислительного стресса, который представляет собой серосодержащую аминокислоту, образующуюся в процессе обмена метионина и цистеина [3].

Цель исследования: изучение динамики содержания гомоцистеина сыворотки крови у детей с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) на этапах полихимиотерапии (ПХТ).

Материалы и методы: исследовано 42 ребенка в возрасте от 2 до 16 лет, находящихся на лечении в центре детской онкологии и гематологии с химиотерапией ГБУ РО «Областная детская больница» г.Ростова-на-Дону. Средний возраст больных составил $7,05 \pm 0,38$ лет. Пациенты получали полихимиотерапию по протоколу ALL-MB-2008. Обследование детей проводили в динамике: при поступлении в клинику до начала химиотерапии (1а группа), после проведения индукции ремиссии (1б группа) и после окончания интенсивной полихимиотерапии (1в группа). Контрольную группу составили 32 ребенка, относящихся к 1-й и 2-й группам здоровья. Содержание гомоцистеина в сыворотке крови определяли с помощью тест-системы «Гомоцистеин» Axis-Shield, Норвегия методом иммуноферментного анализа. Результаты выражали в мкмоль/л. Статистическая обработка результатов проводилась с применением ПО Statistica, 6.0.

Результаты. У детей с ОЛЛ на этапах ПХТ проводили оценку содержания гомоцистеина сыворотки крови (Табл.1).

Таблица 1

Содержание гомоцистеина сыворотки крови детей с острым лимфобластным лейкозом на этапах ПХТ (M+m).

Этапы терапии / Показатели	Контрольная группа n=32	1а группа n=30	1б группа n=38	1в группа n=42
Гомоцистеин, мкмоль/л	6,26 \pm 0,39	9,35 \pm 0,77*, ***, *** *	5,56 \pm 0,48*, **, ***	7,83 \pm 0,7*, **, ****

Примечание: * – статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), ** – статистически значимые различия по сравнению с 1а группой ($p < 0,05$), *** – статистически значимые различия по сравнению с 1в группой ($p < 0,05$), **** – статистически значимые различия по сравнению с 1б группой ($p < 0,05$).

В результате проведенного исследования выявлено, что уровень гомоцистеина в сыворотке крови детей на момент установления диагноза был достоверно увеличен на 49,5% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Повышенный уровень гомоцистеина в дебюте заболевания ОЛЛ у детей может быть связан с недостаточностью фолиевой кислоты вследствие алиментарных факторов или состояний с повышенным потреблением фолиевой кислоты. В частности, увеличенное потребление фолиевой кислоты наблюдается при опухолевых заболеваниях, т.е. при состояниях, сопровождающихся значительной клеточной пролиферацией [4]. Известно, что как в нормальных лимфоидных клетках, так и при злокачественном росте отмечается высокая экспрессия фолиполиглутаматсинтазы, ответственной за добавление глутаматных остатков к фолиевой кислоте, что, по сути, определяет кумуляцию фолатов, а также препаратов-антифолатов внутри клетки. Активность этого фермента повышена в лимфоидных клетках, и выше в опухолевых клетках, чем в нормальных клетках-предшественниках гемопоэза, что говорит о более высокой потребности лимфоидных клеток в фолиевой кислоте и большей их чувствительности к ее дефициту. Именно этим отчасти объясняется эффективность антифолатов при лечении лимфобластных лейкозов. С другой стороны повышение гомоцистеина может быть обусловлено недостаточностью веществ, выступающих в роли кофакторов реакций, связанных с фолиевой кислотой. В эту группу входят витамины V_6 и V_{12} .

Гомоцистеин способствует окислительному стрессу генерацией АФК, что приводит к окислению тиоловых групп и образованию дисульфидных связей. Таким образом, клетки становятся более чувствительными к повреждающему действию [1].

После проведения индукционной терапии установлено достоверное снижение уровня гомоцистеина в сыворотке крови на 12,6% по сравнению с контрольной ($p < 0,05$) и на 68,2% по сравнению с группой детей в дебюте заболевания (1а группа) ($p < 0,05$). Значительное снижение гомоцистеина свидетельствует о восстановлении нарушенных процессов транسمетилирования. На данном этапе ПХТ значительно сокращался объем бластных лимфоидных клеток, все дети вышли в ремиссию.

После окончания интенсивного курса ПХТ вновь определено достоверное повышение содержания гомоцистеина на 25,1% по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), а также значительное повышение на 40,8%

по сравнению с группой детей после индукции ремиссии (16 группой) ($p < 0,05$). Установлено, что в динамике ПХТ содержание гомоцистеина достоверно снижалось на 19,4% по сравнению с 1а группой. Однако уровень гомоцистеина к окончанию лечения не нормализовался. Повышение содержания гомоцистеина на данном этапе ПХТ возможно связано с дефицитом витаминов (фолиевая кислота, витамины В₆ и В₁₂), а также приемом некоторых лекарственных средств (метотрексата – антагониста фолиевой кислоты, метилпреднизолона, диуретиков).

Заключение. Выявлено увеличение содержания гомоцистеина в сыворотке крови у детей с острым лимфобластным лейкозом в дебюте заболевания и после окончания интенсивного курса ПХТ. В настоящее время повышенный уровень гомоцистеина расценивают как самостоятельный независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний [1,5]. Неблагоприятные эффекты гипергомоцистеинемии могут приводить к развитию системных сосудистых изменений. Среди них повреждение эндотелия и проявления эндотелиальной дисфункции, а также окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов [3,6]. Возможным механизмом повреждения сосудистой стенки при гипергомоцистеинемии является усиление окислительного стресса, так как гомоцистеин, как и другие тиоловые соединения, обладает прооксидантной активностью. Образовавшиеся в процессе окисления анион O_2^- и гидроксильный анион OH^- инициирует окисление липидов, что приводит к эндотелиальной дисфункции [10]. Вместе с тем гомоцистеин способствует инактивации в клетке глутатиона, который является внутриклеточным антиоксидантом. Кроме того гомоцистеин нарушает вазодилатацию эндотелия за счет того, что перекисные радикалы O_2^- , образовавшиеся при аутоокислении гомоцистеина могут переводить вазодилататор NO в форму пероксинитритов $OONO$, не обладающую вазодилатирующими свойствами. Вместе с тем при гипергомоцистеинемии нарушается метилирование в клетках эндотелия и вследствие этого деление и рост этих клеток. В условиях увеличенного содержания гомоцистеина происходит повышение тромбообразования и снижение тромборезистентности эндотелия сосудов. Повышенный уровень гомоцистеина вызывает усиление агрегации и адгезии тромбоцитов, активности тромбина, V и XII факторов свертывания [7]. Гомоцистеин является потенциальным митогеном для гладкомышечных клеток сосудистой стенки, усиливает синтез коллагена, цитокинов этими клетками. В результате повышается экспрессия молекул адгезии в эндотелиальных клетках, что приводит к хроническому воспалению в сосудистой стенке [8].

У детей с острым лимфобластным лейкозом необходимо мониторинг уровня гомоцистеина в сыворотке крови в динамике ПХТ. При повышении уровня гомоцистеина сыворотки крови требуется проведение профилактических мероприятий, направленных на предотвращение гипергомоцистеинемии, снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Potter K. Homocysteine and cardiovascular disease: should we treat? / K. Potter // Clin. Biochem. Rev. – 2008. – Vol. 29, № 1. – P. 27–30.
2. Sibrian-Vazquez M. Homocystamides promote free-radical and oxidative damage to proteins / Martha Sibrian-Vazquez, Jorge O. Escobedo, Soojin Lim et al. // Proceedings of the National Academy of sciences. – 2010. – V. 107, № 2. – P. 551-554.
3. Баранова Е.И. Клиническое значение гомоцистеинемии (обзор литературы) / Е.И. Баранова, О.О. Большакова // Артериальная гипертензия. – 2004. – № 10. – С. 115-118.
4. Блохина Е.Б. Роль полиморфизма ферментов цикла фолиевой кислоты (MTHFR, TS) в развитии острого лимфобластного лейкоза / Е. Б. Блохина / Педиатрия. – 2004. – № 6. – С. 67-72.
5. Добротворская И.С. Защитное действие от окислительных повреждений головного мозга антиоксидантов и модуляторов активности глутаматных рецепторов: автореф. дис...канд. мед. наук / И.С. Добротворская. – М., 2009. – 21 с.
6. Люсов В.А. Гипергомоцистеинемия: современный взгляд на проблему / В.А. Люсов, А.Ю. Лебедева, К.В. Михайлова // Российский кардиологический журнал. – 2006. – внеочередной выпуск к 95-летию кафедры Госпитальная Терапия № 1 лечебного факультета, в рамках 100-летия РГМУ. – С. 149-157.
7. Мирошниченко И.И. Гомоцистеин – предиктор патологических изменений в организме человека / И.И. Мирошниченко, С.Н. Птицына, Н.Н. Кузнецова и др. // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т.17, № 4. – С.24-28.
8. Потемкин В.В. Роль гипергомоцистеинемии в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа / В.В. Потемкин, А.А. Кубатиев, Е.А. Абрамова и др. / Российский медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 53-55.
9. Румянцев А.Г. Основные достижения клинической онкологии в 2007 г. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии 2008. № 7(4). С. 7–10.

10. Самойлова Ю.Г. Клиническое значение уровня гомоцистеина как фактора риска развития сосудистых осложнений сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков / Ю.Г. Самойлова, Е.Б. Кравец, А.В. Энерт // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 5. – С. 6-11.
11. Теплякова Е.Д. Развитие ранних признаков дисфункции миокарда у детей с острым лимфобластным лейкозом / Е.Д. Теплякова, А.А. Сависько, А.В. Шестопалов и др. // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 3 URL: www.science-education.ru/103-6161 (дата обращения: 16.10.2015).

СЕКЦИЯ №9. ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

СЕКЦИЯ №10. ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКОВ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ И РАДИАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ

Пичужкина Н.М., Чубирко М.И., Михалькова Е.В.

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко Минздрава России, г.Воронеж

Одной из особенностей Воронежской области является отнесение ее к числу территорий, подвергшихся радиоактивному загрязнению вследствие аварии на ЧАЭС. К зонам проживания с льготным статусом относятся 79 населенных пунктов из восьми районов области. Кроме того, на территории области расположена Нововоронежская АЭС и ведется строительство НВАЭС-2. В связи с чем, наряду с имеющейся проблемой химической безопасности не исключены риски воздействия на здоровье населения радиоактивных веществ.

Целью нашего исследования является сравнительный анализ рисков для здоровья населения, обусловленных воздействием химических и радиационных факторов.

В рамках данной работы решались следующие задачи:

1. Расчет возможных ущербов здоровью населения от воздействия наиболее распространенных загрязняющих веществ атмосферного воздуха
2. Оценка радиационных рисков для здоровья населения
3. Подготовка предложений для принятия управленческих решений с целью обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения

Для оценки техногенных воздействий на здоровье населения наиболее эффективным инструментом является методология оценки риска.

Использование данной методологии позволяет получить количественные характеристики возможного ущерба, сравнивать последствия разной по своей природе факторов: химических и радиационных, определять источники загрязнения среды обитания населения [3].

Необходимо отметить, что проведенные ранее исследования показали, что наибольший вклад в уровень техногенного загрязнения окружающей среды вносит загрязнение атмосферного воздуха [2]. Мониторинг за уровнем загрязнения атмосферного воздуха на территории области осуществляется ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Воронежской области» на 13 маршрутных постах наблюдения. К приоритетным загрязнителям атмосферного воздуха от промышленных предприятий и автотранспорта отнесены 19 химических веществ: три из которых относятся к первому классу опасности, а пять - формальдегид, акролеин, 1,3-бутадиен, хром шестивалентный, сажа являются канцерогенами для человека.

Анализ данных регионального информационного фонда СГМ свидетельствует, что за последние 5 лет наибольший уровень загрязнения атмосферного воздуха отмечается в г.Воронеже. Удельный вес проб атмосферного воздуха не отвечающих гигиеническим нормам в отдельных мониторинговых точках контроля достигал до 15,8% [1].

Превышение ПДК средне суточных регистрировали по взвешенным веществам, азота диоксиду, фенолу, серы диоксиду, стиролу, озону, формальдегиду, углерода оксиду.

Оценка возможных ущербов здоровью населения от воздействия наиболее распространенных загрязняющих веществ, контролируемых в атмосферном воздухе, осуществлялась в единицах дополнительных случаев смерти с применением современных, принятых в международной практике подходов и рекомендаций Всемирной Организации Здравоохранения.

Полученные результаты показали, что хроническое загрязнение атмосферного воздуха в г.Воронеже обуславливает значимые уровни риска здоровью населения, при этом основной вклад (более 80%) в формирование возможного ущерба здоровью вносит воздействие взвешенных веществ, особенно их мелкодисперсной фракции (PM10). В г.Воронеже прогнозируется 206 дополнительных случаев смерти на 100 тыс. населения.

Оценка возможной канцерогенной опасности для здоровья населения г.Воронежа показала, что суммарный канцерогенный риск от воздействия всех мониторируемых в атмосферном воздухе канцерогенов составляет $9,3 \times 10^{-5}$ за год, что превышает рекомендованный приемлемый уровень для населения. Основной вклад (93%) в суммарный канцерогенный риск вносят 1,3-бутадиен и хром (+6). Данные соединения присутствуют в выбросах расположенных в городе предприятий химической промышленности, самолетостроения, производства машин и оборудования. Кроме того, 1,3-бутадиен присутствует в выхлопных газах автотранспорта.

В рамках социально-гигиенического мониторинга на территории области проводится контроль радиационной обстановки. Мониторинговые точки контроля за уровнем гамма-фона, содержанием радионуклидов в питьевой воде, воде открытых водоемов, почве, продовольственном сырье и пищевых продуктах расположены на территориях 30-километровой зоны влияния Нововоронежской АЭС, влияния последствий аварии Чернобыльской АЭС и в г. Воронеже где проживает около 50% населения области.

По результатам спектрометрических исследований удельная активность цезия-137, стронция-90 в продуктах питания местного производства – не превышает минимально детектируемых активностей (3,0 Бк/кг по цезию-137 и 1,4 Бк/кг по стронцию-90). Гамма-фон на территории области не превысил естественного уровня и составил 8-14 мкР/час. Плотность загрязнения почвы цезием-137 составляет в среднем 9,1 кБк/кв.м, стронцием-90 – 0,28 кБк/кв.м

По результатам исследования воды хозяйственно-питьевого водоснабжения превышение уровней вмешательства по содержанию радионуклидов зарегистрировано не было.

По итогам радиационно-гигиенической паспортизации основными дозообразующими факторами для населения являются природные и медицинские источники ионизирующего излучения (ИИИ). В структуре коллективной дозы населения Воронежской области основная доля приходится на дозу от естественных источников, которая составляет 74,96%, от медицинских – 24,78%, от техногенно измененного радиационного фона, включая глобальные выпадения и аварию на ЧАЭС – 0,18%, от деятельности предприятий, использующих источники ионизирующего излучения - 0,08%.

Средняя годовая индивидуальная доза, получаемая населением от всех видов ИИИ – 3,309 мЗв, в основном за счет природных источников – (2,480 мЗв), и медицинских рентгенорадиологических диагностических процедур – (0,820 мЗв).

Для населения от всех видов ИИИ радиационный индивидуальный риск составил $2,2 \times 10^{-4}$ случаев в год, что соответствует 22 дополнительным случаям возникновения стохастических эффектов на 100000 населения.

Таким образом, сравнительный анализ химических и радиационных рисков показал, что население области в большей степени подвержено риску, обусловленного химическим загрязнением атмосферного воздуха классическими загрязняющими веществами.

Список литературы

1. Доклад о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в городском округе город Воронеж в 2014 году – Воронеж: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Воронежской области, 2015 – 115с.
2. Химическое загрязнение воздушной среды и здоровье населения / М.И.Чубирко, Н.М. Пичужкина / под ред. А.Н. Потапова – Воронеж: Истоки, 2004. - 224с.
3. Экология и устойчивое развитие региона размещения Нововоронежской АЭС / Арутюнян Р.В., Большов Л.А., Воробьева Л.М., Хандогина Е.К., Новиков С.М., Шамшина Т.А., Скворцова Н.С., Чубирко М.И., Пичужкина Н.М./ Атомная энергия. 2010. Т. 109. №2. С. 109-113.

СЕКЦИЯ №11. ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

ВЛИЯНИЕ СФЕРИЧЕСКИХ ДЕФОКУСИРОВОК НА КОНТРАСТНУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МОНО- И МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ АРТИФАКИЕЙ

Тахтаев Ю.В., Богачук Е.Г.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

Введение.

В жизни каждого человека функциональное зрение играет важную роль. То на сколько, в конечном итоге, качественно воспринимается изображение, зависит картина окружающего нас мира.

Пространственная контрастная чувствительность – метод изучения функционального зрения. На сегодняшний день определение контрастной чувствительности применяется для тонкой диагностики нарушения функционального зрения при глазных и черепно-мозговых травмах, патологии сетчатки, зрительного нерва, заболеваниях переднего отрезка [1-2].

Цель – исследование контрастной чувствительности у пациентов с моно- и бифокальной артифакцией при индуцировании у них сферических дефокусировок различной степени и знака в разных условиях освещенности.

Материалы и методы.

В исследовании приняли участие 27 человек (30 глаз), разделенные на 2 группы по 15 глаз в каждой. В первую группу входили пациенты, которым были имплантированы монофокальные линзы (AlconAcrySofNatural (SN60AT) и AlconSN60WFIQ (асферическая)), во вторую пациенты с мультифокальными линзами (AlconReStoreасферик (SN6AD1)). В каждой группе из 15 человек индуцировали сферическую дефокусировку различной степени и знака. Группы соответствовали по возрасту. Критерием исключения было наличие любой другой глазной патологии. Пациенты перенесли операцию в срок с 2010 по 2014 год.

Первым этапом проверяли остроту зрения в стандартных условиях с помощью проектора знаков. Выявляли максимально высокую остроту зрения, т.к. недокоррекция может влиять на результаты восприятия низких (1,5 цикла на градус) и высоких (12 и 18 циклов на градус) частот. Следующим этапом проводилась проверка контрастной чувствительности монокулярно в фотопических условиях (85 кд/м), в фотопических условиях с засветом, мезопических условиях (3 кд/м) и мезопических условиях с засветом. Задачей пациента было назвать верное направление последовательно представленных синусоидальных решеток. Решетки имели 9 уровней контраста и 5 уровней пространственной частоты. После чего подставляли положительные или отрицательные сферические стекла, индуцируя, таким образом, миопию или гиперметропию соответственно, и тест проводился вновь. В группах сферические дефокусировки устанавливали в диапазоне от +1 до -1 дптр с шаговым интервалом равным 0,5 дптр.

Исследование контрастной чувствительности проводили у пациентов в диапазоне от трех месяцев до полугода после хирургического лечения на аппарате Optec 6500. Достоверность полученных результатов определяли при помощи непараметрического метода Манна-Уитни.

Результаты.

При индуцировании миопии 0,5 дптр в фотопических условиях, статистически достоверная разница обнаруживалась на всех уровнях пространственных частот от 1,5 до 18 циклов на градус ($p \leq 0,05$). Статистически достоверную разницу между изменениями пространственной контрастной чувствительности у пациентов с моно- и бифокальной артифакцией при индуцировании гиперметропии степенью в 0,5 дптр наблюдали на средних и высоких пространственных частотах - 6, 12 и 18 циклов на градус ($p \leq 0,01$). С увеличением степени дефокусировки до 1 дптр как в сторону усиления, так и ослабления рефракции, у пациентов двух групп отмечали статистически значимую разницу в показателях контрастной чувствительности на протяжении всего диапазона пространственных частот, более выраженную у пациентов с бифокальной артифакцией при высоких пространственных частотах -12 и 18 циклов на градус ($p \leq 0,05$). Таким образом, пациенты с монофокальной артифакцией оказались более устойчивыми к дефокусировкам различной степени и знака. При этом, не было получено статистически достоверного снижения контрастной чувствительности только

при пространственной частоте 1,5 цикла на градус ($p \leq 0,1$), на всем остальном протяжении она была достоверно снижена ($p \leq 0,05$).

В фотопических условиях с засветом при дефокусировке - 0,5 дптр в группе монофокальных линз статистически значимое снижение наступало при пространственной частоте 3 и более циклов на градус ($p \leq 0,05$). В группе мультифокальных линз – на всем протяжении ($p \leq 0,05$). При дефокусировке +0,5 дптр в группе монофокальных линз статистически значимое снижение контрастной чувствительности наступало в диапазоне 12 и 18 ($p \leq 0,05$), а в группе с мультифокальной оптикой – 6 и более циклов на градус соответственно ($p \leq 0,05$). На всем протяжении статистически значимое снижение уровня контрастной чувствительности отмечали в обеих группах при дефокусировке -1 дптр ($p \leq 0,05$). При дефокусировке +1 дптр статистически значимое снижение в группе пациентов с имплантированными монофокальными линзами наступало при пространственной частоте 3 и более циклов на градус, а в группе с мультифокальными – контрастная чувствительность снижена на всем протяжении пространственных частот ($p \leq 0,05$).

В мезопических условиях освещенности при дефокусе -0,5 дптр достоверно значимая разница в уровне контрастной чувствительности у пациентов второй группы была отмечена на всем протяжении пространственных частот, а у пациентов первой группы - от 3 до 18 циклов на градус ($p \leq 0,05$). При дефокусировке +0,5 дптр достоверно значимую разницу между группами отмечали в диапазоне от 3 до 18 циклов а градус ($p \leq 0,05$). При показателе 1,5 цикла на градус достоверно значимой разницы между снижением уровня контрастной чувствительности у пациентов двух групп отмечено не было ($p \geq 0,05$). При усилении дефокусировки до 1 дптр наблюдали статистически значимую разницу между снижением контрастной чувствительности в обеих группах при показателях пространственной частоты 1,5, 3, 6, 18 циклов на градус ($p \geq 0,05$).

В мезопических условиях с засветом при дефокусе -0,5 дптр и +0,5 дптр наблюдали снижение контрастной чувствительности в обеих группах на всем протяжении пространственных частот ($p \geq 0,05$). Исследования с дефокусировкой более 0,5 дптр не проводились из-за резкого снижения ее показателей.

Исследование контрастной чувствительности в разных условиях освещенности дает более четкое представление о трехмерном зрении и более тонких изменениях его качества. Ряд исследователей отмечает, что наличие имплантированной асферической линзы приводит к меньшему количеству сферических аберраций и улучшению послеоперационной контрастной чувствительности. Авторы единодушно отмечали снижение уровня контрастной чувствительности при имплантации мультифокальных линз по сравнению с монофокальной коррекцией [3-7].

В нашем исследовании была изучена зависимость уровня контрастной чувствительности на глазах с бифокальной монофокальной артификацией в различных условиях освещенности при наличии или отсутствии дефокусировок различных степеней и знаков.

Выводы

1. При дефокусировке степенью до 0,5 дптр в фотопических условиях освещенности уровень контрастной чувствительности в двух исследуемых группах удерживался в пределах нормальных значений только на низких частотах, а в остальном диапазоне пространственных частот был снижен.

2. Пациенты с бифокальной артификацией более чувствительны к уровню освещенности. Его снижение приводит к большему снижению уровня контрастной чувствительности, особенно в условиях засвета.

3. Увеличение степени дефокусировки сопровождается снижением уровня контрастной чувствительности в обеих группах во всем диапазоне и более выражено в условиях мезопической освещенности с засветом у пациентов с мультифокальными линзами.

4. На уровень контрастной чувствительности индуцированная миопия (положительное стекло) оказывает большее влияние, чем гиперметропия (отрицательное стекло).

Список литературы

1. Даниличев В.Ф. Современная офтальмология: Руководство. 2-е изд. / Под ред. В.Ф. Даниличева. – СПб.: Питер, 2009. – 688 с: ил. – (Серия «Спутник врача»).
2. Сомов Е.Е., Гацу М.В. Способ диагностики скрытых форм симпатического нейроретинита // Повреждения органа зрения у детей: Сб. науч. тр. / Под ред. Е. Е. Сомова. – СПб., 1991. – С. 25-30.

3. Bellucci, R., Scialdone, A., Buratto, L. et al. Visual acuity and contrast sensitivity comparison between Tecnis and AcrySof SA60AT intraocular lenses: a multicenter randomized study. // J. Cataract. Refract. Surg.– 2005.– Vol. 31.– P. 712-717.
4. Caporossi, A., Martone, G., Casprini, F., Rapisarda, L. Prospective randomized study of clinical performance of 3 aspheric and 2 spherical intraocular lenses in 250 eyes. // J. Refract. Surg. 2007. – Vol. 23. – P. 639-648.
5. Dick, H.B. //Recent development in aspheric intraocular lenses. Curr. Opin. Ophthalmol. 2009. – Vol. 20. P. 25-32.
6. Ginsburg A.P. // Contrast sensitivity and functional vision. Int. Ophthalmol. Clin. 2003. – Vol. 43(2). – P. 5-15.
7. Holladay, J.T., Piers, P.A., Koranyi, G. et al. A new intraocular lens design to reduce spherical aberration of pseudophakic eyes. // J. Refract. Surg. 2002. – Vol. 18. – P. 683-691.

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

АКТУАЛЬНЫЕ БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ ЮГА РОССИИ

¹Пшеничная Н.Ю., ²Головченко Н.В., ²Хроменкова Е.П., ²Яговкин Э.А., ³Соловьев М.Ю.

¹ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

²ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора

³Управление Роспотребнадзора по Ростовской области

Введение.

В структуре паразитарных болезней в Российской Федерации доля биогельминтозов, в среднем, составляет 13,6%. По данным официальной статистики за 2014 год, ведущая роль принадлежит описторхозу и дифиллоботриозу (79,3% и 17,4% соответственно) [10].

Структура биогельминтозов на юге России существенно отличается от таковой в Российской Федерации и значительно различается в Южном и Северо-Кавказском федеральных округах. Если в Южном федеральном округе (ЮФО) представлен практически весь спектр биогельминтозов, регистрируемых в Российской Федерации, то в Северо-Кавказском федеральном округе (СКФО) последние 10 лет регистрируются только два биогельминтоза: эхинококкоз (73,2%) и тениаринхоз (26,8%) [10].

Целью работы явилось изучение особенностей эпидемиологии биогельминтозов на Юге России.

Материалы и методы.

Материалами для настоящего исследования послужили данные официальной статистики (информационные сборники о заболеваемости населения Российской Федерации паразитарными заболеваниями за период с 2006 по 2014 гг.), карты эпидобследования очагов паразитарных заболеваний, медицинские карты стационарных больных клиники паразитарных болезней ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора с 2003 года.

Результаты и их обсуждение.

Описторхоз. По данным официальной статистики, с 2006 года по настоящее время на территории СКФО не зарегистрировано ни одного случая описторхоза. В ЮФО уровень заболеваемости описторхозом в 15-20 раз ниже среднефедерального.

Случаи заболевания стабильно регистрируются в Волгоградской и Астраханской областях, т. е. в бассейне реки Волга. В среднем, показатели заболеваемости данным гельминтозом на указанных территориях составляют 4,9 и 2,4 на 100 тыс. населения соответственно. В бассейне Нижнего Дона в последнее десятилетие регистрировались лишь спорадические завозные случаи описторхоза. Однако в 2011 году имел место случай группового заболевания острым описторхозом семьи из 4 человек, употреблявших маринованную рыбу, добытую из реки Дон в нижнем ее течении и приготовленную в домашних условиях [2]. Данное наблюдение

свидетельствует о сохранении условий для осуществления полноценного жизненного цикла этого гельминта на Нижнем Дону.

Дифиллоботриоз. В структуре биогельминтозов в Российской Федерации доля дифиллоботриоза составляет 17,4%, однако, так же как и описторхоз, данная инвазия в СКФО не регистрируется. В ЮФО он занимает лидирующее место среди всех биогельминтозов (44,4%).

Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечаются в Астраханской области (11,1 на 100 тыс. нас.), превышающие среднероссийские более чем в 2 раза. В Ростовской области регистрируются спорадические случаи дифиллоботриоза. За период с 2003 г. по 2015г. в клинике паразитарных болезней института пролечено 37 больных, т. е. 3 - 4 пациента в год, при этом больше половины случаев - завозные из эндемичных территорий. Однако в 2006 году в клинике паразитарных болезней наблюдался случай аутохтонного дифиллоботриоза у ребенка 3-х лет. Одним из звеньев цикла циркуляции возбудителя дифиллоботриоза является наличие его в сточных водах. Яйца дифиллоботриид систематически выявляются как до очистки, так и после нее в сточных водах ряда очистных сооружений канализации Ростовской области (п.Майский, г.г.Шахты, Новочеркасск, Таганрог, Ростов-на-Дону) [15]. Это подтверждает факт попадания инвазионного материала в окружающую среду и дальнейшего его распространения, что требует пересмотра аспекта о низком риске заражения этим гельминтозом на Нижнем Дону. Высокую заболеваемость дифиллоботриозом обеспечивает и местная традиция населения употреблять в пищу икру хищных сортов рыб быстрого посола (так называемая «икра-пятиминутка»).

Тениаринхоз. Показатели заболеваемости тениаринхозом в ЮФО сохраняются на уровне среднероссийских, в отличие от таковых в СКФО, где эти показатели стабильно превышают среднероссийские более чем в два раза. В последние годы отмечается тенденция к существенному снижению заболеваемости тениаринхозом на территориях СКФО (в 2010 г. - 0,6, в 2012 – 0,27 на 100 тыс. нас.).

Среди территорий СКФО наиболее высокий показатель регистрируется в Карачаево-Черкесской и Кабардино-Балкарской Республиках (1,89 и 0,7 соответственно). В рационе жителей упомянутых республик преобладает мясо крупного рогатого скота (КРС). Большая часть населения – жители сельской местности, которые содержат в подсобном хозяйстве КРС. Подворный убой животных зачастую производится без уведомления ветеринарных служб. Немаловажную роль имеет пастбищное и отгонное животноводство при отсутствии обустроенных отхожих мест. С учетом того, что в 1 членике бычьего цепня содержится более 150 тыс. инвазионных онкосфер, 1 больной тениаринхозом потенциально может стать источником инвазии для огромного числа сельскохозяйственных животных [6].

Однако следует отметить, что на этих территориях имеет место высокий уровень охвата населения обследованием на тениаринхоз, включающий в себя метод опроса на предмет отхождения члеников, соскоб из перианальных складок, исследования кала флотационными методами; на медицинских картах стационарных больных при госпитализации ставится отметка о факте отхождения члеников бычьего цепня.

Эхинококкоз. Высокие показатели заболеваемости эхинококкозом в Северо-Кавказском и Приволжском федеральных округах обусловлены природной очаговостью инвазии, характеризующейся формированием устойчивых эндемичных очагов. Поддержанию очагов данного гельминтоза способствует сухой и жаркий климат, развитое животноводство и охотничий промысел, большое количество сторожевых и бродячих собак, несоблюдение требований ветеринарного законодательства по содержанию, уходу и забою животных. Эти же территории являются ареалом обитания всего спектра диких животных – окончательных хозяев эхинококков (волк, шакал, лисица, енотовидная собака и корсак) [4].

На юге России наиболее высокие показатели заболеваемости эхинококкозом стабильно регистрировались до 2014 года в Карачаево-Черкесской Республике. (3,99 на 100 тыс. нас.) при среднероссийском 0,41. Анализ карт эпидобследования (ф. 357/у) больных эхинококкозом в Карачаево-Черкесской Республике показал, что высокий уровень заболеваемости эхинококкозом на данной территории обусловлен развитым отгонным животноводством, преобладанием сельского населения, в подсобном хозяйстве которого, содержится крупный и мелкий рогатый скот и имеет место подворный убой и скармливание собакам непригодного к употреблению ливера забитых животных [1]. Качественное оказание лечебно-диагностической помощи позволяют своевременно и в полном объеме диагностировать и регистрировать случаи этой инвазии. В 2014 году благодаря внедрению комплекса профилактических мероприятий заболеваемость эхинококкозом в Карачаево-Черкесской Республике снизилась в 2 раза по сравнению с 2009 годом. Обращает на себя внимание тот факт, что на территориях, где имеются сходные условия для осуществления биологического цикла возбудителя, например в Республиках Ингушетия, Адыгея, заболеваемость эхинококкозом отсутствует, а в Республиках Северная Осетия – Алания и Чечня значительно ниже среднероссийских [1].

За период с 2008 по 2014 гг. методом иммуноферментного анализа (ИФА) [5] было проведено исследование более 5 тысяч сывороток условно здоровых жителей Ростовской и Астраханской областей,

Краснодарского края, Республик Адыгея и Карачаево-Черкессия. Наиболее высокий уровень серопревалентности населения регистрировался в Астраханской области, наименьший – в Республиках Карачаево-Черкессия и Адыгея. В Ростовской области доля серопозитивных лиц, по нашим данным, составила 1,6%. Несоответствие результатов серозидемиологических исследований данным официальной статистики по заболеваемости эхинококкозом, в частности, в Ростовской области послужило основанием для проведения ретроспективного анализа карт стационарных больных, оперированных в областных лечебных учреждениях г. Ростова-на-Дону, который показал, что реальное число больных эхинококкозом больше, чем число зарегистрированных почти в два раза [3].

При анализе эпидкарт больных эхинококкозом и карт стационарных больных, оперированных в Республиканской больнице Карачаево-Черкесской Республики, было установлено, что число последних превышает количество пациентов стационаров Республики, так как некоторые больные получали лечебную помощь не только в медицинских организациях Карачаево-Черкессии, но и в ЛПУ сопредельных территорий. Карты эпидобследования очага большого эхинококкозом содержат информацию о данных исследования проб почвы, в тех случаях, когда больной являлся жителем сельской местности и имел в подсобном хозяйстве КРС и МРС [1].

Дирофиляриоз. Юг России по своим природно-климатическим условиям является территорией устойчивого риска трансмиссии инвазии [8], которая в последние годы распространяется в северные территории Российской Федерации вплоть до Новгородской области [11]. В структуре биогельминтозов, регистрирующихся у больных клиники паразитарных болезней института, дирофиляриоз в последние годы составляет, в среднем, 8 %.

С 2001 года данные исследований регистрируют изменение видового состава дирофилярий у собак в Ростовской области. В 2000 г. соотношение частоты инвазии собак *Dirofilaria repens* и *Dirofilaria immitis* составляло 3:1, а микст инвазии (двумя видами паразита) регистрировались в единичных случаях. В 2010г. пораженность животных *D. repens*, *D. immitis* и микст инвазией составила 1:1:1. Изменения погодноклиматических условий, а также массовый выплод *Aedes Aegypti*, в организме которых наиболее хорошо развивается *D. immitis*, благоприятствуют распространению этого вида. По нашему мнению, эти факторы определяют видовую нестабильность очагов дирофиляриоза на юге России [8]. При обследовании 5242 самок комаров установлено, что наиболее эпидемиологически значимым вектором трансмиссии являются комары рода *Aedes*. Экстенсивность инвазии этого переносчика в г. Ростове-на-Дону достигала в отдельные годы 18,2% [9].

Преимущественная локализация гельминта в организме человека – периорбитальная область (60,0%), редко наблюдается поражение глаза [7]. Все удаленные хирургическим путем или вышедшие спонтанно гельминты по морфологическим признакам были идентифицированы как *D.repens*. При исследовании 179 удаленных у людей паразитов было установлено: доля неполовозрелых самок составила 81%, неполовозрелых самцов - 5,2%; 13,9% паразитов были идентифицированы как половозрелые самки [8].

Трихинеллез.

Длительное время трихинеллез был одним из наиболее актуальных тканевых гельминтозов Северного Кавказа. До 2006 года более 30% больных трихинеллезом приходилось на данный регион [14]. Тридцатилетний опыт изучения вопросов биологии, эпидемиологии, диагностики и профилактики трихинеллёза в регионе, в первую очередь, при работе на вспышках трихинеллеза в Ростовской области, Республике Северная Осетия – Алания [12] и в Краснодарском крае [13] позволил сотрудникам ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора оптимизировать систему эпидемиологического надзора за трихинеллёзом на юге России.

Внедрение усовершенствованной системы эпидемиологического надзора за трихинеллёзом на юге России привело к снижению заболеваемости населения данных территорий в 5-10 и более раз [14]. В последние годы в ЮФО регистрируются единичные случаи заболевания (в Республике Адыгея, Краснодарском крае и Ростовской области). В 2014 году было отмечено всего 2 случая трихинеллеза на весь округ (Республика Адыгея и Ростовская область).

Выводы. Таким образом, результаты исследования демонстрируют снижение показателей заболеваемости биогельминтозами на юге России, при сохранении стабильно высоких показателей в случае эхинококкоза и тениаринхоза.

Список литературы

1. Болатчиев К.Х., Ермакова Л.А., Твердохлебова Т.И. и др. Особенности эпидемиологии и клиники гидатидозного эхинококкоза в Карачаево-Черкесской Республике// Цитокины и воспаление — 2014г. - Т.13, №3 - С. - 77-79.

2. Думбадзе О.С., Ермакова Л.А., Амбалов Ю.М. и др. Случай группового (семейного) заболевания описторхозом на нижнем Дону. //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2012.- № 4. - С. 36-38.
3. Ермакова Л.А. Актуальные вопросы рецидивного эхинококкоза в Ростовской области. /Цитокины и воспаление. 2014. Т. 13. № 3. С. 91.
4. Ермакова Л.А., Твердохлебова Т.И., Болатчиев К.Х. и др. Клинические и эпидемиологические аспекты эхинококкоза на некоторых территориях Северного Кавказа. /Цитокины и воспаление. 2012. Т. 11. № 3. С. 65.
5. Ермакова Л.А., Твердохлебова Т.И., Пшеничная Н.Ю. Диагностическая значимость иммуноферментного анализа при ларвальных гельминтозах (трихинеллез, эхинококкоз, токсокароз). /Профилактическая и клиническая медицина. 2012. № 3. С. 59-63.
6. Клиническая паразитология /А.Я. Лысенко, М.Г. Владимов, А.В. Кондрашин, Дж. Майори. Женева: ВОЗ, 2002. - 733 с.
7. Корхов А.П., Темиров Н.Э., Нагорный С.А. и др. Случай редкой внутриглазной локализации *Dirofilaria* spp. у человека. /Мед. паразитол., 2009. № 1. С. 59.
8. Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Криворотова Е.Ю. Особенности эпидемиологии и эпизоотологии диروفилариоза в городе Ростове-на-Дону и Ростовской области. /Мед. паразитол., 2012. № 4. С. 46.
9. Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Думбадзе О.С., Бескровная Ю.Г., Черникова Е.А. Дирофиляриоз в Ростовской области. /Мед. паразитол., 2007. № 2. С.42- 46.
10. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. – 206 с. 1.
11. Росоловский А.П., Пьяных В.А., Игнатъева В.И., и др. Дирофиляриоз в Новгородской области//Мед. паразитол. , 2013, № 1, С.- 34-35.
12. Твердохлебова Т.И., Васерин Ю.И., Бутаев Т.М., и др. трихинеллез в Республике Северная Осетия-Алания./ Мед. паразитол., 2005. № 1. С.18- 23.
13. Твердохлебова Т.И., Васерин Ю.И., Мкрчан М.О. Эпидемиологические и клинко-иммунологические аспекты вспышки трихинеллеза в Крымском районе Краснодарского края./ Мед. паразитол., 2006. № 1. С.21-25.
14. Твердохлебова Т.И., Васерин Ю.И., Романенко Н.А. совершенствование системы эпидемиологического надзора за трихинеллезом на юге России./ Мед. паразитол., 2008. № 4. С.3- 6.
15. Хроменкова Е.П., Димидова Л.Л., Твердохлебова Т.И. Актуальность проведения санитарно-паразитологического мониторинга на юге России. /Инфекция и иммунитет, 2012. Т. 2. № 1-2. С. 387.

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ И МОНОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ЭРИТЕМАТОЗНЫМИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ РОЖИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Московская Т.В., Усаткин А.В., Дударев И.В.

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

Аннотация

Изучена активность нейтрофильного и моноцитарного фагоцитоза крови у больных рожей нижних конечностей с различными типами местного воспалительного процесса. При геморрагических формах рожи отмечен более активный нейтрофильный и моноцитарный фагоцитоз по сравнению с эритематозными формами. Это может создавать оптимальные условия для эрадикации β -гемолитического стрептококка, препятствовать его трансформации в L-формы и, как следствие, развитию ранних рецидивов заболевания

Введение

Несмотря на достижения современной медицинской науки и практики, рожа остается одной из наиболее часто встречаемых инфекционных заболеваний [1, с.6]. Рожа нижних конечностей преобладает у лиц старших возрастных групп, наиболее часто встречается у женщин и характеризуется высокой склонностью к рецидивам, частота возникновения которых колеблется в пределах 16-50% [2, с.32]. Некоторые авторы высокий риск развития рецидивов заболевания связывают с недостаточным неспецифическим ответом организма на внедрение β -гемолитического стрептококка как при роже [3, с.124], так и при других заболеваниях стрептококковой

этиологии [5, с.65]. Во многом это зависит от функционирования компонентов неспецифического иммунитета [4, с.44].

Целью исследования явилось определение активности факторов неспецифической резистентности, а именно фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов крови, в зависимости от местных проявлений в очаге воспаления у пациентов, страдающих рожей нижних конечностей. Помимо этого, учитывалась длительность общих (лихорадка) и местных (гиперемия, отек, буллы, геморрагический компонент) проявлений воспалительного процесса при роже и их связь с исследуемыми параметрами неспецифической резистентности.

Материалы и методы исследования

В исследование вошли 90 больных первичной и рецидивирующей рожей обоего пола в возрасте от 44 до 75 лет с локализацией процесса на нижних конечностях, госпитализированные в профильное отделение МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко г. Ростова-на-Дону» в течении 2013-2014 гг. Были сформированы 2 группы больных. В 1-ю вошли 46 больных с эритематозными (в т.ч. эритематозно-буллезными) формами заболевания (ЭФ), во 2-ю – 44 пациента с геморрагическими (в т.ч. буллезно-геморрагическими) формами (ГФ) рожи. В последней группе заболевание чаще протекало в тяжелой форме с выраженным интоксикационным синдромом и длительными местными проявлениями воспалительного процесса. В крови больных на 3-4 день лечения методом проточной цитометрии определялась фагоцитарная активность нейтрофилов и моноцитов. В качестве контрольной группы выступили 12 условно здоровых лиц из числа медицинского персонала.

Результаты

Отек пораженной конечности в 1-й группе отмечался в течении $9,5 \pm 0,72$ дней, в то время как во 2-й – $12,5 \pm 0,58$ дней ($p < 0,01$). Гиперемия в очаге воспаления в группах сохранялась соответственно $10,1 \pm 0,32$ дней и $13,5 \pm 0,58$ дней ($p < 0,01$). Различия в длительности периода булл в обеих группах оказались наиболее выраженными и составили для 1-й $11,5 \pm 0,68$ дней, а для 2-й $16,2 \pm 0,80$ суток ($p < 0,01$). Геморрагические проявления отмечались в течении $9,6 \pm 0,47$ суток. Лихорадочная реакция при эритематозных формах рожи длилась порядка $4,2 \pm 0,33$ дней, а при геморрагических $7,1 \pm 0,70$ дней ($p < 0,01$).

В контрольной группе активность нейтрофилов определялась на уровне $87,8 \pm 1,54\%$ от максимальной. У больных с эритематозной формой рожи и относительно благоприятным течением заболевания этот показатель находился на уровне $83,5 \pm 1,82\%$, при более тяжелом течении заболевания в буллезной и геморрагической формах активность нейтрофилов достоверно возрастала до $92,5 \pm 0,62\%$ ($p = 0,01$), оставаясь в пределах референтных значений нормы. Активность моноцитов у здоровых людей определялась в пределах $79,6 \pm 1,34\%$. При эритематозной роже она оказалась равной $80,0 \pm 2,23\%$, и достоверно не отличалась от таковой у здоровых лиц, но в случае присоединения геморрагического компонента активность моноцитов возрастала до $89,5 \pm 0,56\%$. При этом, если активность нейтрофилов достоверно увеличивалась в обеих группах, оставаясь тем не менее, в пределах нормальных значений относительно здоровых лиц, увеличение активности моноцитов при ГФ оказалось статистически значимым как по отношению к больным с ЭФ, так и по отношению к здоровым лицам. При анализе частоты возникновения рецидивов обнаружено их достоверное увеличение при ЭФ относительно ГФ ($32,6 \pm 2,78\%$ и $15,9 \pm 1,98\%$ соответственно, $p = 0,014$), что в целом не противоречит известным статистическим данным [1].

Заключение

У больных рожей наблюдается тенденция к усилению нейтрофильного фагоцитоза при более тяжелом течении заболевания. При этом, присоединение геморрагического компонента сопровождается и абсолютным увеличением активности моноцитов, что обеспечивает большую эффективность иммунного ответа. Не исключено, что массивная местная альтернативная реакция с одной стороны, и большая активность моноцитов с другой, создают оптимальные условия для эрадикации β -гемолитического стрептококка, что препятствует его трансформации в L-формы и, как следствие, развитию ранних рецидивов заболевания.

Список литературы

1. Амбалов Ю.М., Пшеничная Н.Ю., Ахмидинова М.В. Эпидемиологический анализ заболеваемости рожей в г.Ростове-на-Дону//Успехи современного естествознания. -М., 2004. -№ 8. -С. 62.
2. Амбалов Ю.М., Пшеничная Н.Ю., Коваленко А.П. Применение методов математического моделирования в фармакоэкономическом анализе терапии рожи нижних конечностей//Успехи современного естествознания. -2005. -№ 10 -С. 32-33.
3. Московская Т.В., Пшеничная Н.Ю., Добаева Н.М. Протеолитические системы при роже: концепция нарушений и оптимизация терапии//Фундаментальные исследования. -2014. -№ 4-1. -С. 122-128.
4. Павелкина В.Ф. Клинико-патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее коррекция при заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -М., 2010. -48 с.

5. Павелкина В.Ф., Щипакина С.В., Пак С.Г., Еровиченков А.А. Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных повторными ангинами//Врач. -2008. -№11. -С. 64-66.

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ВОЗМОЖНОСТИ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ КАК МЕТОДА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Сергутова Н.П., Гончарова Л.Н., Антипова В.Н.

Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», г.Саранск

Ключевые слова: артериальная гипертония, гастроэнтерологическая патология, лодыжечно-плечевой индекс (АVI), сердечно-лодыжечный васкулярный индекс (САVI), сосудистая стенка.

Введение: В настоящее время наиболее привлекательными методами обследования в клинической практике являются неинвазивные, доступные и хорошо воспроизводимые методики [6,7]. В Национальных рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике (ВНОК, 2011 г.) нашли отражение тенденции к расширению методов обследования, необходимых для выявления артериальной гипертонии (АГ), оценки рисков сердечно-сосудистых осложнений (ССО), методов доклинической неинвазивной диагностики атеросклероза [8,9]. С этой целью в последние годы стал применяться метод объемной сфигмографии у пациентов с различной висцеральной патологией, позволяющий определять различные параметры сосудистой жесткости и получать комплексную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы (ССС) [2,3,10].

Достаточно большое число больных АГ имеют патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (эрозивные гастриты, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) и им проводится активная эрадикационная терапия. Но существует группа лиц у которых должного эффекта от проводимой (консервативной и оперативной) терапии не отмечается и имеется высокий процент повторных язвенных дефектов [4,5]. В результате чего возникает вопрос, насколько часто они имеют истинную *Helicobacter Pylori* или другую этиологию образования? Одной из таких причин может быть атеросклеротическое поражение мезентериальных сосудов [1].

Поэтому применение новых инструментальных способов оценки структурно-функциональных свойств сосудистой стенки различного диаметра и интерпретация результатов при их повреждении с дальнейшей тактикой ведения больных, в том числе и у больных АГ с сопутствующей гастроэнтерологической патологией, является особо актуальным.

Цель исследования: Разработать алгоритм обследования больных АГ, направленных на коррекцию гастроэнтерологической патологии (эрозивных гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки) с рефрактерным ответом на эрадикационную терапию и применением метода объемной сфигмографии на аппарате «VaSera VS-1000».

Материалы и методы: В исследование включено 27 пациентов в возрасте от 27 до 45 лет (18 мужчин, 9 женщин). Средний возраст мужчин составил $52,3 \pm 2,2$ года, а средний возраст обследованных женщин $46,4 \pm 1,4$ года с ИМТ = $30,4 \pm 2,1$ кг/м² и ЧСС = $80 \pm 8,4$ уд/мин, общим холестерином $4,4 \pm 2,12$ ммоль/л. АД систолическое = $150 \pm 6,2$ ммрт.ст. АД диастолическое = $94 \pm 2,2$ ммрт.ст. на фоне проводимой антигипертензивной терапии. Все пациенты прошли тщательное медицинское обследование (сбор жалоб, анамнеза, физикальное обследование, стандартные лабораторные методы исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, общий белок, креатинин, мочевины, глюкоза, общий билирубин, общий холестерин, липопротеины низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицериды), ФГДС, ЭКГ в 12 стандартных отведениях и эхокардиографию (ЭХО-КГ).

Всем больным АГ, направленным в гастроэнтерологическое отделение на лечение эрозивных гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки со стойким абдоминальным болевым синдромом и рефрактерным ответом на эрадикационную терапию, проводилась объемная сфигмография для оценки жесткости сосудистой стенки и степени повышения АД в бассейнах верхних, нижних конечностей и дальнейшей коррекции тактики ведения.

PWV), сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI Cardio Ankle-Vascular Index) отражающий жесткость всего артериального сегмента и лодыжечно-плечевой индекс (R/L-ABI Ankle-Brachial Index) справа/слева, который представляет отношение систолического АД на голени (a. tibialis posterior + a. dorsalis pedis) к систолическому АД на плече (a. brachialis). На основании анализа результатов применения этих показателей составлен алгоритм кардиологического обследования больных АГ с сопутствующими заболеваниями гастроэнтерологического профиля и дальнейшей тактики ведения представленный на Рисунке 1.

Выводы: Предложенный алгоритм обследования с применением метода объемной сфигмографии на аппарате «VaSera VS-1000» (оценки комплекса показателей жесткости сосудистой стенки - лодыжечно-плечевого индекса давления (AVI), сердечно-лодыжечный васкулярного индекса (CAVI)) может использоваться с целью своевременного выявления патологии сосудистой стенки у больных АГ с сопутствующими гастропатиями, выбора правильной тактики лечения и принятия мер по предотвращению развития ранних и поздних ССО.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т. Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. — М.: «МЕДпресс-информ», 2002. — 127 с.
2. Недогода С.В. Скорость распространения пульсовой волны как фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений и мишень для фармакотерапии // Фарматека.- 2010.г №8.- С. 19-22.
3. Недогода С.В., Чаляби Т.А. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов.- 2006.- № 4.- С. 34-42.
4. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее и будущее. — К. — 2002. — 256 с.
5. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит, и язвенная болезнь — Н. Новгород, 2000. — 376 с.
6. Horinaka S., Yabe A., Yagi H., et al. Cardio-ankle vascular index could re-reflect plaque burden in the coronary artery // Angiology. 2011 Jul; 62(5):401-8.
7. Horinaka S. The coronary artery arteriosclerosis and CAVI // CAVI. Now and Future .- 2012.- Vol.1.- P.26-29.
8. Takata M. Development of the cardio-ankle vascular index (CAVI), replacing earlier measures of arterial stiffness: on receipt of the Minister of Health, Labour and Welfare Prize for Industry-Academia-Government Cooperation // CAVI. Now and Future.- 2012.- Vol.1.- P.5-11.
9. Utsugi M., Saijo Y., Kishi R. A review of epidemiological studies about pulse wave velocity for prevention of cardiovascular disease // Nippon Koshu Eisei Zasshi.- 2005.- Vol.52(2).- P. 115-127.
10. Yambe T., Yoshizawa M., Saijo Y. et al. Brachial-ankle pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index (CAVI) // Biomed Pharmacother.- 2004.- Vol.58(1).- P. S95-S98.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЕНОМЕНА «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ» В ОЦЕНКЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Александров С.Г., Сусликова М.И., Губина М.И.

Иркутский государственный медицинский университет, г.Иркутск

Организм здорового человека представляет собой иерархически организованную сложную многоуровневую систему, в которой разные уровни, взаимодействуя друг с другом, определяют состояние динамического равновесия. Одним из проявлений такого структурно-функционального баланса, является соответствие правилу «Золотого Сечения» (Sectio aurea, золотая пропорция, золотое число, деление в крайнем и среднем отношении).

Исследования по изучению морфофункционального баланса организма, свидетельствуют о том, что на различных уровнях организации живых систем, начиная с вирусов и заканчивая человеком, выявляется указанная золотая пропорция как показатель соразмерности и гармоничности. Считается, что принцип «золотого сечения» – высшее проявление структурного и функционального совершенства целого и его частей в природе, в том числе биологии и медицине.

Понятие «Золотого Сечения» (ЗС) используется достаточно давно и описывается пропорциями, находимыми с помощью значения φ , которое является универсальным частным от деления большего числа на соседнее меньшее в золотом ряду чисел Фибоначчи (1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34, 55, 89 и т.д.; $89:55=1,618\dots$) или

определяется как деление величины длины отрезка на две части таким образом, при котором отношение большей части к меньшей равно отношению всей величины к её большей части и, наоборот, отношение меньшей части к большей (0,618033...).

В настоящее время выявлено, что золотая пропорция является критерием оптимальности в выборе для организма человека параметров многих физиологических функций – показателей крови, дыхания, деятельности центральной нервной системы. Строение сердца и отношения основных показателей его деятельности (артериальное давление систолическое, диастолическое, пульсовое, частота сердечных сокращений) также относятся друг к другу в пропорции ЗС. При этом считается, что у здоровых лиц отклонения от идеальных (1,618 или 0,618) составляют не более 5 – 8%, даже при значительных (в 1,5 – 2 раза) изменениях гемодинамических показателей. Для лиц, страдающих различными заболеваниями, в частности, системы кровообращения, характерны большие отличия от золотой пропорции. При этом, чем тяжелее состояние больного, тем больше отклонение показателей от правила ЗС.

Отклонения от золотой пропорции названных выше соотношений гемодинамических показателей трактуется или как процесс структурно-функциональной перестройки физиологических систем, или как состояние дисрегуляции, декомпенсации этих систем, особенно если это регистрируется в состоянии покоя (сна, отдыха и т.д.). Таким образом, даже если показатели гемодинамики не укладываются в диапазон нормальных значений, но их соотношения подчиняются принципу ЗС, то это является признаком оптимальности, скомпенсированности, согласованности и гармоничности протекающих в организме процессов.

Целью нашего исследования явилось применение принципа «золотого сечения» в оценке состояния сердечно-сосудистой системы в норме и патологии.

Было обследовано 154 практически здоровых студента медицинского университета (ИГМУ) из них 95 мужчин и 59 женщин.

Кроме этого, изучены показатели артериального давления и пульса у 196 больных героиновой зависимостью (все мужчины) на 1-2, 5-6, 10-11 и 15-16 дни пребывания в стационаре по поводу купирования героинового абстинентного синдрома. В качестве контроля также выступали студенты 2-х курсов ИГМУ.

У всех испытуемых проводилось определение доминантности полушарий головного мозга с использованием набора тестов, характеризующих предпочтение в моторной и сенсорной сфере. В зависимости от латерального профиля были выделены группы «левой» (доминирование правого полушария), «правой» (доминирование левого полушария) и амбидекстров (равнополушарные).

У всех обследованных проводилось трехкратное измерение систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления по методу Короткова и частоты сердечных сокращений (ЧСС), с вычислением пульсового артериального давления (АДп).

Анализ полученных данных выявил следующее. У здоровых лиц, обоего пола не зависимо от доминирования полушарий головного мозга абсолютные значения показателей сердечно-сосудистой системы не выходили за пределы нормы. Так, ЧСС колебалась от 66,7 уд/мин до 72,0 уд/мин, минимальные значения САД были 115, 5 мм.рт. ст., максимальные – 122,5 мм. рт. ст., диастолического – 71,5 мм. рт. ст. и 81,1 мм. рт. ст. Средние значения по группе представлены в Табл.1.

Таблица 1

Показатели сердечно-сосудистой системы у здоровых лиц

Группы / Показатель	В целом по группе (n=154)	Мужчины (n=95)	Женщины (n=59)	Прав-ши (n=66)	Левши (n=35)	Амби-декстры (n=53)
ЧСС (уд/мин)	70,7±0,8	70,7±7,0	70,7±8,0	71,6±7,4	70,1±6,3	70,0±8,0
САД (мм.рт.ст.)	118,8±0,6	120,5±8,2	116,0±7,4	117,7±8,1	119,6±6,8	119,5±8,9
ДАД (мм.рт.ст.)	74,8±0,7	76,1±8,4	72,8±8,4	73,8±8,9	75,8±7,6	75,3±8,7

Соотношения этих показателей были приближены к коэффициенту ЗС (1,616 или 0,618) и отклонялись от него не более, чем на 7 – 9%, за исключением женщин с доминантным правым полушарием (АДп/ДАД = 23,6%). Однако такое изменение мы связываем с небольшим объемом выборки (Табл.2).

Таблица 2

Соотношения показателей гемодинамики здоровых лиц с различным доминированием полушарий головного мозга

Группа	Соотношения показателей гемодинамики			
	САД/ДАД	САД/ЧСС	АДп/ДАД	ДАД/САД
Мужчины – «правши» (n = 37)	1,580	1,674	0,580	0,632
Женщины – «правши» (n = 29)	1,615	1,604	0,614	0,619
Мужчины – «левши» (n = 28)	1,606	1,697	0,606	0,622
Женщины – «левши» (n = 7)	1,472	1,737	0,472	0,679
Мужчины – амбидекстры (n = 30)	1,570	1,743	0,570	0,637
Женщины – амбидекстры (n = 23)	1,610	1,661	0,610	0,620

У больных героиновой зависимостью получены совершенно другие результаты. Так, величина САД и ДАД у наркозависимых до 10-11 дня наблюдений была достоверно ниже по сравнению с контрольной группой, нормализуясь к окончанию пребывания в стационаре (Табл.3).

Таблица 3

Динамика вегетативных показателей у больных героиновой зависимостью

Показатель	Время обследования				Контрол. группа (n = 82)
	1-2 день (n = 196)	5-6 день (n = 193)	10-11 день (n = 164)	15-16 день (n = 111)	
ЧСС, уд/мин	74,8±0,7**	85,5±1,0	93,7±1,2**	100,0±1,3**	70,6±0,8
САД, мм.рт.ст.	112,0±0,98	106,0±0,9	115,3±1,0*	122,9±0,8*	120,2±0,8
ДАД, мм.рт.ст.	66,9±0,8**	62,2±0,6	65,7±0,7**	72,9±0,9**	75,8±0,9

Примечание. * - P < 0,05; ** - P < 0,01 – достоверные различия в динамике наблюдений (1-2 день с 10-11, 15-16 днями); полужирным курсивом выделены достоверные различия с контрольной группой.

При этом, абсолютные значения артериального давления выходили за пределы нормальных колебаний, только лишь на 5-6 день обследования. Показатели же ЧСС однонаправленно увеличивались от первого до последнего дня наблюдений, не достигая цифр контрольной группы. В целом, рассматривая абсолютные значения показателей сердечно-сосудистой системы нельзя сделать вывод о каких-либо выраженных нарушениях вегетативной сферы у больных героиновой зависимостью. Но если рассматривать эти данные с позиций ЗС, то получается совершенно другая картина (Табл.4).

Таблица 4

Величины ЗС у больных героиновой зависимостью

Показатель	Время обследования				Контрольная группа (n = 82)
	1-2 день (n = 196)	5-6 день (n = 193)	10-11 день (n = 164)	15-16 день (n = 111)	
САД/ДАД	1,67	1,704	1,708	1,685	1,585
САД/ЧСС	1,497	1,269	1,23	1,229	1,702
АДп/ДАД	0,674	0,704	0,708	0,685	0,585

Полученные значения у наркозависимых отличаются не только от таковых у здоровых лиц, но и от идеальной величины ЗС. При этом необходимо отметить, что показатели ЗС к окончанию лечения не только не нормализуются, приближаясь к величине контрольной группы или золотой пропорции, но в ряде случаев имеют тенденцию к увеличению. Характерно, что соотношение САД/ДАД изменяется мало – отклонения от ЗС составляют от 3,21% до 5,56%, т.е. в пределах нормы. Другие же величины отклоняются от ЗС до 23,98% вероятно за счет значительного усиления положительного хронотропного эффекта к 15-16 дню пребывания в

стационаре (Табл.3). Такие изменения, по нашему мнению, свидетельствуют о нарушении внутрисистемных механизмов регуляции.

Анализ показателей ЗС в зависимости от длительности употребления и среднесуточной дозы наркотика также выявил отклонение от величин золотой пропорции до 20,0 – 26,0%, особенно на 5-6 и 10-11 дни пребывания в стационаре. При этом однозначной тенденции к улучшению величин ЗС к 15-16 дню не выявлено.

Среди больных с различным доминированием полушарий головного мозга отклонения от ЗС были довольно большими – до 26,0%. Однако в меньшей степени это было характерно для «левой», т.е. лиц с доминированием правого полушария. Вероятно, это связано с тем, что правое полушарие является ведущим в регуляции и контроле вегетативной сферы, процессах адаптации.

По нашему мнению, подобные изменения у наркозависимых связаны с тем, что в состоянии отмены наркотика организм больного пытается восстановить нарушенное равновесие, в том числе и вегетативных функций, перейти на другой уровень функционирования. Это сопровождается напряжением механизмов регуляции, рассогласованием в деятельности физиологических систем на внутри- и межсистемном уровне.

Таким образом, проведенные исследования подтверждают тезис о том, что ЗС является интегральным показателем состояния регуляторных систем организма.

Список литературы

1. Корабельникова, Е. А. Сновидения и межполушарная асимметрия / Е. А. Корабельникова, В. Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001. - №12. – С. 51 – 52.
2. Суббота, А.Г. «Золотое сечение («Sectio aurea») в медицине / А.Г. Суббота. - СПб.: Изд. Военно-медицинская академия, 1994. - 116 с..
3. Цветков, В.Д. Сердце, «золотое сечение» и симметрия / В.Д. Цветков. – Пущино: ПНЦ РАН, 1997. – 170 с.
4. Шкарин, В.В. Концепция структурной точки артериального давления как физиологической константы организма / В.В. Шкарин // Вестник НМТ.- 2000. - № 1. – С. 11-16.

КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В РЕСПУБЛИКЕ МОРДОВИЯ

Зверева С.И., Жаткина М.В.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарёва», г.Саранск

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают занимать лидирующие позиции среди причин смерти как в России, так и во всём мире [11]. Каждая третья женщина и каждый второй мужчина сталкивается с ишемической болезнью сердца (ИБС) в одном из наиболее сложных её проявлений – инфарктом миокарда [6]. Это нозология во всём мире является ведущей причиной нетрудоспособности и лидирует в структуре смертности населения. Сегодня инфаркт миокарда остаётся таким же серьёзным заболеванием, как и несколько десятилетий назад.

По данным ВОЗ в 2008 г. от ССЗ умерли 17,3 млн. человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,3 млн человек умерли от ИБС.

По данным Федеральной службы Государственной статистики, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в РФ с 2003 г. по 2009 г. снизилась с 1180,4 тыс. до 927,1 тыс. у мужчин (-21,5%), а у женщин – с 674,4 тыс. до 525,4 тыс. (-22,1%). Тем не менее, несмотря на очевидный и значимый успех Федеральной программы по улучшению качества лечения больных ОКС, смертность от инфаркта миокарда остаётся всё ещё высокой (госпитальная летальность составляет 6-15%). В 2011 г. от ОИМ умерло 67 тыс. человек [1]. По данным статистики в Республике Мордовия смертность от инфаркта миокарда на 2009 г. составила 2,04 на 1000 населения [9].

Проблема ИМ приобретает всё большее социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, поражением населения в наиболее активном возрасте от 45 до 60 лет, с ранней инвалидизацией и высокой летальностью [10]. Среди причин летальности в группе больных с ССЗ инфаркт миокарда занимает четвёртое место [2]. Данное заболевание является ведущей проблемой современности и используется как конечная точка в клинических и наблюдательных исследованиях, а так же как показатель качества работы системы здравоохранения. Накопление сведений о структуре клинических проявлений, осложнениях, гендерных

особенностях, факторах риска ИБС позволит оптимизировать методы патогенетической терапии, построения прогноза заболевания.

Целью настоящего исследования является определить значимые клинические характеристики и гендерные особенности у больных инфарктом миокарда.

Материалы и методы исследования. Обследованы 63 больных (41 мужчина и 22 женщины) в возрасте от 53 до 88 лет (средний возраст $66 \pm 0,6$ лет), находившихся на лечении в кардиологическом отделении №2 ГБУЗ РМ РКБ №3 г.Саранска. Полово-возрастные характеристики больных представлены в Табл.1.

Таблица 1

Полово-возрастная характеристика больных.

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	n	%	n	%	n	%
50-59	20	31,7	1	1,5	21	33,3
60-69	12	19	5	8	17	27
70-79	5	8	10	16	15	23,8
80-89	4	6,3	6	9,5	10	15,9
Всего	41	65	22	35	63	100

В ходе работы были проанализированы истории болезни больных с подробным изучением клинической симптоматики. Клинические варианты инфаркта миокарда представлены в Табл.2.

Таблица 2

Клинические варианты инфаркта миокарда у мужчин и женщин.

Клинический признак	Мужчины		Женщины		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Боль за грудиной без иррадиации	10	59	7	41	17	100
Боль за грудиной с иррадиацией	15	75	5	25	20	100
Одышка (астматический вариант)	12	55	10	45	22	100
Нарушение ритма (аритмический вариант)	2	50	2	50	4	100

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью стандартного статистического пакета программ SPSS 13,0. Выборка данных и их статистический анализ проводились путём сортировки в таблице Excel 2007. Сравнение средних значений анализируемых показателей проводили с помощью t – критерия Стьюдента.

Результаты. В ходе работы было выявлено, что количество мужчин, поступивших в инфарктное отделение за исследуемый период достоверно превышает количество поступивших женщин. Средний возраст мужчин составил $62 \pm 0,9$, а средний возраст женщин – $73 \pm 0,5$ лет. Причём среди больных инфарктом миокарда в возрасте 50-59 лет было достоверно больше мужчин, а в возрасте 70-79 лет – женщин ($p < 0,05$). В возрастной группе 80-89 лет достоверных гендерных различий не имелось (Рисунок 1).

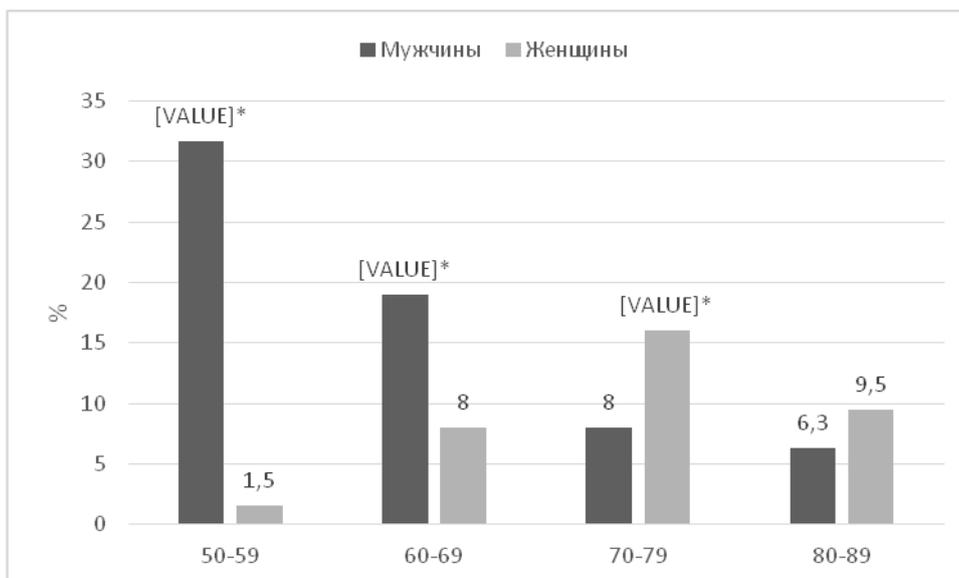


Рис.1. Поло-возрастная характеристика больных.
* $p < 0,01$

В ходе анализа клинических вариантов течения инфаркта миокарда было выявлено, что у мужчин достоверно чаще встречается болевая форма с иррадиацией. Астматический и аритмический варианты течения у мужчин и женщин достоверных различий не имеют (Рисунок 2).

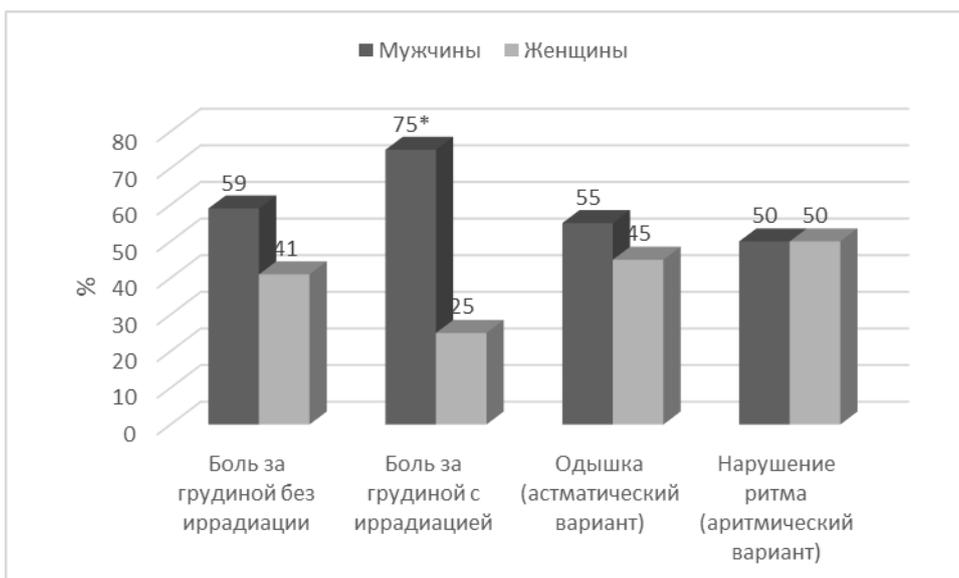


Рис.2. Клинические варианты инфаркта миокарда у мужчин и женщин.
* $p < 0,01$

Обсуждения.

Представленные данные свидетельствуют о риске развития инфаркта миокарда в 2 раза чаще у мужчин в возрасте 50-59 лет, у женщин - в возрасте 60-69 лет. В возрастных группах 70-79 и 80-89 лет развитие инфаркта миокарда не зависит от пола (Табл.1). Это связано прежде всего с тем, что у мужчин более выражены факторы риска (курение, нерациональное питание, усиленные физические нагрузки, потребление алкоголя, гиперлипидемия) [7,3]. В литературе приводятся данные, что у женщин до наступления постменопаузы имеются защитники в виде гормонов-эстрогенов, которые оберегают женщин от атеросклеротического поражения коронарных артерий [8]. При снижении уровня эстрогенов (приблизительно к 50 годам) риск развития инфаркта миокарда существенно возрастает [5], поэтому в возрасте 65 лет риск развития инфаркта миокарда у женщин и мужчин одинаков, а после 75 лет у женщин он выше, чем у мужчин [4].

Данные анализа клинической симптоматики показали, что у мужчин болевой вариант (в особенности боль с иррадиацией) были достоверно чаще, чем у женщин (Табл.2). Особенности развития болевого синдрома у

женщин связаны с особенностью физиологии: диафрагма женщин находится выше мужской и нижняя часть сердца расположена ближе к желудку [12]. У больных с атипичной симптоматикой инфаркта миокарда не отмечалось достоверных гендерных и возрастных различий (Табл.2).

Таким образом, в ходе проведенного исследования были выявлены гендерные и клинические особенности развития инфаркта миокарда у больных. Полученные данные в дальнейшем могут быть использованы для раннего выявления групп повышенного риска развития и неблагоприятного течения инфаркта миокарда.

Список литературы

1. Артюнов, Г.П. Терапевтические аспекты диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов / Г.П. Артюнов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – С.424
2. Беленкова, Ю.Н. Национальное руководство по кардиологии / Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С.35.
3. Вершинин, В.Г. Болезни сердца: аритмии, стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная астма /В.Г. Вершинин – М.: Аст, 2008. – С.127.
4. Грацианский, Н.А. Заместительная терапия эстрогенами в менопаузе: реальный метод первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний или только интересная тема для обсуждения?/ Н.А. Грацианский// Клиническая фармакология и терапия. – 1994. - №19. - С.30-39.
5. Кобрин, В.И. Механизмы действия эстрогенов на ССС/ В.И. Кобрин [и др.] // Вестник аритмологии. – 2008. - №19. – С.72-83.
6. Кэмпбелл, В.Ф. Международное руководство по инфаркту миокарда / В.Ф. Кэмпбелл – М.: Медицина, 2010. – С.14.
7. Метелица, В.И. Эпидемиология и профилактика ИБС / В.И. Метелица, Н.А. Мазур – М.: Медицина, 1976. – С.42.
8. Савельева, Г.М. Гинекология / Г.М. Савельева [и др.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С.156-161.
9. Степанов, Н.А. Здоровье, заболеваемость и смертность населения Мордовии / Н.А. Степанов, И.Н. Пикалов. – Саранск: Издательство Мордовского Университета, 2010. – С.90.
10. Фадеев, П.А. Инфаркт миокарда / П.А. Фадеев – М.: Оникс, 2010. – С.5.
11. Чесникова, А.И. Оценка эффективности фиксированной комбинации бисопролола и амлодипина в амбулаторном лечении больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / А.И. Чесникова [и др.] // Кардиология. – 2014. - №54(9). – С. 1-7.
12. Шевченко, О.П. Ишемическая болезнь сердца/ О.П. Шевченко, О.Д. Мишнёв. – М.: Реафарм, 2005. – С.16.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Фазлова И.Х., Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Радайкина О.Г.

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

Заболевания, связанные с атеросклерозом, являются лидирующей причиной смертности во всем мире [1, 2]. Достижение целевого уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) является основной задачей вторичной профилактики этих заболеваний [3, 4]. В России ситуация с применением статинов остается неудовлетворительной [5]. В связи с этим изучение характера гиполлипидемической терапии больных с гиперхолестеринемией (ГХС) на современном этапе является актуальным.

Цель исследования: анализ характера и эффективности гиполлипидемической терапии у больных с ГХС на стационарном и амбулаторном этапах.

Материалы и методы.

Материалом исследования послужили медицинские карты стационарных больных кардиологического отделения ГБУЗ РМ «МРКБ». Проведен анализ 490 медицинских карт. Анализу подвергнуты: характер имеющейся сердечно-сосудистой патологии (ССП); наличие показаний к гиполлипидемической терапии; частота назначения и выбор гиполлипидемических препаратов на амбулаторном этапе (по данным анамнеза заболевания), на стационарном этапе и рекомендации по гиполлипидемической терапии при выписке из стационара. Обследованная группа состояла из лиц в возрасте от 30 до 82 лет, средний возраст составил $62 \pm 0,49$ лет. Сформированы 4 группы пациентов в зависимости от выявленной СПП: 1 группа – больные с гипертонической

болезнью (ГБ); 2 группа – больные с ишемической болезнью сердца (ИБС); 3 группа – больные с сочетанием ИБС и ГБ; 4 группа – больные с сочетанием ИБС, ГБ и сахарного диабета (СД). Внутри каждой группы проведена оценка 10-летнего риска смерти от ССП у каждого пациента с целью выявления показаний к гиполипидемической терапии.

Результаты.

Атерогенные сдвиги в плазме крови выявлены нами у 83 % обследованных пациентов: в гиполипидемической терапии нуждалось 41 % больных ГБ, 91 % больных ИБС, 85 % пациентов с сочетанием ИБС и ГБ и 74 % пациентов с сочетанием ГБ, ИБС и СД. Наши результаты согласуются с многочисленными литературными сведениями. По данным эпидемиологических и клинических исследований, проведенных в разных странах, в условиях «обычной» амбулаторной практики лишь 30 – 40 % всех пациентов имеют концентрацию в сыворотке крови липидов, соответствующую принятому нормальному уровню [6].

Только в 41 % случаев необходимая терапия была назначена или рекомендована при выписке. Наиболее часто медикаментозная терапия ГХС назначалась больным с сочетанной патологией: больным с сочетанием ГБ, ИБС и СД в 63 % случаев, больным с сочетанием ГБ и ИБС в 40 % случаев. Пациентам с изолированными ИБС и ГБ коррекция ГХС проводилась только в 23 % и 20 % случаев. Наиболее часто терапия ГХС рекомендовалась пациентам при выписке из стационара, реже больные уже получали необходимую терапию на амбулаторном этапе, еще реже медикаментозная терапия ГХС проводилась в стационаре. Практически все больные, получавшие терапию, относились к категориям очень высокого (71 %) и высокого (29 %) рисков. В первую очередь это пациенты с острыми формами ИБС – острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда, а также перенесшие коронарную реваскуляризацию.

Наши данные совпадают с официальными сведениями: в Российской Федерации в настоящее время ингибиторы синтеза холестерина применяются у 30 – 40 % нуждающихся в гиполипидемической терапии, тогда как во многих европейских странах по данным исследования REALITY частота назначения статинов достигает 70 – 90 %. Тем не менее, в сравнении со сведениями 10-летней давности в России в последние годы наблюдается положительная тенденция. В Московском Исследовании по Статинам, проводившемся в 2004 – 2005 г.г., было установлено, что даже в столице только треть больных получает лечение статинами. В эпидемиологической части исследования ОСКАР-2006, пациентам высокого риска в общей поликлинической практике статины назначались чуть более чем в 5 % случаев, а целевые значения ХС ЛПНП были достигнуты только у 4,3 % больных [7, 8].

При анализе перечня препаратов, которые применялись для лечения ГХС, выявлено, что на всех этапах ведения больных использовались исключительно ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы. Наиболее часто назначались симвастатин (45 %) и аторвастатин (47 %). Розувастатин был рекомендован 8 % больным. Во всех случаях предпочтение отдавалось генерическим формам препаратов (88 % назначений), оригинальные формы использовались лишь в 12 % случаев. Известно, что ежегодный прирост рынка статинов в РФ составляет более 50 % именно за счет генерических форм. Это симвастатины и аторвастатины, которые хорошо изучены в клинических исследованиях и обладают неплохой переносимостью и эффективностью в отношении снижения уровня ХС ЛПНП при значительно меньшей стоимости. Появление на российском фармацевтическом рынке доступных, терапевтически эквивалентных оригиналу генерических форм статинов дает возможность практическому врачу более активно контролировать уровень ХС ЛПНП у больных с дислипидемией [5, 8, 9].

Все препараты назначались в начальных или меньших суточных дозах: симвастатин 10 – 20, аторвастатин 10 – 20 мг, розувастатин 5 мг. Титрования дозы препарата не проводилось ни в одном случае.

Целевые уровни ХС ЛПНП были достигнуты на амбулаторном этапе ведения пациентов только в 34 % случаев. Все больные имели сочетанную патологию (ГБ + ИБС; ГБ + ИБС + СД). Наши результаты сопоставимы с выводами Московского Исследования по Статинам и европейской программы REALITY. В исследовании MSS чаще всего (в 45 %) применялись начальные дозы симвастатина (10 мг в сутки), что позволяет снизить уровень ХС ЛПНП максимум на 25 – 28 %. По данным современных регрессионных исследований, этого явно недостаточно не только для стабилизации, но даже для замедления прогрессирования атеросклероза в коронарных артериях. Помимо этого, лишь у 9 % больных дозы статинов титровались. В программе REALITY использование начальных доз статинов в большинстве европейских стран составило 80 – 95 % [7].

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о большой распространенности ГХС среди больных с ССП. Менее половины больных получает рекомендации по лечению статинами, в основном это пациенты категории очень высокого риска. Чаще всего используются генерические формы статинов в начальных дозах без последующей титрации. Целевые уровни холестерина липопротеидов низкой плотности достигаются только у трети пациентов.

Список литературы

1. Алексанян, Л.А. Статины и «бремя» цивилизации: доказанная выгода при атеросклеротических заболеваниях / Л.А. Алексанян, Е. Г. Силина // Русский медицинский журнал. – 2011. – №4. – С. 110-115.
2. Armitage, J. The safety of statins in clinical practice / J. Armitage // Lancet. – 2007. – №370 (9601). – P. 1781-1790.
3. Гиляревский, С.Р. На пути к расширению границ клинического применения статинов / С. Р. Гиляревский // Consilium Medicum. Том 9. – 2007. – №5. – С. 103-107.
4. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Национальные клинические рекомендации. IV пересмотр / Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза. – М. – 2009. – С. 2-19.
5. Садовникова, И.И. Статины – глобальное расширение сферы влияния / И. И. Садовникова, А. В. Струтынский // Русский медицинский журнал. – 2008. – №16. – С. 1045-1050.
6. Сусеков, А.В. Вторичная профилактика атеросклероза: 30 лет применения ингибиторов ГМГ-КоА редуктазы / А.В. Сусеков // Справочник поликлинического врача. Том 5. – 2005. – №6. – С. 11-16.
7. Сусеков, А.В. Основные результаты Московского Исследования по Статинам / А. В. Сусеков, М. Ю. Зубарева, А.Д. Деев и др. // Сердце. Том 5. – 2006. – №6 – С. 324-329.
8. Сусеков, А.В. от группы исследователей. Основные результаты Московского исследования по статинам (Moscow Statin Survey – MSS) / А. В. Сусеков от группы исследователей. – М.: РКНПК МЗ РФ, 2005. – 112 с.
9. Ростороцкая, В.В. Оценка эффективности и безопасности длительного применения симвастола у больных ИБС и дислипидемией в амбулаторных условиях / В. В. Ростороцкая // Русский медицинский журнал. – 2008. – №16. – С. 1060-1064.

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)

ИЗУЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА «КАРТАЛИН» У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Коломойцев А.В., Коломойцев В.Ф.

ГБОУ ВПО Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера

Псориаз является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов, составляющий от 12 до 15% всех кожных заболеваний. В основе патогенеза псориазической болезни лежит генетически детерминированное нарушение кератинизации эпидермиса, обусловленное нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и клеточной гибели кератиноцитов (2).

Актуальной остаётся разработка новых наружных лекарственных препаратов, позволяющих достигать лучших результатов с наименьшими осложнениями и побочными эффектами для пациентов. Применение при псориазе наружных лекарственных препаратов кортикостероидной группы является эффективным методом терапии. С их помощью быстро удастся устранить явления воспаления и зуда, но их применение сопряжено с рядом побочных эффектов. Системное влияние и местное воздействие этих препаратов проявляется в виде атрофии кожи, гипертрихоза, телеангиэктазий, стероидных акне, а также в виде снижения неспецифической резистентности организма (3). В связи с этим, особое внимание привлекают препараты, в состав которых входят синтетические вещества не кортикостероидного происхождения и природные лекарственные компоненты.

К новым альтернативным препаратам для наружной терапии псориаза можно отнести защитно-профилактическое средство «Карталин» (производство ООО «Астрофарма-Т»). В состав «Карталина» входят только натуральные компоненты: череда трехраздельная, ромашка аптечная, мед пчелиный, лизоцим, витамины А, эвкалиптовое и лавандовое масло, салициловая кислота и солидол.

В стационаре КГАУ «Пермский краевой кожно-венерологический диспансер» нами было проведено исследование терапевтической эффективности, безопасности и переносимости наружного средства «Карталин» в комплексном лечении псориаза.

Под наблюдением находились 23 больных вульгарным псориазом (13 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 19 до 52 лет с давностью заболевания от 3 до 20 лет. Все пациенты имели распространенный кожный патологический процесс в прогрессирующей стадии. У всех обследуемых предварительно был собран аллергологический анамнез в отношении ингредиентов «Карталина», проведена проба на чувствительность. Комплексная терапия больных включала в себя традиционные десенсибилизирующие, детоксикационные препараты, витамины, препараты, улучшающие микроциркуляцию, биостимуляторы, адаптогены, ультрафиолетовое облучение. Наружно больные получали препарат «Карталин» в виде ежедневных смазываний очагов 2 раза в сутки. В контрольную группу вошли 18 пациентов (10 женщин и 8 мужчин) с распространенным псориазом в прогрессирующей стадии, получавших традиционное лечение без испытываемого препарата. В качестве наружной терапии в контрольной группе использовали 2-3% салициловую мазь.

У больных основной и контрольной групп было исследовано состояние неспецифической резистентности организма, которую изучали по методу В.Н. Каплина (1), определяя индекс активности фагоцитов (ИАФ) в стандартном выражении. ИАФ представляет собой соотношение количеств объектов фагоцитоза, захваченных активными и не активными фагоцитами (нейтрофилами капиллярной крови из пальца). При ИАФ = 0,7 – 1,4 активность фагоцитов считается нормальной, а при ИАФ больше или меньше этих величин – повышенной или пониженной. В качестве объектов фагоцитоза использовали эритроциты из антигенного (Шигеллы Зонне) диагностикума СПбНИИВС; поглонительную способность фагоцитов определяли в мазках крови.

При исследовании фагоцитарной активности нейтрофилов было установлено, что у больных до лечения величины ИАФ колебались в широких пределах: 0,27 - 1,68 (в основной группе) и 0,23 - 1,75 (в контрольной группе), а средние значения ИАФ обеих групп достоверно не различались (Табл.1).

Таблица 1

ИАФ	Основная группа (n = 23)		Контрольная группа (n = 18)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
М ± m	1,11 ± 0,15	1,22 ± 0,17	1,08 ± 0,12	1,12 ± 0,14
Границы	0,27 - 1,68	0,54 - 1,72*	0,23 - 1,72	0,31 - 1,75
ИАФ > 1,4	5 (21,7)	10 (43,5)	4 (22,2)	5 (27,8)
ИАФ = 0,7 – 1,4	8 (34,8)	10 (43,5)	6 (33,3)	7 (38,9)
ИАФ < 0,7	10 (43,5)	3 (13,0)	8 (44,4)	7 (38,9)

*) – достоверность различия плотности распределения в границах ИАФ до и после лечения по точному методу Фишера; в скобках – количество больных в процентах.

После лечения было установлено, что в основной группе средняя величина ИАФ повысилась до 1,22, но недостоверно, а расположение индивидуальных величин ИАФ стало достоверно более компактным в пределах 0,54-1,72. В этой группе количество больных с низким ИАФ уменьшилось в три раза - с 10(43,5%) до 3(13,0%) человек, а с повышенным ИАФ увеличилась в два раза - с 5(21,7%) до 10(43,5%) человек. В контрольной группе проведенное лечение не повлияло ни на среднюю величину ИАФ, которая составила 1,12, ни на компактность распределения индивидуальных величин ИАФ, которые оставались в пределах 0,31-1,75. В этой группе не изменилось также количество больных с низкими и с высокими значениями ИАФ.

Проведенные исследования выявили в обеих группах довольно большой процент больных с низким уровнем неспецифической резистентности организма (43-44%), что по-видимому, связано с хроническим использованием больными псориазом кортикостероидных препаратов, понижающих уровень активности фагоцитов. Исключение этих препаратов из проводимого в стационаре лечения и назначение в основной группе «Карталина» привело у части больных к существенному повышению активности фагоцитоза, а следовательно и к повышению неспецифической резистентности организма.

Клинический анализ проведенного лечения показал, что у больных в основной группе отмечалось уменьшение шелушения в очагах на 4-6 дни лечения. Переход патологического кожного процесса у пациентов в стационарную стадию нами отмечен в среднем на 10-12 день. У большинства пациентов регресс высыпаний

начинался с 15-17 дня терапии. У 3 пациентов нами были отмечены легкие субъективные ощущения в виде жжения в первые минуты после нанесения препарата, не потребовавшие в дальнейшем его отмены. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составила 17,4 дня, что на 4,6 дня меньше, чем в контрольной группе. Пациенты выписывались на амбулаторное наблюдение с рекомендациями продолжить наружное лечение «Карталином» до полного исчезновения кожных высыпаний.

Все больные отмечали хорошую переносимость лечения. Побочных эффектов и осложнений, требующих отмены «Карталина» зафиксировано не было. Вместе с тем, обращает на себя внимание относительно высокая стоимость препарата.

Таким образом, в процессе исследования установлено, что наружное средство «Карталин», обладая достаточным противовоспалительным и кератопластическим эффектом, не вызывает у больных снижения неспецифической резистентности организма. Препарат в большинстве случаев хорошо переносится пациентами, способствует сокращению сроков пребывания больных в стационаре и может быть рекомендован к использованию в комплексной терапии заболевания. Не являясь «панацеей», но обладая очевидным лечебным эффектом, «Карталин» может длительно применяться больными псориазом, не вызывая привыкания и осложнений, присущих топическим кортикостероидам.

Список литературы

1. Каплин В.Н. Нетрадиционная иммунология инфекций. – Пермь, 1996.-163.
2. Кунгуров Н.В., Филимонкова Н.Н., Тузанкина И.А. Псориазическая болезнь. - Екатеринбург, 2002.- 417 с.
3. Мордовцев В.Н., Рассказов Н.И. Лечение больных наследственными заболеваниями кожи и псориазом. – Астрахань, 1996.-165 с.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

Газиев А.Р., Абашев А.Р., Ослопов В.Н., Вахитов Х.М., Газиева Э.Г.

Казанский государственный медицинский университет, г.Казань
Республиканская клиническая больница № 2, г.Казань

Атопический дерматит (АтД) – генетически обусловленное, хроническое, рецидивирующее заболевание кожи, клинически проявляющееся первично возникающим зудом, воспалением, лихеноидными папулами и лихенификацией [1]. АтД – одно из самых распространенных воспалительных заболеваний кожи; распространенность этого дерматоза среди населения разных стран составляет не менее 5–10%, в индустриально развитых государствах – около 20%, а у детей АтД занимает лидирующее положение в структуре всех аллергических проявлений, сопровождающих детский возраст [2]. Для АтД характерно многообразие клинических проявлений, в основном зависящих от возраста, определяющего стадийность развития болезни. Диагностика АтД основывается преимущественно на клинических данных; объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует. Поэтому поиск новых диагностических маркеров у пациентов с АтД является актуальной задачей.

Мембранные нарушения определяют патологическое единство многих процессов [3,4]. Перенос ионов через клеточную мембрану с помощью переносчиков белковой структуры, включающий активный транспорт и облегченную диффузию, является неотъемлемой частью жизнедеятельности всех клеток организма человека в норме и при патологии [5]. Одной из ион-транспортных систем является натрий-литиевый противотранспорт (НЛПТ) через мембрану эритроцита. Предполагается, что данная ион-транспортная система является чувствительным индикатором функционирования клеточных мембран, изменения состояния которых, в свою очередь, может инициировать патологию или, напротив, быть обусловленным патологическим процессом [6,7].

Цель исследования. Оценка скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -противотранспорта в мембране эритроцита у детей с АтД и его диагностическая значимость.

Материалы и методы.

В исследовании принимали участие 95 детей. Из них 70 детей больных АтД и 25 детей составили контрольную группу. Скорость $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ оценивали по методу М. Canessa. Исследование проводилось в лаборатории клеточных мембран кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ (зав. кафедрой проф. В.Н. Ослопов).

Забор и транспортировка крови. Кровь в количестве 3 мл забирали утром из вены в смоченные гепарином (20 ЕД на 1 мл крови) пластиковые пробирки, содержимое перемешивали и пробирки немедленно помещали в контейнер с тающим льдом. Исследование начинали сразу после транспортировки крови с завода в лабораторию клеточных мембран кафедры пропедевтики внутренних болезней Казанского государственного медицинского университета (заведующий кафедрой – академик АИ РТ, профессор В.Н. Ослопов).

Ход определения.

1. Отделение эритроцитов. Эритроциты осаждали на рефрижераторной центрифуге с вертикальным ротором при 0-2°C при достижении 3000g в течение 5 минут (фото 16).

Число оборотов центрифугирования (n) при заданной g рассчитывали по формуле:

$$n = \sqrt{\frac{3000 * 9,81}{4 * 3,14^2 * 0,13 \text{ м}}} * 60,$$

где

0,13 метра – радиус, измеренный от оси центрифуги до середины уровня крови в центрифугируемой пробирке.

Плазму и лейкоциты удаляли путем отсасывания.

2. Промывание эритроцитов. Эритроциты дважды промывали трехкратным объемом холодной (температура тающего льда) среды А (середины промывки) следующего состава (мМ): 75 – MgCl₂; 85 – сахараза, 10 – глюкоза; 10 – HEPES-трис (pH 7,4) при тех же условиях осаждения (фото 17, 18, 19, 20).

3. Прединкубация - нагрузка эритроцитов литием. 0,25 мл упакованных эритроцитов помещали в 1,25 мл среды Г следующего состава (мМ): 150 – LiCl; 10 – глюкоза; 10 – HEPES-tris (pH 7,4) при 37° С и прединкубировали 3 часа при той же температуре с периодическим встряхиванием (автоматическое шейкирование каждые 15 минут по 15 секунд) (фото 21, 22).

4. Промывание эритроцитов. Суспензию осаждали и эритроциты промывали (для удаления наружного лития) 4 раза 4-х кратным объемом среды А при 0-2°C.

5. Инкубация (ключевая часть исследования). В этот период происходит выход лития в натриевую и безнатриевую (магниевую) среды за счет обмена лития на натрий и магний, осуществляемого благодаря работе белка-переносчика в условиях ингибирования Na⁺-K⁺-АТФазы убаином (фото 22).

Упакованные эритроциты (по 0,1 мл) переносили в среду Б (1 мл) и в среду В (1 мл).

Среда Б является средой, свободной от натрия. Фактически это среда А (среда промывки), содержащая изосмотическую смесь MgCl₂ и сахарозы, но с добавлением 0,1 мМ убаина. В этом случае она получает название среды Б. Среда В – это среда, напротив, богатая натрием, содержащая (мМ): 150 – NaCl; 10 – глюкоза; 10 – HEPES-трис (pH 7,4); 0,1 – убаин.

Инкубация продолжалась 60 минут при температуре 37°C с периодическим встряхиванием.

6. Отбор супернатанта. На 60-й минуте инкубации отбирали 0,45 мл суспензии эритроцитов из обеих сред, производили центрифугирование при указанных выше (пункт 1) условиях в течение 2 минут, а затем надосадочную жидкость (супернатант) в количестве 0,3 мл осторожно отбирали и разбавляли в 3 раза тридистиллированной водой.

7. Определение концентрации лития. Измерение содержания лития в средах Б и В (магниевой и натриевой) проводили методом атомной абсорбционной спектрофотометрии в режиме эмиссии на спектрофотометре СА-455 (ПО КОМЗ, г.Казань).

8. Вычисление конечного результата – максимальной скорости Na⁺-Li⁺-ПТ в мембране эритроцита.

Максимальная скорость Na⁺-Li⁺-ПТ (V) в микромолях Li на 1 литр клеток в час определялась как разность между концентрациями лития в среде, богатой натрием (A_{Na}), и в среде, свободной от натрия (A_{Mg}), через 60 минут инкубации по формуле:

$$V = (A_{Na} - A_{Mg}) * K, \text{ где } K (\text{коэффициент}) = 33$$

Результаты и обсуждение.

Для каждого члена групп были проведены измерения скорости Na⁺-Li⁺-ПТ в мембранах эритроцитов. Средняя величина скорости в группе детей с atopическим дерматитом составила 299,7±6,1 мкмоль Li/л кл./час. Более низкое среднее значение данного показателя обнаружено у здоровых детей, т.е. в той группе, которая по всем клинико-anamnestическим и лабораторным показателям была принята нами за норму – 212,9±10,9 мкмоль Li/л кл./час. Максимальные средние величины Na⁺-Li⁺-ПТ, выявленные у детей, больных АтД, возможно, отражают повышение проницаемости клеточной мембраны для ионов за счет активации перекисных процессов и

дисбаланса между α и β -адренорецепторами (блокада β -рецепторов и преобладание α -рецепторов), т.е. изменения данного параметра являются следствием течения воспалительного процесса. В то же время не исключено, что повышенная проницаемость мембраны и есть тот неблагоприятный фон, на котором развивается в дальнейшем АтД. При сравнении средних величин скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ в мембранах эритроцитов сравниваемых групп параметрическими методами выявлены достоверные различия ($p < 0,05$; $T > 2$). Как и в ряде опубликованных работ, так и в нашем исследовании отмечены черты мультимодальности гистограммы распределения скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ у детей сравниваемых групп. Если графически представлять реальную дисперсию индивидуальных величин скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ здоровых и больных детей, то обнаруживается достаточно большая область «перехлеста», зоны захождения сравниваемых ареалов. При этом на основе сопоставления значений скорости у контрольной группы здоровых пациентов и у детей больных АтД установлено, что у 78% членов контрольной группы указанная скорость была ниже порогового значения в 258 мкмоль Li^+ /л кл./час, а у 91% членов испытываемой группы в зависимости от тяжести заболевания она была выше. Таким образом, данный пограничный показатель скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ в 258 мкмоль Li^+ /л кл./час и значения его превышающие позволяют с высокой точностью выделять лиц с АтД.

Выводы.

Проведенное исследование позволяет утверждать, что определение уровня скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ может быть использовано в качестве диагностического критерия АтД у детей и позволяет выявить важную информацию, которая не может быть получена при физикальном, лабораторном и инструментальном исследовании. По результатам исследования получены патенты на изобретение: № 2459210 «Способ диагностики атопического дерматита у детей» и № 2521400 «Способ диагностики атопического дерматита у детей».

Список литературы

1. Атопический дерматит: Руководство для врачей. / Под ред. Ю.В. Сергеева. – М.: Медицина для всех, 2002. – 183 С.
2. Атопический дерматит: От патогенеза к диагностике. / Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В., Караулов А.В., Кудрявцева Е.В. / Практическая пульмонология. 2003. № 4. С. 35-39.
3. Постнов Ю.В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит) / Ю.В. Постнов // Кардиология. – 2000. – №10. – С. 4-12.
4. Бутусова В.Н. Структурно-функциональные свойства клеточных мембран при дислипидопротеидемиях: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.Н. Бутусова. – Новосибирск, 2007. – 24 с.
5. Ахметвалеева Ю.Н. Характеристика структурно-функциональных свойств клеточных мембран при воспалительных поражениях бронхов у детей и их метаболическая коррекция: дис. ... канд. мед. наук / Ю.Н. Ахметвалеева. – Казань, 2007. – 118 с.

РОЛЬ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Тихомиров Т.А, Короткий В.Н.

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

Согласно современному определению, атопический дерматит – наследственно обусловленное, хроническое воспалительное заболевание кожи, которое сопровождается зудом, экскориациями и лихенизацией, начинается чаще в раннем детском и может продолжаться или рецидивировать уже в зрелом возрасте. [10]

Исследования в области этиопатогенеза, описанные в литературе, наиболее четко выделяют две модели развития АД: эндогенную, - где основная роль в развитии иммунного нарушения отводится дисфункции кишечного микробиоценоза. И альтернативную ей – экзогенную, где основным патологическим аспектом являются генетический дефект кожного барьера и дисбиоз кожного микробиома. Проведенные центром питания Нестле исследования не выявили последовательной связи кишечного дисбактериоза с АД. [4]

С этиологической стороны вопроса, на данный момент, одним из немногих доказанным генетических факторов, влияющим на развитие АД, является мутация гена, кодирующего белок филаггрин. Изменения филаггрина приводят к нарушениям структурной организации кожных покровов, уменьшению выработки естественного увлажняющего фактора и снижению секреции ламеллярных телец (снижение керамидов, холестерина, жирных кислот). Что ведет к сухости кожи и нарушению барьерной функции кожи. [3]

В свою очередь, снижение уровня защитных белков кожи, таких как β – дефенсин, и кателицидин LL3, участвующих в защите организма от грамположительных, отрицательных бактерий, дрожжеподобных грибов; вирусных поражений, соответственно, приводит к изменению микробиома кожи в сторону преобладания патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. [8]

Манифестация АД нуждается в пусковых провоцирующих факторах, которыми могут стать: ингаляционные и пищевые аллергены, микроорганизмы, гормональные факторы, стрессовые события, климатические, сезонные факторы, раздражающие вещества, загрязнение. [9]

Таким образом современную патогенетическую модель АД можно представить как цепь, генетическими звеньями которой являются: набор генов предрасположенности, сниженная барьерная функция, нарушение врожденного иммунитета, к которым присоединяются средовые факторы, и особенности адаптивного иммунного ответа.

Нарушение микробиологического пейзажа поверхности кожи дало импульс целому ряду исследований. Снижение микробного «многообразия» и избыток *S.aureus* в составе микробиома кожи продемонстрировало связь с воспалением при АД. Исследование микрофлоры и молекулярного микробиома продемонстрировали корреляцию инфицирования *S.aureus* с интенсивностью клинических симптомов. [4]

На ряду с изученной группой факторов патогенности *S.aureus*, в которую входят ряд токсинов и ферментов агрессии, некоторые штаммы *S.aureus* в ходе эволюции развили способность синтезировать, так называемые «суперантигены», к которым можно отнести группу эксфолиатинов, энтеротоксинов и токсин-1 синдрома токсического шока. [1]

Суперантигены являются группой бактериальных и вирусных протеинов, способных стимулировать секрецию цитокинов и большое количество различных Т-клеточных клонов. Суперантигены активируют Т-клетки без предварительной презентации на поверхности антигенпредставляющих клеток. Они одновременно связывают молекулы главного комплекса гистосовместимости (МНС II) и фрагмент V_{β} Т-клеточного рецептора – имитируя узнавание антигена ТКР. Происходит неспецифическая активация всех Т-клеток, несущих на своей поверхности определенный тип В-субъединиц ТКР. Таким образом, суперантиген может вызвать активацию 2-20% всех Т-клеток, большую часть которых составляют CD-4 положительные Т-хелперы, которые начинают выделять большое количество цитокинов. Избыток цитокинов приводит к системной токсичности и подавлению адаптивного иммунного ответа, что выгодно для патогенного микроорганизма. [5]

Актуальность проблемы и рост частоты встречаемости АД за последние 20 лет до 30% детского населения развитых стран по данным ВОЗ, послужили поводом для проведения в разных странах мира ряда исследований, направленных на изучение суперантигенных токсинов *S.aureus*. [10]

Проведенное в КНДР исследование определило гетерогенную генетическую структуру и отсутствие превалирующего генотипа *S. Aureus*, связанного с тяжестью течения АД. Преобладание штаммов *S. Aureus* с генами, отвечающими за выработку суперантигенов классов SEA и TSST-1. [6]

Исследование, проведенное в Испании определило специфический IgE к стафилококковым суперантигенам (SEA, SEB, SEC, TSST1); высокую частоту встречаемости штаммов *S. Aureus* с генами *lukE*, *lukD*, *splA*, *splB*, *ssl8*, *sasG*. В заключении исследования удалось выявить четкую корреляцию тяжести АД с генами *sasG* (поверхностный антиген клеточной стенки), и *scn* (кластер иммунного ускользания). [2]

В исследовании египетских ученых: 26 из 30 (87%) пациентов были колонизированы *S. Aureus*, из них 14 (54%) были колонизированы токсигенными штаммами. Наиболее часто встречающимися были гены, кодирующие SEB и SEC, а также TSST-1. Показатели тяжести течения заболевания по SCORAD были 74 ± 8 у носителей суперантигенов и 56 ± 6 у изолятов без суперантигенов соответственно. [7]

Принимая во внимание возрастающую актуальность проблемы, варибельность результатов зарубежных исследований и отсутствие таковых в нашей стране, на базе РДКБ, совместно с институтом эпидемиологии и микробиологии им Н.Ф. Гамалеи, было проведено исследование пациентов с АД, находившихся на лечении в отделении дерматовенерологии с января по март 2015 г., с учетом различных экотопов: раневая поверхность, полость носа, зев.

В исследовании принимало участие 32 пациента, 18 мальчиков и 14 девочек, тяжесть состояния которых оценивалась как средняя и тяжелая, средняя оценка по Scorad 35,0 и 59,2 соответственно, страдающих АД, в возрасте от 2 до 18 лет.

Из результатов культурологического исследования:

Поражение кожи - 82% *S.aureus*, 9,3% - *S.hominis*, 6,25% - *St. viridans*, *S.capitis*, *S.epidemicus*, *Acinetobacter Iwoffii*, 3,1% - *Enterobacter cloacae*. Поражение полости носа - 94% *S.aureus*, 12,5% - *S.epidemicus*, 9,3% - *St. viridans*, 6,25% - *Moraxella branhamella catarrhalis*, *S.warneri*, 3,1% - *S.hominis*, *S.haemolyticus*, *Enterobacter cloacae*,

Moraxella nonliquefaciens, *Corynebacterium pseudodiphthericum*, *Citrobacter freundii*. Поражения полости зева - 47% - *S.aureus*, 93% - *St. viridans*, 3,1% - *S.haemolyticus*, *Enterobacter cloacae*.

Сочетанное поражение кожи, полости носа и зева имело место в 13 случаях, кожи и носа в 12.

Обильный рост *S. Aureus* имел место в 16 изолятах поражения кожи, 7 изолятах поражения носа. Умеренный рост в 9 изолятах поражения кожи и 16 изолятах поражения полости носа. Скучный рост был представлен в 13 изолятах поражения зева.

Методом ПЦР в исследуемых образцах были определены гены токсинов, обладающих суперантигенной активностью:

SEA - 7,8%, SEB - 7,8%, SEC - 12,5%, SEG - 28%, SEP - 20%, TSST-1 - 3,1%

Впервые получены данные о молекулярно-генетических особенностях *S. aureus*, колонизирующего детей, страдающих атопическим дерматитом на территории нашей страны. Проведенное исследование позволило определить число несущих токсигенных штаммов, и преобладающие суперантигенные токсины (SEG -28%, SEP-20%, SEC -12,5%). Результаты данного исследования открывают путь к изучению новых аспектов клинического течения и разработке новых методов лечения атопического дерматита.

Список литературы

1. Дмитренко О.А. Руководство по медицинской микробиологии. Книга III, том 1. Оппортунистические инфекции: возбудители и этиологическая диагностика. Москва, Бином, 2013 г. С. 80-81
2. A. Rojo, A. Aguinaga, S. Monecke, *Staphylococcus aureus* genomic pattern and atopic dermatitis: may factors other than superantigens be involved? *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. April 2014, Volume 33, Issue 4, pp 651-658
3. Elias PM, Menon GK. Stratum corneum defensive functions: an integrated view. *J Invest Dermatol*. 2005; 125:183
4. Harald Brüssow Turning the inside out: The microbiology of atopic dermatitis, *Environmental Microbiology*, <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1462-2920.13050/abstract>
5. K. Murphy, P. Travers, M. Walport Chapter 5: Antigen Presentation to T Lymphocytes // *Janeway's Immunobiology*. 7th edition. — Garland Science, 2008. — С. 206—207. — ISBN 0-8153-4123-7
6. Kim DW, Park JY, Park KD, Kim TH, Lee WJ, Lee SJ, Kim J. Are there predominant strains and toxins of *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis patients? *The Journal of Dermatology* Volume 36, Issue 2, pages 75–81, February 2009
7. Nada HA, Gomaa NI, Elakhras A, Skin colonization by superantigen-producing *Staphylococcus aureus* in Egyptian patients with atopic dermatitis and its relation to disease severity and serum interleukin-4 level. *Int J Infect Dis*. 2012 Jan;16(1):e29-33.
8. Ong PY, Ohtake T, Brandt C, et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2002;347:1151
9. Taskapan MO, Kumar P. Role of staphylococcal superantigens in atopic dermatitis: from colonization to inflammation. *Ann Allergy Asthma Immunol*. January 2000 Volume 84, Issue 1, Pages 3–12
10. <http://modern-pharmacy.com./atopicheskij-dermatit-cto-novogo>

СПОСОБ РАЗМЕТКИ ВЕРХНЕЙ ТРЕТИ ЛИЦА ПЕРЕД БОТУЛИНОТЕРАПИЕЙ

Красильникова О.Н.

ОАО Областная поликлиника «Врачебная косметология», г.Нижний Новгород

Оказание качественной медицинской помощи по профилю «косметология» требует создания не только новых лекарственных препаратов и способов их применения, но и решения организационных и правовых вопросов, профессиональной подготовки врача-косметолога [3,12].

Лицо – отличительная индивидуальная характеристика физического облика человека, важнейшая информационная зона [4]. Особую роль отводится глазам и бровям, которые психологически формируют целостный и конкретный образ. Самой выразительной областью внешности человека является область вокруг глаз. Глаза и периорбитальную область недаром называют «зеркалом души» [5].

Краеугольным камнем творческого подхода к коррекции внешности и эффективности ботулинотерапии является знание анатомио-функциональных особенностей мимических мышц лица, понимания законов мимической экспрессии, виртуозное владение самой техникой ботулинотерапии [14]. Коррекция морщин и

складок на лбу, в межбровной области, на спинке носа, периорбитальной области позволяет провести омоложение лица, следствием чего становится рост самооценки и качества жизни [13]. В руках грамотного врача-косметолога применение инъекций ботулинического токсина типа А (БТА) можно сравнить с кистью в руках художника [1]. Подавляющее большинство нежелательных явлений связаны с использованием неоправданно больших доз ботулинического токсина и некорректным выбором точек инъекций [6,7].

Регистрация показаний, техники коррекции – это защита и пациента и врача. Необходим личный опыт, эстетическое восприятие, знание законов соразмерности, лежащих в основе красоты и привлекательности, чтобы про врача пациент сказал: он профессионал. Но как избежать волнения в начале профессиональной деятельности, косметологических катастроф, ошибок и осложнений?

Методики коррекции мимических морщин лица отличаются техникой, местом введения, глубиной, дозой, этапностью. Разобраться в опубликованных методиках в статьях, монографиях начинающему врачу-косметологу очень сложно, тем более они, как правило, часто отличаются от Инструкции по медицинскому применению препарата.

Цель: разработать способ разметки верхней трети лица перед ботулинотерапией.

Материалы и методы: Телесный имидж человека является основой высокого чувства собственного достоинства и уверенности в себе [10]. Неудовлетворенность пациентов своей внешностью, особенно после посещения врачей-косметологов, может вызывать серьезные психологические нарушения, что отражается и на общесоматическом статусе [2]. За последние годы с исками о возмещении материального ущерба и морального вреда, причиненного в результате оказания медицинской помощи ненадлежащего качества, возрастает количество обращений пациентов в средства массовой информации, ФОМС, общества защиты потребителей, судебные инстанции [11].

Ботулинотерапия считается «золотым стандартом» коррекции возрастных изменений верхней трети лица. Для составления схемы инъекционной коррекции необходимо рассматривать лицо как единое целое и желательно проводить комплексную коррекцию.

Разметка лица перед проведением эстетических инъекционных процедур обязательна [8,9,15]. Путем горизонтальных и вертикальных линий получается сетка, в квадранты которой делаются инъекции. Используют анатомические наружные ориентиры и анатомию мышц. Разметка инъекций БТА по принципу «светофора» позволяет выделить зону уверенного инъецирования (зеленая), область осторожного инъецирования при наличии индивидуальных показаний (желтая), область, где инъекции не проводятся или нуждаются в особом обосновании (красная) [9].

Задача ботулинотерапии в области верхней трети лица – уменьшение визуализации морщин на фоне релаксации мышц лба, межбровной области и круговой мышцы глаза при сохранении/формировании оптимального положения и формы брови [9].

Для инъекционной техники ботулинотерапии за основу картирования мы принимаем зрачок и брови, применяем следующий способ разметки верхней трети лица:

I. проводим три основные горизонтальные линии: 1.при взгляде прямо через зрачки; 2. верхнюю границу бровей; 3.в области лба выше надбровной горизонтальной линии не менее 2 см (в зависимости от высоты лба).

II. вертикальные основные линии: А - по краю головки брови (от края крыла носа к началу брови); В - через зрачок; С - по краю хвоста брови.

III. дополнительные условные линии (не обязательные): а - четвертая горизонтальная – по середине расстояния между верхней горизонтальной линией и зоной роста волос для введения токсина вторым рядом (при необходимости); b - от зрачка в хвосту брови; с - от зрачка к козелку уха; d - между медиальными концами бровей и контрлатеральным внутренним углом глаза для определения точки пересечения линий и введения в мышцу «гордецов»; e - дополнительная вертикальная линия по краю латеральной комиссуры глаза.

Пересечение данных линий построенной сетки определяют точки введения ботулотоксина (см. рисунок).

Запрещенная зона для введения токсина - область выше горизонтальной линии над бровями на протяжении как минимум 2см. Исключением для введения ботулинического токсина типа А в *m. frontalis* являются также лица с индивидуальными анатомическими особенностями (низкий лоб).

Допустимые отклонения точек введения: 1.В области угла глаза допустимо латеральное отклонение базисной точки (точка 1С на рисунке), нижнелатеральная точка (Сс) может смещаться по линии с в сторону глазницы (но не ближе 1 см от края глазницы) в зависимости от рисунка морщин при трех инъекциях по дуге с интервалом 1-1,5см друг от друга. Точки в периорбитальной области должны учитывать тип глаз, форму и ширину глазной щели [17].

2. Расположение точек для введения БТА в области лба может быть различным в зависимости от мимического паттерна пациента. В области лба желательно двухрядное введение. Точки введения, их количество

в области лба должны учитывать анатомические особенности лобной мышцы с учетом возраста и пола пациента, вариантов расположения апоневроза (классический, высокий, низкий), наличия гипертонуса (гипертонус медиальной части, нижней части, латеральных волокон, тотальный гипертонус) [18]. Некоторые возможные комбинации точек: 3А, 3В, аВ, аА; 3е, 3А, аВ; 3А, 3В; 3А; 3В; 3А, аВ; 3В, 3е; 3В, ае.

3. При коррекции морщин переносицы в особых случаях (птоз бровей, невропатия лицевого нерва с дистопией бровей и век, татуаж бровей выше их естественного местонахождения) точкой для введения БТА будет являться самое отлогое место глабеллы (соединение лоб-нос). Точки введения в мышцу, нахмуривающую бровь, должны учитывать особенности анатомического строения: классический вариант, «перистый», «высокий» [16].

Данная схема актуальна в случаях стандартных разведений препаратов БТА (согласно Инструкции по медицинскому применению).

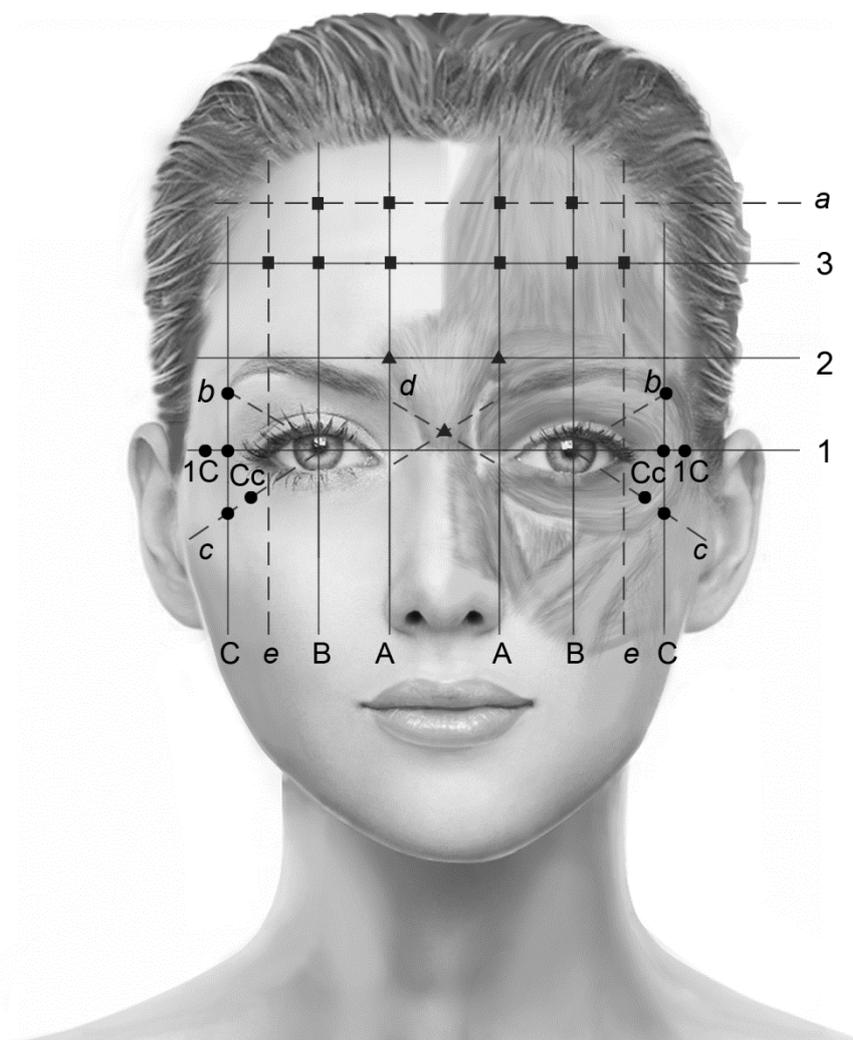
Дополнительная информация: 1. Помещая большой палец вдоль края глазницы можно уменьшить вероятность диффузии препарата в мышцу, поднимающую верхнее веко, при инъекции в *m. corrugator supercilii* при коррекции межбровных морщин. 2. Растягивание кожи и боковое освещение помогают идентифицировать сосуды в области латерального угла глаза.

Результаты: Предлагаемая разметка точек введения ботулинического токсина типа А учитывает анатомо-функциональные особенности мышц, участвующих в образовании морщин области межбровья, лба, латерального угла глаза и выраженность мимических морщин у мужчин и женщин с высоким лбом. По гигиеническим причинам перед инъекциями нанесенную разметку приходится удалять, при этом утрачивается преимущество топографических ориентиров. Проведение инъекций с учетом предлагаемой методики позволяет при наличии опыта работы избежать предварительной графической разметки точек инъекций благодаря наружным анатомическим ориентирам – бровям и глаз. Накопление опыта применения указанного способа разметки позволит оценить ее эффективность в плане отсутствия косметологических катастроф при ботулинокоррекции верхней трети лица.

Выводы:

1. Предлагаемая схема картирования верхней трети лица проста, удобна, универсальна для начинающего специалиста, эффективна и безопасна.

2. Указанный способ разметки точек инъекций позволяет прогнозировать благоприятный результат ботулинотерапии морщин верхней трети лица.



- Основная линия
- - - - - Дополнительная линия
- Точки инъекций области лба
- ▲ Точки коррекции межбровной области
- Точки введения БТА области латерального угла глаза

Список литературы

1. Белый И. Коррекция мимических морщин с помощью Ботокса: авторская методика «живое лицо». Косметика и медицина 2006; (5): 46-51.
2. Борисевич И.В.. Маркетинговое изучение рынка косметологических услуг в условиях крупного города: дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: 2006. 157с.
3. Волкова О.В. Медико-социальная характеристика подростков с дерматокосметологической патологией и пути оптимизации специализированной помощи этой категории пациентов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург. 2005. 22с.
4. Голубев В. Лицо с точки зрения его привлекательности (по материалам лекции для косметологов. KOSMETIK international 2015; (2): 138-144.
5. Заттлер Г. Эстетическая коррекция верхней трети лица. [Пер. с нем.]. Москва: МЕДпресс-информ; 2015.120с.
6. Золотарева В.Г., Гара А.В. Особенности проведения ботулинотерапии по эстетическим показаниям пациенткам старше 45 лет. Инъекционные методы в косметологии 2011; (4): 54-60.
7. Лапатина Н.Г., Саромыцкая А.Н. «Знаки токсина»: компенсаторная активация нецелевых мимических мышц после проведения ботулинотерапии. Инъекционные методы в косметологии 2015; (2): 90-100.

8. Ле Луарн К. Функциональный анализ лица и инъекции ботулинического токсина по эстетическим показаниям. Инъекционные методы в косметологии 2013; (2): 32-41.
9. Разумовская Е.А. Картирование верхней трети лица: возможности оптимизации результатов ботулинотерапии. Инъекционные методы в косметологии 2015; (2): 76-88.
10. Родионов А.Н. Дерматокосметология. Поражения кожи лица и слизистых. Диагностика, лечение и профилактика. СПб.: Наука и техника. 2012. 912с.
11. Сергеев Ю.Д., Бисюк Ю.В. Ненадлежащее оказание экстренной медицинской помощи (экспертно-правовые аспекты). Научно-практическое руководство. Москва: авторская академия; Товарищество научных изданий КМК. 2008. 399с.
12. Сорокина В.К. Косметология: Пособие для врачей. СПб.: ООО «Издательство Фолиант». 2014. 408с.
13. Чайковская Е., Орлова О. Эстетическая коррекция лица: последствия и возможности, о которых мы не подозреваем. Инъекционные методы в косметологии 2010; (3): 40-48.
14. Шелехов С. Интегральный подход к управлению мимикой с помощью ботулинического токсина типа А. Инъекционные методы в косметологии 2010; (4): 2-9.
15. Шерер М.-А. Особенности комбинированного подхода к коррекции лица мужчин: ботулинический токсин А и волюметрические филлеры. Инъекционные методы в косметологии 2015; (1): 26-37.
16. Юцковская Я., Дворянинова И., Бирко О. Коррекция области межбровья ботулиническим токсином типа А (препарат Диспорт). Эстетическая медицина 2012; (3): 349-358.
17. Юцковская Я., Дикая А., Бирко О. Ботулинотерапия периорбитальной области с учетом особенностей ее анатомического строения. Коррекция параорбитальных морщин у пациенток со славянским типом глаз. Эстетическая медицина 2011; (2): 189-197.
18. Юцковская Я., Еременко И., Сайбель А., Бирко О. Прогнозирование результатов ботулинотерапии (препарат Диспорт) в верхней трети лица. Эстетическая медицина 2011; (3): 363-368.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДЕРМАТОЛОГИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОБОЧНЫМИ ДЕЙСТВИЯМИ ТАРГЕТНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ

Багирова А.А., Орлова Е.В., Грабовская О.В., Белоусова Т.А., Севидова Л.Ю.

Московский государственный медицинский университет им И.М. Сеченова
Кафедра кожных и венерических болезней, г.Москва

В настоящее время одним из вариантов побочных эффектов использования таргетных препаратов в химиотерапии является поражения кожных покровов дистальных отделов конечностей, что описано в литературных источниках как: «hand-foot»-синдром, ладонно-подошвенный синдром (ЛПС), (син.: ладонно-подошвенная эритродизестезия, некролитическая вербальная эритема, palmar-plantar erythrodysesthesia, PPE). [1, 2, 3]

Большие успехи получены в онкологической практике в терапии солидных опухолей последних двух десятилетий связанные с применением таргетных агентов – препаратов, нацеленных на конкретную мишень в злокачественной клетке. Тем не менее, все известные на сегодняшний день мишени в разной степени представлены на нормальных клетках организма, и, как следствие, могут повреждаться в процессе лечения. В целом таргетная терапия имеет значительно более благоприятный профиль безопасности по сравнению с традиционными цитостатиками, однако использование новых препаратов связано с появлением новых типов побочных эффектов. Эти эффекты обусловлены особенностями фармакопии самого препарата (например, моноклональные антитела) и клеточными мишенями, которые ими блокируются.

Патогенетический механизм ЛПС до конца неизвестен. Обсуждаются различные теории, одна из которых связана с прямой токсичностью препарата в результате накопление его в эпидермисе и дерме [2]. Кроме того, было сделано предположение [3], что ЛПС может быть вызван повышенной концентрацией лекарственных препаратов в дистальных отделах конечностей, что обусловлено богатой капиллярной сетью в утолщенном сосочковом слое дермы. В литературе встречаются случаи поражения кожи в области подмышечных впадин, паха, крестца и других мест травматизации кожи [4], что можно рассматривать как фактор риска для развития ЛПС.

Редко ЛПС может локализоваться и на других участках кожи, а именно в области локтевых и коленных суставов.

Lorusso D. с соавт. [4] предложил другую теорию, которая обусловлена накоплением препарата в эккриновых потовых железах ладоней и подошв и выделение его с потом. Martschick A. с соавт. [5] изучали ЛПС, вызванный антрациклинами с помощью сканирующей лазерной микроскопии для обнаружения липосомального доксорубина в сравнение с эпирубицином и их метаболитов в коже пациентов с последующим системным введением данных препаратов в соответствии со стандартными химиотерапевтическими схемами лечения. Было обнаружено, что оба вещества выделялись на поверхность кожи через потовые железы, а затем центробежно распространялись в стороны, прежде чем проникать обратно в роговой слой. Хотя в других местах, где имеются потовые железы, таких как лоб, вещество не было обнаружено. Это может означать, что накопление в толстом роговом слое данных веществ, может послужить фактором в развитии ЛПС. Накопление и хранение таких веществ может вызывать окислительные процессы и образование свободных радикалов в коже, что так же может приводить к поражению кожи [5].

Ладонно-подошвенный синдром снижает качество жизни, вплоть до потери способности к самообслуживанию. Часто наблюдается дозозимитирующий побочный эффект, когда симптомы становятся неуправляемыми.

К факторам риска способствующим развитию ладонно-подошвенного синдрома относят: пожилой возраст, женский пол, тяжесть общего состояния, воздействие общего облучения, тип, доза и продолжительность применяемой химиотерапии или биотерапии, длительность пауз между приемами препарата.

Классификация Национального института рака США (NCI), так же принятая в нашей стране Российским профессиональным обществом онкологов-химиотерапевтов [6] подразделяющая ЛПС на четыре степени:

Класс 1 - изменения кожи или дерматит без боли (эритема, шелушение).

Класс 2 - изменения кожи с болезненностью, без нарушения функций.

Класс 3 - изменения кожи с болезненностью, нарушением функций.

Степени	Клинические проявления
1-я степень	папулы и/или пустулы, поражение тела менее 10%
2-я степень	папулы и/или пустулы, поражение тела 10—30% сопровождается / не сопровождается кожным зудом или болезненностью, отрицательное психологическое воздействие; ограничение активности
3-я степень	папулы и/или пустулы, поражение тела более 30% сопровождается / не сопровождается кожным зудом или болезненностью, ограничение самообслуживания, возможна локальная суперинфекция
4-я степень	папулы и/или пустулы, площадь поражение тела любая, ассоциируется с распространенной суперинфекцией, требующая назначения внутривенной антибиотикотерапии, жизнеугрожающие последствия.

По клинико-гистологическому поражению выделяют [5]:

1. Дизестезия / парестезия, покалывание кожи рук и ног, эритема, расширение кровеносных сосудов поверхностной и дермальной сети.

2. Дискомфорт при проведении минимальных физических движений, безболезненный отек или покраснение + отек.

3. Болезненная эритема и отек ладоней и подошв, околоногтевая эритема и отек 2-й степени, изолированные трещины, гистологически некротические кератиноциты в верхнем слое эпидермиса.

4. Шелушение, изъязвления 3-й степени + пузыри, некроз полный эпидермальный.

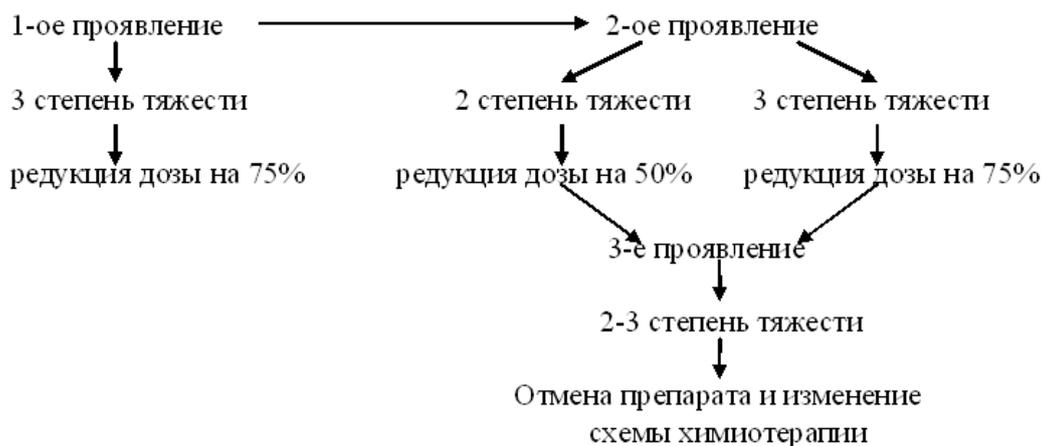
При легкой и средней степени тяжести могут возникнуть покраснение (напоминающее солнечный ожог), отек, ощущение покалывания или жжения, повышенная чувствительность, папулезная сыпь. Симптомы тяжелой формы ЛПС, включают трещины, шелушение, пузыри, язвы, сильную боль, ограничения выполнений физических действий. Препараты, наиболее часто провоцирующие ЛПС, входят в состав основных схем химиотерапии широко применяющихся в настоящее время при лечении онкопатологии. До 74% больных получающих капецитабин (кселода) имеют различные варианты проявления ЛПС, фторурацил(5-ФУ) вызывает ЛПС у 34% больных при непрерывной схеме вливания данного препарата, идарубидин — у 48% [1].

Обычно первыми проявлениями ЛПС является дизестезия, в виде ощущения покалывание кожи рук и ног, появляющиеся на 2—12-е сутки после введения препарата. Эти симптомы могут прогрессировать в течение 3—4 дней. При легком варианте наблюдается отек и покраснение на симметричных участках кожи ладоней и подошв, или других областей, и, как правило, разрешается в течение 1—2 нед. Если следующий курс химиотерапии необходимо провести не снизив дозу, то возможно ухудшение со стороны кожного процесса. Отмечено появление пузырей, шелушения, корок, изъязвлений и некроза эпидермиса [2].

ЛПС следует дифференцировать от ладонно-подошвенного экзокринного гидраденита (болезненные эритематозные папулы и узлы, внезапно возникающих на подошвах и, реже, на ладонях); узлами Ослера (болезненные, красные), которые обычно локализуются на подушечках пальцев рук или ног, являющиеся кожным проявлением инфекционного эндокардита (точный патогенез не ясен, может быть связан с осаждением иммунных комплексов или септических микроэмболов); ладонно-подошвенной эритемы, которая связана с различными физиологическими или патологическими изменениями, в том числе болезнями печени, беременностью, тиреотоксикозом и ревматоидным артритом. При заболеваниях печени и беременности (возможно вследствие высокого уровня эстрогена); нейтрофильным экзокринным гидраденитом (эритематозные папулы, бляшки или узелки, расположенные на конечностях и коже лица), могут сопровождаться зудом. Состояние возникает чаще всего у пациентов, подвергающихся химиотерапии при остром лейкозе, лимфоме Ходжкина или солидных опухолях.

Необходимым действием при развитии ЛПС, особенно когда токсичность достигает 2—4 степени тяжести, по системе оценки принятой в нашей стране Российским профессиональным обществом онкологов-химиотерапевтов [6], подразделяющая ЛПС на четыре степени, является прекращение лечения до регресса симптомов до 1-й степени или полного исчезновения, либо продолжение терапии с редукцией доз на 50%. Далее коррекция дозы зависит от тяжести кожного процесса.

Алгоритм коррекции дозы онкологических препаратов:



Рядом авторов предложены различные методы коррекции кожной токсичности. В 1990 г. Beveridge R.A.[1] предложил лечение пиридоксином. На основании полученных данных в результате ретроспективных кагортных исследований, было выявлено значительное улучшение со стороны высыпаний у 38— 92% пациентов при приеме пиридоксина в дозах от 50 до 300 мг ежедневно [1]. Lipworth A. D., Robert C. изучали влияние ингибитора циклооксигеназы-2 на ЛПС, в целях профилактической терапии. Ретроспективные исследования показали снижение частоты ЛПС у пациентов, принимающих целекоксиб с капецитабином [7].

Глюкокортикостероиды, как системные и актуальные, используемые в качестве профилактики или лечения, показали себя с переменным успехом [7]. Было проведено несколько неконтролируемых серий испытаний, где наблюдалось снижение процента развития ЛПС от доксорубина, цитарабина и доцетаксела в сочетании со стероидной терапией, в то время как другие испытания не показали положительных результатов [7].

Было изучено влияние сосудосуживающей терапии на развитие ЛПС (доставка лекарственных веществ снижается в области дистальных отделов конечностей). Локализованное охлаждение для лечения и профилактики и применение никотинового пластыря во время лечения показали положительный эффект и снижение проявлений ЛПС [7]. Также было отмечено, что использование пакетов со льдом вокруг запястья и лодыжек предотвращает развитие ЛПС в группе женщин, получавших таргетные препараты при онкогинекологических заболеваниях. Тем не менее, нет никаких контролируемых рандомизированных

исследований, доказывающих положительный эффект при использовании холода в качестве снижения риска развития ЛПС [8].

Использование только местной терапии: 12,5% мочевины, диметилсульфоксид и цитопротекторный ризлтор амифостин считаются малоэффективными [7]. Смягчающие, увлажняющие крема при использовании совместно с пиридоксином и нефтепродуктами; ланолин на основе мази, содержащие гидроксихинолин, обеспечивают облегчение симптомов [7].

На основании анализа данных, полученных из литературных источников [1,2] и отечественных исследований [6], проведенных в 2011—2012 гг. на базе кафедры и клиники кожных и венерических болезней Первого МГМУ и 10 Российских онкологических центров, были разработаны клинические рекомендации [6]. Всем пациентам, получающим химиотерапию, рекомендуется использовать солнцезащитные средства, ограничить пребывание на солнце (поскольку солнечный свет может усилить любые кожные реакции); использовать увлажняющие; избегать травм, контакта с агрессивными реагентами (моющие, чистящие средства); носить свободную, хлопчатобумажную одежду светлых тонов; рекомендовано ограничить водные процедуры; при 3—4-й степени ЛПС – консультация дерматолога с последующим динамическим наблюдением. Чем раньше ЛПС идентифицируется, тем скорее вмешательства могут быть реализованы с надеждой на снижение тяжести ладонно-подошвенного синдрома и оптимизации химиотерапии.

Приводим случай клинического наблюдения ладонно-подошвенного синдрома: под нашим наблюдением находился больной Г., 52 лет, инвалид 1-й группы, 09.10.2014 поступил в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова при Первом МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва. Из сопутствующих заболеваний: олигодендроглиома лобно-теменной области; Эпи статус. Прооперирован 13.03.2014 — стереотаксическая биопсия объемного образования правого полушария; 16.03.2014 — удаление внутримозговой гематомы теменной области. Считает себя больным с 16.05.2014, когда проходил лечение в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. На фоне специализированного лечения опухолевого процесса, было назначено лечение цитостатическими препаратами финлепсин, химиотерапия фотемустин (однократно 3 курса 1 раз в 2 недели в/в капельно). На 3-й день после третьего приема химиотерапевтического препарата, больной отметил появление высыпаний в виде пузырьков на нижних конечностях. В связи с ухудшением общего состояния был госпитализирован в городскую клиническую больницу № 14 им. В.Г. Короленко, где и проходил стационарное лечение с 09.06 по 30.06.2014, был установлен диагноз токсидермии буллезной формы. В клинике проводилось следующее лечение: дексаметазон 8мг в/м №7; антибиотикотерапию, антигистаминные препараты, местно: фулорцин; дерматоловая мазь. Динамики со стороны кожного процесса не наблюдалось, в связи с чем был направлен 09.10.2014 в стационар, в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова при Первом МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва.

Состояние при поступлении оценивалось как тяжелое. Больной заторможен, контактен. Температура тела 36,6°C; артериальное давление 130/90 мм.рт.ст., пульс 80 ударов в 1 мин.

Поражение кожи хронического воспалительного характера. Высыпания распространенные, локализованы на коже обеих голеней, тыльных поверхностях кистей и стоп (Рисунки 1, 2). Сыпь представлена единичными папулезными элементами, обширными эрозиями, покрытыми геморрагическими корками до 0,5 см в диаметре. Кожа нижних конечностей синюшно-багрового цвета. Высыпания представлены дряблыми пузырями с гнойно-геморрагическим содержимым, фолликулярными пустулами, округлых очертаний от 0,2 до 0,5 см в диаметре. Множественные язвенные дефекты, неправильных очертаний, различных размеров (от 1,5 до 5 см в диаметре), плотные гнойно-геморрагические корки (при отделении корок – серозно-гнойное отделяемое). Дно язв покрыто вялыми грануляциями. По периферии воспаленный валик с отслаивающимся эпидермисом, множественные точечные эрозии (Рисунок 2). Кожа вне очагов сухая, тургор и эластичность снижена. Отмечено мелкопластинчатое шелушение на передней поверхности плеч; дермографизм розовый, стойкий; слизистые оболочки не изменены; волосы не поражены; ногтевые пластины на верхних и нижних конечностях деформированы, утолщены, отмечается отслаивание ногтевого края пластины, изменение цвета на фоне применения анилиновых красителей. Субъективно в местах высыпаний интенсивная болезненность, чувство жжения, стянутости кожи.

Данные клинического и биохимического анализа крови в пределах нормы; в моче – микрогематурия.

Диагноз: полиморфно-дермальный ангиит, язвенно-некротический тип.

При появлении высыпаний на верхних и нижних конечностях, прием химиотерапевтического препарата был прекращен.

В стационаре проводили следующее лечение: дексаметазон 0,0005г по 8 таблеток в сутки (13 дней); аспаркам 350мг по 1 таблетке 3 раза в день (13 дней); ранитидин 150мг по 1 таблетке 2 раза в день (13 дней); супрастин 0,025г по 1 таблетке 2 раза в день (13 дней); азитромицин 0,25г по 1 таблетке 2 раза в день (7 дней);

диклофенак 100мг (13 дней); цефтриаксон 1 г 2 раза в день в/м (5 дней); метронидазол 0,25г 3 раза в день (5 дней); верошпирон 0,025 г 2 раза в день (5дней). Местно: утром примочки с хлоргексидином, вечером повязки с левомеколем.

На фоне проводимой терапии отмечено уменьшение отечности в области высыпаний (Рисунок 3), очаги эпителизации, уменьшение гнойного отделяемого (субъективно уменьшение болезненности и жжения), регресс высыпаний на 70--80%, эпителизация на 28—30-е сутки, после чего пациент был выписан под амбулаторное наблюдение (Рисунок 4).

Особенность данного случая заключается в том, что у пациента развилась тяжелая форма «hand-foot»-синдрома, требующая длительного стационарного лечения и коррекции специфической противоопухолевой терапии со стороны онкологов-химиотерапевтов. Кожные реакции на фоне таргетной терапии являются достаточно частыми побочными эффектами, учитывая распространенность использования данных препаратов, в связи с чем такие случаи неоднократно будут встречаться в практике дерматологов.

Список литературы

1. Beveridge R. A., Kales A. N., Binder R. A., Miller J. A., Virts S. G. Pyridoxine (B6) and amelioration of hand/foot syndrome [abstract 393]. Proc. Am. Soc. Clin. Oncol. 1990; 9 (Suppl): 102a.
2. Yarbro C.H., Frogge M.H., Goodman M. Cancer Symptom Management. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers. 2004; 3rd ed.
3. Lotem M., Hubert A., Lyass O., Goldenhersh M. A., Ingber A., Peretz T. et al. Skin toxic effects of polyethylene glycol-coated liposomal doxorubicin. Arch. Dermatology. 2000; 136(12): 1475—80.
4. Lorusso D., Di Stefano A., Carone V., Fagotti A., Piscanti S., Scambia G. Pegylated liposomal doxorubicin-related palmar-plantar erythrodysesthesia («hand-foot»- syndrome). Annals of Oncology. 2007; 18(7): 1159—1164. doi:
5. Martschick A., Sehouli J., Patzelt A., Richter H., Jacobi U., Oskay-Ozcelik G. et al. Pathogenetic mechanism of anthracycline-induced palmar-plantar erythrodysesthesia. Anticancer Research. 2009; 29(6): 2307—2314.
6. Болотина Л.В., Горбунова В.А., Кононенко И.Б., Моисеенко В.М., Орлова Е.В. и др. Сборник «Практические рекомендации по лечению злокачественных опухолей и практические рекомендации по поддерживающей терапии в онкологии». Москва: RUSSCO. 2014; 3: 371—374. [Bolotina L.V., Gorbunova V.A., Kononenko I.B., Moisenko V.M., Orlova E.V. et al. Practice guidelines for treatment and maintenance therapy in oncology. Moscow: RUSSCO. 2014; 3: 371—374]. (in Russian).
7. Lipworth A. D., Robert C., Zhu, A. X. Hand-foot syndrome (hand-foot skin reaction, palmar-plantar erythrodysesthesia): Focus on Sorafenib and Sunitinib. Oncology. 2009; 77(5): 257—271.
8. Mangili G., Petrone M., Gentile C., De Marzi P., Viganò R., Rabaiotti E. Prevention strategies in palmar-plantar erythrodysesthesia onset: The role of regional cooling. Gynecologic Oncology. 2008; 108(2): 332—335.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

МЕТАСТАЗЫ РАКА НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ В ПЕЧЕНЬ ПОСЛЕ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИИ: СРАВНЕНИЕ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ ОБЪЕКТИВНОГО ОТВЕТА

¹Попов А.А., ²Поляруш Н.Ф., ³Козупица Г.С., ¹Скупченко А.В.

¹ ГБУЗ Самарский областной клинический онкологический диспансер

² НОУ ВПО Медицинский институт «РЕАВИЗ»

³ ГБОУ ВПО Сургутский государственный университет

Аннотация

Целью работы является разработка критериев оценки эффективности лечения метастазов нейроэндокринных опухолей в печень методом химиоэмболизации печеночной артерии, основанных на расчете изменения объема опухолевой ткани в метастатических очагах, и сравнение полученных критериев с критериями RECIST. Проанализированы данные компьютерной томографии 14 пациентов с метастатическим поражением

печени до и после лечения. Оценка результатов лечения проводилась для каждого пациента согласно критериям RECIST и согласно показателю кинетики роста опухоли (величина, обратная времени удвоения, RDT). Проводился сравнительный анализ данных объективного ответа, определенного двумя названными способами. Отмечены статистически значимые лучшие показатели общей и безрецидивной выживаемости в группе пациентов с объективным ответом по показателю RDT. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение критериев RECIST может привести к недооценке объективного ответа на лечение. Предложенные критерии ответа, основанные на показателях кинетики роста опухоли, представляются более точными и адекватно отражающими как характер морфологических изменений в очаге, так и течение онкозаболевания.

Ключевые слова: нейроэндокринные опухоли, метастазы в печень, химиоэмболизация печеночной артерии, компьютерная томография, RECIST

Введение

Нейроэндокринные опухоли представляют собой группу злокачественных новообразований, развивающихся из гормонопродуцирующих нейроэндокринных клеток. Чаще всего они локализуются в поджелудочной железе, желудочно-кишечном тракте (желудке, тонкой и толстой кишке, червеобразном отростке) и легких [2, 11]. Опухоли, входящие в данную группу, могут значительно отличаться между собой по течению, степени агрессивности и клинической картине [5, 38]. Тем не менее, общим для опухолей различной локализации является то, что к моменту постановки первичного диагноза у большинства пациентов обнаруживаются метастазы в печень, значительно ухудшающие прогноз заболевания [16, 19]. Хирургическая резекция пораженной печени, ввиду распространенности метастатического процесса, возможна лишь в <10% случаев, [19, 30, 32]. Системная химиотерапия имеет ограниченное применение из-за низкой чувствительности данных опухолей к цитостатикам [27, 29, 32].

Специфическим проявлением метастатической нейроэндокринной опухоли является так называемый карциноидный синдром, возникающий благодаря секреции опухолью биологически активных веществ, таких как серотонин, брадикинин, хромогранин и другие. Синдром проявляется гиперемией, диареей, болями в животе, поражением клапанов сердца и сердечной недостаточностью, что значительно ухудшает качество жизни пациентов [25]. Для купирования синдрома обычно применяется лечение аналогами соматостатина, но со временем опухоль может стать резистентной к данным препаратам [4, 25, 26].

Химиоэмболизация печеночной артерии (ХЭПА) позволяет добиться как регрессии метастатического опухолевого процесса и улучшения показателей выживаемости, так и значительного облегчения вышеуказанной симптоматики и повышения качества жизни больных, вне зависимости от наличия нерезецированной первичной опухоли и внепеченочных метастазов [7, 16, 19]. Существуют различные методики и модификации лечения. В настоящее время в качестве эмболизирующего агента преимущественно применяются лекарственно-насыщенные микросферы [8, 14] и жирорастворимый препарат липиодол [1, 3, 39].

Точная оценка объективного ответа на лечение имеет большую практическую значимость, так как напрямую влияет на дальнейшую тактику ведения пациента лечащим врачом; на практике она чаще всего осуществляется на основании данных компьютерной томографии (КТ). Наиболее широкое применение имеют критерии RECIST, базирующиеся на оценке изменений диаметра опухолевого очага в площади его максимального поперечного сечения [10, 37]. Названные критерии оценки имеют объективные недостатки. Не все опухолевые очаги имеют сферическую форму, и изменение размера очага не всегда напрямую соответствует изменению его объема [13, 22]. Критериями также не учитывается некроз, возникающий внутри опухолевых узлов в результате лечения, и, следовательно, возможна недооценка объективного ответа [12]. Кроме того, известно, что печеночные метастазы нейроэндокринных опухолей изначально нередко имеют в структуре кистозные участки и выраженный некротический компонент, поэтому фактические размеры участка опухолевой ткани в метастатическом узле могут отличаться от размера всего узла, измеряемого при КТ [31].

Современное программное оборудование позволяет с высокой степенью точности вычислить объем опухолевого очага в печени на основании построения трехмерных (3D) изображений, а также оценить динамику роста объема опухоли до и после лечения [17, 23]. Показано, что объективный ответ на лечение может быть точнее определен путем использования данных об истинном объеме опухоли и расчета кинетики роста опухоли, чем путем использования традиционных критериев RECIST [28].

В настоящее время установлено, что прямыми компьютерно-томографическими признаками некроза опухолевого узла после проведения ХЭПА являются участки, не накапливающие контрастное вещество, а также зоны скопления эмболизата высокой плотности [35, 36]. Таким образом, появляется возможность определить объективный ответ на лечение путем расчета кинетики роста жизнеспособной опухолевой ткани в очаге, используя как данные КТ до лечения, так и после проведения ХЭПА.

Целью настоящей работы является разработка критериев оценки эффективности лечения метастазов нейроэндокринных опухолей в печень методом ХЭПА, основанных на динамике изменения объема опухолевой ткани в очагах и сравнение полученных критериев с критериями RECIST.

Материалы и методы

Отбор пациентов. Материалом для работы послужил ретроспективный анализ клинических наблюдений 14 больных нейроэндокринными опухолями с неоперабельными метастазами в печень. Среди пациентов было 7 мужчин и 7 женщин, в возрасте на момент начала лечения от 45 до 73 лет. Местами локализации первичного опухолевого очага были: прямая кишка (n=3), поджелудочная железа (n=3), желудок (n=2), тонкая кишка (n=1), легкое (n=1). В 4 наблюдениях первичный опухолевый очаг установить не удалось. 9 пациентов (64,3%) имели в анамнезе хирургическое удаление первичной опухоли (резекция толстой кишки, резекция хвоста поджелудочной железы, резекция желудка, лобэктомия). Морфологическая верификация метастатического процесса имела место в 11 случаях (78,6%). Проводилась она путем пункционной биопсии и последующего цитологического анализа. При невыявленной первичной опухоли очаги в печени подвергались трепан-биопсии и гистологической верификации, с применением иммуногистохимического анализа.

У большинства пациентов (n=11, 78,6%) метастатическое поражение печени было представлено множественными очагами в обеих долях. У двух больных имелись очаги только в одной доле (от двух до трех очагов). У 11 больных печень была единственным пораженным органом-мишенью, в трех наблюдениях отмечалось также метастатическое поражение других органов (лимфатические узлы ворот печени, брюшина, кости).

Процедура химиоэмболизации печеночной артерии. Лечение проводилось под местной анестезией и внутривенной седацией под контролем ангиографической установки Innova 4100 (GE, США). По стандартной методике выполнялось ангиографическое исследование сосудов печени. Перед лечебной процедурой проводилась оценка источников кровоснабжения метастатических очагов. Затем выполнялась селективная катетеризация питающих сосудов опухоли и их эмболизация. В 9 случаях (64,3%) эмболизация проводилась смесью жирорастворимого контраста липиодола-ультрафлюида и водного раствора цитостатика (доксорубицин 50-100 мг или гемзар 500-100 мг). В 5 наблюдениях (35,7%) в качестве эмболизата выступали микросферы DC Beads, а в качестве цитостатика – доксорубицин (50-100 мг). Пациентам было выполнено от 1 до 5 курсов лечения, с месячным интервалом между курсами (в среднем – 2,6 курса на пациента).

Протокол КТ. Перед началом лечения с целью точной оценки распространенности метастатического процесса больным выполнялась компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и грудной полости (средний срок от исследования до начала лечения – 36 дней). Использовался спиральный 16-срезовый томограф GE LightSpeed (США). Толщина реконструируемого среза составляла 2,5 мм, с интервалом между срезами 2,5 мм. Применялось болюсное контрастное усиление инъектором Nemoto с введением в периферическую вену от 80 до 100 мл неионного контрастного вещества (Омнипак-350 либо Ультравист-370), со скоростью 3 мл/с. Сканирование проводилось в нативную фазу, а также в артериальную и венозную фазы контрастирования. Контрольное исследование органов брюшной полости выполнялось после лечения по аналогичной методике (средний срок от последнего курса лечения до исследования – 103 дня). Анализ изображений осуществлялся на специализированной рабочей станции GE Advantage Workstation 4.6 (США).

Оценка результатов лечения согласно критериям RECIST. Для анализа выбирались метастатические очаги в печени, достоверно измеряемые в двух взаимно перпендикулярных направлениях в площади наибольшего поперечного сечения, с максимальным размером ≥ 15 мм (соответствующие определению маркерного очага). Всего было отобрано 52 очага (от двух до пяти маркерных очагов на каждого пациента и до трех в каждой доле печени). Для каждого очага проводилось вычисление его максимального размера до и после лечения; данный параметр определялся автоматически путем применения инструмента Auto Contour. Объективный ответ определялся для каждого пациента. Максимальные размеры маркерных очагов каждого пациента суммировались. Исчезновение очагов при контрольном исследовании классифицировалось как полный ответ (complete response, CR). Уменьшение суммы максимальных размеров маркерных очагов на 30% или более по сравнению с первичным исследованием указывало на частичный ответ (partial response, PR). Увеличение той же суммы на 20% или более и/или появление новых очагов оценивалось как прогрессия заболевания (progressive disease, PD). Все другие случаи классифицировались как стабилизация (stable disease, SD).

Волуметрический анализ очагов и оценка результатов лечения согласно показателям кинетики роста опухоли. Измерение объема опухолевых очагов проводилось на рабочей станции Advantage Workstation 4.6 (GE Medical Systems, США) путем применения инструмента Auto Contour. С помощью инструмента Auto Contour вычислялся объем каждого маркерного очага (в миллилитрах) при первичном исследовании до лечения и контрольном исследовании после лечения. Далее с помощью инструмента Quick Paint проводилось вычисление

объема собственно опухолевой ткани в очаге, для этого из вычисленного ранее объема очага вычитался объем некротической ткани (в т.ч. объем кистозного компонента очага). Некротической тканью считались зоны кистозного строения с жидкостным содержимым, участки в опухолевых узлах, не накапливающие контрастное вещество и зоны скопления эмболизата высокой плотности (в случаях, когда эмболизатом выступал липидол). Участки, накапливающие контрастное вещество, считались собственно опухолевой тканью. Вычислялись процентные соотношения: а) между объемом некротической ткани в очаге и общим объемом очага до и после лечения; б) между объемом некротической ткани в очаге и общим объемом очага до и после лечения; в) между объемом опухолевой ткани в очаге после лечения и объемом опухолевой ткани в очаге до лечения. Все полученные объемные величины суммировались в каждом наблюдении.

Далее для каждого пациента определялось время удвоения объема опухолевой ткани в его очагах (doubling time, DT). Для этого использовалось уравнение Schwartz [33]:

$$DT = \Delta t \log 2 / (\log V_2 - \log V_1),$$

где V_1 – суммарный объем опухолевой ткани в маркерных очагах при первичном исследовании (КТ до лечения), V_2 – суммарный объем остаточной опухолевой ткани в маркерных очагах при контрольном исследовании (КТ после лечения), и Δt – интервал между исследованиями в днях. Затем производился расчет величины, обратной времени удвоения (reciprocal of doubling time, RDT) по формуле:

$$RDT = 365/DT,$$

чем обеспечивалось линейное представление о скорости роста опухолевой ткани. Показатель RDT является безразмерной величиной и обозначает количество раз удвоения объема опухоли в год. Значение RDT, равное нулю, указывает на отсутствие изменения объема опухолевой ткани в очагах, отрицательное значение указывает на регресс объема опухоли, а положительное значение означает рост опухоли [41].

Оценка объективного ответа по показателю RDT осуществлялась с учетом величины средней абсолютной погрешности. Как известно, пороговые значения для оценки ответа, используемые в критериях RECIST, основаны на измерениях частоты ошибок с учетом погрешности наблюдателей; «пороговые рамки» ответа на лечение созданы таким образом, чтобы свести к минимуму ошибочную категоризацию ответа вследствие неточности измерений. Применяя схожий подход, для определения границ ошибки в волюметрии мы использовали среднюю абсолютную процентную погрешность. В работе Keil et al. [20] показано, что при измерениях объема печеночных очагов на фантоме средняя абсолютная процентная погрешность составляет 7,87%.

Погрешность измерения для очагов каждого пациента (ΔV) является случайной и независимой, и определяется как разница между измеренным объемом опухолевой ткани выбранных очагов V и истинным ее объемом V_i :

$$\Delta V = V - V_i.$$

Абсолютная процентная погрешность (p) может быть использована для расчета погрешности измерения для очагов при первичном исследовании ($\Delta V_1 = pV_1$) и последующем контрольном исследовании ($\Delta V_2 = pV_2$). Таким образом, погрешность сочетанных измерений выглядит следующим образом:

$$\Delta V = \sqrt{(\Delta V_1)^2 + (\Delta V_2)^2}. \quad (1)$$

С заменой значений ΔV_1 и ΔV_2 , уравнение (1) может быть записано в виде:

$$100\% \Delta V = p \sqrt{(V_1)^2 + (V_2)^2}. \quad (2)$$

Таким образом, с помощью уравнения (2), мы можем записать условия точности измерений ($V_1 - V_2 > \Delta V$) как

$$100\% \frac{|V_1 - V_2|}{\sqrt{(V_1)^2 + (V_2)^2}} > p, \quad (3)$$

где $p = 7,87\%$, и определяет границы стабилизации заболевания (SD).

Уравнение (3) решалось для очагов каждого пациента. Если полученное значение было меньше, чем значение средней абсолютной процентной погрешности в 7,87%, то разница в изменении объема опухолевой ткани между первичным и контрольным исследованиями списывалась на ошибку в измерениях. Такие случаи были классифицированы как стабилизация заболевания (SD). В свою очередь, если результирующее значение

было больше, чем 7,87%, то изменение объема было вне диапазона ошибок и было рассмотрено как истинное изменение. В этих случаях о подлинном изменении скорости роста, и соответственно, о наличии объективного опухолевого ответа, свидетельствовал показатель RDT. Наблюдения с отрицательным RDT классифицировались как частичный ответ (PR), а с положительным RDT – как прогрессия заболевания (PD). Полное исчезновение очагов классифицировалось как полный ответ (CR). Принципы формирования опухолевого ответа в зависимости от показателя RDT проиллюстрированы Табл.1.

Таблица 1

Оценка результатов лечения на основе значения величины, обратной времени удвоения опухоли (RDT)

Очаги при контрольной КТ	RDT	Погрешность p , уравнение (3)	Ответ
Отсутствие	–	–	Полный ответ, CR
Присутствие	<0	>7,87%	Частичный ответ, PR
Присутствие	0	любой	Стабилизация, SD
Присутствие	любой	<7,87%	Стабилизация, SD
Присутствие	>0	>7,87%	Прогрессия, PD

Статистический анализ. Рассчитывали среднее арифметическое, стандартное отклонение, медиану, минимальное и максимальное значения в выборке, ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r). Осуществлялась проверка выборок на подчинение нормальному закону распределения. С учётом этого применялись либо параметрические, либо непараметрические методы статистического исследования. Статистическую значимость различий оценивали с помощью критерия Вилкоксона либо U-критерия Манна-Уитни, при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Для оценки эффективности предложенных критериев оценки объективного ответа пациенты были поделены на две группы: респондеры (давшие полный или частичный ответ согласно показателю RDT) и нереспондеры (продемонстрировавшие стабилизацию или прогрессию заболевания согласно показателю RDT). В данных двух группах сравнивались показатели безрецидивной и общей выживаемости путем построения кривых по методике Каплана-Мейера; при этом учитывались как цензурированные, так и нецензурированные наблюдения. Статистическую значимость различий показателей выживаемости оценивали с помощью критерия Гехана-Вилкоксона, при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты

Было проанализировано 52 метастатических очага в печени.

Полученные результаты статистического анализа свидетельствуют о том, что размеры опухолевых очагов после лечения принципиально не отличались от таковых до лечения ($p=0,068$). Также не было выявлено статистической значимой разницы между объемом очагов после лечения и объемом очагов до лечения ($p=0,052$).

Большинство очагов (37 из 52, 71,2%) до лечения не имело в своей структуре некротического компонента. После проведенного лечения число таких очагов уменьшилось до 19 (36,5%). Объем некротической ткани в очагах, подвергшихся лечению, статистически значимо увеличивался по сравнению с таковым до лечения (до лечения в среднем 11,74 мл, после лечения 15,00 мл, $p=0,000$). Следует отметить, что отсутствие некротического компонента в очагах после лечения не влекло за собой обязательного роста очагов: 6 очагов из названных 19 продемонстрировали, тем не менее, уменьшение своего объема (в среднем на 64,76%).

В целом после лечения заметно уменьшался объем жизнеспособной опухолевой ткани в очагах (до лечения в среднем 75,15 мл, после лечения 48,48 мл, $p=0,026$).

Сводные результаты описательной статистики отражены в Табл.2.

Таблица 2

Описательная характеристика показателей метастатических очагов в печени до и после лечения

Имена переменных	N	\bar{X}	M	Min	Max	\pm SD
Размер до лечения, мм	52	51,90	49,50	17,00	125,00	28,19
Размер после лечения, мм	52	47,65	46,00	10,00	125,00	26,62
Объем до лечения, мл	52	86,89	38,40	1,59	587,00	125,16
Объем после лечения, мл	52	63,49	34,90	0,51	374,00	94,05
Объем некроза до лечения, мл	52	11,74	0,00	0,00	222,06	43,23
Доля некроза в очаге до лечения, %	52	4,90	0,00	0,00	59,27	13,00
Объем некроза после лечения, мл	52	15,00	0,69	0,00	190,89	34,37
Доля некроза в очаге после лечения, %	52	29,37	7,00	0,00	90,85	35,00

Опухолевая ткань в очаге до лечения, мл	52	75,15	38,40	1,59	587,00	107,68
Опухолевая ткань в очаге после лечения, мл	52	48,48	17,78	0,06	366,00	87,13
Изменение объема опухолевой ткани, %, \bar{X}	52	81,13	55,00	1,58	370,00	83,00

Примечание. N – число очагов, \bar{X} – среднее арифметическое, M – медиана, Min – минимальное значение, Max – максимальное значение, \pm SD – стандартное отклонение.

Нами была выявлена средняя корреляционная зависимость между степенью некротизации метастатического очага в результате лечения (процентом некроза очага) и степенью изменения его размера в процентах после лечения ($r=-0,56$, $p=0,000$). Также средней была корреляция между степенью некротизации метастатического очага и степенью изменения его объема ($r=-0,63$, $p=0,000$).

На основании критериев RECIST полного ответа на лечение (complete response, CR) не было зафиксировано ни в одном из 14 наблюдений. Частичный ответ (partial response, PR) был зафиксирован в одном наблюдении из 14 (7,1%). Прогрессия заболевания (progression disease, PD) наблюдалась в трех наблюдениях из 14 (14,3%). Остальные 11 наблюдений (78,6%) были классифицированы как стабилизация заболевания (stable disease, SD).

Временной диапазон между первичным и контрольным исследованиями составил в среднем 216 дней. Диапазон времени удвоения опухоли (DT) составил от -839 до 565 дней. Величина, обратная времени удвоения (RDT) колебалась в диапазоне от -17,27 до 1,56. На основании показателя RDT полного ответа (CR) и стабилизации (SD) зафиксировано не было; 10 наблюдений (71,4%) были классифицированы как частичный ответ (PR), а 4 наблюдения (28,6%) – как прогрессия процесса (PD).

3 случая, в которых по критериям RECIST был сделан вывод о прогрессии процесса, аналогичным образом были классифицированы и на основании показателя RDT. Из 10 наблюдений со стабилизацией по RECIST в 9 наблюдениях согласно показателю RDT отмечался частичный ответ, а в одном случае имела место прогрессия процесса. В единственном наблюдении, классифицированном по RECIST как частичный ответ, также был выявлен частичный ответ на основе данных RDT. В целом, категоризация ответа по критерием RECIST совпала с таковой по RDT только в 4 из 14 случаев (28,6%). Среднее значение показателя RDT для пациентов с прогрессией процесса составляло 1,29, а для пациентов с частичным ответом – -5,88. Данное различие было статистически значимым ($p=0,009$).

В Табл.3 приведены данные величин, свидетельствующие об изменении размера, объема очагов, динамики роста опухолевой ткани и их влиянии на формирование объективного ответа по критериям RECIST и RDT.

Таблица 3

Объективный ответ по критериям RECIST и данным RDT

Пациент	Δt	Изменение размера очагов, %	Изменение объема опухолевой ткани в очагах, %	DT	RDT	p	Ответ по RECIST	Ответ по RDT
1	63	75%	12,66%	-21,13	-17,27	86,65	SD	PR
2	100	77%	5,76%	-24,29	-15,03	94,08	SD	PR
3	84	83%	21,72%	-38,13	-9,57	76,50	SD	PR
4	165	57%	15,33%	-60,99	-5,98	83,69	PR	PR
5	175	74%	26,77%	-92,05	-3,97	70,74	SD	PR
6	195	80%	42,66%	-158,65	-2,30	52,74	SD	PR
7	221	87%	45,59%	-194,99	-1,87	49,51	SD	PR
8	344	79%	41,69%	-272,57	-1,34	53,81	SD	PR
9	159	81%	73,79%	-362,58	-1,01	21,09	SD	PR
10	681	92%	56,97%	-839,03	-0,44	37,39	SD	PR
11	211	111%	129,57%	564,65	0,65	-18,06	SD	PD
12	259	156%	204,71%	250,58	1,46	-45,96	PD	PD
13	216	120%	184,04%	245,45	1,49	-40,12	PD	PD
14	266	146%	219,41%	234,65	1,56	-49,52	PD	PD

Примечание: Δt – интервал между первичным и контрольным исследованиями, дни; DT – время удвоение опухоли; RDT – величина, обратная времени удвоения; p – абсолютная процентная погрешность; PR –

partial response, частичный ответ; SD – stable disease, стабилизация заболевания; PD – progressive disease, прогрессия заболевания.

10 пациентов согласно показателю RDT были отнесены к группе респондеров, 4 - к группе нереспондеров. Респондеры продемонстрировали лучшую безрецидивную выживаемость, чем нереспондеры ($p = 0,019$). Аналогичным образом среди респондеров была зафиксирована лучшая общая выживаемость ($p = 0,015$). Диаграммы, иллюстрирующие полученные результаты, представлены на Рисунке 1.

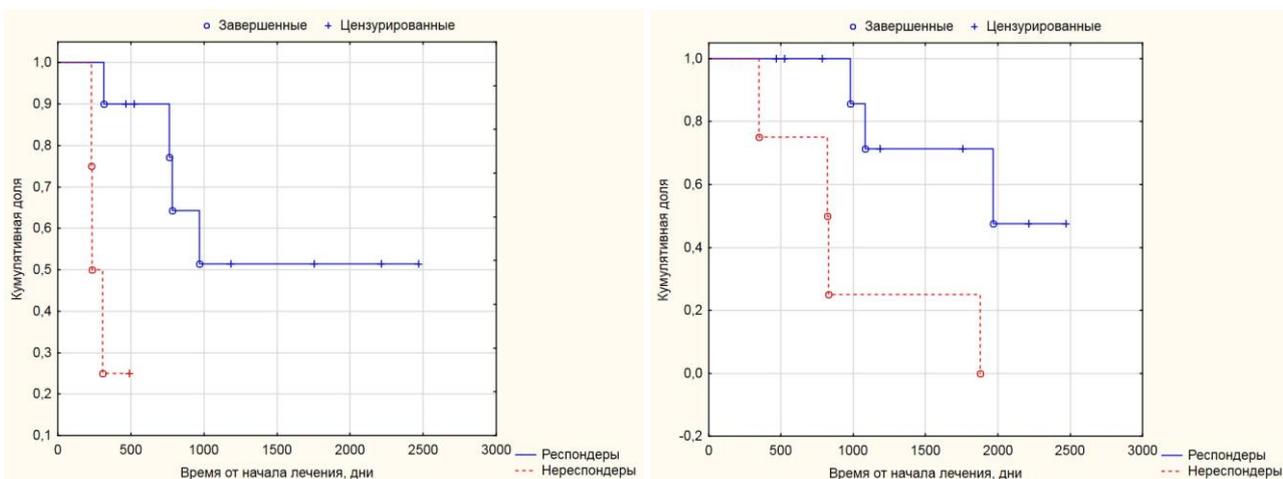


Рис.1. Выживаемость пациентов (кривые Каплана-Мейера). А - безрецидивная выживаемость, Б - общая выживаемость. Выявлена статистически значимая разница обоих показателей между респондерами и нереспондерами.

Обсуждение результатов

Оценка объективного ответа метастатической опухоли печени на локорегионарную терапию имеет важное значение для определения эффективности паллиативной процедуры и для выбора тактики дальнейшего лечения с учетом необходимости предотвращения нецелесообразных вмешательств [34].

Существенным недостатком критериев RECIST является отсутствие влияния на формирование опухолевого ответа некроза, неизбежно возникающего в результате накопления эмболизата в толще опухоли. Ввиду того, что изменение размеров опухолевого узла после проведения эмболизирующей процедуры может плохо коррелировать со степенью его некротизации, метод оценки объективного ответа должен по возможности базироваться не столько на оценке размеров опухоли, сколько на прямом выявлении самого некроза.

Еще один очевидный недостаток методики RECIST вытекает из упрощенного представления об опухолевом узле как объекте, имеющим сферическую форму. Применение современных методов волюметрического анализа первичных и метастатических опухолей печени позволяет точнее оценить степень поражения органа, нежели двухмерное измерение размеров, а также точнее оценить динамику роста опухолевых узлов [18, 22]. Отмечается меньшая зависимость методик расчета объема опухолевых очагов от действий врача-радиолога, по сравнению с линейными измерениями размеров опухоли [40]. В некоторых работах данные волюметрии применяются для оценки эффективности лечения гепатоцеллюлярного рака методом химиоэмболизации и различных метастазов в печень методом радиоэмболизации [21, 24, 34]. При этом отмечается корреляция полученных данных с показателями выживаемости пациентов [9].

В литературных источниках мы не встретили работ, посвященных оценке результатов лечения метастазов нейроэндокринных опухолей в печень методом ХЭПА, основанной на показателях волюметрической оценки опухолевых очагов. В работе Monsky et al. [24] проводится измерение объема некроза в опухолевых узлах до и после лечения; однако четкие критерии категоризации объективного ответа отсутствуют. Следует отметить, что среди исследователей отсутствует единое мнение относительно категоризации объективного ответа на основе данных волюметрии. Оригинальная методика категоризации предлагается в работе Seyal et al. [34]. За критерий объективного ответа авторы берут величину, обратную времени удвоения опухоли (reciprocal of doubling time, RDT), для расчета которой используется объем опухоли до и после лечения и временной интервал между первичным и контрольным исследованиями. Между тем, авторы исходят из объема всего опухолевого узла, как до лечения, так и после него, не принимая при этом во внимание объем некротического компонента опухоли.

Предложенная нами методика использует схожие параметры оценки кинетики роста опухолей, при этом расчету подлежит прежде всего изменение объема жизнеспособной опухолевой ткани в очаге, подвергшимся лечению. Как известно, признаками некроза в очаге являются участки скопления эмболизата высокой плотности в случаях, если эмболизирующим агентом выступает жирорастворимый липиодол, и зоны, не повышающие свою плотность после контрастного усиления, в случаях применения микросфер. Показана высокая степень корреляции размеров некротических участков по данным КТ с размерами некротических участков по данным гистологических исследований [35, 36]. Разграничение жизнеспособной опухолевой ткани в очагах и участков некроза явилось выполнимой задачей, особенно с учетом гипervasкулярного характера метастатических узлов некротических опухолей (Рисунок 2).

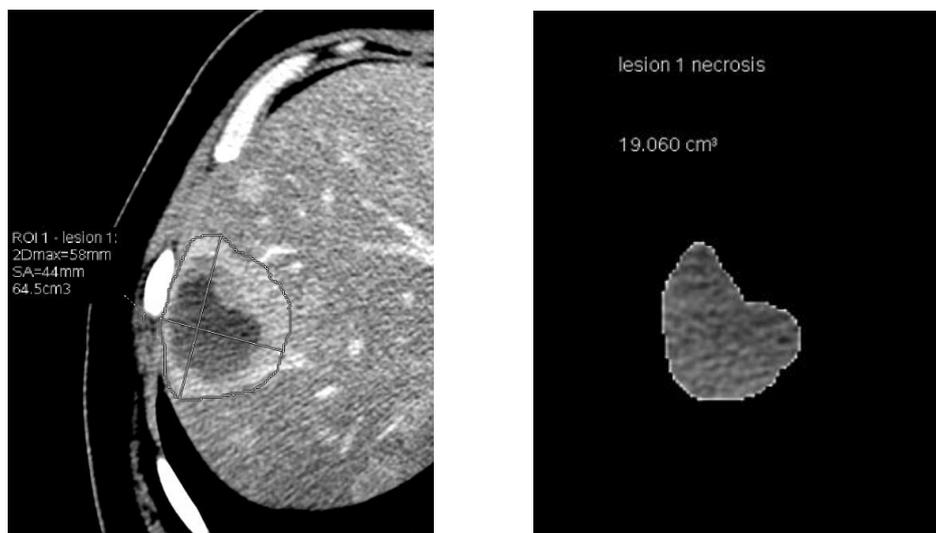


Рис.2. Пациентка М., 54 лет, КТ. А – вычисление максимальных размеров и объема метастатического очага с помощью инструмента Auto Contour. Хорошо дифференцируются гипervasкулярная опухолевая ткань по периферии очага и аваскулярная зона некроза в центре. Б – вычисление объема некротической ткани с помощью инструмента Quick Paint.

Полученные нами данные и их статистический анализ свидетельствуют о средней корреляции между степенью изменения размера и объема метастатических очагов после проведенного лечения и степенью их некротизации. Отсюда можно заключить, что изменения размера и объема очага недостаточно отражают истинную картину морфологических изменений в очаге и не могут служить иллюстрацией истинной динамики опухолевого роста. Опухолевый узел после лечения может быть в значительной мере представлен некротической тканью, однако размеры и объем очага при этом могут оставаться стабильными.

Расчет величины RDT дает возможность получить представление об истинной динамике роста опухолевой ткани в метастатических очагах. Категоризация объективного ответа по данному показателю заметно отличается от таковой по критериям RECIST. Так, в 10 наблюдениях со стабилизацией заболевания по RECIST подавляющее большинство (9) продемонстрировали уменьшение объема опухолевой ткани, соответствующее изменение показателя RDT, и согласно нему были отнесены к категории «частичный ответ». И напротив, в одном наблюдении, несмотря на стабильные размеры очагов по RECIST, была выявлена отрицательная динамика роста опухолевой ткани и пациент был отнесен к категории «прогрессия» по RDT. Таким образом, можно сделать вывод о значительной недооценке объективного ответа критериями RECIST, как в положительную, так и в отрицательную сторону (Рисунки 3, 4).

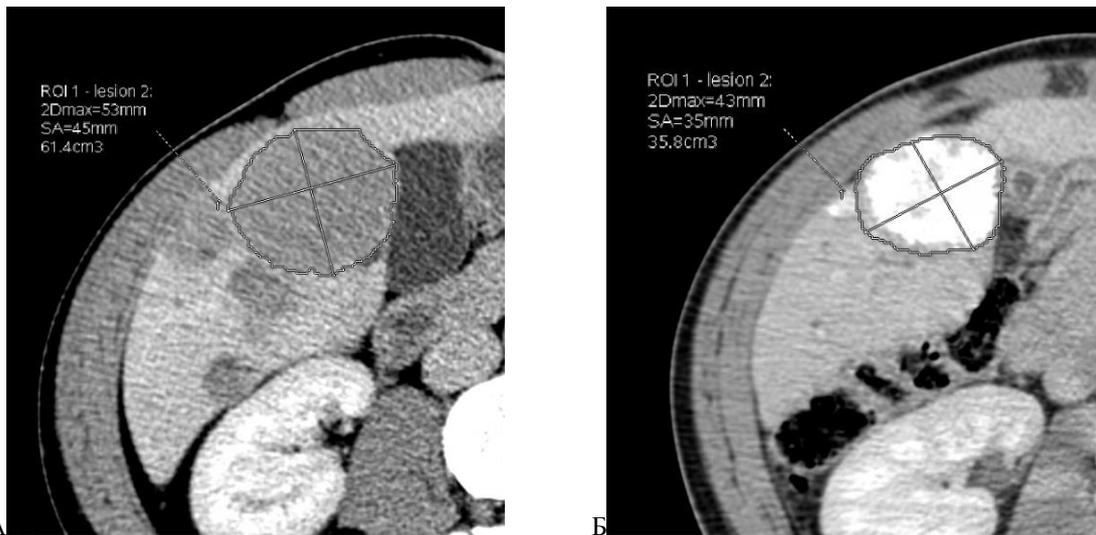


Рис.3. Пациент Л., 45 лет, КТ. А – исследование до лечения. Максимальный размер маркерного очага 53 мм. Некротический компонент в образовании отсутствует. Б – исследование после лечения. Максимальный размер очага уменьшился до 43 мм (81,1%), что является стабилизацией по критериям RECIST. Однако ткань очага в значительной мере заполнена плотным эмболизатом (80,36% объема), что свидетельствует о его субтотальной некротизации. Объем опухолевой ткани в очаге уменьшился на 88,55%. Согласно показателю RDT – частичный ответ.

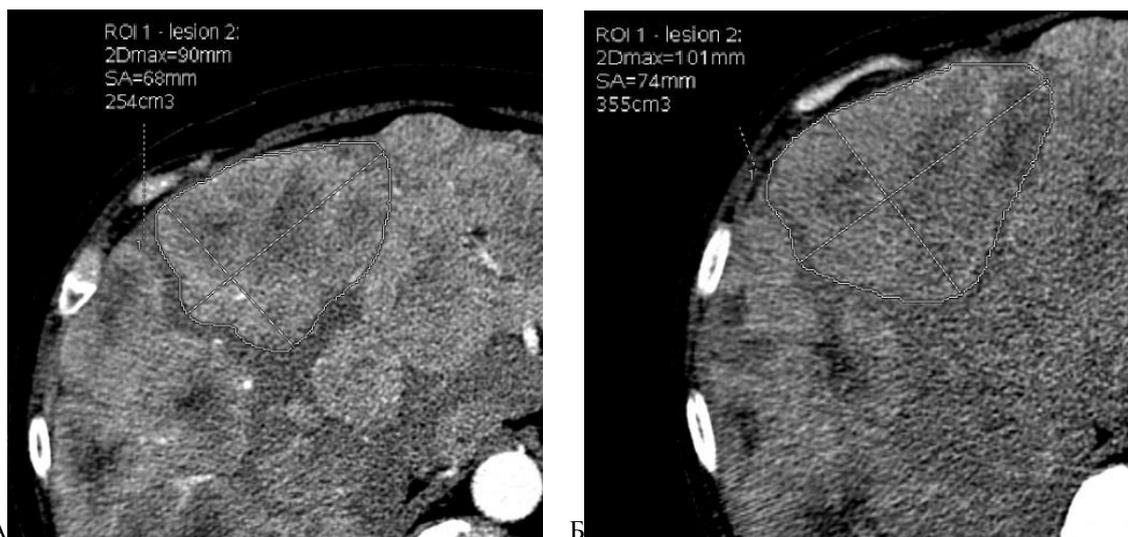


Рис.4. Пациентка К., 60 лет, КТ. А – исследование до лечения. Максимальный размер маркерного очага 90 мм, объем очага 254 мл. Б – исследование после лечения. Максимальный размер очага увеличился до 101 мм (112,2%), что является стабилизацией по критериям RECIST. Однако отмечается значительное увеличение объема опухолевой ткани в очаге (на 139,7%) при отсутствии некротического компонента. Согласно показателю RDT – прогрессия процесса.

Совпадение ответов согласно двум различным критериям оценки наблюдалось только в 4 наблюдениях из 14 (28,6%), и в трех случаях это касалось прогрессии опухолевого процесса. В данных наблюдениях при контрольном исследовании наблюдалось как заметное увеличение размеров и объема очагов, так и увеличение содержания в нем жизнеспособной опухолевой ткани.

Проведенное нами сравнение безрецидивной и общей выживаемости у респондеров и нереспондеров позволяет заключить, что оценка опухолевого ответа по предложенным критериям, базирующимся на изменении объема опухолевой ткани, адекватно отражает динамику развития онкозаболевания. Это положение соответствует данным литературы, свидетельствующих о том, что пациенты с положительным ответом на лечение, зафиксированным по методикам морфологического анализа опухолевых очагов в печени, демонстрируют лучшие показатели выживаемости [9, 15].

Выводы

1. Критерии RECIST не отражают истинной динамики роста опухолевой ткани в метастатических печеночных очагах нейроэндокринных опухолей, подвергшихся лечению методом химиоэмболизации печеночной артерии; их применение приводит к недооценке как положительного, так и отрицательного ответа на лечение.

2. Предложенный нами метод оценки опухолевого ответа, основанный на показателях кинетики роста опухолевой ткани, представляется более точным и адекватно отражающим как характер морфологических изменений в очаге, так и общее течение онкозаболевания.

Список литературы

1. Кузин Н.М., Егоров А.В., Гранов Д.А. и др. Лечение злокачественных нейроэндокринных опухолей органов брюшной полости и забрюшинного пространства // *Анн. хирургич. гепатол.* – 2003. – Т.8, №1. – С.118-124.
2. Нейроэндокринные опухоли желудочно-кишечного тракта. Принципы диагностики и лечения / Под ред. В.А. Горбунова, А.В. Егорова, А.В. Кочаткова. – М., 2009. – 196 с.
3. Таразов П.Г., Поликарпов А.А., Гранов Д.А. Артериальная химиоэмболизация в лечении больных метастазами злокачественного карциноида в печени // *Анн. хирургич. гепатол.* – 2010. – Т.15, №3. – С.19-24.
4. Arnold R., Trautmann M.E., Creutzfeldt W., Benning R., Benning M., Neuhaus C., Jürgensen R., Stein K., Schäfer H., Bruns C., Dennler H.J. Somatostatin analogue octreotide and inhibition of tumour growth in metastatic endocrine gastroenteropancreatic tumours. *Gut.* 1996 Mar;38(3):430-8.
5. Brown K.T., Koh B.Y., Brody L.A., Getrajdman G.I., Susman J., Fong Y., Blumgart L.H. Particle embolization of hepatic neuroendocrine metastases for control of pain and hormonal symptoms. *J Vasc Interv Radiol.* 1999 Apr;10(4):397-403.
6. Chun Y.S., Vauthey J.N., Boonsirikamchai P., Maru D.M., Kopetz S., Palavecino M., Curley S.A., Abdalla E.K., Kaur H., Charnsangavej C., Loyer E.M. Association of computed tomography morphologic criteria with pathologic response and survival in patients treated with bevacizumab for colorectal liver metastases. *JAMA.* 2009 Dec 2;302(21):2338-44.
7. Clift A.K., Frilling A. Management of patients with hepatic metastases from neuroendocrine tumors. *Ann Saudi Med.* 2014 Jul-Aug;34(4):279-90.
8. De Baere T., Deschamps F., Teriitheau C., Rao P., Conengraph K., Schlumberger M., Lebouilleux S., Baudin E., Hechellhammer L. Transarterial chemoembolization of liver metastases from well differentiated gastroenteropancreatic endocrine tumors with doxorubicin-eluting beads: preliminary results. *J Vasc Interv Radiol.* 2008 Jun;19(6):855-61.
9. Ebied O.M., Federle M.P., Carr B.I., Pealer K.M., Li W., Amesur N., Zajko A. Evaluation of responses to chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *Cancer.* 2003 Feb 15;97(4):1042-50.
10. Eisenhauer E.A., Therasse P., Bogaerts J., Schwartz L.H., Sargent D., Ford R., Dancey J., Arbuck S., Gwyther S., Mooney M., Rubinstein L., Shankar L., Dodd L., Kaplan R., Lacombe D., Verweij J. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *Eur J Cancer.* 2009 Jan;45(2):228-47.
11. Filosso P.L., Ruffini E., Oliaro A., Papalia E., Donati G., Rena O. Long-term survival of atypical bronchial carcinoids with liver metastases, treated with octreotide. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 May;21(5):913-7.
12. Forner A., Ayuso C., Varela M., Rimola J., Hessheimer A.J., de Lope C.R., Reig M., Bianchi L., Llovet J.M., Bruix J. Evaluation of tumor response after locoregional therapies in hepatocellular carcinoma: are response evaluation criteria in solid tumors reliable? *Cancer.* 2009 Feb 1;115(3):616-23.
13. Galizia M.S., Töre H.G., Chalian H., Yaghmai V. Evaluation of hepatocellular carcinoma size using two-dimensional and volumetric analysis: effect on liver transplantation eligibility. *Acad Radiol.* 2011 Dec;18(12):1555-60.
14. Gaur S.K., Friese J.L., Sadow C.A., Ayyagari R., Binkert C.A., Schenker M.P., Kulke M., Baum R. Hepatic arterial chemoembolization using drug-eluting beads in gastrointestinal neuroendocrine tumor metastatic to the liver. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011 Jun;34(3):566-72.
15. Gonzalez-Guindalini F.D., Botelho M.P., Harmath C.B., Sandrasegaran K., Miller F.H., Salem R., Yaghmai V. Assessment of liver tumor response to therapy: role of quantitative imaging. *Radiographics.* 2013 Oct;33(6):1781-800.
16. Gupta S., Johnson M.M., Murthy R., Ahrar K., Wallace M.J., Madoff D.C., McRae S.E., Hicks M.E., Rao S., Vauthey J.N., Ajani J.A., Yao J.C. Hepatic arterial embolization and chemoembolization for the treatment of

- patients with metastatic neuroendocrine tumors: variables affecting response rates and survival. *Cancer*. 2005 Oct 15;104(8):1590-602.
17. Gwyther S.J., Schwartz L.H. How to assess anti-tumour efficacy by imaging techniques. *Eur J Cancer*. 2008 Jan;44(1):39-45.
 18. Heussel C.P., Meier S., Wittelsberger S., Götte H, Mildenerger P, Kauczor HU. [Follow-up CT measurement of liver malignoma according to RECIST and WHO vs. volumetry]. *Rofo*. 2007 Sep;179(9):958-64. Epub 2007 Jun 26. German.
 19. Ho A.S., Picus J., Darcy M.D., Tan B., Gould J.E., Pilgram T.K., Brown D.B. Long-term outcome after chemoembolization and embolization of hepatic metastatic lesions from neuroendocrine tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 May;188(5):1201-7.
 20. Keil S., Plumhans C., Behrendt F.F., Stanzel S., Suehling M., Mühlenbruch G., Mahnken A.H., Günther R.W., Das M. Semi-automated quantification of hepatic lesions in a phantom. *Invest Radiol*. 2009 Feb;44(2):82-8.
 21. Lin M., Pellerin O., Bhagat N., Rao P.P., Loffroy R., Ardon R., Mory B., Reyes D.K., Geschwind J.F. Quantitative and volumetric European Association for the Study of the Liver and Response Evaluation Criteria in Solid Tumors measurements: feasibility of a semiautomated software method to assess tumor response after transcatheter arterial chemoembolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2012 Dec;23(12):1629-37.
 22. Mantatzis M., Kakolyris S., Amarantidis K., Karayiannakis A., Prassopoulos P. Treatment response classification of liver metastatic disease evaluated on imaging. Are RECIST unidimensional measurements accurate? *Eur Radiol*. 2009 Jul;19(7):1809-16.
 23. Mehrara E., Forssell-Aronsson E., Ahlman H., Bernhardt P. Quantitative analysis of tumor growth rate and changes in tumor marker level: specific growth rate versus doubling time. *Acta Oncol*. 2009;48(4):591-7.
 24. Monsky W.L., Garza A.S., Kim I., Loh S., Lin T.C., Li C.S., Fisher J., Sandhu P., Sidhar V., Chaudhari A.J., Lin F., Deutsch L.S., Badawi R.D. Treatment planning and volumetric response assessment for Yttrium-90 radioembolization: semiautomated determination of liver volume and volume of tumor necrosis in patients with hepatic malignancy. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2011 Apr;34(2):306-18.
 25. Neary P.C., Redmond P.H., Houghton T., Watson G.R., Bouchier-Hayes D. Carcinoid disease: review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 1997 Mar;40(3):349-62.
 26. O'Dorisio T.M., Anthony L.B. A 25-year experience of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors and somatostatin (congeners) analogs: from symptom control to antineoplastic therapy. *Front Horm Res*. 2015;44:177-92.
 27. Ollivier S., Fonek M., Bécouarn Y., Brunet R. Dacarbazine, fluorouracil, and leucovorin in patients with advanced neuroendocrine tumors: a phase II trial. *Am J Clin Oncol*. 1998 Jun;21(3):237-40.
 28. Rezai P., Yaghmai V., Tochetto S.M., Galizia M.S., Miller F.H., Mulcahy M.F., Small W. Jr. Change in the growth rate of localized pancreatic adenocarcinoma in response to gemcitabine, bevacizumab, and radiation therapy on MDCT. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011 Oct 1;81(2):452-9.
 29. Rougier P., Mitry E. Chemotherapy in the treatment of neuroendocrine malignant tumors. *Digestion*. 2000;62 Suppl 1:73-8.
 30. Sarmiento J.M., Que F.G. Hepatic surgery for metastases from neuroendocrine tumors. *Surg Oncol Clin N Am*. 2003 Jan;12(1):231-42.
 31. Scarsbrook A.F., Ganeshan A., Statham J., Thakker R.V., Weaver A., Talbot D., Boardman P., Bradley K.M., Gleeson F.V., Phillips R.R. Anatomic and functional imaging of metastatic carcinoid tumors. *Radiographics*. 2007 Mar-Apr;27(2):455-77.
 32. Schnirer I.I., Yao J.C., Ajani J.A. Carcinoid – a comprehensive review. *Acta Oncol*. 2003;42(7):672-92.
 33. Schwartz M. A biomathematical approach to clinical tumor growth. *Cancer*. 1961 Nov-Dec;14:1272-94.
 34. Seyal A.R., Parekh K., Velichko Y.S., Salem R., Yaghmai V. Tumor growth kinetics versus RECIST to assess response to locoregional therapy in breast cancer liver metastases. *Acad Radiol*. 2014 Aug;21(8):950-7.
 35. Takayasu K., Arii S., Matsuo N., Yoshikawa M., Ryu M., Takasaki K., Sato M., Yamanaka N., Shimamura Y., Ohto M. Comparison of CT findings with resected specimens after chemoembolization with iodized oil for hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2000 Sep;175(3):699-704.
 36. Takayasu K., Moriyama N., Muramatsu Y., Suzuki M., Yamada T., Kishi K., Hasagawa H., Okazaki N. Hepatic arterial embolization for hepatocellular carcinoma. Comparison of CT scans and resected specimens. *Radiology*. 1984 Mar;150(3):661-5.
 37. Therasse P., Arbuck S.G., Eisenhauer E.A., Wanders J., Kaplan R.S., Rubinstein L., Verweij J., Van Glabbeke M., van Oosterom A.T., Christian M.C., Gwyther S.G. New guidelines to evaluate the response to treatment in solid

- tumors. European Organization for Research and Treatment of Cancer, National Cancer Institute of the United States, National Cancer Institute of Canada. *J Natl Cancer Inst.* 2000 Feb 2;92(3):205-16.
38. Venook A.P. Embolization and chemoembolization therapy for neuroendocrine tumors. *Curr Opin Oncol.* 1999 Jan;11(1):38-41.
39. Vogl T.J., Gruber T., Naguib N.N., Hammerstingl R., Nour-Eldin N.E. Liver metastases of neuroendocrine tumors: treatment with hepatic transarterial chemotherapy using two therapeutic protocols. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Oct;193(4):941-7.
40. Welsh J.L., Bodeker K., Fallon E., Bhatia S.K., Buatti J.M., Cullen J.J. Comparison of response evaluation criteria in solid tumors with volumetric measurements for estimation of tumor burden in pancreatic adenocarcinoma and hepatocellular carcinoma. *Am J Surg.* 2012 Nov;204(5):580-5.
41. Zhang J., Kang S.K., Wang L., Touijer A., Hricak H. Distribution of renal tumor growth rates determined by using serial volumetric CT measurements. *Radiology.* 2009 Jan;250(1):137-44.

СКРИНИНГОВАЯ НЕЙРОСОНОГРАФИЯ ПЛОДА ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Козлова О.И.

Кафедра ультразвуковой и пренатальной диагностики ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России», г.Москва

Введение.

Ультразвуковое исследование плода во втором триместре беременности является крайне важным методом обследования беременной женщины, так как одна из главных его целей – оценка анатомии плода, в том числе и головного мозга. Врожденные пороки развития центральной нервной системы у большинства детей приводят к формированию инвалидности [4], а у каждого третьего ребенка к смертности [5], поэтому их своевременная диагностика крайне важна.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 572н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология» (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)» от 12 ноября 2012 г., скрининговое ультразвуковое исследование плода во втором триместре беременности в России должно проводиться в сроки 18-21 недели беременности. Оценка структур головного мозга плода включена в протокол ультразвукового исследования как в нашей стране [3], так и в протокол Международного Общества Ультразвука в Акушерстве и Гинекологии ISUOG [9]. Но на сегодняшний день оценка структур головного мозга проводится без измерения их численных значений, только визуально. Так, на сегодняшний день рекомендована оценка полушарий мозжечка и червя без измерения поперечного диаметра мозжечка (ПДМ), а измерение ПДМ рекомендовано проводить только при необходимости [2]. Такая же ситуация с большой цистерной, а также боковыми желудочками мозга. При этом величина ПДМ позволяет нам судить о сроке беременности независимо от размеров плода, что особенно важно при задержке внутриутробного роста плода, когда его размеры не соответствуют гестационному сроку [7], а также при наличии у женщины сахарного диабета и риска развития крупного плода, так как величина ПДМ в этом случае соответствует сроку беременности [8]. Увеличение глубины большой цистерны (ГБЦ) характерно для таких аномалий развития головного мозга, как мальформация Денди-Уокера, арахноидальная киста задней черепной ямки. Также увеличение большой цистерны характерно как для нехромосомных синдромов (синдром Юберта) [13], так и для таких хромосомных синдромов как синдром Дауна, Эдвардса [15].

Расширение боковых желудочков характерно для различных врожденных пороков развития центральной нервной системы, таких как агенезия мозолистого тела, спинномозговая грыжа [10]. Также данный признак встречается у плодов с хромосомными аномалиями [11], в частности, у плодов с синдромом Дауна и синдромом Патау [6]. При этом чаще вентрикуломегалия встречается у плодов с синдромом Дауна [12]. Кроме того, вентрикуломегалия может быть одним из проявлений внутриутробной инфекции у плода, например, токсоплазмоза [14], цитомегаловирусной инфекции [6]. Поэтому целесообразно проводить измерение ширины боковых желудочков (ШБЖ).

Особо следует отметить оценку развития коры головного мозга. Несмотря на то, что Российской ассоциацией врачей ультразвуковой диагностики в перинатологии и гинекологии давно предлагалось внести оценку силвиевой борозды в протокол второго скринингового ультразвукового исследования [1], до настоящего времени далеко не везде оценка силвиевой борозды проводится в скрининговом режиме. Хотя изменение

сильвиевой борозды характерно для такой серьезной патологии как лиссэнцефалия, при которой наблюдается выраженная сглаженность контуров сильвиевой борозды, а также уменьшается глубина сильвиевой борозды (ГСБ) в сравнении с нормально развивающейся корой головного мозга. Лиссэнцефалия входит в комплекс различных хромосомных аномалий и нехромосомных синдромов, поэтому ее своевременное выявление является актуальной задачей.

На сегодняшний день необходимо внедрение измерения ПДМ, ГБЦ, ШБЖ, ГСБ в скрининговом режиме. Для этого необходима разработка процентильных нормативов этих структур.

Материалы и методы.

Для разработки нормативных процентильных значений этих структур были отобраны результаты обследования 292 беременных при сквозном эхографическом обследовании в сроки от 18 до 27 недель. Критериями отбора пациенток были известная дата последней менструации при 26-30 дневном цикле, неосложненное течение беременности. Для анализа были отобраны данные, полученные при обследовании пациенток с одноплодной беременностью, завершившейся срочными родами и рождением нормальных здоровых детей с массой при рождении и ростом в пределах нормативных значений. Возраст обследованных пациенток в среднем составил 28 лет.

Для оценки всех выше перечисленных структур использовали режим мультипланарной реконструкции головного мозга плода, получая аксиальные срезы с помощью объемной эхографии.

Оценку ПДМ и ГБЦ проводили в аксиальной плоскости, проходящей через заднюю черепную ямку и мозжечок. Измерялось максимальное значение ПДМ от наружного края одного полушария мозжечка до наружного края другого полушария, калиперы устанавливались на максимально удаленные точки. Оценку ГБЦ проводили путем измерения от задней поверхности червя мозжечка до внутренней поверхности затылочной кости.

Измерения ШБЖ проводились на уровне зрительных бугров, при строго симметричном изображении обоих полушарий, напротив формирующейся парието-окципитальной борозды, перпендикулярно стенкам заднего рога бокового желудочка. Калиперы устанавливались на границе перехода экзогенной линии медиальной и латеральной стенок в анэхогенный просвет бокового желудочка.

Оценку ГСБ проводили в аксиальной плоскости, расположенной чуть ниже стандартной для оценки размеров головы. Измерялось максимальное значение ГСБ перпендикулярно к внутреннему контуру височной кости.

Измерения проводились ретроспективно после забора объемов изображения головного мозга плодов на ультразвуковом аппарате Voluson E8 (GE) с помощью специального трансдюсера объемного сканирования. Анализ объемных реконструкций осуществлялся на персональном компьютере при использовании специальной программы 4D View (GE). Статистический анализ проводился с использованием электронных таблиц Excel 2011.

Результаты исследования и их обсуждение.

При изучении ПДМ, ГБЦ, ШБЖ, ГСБ плода было установлено постепенное их увеличение в сроки от 18 до 27 недель беременности. Согласно нашим результатам, численные значения ПДМ плода в среднем составили 18 (16–20) мм в 18/0–18/6 недель и 30 (27–33) мм – в 26/0–26/6 недель беременности (Табл.1). Численные значения ГБЦ плода в среднем составили 4,4 (2,8–6,0) мм в 18/0–18/6 недель и 6,4 (4,4–8,4) мм – в 26/0–26/6 недель беременности (Табл.2). Численные значения ШБЖ плода в среднем составили 6,2 (4,9–7,5) мм в 18/0–18/6 недель и 7,2 (5,6–8,7) мм – в 26/0–26/6 недель беременности (Табл.3). Численные значения ГСБ плода в среднем составили 4,46 (3,46–5,46) мм в 18/0–18/6 недель и 11,94 (10,48–13,4) мм – в 26/0–26/6 недель беременности (Табл.4).

Таблица 1

Нормативные процентильные показатели (5-й, 50-й, 95-й) ПДМ плода во втором триместре беременности.

Срок беременности, недели	ПДМ, мм		
	Процентиль		
	5-й	50-й	95-й
18/0–18/6	16	18	20
19/0–19/6	17	19	21

20/0–20/6	18	20	22
21/0–21/6	19	21	23
22/0–22/6	20	23	26
23/0–23/6	21	24	27
24/0–24/6	23	26	29
25/0–25/6	25	28	31
26/0–26/6	27	30	33

Таблица 2

Нормативные процентильные показатели (5-й, 50-й, 95-й) ГБЦ плода во втором триместре беременности.

Срок беременности, недели	ГБЦ, мм		
	Процентиль		
	5-й	50-й	95-й
18/0–18/6	2,8	4,4	6,0
19/0–19/6	3,0	4,6	6,2
20/0–20/6	3,2	4,8	6,4
21/0–21/6	3,4	5,1	6,8
22/0–22/6	3,6	5,4	7,2
23/0–23/6	3,9	5,7	7,5
24/0–24/6	4,1	6,0	7,9
25/0–25/6	4,2	6,2	8,2
26/0–26/6	4,4	6,4	8,4

Таблица 3

Нормативные процентильные показатели (5-й, 50-й, 95-й) ШБЖ плода во втором триместре беременности.

Срок беременности, недели	ШБЖ, мм		
	Процентиль		
	5-й	50-й	95-й
18/0–18/6	4,9	6,2	7,5
19/0–19/6	5,0	6,3	7,6
20/0–20/6	5,1	6,4	7,7
21/0–21/6	5,1	6,5	7,9

22/0–22/6	5,2	6,6	8,0
23/0–23/6	5,3	6,8	8,3
24/0–24/6	5,4	6,9	8,4
25/0–25/6	5,5	7,0	8,5
26/0–26/6	5,6	7,2	8,7

Таблица 4

Нормативные процентильные показатели (5-й, 50-й, 95-й) ГСБ плода во втором триместре беременности.

Срок беременности, недели	ГСБ, мм		
	Процентиль		
	5-й	50-й	95-й
18/0–18/6	3,46	4,46	5,46
19/0–19/6	4,22	5,10	5,98
20/0–20/6	4,84	5,85	6,86
21/0–21/6	5,12	6,40	7,68
22/0–22/6	6,05	7,38	8,71
23/0–23/6	6,86	8,21	9,56
24/0–24/6	7,77	9,15	10,53
25/0–25/6	9,12	10,52	11,92
26/0–26/6	10,48	11,94	13,40

Заключение.

На сегодняшний день назрела необходимость современной биометрической оценки основных структур головного мозга плода при проведении скринингового ультразвукового исследования во втором триместре беременности. В качестве нормативных значений целесообразно использовать полученные отечественные процентильные значения. Измерение таких структур головного мозга как ПДМ, ГБЦ, ШБЖ, ГСБ позволит повысить качество проводимых ультразвуковых исследований и тем самым улучшить своевременное выявление врожденных пороков развития центральной нервной системы.

Список литературы

1. Медведев М.В. К вопросу об объективизации оценки сильвиевой борозды при втором скрининговом ультразвуковом исследовании плода // Пренат. Диагн. 2011. Т. 10. № 3. С. 263–269.
2. Медведев М.В. Основы ультразвукового скрининга в 18–21 неделю беременности. 2-е изд., доп. и перер. М.: Реал Тайм, 2013. 228 с.
3. Медведев М.В. «Сверим наши часы». II. Протокол второго скринингового ультразвукового исследования в 18–21 неделю беременности // Пренат. Диагн. 2014. Т. 13. № 1. С. 15–23.
4. Овсова О.В. Клинико-эпидемиологический анализ и оценка факторов риска формирования врожденных пороков развития центральной нервной системы у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2007.
5. Сопрунова И.В. Клинико-эпидемиологические и профилактические аспекты врожденных пороков развития центральной нервной системы на территории Астраханской области: Дисс. ... канд. мед. наук. Саратов, 2012.

6. Albig M., Entezami M., Becker R. et al. Different degrees of ventriculomegaly: frequency of chromosomal anomalies, malformations and congenital infections // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006. V. 28. I. 4. P. 436.
7. Cabbad M., Kofinas A., Simin N. et al. Fetal weight-cerebellar diameter discordance as an indicator of asymmetrical fetal growth impairment // *J. Reprod. Med.* 1992. V. 37. P. 794–798.
8. Hill L.M., Guzick D., Fries J. et al. The transverse cerebellar diameter in estimating gestational age in the large for gestational age fetus // *Obstet. Gynecol.* 1990. V. 75. P. 981–985.
9. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the ‘basic examination’ and the ‘fetal neurosonogram’ // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2007. V. 29. P. 109–116.
10. Jaczynska R., Mikulska B., Nimer A. et al. Fetal ventriculomegaly // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2012. V. 40. I. Suppl. 1. P. 238.
11. Melchiorre K., Bhide A., Gika A.D. et al. Counseling in isolated mild fetal ventriculomegaly // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2009. V. 34. P. 212–224.
12. Pilu G., Falco S., Gabrielli S. et al. The clinical significance of fetal isolated cerebral borderline ventriculomegaly: report of 31 cases and review of the literature // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999. V. 14. P. 320–326.
13. Quarello E., Molho M., Garel C. et al. Prenatal abnormal features of the fourth ventricle in Joubert syndrome and related disorders. // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2014. V. 43. P. 227–232.
14. Senat M.V., Bernard J.P., Schwarzler P. et al. Prenatal diagnosis and follow-up of 14 cases of unilateral ventriculomegaly // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999. V. 14. P. 327–332.
15. Steiger R.M., Porto M., Lagrew D.C. et al. Biometry of the fetal cisterna magna: estimates of the ability to detect trisomy 18. // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1995. V. 5. P. 384–390.

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Архангельская А.Н., Ивкина М.В., Гуревич К.Г., Стулина Д.Д.

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

В связи с широким распространением сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослого населения возрастает необходимость проведения профилактических мероприятий. Распространенность артериальной гипертонии в России одна из самых высоких в мире – около 40% населения страны имеют повышенное артериальное давление [3]. Среди военнослужащих впервые выявленная артериальная гипертензия превышает 5% ежегодно [4].

К основным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний относятся: курение, наследственность, метаболические нарушения (избыточная масса тела, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе). Рядом авторов было показано, что вероятность развития артериальной гипертензии у лиц среднего возраста с избыточной массой тела на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела [1]. Самым удобным и простым методом диагностики является определение индекса массы тела, однако данный метод имеет свои ограничения – он не дает представления о соотношении скелетной и жировой массы. Следовательно, применение данного метода ограничено у военнослужащих, для которых обязательна специальная физическая подготовка. Для обследования данного контингента рекомендуется метод биоимпедансного анализа состава тела [2], который позволит выявить нарушения массы тела.

Раннее выявление рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний является актуальной задачей, т.к. это позволит наиболее корректно организовать мероприятия по первичной профилактике данной группы заболеваний.

Список литературы

1. Мычка В.Б., Горностаев В.В., Шикина Н.Ю., Чазова И.Е. Артериальная гипертензия и ожирение. *Consilium medicum*, 2001. - т 3, №13. - с.3-5

2. Руднев С.В., Соболева Н.П. и др. Биоимпедансное исследование состава тела населения России. М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 493с.
3. Силакова В.Н. Факторы риска и особенности кардиопротективного эффекта различных ингибиторов АПФ у военнослужащих с артериальной гипертонией I - II степени / Дисс. канд.мед.наук / Екатеринбург, 2008. - 128 с.
4. Тхостова Э.Б. Лизиноприл — обзор клинических исследований // Качественная клиническая практика .- 2001 №2 .- С.35-47.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Архангельская А.Н., Ивкина М.В., Гуревич К.Г.

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

В настоящее время распространенность избыточной массы тела и ожирения представляет собой важную медико-социальную проблему. По данным Всемирной организации здравоохранения, избыточной массой тела страдают около 30% жителей планеты (из них 16,8% - женщины и 14,9% - мужчины) [4]. Гореловой Ж.Ю. (2002) отмечено, что среди людей старше 30 лет до 55% имеют избыточную массу тела [2]. Поскольку ожирение часто сочетается с артериальной гипертензией, рядом авторов были проведены исследования, направленные на изучение взаимосвязи этих факторов с формированием сердечно-сосудистой патологии. Так, Бизенковым А.В. (2005) было выявлено особенности уровней кислородобеспечивающей функции и физической работоспособности от массы тела. Показано, что чем выше ИМТ военнослужащих, тем ниже функциональный резерв сердечно-сосудистой системы и адаптация к физической нагрузке[1].

Давидович И.М. и соавт. (2008) установили, что среди мужчин молодого и среднего возраста (военнослужащих по контракту) с артериальной гипертензией, избыточная масса тела и ожирение наблюдаются в 82,8% случаев. Наличие ожирения у данной группы пациентов сопровождалось достоверно большими значениями как систолического, так и диастолического артериального давления, общего холестерина крови, чем в группе больных артериальной гипертензией с нормальной массой тела [3].

Таким образом, можно сделать вывод о значимости своевременной диагностики и коррекции избыточной массы тела и ожирения, как факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Бизенков А.В. Адаптация гемодинамики у военнослужащих с повышенным питанием // Дисс. ... канд. Мед. наук / Саратов, 2004.- 166 с.
2. Горелова Ж.Ю. Характеристика и перспективы использования биологически активных добавок к пище // Мед. помощь. 2002. -№5. с. 46-49.
3. Давидович И.М., Афонасков О.В., Козыренко А.В. Артериальная гипертензия у военнослужащих молодого и среднего возраста: роль массы тела // Дальневосточный медицинский журнал, 2008.-N 4.-С.6-9.
4. Мычка В. Б. Артериальная гипертензия и ожирение // Consilium provisorum, 2002. - №5, с. 18-21.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ПОЖАРНЫХ-СПАСАТЕЛЕЙ

Архангельская А.Н., Дмитриева Е.А., Ивкина М.А., Гуревич К.Г.

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

На сегодняшний день распространенность ожирения достигла масштабов эпидемии. В РФ уже сейчас 22% взрослого населения (АСАР newsletter, 2007) и 8,5% детей, проживающих в городах (ГУ ЭНЦ РАМН) имеют избыточную массу тела. При ожирении повышается риск развития сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, онкологических заболеваний. Прямые затраты системы здравоохранения только на ожирение составляют 6%. Косвенные затраты на ожирение связаны со снижением продолжительности жизни, производительности труда и зачастую к профессиональной непригодности. Известно, что у специалистов опасных профессий, к которым относятся пожарные-спасатели, отмечаются изменения липидного, углеводного,

минерального обмена, интенсивность которых зависит от продолжительности работы по специальности. В связи с профессиональными вредностями и воздействиями факторов окружающей среды, смещения биоритмов, стрессорных ситуаций резко возрастают риски развития ХНИЗ, характеризующихся высокой степенью летальности по сравнению с инфекционными заболеваниями. Этими факторами определяется необходимость в этой группе профилактического контроля за развитием ожирения.

На территории Российской Федерации каждый год происходит в среднем около 300 тысяч пожаров. Материальный ущерб от пожаров исчисляется миллиардами рублей. А по числу погибших при пожарах людей уже на протяжении многих лет лидирует Россия (порядка 15000 человек за год), причем за последние тридцать лет число погибших при пожарах увеличилось почти в 10 раз. Очень важно установить контроль и проводить профилактические мероприятия среди лиц опасных профессий - пожарных. Очень важно, что профессиональные вредности способны вызвать не только профессиональные болезни, но и влиять на течение общих, этнологически не связанных с трудовой деятельностью, заболеваний. В свою очередь, общие заболевания оказывают влияние на развитие, течение и исход профессионально обусловленных болезней.

В этих условиях необходима оценка состояния здоровья не столько с точки зрения своевременной диагностики у этих лиц заболеваний, сколько оценки перспективы неблагоприятного изменения состояния здоровья в сторону формирующейся патологии болезней.

С увеличением стажа работы по специальности (от 0, 1 г. до 6 лет и более) у специалистов опасных профессий МЧС России в 7-14 раз увеличивается уровень заболеваемости, при этом влияние стажа профессиональной работы на увеличение заболеваемости значительно больше, чем возраста. Частота и продолжительность заболеваний прямо пропорционально зависят от характера и интенсивности профессиональной нагрузки. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ, WHO), количество людей, страдающих избытком массы тела, приближается к отметке 2 млрд. По статистике ООН, Россия вошла в двадцатку самых «полных» стран мира. Ожирение в настоящее время является неоспоримым фактором риска и предиктором многих хронических заболеваний. Этим отмечен рост медицинской, экономической и социальной значимости проблемы ожирения. Так, около 70 % больных с артериальной гипертензией и 90 % пациентов с сахарным диабетом 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение. Среди хронических неинфекционных заболеваний особое место занимают сахарный диабет 2 типа (СД 2), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС). В США, по данным национального института здоровья, ИБС является ведущей причиной смерти. Подобная картина типична для всех развитых стран. Артериальная гипертензия (АГ) является величайшей пандемией, определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Распространенность АГ в мире среди взрослого населения составляет от 450 до 900 млн (30–40 %), а в России – более 40 млн человек (39 % мужчин и 41 % женщин) [5]. Часто АГ сочетается с ожирением, особенно его абдоминальным типом (АО). Проблема АГ в сочетании с ожирением находится в центре внимания современной медицины в связи с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смертности в сравнении с общей популяцией. У пациентов с ожирением АГ встречается до 6 раз чаще, по сравнению с лицами с нормальной массой тела, а наличие ожирения в молодом возрасте является фактором риска последующего ее развития. Сочетание ожирения с АГ увеличивает риск ИБС в 2–3 раза, а мозговых инсультов в 7 раз. У людей с избыточной массой тела уровень систолического и диастолического АД в дневное время выше, чем у лиц с нормальной массой тела, а в структуре суточного профиля преобладает недостаточное снижение АД ночью. Даже при применении гипотензивной терапии у таких людей эти показатели выше нормальных значений, особенно у лиц с ожирением. Основной причиной увеличения числа лиц с нарушениями массы тела считается развитие цивилизации. Прогресс привел к снижению потребности в ручном труде, снизил необходимость активного перемещения. По данным ВОЗ каждый третий взрослый человек в мире недостаточно активен. Это связано как с образом жизни человека, так и с его профессиональной деятельностью. Ряд исследователей отмечают связь профессиональной деятельности с развитием нарушений массы тела. Особого внимания заслуживают лица опасных профессий, т.к., с одной стороны, они постоянно подвержены стрессам, а с другой – имеют нерегулярный график работы, ночные дежурства. Принятие решений и сама деятельность пожарных-спасателей требуют точного анализа ситуации, максимально эффективных действий в ограниченное время и в экстремальных условиях, что предъявляет особые требования к профессиональному отбору и психологическому состоянию, определяющему профессиональную работоспособность. Совокупность неблагоприятных факторов условий профессионального труда таких людей требует особого контроля и мониторинга состояния их здоровья. У многих пожарных диагностируется гипертензия, гиперлипидемия и ожирение, а также имеются неправильные пищевые привычки и предельные физические нагрузки. По данным Национальной ассоциации противопожарной защиты (США) в структуре заболеваемости пожарных 65–70 % болезней приходится на сердечно-сосудистые заболевания, что возможно обусловлено высокой напряженностью их труда.

В зарубежной литературе встречаются немногочисленные исследования отдельных категорий лиц опасных профессий, таких как пожарные и спасатели. По данным некоторых зарубежных исследователей, пожарные-спасатели являются одной из преобладающих групп в развитии ожирения. Например, в Северной Америке 80 % пожарных-спасателей имеют избыточный вес или страдают ожирением. Из-за высоких показателей ожирения и сердечно-сосудистых событий ведущей причиной смертей во время дежурства среди пожарных-спасателей являются сердечно-сосудистые заболевания. В России в зависимости от стажа работы до 80 % спасателей имеют различную патологию внутренних органов. Максимальных значений этот показатель достигает при стаже работы до 3-х лет и более 6 лет профессиональным пожарным. Это обусловлено нарушением адаптационных механизмов в эти периоды. Преобладающими являются заболевания органов пищеварения, кровообращения, дыхательной, эндокринной и костно- мышечной систем. На сегодняшний день нет методов, позволяющих дать оценку взаимосвязи антропометрических показателей организма и риска развития хронических неинфекционных заболеваний среди лиц опасных профессий. Развитие именно сердечно-сосудистых заболеваний приводит к ранней инвалидизации и преждевременной смерти.

Между тем сравнительное изучение распространенности нарушений массы тела у лиц опасных профессий в зависимости от рода профессиональной деятельности и детальное описание характера изменений в состоянии здоровья этой профессиональной группы в доступной литературе практически отсутствует. Нарушение массы тела у пожарных-спасателей и как следствие развитие ожирения имеют высокую социально-экономическую значимость, которая определяется развитием хронических неинфекционных заболеваний среди квалифицированных кадров, приводя к профессиональной непригодности.

Список литературы

1. Николаев Д.В., Смирнов А.В., и др. Биоимпедансный анализ состава тела человека. – М.: Наука, 2009. – 392 с.
2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. Дедов И.И., Мельниченко Г. А. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 456 с.

СРАВНЕНИЕ ДВУХ МЕТОДОВ БИОИМПЕДАНСА

Архангельская А.Н., Матосян К.А., Стулина Д.Д., Оранская А.Н., Дмитриева Е.А., Гуревич К.Г.

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

В последнее время отмечается рост интереса к неинвазивным методикам определения состава тела и увеличение количества публикаций в области изучения состава тела связан с развитием физических методов исследования, основанных на регистрации параметров собственных физических полей организма или на оценке изменчивости внешних физических полей при их взаимодействии с телом человека. Примерами являются метод определения естественной радиоактивности тела, рентгеновская денситометрия, нейтронный активационный анализ и компьютерная томография. Многие из этих методов и соответствующее оборудование уникальны, дорогостоящи и применяются, главным образом, в научных исследованиях. Наиболее широко используемым в клинической практике и скрининговых исследованиях методом на сегодняшний день является биоимпедансный анализ. Актуальность данного метода определяется ранним выявлением хронических неинфекционных заболеваний, которые в свою очередь характеризуются высокой степенью инвалидизации и летальности (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет II типа и др.)

Биоимпедансный анализ — это контактный метод измерения электрической проводимости биологических тканей, дающий возможность оценки широкого спектра морфологических и физиологических параметров организма. В биоимпедансном анализе измеряются активное и реактивное сопротивления тела человека или его сегментов на различных частотах. На их основе оценивается нутритивный статус; рассчитываются характеристики состава тела, такие как жировая, тощая, клеточная и скелетно-мышечная масса, объем и распределение воды в организме. Тем самым позволяет определить состояние физического развития индивида, рисков развития метаболического синдрома, нарушений гидратации, ожирения и др.

К настоящему времени проведены многочисленные исследования о достоверности и вариабельности результатов измерений основанных на биоимпедансном анализе. На показатели могут влиять пол, возраст, физическая нагрузка непосредственно перед измерением и принятие пищи. В связи с этим к протоколу

исследования применяются достаточно жесткие критерии. При сравнении двух аппаратов для определения состава тела Медасс и жиросанализатор Omron BF 508 были выявлены следующие особенности:

- Особенности, которые были отмечены при использовании прибора OMRON BF 508 приведены в таблице 1. (Принцип работы данного аппарата заключается в анализе биоэлектрического сопротивления тканей. Прибор измеряет все тело полностью с помощью 4-х сенсорной технологии, использующей ладони и стопы.)

Таблица 1

Достоинства и недостатки в использовании аппарата Omron BF 508.

Достоинства	Недостатки
Определение висцерального жира	Ограничение массы тела 150 кг
Экономическая доступность	Необходимость дезинфекционной обработки
Простота использования	Строгое следование протоколу исследования.
Мобильность	

1. Вторым аппаратом, задействованным в исследовании стал анализатор оценки баланса водных секторов организма ABC-01 «МЕДАСС».

По результатам обследования пациент получает данные о:

- содержанию жировой ткани
- уровне основного обмена (ккал)
- гидратации (кг, %)
- содержанию мышечной массы (кг, %)
- доле тощей массы (кг)
- оценка соматотипа
- возможность сопоставления с нормами для различных видов спорта.

Таблица 2

Особенности использования прибора МЕДАСС

Достоинства	Недостатки
Детализация состава тела	Расходные материалы
Малые временные затраты	Необходимость стационарного РС
Простота интерпретации результатов	

Таблица 3

Сравнение двух аппаратов ABC-01 «МЕДАСС» и Omron BF 508.

	МЕДАСС	ОМРОН
стоимость	-	+
простота	+	+
время	+	+
Качественное определение жировой ткани	-	+
Определение основного обмена	+	-

Выводы: К достоинствам метода относятся его высокая точность, экономическая доступность, простота исследования и мобильность самого прибора. Недостатком метода можно считать вариабельность результатов, в зависимости от соблюдения требований к протоколу исследования. Физические упражнения способны изменять биоимпеданс за счет ускоренного тока крови по сосудам, повышения температуры тела, дегидратации и активной работы мышц. Поэтому выполнение исследования не должно проходить во время или в течение нескольких часов после физической нагрузки. Так как результаты оказались сопоставимы и высоко коррелировали между собой, то предпочтения по выбору того или иного прибора необходимо обосновывать исходя из требований и условий эксплуатации.

Список литературы

1. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. — М.: Наука, 2009. — 392 с.

2. Ющук Н.Д., Маев И.В., Гуревич К.Г. (ред.) Здоровый образ жизни и профилактика заболеваний – М.: Практика, 2015.

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА И ЗДОРОВЬЕ РАБОТНИКОВ ГОРОДСКИХ СТАНЦИЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

¹Буторин А.В., ²Хлопков А.А.

¹Ассистент кафедры

²Заведующий БУЗОО ССМП п/с № 8 г. Омска, заслуженный врач РФ

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра гигиены труда с курсом профпатологии

Резюме: в статье приводятся данные о состоянии здоровья и заболеваемости работников станций скорой медицинской помощи, субъективной и объективной оценки условий труда.

Ключевые слова: медицинские работники, условия труда, профессиональный стресс, заболеваемость, профилактика

Актуальность проблемы: Здоровье находится в тесной зависимости от экономического развития страны, условий и уровня жизни, образования, культуры, а также от образа жизни населения. Сохранение здоровья - это не только предпосылка для высокой производительности труда, повышения благосостояния, но и залог устойчивого социально-экономического развития (Н.Ф. Измеров, 2002) [3]. Поэтому актуальным является решение вопросов управления здоровьем, особенно трудоспособного населения, и разработка мероприятий, направленных на его сохранение и улучшение. Значимость проблемы охраны профессионального здоровья медицинских работников (МР) определяется влиянием условий труда на состояние здоровья и высоким уровнем заболеваемости. Заболеваемость МР превышает таковую во многих ведущих отраслях промышленности и колеблется от 93,2 до 114,7 случаев на 100 работающих[1]. Заболевшие лица составляют до 71,5% всех работающих, 90% всех потерь рабочего времени связано с временной утратой трудоспособности. В связи с хроническими заболеваниями на диспансерном учете состоят 33,4% МР, хотя регулярно наблюдаются лишь 2/5 из них. Но даже эти цифры не полностью отражают сложившуюся ситуацию, так как около 80% МР занимаются самолечением или пользуются неформальными консультациями у своих коллег [2]. Далека от фактической и выявляемость профессиональных заболеваний.

Специфика трудовой деятельности, содержание и условия труда персонала станций скорой медицинской помощи связаны с воздействием на организм работающих целого ряда неблагоприятных профессиональных факторов: лекарственные препараты, микроклиматические условия, продолжительные рабочие и ночные смены, работа по совместительству, высокое нервно-эмоциональное напряжение, вынужденная рабочая поза, чрезмерное напряжение анализаторных систем, недостаточная освещенность рабочих мест, биологические агенты и др. Работа врача скорой медицинской помощи связана с работой в условиях повышенных и пониженных температур, подъемом и перемещением тяжестей, психоэмоциональными нагрузками, оперативным принятием решений, высокой ответственностью за человеческую жизнь, рисками развития заболеваний инфекционной и неинфекционной природы [5].

Цель работы: Дать гигиеническую оценку условий труда работников ССМП (станций скорой медицинской помощи), выявить вредные факторы трудового процесса, оценить уровень профессионального риска здоровью работающих и предложить комплекс мер по профилактике влияния неблагоприятных производственных факторов на здоровье работников ССМП.

Материал и методы: Условия труда работников ССМП оценивали в соответствии с Р.2.2.-2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда». Для оценки индекса профессионального риска использована программа «Нейросетевые технологии управления профессиональными рисками» (Neurocomp) [4].

Изучены данные о состоянии здоровья работников станций скорой медицинской помощи. По специально разработанной анкете, включающей паспортную часть, вопросов, касающихся условий труда, быта, питания, образа жизни, профессиональных вредностей на рабочем месте проанкетировано 120 работников ССМП города Омска. Врачи составляли 40 человек (33,3%) (15 мужчин и 25 женщин), фельдшера – 50 человек (41,67%) (20 мужчин и 30 женщин), медсестры – анестезисты – 30 человек (25%) (15 мужчин и 15 женщин). Возраст работников ССМП в группе врачей варьирует от 35 до 60 лет, в группе фельдшеров 22 – 60 лет, медсестер-анестезистов – 25 – 52 года. Стаж работы составлял от одного года до 25 – 30 лет.

Результаты исследования:

Рабочая смена работника ССМП начинается с приема смены, медикаментов и оборудования, далее осуществляется выезд по вызовам, оказание пациентам необходимой медицинской помощи, госпитализация пациентов в экстренных случаях.

Среднее количество ночных дежурств (продолжительность смены 12 или 14 часов) в неделю составляет 2,4; в месяц - 9,6; количество суточных дежурств в неделю в среднем – 3,4; в месяц - 11,8.

Результаты субъективной оценки условий труда показали, что абсолютно все респонденты считают, что ежесменно испытывают стрессовые ситуации. При этом 7 из 10 вызовов, как правило, вызывают чрезвычайно большое нервно-эмоциональное напряжение. Все респонденты указали, что на данном месте работы они имеют высокий риск заражения инфекционными заболеваниями, в том числе и венерическими; высокий риск производственного травматизма (нападение собак, пациентов, ДТП и пр.). Каждую смену имеет место многократный подъем и перемещение тяжестей.

Наибольший удельный вес в структуре неблагоприятных факторов, оказывающих влияние на здоровье, по мнению респондентов, имеют тяжесть и напряженность трудового процесса (22,6% и 39,1% соответственно).

У медицинских работников ССМП, указавших на наличие хронических заболеваний, на первом месте находятся заболевания органов дыхания – 61,2% случаев (хроническая обструктивная болезнь легких, хронический бронхит), далее - заболевания опорно-двигательного аппарата и нервной системы (радикулопатии, невралгии) – 15,7%, заболевания желудочно-кишечного тракта – 12,3%, сердечно-сосудистой системы – 5,3%, органов чувств – 2,1%, заболевания мочеполового тракта – 3,4% случаев. Свои заболевания работники как правило, связывают с условиями труда.

Согласно гигиеническим исследованиям, условия труда работников ССМП можно классифицировать как вредные [5] по показателям напряженности (класс 3.2), тяжести трудового процесса (класс 3.2-3.3). Также на рабочих местах и в теплый, и в холодный период года отмечаются неблагоприятные показатели микроклимата, возможен контакт с возбудителями инфекционных и паразитарных заболеваний (класс 3.2).

При помощи программы «Neurocomp» [4] была проведена оценка индекса профессионального риска (ИПР); значение ИПР составило 25,5. Такой уровень профессионального риска на рабочих местах работников ССМП в соответствии со шкалой величин страховых тарифов по классам профессионального риска, установленной Фондом социального страхования РФ расценивается как высокий (непереносимый) риск [4], что обуславливает необходимость проведения комплекса профилактических мероприятий.

С учетом полученных данных, с целью более эффективного и планомерного проведения оздоровительных мероприятий среди персонала целесообразно:

- снизить нагрузку на бригады путем увеличения количества бригад на станциях, и улучшением работы с населением поликлинической службы; более эффективной организации трудового процесса;
- обеспечить полное оснащение бригад персоналом, аппаратурой, и соответствующими медикаментами, для более качественного оказания неотложной помощи;
- организовать проведение работы с персоналом по ведению здорового образа жизни;
- проводить курсы повышения квалификации персонала, с целью уменьшения стрессовых ситуаций в рабочем процессе, и ликвидации конфликтных ситуаций; выделить ставку психолога для профилактики развития хронического стресса среди персонала.

Выводы:

1. На всех рабочих местах ССМП условия труда характеризуются как вредные, класс 3.1.
2. Уровень профессионального риска у работников ССМП расценивается как высокий.
3. Результаты анкетирования подтверждаются результатами гигиенической оценки условий труда.
4. Необходима система профилактики повышенной заболеваемости среди работников ССМП.

Список литературы

1. Косарев В.В. Профессиональные заболевания медицинских работников : монография / В.В. Косарев, С. А. Бабанов. – 2-е изд., испр. и доп. – Самара : ООО «Офорт», 2009. – 231 с. : 4 ил.
2. Трегубова Е.С, Петрова И.А., Нехорошев А. С. Охрана труда и обеспечение профессиональной безопасности в учреждениях здравоохранения и образования/ Под общей ред. проф. Т.П. Стуколовой. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003.- 192 с.
3. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. - 2002. - N1. - С. 1-7
4. Нейросетевые технологии управления профессиональными рисками. Электронный интерактивный директорий-справочник Под ред. академика РАМН Н.Ф. Измерова и проф. Э.И. Денисова. [Электронный ресурс] // <http://neurocomp.ru/>
5. "Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда" Р. 2.2.2006-05 [Электронный ресурс] // КонсультантПлюс: Справочно-правовая система. – Электрон.дан.

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23.

НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

ВЛИЯНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БОС-ТЕРАПИИ

Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Ильина Е.С.

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

Биологическая обратная связь (БОС) как метод психотерапевтической и психорелаксационной терапии используется в настоящее время все более широко. Суть метода заключается в непрерывном мониторинге определенных электрофизиологических показателей и «подкреплении» с помощью мультимедийных, игровых и других приемов заданной области значений. Другими словами, мониторинг БОС представляет для человека своего рода «физиологическое зеркало», в котором отражаются его физиологические параметры. В качестве управляемого параметра используются самые разнообразные показатели: характеристики ЭЭГ (ЭЭГ-ОС), ЭМГ и другие [3]. Так как вегетативная дисфункция (ВД) [1] является коморбидным расстройством чаще при хронической головной боли напряжения (ГБН), нами было проведено исследование статуса автономной системы и наличия вегетативной дисфункции у пациентов с ГБН.

В работе проведен сравнительный анализ эффективности различных видов БОС-терапии (ЭЭГ-альфа-протокол и респираторный тренинг), направленной на снижение болевого синдрома при ГБН, на нормализацию статуса автономной нервной системы и показателей психофизиологического состояния. В исследовании участвовало 106 пациентов с ГБН, недавно хронизированной, в возрасте от 22 до 43 лет. Контрольная группа включала 11 здоровых добровольцев без ГБ. Среди пациентов были выявлены 2 группы пациентов с вегетативной дисфункцией (53 чел.) и без наличия ВД (53 чел.). Всем пациентам была проведена оценка состояния автономной нервной системы по показателям вариационной пульсометрии, которые мониторировались в течение суток с целью уточнения достоверности получаемых данных, что в последнее время довольно часто используют в медицинских и физиологических исследованиях [2]. Использовали систему холтеровского мониторирования ЭКГ ХОЛТЕР - ДМС МЭКГ-НС-02с для записи ЭКГ и вариабельности

сердечного ритма с последующим анализом variability ритма сердца во временной и спектральной областях по Р.М. Баевскому до и после проведения БОС-терапии. Для оценки статуса автономной нервной системы также использовали систему «Варикард»-2.51. В результате основного исследования с 2-мя различными методиками БОС-тренинга участвовали следующие 4 группы пациентов: 1) ГБН с ВД и преимущественно с проявлениями симпатикотонии (53 чел.); 2) с ГБН без диагноза ВД и преимущественно с нормотонией (53 чел.). Каждую из 2-х групп с вегетативной дисфункцией и без ВД подразделяли на 2 группы, которые проходили различные методики БОС-терапии: ЭЭГ-БОС (1 и 3 группы) и респираторный тренинг (2 и 4 группы).

С каждым пациентом из группы с ЭЭГ-БОС было проведено 10 сеансов БОС-тренинга по методике ЭЭГ-альфа на приборе БОС "Реакор". ЭЭГ регистрировали в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами на ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03» монополярно (с ушными референтными электродами) от 16 стандартных отведений, установленными по международной системе 10-20 в диапазоне 1-35 Гц. Проводили также респираторный тренинг на приборе БОС "Реакор". Тренировки были нацелены на выработку устойчивого навыка спокойного диафрагмального дыхания с замедленным выдохом. Вычисляли показатель дыхательной аритмии сердца (ДАС) - разница между максимальной ЧСС на вдохе и минимальной ЧСС на выдохе, определяемыми расчетным путем по расстоянию между двумя последними зубцами R-R ЭКГ в каждый конкретный момент времени. В каждой из групп (с наличием ВД и без ВД) проводили сравнение эффективности ЭЭГ-БОС-терапии по увеличению альфа-активности и по респираторному тренингу (повышению ДАС). Общими критериями эффективности БОС-тренинга (ЭЭГ и респираторному) являлись показатели вариационной пульсометрии: стабилизация или снижение индекса напряжения (SI) в сочетании со снижением индекса LF/HF, отражающим кардиовегетативный дисбаланс, а также показатели оценки болевого синдрома ГБН и улучшения общего нервно-психического состояния пациентов.

Проведенные сеансы биоуправления оказали благоприятное воздействие на испытуемых: снижалась депрессия, тревожность ($p < 0.05$) во всех группах пациентов. Депрессия по шкале Бека снизилась у 65% пациентов. Кроме того, курс биоуправления способствовал переходу пациентов из группы с вегетативной дисфункцией, в группу, которая характеризовалась только факторами риска по данному расстройству. Более 85 % пациентов с высоким уровнем тревожности снизили этот уровень до среднего. Следует заметить, что в группе контроля значимых изменений по показателям выявлено не было, возможно, это связано с отсутствием мотивации у здоровых испытуемых в изменении регулируемых параметров.

Увеличение тяжести ГБН (хронизация и повышение показателей болевого синдрома) было взаимосвязано с наличием ВД, которая проявлялась, в частности, по показателям вариационной пульсометрии. У пациентов 1 и 3 групп (ГБН+ВД) отмечалась симпатикотония, которая возрастала по мере повышения по шкалам болевого синдрома ($p < 0.05$). Индекс LF/HF, отражающий кардиовегетативный дисбаланс, является универсальным инструментальным нейрофизиологическим показателем ВД, при этом индекс LF/HF более 2,0 усл.ед., значимо определял у пациентов высокий риск хронической ГБН ($p < 0.05$).

Для группы пациентов с ВД более эффективным оказался респираторный тренинг по сравнению с ЭЭГ-альфа-тренингом, в группе с отсутствием ВД, наоборот, - по ЭЭГ по сравнению с респираторным. Эффективность оценивали по снижению оценки болевого синдрома (аналоговая шкала боли ГБ и тесту-опроснику Мак-Гилла), улучшению качества жизни (тест оценки КЖ), улучшению вегетативного статуса (по данным вариационной пульсометрии) и по длительности сохранения антиноцицептивного эффекта. Так, выявляемый индекс LF/HF более 2,0 единиц, свидетельствовал о симпатикотонии и отражал наличие вегетативного кардиодисбаланса, который в свою очередь часто выявлялся у пациентов с ГБН в 1-й и 3-й группе. В этой группе отмечали более высокие уровни оценки боли по ВАШ, тесту Мак-Гилла, тестам оценки тревожности и депрессии, во 2-й и 4-й группе – напротив, отмечали более благоприятное нервно-психическое состояние по всем показателям.

В результате курса биологической обратной связи по показателю дыхательной аритмии сердца была выявлена заметная положительная динамика, которая может свидетельствовать об изменении уровня реактивности регуляторных структур, в основном гипоталамо-диэнцефального уровня, и выраженности их реакции на сдвиг кислотно-щелочного равновесия, а также гипокапнию и гипоксию, вызываемые гипервентиляцией. Это, соответственно, может проявляться, в том числе, и снижением возбудимости ноцицептивной системы у больных с ГБН, прошедших курс БОС. Результатом повышения параметра ДАС в результате респираторного тренинга являются положительные сдвиги в общем функциональном состоянии человека, установление баланса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Адаптивное биоуправление по параметрам ЭЭГ у лиц с ГБН приводит к нормализации функционального состояния ЦНС: к значительным перестройкам во временной структуре ЭЭГ, достоверному повышению мощности альфа-ритма ($p < 0.05$), к снижению процентного содержания тета- и бета-составляющих, а также к

выраженному снижению тревожности и депрессии ($p < 0.01$). Наиболее эффективный и устойчивый эффект ЭЭГ – тренинга по альфа-ритму выявили в 4-й группе, возможно, в том числе и потому, что исходно в 4-й группе выявляли более выраженный альфа-ритм по амплитуде и индексу, более высокую его спектральную мощность, что позволяло лицам данной группы более эффективно им управлять.

Таким образом, результаты исследования с использованием двух различных методик биоуправления у больных с ГБН было выявлено улучшение клинико-физиологических показателей, оценки болевого синдрома и нервно-психических параметров, независимо от статуса автономной нервной системы и наличия вегетативной дисфункции. Сравнительный анализ эффективности ЭЭГ-БОС и респираторного тренинга выявил большую целесообразность проведения ЭЭГ-БОС (по увеличению альфа-ритма) в группе с отсутствием вегетативной дисфункции и респираторного тренинга в группе с наличием вегетативной дисфункции.

Список литературы

1. Акарачкова Е.С. Роль вегетативной нервной системы в патогенезе головной боли напряжения. Дисс д. м. н. Москва. 2012.
2. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Теремнцева Е.С. Эффективность различных видов терапии методом биологической обратной связи головной боли напряжения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. N 3. С. 29-33
3. Andrasik F. Biofeedback in headache: An overview of approaches and evidence. // Cleveland Clinic Journal of Medicine 2010. V. 77. Suppl. 3: S. 72 -76.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К СОХРАНЕНИЮ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Котягина С.Н., Староверова М.С.

Медицинский перинатальный центр «Мать и дитя», г.Москва
Институт психологии, социологии и социальных отношений
Московский городской педагогический университет, г.Москва

В связи с тем, что количество младших школьников, испытывающих трудности в усвоении программного материала начальной школы неуклонно растет, актуальным представляется усиление внимания к вопросам охраны здоровья школьников, созданию системы общедоступного адаптивного личностно ориентированного образования детей, испытывающих трудности в обучении, и профилактики возникновения и развития школьной и социальной дезадаптации.

Литературный обзор нейропсихологических исследований показывает, что у детей младшего школьного возраста с проблемами обучения, в большинстве случаев, наблюдаются отклонения в развитии психической сферы, а также имеются исследования, указывающие на возможную связь отклонений с отставанием или задержкой во времени в развитии отдельных ВПФ или их систем [4;6; 7; 9; 11; 12; 13; 14; 15; 18; 19].

Анализ научно-экспериментальных работ по указанной проблеме, наша собственная практика нейропсихологического и психологического консультирования детей дают основание считать, что отклонения в созревании нейрофизиологических механизмов, обеспечивающих реализацию ВПФ, в подавляющем числе случаев, обусловлены неблагоприятным пре-пери-постнатальным периодом формирования и развития центральной нервной системы (ЦНС). Диагностируемая в таких случаях перинатальная энцефалопатия является закономерным проявлением отклонения от нормы в развитии головного мозга ребенка.

При нейропсихологическом исследовании психической сферы детей, испытывающих трудности в обучении и имеющих в анамнезе перинатальную энцефалопатию, под многообразием нейропсихологических симптомов нередко выявляется одно общее качество, а именно, церебрастеническая природа отклонений психического развития. Мы предполагаем, что церебрастенические состояния влияют на своевременность и полноту формирования ВПФ, психической сферы в целом.

Наряду с биологическими факторами важную роль для сохранения психического здоровья детей играют социально-психологические факторы.

Школьник обучается в коллективе, в котором происходит постоянное, подкрепляемое оценками учителя сравнение детей между собой. Поэтому школьник, испытывающих трудности в обучении постоянно выставляется как бы на «обозрение» всех учеников класса, т.е. практически ежедневно переживает ситуацию

неуспеха. Таким образом, среда жизнедеятельности, в которую погружен неуспевающий младший школьник на протяжении значительного отрезка своей жизни, оказывается неполноценной и естественно она не способствует его личностному становлению и развитию.

Л.С. Выготский отмечал: «Место, занимаемое ребенком в системе общественных отношений, обуславливает реальную позицию ребенка, с которой раскрывается перед ним мир человеческих отношений и предметов» [8, 162]. Несоответствие требованиям, которые предъявляются к младшему школьнику, приводит к снижению социального статуса неуспевающего ученика. Причем, чем больше это несоответствие, тем ниже его социальный статус. Поскольку социальный статус связан не только с определенной системой действий, но и с определенной системой ожиданий, то в целом складывается отношение к такому ребенку как к «неуспешному», что определяет особенности личностного развития неуспевающего младшего школьника, а соответственно и систему связей и отношений младшего школьника с взрослыми и сверстниками [16].

Принимая во внимание выше сказанное, становится понятным, что сформировавшееся у взрослых стереотипное отношение к младшему школьнику, испытывающему трудности в обучении, как к «неуспешному», является нарушением Декларации прав ребенка.

Прямо или косвенно основы построения коррекционной работы с данной категорией детей рассматриваются в работах Л.С. Выготского, Л.И. Божович, Д.Б. Эльконина, А.В. Запорожца, В.В. Давыдова, А.М. Прихожан, Н.Н. Толстых, А.С. Спиваковской, Н.И. Гуткиной, А.Д. Кошелевой, М.Р. Битяновой и др. Но, несмотря на теоретическую и практическую значимость выполненных исследований, проблема организации коррекционной работы с неуспешными в учебной деятельности младшими школьниками остается актуальной и недостаточно разработанной.

Нейропсихологический подход к проблеме изучения причин отклонений в психическом развитии детей с трудностями обучения позволяет внести ясность в понимание ряда ключевых вопросов, решение которых важно для эффективной психолого-педагогической помощи школьникам данной категории, а именно, позволяет найти механизм (нейропсихологический фактор) отклонения в психическом развитии детей, дать качественный синдромный анализ несформированности ВПФ и подойти к решению вопроса о причинах трудностей обучения некоторых детей в общеобразовательной школе и путей их преодоления.

Нейропсихологическая диагностика позволяет рассматривать психическую функцию на разных уровнях ее реализации: мозговом, психофизиологическом, психологическом. Таким образом, если рассмотреть проблему неуспешных в учебной деятельности младших школьников с точки зрения организации психической деятельности, то изначально можно выделить отклонения / нарушения на двух уровнях:

нейробиологическом, под которым понимается созревание и рост мозговых структур и обеспечиваемых ими функциональных систем;

психо-социальном, предполагающем формирование различных одобряемых обществом способностей, поведения и психологических свойств.

Данные медицинского осмотра младших школьников, испытывающих трудности в обучении, свидетельствуют о наличии неблагоприятного неврологического статуса, в большинстве случаев, это были дети с пре-перинатальной патологией. Изучение акушерского анамнеза матерей детей исследуемой группы на базе детского консультативно-диагностического отделения перинатального центра «Мать и дитя» показывает, что период беременности и родов проходил неблагоприятно. В частности, во время беременности у матерей наблюдались токсикозы, обострение хронических заболеваний - нефропатии, болезней сердечно-сосудистой, эндокринной систем, в ряде случаев, отмечалось применение гормональной терапии в целях сохранения беременности.

Данные заболевания, безусловно, не могли не сказаться на внутриутробном развитии плода, следствием было наличие у новорожденного явлений внутриутробной гипоксии. Так, при изучении перинатального анамнеза выяснялось, что при рождении у ребенка отмечались признаки асфиксии легкой и средней степени, в таких случаях ставился диагноз: НМК 2-3 ст., оценка по шкале Апгар 6-7, 7-8 баллов, в ряде случаев, внутриутробная гипоксия.

В зависимости от глубины и продолжительности кислородной недостаточности, интранатальных и антенатальных повреждений плода и новорожденного, отмечались различные симптомокомплексы поражения ЦНС – синдром повышения нервно-рефлекторной возбудимости, вегетативно-висцеральных нарушений и др.

Анализ историй развития указывал на наличие у детей в период новорожденности, в первые месяцы жизни общего беспокойства, повышенной возбудимости, нарушение сна, аппетита, изменения со стороны мышечного тонуса, рефлексов новорожденного, имелись признаки нарушения гемо-ликвородинамики, что служило основанием для постановки диагноза «перинатальная энцефалопатия».

В возрасте от одного до трех лет у детей с перинатальной энцефалопатией в анамнезе, согласно данным медицинского осмотра продолжала сохраняться повышенная возбудимость, двигательное беспокойство, нарушение сна, аппетита, отмечалось некоторое отставание в психоречевом и моторном развитии.

В младшем дошкольном возрасте родители и специалисты обращали внимание на такие особенности нервно-психического развития, как моторная неловкость, двигательное беспокойство, повышенная отвлекаемость, импульсивность, упрямство и в ряде случаев негативизм, агрессивность, задержка речевого развития. У определенного количества детей данной категории отмечался энурез.

В дальнейшем проявления резидуальной перинатальной энцефалопатии сглаживались, однако прослеживалась определенная зависимость между имеющейся у ребенка симптоматикой и его возрастом. Как правило, нарастание симптомов, их выраженности происходило в связи с началом посещения детского сада, в возрасте 3 лет, и/или обучения в дошкольных образовательных учреждениях в возрасте 6-7 лет.

Не исключено, что в некоторых случаях, несмотря на исчезновение по мере взросления когнитивных нарушений (являющихся важным критерием для диагностики минимальных мозговых дисфункций), у детей продолжают сохраняться или могут усиливаться в условиях хронических психотравмирующих воздействий эмоциональные расстройства, что и служит основанием для постановки диагноза «невроз». Это тем более вероятно, что в основе как минимальных мозговых дисфункций, так и неврозов часто лежат биологические факторы (невропатия, раннее органическое поражение центральной нервной системы). Однако сам по себе факт нарастания частоты неврозов и невротических реакций с 1-го к 3—4-му годам обучения в группе обследованных школьников не может не вызывать настороженности и, на наш взгляд, должен послужить основанием для дальнейшего углубленного медико-психологического исследования.

Исследование неврологического статуса детей младшего школьного возраста, испытывающих трудности в обучении, проведенное специалистами Российского реабилитационного центра «Детство» Министерства здравоохранения и специалистами перинатального центра «Мать и дитя» показало наличие у них «мягкой неврологической симптоматики» (42 %) и в ряде случаев (58 %) - неврологических синдромов, таких как, церебрастенический, гипертензионно-гидроцефальный, гиперкинетический, СДВГ и наиболее часто встречался диагноз - ММД.

На наличие данных синдромов указывали заключения невропатолога и данные электрофизиологических исследований ЭЭГ, ЭХО-ЭГО. По данным ЭЭГ-исследования у школьников данной группы отмечались «диффузные изменения резидуального характера», «признаки дисфункции диэнцефально-стволовых структур», в ряде случаев «признаки снижения порога судорожной готовности». По данным ЭХО-ЭГ - исследования имелись легкие, умеренные гидроцефальные, либо гипертензионно-гидроцефальные признаки (расширение желудочковой системы, усиление пульсации Эхо-сигналов и т.д.).

Неврологический статус учащихся обуславливает сниженный уровень умственной работоспособности, тенденцию к истощаемости в процессе интеллектуальной деятельности, что и сказывается на результатах учебной деятельности школьников.

Несмотря на наличие у детей, так называемой, «мягкой неврологической симптоматики», свидетельствующей о неклинических или субклинических формах отставания созревания центральной нервной системы (ЦНС), она предполагает особенности формирования личности, выражающиеся прежде всего в неустойчивости мотивационного компонента познавательной деятельности, высокой эмоциональной лабильности.

На основании выше изложенного мы считаем, что проблемы неуспешного в учебной деятельности ребенка можно представить следующим образом:

Несформированность различных высших психических функций (ВПФ) и их систем, имеющих наибольший «вклад» в успешность обучения – нейробиологический (природный) уровень;

Нарушение системы связей и отношений с ближайшим окружением (родителями, сверстниками) – социальный уровень.

Исходя из выше сказанного, мы считаем, что коррекционная работа на природном уровне – это специально организованная психологом деятельность, направленная на развитие и коррекцию познавательных процессов детей. На этом уровне возможно прямое воздействие, путем использования техник и методик, направленных на формирование отстающих в развитии отдельных ВПФ и их систем.

Оказать прямое воздействие на социальном уровне не представляется возможным, так как мы не в состоянии одновременно изменить школьную и семейную ситуацию. На данном уровне возможно косвенное воздействие, путем «создания» инструментария, с помощью которого ребенок сможет самостоятельно выстраивать систему связей и отношений с ближайшим окружением.

Под коррекционной работой на социальном уровне мы понимаем специально организованную психологом деятельность, направленную на раскрытие внутренних потенциальных возможностей ребенка, позволивших ему воздействовать на систему связей и отношений с взрослыми и сверстниками. То есть коррекционная работа на социальном уровне направлена на формирование социальной позиции младшего школьника, что в свою очередь, через смену социальной роли приведет к изменению социального статуса.

Анализ опыта работы с неуспешными в учебной деятельности младшими школьниками на базе ряда ППМСЦентров г.Москвы показал, что отмечается минимальная положительная динамика в следующих случаях:

1. Если коррекционная работа проводится на каждом уровне последовательно, т.е. сначала проводится коррекционная работа только на природном уровне, а затем проводится коррекция на социальном уровне (10% - положительный результат).

2. Если коррекция проводится параллельно на каждом этапе, т.е. коррекционная работа на природном уровне проводится, как и в 1-ом случае без учета личностно развивающих аспектов, но одновременно с этим проводится цикл коррекционных занятий на социальном уровне (23% - положительный результат).

На основании данного опыта, мы можем сделать вывод о том, что эффективная коррекционная работа, направленная на сохранение физического и психического здоровья младших школьников, испытывающих трудности в обучении возможна только в случае одновременного проведения ее и на природном (нейробиологическом), и на социальном уровне. При такой организации коррекционной работы на каждом ее этапе должно быть четкое сочетание задач когнитивного и личностного развития.

Целью коррекционной работы с неуспешными в учебной деятельности младшими школьниками на природном уровне является целенаправленное воздействие на психическую сферу ребенка с целью «формирования не отдельных ВПФ, а их систем, обучение ребенка общему принципу того или иного вида деятельности» [12, с.68]. Целенаправленное развитие психических процессов - письма, чтения, счета часто подменяется усвоением стереотипных способов действия в стандартных условиях, что в сочетании с неблагоприятным неврологическим статусом лежит в основе дефицитарности ВПФ.

Психология этих сложнейших психических процессов – их структуры, психологического содержания, их функции, связь с речью и другими ВПФ - показывает, что обучение этим психическим функциям должно формировать сначала именно процесс, без пропуска всех составляющих операций. Школьная же практика нередко обучает детей не деятельности письма, чтения, счета, а сразу навыкам, которые не соответствуют тем сложнейшим психическим процессам, которыми являются письмо, чтение, счет. Не случайно в литературе, когда обсуждаются вопросы, касающиеся этих ВПФ, то применяется термин «навык».

Целью коррекционной работы с неуспешными в учебной деятельности младшими школьниками на социальном уровне должна быть организованная деятельность, направленная на раскрытие внутренних потенциальных возможностей школьника, позволивших ему изменить искаженное восприятие себя, на основе чего возможно изменение отношений с ближайшим окружением (взрослыми и сверстниками).

Адекватной формой организации коррекционной работы с детьми данной категории является работа в группе. Основой для организации групповой формы работы являются следующие причины:

по сравнению с индивидуальной формой, более успешно происходит нейтрализация явления «смыслового барьера», имеющего место у неуспешных в учебной деятельности младших школьников по отношению к требованиям педагога [17].

предоставляется возможность для развития коммуникативных навыков, необходимых для установления дружественных и деловых контактов школьников со взрослыми и сверстниками.

возможно моделирование ситуаций, позволяющих акцентировать внимание членов группы на сильных качествах каждого учащегося, что является значимым этапом коррекции личностного развития младших школьников, испытывающих трудности в обучении.

4. представляется возможность для ролевого моделирования путем организации совместной работы в режиме сотрудничества, при которой младшие школьники, неуспешные в учебной деятельности, выполняют роль «консультанта», «организатора», «контролера».

Практическая деятельность и анализ ее результатов показали, что в ходе коррекционной работы отмечаются изменения как в когнитивной, так и в личностной сфере неуспешных в учебной деятельности младших школьников. Так отмечается положительная динамика в развитии дефицитарных высших психических функций (различной степени выраженности в зависимости от неврологического статуса), что, безусловно, проявляется в успешности выполнения учебных заданий. Так же вследствие выстраивания ситуаций, способствующих развитию социальной позиции, изменяется поведение учащихся и как следствие происходит перестройка их системы связей и отношений с ближайшим окружением, что подтверждает правильность

выбранного способа коррекционной работы, направленной на сохранение физического и психического здоровья младших школьников.

Список литературы

1. Абраменкова В.В. Социальная психология детства: развитие отношений ребенка в детской субкультуре. М., 2000.
2. Алтунина И.Р. Мотивы и мотивация социального поведения детей. М., 2005.
3. Актуальные проблемы нейропсихологии детского возраста. //под ред. Цветковой Л.С. М.- Воронеж, 2001.
4. Ахутин Т.В., Пылаева Н.М. Нейропсихологический подход к коррекции трудностей обучения. В кн. Нейропсихология сегодня. М., 1996.
5. Баулина М.Е. Актуальные проблемы диагностики дефицита внимания с гиперактивностью у детей. // Практическая медицина. - № 1 (66) - 2013.
6. Божович Л.И. Личность и ее формирование в детском возрасте. М., 1968.
7. Безруких М.М., Мачинская Р.И., Сугробова Г.А. Дифференцированное влияние функциональной зрелости коры и регуляторных структур мозга на показатели познавательной деятельности у детей 7-8 лет. М., 1999.
8. Визель Т.Г. Нейропсихологический анализ психических функций и их нарушение. М., 1998.
9. Выготский Л.С. Развитие высших психических функций. М., 1960.
10. Верещагина Н.В. Специфика межполушарной асимметрии у детей 6-7 лет с трудностями в письме. Дисс.канд.психол.н. СПб., 2005.
11. Голованова Н.Ф. Социализация и воспитание ребенка. СПб., 2004.
12. Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В., Балашова Е.Ю. Неуспевающие дети: нейропсихологическая диагностика трудностей в обучении младших школьников. М., 1997.
13. Котлягина С.М. Особенности формирования психической деятельности у детей с резидуальной перинатальной энцефалопатией. Дисс.канд.психол.н. М., 2003.
14. Лукашевич И.П., Мачинская Р.И., Фишман М.Н. Роль регуляторных стволовых отделов мозга в созревании коры больших полушарий у детей 7-8 лет. Физиология человека, 1996, №1.
15. Лурия А.Р., Цветкова Л.С. Нейропсихология и проблемы обучения в общеобразовательной школе. М., 1997.
16. Практическая нейропсихология: помощь неуспевающим школьникам. // под ред. Ж.М. Глозман. М., 2010.
17. Староверова М.С. Типология «психологических синдромов» у младших школьников общеобразовательной школы, неуспешных в учебной деятельности. Дисс.канд.психол.н. М., 2004.
18. Староверова М.С. Неуспешность в обучении: природные и социальные факторы и пути их коррекции. // Директор школы. -№ 4 -2002.
19. Семенович А.В., Цыганок А.А. Нейропсихологический подход к типологии онтогенеза. В кн. Нейропсихология сегодня. М., 1995.
20. Халецкая О.Б. Трошин В.М. Минимальные дисфункции мозга в детском возрасте. Н.Новг., 1995.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛИНИКУ И ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ

Чемордаков И.А. врач-интерн кафедры психиатрии и неврологии ИДПО, Куташов В.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой психиатрии и неврологии ИДПО

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России

Аннотация.

Мигрень (фр. Migraine от др. греч $\eta\mu\kappa\rho\nu\alpha$ или новолат. *Hemicrania* — гемикрания или «половина головы») - это одна из первичных форм головной боли, которая проявляется интенсивной, приступообразной головной болью (в 60% односторонней), зрительными, сенсорными нарушениями, анорексией, тошнотой, рвотой, колебаниями настроения. Термин мигрень был введен древнеримским врачом Галеном. Распространенность мигрени в РФ составляет 10-12%. Чаще болеют женщины, чем мужчины в соотношении 7:3. Дебют заболевания приходится в подростковом возрасте или очень редко после 40 лет. Мигрень, как правило, не приводит к необратимым изменениям в головном мозге, но она тяжело переносится и существенно ухудшает качество жизни. Поэтому так важно уметь правильно диагностировать и лечить мигрень.

Ключевые слова: мигрень, клиника, лечение.

Патогенез. Механизмы заболевания до сих пор до конца не изучены. Одна из распространенных теорий о патогенезе мигрени это сосудистая. Согласно ей, сначала происходит вазоконстрикция сосудов головного мозга, а после - вазодилатация, что и приводит к головной боли. Однако, все больше современных исследований мозгового кровотока подвергает данную теорию сомнению. Существует еще нейрогенная теория, по которой основное значение имеет нарушение гипоталамической регуляции, и биохимическая - основную роль отводят колебаниям уровня серотонина в крови, которые приводят к сосудистым изменениям. К тому же они, колебания серотонина, могут влиять на восприятие головной боли мозгом. Таким образом, серотонин играет роль в патогенезе мигрени и подтверждает его роль эффективность лекарственных средств таких как amitriptilin, nortriptilin или суматриптан (эти лекарственные средства влияют на метаболизм серотонина). [1,2]

Классификация мигрени. Международной классификации головной боли 2-го пересмотра, различают следующие формы мигрени:

- 1.1. Мигрень без ауры
 - 1.2. Мигрень с аурой
 - 1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью
 - 1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью
 - 1.2.3. Типичная аура без головной боли
 - 1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень
 - 1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень
 - 1.2.6. Мигрень базилярного типа
 - 1.3. Периодические синдромы детского возраста - предшественники мигрени
 - 1.3.1. Циклические рвоты
 - 1.3.2. Абдоминальная мигрень
 - 1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста
 - 1.4. Ретинальная мигрень
 - 1.5. Осложнения мигрени
 - 1.5.1. Хроническая мигрень
 - 1.5.2. Мигренозный статус
 - 1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта
 - 1.5.4. Мигренозный инфаркт
 - 1.5.5. Мигрень – триггер эпилептического припадка
 - 1.6. Возможная мигрень
 - 1.6.1. Возможная мигрень без ауры
 - 1.6.2. Возможная мигрень с аурой
1. Возможная хроническая мигрень

Клиника мигрени с современной точки зрения. Мигренозный приступ имеет пять фаз, каждая из которой имеет свои особенности. Первая — продромальная. Начинается за несколько часов или дней. Изменяется настроение, поведение, аппетит, иногда, нарушение когнитивных функций. Вторая фаза — аура. Как правило, возникает не более чем за час до развития головной боли. Аура может быть зрительная: фотопсии в виде вспышек света, сверкающих зигзагов, шаров, точек, мерцающей скотомы или сенсорная: ощущение онемения, парестезии в конечностях. Вторая фаза бывает примерно в 35 процентах случаев мигрени. Третья фаза — головная боль. Она, как правило, односторонняя тупая, но потом становится пульсирующей и интенсивной, что приводит к ограничению нормальной работоспособности человека. Четвертая фаза — фаза регресса. И пятая фаза — постдромальная. Проявляется ощущением "похмелья". [3]

Частота мигренозных приступов в среднем колеблется от 1-2 раза в месяц.

Итак, в зависимости от второй фазы, мигрень бывает с аурой или без ауры. Основные проявления мигрени с аурой — это не меньше двух приступов, которые характеризуются следующими тремя из четырех признаками:

1. Один или несколько полностью проходящих симптомов ауры, которые свидетельствуют о локальном нарушении функции ствола или коры головного мозга.

2. Один из симптомов ауры должен развиваться постепенно либо два и более симптома возникающие последовательно.

3. Аура, не превышающая одного часа.

4. Головная боль наступает после ауры не позднее одного часа.

Проявление мигрени без ауры:

1. Головной боль продолжительностью 4-72 часа.

2. Головная боль сопровождается: тошнотой или рвотой, светобоязнью, звукобоязнью.

3. Головная боль усиливается после обычной физической нагрузки

4. Типичная локализация и характер боли. [4]

Современное лечение мигрени. На сегодняшний день одним из самых актуальных направлений развития медицины является профилактика развития и прогрессирования заболеваний. Поэтому лечение мигрени должно основываться в первую очередь на предотвращение приступов и их профилактику.

Для профилактического лечения мигрени применяются трициклические антидепрессанты, бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, препараты вальпроевой кислоты.

Из группы трициклических антидепрессантов наиболее полезен амитриптилин, его прием лучше начинать с дозы 25мг. на ночь, затем дозу увеличивают на 25мг. в неделю в течение 3-х недель. Не рекомендуется превышать дозу выше 100мг. в сутки, так как чаще возникают побочные действия препарата: сухость во рту, запоры, затруднение мочеиспускания, сонливость и прибавка массы тела. Но могут быть эффективны и следующие препараты данной группы: доксепин, нортриптилин и имипрамин.

Из группы бета-блокаторов в течение многих лет успешно применяется пропранолол длительного действия. Он безопасен и имеет минимум побочных явлений. Дозировка пропранолола составляет 80-160 мг. в сутки. Но нужно помнить, что бета-блокаторы урежают частоту сердечных сокращений, а также повышают риск бронхоспазма у больных бронхиальной астмой, поэтому для некоторых групп больных они не могут служить средством первого ряда для лечения мигрени.

Из группы блокаторов кальциевых каналов наиболее часто применяется верапамил, он хорошо переносится и его начальная доза 180мг. на ночь, а дальше возможно постепенно увеличивать до 240мг. в течение 4х недель. Или нифедипин в дозировке 20-60 мг. в сутки.

Препараты вальпроевой кислоты используют в низких дозировках, 250-650мг. в сутки. Желательно использовать препараты длительного действия и принимать однократно вечером.

Купирование приступов мигрени осуществляется препаратами эрготамина, мидрин и триптаны.

Эрготамин назначают внутрь, сублингвально, ректально, парентерально и в виде ингаляции. Розовая дозировка препарата составляет 2 мг. с интервалами пол часа и не более трех раз за приступ. Препараты эрготамина наиболее эффективны у пациентов с выраженной продромальной фазой.

Мидрин применяется не только для купирования мигренозных приступов (по две таблетки в начале приступа, затем по 1 таблетке каждый час, максимум 5 таблеток), но и для профилактики (по 1 таблетке 2 раза в день).

Триптаны (суматриптан, золмитриптан, фроватриптан, электриптан, алмотриптан, ризатриптан и наратриптан) снижают количество рецидивов заболевания и эффективно устраняют сопутствующие симптомы мигрени, такие как светобоязнь, тошнота, рвота, звукобоязнь. Не следует применять триптаны с производными эрготамина и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также комбинировать их между собой.

При лечении мигрени, нужно помнить, что некоторые продукты питания, такие как сыр, красное вино, салями, копченое мясо, маринованные, квашенные продукты, алкоголь, кофе, чай, энергетики могут провоцировать приступы, поэтому их желательно исключить из рациона. [1,2,5]

Список литературы

1. Головная боль. Клиника. Диагностика. Лечение. / Куташев В.А., Сахаров И.Е. –Воронеж: ВГМА, 2015 – 484с.
2. Секреты неврологии. / Ролак Л.А. Пер.с англ. под ред. проф, д.м.н. О.С. Левина. - М.: Издательство БИНОМ, 2015. -584с.
3. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли. /Т.Дж. Стайнер и соавт. Перевод с английского Ю.Э. Азимовой, В.В. Осиповой; – Москва, 2010.
4. Мигрень. /Табеева Г. Р., Яхно Н. Н. Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2011 год.
5. Неврология. Национальное руководство. /Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт.

СЕКЦИЯ №25. НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ, УРОВНЯ КРЕАТИНИНА И ВРЕМЕНИ РАЗВИТИЯ СОПУТСТВУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 4-5 СТАДИИ

Гуранова Н.Н., Усанова А.А., Фазлова И.Х.

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

Широкая распространенность заболеваний, сопровождающихся снижением скорости клубочковой фильтрации и способствующих как росту числа сердечно-сосудистых событий, так и неблагоприятных почечных исходов, привели к необходимости создания единых подходов ведения пациентов с нарушением функции почек различной этиологии. [5, 8] В 2002 году Национальным Почечным Фондом США впервые была предложена концепция хронической болезни почек, которая к настоящему времени получила признание мирового медицинского сообщества. За последние десятилетия в связи со значительными достижениями современной нефрологии, изучены наиболее характерные особенности диагностики, лечения, оценки тяжести течения, прогноза и профилактики хронической болезни почек (ХБП). [2, 3, 11]

Однако, анализ общедоступных литературных данных показывает, что многие аспекты вышеуказанных проблем остаются малоизученными и спорными. Особенно это относится к изучению сердечно-сосудистой системы, претерпевающей значительные изменения при ХБП. [1] Все это дало предпосылки создания унифицированной позиции в отношении кардиоренального синдрома. В 2008 году на согласительной конференции ADQI в Венеции C. Ronco et al. была представлена оригинальная классификация, в которой было выделено пять типов кардиоренального синдрома (КРС). [4, 9] В настоящее время известно, что прямые и косвенные влияния каждого из пораженных органов друг на друга могут приводить к появлению и сохранению сочетанных расстройств сердца и почек через сложные нейрогормональные механизмы обратной связи. [6, 10]

Выявлено также, что частота всех вариантов кардиоваскулярных нарушений увеличивается по мере прогрессирования стадий ХБП. [7]

Учитывая вышеизложенное, целью данной работы явилось проведение анализа клинико-лабораторной оценки скорости клубочковой фильтрации, уровня креатинина и времени развития сопутствующего заболевания у больных ХБП 4-5 стадии.

В ходе исследования мы анализировали истории болезни лиц, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ГБУЗ РМ «МРКБ», с диагнозом ХБП 4-5 стадии. Все лица с ХБП 4-5 стадией были обследованы согласно Национальным рекомендациям по хронической болезни почек и научного общества нефрологов России. У анализируемых пациентов нами оценивались жалобы, анамнез заболевания и жизни, наличие сопутствующих заболеваний, содержание в сыворотке крови креатинина, определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта (СКД-EPI, MDRD). Статистический анализ проводился методами статистической обработки Microsoft Excel. Проведен расчёт средних величин по общепринятым в статистике методам. Наличие взаимосвязи между некоторыми признаками, а также силу и направление связи, оценивали при помощи расчёта коэффициента рангов Спирмена (r).

В ходе исследования пациенты с ХБП 4-5 стадии распределились следующим образом: лица с сердечно-сосудистой патологией (ССП), и лица, у которых по результатам обследования не оказалось СПП. В свою очередь, у пациентов с сопутствующей СПП были выделены следующие типы кардиоренального синдрома: КРС 2 определялся у 48 человек (32,00 %), КРС 4 – у 83 человек (55,33 %). В дальнейшем нами анализировались только пациенты с КРС 2 и КРС 4, общее количество которых составило 131 человек, больных без СПП в учет не брали (Рисунок 1).

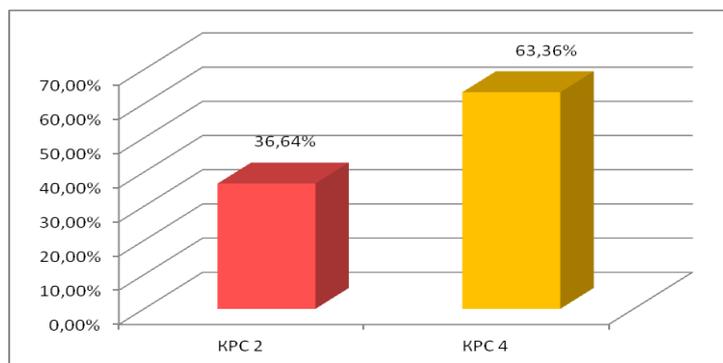


Рис.1. Структура анализируемых пациентов, (%)

В дальнейшем пациенты с КРС 2 и КРС 4 были распределены в зависимости от основного (первичного) заболевания.

Таким образом, пациенты с КРС 2 распределились следующим образом: больные с ГБ – 39,6 % (19 человек), с ГБ и СД – 50 % (24 человека), с другими заболеваниями (врожденная коарктация аорты, мультифокальный атеросклероз, подагра) – 10,4 % (5 человек) (Рисунок 2).

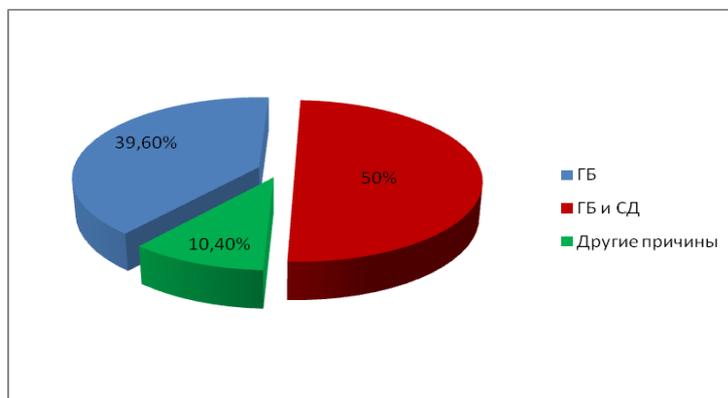


Рис.2. Структура основных заболеваний у пациентов с КРС 2, (%)

Быстрота развития ХБП среди лиц с гипертонической болезнью (ГБ) составила в среднем 14 лет; у больных с ГБ и сахарным диабетом (СД) почечная патология диагностировалась в среднем через 10,5 лет; у пациентов с другими причинами по данным анамнеза присоединение ХБП наблюдалось в среднем через 23,5 года.

Пациенты с КРС 4 в зависимости от основного заболевания распределились: больные с хроническим гломерулонефритом – 33,7 % (28 человек), с врожденной аномалией развития (ВАР) (поликистоз почек, кистозная дисплазия, пузырно-мочеточниковый рефлюкс) – 21,7 % (18 человек), с хроническим пиелонефритом – 13,3 % (11 человек), с мочекаменной болезнью (МКБ) – 9,6 % (8 человек), с другими заболеваниями (амилоидоз почек, синдром Шегрена, Сг) – 21,7 % (18 человек) (Рисунок 3).

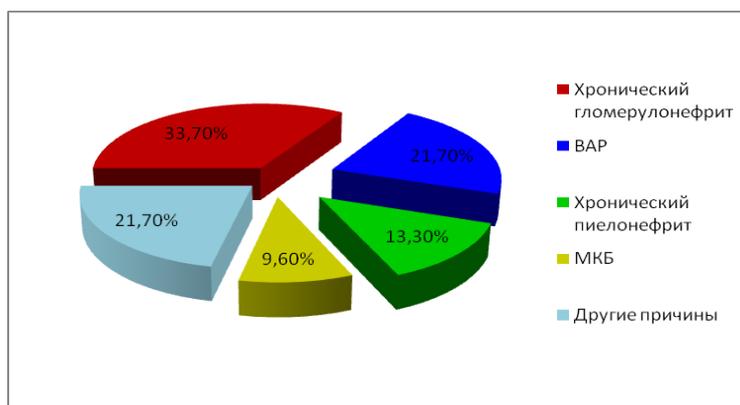


Рис.3. Структура основных заболеваний у пациентов с КРС 4, (%)

Быстрота присоединения ССП среди лиц с хроническим гломерулонефритом составила в среднем 8,8 лет; у больных с ВАР патология сердца диагностировалась в среднем через 30 лет; у пациентов с хроническим пиелонефритом присоединение ССП развивалось в среднем через 8 лет; у лиц с МКБ сердечная патология диагностировалась в среднем через 14,7 лет; у пациентов с другими причинами по данным анамнеза присоединение ССП наблюдалось в среднем через 8,5 лет.

Известно, что креатинин сыворотки крови является наиболее часто исследуемым маркером функции почек и считается одним из наиболее надежных в отношении диагностики устойчивых нарушений клубочковой фильтрации. Нормальное содержание креатинина крови для женщин составляет 44,0 – 80,0 мкмоль/л, а для мужчин – 74,0—110,0 мкмоль/л. Известно, что уровень креатинина, превышающий референсные значения, безусловно, свидетельствует о нарушении функции почек. [8, 12]

В исследуемой группе пациентов с ХБП 4-5 стадией наблюдается повышение уровня креатинина в 1,5 – 18 раз среди женщин, и в 1,5 – 12 раз среди мужчин. Причем максимальное повышение уровня креатинина как у женщин (1494 мкмоль/л), так и мужчин (1350 мкмоль/л) встречается при КРС 4.

Согласно классификации М.Я. Ратнера выделяют следующие стадии хронической почечной недостаточностью (ХПН): I стадия – уровень креатинина крови 177-442 мкмоль/л; II стадия – креатинин крови 443–884 мкмоль/л; III стадия – креатинин от 885 до 1326 мкмоль/л; IV стадия – уровень креатинина выше 1327 мкмоль/л.

Обращает на себя внимание тот факт, что при врожденных патологиях почек и сердца время развития КРС от момента диагностики первичного заболевания более длительное и составляет в среднем 27 лет, однако, при этом наблюдается более тяжелое течение ХБП. Так, уровню креатинина крови данная группа больных соответствует II стадии ХПН по М. Я. Ратнеру (средний уровень креатинина 537 мкмоль/л), тогда как пациенты других групп относятся к I стадии (средний уровень креатинина не превышает 410 мкмоль/л).

Оценка СКФ проводится расчетным способом по формуле Кокрофта–Голта (СКД-ЕРІ, MDRD). В настоящее время можно считать доказанным, что снижение функции почек является независимым фактором риска развития ССЗ. Показано, что их вероятность увеличивается по мере прогрессирования ХБП. [1, 13]

У исследуемой группы пациентов отмечается снижение СКФ у больных с КРС 2 до 6,8 – 6,9 мл/мин. Тогда как при КРС 4 снижение СКФ наблюдается до 3,6 – 4,0 мл/мин.

Причем отмечается обратная корреляционная связь между уровнем креатинина сыворотки крови и СКФ ($r=0,33$). Так, при ХБП 4-5 стадии, когда значения СКФ = 15 – 29 мл/мин наблюдаются более низкие цифры концентрации креатинина (повышение в 1,5 – 12 раз) в плазме крови, нежели при ХБП V стадии, когда уровень креатинина превышает норму в 12–18 раз от должных значений.

Таким образом, ХБП, широко распространенная во всем мире, остается тяжелой патологией, главным осложнением которой является патология сердечно-сосудистой системы. Для эффективной профилактики ХБП и сердечно-сосудистых осложнений необходим мультидисциплинарный подход на уровне первичного звена здравоохранения. В частности, при проведении диспансеризации трудоспособного населения следует определять ранние маркеры почечного поражения: уровень креатинина крови, подсчет скорости клубочковой фильтрации по соответствующим формулам, уровень альбуминурии. При необходимости следует проводить консультацию узких специалистов.

Список литературы

1. Белоглазова, И.П. Патогенетические основы кардиоренального синдрома [Текст] / И. П. Белоглазова, П. А. Могутова, Н.Г. Потешкина // Терапевтический архив. – 2012. – № 9. – С. 97–103.
2. Бикбов Т.Б. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2011гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть первая) [Текст] / Т.Б. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2014. – Т.16 №1. – С. 11 – 128.
3. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов [Текст] / под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серриуса; пер. с англ. Под ред. Е.В. Шляхто. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с. : ил.
4. Веснина, Ж.В. Кардиоренальный синдром: современные взгляды на проблему взаимосвязи заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы [Текст] / Ж.В. Веснина, Ю.А. Арсеньева // Клиническая медицина. – 2012. – № 7. – С. 8–13.
5. Клинические и практические рекомендации KDIGO по анемии при хронической болезни почек 2012. [Текст] // Нефрология и диализ – 2013. – № 15 (1). – С. 14 – 53.

6. Колмакова, Е.В. Хроническая болезнь почек [Текст] / Е. В. Колмакова, В. Р. Шумилкин, И. Н. Конакова. – СПб.: Левша. Санкт-Петербург, 2012. – 56 с.
7. Национальные рекомендации Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению [Текст] / Коллектив авторов. – СПб.: «Левша. Санкт-Петербург», 2013. – 51 с.
8. Шумакова, В. А. Распространенность хронической болезни почек у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы [Текст] / В.А. Шумакова, Е. В. Донскова, Н. И. Калабошкина // Проблема кардиоренальных взаимоотношений в современной медицине: сб. тез. Пленума Правления Научного общества нефрологов России (г.Ульяновск, 15–16 ноября 2012 г.). – Ульяновск, 2012. – С. 143–144.
9. Allender S. European Cardiovascular Disease Statistics 2008 / S. Allender, P. Scarborough, V. Peto [et al.] / S. Allender // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – № 14. – P. 92–102.
10. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice / European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. – 2007. – 14 Suppl 2. – P. 1–113.
11. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification // Am. J. Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39 (Suppl. 1). – P. S1–S266.
12. Rodriguez-Artalejo, F. Rationale and methods of the European Study on Cardiovascular Risk Prevention and Management in Daily Practice (EURIKA) / F. Rodriguez-Artalejo, E. Guallar, C. Borghi // BMC Public Health. – 2010. – P. 382.
13. Wensing, M. European Practice Assessment of Cardiovascular risk management (EPA Cardio): protocol of an international observational study in primary care / M. Wensing, S. Ludt, S. Campbell [et al.] on behalf of the EPA Cardio Project Group // Implement Sci. – 2009. – Vol.4(1). – P. 3.

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

АКТУАЛЬНЫЕ СЦЕНАРНЫЕ ПОДХОДЫ К МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Дударев И.В., Ширанов А.Б., Шутова Н.К.

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

Развитие рынка медицинских услуг на основе расширения страховой составляющей сегодня представляется как динамическая модель его модернизации.

Уровень развития российской экономики, уровень ее институциональной структуры определяет ограниченность финансовых средств у государства на крупномасштабные социальные программы, а также ограниченность существующих экономических условий у населения для формирования и проведения субсидиарной политики. Поэтому развитие системы страховых отношений сегодня, является одним из важнейших проектов национального развития. Страховые институты обеспечивают возможность совмещения законов рынка, рыночных механизмов с реальным состоянием общества, его использование в экономических целях. Развитие рыночных страховых отношений с их классическими институтами экономической и социальной защиты способно обеспечить гражданам России, экономическим агентам российского рынка устойчивые альтернативы системе отношений субсидиарного государства.

Современный российский рынок медицинских услуг формируется в системе структурных противоречий, механизм решения которых находится, прежде всего, в сфере финансовых отношений. Рыночный механизм развития рынка медицинских услуг сопряжен с расширением доли страховых продуктов и ростом платежеспособного спроса на страховые услуги. Механизм страхования – это один из важнейших социально-экономических рычагов обеспечения безопасности страны по средствам социально-экономической защищенности ее конкретных индивидуумов.

Программа развития страховых отношений может выступать в качестве эффективного инструмента трансформации экономической и социальной политики. Главной целью проводимых преобразований на страховом рынке должен быть выбор стратегии устойчивого развития страховых отношений. Российское медицинское страхование развивается по модели догоняющей модернизации. Ориентация на Запад как образец является доминирующей тенденцией в модели развития рынка медицинского страхования и может трактоваться

как модернизация в классическом смысле слова. В качестве модели такого развития страхового рынка, по нашему мнению, также преобладает догоняющая модель. Вместе с тем, сегодня происходят качественные изменения в системе мировых финансовых отношений, которые включают серьезные перемены, происходящие на национальных страховых рынках, осложняющие динамику преобразований страховых отношений на основе догоняющей модели развития.

Существенной особенностью потребителя медицинских услуг является его неполная информированность о расходах, необходимых для выздоровления, и качестве получаемой медицинской помощи. Эта особенность требует вмешательства территориальных государственных органов или общественных организаций в лицензирование права на врачевание, медицинское страхование, выпуск и продажу лекарств. И хотя лицензионное регулирование также ограничивает конкуренцию на локальных медицинских рынках, однако более устойчиво балансирует спрос и предложение.

Сертификация медицинских услуг проводится с целью подтверждения медицинских и экономических соображений – соответствия медицинских услуг конкретным стандартам и выдачи соответствующего сертификата. По законам России услуги подлежат обязательной сертификации, если в государственных стандартах РФ содержатся требования по обеспечению безопасности жизни и здоровья людей, охраны окружающей среды. Лицензирование является средством регулирования, позволяющим государству влиять на развитие рынка путем квотирования медицинских услуг.

Особенностью медицинских услуг является случайность возникновения спроса, что разрешается через механизм страхования, перераспределения рисков экономических потерь от заболеваний и смерти, а также затрат на лечение и компенсацию потери трудоспособности между участниками рынка, работодателями и работниками, уменьшения асимметрии информации в отношениях пациента и врача, что демонополизирует рынок медицинских услуг и усиливает внутреннюю конкуренцию.

Внутренний рынок медицинских услуг – это система, в основе деятельности которой лежит существование регулируемой конкуренции между медицинскими учреждениями. Одним из важнейших элементов этой системы является то, что выделение средств фиксируется в договоре между органами исполнительной власти и учреждениями здравоохранения независимо от форм собственности. Учреждения могут ассоциировать эти права органу управления здравоохранением, который, представляя интересы медицинских учреждений, выступает в статусе ассоциированного продавца медицинских услуг.

Первым этапом в организации внутреннего рынка можно считать определение классификации медицинских услуг. Данная задача имеет многоаспектный характер и может быть реализована различными методами, но главными в ее решении выступают интересы потребителей. Ориентация внутреннего рынка медицинских услуг на интересы пациента предполагает следующую классификацию:

- простая медицинская услуга (неделимая медицинская услуга), выполняемая по схеме пациент-специалист;
- сложная медицинская услуга требует для своей реализации определенного состава персонала, комплексного технического и фармацевтического оснащения, специальных помещений и т.д. и состоит из набора простых медицинских услуг;
- комплексная медицинская услуга включает набор сложных и простых медицинских услуг и заканчивается либо постановкой диагноза или проведением определенного этапа лечения.

По функциональному назначению медицинские услуги могут быть:

- лечебно-диагностическими (направленными на установление диагноза или лечение заболевания);
- профилактическими (диспансеризация, вакцинация, лечебно-оздоровительные мероприятия);
- восстановительно-реабилитационными (связанными с социальной и медицинской реабилитацией больных);
- транспортными (перевозка больных, в частности с использованием службы «Скорой помощи» и санавиации);
- санитарно-гигиеническими (мероприятия, связанные с карантином, санитарно-просветительная работа, санитарно-эпидемиологический контроль).

По условиям оказания медицинских услуг их можно разделить на оказываемые: на дому; в амбулаторно-поликлинических условиях; в процессе транспортировки («скорая помощь», санитарная авиация); в условиях стационара; в условиях интенсивной терапии и реанимации; в условиях карантина и т.д.

Меры регулирования социально-значимых отраслей свидетельствуют о том, что концептуальной основой развития России на ближайшую перспективу выступает система экономических и социальных отношений, основанная на самоответственности граждан и экономических субъектов хозяйственной деятельности. Система отношений самоответственности – это модель социально-экономической политики либерального государства,

которая возлагает решение социальных и экономических проблем на самих граждан. Согласно проступающей в экономической политике модернизации социально-экономических отношений, стратегическую цель новой социальной политики, по мнению ряда экспертов, можно сформулировать как продвижение к устойчивому социальному развитию через взаимную ответственность государства и человека.

Вместе с тем, общего понимания сложности трансформационных процессов, происходящих в результате проведенных преобразований, как показали результаты работы у «реформаторов», не было. Социальная инфраструктура, обеспечивающая новые экономические отношения, не создана. Финансовые институты, обеспечивающие управление возрастающими рисками в период трансформационных преобразований формируются довольно медленно. Фактически не был востребован один из основных механизмов защиты населения и предпринимателей – страхование.

Модель модернизации российской социально-экономической политики напоминает английский вариант системы социально-экономического регулирования, смягчающий позиции лишь самых бедных, в отношении которых государство намерено быть в какой-то мере субсидиарным. В отношении остальных граждан в этой модели развития предполагаются лишь «превентивные меры, которые бы предупреждали высвобождение работников и смягчали последствия массовых увольнений».

По мнению экспертов, «российское государство в ходе реформ так и не осознало своей роли как агента реконструкции, отодвигаясь в ходе реформирования от социальных инициатив солидарной ответственности к своим гражданам». Сценарные варианты развития рынка медицинских услуг относятся к структурообразующим условиям функционирования страхования в Российской Федерации. В настоящее время рынок медицинских услуг находится в трансформационной фазе своего развития. Для развития страховых отношений важную роль играет рыночная социально-экономическая среда.

Принципом социальной политики является равномерное распределение лечебных учреждений. Хотя равенство остается важной проблемой обеспечения соответствующей медицинской помощью населения определенных регионов, но в условиях перехода к рынку целесообразно сделать упор на соизмерение полученных результатов и истраченных средств. Принцип повышения эффективности и качества медицинского обслуживания населения регионов за счет ресурсов, выделяемых здравоохранению благодаря социальным приоритетам экономики, требует механизмов, гарантирующих повышение объема и качества обслуживания на основе системы эффективного стимулирования. Хозяйственный механизм здравоохранения лишь в небольшой мере позволяет решить эти проблемы в части сокращения неоправданных направлений пациентов в больницу, создания новых средств амбулаторного лечения, снижения продолжительности госпитализации и формирования заинтересованности руководителей в разработке стратегии анализа эффективности в соотношении с расходами, но не обеспечивает радикального повышения качества медицинской помощи и потенциала здоровья населения регионов.

Главной задачей в области организации маркетинговых исследований и информационных баз данных, которые бы повлияли на оценку состояния и выработку тенденций будущего развития рынка медицинских услуг, является оценка структуры страхового рынка со стороны продавцов, со стороны страховщиков, посредников и тех содействующих структур, которые так ли иначе продвигают страховой товар, страховую услугу на рынки. Причем, здесь важно учитывать не только сегодняшнее состояние, но и те тенденции, которые складывались в предшествующие периоды с тем, чтобы реально оказывать на них влияние.

Комплексные системы наблюдения необходимы также для оценки самого портфеля страховых продуктов: страховым организациям необходима информация для планирования объема продаж, изучения потребности страхователей в тех или иных страховых продуктах. Причем, вероятно, нужно добиться также сопоставимости, сравнимости показателей, чтобы реально говорить о тенденциях в изменении структуры страхового портфеля, страхового рынка. Информация необходима страховым компаниям и для оценки потенциальных или даже действующих клиентов-страхователей. Страховщики не имеют возможности оценить статистически количественно и качественно показатели продуктов, представляемых на рынок.

Страховая статистика, носящая обязательный характер, в большинстве случаев построена на базе календарного года. Это предопределяет многие присущие ей недостатки. Например, по этой статистике практически невозможно проследить «жизненный цикл» страховых договоров с момента их подписания и до полного окончания их действия, нет возможности увидеть динамику оплаты всех убытков на протяжении действия страхового договора. Следовательно, страховщики должны хотя бы собственную статистику строить на основе не календарного, а страхового года, что позволит видеть прохождение страховых договоров в динамике, что в свою очередь дает возможность правильно оценить уровень прибыльности (убыточности) данного вида страхования и вовремя скорректировать условия страхования.

Главное несовершенство страхового рынка медицинских услуг – это несоответствие информации, имеющейся в распоряжении страховщика и страхователя. Задачей страховой статистики является оценка тенденции развития регионального рынка. Решение проблемы тарификации, резервов, сохранения этих резервов, инвестирования базируется на сборе, анализе, обобщении информации о рынке и рыночных агентах Южного федерального округа (ЮФО). Формирование концепции развития рынка медицинских услуг требует детального статистического исследования его параметров. Современная информационно-статистическая база не позволяет оценить показатели тех страховых продуктов, которые предоставлены на рынке ЮФО. Формирование крупных, устойчивых, конкурентоспособных медицинских страховых организаций является нерешенной стратегической задачей.

Таблица 7

Список страховых компаний и филиалов ЮФО, лидирующих по сумме страховых выплат за январь-декабрь 2003 г.

№ п/п	Наименование страховой компании	% от общей суммы премий	№ п/п	Наименование филиала	% от общей суммы премий
Страховые компании					
1.	ООО «Росгосстрах-Юг» г. Краснодар	2,6	1.	ООО СК «РЕКОН» ф-л г. Краснодар	1,6
2.	СКЖОАСО «Литер-полис» г. Ростов-н/Д	2,4	2.	ОАО «Россия» ф-л г. Краснодар	1,3
3.	ООО СК «Айболит» г. Ростов-н/Д	1,1	3.	ОАО «Поддержка» ф-л г. Краснодар	1,0
Медицинские страховые компании					
1.	ООО МСК «ЭМЭСК» г. Ставрополь	17,3	1.	ЗАО «МАКС-М» ф-л г. Ростов-н/Д	8,7
2.	ЗАО СМК «Сочи-Гарант» г. Сочи	9,8	2.	ОАО «РОСНО-МС» ф-л г. Элиста	2,0
3.	ООО СМК «Айболит» г. Ростов-н/Д	8,3	3.	ЗАО «КапиталЪ медицинское Страхование» ф-л г. Ростов-н/Д	0,3

На практике режим «легкого входа» на страховой рынок позволяет удерживаться на нем мелким компаниям, значительная часть которых, неустойчива и из-за недостаточной финансовой емкости. Такие страховые компании не отличаются высокой платежеспособностью, следовательно, не всегда в состоянии добросовестно выполнять свои обязательства перед клиентами. В менее развитых территориях Юга России и неустойчивой финансовой среде актуальным является вопрос о размере капитала страховой компании, позволяющей ей быть значимым участником страхового рынка. По нашим оценкам, 12 крупных компаний Юга России контролирует около 60% регионального рынка.

Вместе с тем, уставные капиталы 80% страховщиков не соответствуют требованиям нового закона о страховом деле: сейчас у большинства компаний они не превышают 7 млн рублей. До 1 июля 2004 г. их минимальный размер должен вырасти до 10 млн руб., а к 1 июля 2007 г. – до 30 млн руб. Страховые компании начали увеличивать размеры своих уставных капиталов. Всего 12 крупнейшими страховыми операторами региона произведено 56,1% страховых выплат по региону.

Динамика страховых выплат (млн рублей).

Произведено страховых выплат:	4кв. 2002г.	4кв. 2003г.	прирост	
			млн. руб.	%
- страховыми компаниями региона	351,472	436,117	84,645	24,1
- филиалами иногородних страховых компаний	129,697	176,283	46,586	36,0
-страховые выплаты по ОМС	2148,040	2257,330	109,290	5,1
-по договорам, принятым в перестрахование	нет сведений	7,456	-	-
ВСЕГО по Ростовской области	2629,209	2877,186	247,977	9,4

Опыт развития страхового рынка в регионе свидетельствует о необходимости жесткого контроля над обеспечением финансовой устойчивости страховых организаций. Представляется достаточно важным, чтобы вопросы финансовой устойчивости страховщиков являлись частью активного государственного регулирования страхового рынка, и в этой связи требования к этому аспекту деятельности страховщиков должны быть в известной степени формализованы. На основании данных финансовой отчетности можно выделить пять факторов, обеспечивающих финансовую устойчивость: достаточный собственный капитал, обязательства (включая технические резервы), размещение активов, ограничение единичного риска (перестрахование), тарифная политика. Необходимо отметить, что указанные факторы оказывают решающее влияние и на платежеспособность страховой компании. Минимальным требованием, гарантирующим техническую платежеспособность компании, является наличие у нее оплаченного уставного капитала, обеспеченного реальными активами.

Наличие активов, обеспечивающих уставный капитал, контролируется через показатель «Чистые активы». Чистые активы должны быть больше или равны размеру уставного капитала. Если это не так, то компания либо получает убытки от инвестиционной деятельности, либо расходы на содержание компании велики и не увязаны с тарифами, иными словами компания тратит собственные средства, что гипотетически может привести к финансовой неустойчивости. Стабильность работы компаний можно проанализировать через соотношение разности фактической величины свободных активов на конец года и фактической величины свободных активов на начало года к фактической величине свободных активов на начало года. Стабильно работающая страховая компания не допустит падения этого показателя за год более чем на 10% или роста более чем на 50%.

Таким образом, наибольшее внимание на процесс коммуникаций оказывают следующие факторы: налоговая система, поведение потребителя (его потребности, вкусы, интересы и стиль жизни).

Список литературы

1. Адаптация // Ройзберг Б.А., Лозовский Л.Ш., Стародубцева Е.Б. Современный экономический словарь: 5-е изд., перераб. и доп. М.: Инфра-М, 2007. С.26.
2. Касти Дж. Большие системы. Связность, сложность, катастрофы: пер. с англ. М.: Наука, 1983.
3. Селиверстов В.Е. Федерализм и региональная политика в современной России // Регион. Экономика и социология. 2009. N1
4. Хакен Г. Информация и самоорганизация. Макроскопический подход к сложным системам. М.: Издательство ЛКИ, 2006. 297с.
5. Чистилин Д.К. Проблемы самоорганизации в переходных экономиках // Экономика Украины. 2000. N3, С.56-62, N4, С.49-54.
6. Татаркин А.И., Татаркин Д.А. Саморазвивающиеся регионы: макроэкономические условия формирования и механизмы функционирования // Научный эксперт. 2009. Вып. 1-2. С.32-54.
7. Теория хозяйственного порядка. "Фрайбургская школа" и немецкий неоллиберализм / пер. и ред. В. Гутника. М.: Экономика, 2002

ВОЗРАСТАЮЩАЯ РОЛЬ СИСТЕМЫ ОХРАНЫ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ В РЕФОРМИРОВАНИИ РЕГИОНАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Данцигер Д.Г., Андриевский Б.П., Махов В.А.

Государственный институт усовершенствования врачей, г.Новокузнецк

Дебаты относительно реформы системы охраны здоровья населения зачастую фокусируются главным образом на вопросах, связанных с предоставлением услуг и поиском путей организации, финансирования и оказания медицинской помощи наиболее рациональным с экономической точки зрения способом. Меньше внимания уделяется ключевым аспектам спроса на медицинские услуги, в частности тому, каким образом можно было бы сократить потребность в медицинских услугах путем совершенствования главных показателей здоровья населения.

Это происходит, несмотря на то, что большинство европейских стран официально приняли политику как реформирования системы охраны общественного здоровья, так и обеспечения здоровья населения, примером которой может служить стратегия здоровья для всех.

Здесь возникают два существенных вопроса. Первый касается важности обеспечения того, чтобы реформы системы здравоохранения способствовали улучшению здоровья населения. Суть второго вопроса сводится к тому, в какой степени надежности система охраны общественного здоровья при наличии необходимой квалификации специалистов может способствовать планированию и осуществлению реформ, например муниципального сектора здравоохранения.

Если конечная цель системы здравоохранения заключается в максимальном укреплении здоровья населения, то реформирование отдельных служб в системе здравоохранения должно быть частью более широкой стратегии, в рамках которой признается влияние общих социальных, физических и экономических условий на состояние здоровья каждого человека.

Вследствие обострения проблем ограниченности ресурсов для оплаты услуг сферы здравоохранения и факторов, делающих необходимым увеличение расходов на здравоохранение, представляется необходимым, чтобы ответственные руководители разрабатывали стратегии для преодоления ограниченности ресурсов. Существуют два основных и зачастую взаимодополняющих пути решения этой проблемы.

Во-первых, отдельные административные территории могут увеличить сумму средств, выделяемых на цели здравоохранения, либо путем перераспределения финансовых средств за счет других расходных статей бюджета государственного сектора, либо путем повышения налогов или взносов в рамках системы социального страхования.

Во-вторых, отдельные районы в масштабе области могут контролировать расходы на здравоохранение путем проведения реформ, влияющих либо на предложение медицинских услуг, либо на спрос на эти услуги.

Стремление контролировать расходы на здравоохранение на местах являлось ключевым импульсом для развертывания реформ в сфере здравоохранения. Стратегии сдерживания расходов, направленные на достижение такого контроля, предусматривают ограничение расходов на здравоохранение до установленных предельных уровней. Здесь меры сдерживания расходов рассматриваются под углом их направленности: направлены ли они на спрос или на предложение медицинских услуг.

Одна из основных мер, направленных на регулирование уровня спроса, заключается в обеспечении соучастия в расходах (соплатежей населения за медицинскую помощь). Другие подходы предусматривают материальное поощрение за отсутствие страхового случая в рамках систем социального страхования; стимулирование для частных расходов, например, установление налоговых льгот на уплату подоходного налога для тех, кто пользуется частными услугами; право выходы из систем, учрежденных специальным законом; вывод услуг за рамки государственной системы здравоохранения. Все перечисленные меры имеют своей целью сокращение спроса на финансируемые государством услуги путем переноса части расходов на медицинское обслуживание на индивидуальное страхование.

Расходы можно сдерживать также путем воздействия на предложение медицинских услуг. В широкий диапазон стратегий реформирования этой категории входят такие стратегии, как установление конкурентных отношений между производителями услуг государственного сектора; установление предельных уровней для общих расходов или установление глобальных бюджетов для производителей услуг; сокращение численности врачей и/или количества больничных койко-мест. Кроме того, контроль расходов на обеспечение людских ресурсов (например, контроль размера заработной платы) или контроль расходов на материальное обеспечение (например, расходов на фармацевтические препараты), используемых для предоставления медицинских услуг;

внедрение более эффективных систем оказания медицинских услуг, таких, как замена более дорогостоящих стационарных медицинских услуг амбулаторным лечением и первичной медико-санитарной помощью; регулирование использования технологий; воздействие на использование средств, предписываемых врачами; изменение методов оплаты медиков. Эти стратегии в ряде случаев увенчивались – в той или иной степени – успехом в деле сдерживания расходов.

Соучастие в расходах означает любую прямую оплату медицинских услуг населением. Поскольку такая оплата непосредственно затрагивает население в целом, масштабы и уровень соучастия в расходах зачастую становятся предметом оживленных, прежде всего политических дискуссий.

Для оценки эффективности и действенности соучастия в расходах с точки зрения обеспечения здоровья населения, на наш взгляд должны рассматриваться такие важные вопросы, как воздействие соучастия расходов на объемы потребления услуг, соотношения «обоснованного» и «необоснованного» потребления, совокупные и государственные расходы на сферу здравоохранения и состояние здоровья населения.

Соучастие пациентов в расходах на медицинские услуги связано с рядом конкретных механизмов политики, которые действуют в области спроса на рынке медицинских услуг. Эти механизмы обычно функционируют в рамках (государственной или частной) системы страхования.

Опыт реформирования здравоохранения Кузбасса рассматривают эти различные варианты соучастия в расходах как потенциальные механизмы политики. Иными словами, они могут представлять собой варианты для достижения конкретных целей. Для наиболее обеспеченных «богатых» территориальных образований основная цель соучастия в расходах заключается в сокращении спроса на услуги в целях сдерживания расходов систем социального страхования. Для менее обеспеченных ресурсами «бедных» районов области основная цель заключается в мобилизации дополнительных поступлений для содействия устойчивому предоставлению медицинских услуг.

Имеющиеся факты свидетельствуют о том, что соучастие в расходах приводит к уменьшению потребления услуг, но не к сохранению расходов. Общие издержки не сдерживаются вследствие того, что политика соучастия в расходах ориентирована на область спроса, а сами расходы главным образом определяются факторами предложения.

В связи с дискуссией по поводу установления приоритетов возникают сложные вопросы относительно масштабов медицинских услуг, финансируемых государством. Даже четко определенные приоритеты не всегда могут быть осуществлены на практике в краткосрочном и среднесрочном плане. Каждому муниципальному образованию необходимо найти свое решение дилеммы, связанной с установлением приоритетов, с учетом своих возможностей, ресурсов и планов. Работники директивных органов должны располагать соответствующим набором имеющихся вариантов.

Максимальный объем услуг по страхованию: фиксированная предельная сумма, которая будет возмещена страховой компанией за конкретный период, свыше которой пациент обязан покрывать все расходы.

Максимальный размер оплаты наличными: фиксированная предельная общая сумма оплаты наличными, которую застрахованное лицо или застрахованное домашнее хозяйство обязаны выплатить за определенный срок, свыше которой все расходы покрываются страховой компанией.

Выставление дополнительных счетов: выставление счетов производителем услуг в сумме, превышающей сумму максимального возмещения расходов, установленную страховыми компаниями, в результате чего пациенты обязаны оплатить образующуюся разницу.

Выводы. Соучастие в расходах не является достаточно действенным механизмом политики, как для повышения эффективности, так и для сдерживания расходов в сфере здравоохранения. Поскольку поставщики услуг оказывают заметное влияние на динамику расходов, то предложения услуг, скорее всего, дадут более ощутимые результаты, чем меры, направленные исключительно на регулирование спроса. Соучастие в расходах приведет к уменьшению объема потребления услуг, однако такое сокращение не будет эффективным с точки зрения сдерживания расходов. Это объясняется тем, что расходы на медицинское обслуживание, прежде всего, зависят от интенсивности оказания медицинских услуг, которую определяют сами поставщики этих услуг.

Тем не менее, все участвующие в реформировании системы общественного здравоохранения для определения основного комплекса медицинских услуг должны придерживаться следующих критериев: первый критерий – необходимость услуги; второй критерий – эффективность; третий критерий – действенность; четвертый критерий – ответственность соисполнителей.

ЗНАЧЕНИЕ ТРУДА СЛУЖБЫ МИЛОСЕРДИЯ, СВЯЩЕННИКОВ И ДОБРОВОЛЬНЫХ ПОМОЩНИКОВ В УХОДЕ ЗА ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫМИ БОЛЬНЫМИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Иг. Антоний (Кадышев А.С.)

Общецерковная аспирантура и докторантура имени свв. Кирилла и Мефодия, г.Москва

Разносторонний труд сестер милосердия и добровольцев, работающих в ВИЧ-отделении ИКБ №2, давно зарекомендовал себя, как привычный и во многом необходимый, а с 2014 года, когда на территории ИКБ появилась церковь во имя святого великомученика и целителя Пантелеимона, в эту работу включились и священники Русской Православной Церкви. Целый год совместных усилий врачей, медсестер, священников, сестер милосердия и волонтеров показал, что такое сотрудничество открывает новые возможности при уходе за ВИЧ-инфицированными пациентами, включая пациентов, находящихся в терминальной стадии заболевания [2, 3, 4].

Цель работы: объективно оценить значения труда священников, сестер милосердия и добровольцев при уходе за ВИЧ-инфицированными пациентами стационара.

Для этого была поставлена задача: узнать мнение персонала ВИЧ-отделения ИКБ, который непосредственно взаимодействует в своей работе с упомянутыми помощниками. А также узнать мнение и самих помощников о значении своего труда.

Для решения поставленной задачи был проведен опрос среди медицинского и обслуживающего персонала ВИЧ-отделения, куда входили зам. главного врача ИКБ, врачи-инфекционисты, врачи-психиатры, наркологи, психолог а также две сестры милосердия и один доброволец (общим числом 14 респондентов). Специально составленный опросник включал в себя 11 вопросов, касающихся как условий работы, ее оплаты, так и отношения к труду тех, кто отдает свое время и труд по долгу милосердия.

Обработка эмпирических данных осуществлялась с помощью методов математической статистики. В исследовании использовались метод группировок, подсчет корреляций между альтернативами (как число респондентов, выбравших две заданные альтернативы) и подсчет коэффициентов Жаккара (метрика близости двух респондентов как число одинаковых альтернатив) [3, 4]. Обработка данных осуществлялась с помощью профессионального математико-статистического пакета R [1]. Некоторые результаты исследований изложены ниже.

Для оценки характера ответов опроса использовался индекс сходства Жаккара [3], позволивший определить взаимную упорядоченность ответов относительно друг друга и оценить степень их совпадения. Исследования показали, что значения среднего коэффициента Жаккара (коэффициента сходства K_j) лежат в пределах от 0.554654 до 0.258117 (Рисунок 1).

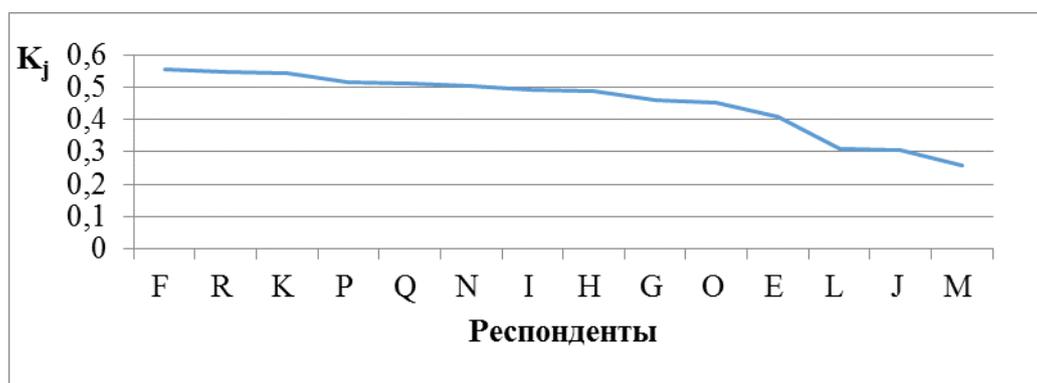


Рис.1. Средний коэффициент Жаккара

Из рисунка видно, что респонденты в большинстве дали одинаковые ответы меньше, чем в половине случаев. В основном, ответы отличались разнообразием, что объясняется заранее обусловленной неоднородностью респондентов в плане их профессиональной принадлежности. Это позволило выяснить позиции разных специалистов в отношении полезности труду священников, сестер милосердия и добровольцев в ИКБ.

Наивысшие значения коэффициента Жаккара соответствуют ответам зам. главного врача больницы ($K_{JF} = 0.554654$), одного из психиатров-наркологов ($K_{JR} = 0.546212$) и одного врача-инфекциониста ($K_{JK} = 0.541126$), что свидетельствует о наибольшем совпадении их ответов. Близость характера ответов может объясняться особенностью врачебной деятельности, включающей ежедневное, сравнительно продолжительное пребывание врачей в лечебных отделениях, доступом и регулярностью обмена информацией между собой и с зав. отделениями о лечебном процессе, регулярным согласованием совместных действий а также опытом работы как в ВИЧ-отделении, так и в ИКБ в целом. В итоге эти три специалиста могут иметь больше точек совпадений во мнениях об объекте исследования, чем другие.

Наименьшие значения коэффициента Жаккара, находящиеся на нижнем конце графика, соответствуют ответу требной сестры милосердия ($K_{JM} = 0.258117$); одному из врачей-инфекционистов ($K_{JL} = 0.306061$); одному из врачей-наркологов ($K_{JL} = 0.310606$) и медицинскому психологу ($K_{JE} = 0.408225$).

Объяснение этому может быть как специфика их работы в том или ином лечебном отделении, с одной стороны, так и временем проведения интервью (опросы происходили в разное время), а также внешними и внутренними факторами раздражения. Остальные значения коэффициента лежат в пределах от $K_J = 0.515043$ до $K_J = 0.453788$.

После обработки данных, на основании полученных результатов опроса были построены соответствующие графики для каждого вопроса. В данной работе нас интересуют ответы на вопросы, касающиеся отношения респондентов к труду священников, сестер милосердия и добровольцев в стационаре.

На вопрос, считают ли респонденты труд сестер милосердия и добровольцев необходимым (Рисунок 2), только один ответил, что несмотря на полезность такого участия, без них можно обойтись (7,14%). Почти 93% остальных выразили одобрение работе этих тружеников.

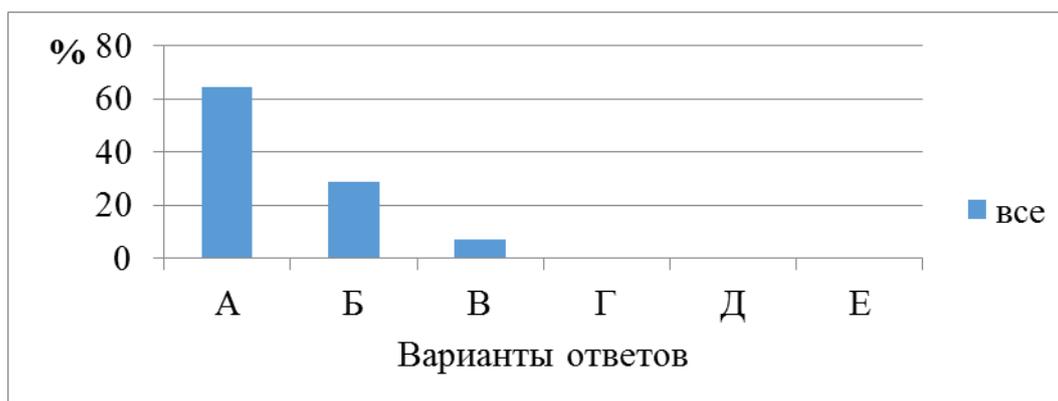


Рис.2. Считаете ли Вы необходимым в стационаре труд сестер милосердия и добровольцев?

А – да, их помощь необходима; Б – да, их помощь значима; В – да, они полезны, но можно обойтись без них; Г – не считаю, что от них много пользы; Д – нет; Е – не знаю.

На вопросы, считают ли респонденты, что в больнице необходима церковь и/или священник, ответы распределились следующим образом (Рисунок 3):

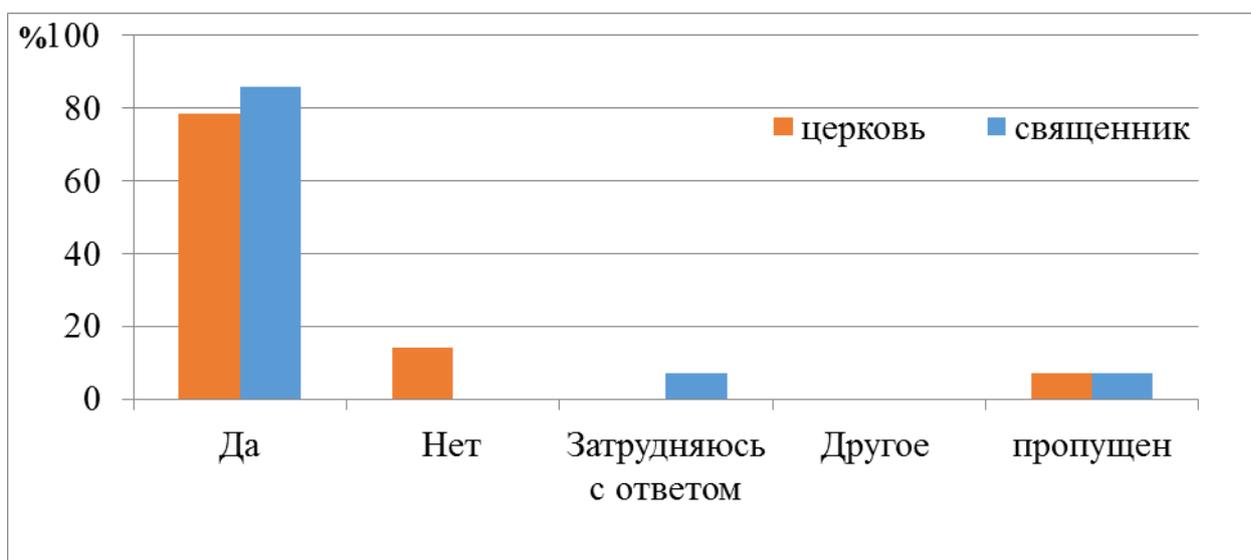


Рис.3. Считаете ли Вы, что в больнице необходима церковь и/или священник?

Из рисунка видно, что необходимость церкви – ответ «Да» - указали 78,6% респондентов против 14,3% тех, кто выбрал ответ «Нет». Еще большее число респондентов выбрали ответ «Да» (85,7%) на вопрос о необходимости присутствия в больнице священника. При этом, никто не выбрал ответа «Нет». Остальные респонденты в обоих вопросах уклонились от ответов.

Несколько отличаются ответы на вопрос: «Считаете ли Вы, что государству нужно включить в штат больниц сестер милосердия, добровольцев и священников с выплатой им зарплаты?» (Рисунок 4)

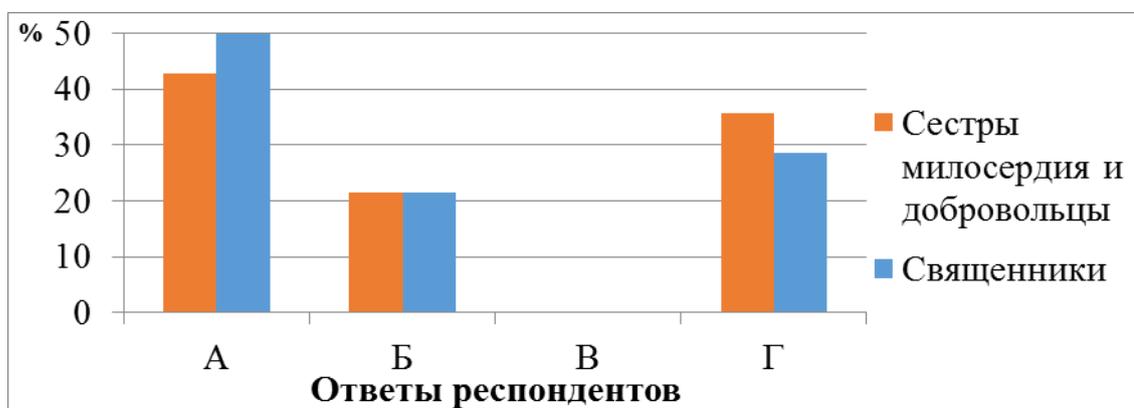


Рис.4. Считаете ли Вы, что государству нужно включить в штат больниц сестер милосердия, добровольцев и священников с выплатой зарплаты?

А – да; Б – нет; В – не в штат, но какое-то материальное поощрение можно было бы предусмотреть в бюджете больницы; Г – затрудняюсь с ответом.

Как видно из Рисунка 4, ответ «да», при всём его доминировании среди прочих, не набирает абсолютного большинства в процентном отношении: только за оплату труда священников 50% голосов. А в отношении оплаты труда сестер милосердия и добровольцев процентная поддержка меньше – 42,9% голосов.

Анализ ответов на другие вопросы анкеты и корреляций между альтернативами [4] позволяет определить, чем обусловлен тот или иной ответ респондентов. Наибольший интерес представляют следующие корреляции:

- "устающие на работе" и "не устающие";
- "удовлетворенные зарплатой" и "неудовлетворенные";
- "озабоченные эмоциональной стороной лечения при уходе за больными" и "не озабоченные";
- "считающие необходимым труд сестер милосердия и добровольцев" и "не считающие";
- "считающие необходимостью наличие церкви в больнице" и "не считающие";

"считающие необходимым присутствие в больнице священника" и "не считающие";

"считающие необходимой оплату труда сестер милосердия и добровольцев" и "не считающие";

"считающие необходимой оплату священников" и "не считающие".

Ниже приведены наиболее интересные и имеющие значение для нашей работы корреляции в порядке убывания, в которых числовые значения имеют следующий смысл:

«Первое множество» n_1 (N_1); «Второе множество» n_2 (N_2); M ,

где n_1 и n_2 - число респондентов, опрошенных в первом и втором множествах и представляющих их; N_1 и N_2 - процент от общего числа респондентов соответствующего множества; M - число опрошенных, попадающих в пересечение двух множеств (мощность пересечения).

Ограничимся мощностью пересечения M до 4 человек, как наиболее представительным для нашего исследования:

п.1. "Нужен священник" 12 (86%); "Нужна церковь" 11 (79%); 11;

(т.е, 92% из тех кто считает, что нужен священник, считают, что нужна и церковь (в реальности только один считает, что нужен священник, но не нужна церковь), и 100% из тех, что считают что нужна церковь, считают, что нужен священник);

п.2. "Устаю" 13 (93%); "Нужен священник" 12 (86%); 11;

(устающие почти все высказались о необходимости священника. Не устает только 1 респондент.);

п.3. "Необходимы добровольцы" 9 (64%); "Устаю" 13 (93%); 9;

(все, кто считает, что нужны добровольцы, устают на работе. Однако только 96% из тех кто устает считает, что нужны добровольцы. Зато почти все считают, что нужен священник, (п.1);

п.4. "Устаю" 13 (93%); "Не устраивает зарплата" 8 (57%); 8;

(кроме того, есть еще 35% от общего числа опрошенных, кто эмоционально устает, но не высказал недовольства зарплатой (либо пропустившие ответ, либо выбравшие «другое» или «доволен»). Таких 5 респондентов. Вместе с единственным респондентом, кто не устает (п.2), нежалующихся на усталость или зарплату - 6.);

п.5. "Устаю" 13 (93%); "Работаю более 40 часов в неделю" 9 (64%); 8;

(из этого пункта следует, что только 1 работающий более 40 часов, не устает).

п.6. "Работаю более 40 часов в неделю" 9 (64%); "Нужен священник" 12 (86%); 8;

п.7. "З/п священнику" 7 (50%); "Нужен священник" 12 (86%); 7;

(все кто считает, что священникам нужно платить зарплату, одновременно считают, что священник нужен; однако только 36% из всех опрошенных считают, что священник нужен, но не считают, что ему нужно платить зарплату);

п.8. "З/п священнику" 7 (50%); "Нужна церковь" 11 (79%); 7;

(29% всех опрошенных считают, что нужна церковь, но при этом не считают, что священнику нужно платить зарплату)

п.9. "З/п священнику" 7 (50%); "Устаю" 13 (93%); 7;

п.10. "Нужен священник" 12 (86%); "Необходимы добровольцы" 9 (64%); 7;

п.11. "Нужна церковь" 11 (79%); "Необходимы добровольцы" 9 (64%); 7;

п.12. "Нужна церковь" 11 (79%); "Работаю более 40 часов" 9 (64%); 7;

п.13. "Не устаивает зарплата" 8 (57%); "Нужен священник" 12 (86%); 7;

п.14. "Устаю" 13(93%); "Психологический (эмоциональный) аспект ухода за больными" 7(50%); 7;

(все, кто считает, что трудности работы с ВИЧ-инфицированными только в «психологическом (эмоциональном) аспекте работы с ВИЧ-инфицированными», сами чаще устают эмоционально; однако 43% от общего числа опрошенных - т.е. несколько меньше, чем в первом случае - хотя и устают, но не считают важным лишь психологический аспект);

п.15. "Нужен священник" 12 (86%); "З/п добровольцам" 6 (43%); 6;

(половина из тех, кто считает, что нужен священник, считает, что нужна зарплата добровольцам);

п.16. "Нужна церковь" 11 (79%); "З/п добровольцам" 6 (43%); 6;

(почти половина из тех, кто считает, что нужна церковь, считает, что нужна зарплата добровольцам);

п.17. "Нужна церковь" 11 (79%); "Психологический (эмоциональный) аспект ухода за больными" 7 (50%);

6;

п.18. "Не устаивает зарплата" 8 (57%); "Нужна церковь" 11 (79%); 6;

п.19. "Не устаивает зарплата" 8(57%); "Необходимы добровольцы" 9(64%); 6;

п.20. "Психологический (эмоциональный) аспект ухода за больными" 7 (50%); "Нужен священник" 12 (86%); 6;

(почти все, кто считает, что основная сложность работы с ВИЧ-инфицированными пациентами состоит в психологическом (эмоциональном) аспекте ухода за ними, считают, что нужна и церковь (п.17), и священники (п.20). Это верно также и для тех, кто считает, что сложность состоит и в лечебном процессе, и в оказании психологической помощи больным (п.34 и п.38). А те, кто не считает важным психологический аспект лечения, не считают важным наличие церкви и священника. Таких оказалось только 3 человека из общего числа опрошенных, т.е. 21%. Интересно, что почти все, кто считает, что трудность работы состоит только в психологическом аспекте лечения, также считают, что нужен священник (п.20) - 43%. Но есть еще и те, кто считает важными оба аспекта (и лечебный, и психологический). Такие тоже считают, что нужен священник (п.38). Т.е. в сумме более 71% опрошенных считают, что священник помогает решать трудности психологического (эмоционального) характера);

п.21. "Устаю" 13 (93%); "З/п добровольцам" 6 (43%); 6;

п.22. "Более 40 часов" 9 (64%); "Не устаивает зарплата" 8 (57%); 6;

(интересно, что 21% опрошенных хотя и работают более 40 часов, но не говорят, что зарплата их не устраивает. Это меньше, чем тех, кто устает, но не говорит, что зарплата не устраивает (п.4);

п.23. "З/п священнику" 7 (50%); "З/п добровольцам" 6 (43%); 5;

п.24. "З/п священнику" 7 (50%); "Необходимы добровольцы" 9 (64%); 5;

п.25. "З/п священнику" 7 (50%); "Работаю более 40 часов" 9 (64%); 5;

п.26. "Не знаю насчет з/п добровольцам" 5 (36%); "Нужен священник" 12 (86%); 5;

п.27. "З/п добровольцам" 6 (43%); "Работаю более 40 часов в неделю" 9 (64%); 5;

п.28. "Нужен священник" 12 (86%); "Не нужны добровольцы" 5 (36%); 5;

п.29. "Работаю более 40 часов в неделю" 9 (64%); "Не нужны добровольцы" 5 (36%); 5;

п.30. "Работаю более 40 часов в неделю" 9 (64%); "Психологический (эмоциональный) аспект ухода за больными" 7 (50%); 5;

п.31. "З/п священнику" 7 (50%); "Психологический (эмоциональный) аспект ухода за больными" 7 (50%); 4;

(интересно, что 86% из общего числа всех опрошенных считают, что нужен священник, но только 50% считают, что священнику нужно платить зарплату. А для тех, кто считает, что в лечении пациентов самым трудным является психологический аспект ухода за больными, это соотношение 86% и 57%);

п.32. "З/п добровольцам" 6 (43%); "Необходимы добровольцы" 9 (64%); 4;

п.33. "З/п добровольцам" 6 (43%); "Не устаивает зарплата" 8 (57%); 4;

п.34. "Нужен священник" 12 (86%); "Лечебный + психологический аспекты" 4 (29%); 4;

п.35. "Нужен священник" 12 (86%); "Работаю менее 40 часов" 4 (29%); 4;

п.36. "Нужна церковь" 11 (79%); "Не знаю платить ли з/п добровольцам" 5 (36%); 4;

п.37. "Нужна церковь" 11 (79%); "Не нужны добровольцы" 5 (36%); 4;

п.38. "Нужна церковь" 11 (79%); "Лечебный + психологический аспекты" 4 (29%); 4;

п.39. "Нужна церковь" 11 (79%); "Работаю менее 40 часов/неделю" 4 (29%); 4;

п.40. "Не нужны добровольцы" 5 (36%); "Устаю" 13 (93%); 4;

(устающих, но не нуждающихся в добровольцах 29% от общего числа опрошенных);

п.41. "Необходимы добровольцы" 9 (64%); "Работаю более 40 часов" 9 (64%); 4;

(работающих более 40 часов, но не нуждающихся в добровольцах 36% от общего числа опрошенных);

п.42. "Необходимы добровольцы" 9 (64%); "Работаю менее 40 часов" 4 (29%); 4;

(а те, кто работает меньше 40 часов, все признают необходимость добровольцев);

п.43. "Не устаивает зарплата" 8 (57%); "Психологический аспект ухода за больными" 7 (50%); 4;

п.44. "Психологический аспект ухода за больными" 7 (50%); "З/п добровольцам" 6 (43%); 4;

п.45. "Психологический аспект ухода за больными" 7 (50%); "Необходимы добровольцы" 9 (64%); 4;

(интересно, что 64% всех опрошенных считают, что нужны добровольцы, и только 43% считают, что им нужно платить);

п.46. "Устаю" 13 (93%); "Не знаю, платить ли з/п добровольцам" 5 (36%); 4;

п.47. "Работаю менее 40 часов" 4 (29%); "Устаю" 13 (93%); 4;

(интересно, что 100% работающих менее 40 часов устают на работе, тогда как из работающих более 40 часов устают только 89% (есть один, который не устает, п.5).

В целом, полученная информация позволила установить, что большинство опрошенных выразили одобрение работе сестер милосердия и добровольческих служб и признали необходимым наличие церкви и священника в больнице. Особенно поддерживают это те респонденты, которые называют главной трудностью в работе с ВИЧ-инфицированными пациентами психологический фактор, а также те, кто сам устает эмоционально. В совокупности таких специалистов оказалось более 70%. Одновременно далеко не все готовы признать

необходимость оплаты (в какой-либо степени) этого труда. В среднем только 43%-50% готовы согласиться с необходимостью такой оплаты. Однако те, кто устает от эмоциональной нагрузки в работе признают такую необходимость в 57% случаев.

Наше мнение – исследования в данной области следует продолжить, а круг респондентов желательно расширить.

Список литературы

1. Волкова П.А., Шипунов А.Б. Статистическая обработка данных в учебно- исследовательских работах. – М.: Экспресс, 2008, – 60 с.
2. Кадышев А.С. (игумен Антоний). Проблемы духовного попечения ВИЧ-Инфицированных больных в условиях стационара. / XII международной научно-практической конференции: Научные перспективы XXI века. «Достижения и перспективы нового столетия». Медицинские науки. // МНИ "Educatio"– г.Новосибирск: - 19-20.06.2015 г., - С. 32-35.
3. Розенберг Г.С. Польша Жаккар и сходство экологических объектов. // Журнал «Самарская Лука»: проблемы региональной и глобальной экологии. – 2012, - Т. 21, № 1, - С. 190-202.
4. Татарова Г.Г. Методология анализа данных в социологии (введение) // Учебник для вузов. — М.: NOTA BENE, - 1999, — 224 с.

МОБИЛЬНЫЕ ПРИЛОЖЕНИЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА ПРИ ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ДИСТАНЦИОННОГО МОНИТОРИНГА

Шалковский А.Г., Берсенева Е.А., Михайлова А.Г., Воробьева Е.Е.

Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», г.Москва; Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко, г.Москва; ООО «Ринтех»

Для профилактики и лечения артериальной гипертензии крайне важен контроль артериального давления [1]. Артериальная гипертензия является важнейшим фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда и, особенно, инсульт головного мозга. Проведенные исследования показали, что активное привлечение пациентов к регулярному контролю артериального давления приводит к снижению смертности от инсульта головного мозга на 48%, а последующий адекватный контроль артериального давления приводит к снижению риска повторного инсульта на 28% [2]. Однако необходимый контроль регистрируется менее чем у 10% мужчин и чуть более чем у 10% женщин. Решение проблем адекватного контроля и мониторинга артериального давления, особенно в домашних условиях, может позволить эффективно бороться с осложнениями повышенного артериального давления и, как следствие, снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний.

В многочисленных публикациях неоднократно отмечено, что компьютер «вошел в повседневную практику» работы врача [3]. В вопросе организации удобного мониторинга артериального давления, частоты сердечных сокращений, а, при необходимости и других параметров, именно информационные технологии выходят на основные позиции.

Для решения указанных задач нами была разработана автоматизированная система дистанционного мониторинга здоровья человека (АСДМЗ). Однако, на наш взгляд, создание мобильного приложения как для врача, так и для пациента, должно являться обязательным компонентом создания данной автоматизированной системы, так как сможет обеспечить большую доступность данной системы для использования.

При принятии решения о необходимости разработки мобильных приложений врача и пациента мы исходили из необходимости создать более оперативный и удобный способ взаимодействия врача и пациента, а также обеспечить непрерывную связь врача и пациента. Мы считаем, что оптимальным образом эти задачи могут решить мобильные приложения.

С точки зрения технических требований мы исходили из того, что мобильное приложение врача должно иметь версии, работающие под управлением ОС Android версии 2.3. и выше, ОС iOS версии 7.0 и выше. Серверная часть приложения должна быть реализована с использованием языка программирования Java версии 1.7. и работать под управлением ОС Windows или ОС Linux.

Основываясь на необходимых функциях приложения врача и пациента, был разработан соответствующий перечень функций мобильного приложения.

Реализованное в настоящее время мобильное приложение врача позволяет осуществлять следующие функции:

- Контроль общего состояние пациента при помощи панели сводных показателей мониторинга состояния здоровья пациента (Рисунок 1);
- Создание назначений для пациента, а также контроль выполнения поставленных перед пациентом задач;
- Получение оповещения при ухудшении показателей мониторинга здоровья пациента или при невыполнении пациентом назначений.



Рис.1. Пример диалогового окна мобильного приложения врача при просмотре результатов измерений.

Реализованное мобильное приложение пациента позволяет осуществлять пациенту следующие функции:

- Выборочное отображение личных данных и некоторых сведений из медицинской карты пациента, выборочные данные из плана ведения, а также панель интегрального показателя лечебной дисциплины:
 - ФИО или логин;
 - Диагноз;
 - Референсные значения показателей состояния здоровья, установленные врачом;
 - Цель – например, понизить уровень глюкозы в крови до значения XX (опционально);
 - Интегральный показатель лечебной дисциплины– насколько успешно пациент выполняет назначения врача
- Обеспечение заполнения ежедневной анкеты самочувствия или дневника самонаблюдения;
- Отображение значения показателей здоровья (в том числе тех показателей, которые были собраны автоматически с приборов самодиагностики и сохранены в АСДМЗ);
 - Обеспечение ввода значений показателей состояния здоровья пациента, а также его самочувствия;
 - Уведомление о наступлении событий из плана ведения: время сбора показателей здоровья, время выполнения назначений врача и т.д.;
 - Обеспечение обратной связи по выполнению предписаний и назначений;
 - Обеспечение возможности отправления сигнала СОС врачу;
 - Просмотр, не заходя в приложение – через виджет, информации о том, какие назначения нужно выполнить в каком порядке и сколько времени осталось до истечения сроков выполнения этих назначений;
 - Интеграция встраиваемого компонента, реализующего чат между врачом и пациентом.

Таким образом, в рамках созданной автоматизированной системы дистанционного мониторинга здоровья человека (АСДМЗ) нами реализованы мобильные приложения врача и пациента, реализующее все описанные выше функции и соответствующее необходимым требованиям.

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (договор № 02.G25.31.0033)

Список литературы

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC, 2013.
2. Thomas G. Pickering, William B. White When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring. // Journal of the American Society of hypertension. – 2008. - Vol. 2(3). – P. 119-124.
3. Берсенева Е.А., Седов А.А. Автоматизированный лексический контроль как средство повышения качества медицинских документов. // Менеджер здравоохранения. – 2014. - № 2. – С. 49-53.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СОЧЕТАНИЯ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО И ДОБРОВОЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ НА ОСНОВЕ ЛАТЕРАЛЬНЫХ СДВИГОВ НА РЫНКЕ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

Дударев И.В., Варданян Н.Б., Варданян А.Б.

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

Социально ориентированному экономическому и общественному строю должна соответствовать разветвленная система обязательного медицинского страхования с наличием различных страховых учреждений. Распределение средств между различными страховыми учреждениями является выражением удовлетворенности застрахованных, позволяет иметь децентрализованные и недорогие административные службы, более тесную связь с застрахованным и влияние заинтересованных сторон на работу страхового учреждения.

В разветвленной системе формируются определенные различия размера обязательного страхового взноса. Если условия для конкурентной борьбы справедливые, разница в размере взносов в целом не превысит социально допустимых пределов. Введение разветвленной системы медицинского страхования предполагает длительный переходный период организационного оформления различных страховых организаций, локальных общин и районов, предприятий и групп людей, объединенных по профессиональному признаку. Центральная задача этих учреждений обязательного медицинского страхования состоит в поддержании и восстановлении здоровья застрахованных.

Процесс латерального маркетинга на рынке медицинского страхования – это процесс методического обеспечения финансовой устойчивости системы здравоохранения. Необходимым условием формирования новой модели ОМС является реформирование системы государственных гарантий оказания медицинской помощи – четкое определение государственных обязательств в отношении бесплатной медицинской помощи. Поэтому законопроект об обязательном медицинском страховании разрабатывается одновременно с законопроектом «О государственных гарантиях медицинской помощи». Правовые нормы этих двух законопроектов взаимосвязаны.

Чтобы уменьшить экономическую нагрузку по уплате взносов, программа обязательного медицинского страхования должна включать лишь основные медицинские услуги, прежде всего амбулаторное лечение и пребывание в стационаре. К набору основных услуг может быть отнесено предоставление основных лекарственных, вспомогательных лечебных средств и определенных услуг зубного врача, обеспечение медицинской реабилитации в случаях тяжелых заболеваний или инвалидности. При росте финансовых возможностей этот набор может быть расширен за счет включения таких услуг, как челюстно-ортопедическое лечение, зубное протезирование, специальные услуги по ранней диагностике и профилактике заболеваний. Должен быть обеспечен минимальный качественный стандарт всей предоставляемой медицинской помощи.

Как форма социальной защиты населения в условиях рыночной экономики, медицинское страхование широко распространено в мире. Около 50 стран в настоящее время сориентировали свои системы охраны здоровья на страховую форму работы с населением. В большинстве стран медицинское страхование носит обязательный характер (Германия, Франция, Япония, Бельгия, Нидерланды, Канада, Испания и др.).

Являясь видом социального страхования, обязательное медицинское страхование обеспечивается солидарностью государства, работодателей и застрахованных. Финансирование здравоохранения осуществляется из общественных фондов, формируемых из трех источников (бюджет, страховые платежи работодателей, взносы

работников). Условно выделяют три группы систем обязательного медицинского страхования: централизованная, децентрализованная и смешанная (Франция, Германия, Япония). В большинстве систем ОМС распространен принцип «участия в издержках», т.е. оплата пациентом определенной части стоимости медицинской помощи в дополнение к взносам ОМС.

Наиболее распространенным и эффективным противозатратным механизмом признается перспективное установление потолка бюджета больниц и оплата внебольничной помощи в расчете на одного жителя. Во многих системах жестко регулируются тарифы на услуги врачей и больниц. Например, единицей измерения для финансовых расчетов в Германии является «очко», цена которого пересматривается ежегодно и число очков отражает сложность услуги. В соглашении Государственной организации социального страхования Франции с врачами четко определены цены на услуги; тарифы на медицинские услуги в Японии утверждаются Министерством здравоохранения и социального обеспечения.

В ходе модернизации системы здравоохранения формируется единая централизованная система органов управления обязательным медицинским страхованием, возглавляемая Федеральным фондом ОМС¹. Ему административно подчиняются дирекции территориальных фондов ОМС, создаваемые в субъектах РФ. Вертикаль власти призвана обеспечить равенство прав застрахованных граждан, единство системы и ее финансовую устойчивость.

Сложившаяся негативная тенденция финансирования здравоохранения способствует перекладыванию бремени расходов по обеспечению конституционных прав граждан на получение гарантированного объема бесплатной медицинской помощи с государства на население. Так, по данным Госкомстата России, общие расходы граждан из личных средств на платные медицинские услуги, покупку медикаментов и изделий медицинского назначения составили в 2002 году более 39% от совокупных расходов на медицинскую помощь.

Официальные данные о личных потребительских расходах на медицинскую помощь не учитывают теневые платежи. Результаты выборочных социологических обследований бюджетов домашних хозяйств показали, что если учитывать теневой сектор рынка медицинских услуг, то доля расходов граждан из личных средств возрастает до 45% от совокупных расходов на медицинскую помощь. Аналогичный показатель для лекарственных средств и изделий медицинского назначения составляет 66,7%, то есть соотношение расходов населения и государства составляет 2:1.

Серьезной проблемой является значительное отставание среднего уровня заработной платы в здравоохранении не только от средней по промышленности – 55,9%, но и от средней по экономике страны в целом – 67,3%. Обостряются проблемы материально-технической базы здравоохранения. Износ основных фондов составляет в среднем 58,5%, в том числе транспорта - 62%, здания - 27,4%, медицинского оборудования - 64%. По оценкам учёных центрального института организации и информатизации здравоохранения Минздравсоцразвития России, капиталовложения необходимо увеличить на 84%.

Федеральный Фонд ОМС осуществляет управление средствами, формируемыми за счет централизуемой части страховых взносов на ОМС работающего населения и средств федерального бюджета, выделяемых для предоставления субсидий на выравнивание условий финансирования базовой программы ОМС в регионах. Бюджет этого фонда утверждается федеральным законом.

Руководствуясь порядком, устанавливаемым Правительством РФ, органы исполнительной власти субъекта РФ определяют также подушевые нормативы финансирования страховщиков и тарифы на медицинские услуги в системе ОМС. За счет средств территориальных фондов ОМС дирекции территориальных фондов ОМС заключают договоры со страховыми медицинскими организациями о финансировании ОМС.

Базовая программа ОМС для застрахованных граждан в субъекте РФ формируется в регионе с учетом требований к объемам медицинской помощи, устанавливаемых федеральными клиническими протоколами. В этом смысле - это единая программа для всей Российской Федерации. Но конкретные параметры этой базовой программы в субъекте РФ определяются особенностями медицинских технологий, устанавливаемыми территориальными клинико-экономическими стандартами, а также различиями в ценах трудовых и материальных ресурсов, необходимых для обеспечения этих стандартов.

Существующее разделение на федеральную базовую и территориальные программы ОМС уступает место разделению на: а) базовую программу для застрахованных граждан в субъектах РФ, формируемую на основе

¹ Финансово-экономическое обоснование проекта федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» Разработанные Минздравом России и ФОМС по согласованию с Минфином Российской Федерации «Методические рекомендации по порядку формирования и экономического обоснования территориальных программ государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи» в редакции от 28.08.2001г. (далее - «Методические рекомендации») определяют порядок обоснования финансовых средств, необходимых для реализации Базовой программы обязательного медицинского страхования (далее - Программа). В этом документе установлены федеральные нормативы объемов отдельных видов медицинской помощи и минимальных финансовых затрат на единицу объема оказываемой помощи по обязательному медицинскому страхованию (ОМС).

единых федеральных требований; б) федеральные и территориальные программы дополнительного медицинского страхования, принимаемые соответственно Российской Федерацией и субъектами РФ.

Дополнительное медицинское страхование может включать дополнительное лекарственное страхование, предоставление высокотехнологичной помощи сверх установленных квот, оказание застрахованным медицинской помощи в объемах, порядке и на условиях, превышающих требования по базовой программе. Допускается два вида дополнительного медицинского страхования – за счет средств Российской Федерации и субъекта РФ (в этом случае действует такой же порядок организации и оплаты медицинской помощи, как и по базовой программе), а также за счет средств граждан и организаций (в порядке, предусмотренном для добровольного медицинского страхования).

Территориальная программа государственных гарантий будет складываться из базовой программы ОМС в субъекте РФ и территориальной программы дополнительного медицинского страхования за счет средств субъекта РФ.

Смысл нового разделения программ состоит в том, чтобы, во-первых, начать движение к обеспечению единого уровня гарантируемой государством медицинской помощи во всех субъектах РФ, во-вторых, в установлении ясной системы приоритетов по выполнению программ: дополнительные программы субъект РФ может принимать только после обеспечения базовой программы ОМС, являющейся, по сути, минимальным социальным стандартом.

Кроме того, более жесткие требования к структуре оказания медицинской помощи, закладываемые в базовую программу ОМС в соответствии федеральными клиническими протоколами, позволят дать толчок к осуществлению реструктуризации регионального здравоохранения.

Укрепление финансовой базы ОМС должно осуществляться путем двуединого процесса – повышения ответственности субъектов РФ за формирование средств ОМС и выравнивания условий финансирования за счет федеральных субсидий. Для обеспечения этого процесса повышается роль федерального центра. С одной стороны растет степень централизации средств ОМС, с другой – усиливается регулирование формирования средств в регионах.

За счет федеральных субсидий финансовые ресурсы ОМС перемещаются в пользу регионов, не способных собрать достаточные средства для обеспечения социального минимума в силу объективных социально-экономических причин. Федеральные субсидии направлены на обеспечение выполнения базовой программы ОМС в регионах. Их размер рассчитывается с учетом уровней бюджетной обеспеченности субъектов РФ и устанавливается в составе расходов бюджета Федерального фонда ОМС в разрезе отдельных регионов.

Федеральные субсидии будут предоставляться при следующих условиях:

- соответствия «пакета» медицинской помощи по базовой программе ОМС требованиям, установленным законодательством о госгарантиях медицинской помощи и обязательном медицинском страховании в отношении формирования территориальных программ государственных гарантий;
- отсутствию задолженности субъекта Российской Федерации по страховым взносам на ОМС неработающего населения, либо при надлежащем выполнении мер по погашению имеющейся задолженности.

Регулирующая функция реализуется через следующие механизмы:

1. Устанавливаются единые требования к объемам медицинской помощи, оказываемой в рамках базовой программы ОМС. Особенность этих требований – в их конкретном характере.

2. Закладываемые в расчет стоимости базовой программы ОМС в субъекте РФ не могут быть ниже нормативов финансовых затрат на единицу гарантируемых видов медицинской помощи, устанавливаемых Правительством РФ. Кроме того, утверждаемые в субъекте РФ тарифы на медицинскую помощь не могут быть менее величин, рассчитанных в соответствии с методикой определения минимальных тарифов, утверждаемой Минздравсоцразвития. Это позволит поднять планку требований к ресурсному обеспечению оказания медицинской помощи в субъекте РФ. Одновременно ограничиваются возможности регионов финансировать по сметному принципу медицинские учреждения, минуя систему ОМС. То есть, создаются условия для преобразования двухканальной системы государственного финансирования здравоохранения в одноканальную – преимущественно через систему ОМС.

Страховые взносы на ОМС неработающего населения устанавливаются в размере, обеспечивающем сбалансированность суммы средств из всех источников, предназначенных для финансирования базовой программы обязательного медицинского страхования в субъекте РФ. и суммы средств, необходимых для ее реализации. В целях обеспечения минимального социального стандарта Правительство РФ устанавливает

минимальный допустимый размер взносов на обязательное медицинское страхование неработающего населения в расчете на одного застрахованного гражданина².

В качестве страховщиков ОМС выступают только страховые медицинские организации (СМО). Но при этом существенно меняются условия их функционирования.

1) Предоставляется право выбора страховщика самими застрахованными, а не их страхователями, как это фактически сегодня происходит. Это право, декларированное в действующем законодательстве о медицинском страховании, обеспечивается установленными процедурами замены страховщика, а также персонифицированным учетом в системе обязательного медицинского страхования. Усиливающаяся в результате конкуренция СМО станет фактором активизации их деятельности по защите прав пациентов и контролю качества медицинской помощи.

2) Повышается ответственность СМО за организацию медицинской помощи: в случае необоснованного отказа в предоставлении застрахованному гарантируемой медицинской помощи страховщик обязан незамедлительно принять меры по организации предоставления требуемой медицинской помощи.

3) Устанавливается обязанность СМО планировать объемы медицинской помощи, оказываемые по договорам о предоставлении медицинской помощи по ОМС, обеспечивая соответствие общих объемов медицинской помощи застрахованным показателям объемов, закладываемым в программы медицинского страхования. Соответственно, деятельность страховщика должна оцениваться на основе его вклада в повышение эффективности использования средств ОМС.

В рамках существующего законодательства имеется проблема дублирования финансирования ОМС, ДМС и ведомственной медицины. На многих предприятиях работодатели вынуждены параллельно организовывать медицинскую помощь своим сотрудникам, либо используя собственную лечебную базу и финансируя ее из доходов предприятия, либо обращаясь к ДМС и оплачивая дважды одни и те же риски.

Для ликвидации этого дублирования предлагается применять механизм дополнительного медицинского страхования с включением в него страхового обеспечения по базовой программе ОМС. Уплачиваемая страхователями по договору медицинского страхования страховая премия не включает часть, подлежащую оплате дирекцией территориального фонда в размере подушевого норматива финансирования на одного застрахованного по ОМС.

Зачет стоимости базовой программы ОМС в таком размере и одновременная передача обязательств страховщику, с которым заключен договор по медицинскому страхованию, по финансированию медицинской помощи в объеме базовой программы ОМС не повлечет финансовой дестабилизации системы ОМС и не ущемит прав остальных застрахованных в системе ОМС.

Более того, такой порядок дополнительного страхования по договору медицинского страхования повысит доступность добровольного медицинского страхования, что обеспечит дополнительные поступления в систему здравоохранения, будет стимулировать переход к легальным и более солидарным формам соучастия населения в оплате медицинской помощи.

На страховщиков, осуществляющих деятельность в соответствии с таким договором медицинского страхования, распространяются требования по ОМС, в частности ведения системы персонифицированного учета застрахованных, контроль объема, качества, сроков, условий и обоснованности предоставления помощи застрахованным, защита их прав и проч.

Застрахованным по такому договору медицинского страхования сохраняется право обращения в систему ОМС при экстренных состояниях, требующих оперативного вмешательства, при нахождении вне места своего постоянного проживания, при необходимости оказания специализированной высокотехнологичной медицинской помощи, а также при невозможности получения необходимой медицинской помощи в медицинских организациях, с которыми имеет договорные отношения страховщик по договору медицинского страхования.

В этих случаях оказанные в системе ОМС медицинские услуги оплачиваются медицинской организацией территориальными отделениями с последующим возмещением этих средств страховщиком по договору медицинского страхования³. Кроме того, предусмотрено постепенное увеличение затрат на амбулаторное звено здравоохранения и стационарозамещающие технологии, что будет способствовать более эффективному использованию ресурсов.

² В соответствии с проектом федерального закона о государственных гарантиях вводится требование оценки проекта территориальной программ государственных гарантий, частью которой является базовая программа ОМС в субъекте РФ, Министерством здравоохранения и социального развития совместно с Фондом обязательного медицинского страхования РФ. Подтвержденное соответствие этих программ федеральным требованиям является основанием для предоставления федеральных субсидий.

³ Отметим, что сегодня этот показатель в странах Западной Европы составляет 200-300 долл., в прибалтийских государствах – 45-50 долл. в день.

Предоставление компенсации в таких размерах и одновременная передача обязательств страховщику, с которым заключен договор по медицинскому страхованию, но финансированию медицинской помощи в объеме базовой профаммы ОМС – не повлечет финансовой дестабилизации системы ОМС и не ущемит прав остальных застрахованных в системе ОМС. Одновременно увеличатся общие поступления средств организаций и граждан в систему здравоохранения, поскольку цена страховки по ДМС снизится. Кроме того, сохранится действие общих факторов, обусловивших быстрое расширение рынка ДМС в последние годы – 26 млрд. руб. в 2002 г., 35 млрд. руб. в 2003 г., около 40 млрд. руб. в 2004 г. Рост числа пользователей ДМС в начале 2004 г. заметно ускорился: если в ноябре 2003 г полисы ДМС имели 9% населения российских городов с населением более 1 млн человек, то в марте 2004 г. их доля выросла до 22%. В полтора раза – с 2 до 3% выросла доля тех, кто приобретает услуги ДМС за собственный счет.

Прогрессивным явлением является рост удельного веса добровольных видов страхования на рынке медицинских услуг. Приоритетными направлениями – становятся меры, направленные на формирование их финансовой устойчивости, повышение минимального размера уставного капитала, страховых организаций и медицинских центров в интегрированных операторах. Выбор рынка медицинских услуг в качестве фокуса латерального маркетинга подразумевает формирование стратегии расширения страхового бизнеса за счет предприятий медицинского и информационного комплекса для целевых потребителей.

Практически все маркетинговые методики развития рынка основаны на операциях: замены, инверсии, объединения, исключения, реорганизации. Таким образом, в основе использования технологий латерального маркетинга на рынке медицинских услуг лежит концепция латерального сдвига. Конечным результатом процесса латерального маркетинга на рынке медицинских услуг выступит устойчивая система организации национального здравоохранения.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВРАЧЕБНЫМИ КАДРАМИ ОСНОВНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ В СУБЪЕКТАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Алленов А.М.

Высшая школа управления здравоохранением первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, г.Москва

Развитие здравоохранения в значительной степени определяется количеством врачебных кадров и уровнем их профессиональной подготовки. Согласно опубликованным данным, обеспечение медицинскими работниками во многих государствах, в том числе и в России, характеризуется дефицитом различных категорий персонала и несбалансированностью распределения по территории страны [5,6].

По данным официальной статистики в 2009–2013 гг. численность врачей всех специальностей в стране сократилась с 711,3 тысяч до 702,6 тысяч, а показатель обеспеченности ими на 10000 человек – с 50,1 до 48,9 [2], однако возможной причиной этого стали изменения методологии сбора информации, в соответствии с которыми с 2012 г. учет проводится без аспирантов, интернов, клинических ординаторов. Вместе с тем, министерством здравоохранения Российской Федерации отмечается дефицит врачебных кадров, оцениваемый по разным источниками от 46000 до 152000 человек [1,3]. Другой острой проблемой является дифференциация регионов страны по обеспеченности врачами. По данным В.О. Щепина [5], диапазон различий между федеральными округами составляет от 38,0 в Северо-Кавказской до 50,5 на 10000 человек в Северо-Западном, а между субъектами страны он достигает 2,9 раза.

На первом этапе исследования с помощью методов ранжирования и типологии (классификации) оценивалась обеспеченность врачами всех специальностей населения в 83 субъектах Российской Федерации за 2009–2013 гг. Согласно полученным при ранжировании результатам с течение всего рассматриваемого пятилетия существовали значительные межрегиональные отличия, достигавшие 3,0–3,2 раз. В свою очередь, по данным типологии, выполненной на 3 группы: 1) обеспеченность врачами до 35,0 на 10000 человек; 2) 35,0–50,0; 3) более 50,0 на 10000 человек, за этот временной интервал произошли следующие изменения: доля первой и третьей групп сократилась с 12,0% до 8,4% и 42,2% до 37,4% соответственно, а второй, наоборот, возросла с 45,8 до 54,2%.

Для российского здравоохранения характерны отличия в обеспеченности врачами разных специальностей. Так, например, опубликованные И.В. Маевым и соавт. [4] материалы, указывают, с одной стороны, на их нехватку по профилям «терапия», «хирургия», «гастроэнтерология», «пульмонология», «неврология»,

«травматология-ортопедия», «онкология», «офтальмология», «отоларингология», а с другой – на профицит по специальностям «акушерство-гинекология», «инфекционные болезни», «сердечно-сосудистая хирургия». В связи с этим был проведен анализ обеспечения врачебными кадрами, четырех основных специальностей: терапия, хирургия, акушерство-гинекология, педиатрия.

Из данных, приведенных в Табл.1, видно, что количество специалистов всех рассматриваемых профилей, работающих в учреждениях системы здравоохранения Российской Федерации, оставалось в период 2009–2013 гг. достаточно стабильным, соответственно, почти не изменился и показатель обеспеченности ими населения.

Наибольшей по численности является группа врачей терапевтического профиля. Ранжирование субъектов Российской Федерации по обеспеченности населения этими специалистами показало, что в течение рассматриваемого периода времени различия между ними составляли 3,0–3,1 раз. Первое ранговое место с показателем 18,0–18,3 на 10000 человек стабильно занимал г.Санкт-Петербург, а последнее – Курганская область, где он был равен 6,0–6,1 на 10000 населения.

Таблица 1

Количество врачей основных специальностей в системе здравоохранения Российской Федерации и обеспеченности ими населения на 10000 человек, 2009–2013 гг.

Врачебная специальность	Показатели	2009 г.	2011 г.	2013 г.
Терапия	Количество	166763	167500	167482
	Обеспеченность	11,5	11,8	11,2
Хирургия	Количество	70534	71025	70988
	Обеспеченность	4,9	5,1	5,0
Акушерство-гинекология	Количество	43674	43936	43921
	Обеспеченность	5,7	5,8	5,8
Педиатрия	Количество	68859	68519	68474
	Обеспеченность	31,6	31,1	25,5

В свою очередь, как видно из данных, приведенных в Табл.2, доля типологической группы регионов с «низкой» (до 12,0 на 10000 человек) величиной этого индикатора за пятилетие сократилось с 45,5% до 35,1%, а двух других групп («12,0–15,0» и «более 15,0» на 10000 человек), наоборот, увеличилось с 45,5 до 54,5% и с 9,0 до 10,4% соответственно.

Аналогичная ситуация наблюдалась и среди врачей хирургического профиля. Результаты ранжирования свидетельствовали о значительных межрегиональных различиях в обеспеченности этими специалистами, достигавших 3,8–3,9 раза. Наибольшая величина ее была в гг. Москва и Санкт-Петербург (9,5–9,8 на 10000 человек), тогда как самая низкая (2,5 на 10000 человек) в Республике Ингушетия.

Согласно проведенной типологии субъектов Российской Федерации за 2009-2013 гг. доля первой группы, включающей территориальные образования с обеспеченностью хирургами менее 4,0 на 10000 человек, уменьшилась с 39,0% до 32,5%, а групп со «средними» (4,0 – 6,0 на 10000 человек) и «высоким» (более 6,0 на 10000 человек) возросла: второй с 51,9% до 54,5%, третьей – с 9,1% до 13,0% (Табл.2).

Таблица 2

Результаты типологии субъектов Российской Федерации по обеспеченности населения врачами четырех основных специальностей, 2009–2013 гг. (%)

Типологическая группа (на 10000 человек)	2009 г.	2011 г.	2013 г.
Терапия			
до 10,0	45,5	36,4	35,1
10,0–15,0	45,5	53,2	54,5
более 15,0	9,0	10,4	10,4
Хирургия			
до 4,0	39,0	33,8	32,5
4,0–6,0	51,9	53,2	54,5
более 6,0	9,1	13,0	13,0
Акушерство-гинекология			
до 5,0	44,2	35,1	32,5
5,0 – 7,0	44,2	54,5	51,9
более 7,0	11,6	10,4	15,6
Педиатрия			

до 20,0	19,5	18,2	23,4
20,0 – 30,0	62,3	66,2	61,0
более 30,0	18,2	15,6	15,6

Значительные межрегиональные различия, достигавшие 2,8-3,0 раз, наблюдались и по обеспеченности акушерами – гинекологами. Лидером в течение рассматриваемого пятилетия была Республика Северная Осетия – Алания (10,1 – 10,2 на 10000 женщин), последнее же ранговое место занимала Псковская область (3,3-3,6 на 10000 женщин). Что же касается результатов типологии, то, как видно из материалов, приведенных в таблице 2, с 2009 по 2013 г. доля групп субъектов России с «низким» (до 5,0 на 10000 женского населения) уровнем обеспеченности врачами этой специальности сократилась с 44,2% до 32,5%. В то же время отмечается увеличение её двух других: второй – с 44,2% до 51,9%, а третьей – с 11,6% до 15,6%.

Отличия в величине показателя обеспеченности врачами педиатрического профиля в субъектах Российской Федерации достигали 3,1 – 4,1 раз. Самый высокий её уровень отмечался в г. Санкт-Петербурге (47,5 – 49,8 на 10000 детей), а самый низкий – в Республиках Ингушетия и Дагестан (11,6 – 15,0). В свою очередь, согласно результатам типологии изменения имели иную направленность, чем по трем рассмотренным выше враческим специальностям: доля первой группы регионов (до 20,0 на 10000 детей) увеличилась с 19,5% до 23,4%, а двух других («20,0-30,0» и «более 30,0» на 10000 детей), наоборот, уменьшилась с 62,3% до 61,0% и с 18,2% до 15,6%, соответственно (Табл.2).

Таким образом, в последние годы обеспеченность враческими кадрами основных специальностей населения регионов страны остается в целом стабильной с тенденцией к повышению, за исключением врачей педиатрического профиля. Тем не менее, уровень её в 2013 г. в большинстве субъектов Российской Федерации оставался ниже среднего по стране: врачами терапевтического профиля в 64%, хирургического – в 73%, акушерами-гинекологами – в 58%, педиатрами – в 64%.

Список литературы

1. Здоровоохранение сегодня // Здоровоохранение.- 2009.- № 5.- С.10.
2. Здоровоохранение в России. Стат. сб. / Росстат.- М., 2013.- 384 с.
3. Модернизация материально-технической базы ЛПУ: оборудование есть, кадров нет...// Менеджер здравоохранения.- 2012.- № 5.- С. 59-65.
4. Потребность Российской Федерации во враческих кадрах / И.В. Маев, И.А. Купеева, И.М. Сон, С.А. Леонов, А.В. Гажева // Менеджер здравоохранения.- 2013.- № 10.- С. 6-11.
5. Щепин В.О. Обеспеченность населения Российской Федерации основным кадровым ресурсом государственной системы здравоохранения // Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истории медицины.- 2013.- № 6.- С.24-28.
6. Human Resources for Health in Europe.- Open University Press, England, 2006.- 123 p.

ПИТАНИЕ СТУДЕНТОВ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К ПРОБЛЕМАМ ЗДОРОВЬЯ

Жигулина В.В.

Тверской государственной медицинский университет, г. Тверь

Целью данного исследования является определение особенностей питания, а так же сравнительная характеристика соблюдения элементов здорового образа жизни у студентов разных факультетов ТГМУ.

Материалы и методы.

Было проведено анкетирование 400 студентов 4-х факультетов ТГМУ: лечебного (174 человека), стоматологического (126 человек), педиатрического (84 человека) и фармацевтического (16 человек). Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием электронных таблиц Excel с помощью комплекта прикладных программ [3].

Результаты исследования.

Среди опрошенных респондентов 33% (132 человека) были мужчинами, девушки – 67% (268 человек). Анкетирование состояло из нескольких частей, первая часть была направлена на определение рациональности питания. У студентов стоматологического и лечебного факультетов наибольшая часть приема пищи приходится на ужин 61% и 47% соответственно. В отличие от студентов педиатрического и фармацевтического факультетов,

у которых на ужин приходится 39% и 33%. Так же мы учитывали время приема пищи; прием пищи за 2-3 часа до сна: фармацевтический –85%, стоматологический –83%, педиатрический – 78%, лечебный –58%. Оценивался состав пищевого рациона. Среди студентов, не употребляющих мясо, на фармацевтический факультет приходится 12%, педиатрический – 4%, лечебный – 3%, стоматологический – 3%. Не употребляют морепродукты на педиатрическом факультете 67%, на фармацевтическом 66%, на лечебном 42% и на стоматологическом 25%. Не употребляют овощи и фрукты: фармацевтический 12%, педиатрический 4%, лечебный 2%. Не употребляют молоко и молочные продукты: фармацевтический и лечебный факультеты – 21%, педиатрический -14%, стоматологический 2 % [1,2,4-6].

Во второй части исследовались физические нагрузки, режим сна, а также состояние здоровья. Выяснилось, что более 8 часов на сон выделяют студенты стоматологического факультета – 30%, фармацевтического – 18%, лечебного – 16 %, педиатрического 11%. Менее 6 часов на сон приходится на педиатрическом факультете 53%, на лечебном 24%, на стоматологическом 22%, на фармацевтическом 18%. Физической нагрузке наибольшее внимание уделяют студенты стоматологического факультета – 72%, лечебного – 44%, фармацевтического – 42%, педиатрического – 33%. Что касается здоровья, то посещают врача в период семестра по поводу хронических и инфекционных заболеваний студенты стоматологического факультета 19%, педиатрического и фармацевтического – 12%, лечебного – 6%.

В третьей части оценивалось наличие вредных привычек. Курят и употребляют алкоголь студенты педиатрического 15% и лечебного 9% факультетов. Нерегулярно (от случая к случаю) – стоматологический 33%, лечебный 32%, педиатрический 29%, фармацевтический 27%. Более 50 % всех факультетов не курят и не употребляют алкоголь!! Из опрошенных здоровый образ жизни ведут студенты стоматологического факультета 50%, фармацевтического – 36%, лечебного – 20%, педиатрического – 13%.

Мы всем рекомендуем приблизить к идеальному график приема пищи, скорректировать состав пищевого рациона, чтобы с пищей поступали все необходимые макро- и микроэлементы, в необходимом количестве. Всем студентам придерживаться режиму сна. Студентам педиатрического и лечебного факультетов увеличить физическую активность.

Список литературы

1. Егоров А.Н. Самооценка действий студенческой молодежи, соответствующих здоровому образу жизни // Регионология. – 2011. - №4. – С. 17-20.
2. Кашаева О.И., Крижананускайте Г.А., Шепельков А.А. Изучение качества питания студенческой молодежи // NovaInfo (НоваИнфо). – 2014. - № 24 [Электронный ресурс]: <http://novainfo.ru>.
3. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Киев: Морин, 2000. – 320 с.
4. Нотова С.В., Алиджанова И.Э., Кияева Е.В., Бибарцева Е.В. Изучение индивидуальных рационов питания студентов // Международный научно-исследовательский журнал: Сборник по результатам International Research Journal Conference VII. Екатеринбург: МНИЖ – 2012. – № 5. Часть 1. – С. 110-117.
5. Топал О.И., Молин И.С., Зуева Р.Г. Изучение структуры питания студентов // Молочнохозяйственный вестник. – 2011. - № 1. – С. 54-55.
6. Biezanowska-Kopeć R., Kopeć A., Leszczyńska T., Pisulewski P.M. Frequency and preferences of consumption of high-fat products by students of catering school in Kraków // Rocznik Panstw Zakl Hig. – 2012. – Vol 63. - Iss 4. – P. 455-461.

СОЗДАНИЕ ВТОРОЙ ВЕРСИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ «ЭЛЕКС»

Берсенева Е.А., Седов А.А.

Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко, г.Москва

На сегодняшний день компьютеры прочно вошли в повседневную жизнь любой медицинской организации, и невозможно представить формирование любого содержательного медицинского документа без использования ЭВМ [1,2, 3].

С точки зрения формирования электронных медицинских документов, то на сегодняшний день возможны два варианта: в медицинской информационной системе или с помощью установленных на компьютере текстовых

редакторов. В обоих описанных случаях врачи пользуются таким базовым свойством любой информационной системы как способность размножить произвольное количество раз однажды полученную информацию без существенных временных затрат со стороны пользователя. Т.е. мы имеем дело с ситуацией, когда врач может взять готовый документ и просто «вставить» туда фамилию пациента, или «собрать» такой документ из фрагментов, подготовленных ранее, без связи с конкретным событием в клинической практике, которое врач должен описывать. Именно поэтому для обеспечения возможности автоматизированного контроля качества создаваемых врачами медицинских документов мы и стали создавать автоматизированную систему лексического контроля «Элекс» [2].

В настоящее время нами завершена версия 2.0 системы «Элекс».

В рамках второй, усовершенствованной с точки зрения алгоритмов и наполненности медицинских словарей, версии системы нами реализованы следующие подходы:

1. Алгоритм вычисления критериев оценки количественного содержания медицинской информации в текстовом документе. Данный алгоритм основывается на выделении медицинских терминов в тексте и оценке их частотности. Для повышения точности оценки количественного содержания медицинской информации в текстах эта оценка должна выполняться с учётом составных (многословных терминов). Выделение составных терминов выполняется с помощью обработки результатов морфологического и синтаксического анализа текста алгоритмом, выделяющим в тексте синтаксические поддерева глубины, не превосходящей заданной (исходный параметр алгоритма). Выделенные синтаксические конструкции (например, именные группы) сверяются со словарём в системе управления базами данных (СУБД). При этом сопоставление этих конструкций ведётся как с учётом совпадения нормальных форм, входящих в них слов, так и с учётом вхождения соответствующих слов в одинаковые синтаксические связи (например, управление, подчинение). В зависимости от уровня совпадений определяется полное или частичное соответствие термина в тексте и термина в словаре. Обнаруженные таким образом медицинские термины получают соответствующую пометку. На следующем этапе производится расчёт частотных характеристик всех слов и словосочетаний в тексте (рассчитывается текстовая частота - TF). Составные термины рассматриваются как одна лексическая единица. Кроме того, на основе частотного анализа заранее сформированной коллекции медицинских документов различных типов (анамнезы, эпикризы и т.п.) осуществляется оценка значимости медицинских терминов (рассчитывается обратная документная частота - IDF). Эта величина позволяет отделить общеупотребительные («служебные») медицинские термины, относящиеся к общемедицинской тематике, от специфичных медицинских терминов, описывающих, например, конкретные диагнозы, симптомы. Таким образом с применением классических формул TFIDF (с нормировкой на 1) выполняется оценка количественного содержания медицинской информации в текстовом документе.

2. Для оценки степени уникальности (оригинальности формулировок) текста проверяемого медицинского документа реализовано пофрагментное сопоставление текста проверяемого с ранее созданными медицинскими текстами, имеющимися в индексной базе. В качестве фрагмента сравнения выступает предложение (возможно, сложное). Предполагается, что сопоставление текстов может производиться с учётом замены слов на синонимы и изменения порядка слов в предложении, не меняющего его смысла, а также с точностью до замены численных значений различных медицинских показателей. Поэтому в системе реализованы 4 критерия, основанных на анализе лексического состава предложений, а также совпадения их семантических и синтаксических структур. Текстовая информация при этом представляется в виде неоднородной семантической сети (НСС).

А) Первый критерий заключается в оценке количественного «пословного» совпадения предложения проверяемого текста и предложений - потенциальных источников заимствований. Эта оценка представляет собой TFIDF-оценку с нормировкой на 1.

Б) Второй критерий представляет собой оценку соответствия синтаксической структуры проверяемого предложения с предложениями-источниками.

В) Третий критерий основан на подсчёте количества совпадающих семантических значений у соответственных слов (совпадающих по нормальной форме).

Г) Четвёртый критерий базируется на подсчёте количества совпадающих семантических связей между соответственными словами (совпадающих по нормальной форме) в проверяемом предложении и предложениях-источниках.

Количественный анализ синтаксической и семантической информации по вышеприведённым критериям позволяет учесть специфику медицинских текстов, в которых значительная доля однословных терминов полисемична, но вместе с тем многословные, составные, термины вполне однозначно соответствуют определяемым ими понятиям.

Таким образом, реализованные во второй версии автоматизированной информационной системы «Элекс» критерии оценки степени уникальности текста проверяемого медицинского документа учитывают:

- совместную встречаемость, порядок слов запроса и расстояние между словами в текстах документов;
- синтаксические и семантические связи между словами запроса.

Основываясь на вышеизложенном, считаем, что разработанная в настоящее время версия 2.0. автоматизированной информационной системы «Элекс» позволяет эффективно осуществлять лексический контроль медицинских электронных документов в не зависимости от природы их происхождения, тем самым выявляя некачественно сформированные документы и позволяя использовать ее в качестве одного из инструментов повышения качества оказываемой медицинской помощи.

Список литературы

1. Амиров Р.И., Марапов Д.И. Реализация кластерного подхода при создании единого информационного пространства в сфере здравоохранения на программной платформе компании «Витакор». // Материалы Всероссийской конференции «Информационные технологии в медицине». – М.: «Консэф», 2013. – С. 35-38.
2. Берсенева Е.А., Седов А.А., Голухов Г.Н. Актуальные вопросы создания автоматизированной системы лексического контроля медицинских документов. // Врач и информационные технологии. – 2014. - № 1. – С. 11-17.
3. Берсенева Е.А., Седов А.А. Автоматизированный лексический контроль медицинских документов: предлагаемые подходы. // Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития. Выпуск II: Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции (10 сентября 2015 г.). – г. Уфа, 2015. – С.83-85.

СОЦИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ»

Гайдук С.В., Гришина Н.К., Сердюковский С.М., Загоруйченко А.А.

ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко», г.Москва

Резюме: В статье представлены основные результаты проведения социологического изучения мнения руководителей и их заместителей по оценке состояния организации деятельности санаторно-курортных учреждений АО «РЖД – ЗДОРОВЬЕ».

Ключевые слова: санаторно-курортная помощь, респонденты, социологическая оценка, анкетирование

В современных условиях развития конкуренции в сфере санаторно-курортного обслуживания населения, вопросы оценки качества и доступности, а также вопросы совершенствования данного вида медицинской помощи приобретают особую актуальность[1]. В принятии решений в эпоху перемен все больший вес приобретает социологическая информация, основанная на изучении мнения различных групп [1,2].

В данной статье рассматриваются результаты проведенного социологического исследования, целью которого явилось изучение мнения руководителей и их заместителей по оценке состояния организации деятельности санаторно-курортных учреждений АО «РЖД – ЗДОРОВЬЕ».

Характеризуя состав АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», можно сказать, что в него входят 19 санаторно-курортных учреждения, расположенных на территории различных регионов РФ. Руководящий состав этих учреждений представлен Аппаратом управления, директорами и главными врачами. Общая численность руководителей и их заместителей составляет 58 человек. В социологическом исследовании принимали участие 52 представителя руководящего состава. В связи с этим можно констатировать, что, как и в отношении изучения мнения врачей, был применен сплошной метод выборки, который, в полной мере, обуславливает достоверность полученных результатов.

Наряду с повышением безопасности движения и деятельности железнодорожного транспорта стратегия развития ОАО «РЖД» предусматривает задачу сохранения профессионального долголетия работников посредством удовлетворения их потребностей в санаторно-курортном лечении и оздоровлении. В 2005 году была разработана «Концепция развития здравоохранения ОАО «РЖД» на период до 2010 года», направленная на повышение экономической эффективности работы санаторно-курортных учреждений и качества предоставляемых медицинских услуг.

После появления в структуре Холдинга «РЖД» АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» удалось организовать экономически эффективную и финансово устойчивую работу, в том числе были обеспечены условия

гарантированного выполнения корпоративного заказа на санаторно-курортное и восстановительное лечение персонала Холдинга «РЖД»; созданы возможности для полноценной работы с открытым рынком путем внедрения рыночных методов управления в деятельность объектов; обеспечена финансово-экономическая устойчивость санаторно-курортных учреждений.

Анализ результатов анкетирования руководителей показал, что подавляющее большинство респондентов (84% общей численности) отметили благоприятное влияние произошедших в АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» изменений в управлении и организации деятельности санаторно-курортными учреждениями.

Среди социально-экономических факторов, влияющих на систему организации и управления санаторно-курортной службой, наиболее выраженную степень воздействия имеет уровень финансирования – на это указали 95% респондентов. Существенную роль в этом вопросе также имеет централизация управления (на это указали 68% респондентов), и внедрение новых принципов внутриучрежденческого планирования (это отметили 54% респондентов).

По мнению большинства респондентов (71% общей численности), правовая защищенность отдыхающих является достаточно полной, но 26% респондентов охарактеризовали ее как неполная.

Подавляющим большинством респондентов (86%) последствия проведенной за период 2010-2014гг. реорганизации учреждения охарактеризованы положительно. На вопрос анкеты, «Ощущаете ли Вы влияние конкуренции других участников рынка санаторно-курортных услуг?», 95% проанкетированных руководителей ответили положительно. Среди респондентов (67%) сложилось мнение, что уровень конкурентоспособности курортного продукта, предлагаемого учреждением, где они работают, является средним, 23% респондентов считают, что он ниже среднего уровня и только 10% опрошенных руководителей считают, что уровень выше среднего.

Конкурентоспособность указанного курортного продукта, обусловлена, в основном, ценой путевки и, в частности, предоставлением отдельным контингентам пациентов бесплатных путевок и путевок по неполной стоимости – это отметили 88% респондентов. Также в качестве фактора, обуславливающего конкурентоспособность, 48% респондентов указали качество организации лечения. Все 100% опрошенных руководителей отметили, что ресурсное обеспечение учреждения, в котором они работают, является недостаточным.

При этом подавляющее большинство респондентов (86%) отметили дефицит финансовых ресурсов, 55% респондентов отметили дефицит кадровых ресурсов и 45% респондентов отметили дефицит материально-технических ресурсов. Вопрос анкеты о дефиците ресурсов предусматривал возможность сочетания нескольких вариантов ответов, поэтому сумма указанных процентов превышает 100%.

О целесообразности внесения каких-либо изменений в коечную мощность учреждения указали 43% респондентов. При этом все они ратуют за увеличение численности коечного фонда. Все 100% респондентов, на вопрос анкеты о влиянии сезонности на эффективность работы учреждения, ответили утвердительно.

При ответе на вопрос анкеты, «Для каких категорий населения условия пребывания в Вашем санаторно-курортном учреждении являлись наиболее привлекательными?», большинство респондентов (90%) указали, что таким контингентом являются пациенты, которым рекомендована реабилитация и восстановление.

Большинство респондентов (60%) отметили, что состав контингента отдыхающих, за последние пять лет, не изменился. При этом 43% респондентов указали, что контингент пациентов стал менее подготовленным и предварительно недостаточно обследованным, а 38% проанкетированных руководителей отметили, что контингент отдыхающих стал более разнообразным.

О том, что уровень клинических технологий, используемых в учреждении, где они работают, соответствует мировым стандартам, указали только 33% респондентов. О том, что применяемые клинические технологии соответствуют изменившемуся составу отдыхающих, указали 43% респондентов, о том, что они морально устарели, указали 38% проанкетированных руководителей.

При оценке организационных технологий, которые применяются в учреждении, большинство респондентов (52%) отметили, что они стали соответствовать изменившимся формам управления, 45% респондентов считают, что они стали более гибкими и экономичными, а 48% опрошенных руководителей считают, что организационные технологии требуют совершенствования.

При оценке уровня менеджмента и маркетинга в учреждении, большинство респондентов (57%) указали, что слабо развит административный менеджмент, а также слабо развит финансово-экономический менеджмент – это отметили 52% респондентов. При этом менеджмент в области гостиничного дела и общественного питания характеризуется высоким уровнем – это отметили 67% респондентов, но маркетинг развит слабо – это отметили 76% проанкетированных руководителей.

При оценке эффективности применяемых технологий в системе управления, было отмечено, что кадровые ресурсы используются более интенсивно – 76% респондентов, более эффективно используются материальные ресурсы – 52% респондентов, более эффективно используются финансовые ресурсы – 43% респондентов, улучшились основные характеристики лечения и укрепления здоровья отдыхающих – на это указали 59% респондентов.

На то, что структура управления комплексом санаторно-курортных учреждений АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» нуждается в реорганизации и совершенствовании, указали 90% респондентов.

Подавляющее большинство опрошенных руководителей (93%) считают, что, для совершенствования управления деятельностью санаторно-курортными учреждениями, необходимо стандартизировать и обобщить управленческие процессы медицинской службы филиалов в масштабах АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», а также создать систему распределения обязанностей на основе зафиксированных управленческих и функциональных компетенций.

В целях повышения качества организации деятельности санаторно-курортных учреждений, необходимо медицинскую деятельность АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» дифференцировать по медицинским профилям и направлениям – это отметили 83% респондентов. Кроме этого, необходимо повысить уровень материально-технического и кадрового обеспечения – это отметили 95% респондентов.

В целях повышения эффективности оказания рекреационных услуг, необходимо повысить уровень заработной платы медперсонала, создать систему нормирования и мотивации труда – это отметили 88% руководителей, принявших участие в социологическом исследовании.

В результате проведенный анализ результатов анкетирования руководителей санаторно-курортных учреждений АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» и их заместителей позволяет сформулировать несколько основных положений, которые являются действительно важными при организации деятельности аналогичных учреждений:

1. Социально-экономические преобразования, произошедшие в АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ», оказали позитивное воздействие на систему организации и управления санаторно-курортными учреждениями.

2. Практически во всех филиалах АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» имеется дефицит финансовых, кадровых и материально-технических ресурсов.

3. Для получения дополнительных возможностей пациентами в рамках медицинской деятельности АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» необходимо развивать имеющиеся конкурентные преимущества.

4. В целях непрерывного совершенствования бизнес-процессов и происходящих изменений во внешней среде в АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ» необходимо коммерциализировать навыки медицинского персонала и руководителей филиалов, касающиеся организации и осуществления их деятельности.

В целом полученные результаты можно использовать в целях принятия соответствующих управленческих решений и внесения корректив в систему организации и управления здравницами АО «РЖД-ЗДОРОВЬЕ». В перспективе представляется целесообразным проведение мониторинга общественного мнения не только среди руководителей санаториев, но и среди пациентов.

Список литературы

1. Ветитнев А.М. Технологии маркетинга и менеджмента в системе управления курортными организациями. – СПб., 1999. – 240 с.
2. Решетников А.В. Медико-социологический мониторинг: Руководство/ А.В. Решетников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013– С. 46–48.

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ МОРДОВИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Коробков Д.М.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. ОГАРЕВА»,
Медицинский институт, г.Саранск

Актуальность. Рак молочной железы (РМЖ) – серьезная медико-социальная проблема для большинства развитых стран мира. Несмотря на значительные достижения последних десятилетий в понимании патофизиологических механизмов заболевания, а также кардинальные изменения в подходе к лечению, данная проблема продолжает оставаться высокоактуальной.

Рак молочной железы в структуре заболеваемости и смертности среди женского населения России устойчиво занимает лидирующие позиции [1,3,5]. В Республике Мордовия, также, как и в целом по России, РМЖ является одной из центральных проблем онкологии, от которого чаще всего страдает наиболее трудоспособная и социально активная часть женского населения.

Таким образом становится очевидным, что проведение аналитических онкоэпидемиологических исследований по изучению особенностей распространения РМЖ на территории Республики Мордовия является весьма актуальным и перспективным в отношении выявления факторов риска и разработки профилактических мероприятий, направленных на снижение заболеваемости и смертности от данной патологии.

Цель. Установить закономерности заболеваемости РМЖ на территории Республики Мордовия, выявить факторы риска, определить приоритетные направления диагностики и пути профилактики.

Материалы и методы. В работе использованы материалы базы данных канцер-регистра ГБУЗ РМ «Республиканский онкологический диспансер», включающая данные о больных, получавших лечение в период с 2009 по 2014 год. База данных содержит полную контактную информацию о пациентах, дате обнаружения заболевания, локализации поражения, методах диагностики и лечения. Кроме того, были произведены комплексный анализ и оценка статистических показателей.

Результаты и обсуждение. Смертность от онкологического заболевания занимает 2-е место среди причин смерти населения республики, уступая заболеваниям сердечно-сосудистой системы. РМЖ в Республике Мордовия, также как и в целом по России является одной из центральных проблем онкологии. При этом главной причиной высокой смертности является запущенность болезни.

Абсолютное число вновь выявленных больных в Республике Мордовия в 2014 г. составило 308 случаев против 374 случаев в 2013 г., а число умерших снизилось до 81 по сравнению со 106. При этом стандартизованный показатель заболеваемости снизился на 22,8%, а смертность - на 30%. В связи с этим большое значение приобретают онкоэпидемиологические исследования, проведение которых позволяет выявить факторы риска, оказывающих влияние на развитие данного заболевания, на основе которых формируются группы повышенного риска и проводятся соответствующие мероприятия, направленные на раннюю диагностику и профилактику РМЖ. В структуре заболеваемости женского населения республики злокачественные новообразования молочной железы с 2009 г. устойчиво занимают 1-е место, потеснив колоректальный рак.

Поэтому встает вопрос своевременной диагностики. Для решения проблемы ранней диагностики и соответственно снижения смертности от РМЖ возможно только при выполнении комплекса мероприятий, включающих санитарно-просветительную работу, направленную на раннее обращение женщин за медицинской помощью, организацию массовых профилактических осмотров, повышение онкологической квалификации медицинского персонала, участковых врачей, рентгенологов, хирургов, цитологов и других специалистов, а также организацию комплексного дообследования женщин с изменениями в молочных железах, выявленными при массовых профилактических обследованиях.

На сегодняшний день признанным эффективным комплексом ранней диагностики рака молочной железы являются физикальное обследование, маммография, ультразвуковое исследование молочной железы и иммуногистохимическое исследование. Для определения клинического течения опухолевого процесса и исхода при РМЖ приоритетным методом является выявление маркеров, которые определяются иммуногистохимически. Одними из первых которые вошли в практику клеточные маркеры были рецепторы эстрогенов и прогестерона,

роль которых в генезе гормонозависимых опухолей доказана большим количеством исследований [2,4]. Нельзя не отметить значимость экспрессии онкобелка HER-2 и антигена Ki-67, низкий уровень экспрессии рецепторов прогестерона в клетках рака молочной железы сочетается с высокими уровнями экспрессии антигена Ki-67, онкобелка HER-2 является критерием неблагоприятного прогноза клинического течения. Максимальная экспрессия онкобелка HER-2 связана с высоким метастатическим потенциалом опухоли. Внедрение данных методов в практическую деятельность позволило существенно снизить смертность от РМЖ, и одновременно увеличить выживаемость больных с 46,7% в 2009 г. до 60,5% в 2014г.

Исследование факторов онкологического риска выполнено на основании рекомендаций ВОЗ (2014) и данных канцер-регистра.

Наиболее значимым фактором является возраст. В республике опухоли молочной железы практически не выявляются у женщин моложе 30 лет. Максимальная заболеваемость отмечена в 50-60 лет.

Важное значение имеет фактор наследственной предрасположенности, особенности репродуктивного статуса.

Злокачественные новообразования молочной железы чаще всего ассоциируются с рядом заболеваний, прямо или опосредованно указывающих на эндокринные и метаболические нарушения, гипертоническая болезнь, заболевания печени и желчного пузыря, щитовидной железы, почек, кишечника и желудка. Так же велика роль и экзогенных факторов, среди них питание, профессиональная деятельность, связанная с неблагоприятными условиями микроклимата, курение табачных изделий и злоупотреблением алкоголем.

Выводы.

1. Рак молочной железы занимает 1-е место (уровень заболеваемости 67,6 случаев на 100 тысяч населения) в структуре онкологической заболеваемости женского населения Республики Мордовия. Средний возраст больных РМЖ (53,8±1,2 года).

2. Частота заболеваемости РМЖ формируется в результате комплексного воздействия экзогенных (медико-демографические, социально-гигиенические, включающие особенности питания, образа жизни, профессиональные вредности) и эндогенных (возрастные особенности, наличие РМЖ у родственников, репродуктивное поведение, перенесенные заболевания) факторов.

3. Приоритетным направлением ранней диагностики является - физикальное обследование, маммография, ультразвуковое исследование молочной железы и иммуногистохимическое исследование.

4. Важным прогностическим маркером является изучение иммуногистохимическим методом рецепторов эстрогенов и прогестерона, а также экспрессии онкобелка HER-2 и антигена Ki-67.

Список литературы

1. Абелев Г.М. На пути к пониманию природы рака / Г. И. Абелев, Т.Л. Эрайзер // Биохимия. 2012. - Т.73, Вып. 5. - С. 605-618.
2. Аксель Е. М. Статистика злокачественных новообразований: заболеваемость, смертность, тенденции, социально-экономический ущерб, продолжительность жизни / Е. М. Аксель, В. В. Двойрин. -Москва, 2013.-308 с.
3. Берштейн, Л.М. Рак гормонозависимых тканей в системе основных неинфекционных заболеваний человека / Л.М. Берштейн. СПб.: Эскулап, 2009.- 180 с.
4. Мерабишвили В.М. Нерешенные методологические и организационные формы противораковой борьбы Онкология XXI века: от научных исследований в клиническую практику. Материалы VIII Всероссийского съезда онкологов. Том I. – СПб., 2013. – С. 179.
5. Энциклопедия клинической онкологии: руководство для врачей / М.И. Давыдов, Г.Л. Вышковский и [др.] – М.: РЛС, 2010. – С. 1289–1301.

СЕКЦИЯ №28. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЗАДЕРЖКЕ РОСТА ПЛОДА

Майсина А.И., Смирнова Е.В., Кулида Л.В.

ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства
им. В.Н. Городкова» Минздрава России, г.Иваново

Актуальность.

В настоящее время большой удельный вес в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности занимает задержка роста плода (ЗРП). Число новорожденных с задержкой внутриутробного роста по данным ВОЗ колеблется от 6,5% в развитых странах Европы до 31,1% в Центральной Азии [2, 3]. В России по данным различных авторов частота данного осложнения беременности составляет от 3% до 24% среди доношенных и от 18% до 46% среди недоношенных новорожденных. Заболеваемость новорожденных при ЗРП в 2-8 раз, а перинатальная смертность в 5-10 раз превышают соответствующие показатели среди детей, родившихся с массой тела, соответствующей сроку гестации [4, 6]. Среди многочисленных факторов ЗРП ведущее место занимают осложнения беременности, которые вызывают патологические изменения в элементах функциональной системы «мать-плацента-плод» [1]. Высокая степень риска развития ЗРП отмечается у беременных с преэклампсией (ПЭ), поскольку одним из основных звеньев патогенеза данного осложнения беременности является гипоперфузия плаценты, которая приводит в дальнейшем к фетоплацентарной недостаточности (ФПН), к хронической гипоксии плода с последующим формированием ЗРП [5].

Исходя из этого, целью исследования явилось выявление патоморфологических изменений в плацентах при беременности, осложненной преэклампсией и ЗРП.

Для достижения поставленной цели проанализированы особенности структурной перестройки в 41 плаценте, полученной от женщин при беременности в сроке 33 недели и 3 дня, осложненной ПЭ и синдромом ЗРП. Группу контроля составили плаценты от 20 женщин при беременности, осложненной ПЭ без признаков ЗРП. Средний срок родоразрешения в данной группе составил 35 недель и 9 дней. Женщины сравниваемых групп были сопоставимы по возрасту, социальному статусу и такой соматической патологии, как хронический пиелонефрит, ожирение, нейроциркуляторная дистония и анемия.

Антропометрические параметры новорожденных группы контроля соответствовали сроку гестации. У женщин основной группы доминировала (68,8%) ЗРП второй и третьей степени. В 31,2% случаев выявлена ЗРП I ст. При этом в 66% имел место асимметричный, а в 34% - симметричный типы ЗРП. В ходе проведенного морфологического анализа плацент основной и контрольной групп выявлены следующие патоморфологические особенности. В основной группе, как и в группе контроля, преобладали плаценты округлой и овальной форм с центральным и парацентральным прикреплением пуповины. Достоверно чаще в группе с ЗРП диагностировалось краевое прикрепление пупочного канатика, что следует рассматривать как отсроченную патологию имплантационного этапа развития плаценты. В исследуемой группе определялась гипоплазия вартонова студня ($p=0,005$) и резкая извитость ($p=0,002$) пуповины.

Органометрические параметры (масса, линейные размеры и площадь материнской поверхности) плацент основной группы были достоверно ниже аналогичных показателей гестационной нормы, что явилось в 85,4% ($p=0,001$) случаев основанием для диагностики гипоплазии данного провизорного органа. Причем гипоплазия плацент III ст. была диагностирована только в основной группе и составила 74,3%. Снижение органометрических параметров плацент в группе контроля выявлено в 28,5% случаев, при этом среди гипоплазированных плацент преобладали плаценты с дефицитом массы до 20%.

Из патоморфологических изменений в плацентах основной и контрольной групп обнаружены нарушения материнско-плодового кровотока и воспаление. Следует подчеркнуть, что по частоте острых нарушений материнского кровотока в плацентах сравниваемых групп не выявлено достоверных различий. А такие хронические нарушения материнского и плодового кровотока, как геморрагические и ишемические инфаркты, достоверно чаще определялись в плацентах основной группы. Следует отметить, что в плацентах основной группы, в отличие от группы контроля, геморрагические инфаркты локализовались в центральных и

парацентральных отделах, и их суммарная площадь превышала 22%, что свидетельствует о патогенетической значимости данных нарушений материнского кровотока.

Топография воспаления в плацентах сравниваемых групп свидетельствовала о гематогенном пути инфицирования. По частоте встречаемости базального и париетального децидуита не выявлено достоверных различий среди плацент сравниваемых групп. Но в отличие от группы контроля воспаление в плацентах от женщин с ЗРП, помимо базальной пластинки и децидуального компонента плодных оболочек, локализовалось в строме промежуточных и терминальных ворсин. Проллиферативный характер диагностированного воспаления свидетельствует об инфицировании на ранних этапах фетогенеза с последующим развитием поствоспалительной гиповаскуляризации промежуточных и терминальных ворсин (Рисунок 1).

Поствоспалительная гиповаскуляризация промежуточных и терминальных ворсин в сочетании с повышенным отложением фибрина в зонах некроза эпителия и стромы ворсин явились одной из основных причин недоразвития процессов компенсации в плацентах как в основной, так и контрольной групп. Крайне скудно в плацентах основной группы были представлены такие компенсаторные процессы, как гиперплазия терминальных ворсин (12,2%, $p=0,05$) и капилляров терминальных ворсин (24,4%). Ни в одной из плацент основной группы не выявлена гиперплазия синцитио-капиллярных мембран, являющихся важнейшей структурной основой обменных процессов в функциональной системе «мать-плацента-плод». В большей степени в плацентах основной группы были представлены адаптационные процессы в виде полнокровия промежуточных и терминальных ворсин (Рисунок 2).

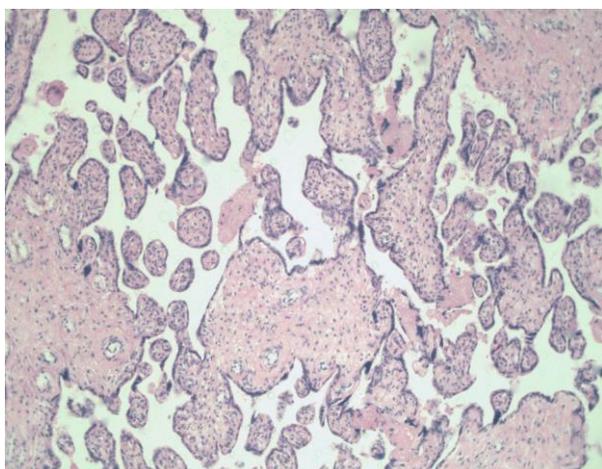


Рис.1. Поствоспалительная гиповаскуляризация стромы ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. СМ х 150

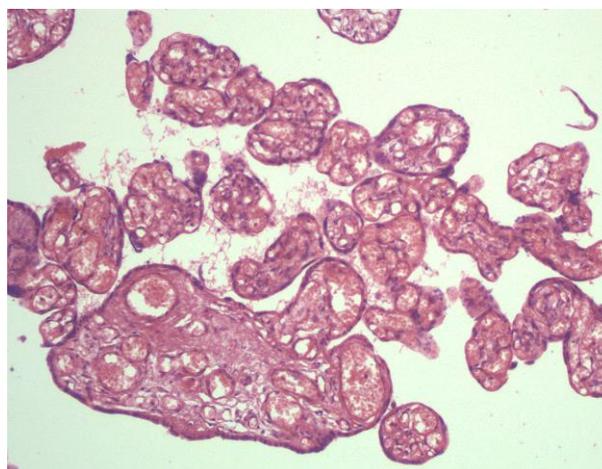


Рис.2. Полнокровие промежуточных и терминальных ворсин. Окраска гематоксилином и эозином. СМ х 150

При сопоставлении патоморфологических изменений в плаценте со степенью выраженности процессов адаптации и компенсации в плацентах основной группы была диагностирована хроническая субкомпенсированная плацентарная недостаточность (87,9%, $p=0,005$), в одном случае - компенсированная и в трех - острая плацентарная недостаточность.

Таким образом, гипоплазия плацент с дефицитом массы более 20%, сочетание краевого прикрепления пуповины с гипоплазией вартонова студня, хронические нарушения материнского и плодового кровотока с центральной локализацией геморрагических инфарктов и площадью поражения более 20%, пролиферативный виллизит промежуточных и терминальных ворсин с поствоспалительной гиповаскуляризацией и недоразвитием компенсаторных процессов в ворсинчатом хорионе составляют структурную основу хронической субкомпенсированной недостаточности и являются основными плацентарными факторами развития задержки роста плода при беременности, осложненной преэклампсией.

Список литературы

1. Василенко Л.В., Степанов С.А., Василенко Т.Л. Преждевременные роды, морфология последа и задержка развития плода // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2007. - № 3(17). - С. 103-105.
2. Ковалёв Е.В., Занько Ю.В., Яроцкая Н.Н. Оценка показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы крови и состояния эндотелия у пациентов при формировании задержки роста плода // Вестник ВГМУ. - 2014. - Т.13, № 5. - С. 74-80.

3. Копцева А.В., Виноградов А.Ф. Формирование задержки внутриутробного развития детей, ассоциированной с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2012. - № 2. - С. 84-90.
4. Кузнецов В.П., Торчинов А.М., Осадчева И.Б. Состояние фетоплацентарного комплекса у беременных с гестозом // Доктор.Ру. - 2013. - № 7 (85). - С. 66-70.
5. Магомедова Ш.М. Современные аспекты этиологии и патогенеза плацентарной недостаточности и преэклампсии (обзор) // Вестник ДГМА. - 2013. - № 4(9). - С. 60-64.
6. Полянчикова О.Л. Частота и структура факторов риска задержки развития плода у беременных женщин в современных условиях // Дальневосточный медицинский журнал. - 2009. - № 2. - С. 54-57.

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ЛОКАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВОТОКА В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИЗИОТЕРАПИИ

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

Медицинский университет «РЕАВИЗ», г.Саратов

Микроциркуляторные нарушения имеют ключевое значение в патогенезе хронического генерализованного пародонтита (ХГП) [7, 8, 9, 10]. Известно, что при ХГП происходит развитие системной эндотелиальной дисфункции [8, 10]. Одним из проявлений эндотелиальной дисфункции является нарушение адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки [1, 5, 6].

Воздействия лазера и миллиметровых волн оказывают выраженное влияние на микроциркуляторное русло и функциональное состояние эндотелия [2, 3, 4, 7, 11]. Кроме того, была показана эффективность этих физиотерапевтических факторов в лечении воспалительных заболеваний пародонта [7, 9, 10].

В этой связи целью работы являлось установление взаимосвязей локальных нарушений микроциркуляции в тканях пародонта и системными проявлениями нарушений адгезивных свойств эндотелия у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне комплексного лечения, включающего физиотерапию лазерными и КВЧ-излучениями.

Материалы и методы

Основную группу обследованных составили 10 пациентов с ХГП средней степени тяжести. В состав контрольной группы были включены 10 клинически здоровых лиц. У пациентов как основной, так и контрольной групп было проведено комплексное обследование состояния стоматологического статуса.

Проводилось комплексное лечение пациентов с ХГП, включающее этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию. В качестве компонента патогенетической терапии пациентам с ХГП с 10-го дня лечения 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 (10 сеансов) проводили с помощью аппарата «ОПТОДАН». 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.

Изменения локального кровообращения в тканях пародонта оценивали по функциональной стойкости капилляров и индексу периферического кровообращения. Функциональную стойкость капилляров десны, оценивали по методу В.И. Кулаженко (1960), индекс периферического кровообращения рассчитывали по методике Дедовой Л.Н. (1981).

Определение концентрации sICAM-1, sVCAM-1, sP- и sE-селектинов в сыворотке крови проводилось при помощи иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы Bender MedSystems GmbH (Австрия) на анализаторе Stat Fax 2100 (Awareness Technology Inc., США).

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

Результаты

Обнаружено, что при ХГП происходят как локальные нарушения кровотока в пародонте, так и системное повышение адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки. Изменения кровотока в тканях десны проявляются снижением функциональной стойкости капилляров и индекса периферического кровообращения. Системные нарушения адгезивных свойств эндотелия выражаются в статистически значимым по сравнению с контрольной группой увеличением в сыворотке крови концентраций растворимых форм ICAM-1, VCAM-1, P- и E-селектинов.

Анализ корреляций между изучаемыми параметрами у пациентов с ХГП позволил выявить взаимосвязи локальных нарушений микроциркуляции в тканях пародонта и изменением адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки. Так, установлено, что концентрация растворимых форм ICAM-1, VCAM-1 и E-селектина в сыворотке крови у данных больных находятся в статистически значимых обратных сильных корреляционных взаимосвязях с функциональной стойкостью капилляров, а также индексом периферического кровообращения в тканях пародонта. Корреляции концентрации в сыворотке крови растворимой формы P-селектина у данной категории больных находится в отрицательной корреляционной взаимосвязи средней силы с индексом периферического кровообращения. При этом значимость корреляции концентрации sP-селектина и функциональной стойкостью капилляров статистически не доказана, что вероятно, обусловлено меньшей ролью экспрессии данной адгезивной молекулы при ХГП.

На фоне комплексного лечения, включающего физиотерапевтическое воздействие лазерным и КВЧ-излучениями происходит увеличение функциональной стойкости капилляров и индекса периферического кровообращения в тканях пародонта по сравнению с исходным уровнем. Вместе с тем отмечается частичная нормализация адгезивных свойств эндотелия сосудов – происходит частичное восстановление концентраций растворимых форм ICAM-1, VCAM-1 и полное восстановления уровня растворимых форм селектинов в сыворотке крови.

В ходе анализа корреляций установлено, что после проведенного комплексного лечения, включающего курс физиотерапии, у больных с ХГП сохраняются взаимосвязи уровня растворимых форм адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов, а также E-селектина в сыворотке крови и показателей, характеризующих локальные нарушения микроциркуляции в тканях пародонта. Так же, как и до лечения, после проведенной терапии у больных с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести концентрации растворимых форм ICAM-1, VCAM-1 и E-селектина в сыворотке крови находятся в статистически значимых обратных сильных корреляционных взаимосвязях с функциональной стойкостью капилляров, а также индексом периферического кровообращения в тканях пародонта. Статистическая значимость корреляций концентрации в сыворотке крови растворимой формы P-селектина и функциональной стойкостью капилляров, а также индексом периферического кровообращения у данной категории больных после лечения статистически не доказаны.

Заключение

У пациентов с ХГП средней степени тяжести изменения кровотока в тканях пародонта взаимосвязаны с системными нарушениями адгезивных свойств эндотелия сосудистой стенки. Сила корреляций между показателями локального кровотока в тканях пародонта и концентрациями растворимых форм адгезивных молекул различных семейств неодинаковы. Локальные нарушения кровотока в большей степени коррелируют с концентрацией растворимых форм адгезивных молекул суперсемейства иммуноглобулинов, чем селектинов. Корреляционные взаимосвязи показателей локального кровотока и концентраций растворимых форм адгезивных молекул сохраняются после проведенной 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. Влияние электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра оксида азота на тромбоциты белых крыс при иммобилизационном стрессе / В.Ф. Киричук, А.Н. Иванов, О.Н. Антипова и др.// Биомедицинская радиоэлектроника. – 2004. – № 11. – С. 4-11.
3. Влияние ЭМИ ТГЧ на частоте молекулярного спектра излучения и поглощения кислорода на функциональную активность тромбоцитов белых крыс в состоянии иммобилизационного стресса / В.Ф. Киричук, С.В. Сухова, О.Н. Антипова и др. // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2008. – № 12. – С. 41-47.
4. 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.
5. Иванов А.Н., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. Барьерная функция эндотелия, механизмы ее регуляции и нарушения //Успехи физиологических наук. – 2015. – Т. 46, № 2. – С. 72-96.

6. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции /А.Н. Иванов, А.А. Гречихин, Д.М. Пучиньян и др.// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 4-11.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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)

ВИРУС-ИНДУЦИРОВАННАЯ АСТМА ИЛИ ВИРУС-ИНДУЦИРОВАННАЯ БРОНХОКОНСТРИКЦИЯ?

**¹Потрохова Е.А., ¹Соботюк Н.В., ¹Бочанцев С.В., ¹Голочалова С.А.,
²Шлыкova Е.Э., ²Сазонова И.В., ²Гриboвская Е.Г.**

¹Омский государственный медицинский университет, Российская Федерация
²Детская городская клиническая больница №2 им. академика В.П. Бисяриной

В национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» четвертого пересмотра (2012 г.) приведено следующее определение: «Бронхиальная астма у детей — заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, с участием целого ряда клеток, в том числе эозинофилов, нейтрофилов, тучных клеток, лимфоцитов. Это сопровождается гиперреактивностью дыхательных путей, приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов. Бронхиальная обструкция (под влиянием лечения или спонтанно) обратима».

Такое определение ориентирует врачей только на аллергический вариант патогенеза заболевания, что, по нашему мнению, неоправданно исключает другие патогенетические механизмы, лежащие в основе развития приступов затрудненного дыхания (удушья). Хотя у подавляющего большинства детей хроническое аллергическое воспаление бронхов сопровождается указанными в приведенном определении признаками, однако оно не объясняет отсутствие клинических проявлений бронхоконстрикции у детей с эозинофильным бронхитом или просто при наличии хронического воспалительного процесса в бронхах.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что бронхиальная астма (БА) - гетерогенное и генетически сложное заболевание (установлено более 100 генов причастных к развитию заболевания), и, что существует множество механизмов реализации патологического процесса [1,2]. Гетерогенность заболевания подтверждается многообразием фенотипов БА [3]. Углубленные исследования роли Th2 лимфоцитов в персистенции воспалительного процесса в дыхательных путях привели к пониманию молекулярных основ ассоциации гиперреактивности респираторного тракта, атопии и эозинофильного воспаления при БА. Однако в ряде случаев отсутствует корреляция эозинофильного воспаления и бронхиальной гиперреактивности (БГР) [4]. Более того, популяционные исследования показывают, что атопия и БГР не конкордантны [5]. В пользу этого свидетельствует очень слабый эффект от применения иммуносупрессивных препаратов при атопической БА.

Иммуносупрессивная терапия, проводимая в связи с трансплантацией органов у детей и подростков, не предупреждает развитие атопии и астмы [6].

В международном согласительном документе по проблеме БА у детей (ICON) 2012г [7] заболевание определяется, как хроническое воспалительное расстройство с вариабельной обструкцией дыхательных путей и бронхиальной гиперреактивностью, при котором имеются рецидивирующие эпизоды свистящего дыхания, кашель, одышка и чувство стеснения в груди.

В подавляющем большинстве отечественных публикаций и в национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» четвертого пересмотра (2012 г.) подчеркивается, что хроническое воспаление сопровождается гиперреактивностью дыхательных путей. Сопровождается бронхиальной гиперреактивностью или сочетается? Ведь при отсутствии гиперреактивности бронхов нет бронхоконстрикции у лиц с эозинофильным или иной природы хроническим бронхитом. При этом эозинофильное воспаление в большинстве исследований считается одним из фундаментальных признаков БА. По данным Brightling CE, Bradding P, Symon FA et al. [8] БА и эозинофильный бронхит характеризуются одинаковыми воспалительными инфильтратами подслизистого слоя нижних дыхательных путей. Различия сводятся лишь к тому, что при эозинофильном бронхите отсутствует вариабельная бронхообструкция и гиперреактивность бронхов. Длительное (14-летнее) наблюдение van den Nieuwenhof L. с соавт. [9], позволили прийти к выводу, что хотя гиперреактивность бронхов является патогномичным признаком бронхиальной астмы, выявление ее у асимптоматических пациентов не означает увеличения риска развития БА. По их мнению, и наличие аллергии не представляется фактором риска развития астмы. Известно [10], что бессимптомная БГР выявляется у 28-61% детей с аллергическим ринитом и у 30-81% детей [11], страдающих атопическим дерматитом. Следовательно, сама по себе гиперреактивность, и гиперреактивность бронхов у детей с аллергическими заболеваниями не являются безусловным предиктором развития БА. Развитие заболевания у таких детей наблюдается лишь в 14-58% случаев [12, 13].

Гиперреактивность бронхов у больных БА связывают с хромосомой 5q31-q33, и эта связь подтверждена в популяционных исследованиях во многих странах [14-18].

Участок хромосомы 5q31-q33 содержит большое количество генов кандидатов для аллергии и астмы, таких как интерлейкин-13,9, 4, CD14,IRF-1,GM-CSF,TIM-1, b2-адренорецептор и определяет предрасположенность к астме [19]. На этом участке выявлен новый ген определяющий БГР, как у взрослых, так и у детей – прокадгерин-1 (PCDH1). Показано, что PCDH1 mRNA и экспрессия этого белка эпителиальными клетками дыхательных путей обеспечивают первую линию защиты от ингаляционных аллергенов и известных токсических субстанций, вносящих свой вклад в развитие БА [20]. Это одно из первых исследований генспецифической предрасположенности к БГР – важной черты бронхообструктивного синдрома.

Подтверждая положение, что БГР нарастает при воспалительном процессе в бронхах, Vouzigon E. с соавт. [21] подчеркивают, что ее главный компонент обусловлен наследственностью. Об этом свидетельствует отсутствие отчетливой корреляции интенсивности воспаления в дыхательных путях и бронхиальной гиперреактивности, и эта закономерность означает, что эти процессы обусловлены различными механизмами [22]. Более того, при отсутствии БГР у пациентов с аллергическим ринитом выявляются морфологические изменения в дыхательных путях и цитокиновый профиль сходные с таковыми при БА, но симптомы астмы отсутствуют [23].

В свете изложенного выше, на наш взгляд, определение БА (отечественная программа 2012г., ICON, GINA) следует дополнить указанием на генетическую предрасположенность.

Помимо генетической детерминированности БГР обязательным компонентом развития заболевания (БА) является хронический воспалительный процесс в дыхательных путях, который характеризуется многообразием молекулярных механизмов [24]. У большинства больных бронхиальной астмой выявляется Th-2 опосредованный тип воспаления с усилением экспрессии кластера генов IL4, однако переоценка этого механизма привела к упрощенному взгляду, что астма – это заболевание, обусловленное лишь экспозицией к аллергенам [25]. Стратегия профилактики БА путем создания гипоаллергенной среды не привела к предотвращению естественного течения заболевания [26]. Это свидетельствует о гетерогенности механизмов воспаления дыхательных путей при БА.

Развитие воспалительного процесса в респираторном тракте и последующей бронхоконстрикции может быть обусловлено дисбалансом про- и антиоксидантной системы [27]. Показано, что оксидативный стресс активирует транскрипционные факторы (NF-κB и AP-1- активирующий протеин 1) и сигнальные пути, которые обуславливают в итоге экспрессию ряда провоспалительных генов [28]. Оксидативный стресс генерирует медиаторы воспаления, которые стимулируют сокращение гладкой мускулатуры бронхов, их гиперреактивность, гиперсекрецию слизи, десквамацию эпителия и сосудистую экссудацию [29].

В последние годы появились работы, указывающие на роль дисфункции врожденного и адаптивного иммунитета в развитии БА у детей, и эта дисфункция также связана с определенными генетическими детерминантами[30]. Помимо Th2 лимфоцитов, в развитии выраженного воспаления в дыхательных путях участвуют Th1 лимфоциты, секретирующие IFN- γ [31]. Важную роль в патофизиологии БА играет отдельная линия Т лимфоцитов (Th17), продуцирующих IL-17A. По мнению Ulleg L. с соавт. [32], Th17 лимфоциты способствуют привлечению нейтрофилов в очаг воспаления и рассматриваются как один из факторов развития нейтрофильного фенотипа БА.

Существенный вклад в развитие воспалительного процесса в дыхательных путях вносит и дисфункция эпителия бронхов. Ряд исследований показали, что при астме имеются структурные и функциональные дефекты эпителия нижних дыхательных путей, определяющих неадекватный ответ на вдыхаемые субстанции окружающей среды, что ведет к усилению сигнальных взаимоотношений между эпителием, подлежащими структурами [эпителиально – мезенхимальной трофической единицей (EMTU)] и иммунными клетками[25]. Установлено, что эпителиальные клетки бронхов способны секретировать тимический стромальный лимфопоэтин (TSLP). Уровень тимического стромального лимфопоэтина увеличивается в ответ на активацию вирусами Toll- подобных рецепторов эпителия бронхов, что сопровождается снижением продукции IFN β . Увеличение тимического стромального лимфопоэтина (TSLP) стимулирует дифференцировку Т – лимфоцитов в сторону Th2 путем усиления влияния ко-стимулирующих молекул OX40(CD134) на смежные дендритные клетки[33]. Эндогенные механизмы такого пути индукции вирусами Th2 иммунного ответа пока не выяснены. Очевидно требуется дальнейшее углубленное изучение клеточно-молекулярных, генетических детерминант, определяющих эндотипы астмы [1].

Приступ бронхиальной астмы у детей, в отличие от приступа у взрослых, ассоциируется со своими собственными уникальными генами. Риск развития свистящего дыхания и последующего удушья из-за повреждения дыхательного эпителия вероятно генетически детерминирован. Эта концепция поддерживается недавно выявленными вариантами генов, ассоциированными с ранним приступом БА, сниженной функцией легких и нарастающей тяжестью заболевания [34].

Изучение патогенетических механизмов путем комплексного определения множества биомаркеров (цитокинов, хемокинов, факторов роста, молекул, участвующих в реализации воспаления и т. д.) в мокроте, сыворотке крови, бронхо - альвеолярном лаваже, в биоптатах слизистой бронхов, в моноцитах крови и их связи с эндотипами, может привести к пониманию того, что некоторые кластеры пациентов, на данный момент группирующиеся на основе их симптомов в рамках синдрома астмы, могут не иметь никакого отношения к астме[35]. Это особенно важно при верификации диагноза БА у детей раннего и дошкольного возрастов, у которых респираторно-вирусные заболевания часто сопровождаются свистящими хрипами.

Клинические исследования роли вирусов в развитии БА у детей раннего возраста фокусировались главным образом на рино-синцитиальных вирусах (RSV), которые в этом возрасте являются основной причиной тяжелых респираторных заболеваний и часто ассоциируются с наличием свистящего характера хрипов вплоть до подросткового возраста[36,37].

В последние годы обсуждается значение риновирусов, как основного респираторного патогена, который также ассоциируется с астмой[38]. Тем не менее, несмотря на отчетливую ассоциацию вирусной инфекции с развитием БА, не установлено является ли вирусная инфекция причиной астмы *per se* или же следует предполагать просто восприимчивость этих детей к вирусной инфекции и астме[39]. До настоящего времени не установлено биологических механизмов развития БА, лежащих в основе взаимодействия вирусной инфекции и сенсibilизации [40]. Известно, что сама по себе атопия определяет предрасположенность к более тяжелым проявлениям вирусной инфекции, ассоциирующейся с хрипами свистящего характера[41]. По мнению Thomsen S.F. с соавторами [42] тяжелое течение бронхоолита является лишь ранним индикатором генетической предрасположенности к астме, а не астма является следствием предшествующего RSV бронхоолита.

Большинство исследователей отмечают, что свистящее дыхание, обусловленное вирусной инфекцией, и возникающее в раннем возрасте, персистирует в дошкольном возрасте вплоть до совершеннолетия. При этом подчеркивается, что персистирующему свистящему дыханию чаще всего сопутствует атопия, и оно может сопровождаться утолщением базальной мембраны и признаками эозинофильного воспаления в возрасте 1-3 лет [43] и даже на первом году жизни [44]. Тем не менее, несмотря на наличие морфологических изменений в дыхательных путях, по данным исследователей [German Multicentre Allergy Study (MAS)] свистящее дыхание у детей раннего возраста при отсутствии сенсibilизации безвариабельно проходит, и функция легких нормализуется к 13-летнему возрасту [45]. По данным этих исследователей наличие сенсibilизации, особенно в течение первых 3 лет жизни, ассоциируется с более высоким риском нарушения функции легких и нарастающей гиперреактивностью воздухоносных путей. В ряде работ подчеркивается, что, при наличии свистящих хрипов у

детей, в биоптатах дыхательных путей морфологические изменения у атопиков и неатопиков практически неразличимы [46].

Различные фенотипы свистящего дыхания в различные возрастные периоды детства, рассматриваются с позиции прогноза развития БА. Группа исследователей ALSPAC (Avon Longitudinal Study of Parents and Children), проанализировав более 6000 детей с рождения до 7 лет (7-кратное обследование) выделила 6 фенотипов свистящего дыхания: отсутствующие/редко возникающие, транзиторные ранние, продолжительные ранние, среднесрочные, поздно возникающие и персистирующие. По их данным появление свистящего дыхания после 18 – месячного возраста больше всего ассоциируется с атопией и бронхиальной реактивностью[47]. Сходные результаты получены исследовательской группой SLAM (Sibilancias de Lactante y Asma de Mayor). По их данным транзиторные и персистирующие свистящие хрипы у младенцев не различаются по времени их возникновения на первом году жизни, что затрудняет прогнозирование риска БА. С возрастом наиболее часто наблюдается фенотип поздно возникающего свистящего дыхания и этот фенотип определяет риск персистирующей аллергической БА[48].

На основании фенотипов свистящего дыхания у детей различных возрастных групп предложено ряд индексов прогноза БА у детей дошкольного возраста [Asthma Predictive Index (API)]. Следует подчеркнуть, что большинство индексов связывают развитие заболевания с атопией (аллергией) [49,50]. Некоторые исследователи критически оценивают значимость индексов API. По мнению Bush A., индексы прогноза астмы у детей раннего и дошкольного возрастов в целом дают хороший отрицательный прогноз, а положительный прогноз автор ставит под сомнение, так как они ориентированы, главным образом, на аллергический (атопический) генез заболевания [51].

Из приведенных выше работ по проблеме эпизодов свистящего дыхания у детей раннего и дошкольного возрастов отчетливо просматривается, что они (эпизоды) определяют лишь риск развития БА и этот риск имеет переменную экспрессию. Да, безусловно, свистящее дыхание у детей раннего возраста, имеющих неблагоприятную наследственность по аллергии – наиболее валидный показатель. Но имеются работы, показывающие гетерогенность астмо - подобных симптомов и даже различные кластеры атопии, отношение которых к развитию астмы различное[52]. Авторы, используя математическую модель анализа кластеров атопии, пришли к выводу, что у детей только поливалентная атопия, подтвержденная определением специфических IgE, определяет развитие астмы к 8-летнему возрасту.

Сегодня не отрицается, что у части детей БА развивается и без аллергической сенсibilизации. Отсутствие таковой не оставляет практическому врачу иного выбора, как диагностировать вирус индуцированную астму, определение которой имеется в национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» четвертого пересмотра (2012 г.). По нашему мнению, это привело к необоснованному росту количества больных БА среди дошкольников, что искажает статистику заболеваемости и нередко приводит к необоснованному назначению базисной терапии, включая ингаляционные ГКС. Применение последних не приводит к снижению частоты персистирования свистящих хрипов у дошкольников[53]. Имеются исследования, которые убедительно показывают, что у детей с высоким риском развития БА ИГКС (назначались в течение 2 лет) снижают частоту симптомов и улучшают функцию легких по сравнению с группой плацебо, но через год после отмены ИГКС симптомы и функция легких были одинаковыми. Другими словами, ИГКС не модифицировали естественное течение заболевания [54].

Многофакторность причин свистящего дыхания среди детей дошкольного возраста и гетерогенность детской астмы, увеличивающееся число разнообразных факторов (генетический полиморфизм, факторы окружающей среды, социально – экономические, гендерные и др.) серьезно затрудняют у них верификацию диагноза БА [55].

В 2013 году группа экспертов американского торакального общества опубликовала практическое руководство по проблеме астмы физического напряжения (exercise-induced asthma). В руководстве подчеркивается, что вызванное физическими упражнениями затруднение дыхания, обусловленное сужением бронхов, может иметь место как у больных БА, так и у лиц, у которых нет и не было астматического анамнеза. Эксперты рекомендовали для практического применения термин «exercise-induced bronchoconstriction»- бронхоконстрикция индуцированная физическим напряжением, вместо термина «exercise-induced asthma» (астма физического напряжения) [55]. Обосновывая термин «exercise-induced bronchoconstriction», один из авторов (Parsons J. P.) сказал следующее: отказ от термина «астма физического напряжения» (exercise-induced asthma) обусловлен несколькими причинами:

а) значительный процент пациентов не имеют фенотипа хронической астмы, но они испытывают бронхоконстрикцию при физических нагрузках. Так что говорить, что они имеют какую-то форму БА - означает

присваивать им некорректный ярлык. В популяции лишь 10%-15% испытывают затруднение дыхания во время физических упражнений и эти затруднения не являются признаком хронической астмы.

б) неправильно говорить, что физические упражнения вызывают астму. Астма сложное воспалительное заболевание дыхательных путей, и физические упражнения являются лишь одним из потенциальных триггеров, который может вызвать развитие симптомов астмы, но это сама по себе не реальная причина заболевания.

Аналогично позиции экспертов американского торакального общества в отношении астмы физического напряжения, по нашему мнению, детей раннего и дошкольного возрастов, имеющих эпизоды свистящего дыхания, которые трудно, а порой невозможно, однозначно трактовать, как БА, следует расценивать, как имеющих «вирус-индуцированную бронхоконстрикцию». Тем более, что большинство европейских и американских исследователей в своих работах используют термин «wheezing» и его различные фенотипы расценивают лишь как фактор риска развития «chronic asthma».

В пользу нашей позиции свидетельствуют данные Brand P.L., Baraldi E., Bisgaard H. с соавторами[56]. Они показали, что симптомы одышки и свистящего дыхания встречаются в среднем у 33% детей до 3-летнего возраста и у 50% - до 6 лет. Эти эпизоды свистящего дыхания у дошкольников чаще ассоциируются с вирусными инфекциями респираторного тракта. У большинства этих детей к шести годам эпизоды свистящего дыхания проходят. И только у одного! из трех детей дошкольного возраста с продолжающимися эпизодами свистящего дыхания после 6 лет диагностируется астма. Такие же результаты получены и другими исследователями[57].

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть, что различные фенотипы свистящего дыхания у детей дошкольного возраста и существующие индексы [Asthma Predictive Index (API)] определяют лишь риск развития БА, а его реализация определяется множеством эндогенных и экзогенных факторов, выявление которых представляет сложную для клинициста задачу. Отсутствие надежных генетических, клеточно-молекулярных маркеров реализации риска и явилось основанием вместо «вирус индуцированная астма» предложить использовать диагноз «вирус - индуцированная бронхоконстрикция».

Список литературы

1. Anderson G. P. Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. *The Lancet*. 2008; 372: 1107–19
2. Anderson H.R., Gupta R., Strachan D.P., Limb E.S. 50 years of asthma: UK trends from 1955 to 2004. *Thorax*. 2007; 62: 85–90.
3. Bonini S, Rasi G, Torre A, D'Amato M, Matricardi PM. The heterogeneity of allergic phenotypes: genetic and environmental interactions. *Ann. Allergy Asthma Immunol*. 2001; 87(suppl 3):48-51.
4. Alvarez M.J., Olaguibel J.M., Garcia B.E., Tabar A.I., Urbiola E. Comparison of allergen-induced changes in bronchial hyperresponsiveness and airway inflammation between mildly allergic asthma patients and allergic rhinitis patients. *Allergy*. 2000; 55: 531–39.
5. Woolcock A.J., Peat J. What is the relationship between airway hyperresponsiveness and atopy? *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2000; 161: 215–217.
6. Dehlink E., Gruber S., Eiwegger T., Gruber D., Müller T., Huber W.D., Klepetko W., Rumpold H., Urbanek R., Szépfalusi Z. Immunosuppressive therapy does not prevent the occurrence of Immunoglobulin E-mediated allergies in children and adolescents with organ transplants. *Pediatrics*. 2006; 118(3):764-70.
7. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*, 2012; 67:976-997.
8. Brightling C.E., Bradding P., Symon F.A., Holgate S.T., Wardlaw A.J., Pavord I. D. Mast-cell infiltration of airway smooth muscle in asthma. *N. Engl. J. Med*. 2002; 346: 1699–705.
9. van den Nieuwenhof L., Schermer T., Heijdra Y., Bottema B., Akkermans R., Folgering H., van Weel C. Are asymptomatic airway hyperresponsiveness and allergy risk factors for asthma? A longitudinal study. *Eur. Respir. J*. 2008; 32: 70-76.
10. Choi S.H., Yoo Y., Yu J., Rhee C.S., Min Y.G., Koh Y.Y. Bronchial hyperresponsiveness in young children with allergic rhinitis and its risk factors. *Allergy* 2007; 62: 1051-1056.
11. Miyabayashi Y. Bronchial hyper-responsiveness in atopic dermatitis. *Acta Paediatr. Jpn*. 1997; 39: 205-209.
12. Laprise C., Boulet L.P. Asymptomatic airway hyperresponsiveness: a three-year follow-up. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1997; 156: 403-9.
13. Rasmussen F., Taylor D.R., Flannery E.M., Cowan J.O., Greene J.M., Herbison G.P., Sears M.R. Outcome in adulthood of asymptomatic airway hyperresponsiveness in childhood: a longitudinal population study. *Pediatr. Pulmonol*. 2002; 34:164–171.

14. Noguchi E., Shibasaki M., Arinami T., Takeda K., Maki T., Miyamoto T., Kawashima T., Kobayashi K., Hamaguchi H. Evidence for linkage between asthma/atopy in childhood and chromosome 5q31-q33 in a Japanese population. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997 ; 156:1390–1393.
15. Shek LP, Tay AH, Chew FT, Goh DL, Lee BW. Genetic susceptibility to asthma and atopy among Chinese in Singapore—linkage to markers on chromosome 5q31–33. *Allergy* 2001; 56:749–753
16. Holloway, J.W., Lonjou, C., Beghe, B., Peng, Q., Gaunt, T.R., Gomes, I., Hall, I.P., Dewar, J.C., Wilkinson, J., Thomas, N.S., Holgate, S.T., Morton N.E. Linkage analysis of the 5q31-33 candidate region for asthma in 240 UK families. *Genes and Immunity.* 2001; 2, (1), 20-24.
17. Haagerup A, Bjerke T, Schiøtz PO, Binderup HG, Dahl R, Kruse TA. Asthma and atopy – a total genome scan for susceptibility genes. *Allergy.* 2002; 57: 680–686.
18. Walley A.J., Wiltshire S., Ellis C.M., Cookson W.O. Linkage and allelic association of chromosome 5 cytokine cluster genetic markers with atopy and asthma associated traits. *Genomics.* 2001; 72:15–20.
19. Ober C., Hoffjan S. Asthma genetics 2006: the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun.* 2006; 7: 95–100.
20. Koppelman G. H., Meyers D. A., Howard T. D., Zheng S. L., Hawkins G. A., Ampleford E. J., Xu J., Koning H., Bruinenberg M., Nolte I. M., van Diemen C. C., Boezen H. M., Timens W., Whittaker P. A., Stine O. C., Barton S. J., Holloway J. W., Holgate S. T., Graves P. E., Martinez F. D., van Oosterhout A. J., Bleecker E. R., Postma D. S. Identification of PCDH1 as a Novel Susceptibility Gene for Bronchial Hyperresponsiveness. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; Vo 1, 180: 929–935.
21. Bouzigon E., Forabosco P., Koppelman G. H., W. Cookson W., M-H. Dizier M-H., Duffy D.L., Evans D. M., Ferreira M. A.R., Kere J., Laitinen T., Malerba G., Meyers D. A., Moffatt M., Martin N. G., Ng M. Y., Pignatti P. F., Wjst M., Kauffmann F., Demenais F., Lewis C.M. Meta-analysis of 20 genome-wide linkage studies evidenced new regions linked to asthma and atopy. *European Journal of Human Genetics.* 2010; 18: 700–706.
22. Wagers S.S., Haverkamp H.C., Bates J.H., Norton R.J., Thompson-Figueroa J.A., Sullivan M.J., Irvin C.G. Intrinsic and antigen-induced airway hyperresponsiveness are the result of diverse physiological mechanisms. *J. Appl. Physiol.* 2007; 102: 221–30.
23. Lopuhaa C.E., Out T.A., Jansen H.M., Aalberse R.C., van der Zee J.S. Allergen-induced bronchial inflammation in house dust mite-allergic patients with or without asthma. *Clin. Exp. Allergy.* 2002; 320: 1720–27
24. HOLGATE S. T., ARSHAD H. S., ROBERTS G. C., HOWARTH P. H., THURNER P., DAVIES D. E. A new look at the pathogenesis of asthma. *Clinical Science* 2010; 118: 439–450.
25. Holgate S., Bisgaard H., Bjermer L., Haahtela T., Haughney J., Horne R., McIvor A., Palkonen S., Price D. B., Thomas M., Valovirta E., Wahn U. The Brussels Declaration: the need for change in asthma management. *Eur. Respir. J.* 2008; 32: 1433–1442.
26. Owayed A., Dhaunsi G.S., Al-Mukhaizeem F. Nitric oxide-mediated activation of NADPH oxidase by salbutamol during acute asthma in children. *Cell Biochemistry and Function.* 2008; 26: 603-608.
27. Chung, K.F., Marwick, J.A. Molecular mechanisms of oxidative stress in airways and lungs with reference to asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2010; 1203, 85-91.
28. Wood, L.G., Gibson, P.G., Garg, M.L. Biomarkers of lipid peroxidation, airway inflammation and asthma. *European Respiratory Journal.* 2003; 21: 177-186.
29. Holtzman M. J. Asthma as a chronic disease of the innate and adaptive immune systems responding to viruses and allergens. *J. Clin. Invest.* 2012; 122 (8):2741–2748.
30. Truyen E, Coteur L, Dilissen E, Overbergh L, Dupont LJ, Ceuppens JL, et al.: Evaluation of airway inflammation by quantitative Th1/Th2 cytokine mRNA measurement in sputum of asthma patients. *Thorax* 2006, 61:202-208.
31. Kolls J.K., Lindén A. Interleukin-17 family members and inflammation. *Immunity* 2004, 21:467-476.
32. Uller L., Leino M., Bedke N., Sammut D., Green, B., Lau, L., Howarth, P.H., Holgate S.T., Davies D.E. Double-stranded RNA induces disproportionate expression of thymic stromal lymphopoietin versus interferon-beta in bronchial epithelial cells from donors with asthma. *Thorax*, 2010; 65 (7): 626-632.
33. Forno E., Lasky-Su J., Himes B., Howrylak J., Ramsey C., Brehm J., Klanderma B., Ziniti J., Melén E., Pershagen G., Wickman M., F. Martinez F., Mauger D., Sorkness C., Tantisira K., Raby B.A., Weiss S. T., Celedón J. C. Genome-wide association study of the age of onset of childhood asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2012; Vol.130, Issue 1: 83-90.
34. Agache I., Akdis C., Jutel M., Virchow J. C. Untangling asthma phenotypes and endotypes. *Allergy* 2012; 67: 835 – 846 .

35. Thomsen S.F., van der Sluis S., Stensballe L.G., Posthuma D., Skytthe A., Kyvik K.O., Duffy D.L., Backer V., Bisgaard H. Exploring the association between severe respiratory syncytial virus infection and asthma: a registry-based twin study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 179(12):1091–1097.
36. Sigurs N., Aljassim F., Kjellman B., Robinson P.D., Sigurbergsson F, Bjarnason R, Gustafsson PM. Asthma and allergy patterns over 18 years after severe RSV bronchiolitis in the first year of life. *Thorax.* 2010; 65(12):1045–1052.
37. Jackson D.J., Evans M.D., Gangnon R.E., Tisler C.J., Pappas T.E., Lee W.M., Gern J.E., Lemanske R.F. Evidence for a causal relationship between allergic sensitization and rhinovirus wheezing in early life. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 185(3):281–285.
38. Stein RT, Martinez FD. Respiratory syncytial virus and asthma: still no final answer. *Thorax.* 2010; 65(12):1033–1034.
39. Fernando D. Martinez, M.D. New Insights into the Natural History of Asthma: Primary Prevention on the Horizon. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011; 128(5): 939–945.
40. Carroll K.N., Gebretsadik T., Minton P., Woodward K., Liu Z., Miller E.K., Williams J.V., Dupont W.D., Hartert T.V. Influence of maternal asthma on the cause and severity of infant acute respiratory tract infections. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2012; 129(5):1236–1242.
41. Thomsen S.F., van der Sluis S., Stensballe L.G., Posthuma D., Skytthe A., Kyvik K.O., Duffy D.L., Backer V., Bisgaard H. Exploring the association between severe respiratory syncytial virus infection and asthma: a registry-based twin study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 13(12):1091–1097.
42. Saglani S., Payne D.N., Zhu J., Wang Z., Nicholson A.G., Bush A., Jeffery P.K. Early detection of airway wall remodeling and eosinophilic inflammation in preschool wheezers. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 176:858–64.
43. Saglani S., Malmstrom K., Pelkonen A.S., Malmberg L.P., Lindahl H., Kajosaari M., Turpeinen M. Rogers A.V., Payne D.N., Bush A., Haahtela T., Makela M.J., Jeffery P.K. Airway remodeling and inflammation in symptomatic infants with reversible airflow obstruction. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 171:722–7.
44. Illi S., von Mutius E., Lau S., Niggemann B., Grüber C., U. Wahn U., Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. *The Lancet*, 2006; Volume 368, Issue 9537: 763 – 770.
45. Turato G., Barbato A., Baraldo S., Zanin M.E., Bazzan E., Lokar-Oliani K., Calabrese F., Panizzolo C., Snijders D., Maestrelli P., Zuin R., Fabbri L.M., Saetta M. Non-atopic Children with multi-trigger wheezing have airway pathology comparable to atopic asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008; Sep 1; 178(5):476-82.
46. Henderson J., Granell R., Heron J., Sherriff A., Simpson A., Woodcock A., Strachan D.P., Shaheen S.O., Sterne J.A. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood. *Thorax* 2008; 63: 974-80.
47. Cano-Garcinuño A, Mora-Gandarillas I. Wheezing phenotypes in young children: an historical cohort study. *Prim. Care Respir. J.* 2014; 23(1): 60-66.
48. Castro-Rodríguez J.A., Holberg C.J., Wright A.L., Martinez F.D. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162:1403–1406.
49. Caudri D., Wijga A., Schipper C.M., Hoekstra M., Postma D.S., Koppelman G.H., Brunekreef B., Smit H.A., de Jongste J.C. Predicting the long-term prognosis of children with symptoms suggestive of asthma at preschool age. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124:903–910.
50. Bush A. The problem of preschool wheeze: new developments, new questions. *Acta medica Lituanica.* 2010: Vol. 17. No. 1–2. P. 40–50.
51. Simpson A., Vincent Y. F. Tan, Winn, J. Svensen M., Bishop C. M., Heckerman D. E., Buchan I. , Custovic A. Beyond Atopy Multiple Patterns of Sensitization in Relation to Asthma in a Birth Cohort Study *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2010; Vol. 181: 1200–1206.
52. Clavenna A., Sequi M., Cartabia M., Fortinguerra F., Borghi M., Bonati M. Effectiveness of Nebulized Beclomethasone in Preventing Viral Wheezing: An RCT. *Pediatrics* 2014; Vol. 133 No. 3: 505 -512.
53. Guilbert T.W., Morgan W.J., Zeiger R.S., Mauger D.T., Boehmer S.J., Szefer S.J., Bacharier L.B., Lemanske R.F. Jr, Strunk R.C., Allen D.B., Bloomberg G.R., Heldt G., Krawiec M., Larsen G., Liu A.H., Chinchilli V.M., Sorkness C.A., Taussig L.M., Martinez F.D. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354(19):1985–1997.
54. Roberts G. Predicting the long-term outcome of preschool wheeze: are we there yet? *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009; 124:911–912.
55. Parsons J. P., Hallstrand T. S., Mastronarde J. G., Kaminsky D. A., Rundell K. W., Hull J.H., Storms W. W., Weiler J. M., Cheek F.M., Wilson K. C., Anderson S. D.; on behalf of the American Thoracic Society

- Subcommittee on Exercise-induced Bronchoconstriction. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Exercise-induced Bronchoconstriction Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2013; Vol 187, Iss. 9: 1016–1027.
56. Brand P.L., Baraldi E., Bisgaard H., Boner A.L., Castro-Rodriguez J.A., Custovic A., de Blic J., de Jongste J.C., Eber E., Everard M.L., Frey U., Gappa M., Garcia-Marcos L., Grigg J., Lenney W., Le Souëf P., McKenzie S., Merkus P.J., Midulla F., Paton J.Y., Piacentini G., Pohunek P., Rossi G.A., Seddon P. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. Eur. Respir. J. 2008; 32:1096–1110.
57. Kappelle L. Brand L. P. Severe episodic viral wheeze in preschool children: High risk of asthma at age 5 –10 years. Eur. J. Pediatr. 2012; 171:947–954

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ТЕТРАДОЙ ФАЛЛО В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Белалова Л.Я., Каладзе Н.Н

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО
«Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Введение.

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются актуальной проблемой в связи распространенностью, сложностью, возникновением критических состояний, начиная с периода новорожденности. Частота ВПС варьирует в пределах от 2,4 до 14,15 и диагностируется до 50 случаев в странах с широким охватом обследования на 1000 живорожденных. Тетрада Фалло (ТФ) входит в десятку наиболее часто встречающихся ВПС, составляет 6 - 7 % всех ВПС, критические состояния, возникающие при ВПС в 4 % случаев связаны с ТФ [4].

На современном этапе достижения в кардиохирургии позволяют оперировать сложнейшие ВПС уже в младенчестве. Каждый год в мире количество больных, прооперированных на сердце по поводу ВПС, увеличивается на 5 %. В то же время после оперативной коррекции ВПС через 1 год 90 % пациентов имеют сердечную недостаточность, соответствующую первому функциональному классу, а через 10 лет только 56 % пациентов. Таким образом, формируется особая когорта пациентов, нуждающаяся в долговременном профессиональном наблюдении детских кардиологов и адекватной реабилитации [1].

Цель исследования.

Комплексная оценка клинико-инструментальных данных у детей с ТФ в различные сроки послеоперационного периода.

Материал и методы.

Обследовано 22 ребенка от 3 до 18 лет (12 мальчиков и 10 девочек, в возрасте от 3 до 18 лет), прооперированных на сердце по поводу ТФ, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ «Крымское республиканское клиническое учреждение детская клиническая больница» в городе Симферополе. Проведен анализ клинико-anamnestических, биохимических инструментальных методов обследования (ЭКГ, Д-эхоКГ), аускультативных данных, полученных электронным стетоскопом Литтманн-3М, изучены качественные характеристики спектрограмм шумов в различные сроки послеоперационного периода. Время прошедшее после последней операции у детей составило от 4 месяцев до 14 лет. Математический анализ проведен с помощью методов вариационной статистики.

Результаты и обсуждение.

Всем детям ТФ была установлена в первые 3 месяца жизни, у большей части из них в родильном доме. Пренатально ТФ была диагностирована у одного ребенка в 20 недель гестации.

Этапы оперативного лечения включали проведение паллиативного вмешательства, целью которого является создание анастомоза в обход существующего стеноза легочной артерии (ЛА). Целесообразность проведения паллиативных вмешательств диктуется младенческим возрастом, физиологической легочной гипертензией и метаболическими изменениями у новорожденных, что делает сложным проведение радикальной коррекции (РАДК) в данный возрастной период. В нашем исследовании 3 (13,64 %) детям наложен классический подключично-легочной анастомоз по Блелоку-Тауссиг (Blelok-Taussig) – и 1 ребенку (4,55 %) наложен подключично-легочной анастомоз с помощью лиолифизированного гомотрансплантата по Вишневскому-Донецкому. Вторым этапом проведена радикальная коррекция (РАДК) ТФ, включающаяся

инфундибулопластику, устранение дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и стеноза ЛА [2; 3].

Из 12 мальчиков с ТФ первичная РАДК была проведена 8 (66,66 %) детям, 2 (16,67 %) - предшествовали наложению анастомоза по Блелоку-Гауссиг и 2 (16,67 %) – рентгенэндоваскулярная дилатация (РЭД) ЛА. Первичная РАДК у мальчиков проведена в среднем в 15,11 месяцев. 6 детям РАДК проведена до 1 года, 2 детям РАДК была проведена после 1 года (одному в 1 год и 8 месяцев, второму в 4 года). Из 10 девочек РАДК была проведена 7 (70 %), 1 (10 %) предшествовали наложению анастомоза по Блелоку-Гауссиг, 1 (10 %) – наложение анастомоза по Вишневному и 1 (10 %) - РЭД ЛА. Средний возраст проведения первичной РАДК у девочек составил 34,8 месяца, только одной девочке РАДК проведена до 1 года. Первичная РАДК у мальчиков проводилась в более ранние сроки в связи с более тяжелыми анатомическими составляющими ТФ, в частности, большей выраженностью и протяженностью стеноза ЛА. Характер операций, проведенных детям с ТФ показан на Рисунке 1.

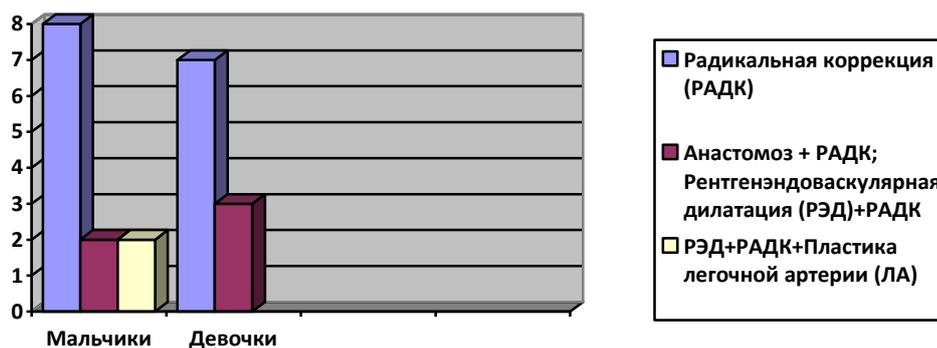


Рис.1. Оперативное лечение, проведенное детям с тетрадой Фалло.

При клиническом осмотре детей в послеоперационном периоде только у 4 (18,18 %) детей наблюдалась грубое отставание в физическом развитии. Преходящий цианоз носогубного треугольника, одышка при физической нагрузке выявлены у всех 22 (100 %) детей. Постоянный цианоз губ, акроцианоз диагностирован у 2 (9,1 %).

При проведении аускультации выявлен быстронарастающий убывающий систолический шум, занимающий средние или поздние фазы систолы во 2 или 3 межреберье слева от грудины разной интенсивности у всех детей со стенозом ЛА. Резко убывающий ранний диастолический шум во 2 или 3 межреберье слева от грудины, хорошо прослушивался при умеренной и выраженной недостаточности клапана ЛА. При комбинированных пороках ЛА шумовая картина отражала преобладание степени стеноза или недостаточности ЛА. Выслушанная аускультативная картина коррелировала с амплитудными характеристиками спектрограмм шумов, полученных после компьютерной обработки шумов в программе Литтманн.

Анализ выявленных изменений при проведении ЭКГ представлен в Табл.1.

Таблица 1

Нарушения сердечного ритма у детей с ТФ в послеоперационном периоде

№	Характер изменений на ЭКГ	Количество, n (%)
1.	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	12 (54,5)
2.	Нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса	10 (45,4)
3.	Пароксизмальное трепетание предсердий	1 (4,5)
4.	Укорочение интервала PQ	1 (4,5)
5.	Атриовентрикулярная блокада II степени, Мобитц II	1 (4,5)
6.	Брадикардия	1 (4,5)

У части детей наблюдалось сочетание нарушений сердечного ритма.

При обследовании детей с ТФ в послеоперационном периоде практически у всех детей выявлены различной степени стеноз и недостаточность ЛА, в виде градиента давления и регургитации на ЛА при проведении Д-ЭхоКГ. Показатели Д-ЭхоКГ коррелировали с аускультативными данными. Изменения внутрисердечной гемодинамики на ЛА показаны в Табл.2.

Внутрисердечная гемодинамика легочной артерии в послеоперационном периоде у детей с тетрадой Фалло

Степень легочная регургитации	Градиент давления на ЛА 10-20 мм.рт.ст	Градиент давления на ЛА 20-30 мм.рт.ст	Градиент давления на ЛА 30-40 мм.рт.ст	Градиент давления на ЛА 40-50 мм.рт.ст
ЛА+	3	8	3	2
ЛА++	3	3	-	-

В течение одного года после проведенной РАДК ТФ градиент давления на ЛА в среднем не превышал 27 мм.рт.ст ($p < 0,05$). У 4 мальчиков в послеоперационном периоде отмечено нарастание градиента давления и регургитации на легочном клапане. Этим мальчикам проведена различная коррекция дефекта ЛА: одному проведена РЭД ЛА, двоим пластика ЛА, одному наложен стент в области ЛА. У 4 мальчиков, которым проведена РАДК в период наблюдения от 3 до 8 лет после операции определялся градиент давления на ЛА в среднем 36 мм.рт.ст, с максимальным значением 52 мм.рт.ст у ребенка с гипоплазией ветвей ЛА. Минимальное решунтирование ДМЖП наблюдалось у 4 детей в после РАДК ТФ, которое не требовало оперативного лечения. Каскад изменений внутрисердечной гемодинамики на клапанах характеризуется последовательным появлением регургитации на клапане ЛА, трикуспидальном и митральном клапанах и расширением выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) и дальнейшем формированием аневризмы ВТПЖ. В нашем исследовании формирование аневризмы отмечено у двух детей размерами 2,6 см и 3,9 см, соответственно.

Таким образом, можно сделать выводы: 1. Основные гемодинамические изменения в послеоперационном периоде ТФ, обусловлены недостаточностью и стенозом ЛА, которые нарастают у ряда пациентов с течением времени и требует повторных операций. 2. Наиболее частым ЭКГ проявлением после операции является полная блокада правой ножки пучка Гиса. 3. Необходимо динамическое наблюдение больных в послеоперационном периоде, правильная трактовка данных аускультации и инструментальных методов исследования.

Список литературы

1. Алгоритмы ведения детей со сложными врожденными пороками сердца на различных этапах диспансеризации: Учебно-методическое пособие / Сухарева Г.Э., Лагунова Н.В., Каладзе Н.Н., Лебедев И.Г., Садовой В.И. – Симферополь: КГМУ, 2010. – С.20-22.
2. Зиньковский М.Ф. Врожденные пороки сердца. – К.: Изд-во: ТОВ «Книга-плюс», 2010. – 1200 с.
3. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Бураковский В.И., Бокерия Л.А., Алекси-Месхишвили В.В., Бухарин В.А., Клионер Л.И., Иоселиани Д.Г. и др. / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996. – С.167-188.
4. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца: Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. – М.: Изд-во «Теремок», 2005. – 384 с.

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

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

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

Актуальность.

Проблема артериальной гипертензии (АГ) в нашей стране привлекает пристальное внимание не только терапевтов, кардиологов, но и педиатров [2]. Это обусловлено тем, что первичная АГ существенно «помолодела» [4], и регистрируется в среднем у 1-2 % детей в возрасте до 10 лет и достигает 20% у подростков [1, 2].

У 50% детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет его выявление и своевременное назначение терапии. У 17-26% детей с повышенным артериальным давлением (АД) в дальнейшем отмечается прогрессирующее течение с формированием гипертонической болезни.

Детей и подростков традиционно относили к группе низкого риска сердечно-сосудистых заболеваний. Однако появившиеся в последние годы результаты многочисленных исследований заставляют взглянуть на эту

проблему по-новому и обратить внимание на необходимость учета факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей [3].

Цель исследования: оценить частоту и характеристику факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у детей подросткового возраста с артериальной гипертензией.

Материалы и методы.

Исследование проведено по типу поперечного среза. Метод выборки – сплошной. Источниковая популяция - подростки с АГ, состоящие на диспансерном учете у кардиолога в одной из поликлиник г. Челябинска. Критерии включения: возраст 12 -17 лет, согласие на участие в исследовании. Проведено анкетирование детей, в том числе по разработанному нами опроснику на тему привычного питания, клиническое обследование, анализ амбулаторных карт (форма № 112/у), а также беседа с родителями.

Результаты и их обсуждение.

В исследование включено 58 подростков, средний возраст составил $15,3 \pm 1,1$ года (50 мальчиков - 86,2%, 8 девочек - 13,8%). Дебют АГ приходился на $14,4 \pm 0,9$ лет; 88% детей наблюдались с АГ 1 степени (n=51), 12% - с АГ 2 степени (n=7). Отягощённая наследственность по АГ установлена в 72% (n=42) случаях.

Избыток массы тела имели 25,8% человек (n=15), ожирение - 3,4% (n=2). Гиподинамия, которая определялась по критериям Американской кардиологической ассоциации, выявлена у 13,7% (n=8).

Среднее содержание общего холестерина, липопротеинов низкой плотности у всех детей находилось в пределах возрастной нормы.

В группе обследованных регулярно курили 8,6% (n=5), алкоголь употребляли 12% (n=7) подростков, все мужского пола.

У 82,8% (n=48) отмечалось повышение АД без наличия признаков поражения органов-мишеней (I стадия АГ), АГ II стадии выявлена у 17,2% (n=10: ангиопатии сетчатки - 5, гипертрофия левого желудочка - 5).

Выявлена высокая распространенность факторов риска у обследованных детей. Проводилось определение группы риска в соответствии с рекомендациями экспертов ВНОК (2009г.) [2], адаптированными для подросткового возраста.

К группе низкого риска сердечно-сосудистых осложнений (не имеющих факторов риска и поражения органов-мишеней) отнесены только 3,4% детей (n=2), среднего риска (1-2 фактора риска без поражения органов-мишеней) - 69,1% (n=40), высокого риска (3 и более фактора риска и/или поражение органов-мишеней) - 27,5% (n=16).

Отмечена низкая информированность детей о своём заболевании и возможных осложнениях, ни один ребёнок не вёл дневник измерения АД. В поликлинике не проводились школы по АГ.

Питание – это важный критерий, от которого, наравне с физической нагрузкой, будет зависеть индекс массы тела человека. Доказано, что избыточный вес и ожирение являются одними из факторов риска при АГ, поэтому очень важно формирование правильных привычек питания у детей с этим заболеванием. Всем детям проводилось тестирование на тему привычного для них питания по разработанному нами опроснику. Тест состоял из 20 вопросов о том, как и чем дети привыкли питаться в течение дня: сколько приёмов пищи за день, какой из приёмов пищи самый питательный, что предпочитают в качестве гарнира или перекусов.

В питании обследованных детей выявлены следующие особенности:

- 19% не завтракают перед уходом в школу;
- у 36,3% самый питательный приём пищи – ужин;
- 58,6% принимают пищу, смотря телевизор, занимаясь за компьютером;
- 32,7% редко/не употребляют молоко и кисломолочные продукты;
- 39,6% редко/не едят рыбу;
- у 32,7% макароны самый частый гарнир, а у 25,8% - картофель;
- хотя бы раз в месяц посещают фастфуд 68,9%, и минимум раз в неделю – 13,9%;
- 43% предпочитают жареную и жирную пищу, а 24,3% - маринованную и копчёную.

Таким образом, выявлена высокая частота факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: отягощённая наследственность - 72%, избыток массы тела и ожирение - 29,2%, поражение органов-мишеней - 17,2%, чрезмерное употребление соли - 17,2%, низкая физическая активность - 13,7%, употребление алкоголя - 12%, табакокурение - 8,6%.

В питании детей с артериальной гипертензией выявлены следующие особенности, которые требуют пересмотра привычного питания: 1/5 детей не завтракают перед уходом в школу, у 1/3 детей самый питательный приём пищи - ужин, самый частый гарнир - макароны или картофель, наиболее предпочитаемой является жареная, маринованная и копчёная пища, 1/3 детей редко употребляют молоко и кисломолочные продукты, редко

едят рыбу. Каждый второй ребёнок принимает пищу, сидя перед телевизором или компьютером, больше половины детей хотя бы раз в месяц посещают фастфуд, а каждый шестой - не реже раза в неделю.

Отмечена низкая информированность детей и их родителей о заболевании и возможных осложнениях, при этом в поликлинике не проводятся школы по артериальной гипертензии. Следует отметить, что ни один ребёнок не знал о необходимости ведения дневника с данными измерения артериального давления и самостоятельно не контролировал артериальное давление.

Список литературы

1. Дац Л.С. Частота возникновения и выявления неблагоприятных факторов артериальной гипертензии у подростков / Л.С. Дац, Л.В. Меньшикова, А.В. Дац и др. // Сибирский медицинский журнал. – 2014. - Т. 129, №6. – С. 73-76.
2. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации. 2-й пересмотр // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. - №8. Прил. 1. – С. 1-30.
3. Малахова С.Н. Современный взгляд на проблему артериальной гипертензии у подростков / С.Н. Малахова // Патология. – 2014. - №3 (32). - С 10-15.
4. Шапошник И.И. Артериальная гипертензия в молодом возрасте / И.И. Шапошник, С.П. Сеницын, В.С. Бубнова, В.С. Чулков; под общ. ред. И.И. Шапошника. - М.: ИД «Медпрактика-М». – 2011. – 140 с.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ (ДАННЫЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА)

Орлова В.А., Михайлова И.И.

Московский НИИ психиатрии - филиал ФГБУ "ФМИЦПН" Минздрава России

По данным последних десятилетий нарушения функционирования иммунной системы у больных шизофренией являются частью более широкой, мультисистемной патологии (10, 13). Результаты исследований в данной области носят фрагментарный характер и не проясняют до конца роли иммунной патологии в шизофреническом процессе. Это определяет необходимость расширенного изучения проблемы (2, 14).

Задачами проведенного исследования являлись прижизненная оценка у больных шизофренией функционального и морфологического состояния иммунной системы на уровне органных структур.

Было исследовано 30 больных (28 женщин и 2 мужчин) с различными формами течения заболевания: приступообразная – 13 чел. (F 20.01 – 20.03 по МКБ), приступообразная с переходом в непрерывное течение – 15 чел. (F 20.00), вялотекущая (F 21) – 2 чел. Средний возраст больных составил 35.9 лет, средняя длительность заболевания с момента инициальных его проявлений – 15.5 лет. Состояние больных в двух случаях определялось экзацербацией аффективно-бредовой симптоматики. В остальных случаях имела место терапевтическая ремиссия различного качества.

Контрольная группа состояла из 15 чел. и была сопоставима с основной по полу и возрасту. В нее вошли лица, не страдающие шизофренией и не имеющие страдающих шизофренией родственников первой линии родства. В психическом статусе 9 человек обнаруживались субклинические признаки тревоги и депрессивного аффекта. Соматический статус лиц контрольной группы характеризовался наличием многолетних персистирующих инфекций со стертыми клиническими проявлениями, локализующихся в различных органах и системах (пищеварительной, ЛОР, сердечно-сосудистой).

Обследование больных проводилось на аппарате «Комплекс спектрально-динамический» (Словакия) (5). Аппарат является лицензированным медицинским прибором, включен в реестр российской медицинской

диагностической техники. По техническим возможностям аппарат ближе всего стоит к МРТ, однако работает в значительно большем диапазоне частот и без использования эхо-сигнала. Достоверность прижизненных диагностических возможностей аппарата была подтверждена при его изучении в учреждениях Украинской академии медицинских наук, а также в процессе московских апробационных исследований одного из вариантов прибора, проведенного в тринадцати медицинских учреждениях Минздрава РФ (7). В исследованиях словацких неврологов из университета Мартина (8, 9), проведенных на материале более 18 тыс. чел., была подтверждена диагностическая и коррекционная эффективность использования аппарата.

В КМЭ сканирует по зарядовой компоненте динамику электрических колебаний поля человека в диапазоне частот от 0.001 Гц до 386 ГГц с амплитудой от 10 нВ(12). Анализ регистрируемых сигналов основан на методе Wavelet-преобразований, позволяющем учесть их объемные характеристики. В динамическом спектре организма пациента аппарат выявляет спектрально-динамические структуры, соответствующие имеющимся в базе данных спектрально-динамическим структурам маркеров состояний, веществ, факторов, агентов и т.д. Эталонные спектрально-динамические (СД) образы аппарата обеспечивают диагностику неинфекционных и инфекционных, воспалительных и дегенеративных и других патологических состояний, а также их рисков. База СД-образов позволяет также провести микробиологическую, экологическую диагностику, осуществить индивидуальный подбор препаратов, разработать программы лечебно-оздоровительных мероприятий. Аппарат является лицензированным медицинским прибором. Используется в области научной и практической медицины на Украине, в России и странах Европы.

В проведенном исследовании использовались маркеры базы «Иммунная система», «Состояние иммунной системы». Рассматривались маркеры, отражающие дегенеративные, пролиферативные, воспалительные процессы и состояния функционального напряжения (аномалии спиновых характеристик) органов иммунной системы. Учитывались оценки, отражающие 100%-ное совпадение характеристики пациента с соответствующим маркером, и аналогичные оценки, за исключением скорости вращения фазовых плоскостей.

Таблица 1

Частота выявления маркеров патологических процессов и состояний органов иммунной системы в изученных группах.

Органы иммунной системы	Больные шизофренией/ Контрольная группа	Число случаев					
		с дегенерацией		воспалением		функциональным перенапряжением	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тимус	больные	1	3,3	7	23,3	5	16,7
	контрольные	3	20	2	13,3	0	0
Костный мозг	больные	15	50	14	46,7	0	0
	контрольные	9	60	4	26,7	0	0
Лимфатические фолликулы гортани	больные	20	66,7	4	13,3	0	0
	контрольные	10	66,7	2	13,3	0	0
Небные миндалины	больные	10	33,3	19	63,3	7	23,3
	контрольные	11	73,3	8	53,3	3	20
Селезенка	больные	8	26,7	10	33,3	1	3,3
	контрольные	3	20	2	13,3	0	0
Аппендикс	больные	12	40	10	33,3	2	6,7
	контрольные	10	66,7	8	53,3	1	6,7

Результаты исследования выявили у больных шизофренией латентные воспалительные и дегенеративные процессы в изученных органах иммунной системы (Табл.1). С наибольшей частотой определялись воспалительные процессы в небных миндалинах (63,3% больных) и костном мозге (почти у половины пациентов - 46,7% случаев). Последние значительно превышали частоту выявления аналогичных процессов в контрольной группе (26,7%) По сравнению с лицами контрольной группы у больных также значительно чаще выявлялись воспалительные процессы в тимусе и селезенке. У лиц контрольной группы наиболее частыми были воспаления небных миндалин (73,3%). Частота последних, а также частота воспаления в аппендиксе и латентных дегенеративных процессов в тимусе существенно превышала таковую у больных.

Таким образом, у больных шизофренией по сравнению с лицами контрольной группы значительно большая частота нарушений в системе лимфо- и гемопоэза. Поскольку лимфоидный росток гемопоэза в костном

мозге представлен В-, Т- и NK-клеточными линиями, выявленные воспалительные процессы могут обуславливать аномалии всех обозначенных ростков, как и других ростков костного мозга (эритроцитарного, гранулоцитарного, лимфоцитарного, моноцитарный и макрофагального). Воспалительные процессы в селезенке могут нарушать процессы созревания лимфоидных клеток и превращение моноцитов в макрофаги, а также свойственную органу фагоцитарную функцию. Выявленные воспалительные процессы в тимусе могут объяснять установленные у больных шизофренией в ряде исследований (1) антитимические антитела. Полученные данные могут также обосновывать выявляющуюся у части больных шизофренией гиперплазию вилочковой железы и всей лимфоидной ткани (status thymico-lymphaticus). (1, 6). У лиц контрольной группы по сравнению с основной патология чаще выявлялась в лимфоидных органах – биологических фильтрах, обеспечивающих местный иммунитет (кольцо Пирогова, аппендикс).

Дополнительный анализ, проведенный в группе больных шизофренией, выявил у большинства из них маркеры нарушения функции иммунной системы в целом (выраженной, высокой и очень высокой степени напряженности иммунитета – в 46.7% случаев, высокой и очень высокой степени истощения иммунитета – в 53.3% случаев).

У всех больных по базе “Иммунная система” были выявлены маркеры как вирусного, так и бактериального и грибкового “отягощения” иммунной системы. Эти данные подтверждались также корреляциями характеристик общего спектра пациентов с маркерами противовирусных, антибактериальных и противогрибковых препаратов, оценивавшихся аппаратурой как показанные для лечения больных во всех исследованных случаях.

Проведенное исследование с применением метода спектрально-динамического анализа подтвердило и детализировало ряд важнейших знаний, касающихся иммунного звена патогенеза шизофрении, а также наметило пути дальнейшего поиска пусковых факторов развития иммунных нарушений при этом заболевании. Оно также поддерживает данные о значении инфекционно-воспалительных процессов для проявления и течения шизофрении (3, 4, 11, 12). С учетом полученных результатов и данных литературы целесообразным является расширение комплекса терапевтических мероприятий в отношении этого контингента больных с введением противомикробных и иммунокорректирующих препаратов.

Список литературы

1. В. Банни, Х. Гиппиус, О. Рафаэльсен, М. с соавт. Антитимический фактор при шизофрении. <http://www.psychiatry.ru/lib/1/book/26/chapter/47>
2. Васильева О.А., Крюкова Л.К., Невидимова. Возможность вирусной персистенции при шизофрении В кн.: ВИНТИ. Итоги науки и техники. Сер. Иммунология. – М., 1991. – с.100-126.
3. Ветлугина Т.П., Невидимова Т.И., Никитина В.Б. с соавт. Патогенетическое обоснование технологии иммунокоррекции при психических расстройствах и болезнях зависимости. Сибирский вестник психиатрии и наркологии 2013, №1 (76), стр. 7-11.
4. Лобачева О.А. Клинико-иммунологические закономерности адаптации больных шизофренией. Дисс... докт. мед.наук. Томск 2011.
5. Оржельский И.В. Комплекс медицинский экспертный. // Мир информационных технологий, 2004. - № 1. – с. 26-30.
6. Патологическая анатомия шизофрении <http://www.medical-enc.ru/m/24/patologicheskaya-anatomiya-shizofrenii.shtml>.
7. Разинкин С.М., Кононенко И.Н., Цыганова Л.Н. с соавт. Интегральная экспресс-оценка функционального состояния организма человека с использованием медицинского диагностического комплекса «КМЭ-столица» (Методическое пособие для врачей). Москва, 2009 г.
8. Drobný M., Fundárek J., Drobná E., Státelová D. Results and effects in the diagnostic and treatment of diseases received in medical practice from «Complex Medical Expert» (CME). Report of approbation. Neurologic Department in University Hospital in Martin; Independent Systems analyst, Martin; Department of Stomatology and Maxillofacial Surgery JMF KU in Academy of Military Powers of M.R. Štefánik in Liptovský Mikuláš. 2006.11p.
9. Drobný M., Fundárek J., Drobná E. et al. Results and effects in the diagnosis and treatment of diseases received in medical practice from "Complex medical expert" (CME). Neuro Endocrinol Lett. 2010;31(5):667-672.
10. Kirkpatrick B. Schizophrenia as A Systemic Disease. Schizophrenia Bulletin vol 35, № 2, 2009. pp. 381-382.
11. Mikhailova I., Orlova V., Minutko V. et al. The role of Herpes family viruses in the pathogenesis of schizophrenia: the data of multidimensional correlations of immunological, morphological and clinical characteristics. In: DGPN Kongress, 2013. Berlin: S-237.N 004.

12. Mikhaylova I., Orlova V., Minutko V. et al. Parameters of Nonspecific and Specific Immune Resistance in Episodic Remittent Paranoid Schizophrenia Compared with Unfavorably Current Form of Episodic Paranoid Schizophrenia. //International Journal of BioMedicine. 2013). Vol. 3, N4. P. 251-257.
13. Rapaport M.H., Muller N. Immunological states associated with schizophrenia. Psychoneuroimmunology 2001; 2: 372—382.
14. Rimón R.H., Ahokas A. and Palo J. Serum and cerebrospinal fluid antibodies to cytomegalovirus in schizophrenia Acta Psychiatrica Scandinavica, 1986. – V.73. – pp.642 - 644.

СЕКЦИЯ №33. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

СЕКЦИЯ №34. РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Заяева А.А.

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

Ревматоидный артрит (РА) является распространенным хроническим заболеванием суставов, преимущественно поражающим лиц трудоспособного возраста и характеризующимся также различными внесуставными осложнениями [1]. В последние годы ревматологи обеспокоены высокими цифрами смертности больных РА, которая прогрессивно увеличивается по мере увеличения длительности заболевания. При этом в качестве основных причин фатального исхода при РА рассматриваются нежелательные кардиоваскулярные события, такие как инфаркт миокарда (ИМ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), инсульт и другие тромботические осложнения, намного опережающие по удельному весу в структуре смертности больных РА другие причины, такие как инфекции, лимфопролиферативные заболевания и гастроинтестинальные осложнения [2–4].

В настоящее время большое внимание уделяется изучению раннего развития атеросклеротического процесса, эндотелиальной дисфункции и тромбоэмболических осложнений у больных РА [5–7].

Характерные особенности развития воспалительно-деструктивного процесса у больных РА создают патогенетические предпосылки для возникновения гемокоагуляционных расстройств, играющих значимую роль в развитии кардиоваскулярных катастроф, за счет накопления в патологических концентрациях ферментов свертывающей, фибринолитической, калликреиновой систем, циркулирующих иммунных комплексов, медиаторов воспаления, биогенных аминов, продуктов перекисного окисления липидов, а также таких иммунологических маркеров сосудистых поражений при ревматических заболеваниях как антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антифосфолипидные антитела (АФА), являющиеся не только маркерами ревматической патологии, но и ее патогенетическими факторами. АФА – это гетерогенная популяция антител, реагирующих с отрицательно заряженными, реже – нейтральными фосфолипидами [8]. В сыворотке здоровых людей уровень АФА низкий, при этом биологические мембраны защищены от воздействия последних [9]. При заболеваниях, связанных с активацией В-лимфоцитов, резко увеличивается концентрация АФА [10]. Наиболее часто и в высоком титре АФА обнаруживаются в сыворотке крови больных СКВ (до 70% случаев), реже – при других ревматических заболеваниях, включая РА, системную склеродермию, синдром Шегрена [11]. И, если клинические проявления антифосфолипидного синдрома (АФС), описанного G. Hughes, а также связанные с повышением АФА кардиоваскулярные катастрофы достаточно хорошо изучены при СКВ, синдроме Шегрена, то при других аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани, в том числе РА, остаются недостаточно ясными. По современным представлениям, основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, обусловленная невоспалительным или тромботическим поражением сосудов и заканчивающаяся их окклюзией [12]. Нарастание уровня антител является чувствительным и специфическим лабораторным тестом, характеризующим риск

возникновения тромботических осложнений [13]. Сочетание АФА с повреждением миокарда указывает на то, что эти антитела могут играть значительную роль в патогенетических механизмах поражения клапанов сердца при аутоиммунной ревматической патологии [14]. В литературе отсутствуют четкие данные о клинико-морфологической корреляции сосудистой патологии при повышении титра АФА у больных РА.

Целью нашей работы явилось изучение титра АФА у больных РА, а также выявление возможной взаимосвязи концентраций АФА и структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы обследования. Для решения задач, поставленных в работе, обследованы 129 больных РА (89,15% женщин, 10,85% мужчин). Возраст больных к началу наблюдения колебался от 19 до 76 лет (средний возраст $46,28 \pm 1,00$ года). В исследование включались пациенты с I—II степенями активности воспалительного процесса и длительностью заболевания от 1 года до 20 лет. Все больные находились на стационарном лечении в ревматологическом отделении ГБУЗ РК «РКБ им. Н. А. Семашко» г. Симферополя и были обследованы в соответствии со стандартами диагностики согласно критериям Американской ревматологической ассоциации. В исследование не включались больные с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой, эндокринной, центральной и периферической нервной систем. Все больные принимали стандартизированную терапию РА, включавшую метотрексат в дозе от 7,5 до 20 мг в неделю в комбинации с фолиевой кислотой, часть больных (49,61 %) принимали ГК в дозах от 2,5 до 10 мг в сутки (в пересчете на преднизолон). Контрольная группа состояла из 32 практически здоровых человека, сопоставимых по полу и возрасту. Определение антител к фосфолипидам класса IgG и IgM проводилось при помощи иммуно-ферментного анализа (методом ELISA). Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Различия считались достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

При изучении сывороточной концентрации АФА было установлено, что их уровень имел значительные различия по сравнению с контрольной группой (Табл.4.1). Анализируя полученные результаты концентраций АФА класса М и G, выявлено, что их средние значения у пациентов с РА не выходят за пределы принятых нормативов, однако существенно в 2,68 и 2,51 раза ($p < 0,01$) превышают соответствующие показатели в группе контроля. У 35 (27,13%) больных РА обнаружено повышение уровня IgM-АФА > 10 MPL U/ml, у 17 (13,18%) больных отмечено увеличение концентрации IgG-АФА > 10 GPL U/ml, при этом у 9 (6,98%) пациентов выявлены повышенные концентрации АФА, содержащие иммуноглобулины обоих классов. Клинические проявления АФС были выявлены у 6 человек: сетчатое ливедо отмечалось у 4 человек, венозные тромбозы в анамнезе – у 1 больного, акушерская патология (невынашивание беременности, замершая беременность на ранних сроках) – у 5 пациенток, ОНМК в анамнезе – у 1 больного, страдающего РА. У остальных больных, находящихся под нашим наблюдением каких-либо клинических симптомов АФС не отмечалось.

Таблица 1

Показатели гуморального звена иммунитета ($M \pm m$) у больных ревматоидным артритом

Показатели	Больные РА (n=129)	Группа контроля (n=32)
IgG-АФА, GPL U/ml	$6,13 \pm 0,51$	$2,44 \pm 0,22^*$
РФ, МЕ/мл	$103,6 \pm 12,2$	$9,0 \pm 0,7^*$
СРБ, мг/л	$29,6 \pm 2,1$	$3,8 \pm 0,5^*$

Примечания:

- * – достоверность различий показателей в сравниваемых группах, $p < 0,01$;
- ^ – достоверность различий показателей в сравниваемых группах, $p < 0,05$.

Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем РФ и антифосфолипидным IgM ($r=0,43$, $p < 0,05$) и IgG ($r=0,42$, $p < 0,01$), что дает основание предположить более высокую частоту выявляемости увеличенной концентрации АФА у больных с серопозитивным вариантом РА. При исследовании корреляции уровня изучаемых гуморальных факторов иммунитета с системными проявлениями РА наибольшая сила корреляционной связи была установлена между наличием у пациентов синдрома Рейно и уровнем АФА класса М ($r=0,41$, $p < 0,01$) и класса G ($r=0,39$, $p < 0,01$), серопозитивностью по РФ ($r=0,30$, $p < 0,01$). Также обнаруженный при проведении ЭхоКГ перикардит прямо коррелировал с высокими концентрациями IgM-АФА ($r=0,17$, $p < 0,05$).

Выявлены положительные корреляционные связи между уровнем СРБ с концентрацией IgM-АФА и IgG-АФА ($p < 0,05$). При проведении корреляционного анализа были выявлены прямая связь корреляции между гипертрофией ЛЖ и концентрацией IgM-АФА ($r = 0,49$, $p < 0,05$), а также прямая зависимость между концентрацией IgM-АФА и значимыми нарушениями сердечного ритма, а именно: групповой желудочковой экстрасистолией ($r = 0,48$, $p < 0,01$), ранней желудочковой экстрасистолией ($r = 0,53$, $p < 0,05$), продолжительностью интервала PQ ($r = 0,32$, $p < 0,05$), прямая статистически достоверная зависимость между IgG-АФА и частой суправентрикулярной экстрасистолией ($r = 0,43$, $p < 0,05$), желудочковой тригеменией ($r = 0,31$, $p < 0,05$), ранней желудочковой экстрасистолией ($r = 0,61$, $p < 0,01$).

Выводы.

У больных РА определяется повышение уровня АФА, которые представляют собой группу потенциальных кардиопатогенных факторов среди большого спектра взаимосвязанных и патологически активированных при РА элементов гуморального иммунитета. Напряженность продукции этих гуморальных иммунных величин имеет корреляционные связи с РФ и некоторыми системными проявлениями РА, в частности синдромом Рейно, и, возможно, является одним из звеньев гиперкоагуляции и развития тромботических осложнений у больных РА.

Список литературы

1. Насонов Е.Л. Ревматология: Клинические рекомендации/Е. Л. Насонов – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 752 с.
2. Kitas G. D. Tackling ischaemic heart disease in rheumatoid arthritis / G. D. Kitas, N. Erb // *Rheumatology (Oxford)*. — 2003. — Vol. 42. — P. 607 – 613.
3. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden death in rheumatoid arthritis. A population-based controlled study / H. Maradit-Kremers, C. S. Crowson, P. J. Nicola [et al.] // *Arthritis Rheum.* — 2005. — № 52. — P. 722 – 732.
4. Wolfe F. Increase in cardiovascular and cerebrovascular disease prevalence in rheumatoid arthritis / F. Wolfe, B. Freundlich, W. L. Straus // *J. Rheumatol.* — 2003. — Vol. 30. — P. 36 – 40.
5. Accelerated atherosclerosis in rheumatoid arthritis / Z. Szekanecz, G. Kerekes, H. Der [et al.] // *Ann. N.-Y. Acad. Sci.* — 2007. — Vol. 1108. — P. 349 – 358.
6. The role of endothelial cell dysfunction in the cardiovascular mortality of RA / P. A. Bacon, K. Raza, M. J. Banks [et al.] // *Int. Rev. Immunol.* — 2002. — Vol. 21, №1. — P. 1 – 17.
7. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for multi-vessel coronary artery disease: a case control study / K. J. Warrington, P. D. Kent, R. L. Frye [et al.] // *Arthr. Res. Ther.* — 2005. — Vol. 7, №5. — P. R 984 – 991.
8. Hughes G. R. V. The Anticardiolipin Syndrome / G. R. V. Hughes, E. N. Harris, A. E. Gharavi // *J. Rheumatol.* – 1986. – Vol. 13, № 3. –P. 486 – 489.
9. Asherson R. A. Catastrophic antiphospholipid syndrome / R. A. Asherson, R. Cervera // *Current Rheum Reports.* – 2003. –Vol. 5. – P. 395 – 400.
10. Khamashta M. A. Hughes syndrome: antiphospholipid antibodies move to thrombosis in 1994 / M. A. Khamashta, R. A. Asherson // *Br. J. Rheumatol.* – 1995. –Vol. 34. –P. 493 – 494.
11. The antiphospholipid syndrome: history, definition, classification, and differential diagnosis. In: the antiphospholipid syndrome / R. A. Asherson, R. Cervera, J. C. Piette, Y. Shoenfeld. – CRC Press: Boca Raton, 1996. – P. 312.
12. Arnoux D. Antiphospholipid antibodies: clinical significance and biological diagnosis / D. Arnoux, B. Boutiere, M. Sanmarco // *Ann. Biol. Clin.* – 2000. – Vol. 58, № 5. – P. 557– 574.
13. Relationship of antiphospholipid antibodies to cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus / A. Farzaneh-Far, M. J. Roman, M. D. Lockshin [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2006. –Vol. 54. – P. 3918 – 3925.
14. Lipoproteins, anticardiolipin antibodies and trombotic events in rheumatoid arthritis / B. Seriola, S. Accardo, D. Fasciolo [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1996. – Vol. 14, № 6. – P. 593 – 599.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Некрасова Н.В., Елизарова И.О., Корпенко Ю.Ю.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

Инфекционный эндокардит (ИЭ) представляет собой актуальную и злободневную проблему современной медицины вследствие роста заболеваемости, серьезного прогноза и отсутствия адекватного контроля над заболеванием, несмотря на достижения антибактериальной терапии и кардиохирургии [1,2,4]. Поздняя диагностика ИЭ в значительной мере препятствует раннему назначению антибактериальной терапии, что следовательно ухудшает прогноз [4]. В настоящее время существуют определенные сложности диагностики ИЭ. Такие классические симптомы как лихорадка, интоксикация, артралгии, миалгии, встречающиеся в дебюте ИЭ, требуют дифференциальной диагностики с другими формами. Изменение этиологического фактора ИЭ происходит под действием антибиотиков, глюкокортикостероидов, цитостатиков, широким применением парэнтерального питания [6]. Все вышперечисленное позволяет нам говорить о диагностических «масках» ИЭ, наличие которых снижает своевременную диагностику [2, 3, 5]. «Мозайка» ведущих симптомов при ИЭ затрудняет диагностику при стертых клинических признаках и ведет к диагностическим ошибкам. Высокий процент приходится на ревматизм, и основанием для его диагностики служит лихорадка, наличие порока сердца, поражение опорно – двигательного аппарата, воспалительная реакция крови [6]. Предпосылки диагностических ошибок СКВ и ИЭ – наличие при обоих заболеваниях лихорадки, миалгий, артралгий, поражения эндокарда, гематологических изменений. [6].

Также одним из ошибочных диагнозов при ИЭ является пневмония, что позволяет говорить о пневмонической «маске» заболевания [2,4]. Поражение легких было описано еще У. Ослером и встречается при любой локализации ИЭ. При поражении легких у больных ИЭ возникают гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения. Это присуще левосторонней локализации ИЭ и обычно клинически проявляется левожелудочковой недостаточностью. У больных выявляются рентгенологически признаки легочной гипертензии и венозного застоя.

Цель работы: изучить частоту и характер диагностических ошибок, дебютные проявления у больных ИЭ.

Материалы и методы.

В исследование включены 86 больных ИЭ находившиеся в ревматологическом отделении Воронежской ОКБ № 1 с 2009 по 2014гг. Среди наблюдавшихся больных лица женского пола составляли 28,3%, мужчины – 71,3%.

При поступлении в стационар всем больным проводилось комплексное обследование, включающее общий анализ крови, биохимические исследования, электрокардиографическое исследование, рентгенография грудной клетки по стандартным методикам.

Ультразвуковое обследование проводилось с помощью эхокардиографа «SIM 7000» фирмы «ESAOTE BIOMEDICA» механическим датчиком с частотой сканирования 3,5 мГц и углом сканирования 90. Эхокардиография проводилась в одно- и двухмерных режимах, также проводилось доплерографическое исследование потоков крови на атриовентрикулярных клапанах и поток в восходящем отделе аорты и стволе легочной артерии. Диагноз выставлялся в соответствии с международными DUKE –критериями. [7]

Результаты.

Первичный инфекционный эндокардит установлен у 57% больных. Вторичный инфекционный эндокардит на фоне ревматических пороков сердца – 43%. Среди больных наблюдалось преобладание комбинированного поражения митрального и аортального клапанов – 63%, изолированное поражение митрального клапана – 25%, аортального клапана – 12% (Диаграмма 1).

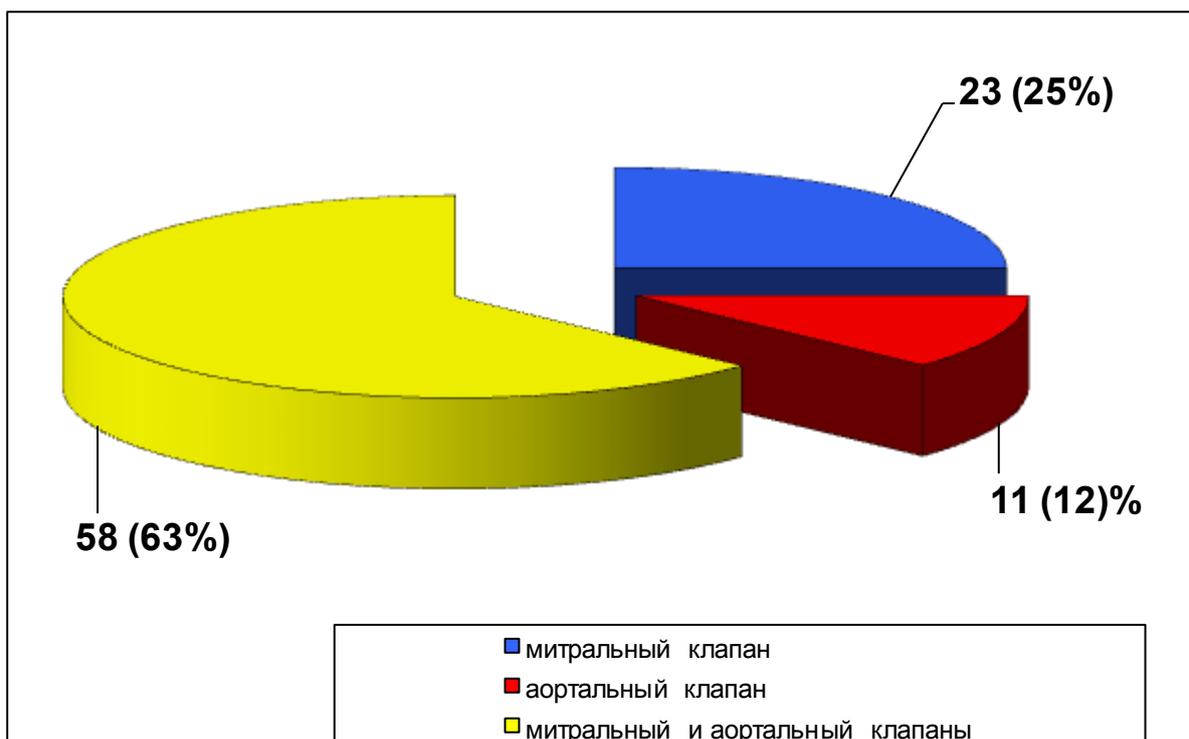


Диаграмма 1. Структура клапанного поражения больных ИЭ.

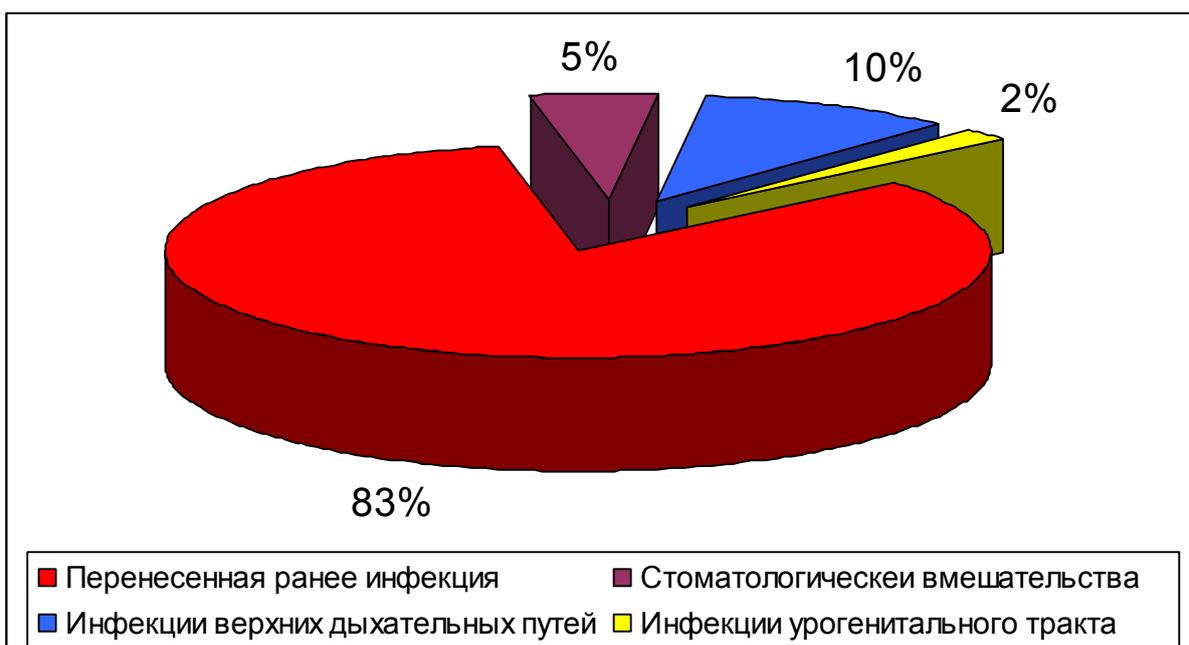


Диаграмма 2. Причины развития ИЭ.

Причину заболевания у 83% больных можно было увязать с перенесенной ранее инфекцией, в 17% случаев причина заболевания четко не установлена. Из провоцирующих факторов у 5% были стоматологические вмешательства, у 10% - инфекции верхних дыхательных путей, у 2% - инфекции урогенитального тракта (Диаграмма 2).

Обращает на себя внимание достаточно высокий процент больных, поступивших в стационар с неверным диагнозом – до 80%. Большинство неверных диагнозов приходится на:

- Ревматическую болезнь сердца - 50%
- Системную красную волчанку - 20%

- Пневмонию - 10%.

Как мы видим, что высокий процент приходится на ревматизм и основанием для его диагностики вместо ИЭ послужила лихорадка, наличие порока сердца, поражение опорно –двигательного аппарата, воспалительная реакция крови. [6]

Предпосылки диагностических ошибок СКВ и ИЭ - наличие при обоих заболеваниях лихорадки, миалгий, артралгий, поражения эндокарда, гематологических изменений.

Также одним их ошибочных диагнозов при ИЭ является пневмония, что позволяет говорить о пневмонической «маске» заболевания [2.4]. Поражение легких было описано еще У. Ослером и встречается при любой локализации ИЭ. Причиной диагностической ошибки послужила пневмония. При поражении легких у больных ИЭ возникают гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения. Это присуще левосторонней локализации ИЭ и обычно клинически проявляется левожелудочковой недостаточностью. У обследованных больных были выявлены рентгенологически признаки легочной гипертензии и венозного застоя.

Срок диагностики заболевания, к сожалению, остается достаточно продолжительным, с момента первого обращения составляет от одного месяца до года, в среднем $9,6 \pm 5,6$ недель. Зачастую срок постановки диагноза превышал 3 месяца (31% больных).

Повышение температуры тела разной степени выраженности и продолжительности установлено у 97,6% больных. Лишь у 2,4% пациентов не зарегистрировано повышения температуры тела ни анамнестически, ни во время лечения. Спектр клинических проявлений представлен в Табл.1.

Таблица 1

Спектр клинических проявлений ИЭ.

Клинические проявления	Частота, %
1. Лихорадка	97%
2. Слабость	80%
3. Озноб	77%
4. Одышка	77%
5. Потливость	61%
6. Аускультативная динамика у больных с пороками сердца	58%
7. Колющие боли в области сердца	55%
13. Миокардит	55%
10. Гепатомегалия	50%
8. Артриты, артралгии	44%
11. Спленомегалия	17%
9. Похудание	17%
12. Нефрит	17%
14. Эмболии, инфаркты	3%
15. Сыпь петехиальная, геморрагическая	3%

Выявлены изменения лабораторных показателей: у 67% диагностирована анемия, у 44,3% - выявлен лейкоцитоз, у 79% - повышение СОЭ, 28% - тромбоцитопения, 24% - лимфопения, 9% - лейкопения. Повышение СРБ выявлялось у всех при поступлении (в среднем до $57,11 \pm 7,5$ мг/л при норме 0-5 мг/л. Бактериологическое исследование проведено у 91% больных. Положительная гемокультура выделена у 25 больных. Среди возбудителей преобладала группа стафилококка - 26%. Отрицательная гемокультура выделена у 31 больного – они получали на догоспитальном этапе антибактериальную терапию.

Основным осложнением ИЭ среди наблюдаемых больных была сердечная недостаточность, в том числе тяжелой степеней (17%).

Выводы: Таким образом, к клиничко-диагностическим «маскам» ИЭ, встречающимся чаще других, можно отнести пневмоническую, ревматического заболевания, «волчаночную». Объективные трудности диагностики обусловлены многообразием и сходством симптомов ИЭ с более распространенными и частыми заболеваниями. К субъективным причинам диагностических ошибок относится недостаточная осведомленность врачей о возможных проявлениях ИЭ, в том числе – о современных особенностях заболевания. Мультидисциплинарный характер проблемы ИЭ требует внимания к ней врачей различного профиля.

Список литературы

1. Демин А.А. Инфекционный эндокардит: (профилактика, диагностические критерии и лечение): ключевые положения. 2010 // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010. №5 С. 747-748.
2. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение // Клиницист. 2011. №3 С. 4-9.
3. Таранова М.В. Белокриницкая О.А. Козловская Л.В. Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита. // Терапевтический архив. 1999. № 1. С. 47-50.
4. Федорова Т.А., Тазина С.Я., Кактурский Л.В., Канарейцева Т.Д., Бурцев В.И., Русанов Н.И., Семенов Н.А. Клинико-морфологические аспекты Инфекционного эндокардита. // Клиническая медицина. 2014. №7. Т.92. С.68-73.
5. Тюрин В.П. – Инфекционные эндокардиты. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012.-368 с.
6. Белов Б.С., Тарасова Г.М. Инфекционный эндокардит в практике ревматолога: вопросы клинической картины. // Программа непрерывного постдипломного образования. С.289-298.
7. Li J.S., Sexton D.J., Mick N. et al. Proposed modifications to the Duke criteria for infective endocarditis. Clin. Infect. Dis., 2000, 30(4), 633-638.

КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Антипова В.Н., Радайкина О.Г., Сергутова Н.П.

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

С позиции государственной статистики ревматические заболевания (РЗ) не относятся к категории жизнеугрожающих, однако в клинической практике системные заболевания соединительной ткани нередко являются причиной смерти больных молодого и среднего возраста. Ревматоидный артрит (РА), системная склеродермия (ССД), системная красная волчанка (СКВ), антифосфолипидный синдром (АФС), анкилозирующий спондилит (АС) и многие другие приводят к сокращению продолжительности жизни больных, а 5-летняя выживаемость больных с тяжелыми формами системных болезней соединительной ткани не превышает 50%, что сопоставимо с исходами при лимфогранулематозе и распространенных поражениях коронарных артерий [8, 9, 14, 23].

Исследования последних лет показали, что ведущей причиной снижения продолжительности жизни при РЗ являются кардиоваскулярные осложнения, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов и тромбозами [1-4,8, 10,13,16]. Доклинические формы атеросклероза (эндотелиальная дисфункция, утолщение комплекса интим-медиа, повышение резистентности артериальной стенки, увеличение уровня коронарного кальция) у больных РЗ выявляются значительно чаще, чем в общей популяции [1-6, 10-16]. Установлено, что риск преждевременного развития и прогрессирования атеросклероза при РЗ выше, чем в популяции и ассоциируется не только с традиционными факторами риска, но и с активностью воспалительного процесса, а также проводимой лекарственной терапией [5,14].

Каждый третий больной РА [7] и 30% больных СКВ [6] имеют признаки доклинического атеросклероза. Показано, что у больных РА риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 2-5 раз выше, чем в общей популяции. Это уменьшает продолжительность жизни данной категории пациентов на 5-10 лет. У больных РА в 2 раза чаще, чем у больных без РА, развивается инфаркт миокарда и внезапная коронарная смерть. За 2 года до установления диагноза РА эти лица в 3 раза чаще госпитализируются по поводу острого коронарного синдрома, чем наблюдаемые в выборке из общей популяции [5,15]. При проведении коронароангиографии у больных РА с большей частотой, чем в контрольной группе, выявляется многососудистое атеросклеротическое поражение коронарных артерий [6]. Доказано, что риск ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СКВ в 5-6 раз выше, чем в общей популяции, а у молодых женщин с СКВ в возрасте 35-44 года – в 50 раз [5-8, 13,16]. По данным проспективных исследований, примерно у 10% пациентов с СКВ наблюдаются клинические проявления атеросклероза (стенокардия, инфаркт миокарда, поражение мозговых и периферических артерий), а при аутопсии атеросклероз выявляют более чем у половины пациентов [18].

Известны некоторые особенности кардиоваскулярной патологии при РЗ. Так ревматоидный коронарит в большинстве случаев протекает бессимптомно и описан у больных ревматоидным артритом с генерализованным васкулитом. При СКВ у молодых пациенток развивается ишемия или инфаркт на фоне коронарита или раннего развития атеросклероза коронарных артерий [1-5,11, 21, 23-26]. В клинике больных

АС частым проявлением является стенокардия. Особое место в структуре кардиоваскулярных нарушений при СКВ занимают тромбозы и тромбоземболии, ассоциированные с вторичным АФС. Кардиальные проявления АФС включают развитие венозных, артериальных и внутрисердечных тромбозов с формированием венозной и артериальной гипертензии, ИМ, хронической ишемической дисфункции желудочков, клапанной патологии [8,9].

При системных васкулитах, в отличие от других РЗ, поражение сосудов — кардинальный и патогномичный признак болезни [9]. В основе кардиоваскулярных проявлений системных васкулитов лежит иммунное воспаление структур сердца и сосудов, развитие системного некротизирующего васкулита, в том числе гранулематозного, гигантоклеточного с образованием аневризматических выпячиваний (узелковый полиартерит, гранулематоз Вегенера, болезнь Хортона), либо деструктивных изменений в системе дуги аорты и её ветвей с их стенозированием и ишемией органов (болезнь Такаюсу), либо с формированием гранулём и эозинофильных инфильтратов преимущественно в стенках легочных сосудов (синдром Чарджа-Стросс).

Особенности кардиоваскулярной патологии при РЗ выглядят следующим образом: множественное поражение коронарных сосудов; ранние рецидивы ОКС; увеличение летальности после первого ИМ; высокая частота «безболевого» ишемии и «бессимптомного» ИМ; связь с активностью воспаления (увеличение СОЭ, СРБ, внесуставные проявления); низкий процент «критических» стенозов, высокая частота «ранимых» бляшек, выраженные признаки воспаления сосудистой стенки;

Обсуждается несколько возможных причин и их взаимосвязей, приводящих к увеличению риска кардиоваскулярных катастроф на фоне ускоренного атеросклеротического поражения сосудов при РЗ [2,4,10,11]:

- 1) накопление классических кардиоваскулярных факторов риска;
- 2) общие иммуновоспалительные механизмы, лежащие в основе патогенеза РБ и атеросклероза, который в настоящее время рассматривается, как вероятное «воспалительное» заболевание человека [5, 24, 31];
- 3) побочные эффекты лекарственной терапии (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды, базисные противовоспалительные препараты);
- 4) недостаточное внимание к необходимости профилактики кардиоваскулярных осложнений при этих заболеваниях;
- 5) факторы, связанные с прогрессированием самих РЗ.

В многочисленных исследованиях [4,7,19, 27-33] подчёркивается важная роль классических факторов риска в развитии атеросклероза у пациентов с РЗ. Доказано, что детерминантами атеросклеротической бляшки и утолщения комплекса интима-медиа по данным ультразвукового исследования сонных артерий больных РА, СКВ и ССД являются возраст, пол, курение, дислипидемия, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, избыточный вес, малоподвижный образ жизни, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям [11, 12]. Показано, что РА и СКВ ассоциируются с инсулинорезистентностью и накоплением висцеральной жировой ткани. Оба состояния являются компонентами метаболического синдрома, который рассматривается в настоящее время как следствие субклинического иммунного воспаления и является фактором риска атеросклероза у больных РЗ.

Среди традиционных кардиоваскулярных ФР особое значение имеет курение, предрасполагающее к развитию не только ССЗ, но и серопозитивного РА, выявляемого у пациентов до клинической манифестации артрита, и ассоциирующееся с более тяжелым течением РА. При РА курение коррелирует с развитием атеросклеротического поражения сонных артерий и тяжестью кальцификации коронарных артерий. При исследовании влияния курения на уровни провоспалительных цитокинов показано, что у курящих мужчин концентрация ИЛ 6 выше, чем у некурящих ($9,6 \pm 7,6$ пг/мл против $6,2 \pm 6,6$ пг/мл; $p=0,013$) [11,12]. Можно предположить, что курение реализует атерогенные эффекты посредством влияния на сосудистую стенку путем провоспалительных сигналов, ассоциированных с гиперпродукцией ИЛ 6. Системное воспаление играет важную роль в развитии нарушений, связанных с системой транспорта холестерина крови. Следует отметить, что у пациентов с РА за несколько лет до клинической манифестации заболевания наблюдается повышение уровня холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и снижение концентрации ХС липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП). При активном РА нарушения липидного спектра крови проявляются в снижении концентрации атерогенных липидов (ХС, ТГ) и антиатерогенных липопротеидов (ХСЛПВП) и ассоциируются с повышением маркеров воспаления, прежде всего СРБ и ИЛ 6 [10,14, 28, 32].

У больных РА, ССД и СКВ установлена гипергомоцистеинемия - потенциально модифицируемый фактор риска атеросклероза. Гипергомоцистеинемия ассоциируется с утолщением комплекса интима-медиа и

повышенным уровнем коронарного кальция, причем у пациентов со стабильной и нестабильной бляшками концентрация гомоцистеина достоверно отличается [1, 7, 13, 14]. Отмечена связь между гипергомоцистеинемией и приёмом БПВП с антифолатной активностью (метотрексат, сульфасалазин). На фоне приёма фолиевой кислоты наблюдают нормализацию уровня гомоцистеина при РА.

По сравнению со здоровыми лицами у больных РА и СКВ наблюдается увеличение концентрации маркеров гиперкоагуляции (фибриногена, тканевого активатора плазминогена, ингибитора тканевого активатора плазминогена типа 1, Д – димера и фактора фон Виллебранда), которые по данным эпидемиологических исследований ассоциируются с повышенным риском кардиоваскулярных осложнений [10, 12, 28-35].

Учитывая общность патогенеза атеросклероза и РЗ, в последние годы объектом интенсивных исследований становятся иммунологические маркеры атеросклероза у данной категории больных [3]. Особое внимание уделяется белкам острой фазы воспаления (С – реактивному белку (СРБ), сывороточному амилоидному белку А), показателям активации иммунитета (провоспалительным цитокинам, их растворимым рецепторам), дисфункции эндотелия (клеточным молекулам адгезии, фактору Виллебранда), органонеспецифическим аутоантителам (антителам к фосфолипидам и окисленному липопротеиду низкой плотности) и иммунным комплексам. Многие из них, с одной стороны, являются «предикторами» кардиоваскулярных катастроф в популяции, а с другой – отражают хронический аутоиммунный воспалительный процесс при РЗ или являются его участниками [2,4, 23, 31].

Опубликованы данные о самостоятельном патогенетическом значении СРБ в процессах атерогенеза и атеротромбоза, увеличении риска сердечно-сосудистых катастроф у здоровых людей и больных ИБС [3]. Небольшое увеличение концентрации СРБ отражает субклиническое воспаление в сосудистой стенке, связанное с атеросклеротическим процессом [4]. В серии работ прослежена связь между атеросклеротическим поражением сосудов (утолщение комплекса интима-медия, наличие атеросклеротических бляшек по данным ультразвукового исследования сосудов) и концентрацией СРБ при СКВ и РА [2,8,16,19,22]. Имеются данные, что у мужчин с недифференцированным артритом увеличение концентрации СРБ до 5-15 мг/л связано с увеличением сердечно-сосудистой смертности в 3,7 раза (в течение 10 лет), при концентрации СРБ > 16 мг/л в 4 раза.

Было идентифицировано несколько атеросклероз-ассоциированных аутоантигенов, включая оксигенированные липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), белки теплового шока, кардиолипин, бета2-гликопротеин-1. Наиболее выраженными атерогенными свойствами обладают оксигенированные ЛПНП, белки теплового шока 60/65, индуцирующие сильный локальный иммунный ответ в бляшке. Кроме того, оксигенированные ЛПНП могут стимулировать апоптоз, участвующий в процессах дестабилизации бляшки [1,2,6, 13, 18]. Проведены исследования по изучению уровней аутоантител (к оксигенированным ЛПНП, белкам теплового шока, кардиолипину, бета2-гликопротеину-1, кардиолипину) как факторов прогрессии атеросклероза при РА, СКВ и ССД. Доказано увеличение уровней аутоантител и иммунных комплексов у данной категории больных по сравнению со здоровыми пациентами, что ассоциировалось с доклиническими проявлениями атеросклероза по данным ультразвукового исследования толщины комплекса интима-медия у этих больных [7,8,14, 26].

Не вызывает сомнения роль дисфункции эндотелия в патогенезе атеросклероза [1,8,14]. Проявления дисфункции эндотелия связывают с недостатком продукции или биодоступности оксида азота в стенке артерий, обеспечивающего вазодилатацию, торможение экспрессии молекул адгезии, агрегации тромбоцитов, антипролиферативное, антиапоптотическое и антитромботическое действие. При атеросклерозе нарушается баланс между гуморальными факторами, оказывающими потенциальное защитное действие (оксид азота, эндотелиальный фактор гиперполяризации, простаглицлин), и факторами, повреждающими стенку сосуда (эндотелин-1, тромбоксан А2, супероксид-анион). Критериями дисфункции эндотелия могут служить некоторые гуморальные факторы, связанные с деятельностью клеток эндотелия, такие как эндотелин-1, фактор Виллебранда, Е-селектин, молекулы межклеточной адгезии, молекулы адгезии сосудистых клеток и другие [11]. Дисфункция эндотелия выявляется при РА и СКВ как на ранней, так и на поздней стадиях заболевания, независимо от активности болезни и наличия кардиоваскулярных факторов риска. У больных РА и СКВ отмечались повышение уровней молекул межклеточной адгезии, молекул адгезии сосудистых клеток, Е-селектина, фактора Виллебранда по сравнению со здоровыми пациентами, которое было достоверно связано с наличием атеросклеротических бляшек в сосудах либо признаками доклинического атеросклероза [2,6,8,10,13,15]. У пациентов с РА наблюдают достоверное снижение эластичности мелких и крупных сосудов, увеличение системной сосудистой резистентности по сравнению с контролем.

Баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами и другими молекулярными факторами воспаления может быть решающим для прогрессирования атеросклероза. Провоспалительными и, следовательно, проатерогенными считаются: СРБ, Е-селектин, эндотоксин, фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкины (ИЛ-1b, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-18), макрофагальный хемоаттрактантный протеин, лейкотриен Р4, продукты деградации липоксигеназы. Противовоспалительными, или атеропротекторными, являются ИЛ-4 и ИЛ-10. Из медиаторов межлейкоцитарного взаимодействия наибольшее значение при атеросклерозе придается ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО. ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО увеличивают адгезивность клеток крови к эндотелию сосудов и их прокоагулянтную активность, повышают подвижность нейтрофилов, для ряда клеток являются хемоаттрактантом, способствуют активации клеток в очаге воспаления, усиливают продукцию ими других цитокинов, а также простагландинов, синтез коллагена и фибронектина, стимулируют фагоцитоз, генерацию супероксид-радикалов, вызывают дегрануляцию тучных клеток, обуславливают синтез белков острой фазы воспаления. Все это способствует развитию экссудативной и пролиферативной составляющих воспалительной реакции. ФНО обладает способностью индуцировать в клетках апоптоз, а также стимулировать синтез металлопротеиназ и протеолитических ферментов (три-птазы и химазы) [7,12]. Многими исследователями доказано увеличение уровней ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО у больных РА и СКВ по сравнению с контрольной группой, причем их повышение ассоциировалось с начальными признаками развития атеросклеротического поражения сосудов у данной категории больных [3,8,13,16]. Ключевая роль в развитии аутоиммунного воспаления и сердечно-сосудистых катастроф принадлежит ИЛ 6.

Воспалительные клетки, инфильтрирующие бляшку, участвуют в процессах деградации экстрацеллюлярного матрикса путем фагоцитоза и секреции протеолитических ферментов (активаторы плазминогена, матричные металлопротеиназы), что может вызвать истончение фиброзного покрытия и явиться причиной разрыва атеросклеротической бляшки [6]. Установлено увеличение уровней матричных металлопротеиназ у больных РА по сравнению со здоровыми пациентами, что указывает на повышение риска нестабильности атеросклеротических бляшек у этих больных [10, 15, 26, 29, 33].

Таким образом, данный анализ позволяет сделать следующие выводы:

1. РЗ – заболевания с доказано высоким кардиоваскулярным риском;
2. Сочетание факторов (традиционных и обусловленных болезнью) у больных РЗ повышает риск сердечно-сосудистых осложнений;
3. Системное воспаление – основной фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений при РЗ;

Список литературы

1. Ильина А.Е., Варфоломеева Е.И., Волков А.В. и др. Соотношение толщины комплекса интима – медиа, факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и уровня СРБ у пациентов с подагрой. Тер. арх 2009;10:46-8.
2. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ЭОТАР – Медиа, 2007. – 1232 с.
3. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии // Вестник РАМН. – 2007. – №5. – С. 6 – 10.
4. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // Тер. Архив. – 2008. - №5. – 80 – 85.
5. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии. Науч.- практич. ревматол. 2004; 4: 4–9.
6. Попкова Т.В. Атеросклеротическое поражение сосудов при системной красной волчанке и ревматоидном артрите. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2006.
7. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Писарев В.В. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний при ревматоидном артрите. Науч.-практич. Рев-матол. 2009; 3: 4–11.
8. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л.Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
9. Ревматология: Клинические рекомендации. Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
10. Avalos I, Rho YH, Chung CP et al. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Clin Exp Rheumatol 2008; 26 (Suppl. 51): 5–13.
11. Abou-Raya, A, Abou-Raya, S. Inflammation: a pivotal link between autoimmune diseases and atherosclerosis // Autoimmun Rev. 2006. Vol. 5. № 5. P. 331 – 337.

12. Ahmad, Y, Shelmerdine, J, Bodill, H e.a. Subclinical atherosclerosis in systemic lupus erythematosus (SLE): the relative contribution of classic risk factors and the lupus phenotype // *Rheumatology (Oxford)*. 2007. Vol. 46. № 6. P. 983 – 988.
13. Bassi, N, Ghirardello, A, Iaccarino, L e.a. OxLDL/beta(2)GPI-anti-oxLDL/beta(2)GPI complex and atherosclerosis in SLE patients // *Autoimmun Rev*. 2007. Vol. 7. № 1. P. 52 – 58.
14. Blann, A.D., Lip, G.Y.H. The endothelium in atherothrombotic disease assessment of function, mechanisms and clinical implications // *Blood Coagul. Fibrinolysis*. 1998. № 9. P. 297 – 306.
15. Carotti, M, Salaffi, F, Mangiacotti, M e.a. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: the role of high-resolution B mode ultrasound in the measurement of the arterial intima-media thickness // *Reumatismo*. 2007. Vol. 59. № 1. P. 38 – 49.
16. Chung, CP, Avalos, I, Raggi, P, Stein, CM. Atherosclerosis and inflammation: insights from rheumatoid arthritis // *Clin Rheumatol*. 2007. Vol. 26. № 8. P. 1228 – 1233.
17. Colombo, BM, Murdaca, G, Caiti, M e.a. Intima-media thickness: a marker of accelerated atherosclerosis in women with systemic lupus erythematosus // *Ann N Y Acad Sci*. 2007. № 1108. P. 121 – 126.
18. Chung C.P., Oeser A., Solus J.F. et al. Inflammation-associated insulin resistance: differential effects in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus define potential mechanisms. *Arthr Rheum* 2008; 58(7):2105-12.
19. Dessein PH, Joffe BI, Veller MG et al. Traditional and nontraditional cardiovascular risk factors are associated with atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2005; 32: 435–42.
20. Dessein PH, Tobias M, Veller MG. Metabolic syndrome and subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2006; 33: 2425–32.
21. Dessein, PH, Norton, GR, Woodiwiss, AJ e.a. Influence of nonclassical cardiovascular risk factors on the accuracy of predicting subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis // *Rheumatol*. 2007. Vol. 34. № 5. P. 943 – 591.
22. Edwards N.L. The role of hyperuricemia and gout in kidney and cardiovascular disease. *Cleve Clin J Med* 2008;75(Suppl. 5):S13–S16.
23. Frostegard, J. SLE, atherosclerosis and cardiovascular disease // *J Intern Med*. 2005. Vol. 257. № 6. P. 485 – 495.
24. Grover, S, Sinha, RP, Singh, U e.a. Subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis in India // *J Rheumatol*. 2006. Vol. 33. № 2. P. 201 – 203.
25. Han C., Robinson D.W., Hackett M.V. et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis // *J. Rheumatol.* – 2006. – N 33. – P. 2167 – 2172.
26. Hurlimann, D, Enseleit, F, Ruschitzka, F. Rheumatoid arthritis, inflammation, and atherosclerosis // *Rheumatol*. 2004. Vol. 29. № 8. P. 760 – 768.
27. Hoshi T., Kitagawa K., Yamagami H. et al. Relation between interleukin-6 level and subclinical intracranial large-artery atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2008; 197(1): 326-32.
28. Kerekes, G. Effects of rituximab treatment on endothelial dysfunction, carotid atherosclerosis, and lipid profile in rheumatoid arthritis / G. Kerekes, P. Soltesz, H. Der // *Clin Rheumatol*, 2009.– 28.– P. 705–10.
29. La Montagna, G, Cacciapuoti, F, Buono, R e.a. Insulin resistance is an independent risk factor for atherosclerosis in rheumatoid arthritis // *Diab Vasc Dis Res*. 2007. Vol. 4. № 2. P. 130 – 135.
30. McMahon, M, Hahn, BH. Atherosclerosis and systemic lupus erythematosus-mechanistic basis of the association // *Curr Opin Immunol*. 2007. Vol. 19. № 6. P. 633 – 639.
31. Peterson MJ, Symmons DP, McCarrey DW et al. Cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other types of inflammatory arthritis – EULAR TASK ORCE «Cardiovascular risk management in RA». *Ann Rheum Dis* 2008; 67 (suppl. II): 310.
32. Peterson MJ, Symmons PM, McCarey D et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; doi: 10.1136/ard.2009.113696.
33. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – N 340. – P. 115 – 126.
34. Roman, MJ, Crow, MK, Lockshin, MD e.a. Rate and determinants of progression of atherosclerosis in systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum*. 2007. Vol. 56. № 10. P. 3412 – 3419.
35. Woods A., Brull D.J., Humphries S.E., Montgomery H.E. Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6. *Eur Heart J* 2000; 21(19):1574-83.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛАБОРАТИРНЫЕ МАРКЁРЫ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Радайкина О.Г., Усанова А.А., Антипова В.Н., Фазлова И.Х., Гуранова Н.Н.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева»

Системная красная волчанка (СКВ) — аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, патогенез которого заключается в нарушениях иммунорегуляции, вызывающих гиперпродукцию широкого спектра органо-неспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, что приводит к иммуновоспалительному повреждению тканей и нарушению функции внутренних органов [2].

СКВ является одним из наиболее тяжелых системных заболеваний соединительной ткани, чаще встречается в возрасте 20—40 лет; около 90% заболевших составляют женщины [1]. За последние десятилетия отмечен рост частоты СКВ (50—250 случаев на 100 тыс. населения), что обусловлено совершенствованием схем лечения, выявлением латентно протекающих форм, а в некоторых случаях — и гипердиагностикой. Диагностические критерии Американской коллегии ревматологов (АКР) (1982,1997) разрабатывались для эпидемиологических исследований и не всегда позволяют со стопроцентной вероятностью исключить или подтвердить диагноз СКВ, особенно на ранних стадиях заболевания [31, 15]. При изучении медицинской документации одного из крупных лечебных учреждений J. Calvo-Alen и соавт. [7] обнаружили, что среди больных с диагнозом СКВ только две трети удовлетворяли критериям АКР, тогда как около 10% имели признаки люпуса не в полном для верификации достоверного диагноза объеме, а у 25% наблюдалась картина фибромиалгии в сочетании с положительными антиядерными антителами (АЯА), при этом даже при длительном наблюдении не отмечалось эволюции болезни в достоверную СКВ. В связи с подобными наблюдениями неоднократно поднимался вопрос о совершенствовании критериев диагностики СКВ, «заболевания-хамелеона», или «великого имитатора болезней» [6]. В 2012 г. группа экспертов из Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLIC) - представила результаты многолетнего анализа 700 историй болезни и предложила модифицированные диагностические критерии диагноза, расширенные за счет внесения ряда дерматологических, неврологических и лабораторных признаков с более точными дефинициями. Новые критерии обладают большей чувствительностью (97%) и меньшей специфичностью (84%) по сравнению с критериями АКР 1997 г. (83 и 96% соответственно), но несмотря на несомненные преимущества, нуждаются в дальнейшей доработке и валидации [22].

Наряду с верификацией достоверного диагноза, важное значение у больных СКВ имеет установление причины имеющихся проявлений, что в значительной степени определяет выбор тактики ведения больных.

Конституциональные нарушения (слабость, похудание, лихорадка) наблюдаются как в дебюте, так и на разных этапах заболевания, при обострении или присоединении сопутствующей патологии. Лихорадка при активной СКВ обычно сопровождается другими признаками (поражение кожи, серозит, артрит, цитопения), тогда как при повышении температуры вследствие сопутствующих инфекций наблюдаются озноб и соответствующие лабораторные нарушения (лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг) [26].

Поражение суставов — частый симптом СКВ, характеризующийся умеренной болью и воспалительными изменениями (преимущественно лучезапястных суставов, мелких суставов кисти и коленных), непродолжительной утренней скованностью и отсутствием эрозивных изменений на рентгенограммах. Синовиальная жидкость при СКВ прозрачная, вязкость нормальная, лейкоцитоз отсутствует, в мазке преобладают мононуклеарные клетки. Возможно обнаружение LE-клеток, антиядерных антител и снижение уровня компонентов комплемента, однако данные тесты не имеют диагностического и прогностического значения [23, 11].

Поражение кожи — второй по частоте симптом СКВ: встречается в 70—80% случаях и может превалировать в дебюте болезни у 23-28% больных. Дерматологические проявления имеют важное диагностическое значение: фотосенсибилизация, «бабочка», дискоидные высыпания и язвенный стоматит относятся к критериям АКР, необходимым для установления достоверного диагноза СКВ. Имеется разграничение на так называемые волчаночно-специфичные и волчаночно-неспецифичные поражения кожи, причем последние встречаются при СКВ в несколько раз чаще. К волчаночно-специфичным проявлениям относятся хроническая красная волчанка (дискоидные высыпания, люпус-панникулит, опухолевидная волчанка), подострая кожная красная волчанка (анулярно-полициклический тип, псориазоформный тип, синдром Роуэлла) и острая красная волчанка (наиболее типичный признак — «бабочка»). Среди неспецифических кожных проявлений — фотосенсибилизация, лейкоцитокластический и уртикарный васкулит, телеангиоэктазии, сетчатое ливедо, злокачественный атрофический папулез (синдром Дего), синдром Рейно. [9,36,37].

Частота перикардита, по данным аутопсийных и эхокардиографических исследований, достигает 60-70%, однако клинически очевидное поражение перикарда встречается примерно у каждого 4-го больного, сопровождаясь, как правило, и другими признаками активности волчаночного процесса. Выпот представляет собой экссудат с высоким содержанием белка и низким содержанием глюкозы, клеточный состав — преимущественно полиморфно-ядерные лейкоциты. Может развиваться геморрагический выпот. По иммунологическим исследованиям обнаруживают АЯА, антитела к двуспиральной ДНК, LE-клетки, низкий уровень С3- и С4-компонента комплемента. Клиническую картину острого перикардита у больных СКВ могут имитировать и другие состояния: пневмония, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) или инфаркт легких, инфаркт миокарда, аневризма аорты [12].

Миокардит встречается на фоне высокой активности заболевания (в сочетании с поражением других структур сердца), артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС), но может быть и следствием высокой кумулятивной дозы ГК или токсического действия циклофосфида и длительного использования аминохинолиновых препаратов. Миокардит проявляется различными нарушениями сердечного ритма, наиболее часто регистрируются синусовая тахикардия или атриовентрикулярные блокады I—II степени. Характерным для СКВ клапанным поражением считается эндокардит Либмана—Сакса с наличием асептических вегетаций на клапанах сердца, папиллярных мышцах или эндокарде. Описаны тяжелые формы эндокардита с лихорадкой, выраженной тахикардией, грубым шумом при аускультации, тромбоэмболическими осложнениями и анемией [33].

Поражение легких - нередкое проявление СКВ, может быть связано с активностью заболевания, сопутствующей патологией и влиянием лекарств. Наиболее частым проявлением со стороны легких является развитие инфекционных осложнений вследствие неблагоприятного иммунного фона и применения иммуносупрессантов, при этом возбудителями могут оказаться как типичные, так и атипичные патогены, включая грибы и микобактерии. Вовлечение плевры в патологический процесс встречается у 41—56% больных СКВ, чаще у мужчин. Плевральная боль может оказаться предвестником обострения СКВ, появляется за несколько недель до другой органной симптоматики сопровождается лихорадкой, одышкой и кашлем. Болевой плевральный синдром требует дифференциальной диагностики с ТЭЛА (особенно у больных с аФЛ), инфекцией, опухолью. Плевральный выпот небольшой по объему, двусторонний, представляет собой экссудат с содержанием глюкозы >70 мг/дл, лактатдегидрогеназы <500 МЕ/л, pH >7,2. Данные о специфичности определения АЯА в плевральной жидкости у больных СКВ противоречивы [16, 30, 25].

Острый волчаночный пневмонит встречается у 1-9% больных СКВ и по клинической картине практически не отличим от инфекционной пневмонии: лихорадка, кашель, одышка и гипоксемия, в некоторых случаях — кровохарканье, при рентгенологическом обследовании выявляются одно или двусторонние альвеолярные инфильтраты, преимущественно в нижних отделах. Нередко острый волчаночный пневмонит является первым и единственным симптомом заболевания, ассоциируется с высокими показателями летальности, особенно в отсутствие четкого диагноза и адекватных методов лечения с применением высоких доз ГК, циклофосфида, плазмафереза и генно-инженерных биологических препаратов (ритуксимаб). [8, 21].

Частота проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) значительно варьирует (от 1 до 30%), так как большинство исследователей связывают эти проявления не с СКВ а с развитием осложнений. Наиболее часто (до 50%) встречаются анорексия, тошнота и рвота, как при обострениях, так и на фоне осложнений болезни, например, и приема лекарств. Ряд симптомов имеет очень важное диагностическое значение: например, язвенный стоматит относится к диагностическим критериям заболевания и встречается главным образом в активной фазе СКВ, а васкулит кишечника ассоциируется с высокими показателями летальности. Следует помнить, что поражение слизистой оболочки, может не сопровождаться жалобами или они минимальны, поэтому тщательный осмотр полости рта для выявления поражения обязателен у всех больных. Поражение слизистой оболочки встречается и на фоне иммуносупрессивной терапии [29].

Поражение печени при СКВ приходится наблюдать нечасто; оно не относится к диагностическим критериям заболевания. Гепатомегалия и повышение уровня печеночных ферментов в большинстве случаев обусловлены либо ожирением, либо лекарственной терапией.

Наиболее тяжелой патологией ЖКТ, связанной с СКВ, является поражение тонкого и толстого кишечника (васкулит с последующей перфорацией). К особенностям клинической картины следует отнести возможность «стертой» симптоматики на фоне терапии ГК, в связи с чем опасные для жизни осложнения нередко диагностируются поздно и, как следствие, сопровождаются высокой летальностью [4, 10, 18, 19, 20, 27].

Поражение почек (волчаночный гломерулонефрит — ВГН) является прогностически неблагоприятным проявлением СКВ. Клинически значимый ВГН наблюдается у 40—60% больных, однако истинная частота почечной патологии гораздо выше: недавно проведенные рандомизированные клинические исследования продемонстрировали наличие гистологических изменений в биоптатах у 90% больных, даже без явных

изменений при физикальном осмотре и в анализах мочи. Проведение биопсии почки - «золотой стандарт» верификации генеза почечных поражений и подбора адекватной терапии. Для оценки почечного поражения и функционального состояния почек в рутинной клинической практике используют общепринятые методы диагностики. К сожалению, ни один лабораторный параметр не позволяет дифференцировать фиброзные и воспалительные процессы, требующие принципиально разного лечения, в том числе с применением активных иммуносупрессивных препаратов. [5,14, 32, 35].

Частота нейропсихиатрических нарушений, по данным разных авторов, варьирует от 37 до 95%. Поражение ЦНС встречается примерно в 10 раз чаще, чем периферической нервной системы, диффузные поражения — в 4 раза чаще по сравнению с очаговой неврологической симптоматикой. В 2000 г. при изучении спектра нейропсихиатрических проявлений у 572 больных СКВ, было обнаружено, что неврологическая симптоматика в первые 5 лет заболевания наблюдалась у 30% больных, при этом преобладали головная боль, тревожность, перепады настроения, когнитивные нарушения, судороги, полинейропатия, психозы и др. При тщательном анализе оказалось, что только примерно 40% всех неврологических проявлений было непосредственно связано с активностью СКВ, в основном это судороги, цереброваскулярная патология, спутанность, мононеврит, психозы и другие варианты диффузного поражения ЦНС, тогда как более «мягкие» симптомы (головная боль, тревожность и перепады настроения) не ассоциировались с признаками активности основного заболевания и были вызваны другими причинами [13].

Гематологические нарушения входят в число диагностических критериев СКВ, а также являются маркерами тяжести и прогностическими предикторами болезни. Аутоиммунная гемолитическая анемия (АГА) и тромбоцитопения встречаются у 7—13 и 16—27% больных соответственно и в большинстве случаев являются тяжелыми проявлениями. Лейкопения (в основном лимфопения) регистрируется в 20-50% случаев при СКВ. Тромбоцитопения развивается главным образом при активном заболевании, сочетание тромбоцитопении и АГА получило название синдрома Эванса.

Определенных знаний требует трактовка острофазовых показателей у больных СКВ. СОЭ — высокочувствительный, но неспецифичный маркер системного воспаления, имеющий ограниченное значение для диагностики СКВ. Сведения о корреляции СОЭ с активностью волчаночного процесса противоречивы.

СРБ — основной острофазовый белок плазмы крови и наиболее чувствительный лабораторный маркер инфекции, воспаления и тканевого повреждения. У больных СКВ четкой корреляции между уровнем СРБ и активностью заболевания не выявлено.

АФС — невоспалительная аутоиммунная патология, характеризующаяся сочетанием рецидивирующих тромбозов, патологией беременности и повышенными уровнями аФЛ. При СКВ частота выявления положительных аФЛ составляет от 10 до 65%, вторичный АФС встречается примерно у каждого 3-го больного. Многие клинические и лабораторные признаки АФС могут имитировать как активные, так и неактивные проявления СКВ [3, 24, 34].

Курация больных СКВ — непростая задача. Данные литературы и собственный опыт указывают на нередкие затруднения при верификации диагноза, особенно при атипичных вариантах болезни. Огромное значение имеют правильная оценка клинических и лабораторных проявлений у каждого больного, выявление обострения основного заболевания и сопутствующей патологии, оценка влияния проводимой терапии, поиск прогностических маркеров. Грамотный подход к мониторингу больных, знание возможных причин развития и особенностей симптоматики СКВ — залог своевременной адекватной терапии, увеличения продолжительности и качества жизни больного, минимизации побочных явлений иммуносупрессивной терапии.

Список литературы

1. Иванова М.М. Системная красная волчанка. В кн.: Диффузные болезни соединительной ткани. М.: Медицина, 2004; 253-41.
2. Клинические рекомендации по ревматологии. Под ред. акад. Е.Л. Насонова. 2-е зд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 429-81.
3. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М.: Литтерра, 2004; 440 с.
4. Abraham S., Begum S., Isenberg D. Hepatic manifestations of autoimmune rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2004; 63:123-9.
5. Bastian H.M., Roseman J.M., McGwin Jr. G. et al. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups. XII. Risk factors for lupus nephritis after diagnosis. *Lupus* 2002; 1:152-60.
6. Bertsias G., Salmon J., Boumpas D. Therapeutic opportunities in systemic lupus erythematosus: state of the art and prospects for the new decade. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1603-11.

7. Calvo-Alen J., Bastian H., Straaton K. et al. Identification of patient subsets among Those presumptively diagnosed with, referred, md/or followed up for systemic lupus erythematosus at the large tertiary care center. *Arthr Rheum* 1995; 38:1475-84.
8. Carette S., Macher A.M., Nussbaum A. et al. Severe, acute pulmonary disease in patients with systemic lupus erythematosus: Ten years of experience at the National Institutes of Health. *Sem Arthr Rheum* 1984; 14:52-9.
9. Crowson A.N., Magro C. The cutaneous pathology of lupus erythematosus: a review. *J Cutaneous Pathol* 2001; 28:1-23.
10. Dvorkina O., Ginzler E.M. Corticosteroid and nonsteroid anti-inflammatory drug use in systemic lupus erythematosus. In: Lahita R. *Systemic lupus erythematosus*. 5th ed. Elsevier, 2011; 1045-60.
11. Fernandez A., Quintana G., Matteson E.L. et al. Lupus arthropathy: Historical evolution from deforming arthritis to rhupus. *Clin Rheumatol* 2004; 23:523-6.
12. Giunta A., Picillo U., Maione S. et al. Spectrum of cardiac involvement in systemic
32. lupus erythematosus: Echocardiographic, echo-Doppler observations and immunologic investigations. *Acta Cardiol* 1993; 48: 183-97.
13. Hanly J.G., Su L., Farewell V. et al. Prospective study of neuropsychiatric events in systemic lupus erythematosus. *J Rheum* 2009; 36:1449-59.
14. Hiramatsu N., Kuroiwa T, Ikeuchi H. et al. Revised classification of lupus nephritis is valuable in predicting renal outcome with an indication of the proportion of glomeruli affected by chronic lesions. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47:702-7.
15. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for: he classification of systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1997; 40:1725.
16. Jain D., Halushka M.K. Cardiac pathology of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol* 2009; 62:584-92.
17. Levey A.S., Bosch J., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Int Med* 1999; 130:461-70.
18. Makary R., Davis C, Shuja S. Medium-and small-vessel vasculitis with large bowel infarction in systemic lupus erythematosus: A case report. *Am J Gastroenterol* 2009; 9:1859-60.
19. Nguyen H., Niharika K. Intestinal pseudo-obstruction as a presenting manifestation of systemic lupus erythematosus. *South Med J* 2004; 97:186-9.
20. Orellana C, Collado A., Hernandez M.V. et al. When does amyloidosis complicate systemic lupus erythematosus? *Lupus* 1995; 4:415-7.
21. Pasoto S.G., Borba E.F., Bonfa E. et al. Lupus pleuritis: a relevant factor for pulmonary tuberculosis. *Lupus* 2010; 19:1585-90.
22. Petri M., Orbai A.-M., Alarcon G. et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 2012; 64(8):2677-86.
23. Petri M. Musculoskeletal complications of SLE in the Hopkins Lupus Cohort: Anupdate. *Arthr Rheum* 1995; 8(3): 137-45.
24. Piette J.-C, Wechsler B., Frances C et al. Systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome: reflection about the relevance of ARA criteria. *J Rheum* 1992; 20: 1835-7.
25. Quadrelli S., Alvarez C, Arce S. Pulmonary involvement of systemic lupus erythematosus: Analysis of 90 necropsies. *Lupus* 2009; 18:1053-60.
26. Rovin B.H., Tang Y., Sun J. et al. Clinical significance of fever in the systemic lupus erythematosus patient receiving steroid therapy. *Kidney Int* 2005; 68(2):747-59.
27. Runyon B.A., LaBreque D.R., Anuras S. The spectrum of liver disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1980; 69:187-94.
28. Siedner M.J., Gelber A.C., Rovin B.H. et al. Diagnostic accuracy study of urine dipstick in relation to 24-hour measurement as a screening tool for proteinuria in lupus nephritis. *J Rheumatol* 2008; 35:84-90.
29. Sultan S.M., Ioannou Y, Isenberg D.A. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 1999; 38:917-32.
30. Swigris J.J., Fischer A., Gillis J. et al. Pulmonary and thrombotic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Chest* 2008; 133:271-80.
31. Tan E.M., Cohen A.S., Fries J.F. et al. The 1982 revised criteria for the classification of uremic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 1982; 25: 1271-7.
32. Tektonidou M.G. Renal involvement in the antiphospholipid syndrome (APS)-APS nephropathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2009; 36:131-40.

33. Wang D.Y., Yan PC, Yu W.L. et al. Comparison of different diagnostic methods for lupus pleuritis and pericarditis: A prospective 3 year study. J Formos Med Assoc 2000; 99:375-80.
34. Weber M., Hayem G., Meyer O. et al. The Sapporo criteria for antiphospholipid syndrome. Arthr Rheum 2001; 44:1965-6.
35. Weening J.J., D'Agati V.D., Schwartz M.M. et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. J Am Soc Nephrol 2004; 5:241-50.
36. Werth Y, Keller C, Dutz J. Skin. In: R. Lahita. Systemic lupus erythematosus. 5th ed. Elsevier, 2011; 747-68.
37. Werth V.P. Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. Autoimmunity Rev 2005; 4:296-302.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Судаков О.В., Алексеев Н.Ю., Гладских Н.А., Богачева Е.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Одной из актуальных задач современной медицины является лечение инфекционного эндокардита. Несмотря на успехи диагностики и лечения частота данной патологии остается на достаточно высоком уровне, составляя примерно 50 случаев в год на 1 млн. населения. Заболеваемость остается на высоком уровне за счет роста числа лиц употребляющих наркотики, а также перенесших хирургические вмешательства. Основной мишенью инфекционного эндокардита является клапанный аппарат сердца. В тоже время встречаются случаи вторичного инфекционного эндокардита, осложняющего течение врожденных пороков сердца. Летальность при инфекционном эндокардите даже при своевременно начатом лечении составляет 50 %, а госпитальная летальность составляет 10 %. Задачами хирургического лечения на данный момент являются устранение нарушений гемодинамики, санация полостей сердца, удаление инфекционного очага.

Результаты хирургического лечения оцениваются по снижению заболеваемости, длительности лечения и сроков возвращения к труду.

В своей работе мы провели исследование качества жизни (КЖ) у 100 пациентов в срок от 6 месяцев до 5 лет после оперативного вмешательства по поводу инфекционного эндокардита. Мужчины составили 75 %, женщины 25%. Средний возраст составил $39,6 \pm 3,54$ лет. По виду поражения клапана преобладали аортальный клапан (60 %), митральный клапан 28 %, трикуспидальный клапан 10%, остальные 2 % пациентов имели сочетанный митрально-аортальный порок. По типу эндокардита преобладали пациенты с первичным инфекционным эндокардитом (78 %), в то время как на долю вторичного пришлось 22 %. По функциональным классам СН пациенты были распределены следующим образом: II ФК – 45 %, III ФК – 40 %, IV – 15 %.

В отдаленные сроки после оперативного вмешательства (1,5 года) отмечен переход пациентов между ФК. Так в первый ФК вошло 35 пациентов, во втором ФК оказалось 65 пациентов, в III и IV ФК пациентов не оказалось.

Результаты хирургического лечения пациентов с вторичным инфекционным эндокардитом были достоверно хуже чем пациентов с первичным. По видимому это связано с длительными изменениями гемодинамики, дистрофическими изменениями миокарда. Однако нами отмечено что пациенты оперированные по поводу вторичного инфекционного эндокардита (n=22) практически все (n=21) перешли в более благоприятный функциональный класс сердечной недостаточности.

Пациенты с первичным эндокардитом чаще не имели группы инвалидности по сравнению с пациентами с вторичным эндокардитом (n=8 и n=15), что связано с острым развитием патологического процесса и малым временем до этапа оперативного вмешательства. Важным этапом лечения таких больных является реабилитация, как в трудовом, так и в социальном плане. Трудности трудовой реабилитации заключаются в том что данная группа пациентов как правило, уже лишилась работы по специальности. Роль оперативного лечения как раз и состоит в том что больные начинают чувствовать силы к физическому труду, ввиду значительного улучшения гемодинамики. Для оценки эффективности проведенного хирургического лечения нами был использован опросник качества жизни (SF-36).

По результатам анализа опросника самооценки пациентов определены следующие параметры качества жизни: физическое функционирование - 60,0 (42,5-80,0); ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием - 62,5 (50,0-70,0); интенсивность боли - 57,0 (41,0-84,0); общее состояние - 45,0 (37,0-57,0); жизненная

активность - 52,5 (45,0-67,5); социальное функционирование - 50,0 (45,0-67,5); ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием - 67,0 (34,0-100,0); психическое здоровье - 60,0 (48,0-72,0). Суммарный физический компонент здоровья - 51,0 (40,0-75,0); психологический компонент здоровья - 50,0 (40,0-69,0).

Таблица 1

Численные оценки показателей, характеризующих качество жизни пациентов после хирургического лечения

Лингвистическое значение показателя	Численная оценка показателя	Нормированное значение показателя
1	2	3
физическое функционирование		
неудовлетворительное	42,5-50	0
удовлетворительное	51-60	0,3333
хорошее	61-80	1
ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием		
неудовлетворительное	50-60	0
удовлетворительное	61-70	0,3333
хорошее	71-80	1
интенсивность боли		
слабая	41-55	0
средняя	56-60	0,3333
сильная	61-84	1
общее состояние		
неудовлетворительное	37-45	0
удовлетворительное	46-52	0,3333
хорошее	53-57	1
жизненная активность		
неудовлетворительная	45-52	0
удовлетворительная	53-62	0,3333
хорошая	63-67,5	1
социальное функционирование		
неудовлетворительное	45-50	0
удовлетворительное	51-60	0,3333
хорошее	61-67,5	1
ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием		
неудовлетворительное	34-60	0
удовлетворительное	60-80	0,3333
хорошее	80-100	1
психическое здоровье		
неудовлетворительное	48-55	0
удовлетворительное	56-62	0,3333
хорошее	63-72	1

Таблица 2

Экспертные оценки показателей, характеризующих качество жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде с инфекционным эндокардитом после хирургического лечения

Показатель	Оценки восьми экспертов								сумма	w _i
	1	2	3	4	5	6	7	8		
X1 (физическое функционирование)	7	6	6	5	7	8	2	7	48	0,0523
X2 (ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием)	6	7	6	6	7	7	3	4	46	0,0588
X3 (интенсивность боли)	5	4	7	5	6	4	4	4	39	0,0817

X4 (общее состояние)	4	5	5	4	5	6	5	3	37	0,0882
X5 (жизненная активность)	4	4	3	3	4	3	3	2	26	0,1242
X6 (социальное функционирование)	2	1	2	2	3	2	4	2	18	0,1503
X7 (ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием)	1	2	2	2	1	5	1	1	15	0,1601
X8 (психическое здоровье)	2	3	3	2	2	1	5	5	23	0,1339

Таким образом, прогностическая модель показателя «Удовлетворенность качеством жизни больных после оперативного лечения» выглядит следующим образом:

$$Y_1 = 0,0523 * X_1 + 0,0588 * X_2 + 0,0817 * X_3 + 0,0882 * X_4 + 0,1242 * X_5 + 0,1503 * X_6 + 0,1601 * X_7 + 0,1458 * X_8$$

Таблица 3

Характеристика уровня удовлетворенности качеством жизни после оперативного лечения в зависимости от значения модели.

Значение модели	Хороший уровень удовлетворенности качеством жизни	Средний уровень удовлетворенности качеством жизни	Плохой уровень удовлетворенности качеством жизни
	0,6-0,8495	0,25-0,6	0-0,25

Модель работает следующим образом: после проведения анкетирования определяются вышеуказанные параметры качества жизни, для каждого из которых определяется численная оценка (Табл.1). Затем значения полученных нормированных оценок подставляются в разработанную модель и делается вывод об уровне удовлетворенности качеством жизни (вывод делается на основе градации значения модели, представленной в Табл.3).

Проведенный анализ отдаленных результатов лечения с учетом интегрального показателя качества жизни, рассчитанного с помощью разработанной нами модели, более реально позволяет прогнозировать состояние здоровья в изучаемой группе больных. Доказано, что учет субъективных факторов весьма существенно сокращает процент отличных и хороших результатов (42,5 %), хотя объективная оценка во время контрольных осмотров этого не подтверждает (87,2 %). Пациентам, оперированным по поводу ИЭ, для их социальной реабилитации в отдаленном послеоперационном периоде недостаточно только качественного медицинского наблюдения, а в значительной степени нужна также всесторонняя эффективная забота и поддержка общества и государства.

Список литературы

1. Использование интегрального показателя в характеристике тяжести ТЧМТ по неврологическим признакам / И.Э. Есауленко, В.Л. Радужкевич, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т. 13. №1. – С 164 -166.
2. Разработка интегрального показателя реабилитационного потенциала больных шизофренией / И.Э. Есауленко, С.И. Штаньков, Н.А. Гладских, Ю.А. Крыжановская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т. 13. №3. – С 683-686.
3. Фурсова Е.А. Влияние терапии сердечной недостаточности на показатели центральной гемодинамики и качество жизни больных с ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Э.В. Минаков, Т.М. Кобцева // Журнал теоретической и практической медицины. 2004. Т. 2. № 1. С. 27.
4. Фурсова Е.А. Качество жизни как метод оценки фармакотерапии сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Е.Ю. Есина, О.В. Судаков // Научно-практическая ревматология. 2004. № 2. С. 296.
5. Фурсова Е.А. Медикаментозное воздействие на активность нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца / Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 869-872.

6. Фурсова Е.А. Применение нейросетевого моделирования для поддержки принятия решений при диагностике хронической сердечной недостаточности / Е.А. Фурсова, Е.И. Новикова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 2. С. 410-413.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАНЫМИ ДИСПЛАЗИЯМИ СЕРДЦА НА ОСНОВЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Первичный пролапс митрального клапана (ПМК) относится к клинике дисплазии соединительной ткани. Выявление первичного пролапса при клинических исследованиях составляет до 15 %. Ведущим клиническим симптомом является нарушение ритма сердца. В настоящее время установлена связь между вегетативной нервной системой и внезапной смертью пациентов. Причина нарушений ритма сердца у данной категории больных остается до конца не изученной, одной из причин считается изменений вегетативных регулирующих влияний, включая повышение тонуса симпатической вегетативной нервной системы. Таким образом актуальность проведенного нами исследования не вызывает сомнения.

В исследование включено 60 пациентов с пролапсом митрального клапана. 30 мужчин и 30 женщин. Средний возраст $34,7 \pm 3,54$ года. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц с средним возрастом $29,9 \pm 4,14$ лет. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование включавшее ЭКГ, ЭХО-КГ (с выявлением характера и степени пролабирования створок митрального клапана, а также дегенерацию створок клапана и подклапанных структур), исследование variability ритма сердца.

Вегетативный статус оценивался на комплексе «Варикард», длительность записи составляла 5 минут, с оценкой временных данных и данных спектрального анализа. При анализе полученных данных нами выделены следующие клинические варианты первичного пролапса митрального клапана. В 65% случаев установлен аритмический вариант течения заболевания, в 25 % выявлен кардиалгический вариант, по 5 % пришлось на бессимптомное течение и сердечную недостаточность I-II ФК (классификация NYHA).

В 90 % случаев отмечался пролапс передней створки митрального клапана. Пролапс I степени отмечен у 50 % пациентов, II степени у 45 %, III степени у 5 %. Миксоматозная дегенерация клапанов и ложные хорды отмечались у 50 % пациентов. Изменения створок клапана, в виде утолщения и удлинения отмечались у каждого пятого пациента.

Структура нарушений ритма выглядела следующим образом. На первом месте синусовая тахикардия (50% пациентов), миграция водителя ритма и синусовая брадикардия у каждого пятого пациента. Суправентрикулярная экстрасистолия встречалась у 2/3 пациентов включенных в исследование.

Блокады всех типов составили 8 % от числа пациентов участвовавших в исследовании. Синдром WPW был выявлен у 10 %.

Анализ ЭКГ подтвердил наличие у пациентов процессов нарушения реполяризации желудочков.

Анализ variability ритма сердца выявил снижение всех исследуемых показателей. В частности показатель SDNN снизился на 35% по сравнению с группой здоровых лиц, и на 20 % по сравнению с пациентами не имевшими желудочковых нарушений ритма. Показатели rMSSD и pNN 50 были также снижены. Соотношение симпатической и парасимпатической регуляции вегетативной нервной системы имело тенденцию к увеличению по сравнению с группой практически здоровых лиц. На 60 % отмечалось увеличение в группе пациентов с желудочковыми аритмиями и на 30 % в группе без желудочковых аритмий. Указанные изменения позволяют говорить о преобладании у пациентов с пролапсом митрального клапана симпатическотонии, более выраженной у лиц с нарушениями проводимости.

Пациенты с пролапсом митрального клапана умели достоверно более высокие значения ЧСС после пробы с физической нагрузкой по сравнению с группой контроля. Изменение исследуемых показателей говорит о высокой лабильности вегетативной нервной системы, и значительном преобладании симпатического звена регуляции у пациентов с первичным пролапсом митрального клапана, а также о разбалансированности адаптационных возможностей организма.

Для построения математической модели оценки состояния вегетативной нервной системы (ВНС) у больных соединительноткаными дисплазиями сердца был выбран метод, основанный на экспертном оценивании.

Все возможные значения показателей, выбранные для построения модели (являющиеся наиболее информативными) ранжируются по степени значимости. Для ранговой оценки каждого значения применяется метод априорного ранжирования, использующий экспертную информацию и не требующий, в отличие от дисперсионного анализа, постановки эксперимента на объекте. Метод априорного ранжирования позволяет объективно оценить субъективное мнение специалистов (экспертов).

В данном исследовании в качестве факторов, влияющих на ВНС, были отобраны вариабельность сердечного ритма (ВСР) – X_1 , результаты ЭХО_КГ – X_2 , результаты анализа ЭКГ – X_3 .

Оценки экспертов и результаты расчета весов представлены в Табл.1.

Таблица 1

Оценки экспертов и значения весов.

ПЕРЕМ.	ПОКАЗАТЕЛИ	ОЦЕНКИ ЭКСПЕРТОВ								Σ	w_i
		1	2	1	2	1	1	3	2		
X1	ВСР	1	2	1	2	1	1	3	2	13	0,9166
X2	ЭХО-КГ	2	1	2	1	2	2	1	1	12	1
X3	ЭКГ	3	3	3	3	3	3	2	3	23	0,0833

Получаем

$$w_1=0,9166;$$

$$w_2=1,0000;$$

$$w_3=0,0833$$

Нормирую значения, получим, что математическая модель оценки состояния ВНС ($Y_{\text{ВНС}}$) будет иметь вид:

$$Y_{\text{ВНС}}=0,4583*x_1+0,500*x_2+0,04165*x_3$$

где

X_1	ВСР
X_2	ЭХО_КГ
X_3	ЭКГ

Значения модели принадлежат интервалу 0..1. Таким образом, если значение модели варьируется от 0 до 0,35, то состояние вегетативной нервной системы у больных с соединительноткаными дисплазиями сердца оценивается как неудовлетворительное. При значении модели от 0,36 до 0,75 состояние ВНС оценивается как удовлетворительное. При значениях от 0,75 до 1 состояние оценивается как хорошее.

Список литературы

1. Елизарова И.О. Оценка адаптационных возможностей студентов медицинского вуза с учетом метеорологических факторов / И.О. Елизарова, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 184-188.
2. Елизарова И.О. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы на основе исследования скорости распространения пульсовой волны / И.О. Елизарова // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 118-119.
3. Использование интегрального показателя в характеристике тяжести ТЧМТ по неврологическим признакам / И.Э. Есауленко, В.Л. Радушкевич, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т. 13. №1. – С 164 -166.
4. Разработка интегрального показателя реабилитационного потенциала больных шизофренией / И.Э. Есауленко, С.И. Штаньков, Н.А. Гладских, Ю.А. Крыжановская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т. 13. №3. – С 683-686.
5. Фурсова Е.А. Влияние терапии сердечной недостаточности на показатели центральной гемодинамики и качество жизни больных с ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Э.В. Минаков, Т.М. Кобцева // Журнал теоретической и практической медицины. 2004. Т. 2. № 1. С. 27.
6. Фурсова Е.А. Исследование, моделирование и рационализация терапии хронической сердечной

недостаточности у больных с оперированными приобретенными пороками сердца на основе оценки нейрогуморального статуса : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Фурсова ; Воронежский государственный технический университет. – Воронеж, 2009. – 34 с.

7. Фурсова Е.А. Качество жизни как метод оценки фармакотерапии сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Е.Ю. Есина, О.В. Судаков // Научно-практическая ревматология. 2004. № 2. С. 296.
8. Фурсова Е.А. Медикаментозное воздействие на активность нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца / Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 869-872.
9. Фурсова Е.А. Применение нейросетевого моделирования для поддержки принятия решений при диагностике хронической сердечной недостаточности / Е.А. Фурсова, Е.И. Новикова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 2. С. 410-413.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОБРАЗА ЖИЗНИ ИНВАЛИДОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Войцехович Б.А., Шапошников Н.Н.

Кубанский медицинский институт, г.Краснодар

Образ жизни как устойчивый стереотип поведения определяется сложным комплексом взаимосвязанных факторов и условий. Когда речь идёт о практически здоровом человеке, жизнь которого не стеснена в своей свободе болезнью, образ жизни может быть достаточно диверсифицирован. Ибо удовлетворительный уровень здоровья позволяет человеку использовать такие основные функции здоровья как живой труд, воспроизводство и развитие личности. Стеснение же свободы болезнью, особенно, психической ведёт к значительному сужению спектра образа жизни. Понятно, что и в том, и в другом случаи решающее влияние на характер образа жизни оказывает материальное положение человека.

В нашей стране, когда реальный уровень безработицы приближается к 20%, значительная часть населения, чей доход близок к уровню минимального прожиточного минимума, живёт в зоне бедности. Именно в эту категорию населения входит не менее 90% инвалидов с психическими заболеваниями. И если большинство инвалидов считает своё материальное положение удовлетворительным, а некоторые даже хорошим, то это объясняется, во-первых, их непритязательностью, а, во-вторых, помощью родственников.

Нами проведено социологическое исследование (Краснодар, 2013 год) инвалидов от психических заболеваний, методика которого подробно описана в нашей статье (1). Здесь мы лишь подчеркнём, что это было единовременное выборочное исследование организованное и проведенное в соответствии с общепринятой методикой, что позволило получить репрезентативные результаты.

В данном сообщении мы анализируем такие стороны образа жизни как трудовая занятость, особенности досуга, формы общения в связи с материальным положением, уровнем образования, семейным положением.

Анкетированием было охвачено 640 инвалидов (46,2% мужчины, 53,8% женщины). В возрастной группе от 31 до 60 лет было опрошено 69,7% опрошенных (68,7% мужчины и 70,0% женщины). В возрасте старше 60 лет было достоверно больше женщин (20,2% женщин против 14,0% мужчин). А в возрастной группе до 31 года было достоверно больше мужчин (17,3% против 9,8%).

Среднее и среднее специальное образование было у 76,7% опрошенных инвалидов. Доля инвалидов мужчин, имеющих среднее и специальное среднее образование, достоверно больше, чем женщин (80,2% мужчин и 73,7% женщин). Но доля инвалидов женщин, имеющих высшее и незаконченное высшее образование, достоверно выше, чем мужчин (24,1% женщины и 18,2% мужчины). Видимо в этом случаи сказывается более «пожилая» возрастная структура женщин.

Материальное положение инвалидов в значительной степени определяется их семейным положением, возрастом и уровнем образования. Если во всей совокупности удовлетворительным считают своё положение 59,6% инвалидов, то в среде инвалидов в возрастной группе до 40 лет, проживающих совместно с родителями, таковых 84,3%. Кроме того, практически все инвалиды, считающие свое материальное положение хорошим, относятся именно к этой категории. Уровень занятости связан с тяжестью инвалидности, так доля работающих инвалидов третьей группы составляет 90,1%, а второй – 19,6%.

С материальным положением тесно связана такая сторона образа жизни как форма проведения свободного времени. Только 6,4% опрошенных и мужчин, и женщин посещают кинотеатры и ходят на концерты. В летнее время 5,6% мужчин и 7,2% женщин выезжают на море. Проводят отпуск на даче 4,0% мужчин и 3,2% женщин. Фактически здесь нет разницы.

Интересны данные касающиеся использования инвалидами интернета. Пользовалось интернетом 9,6% мужчин и 12,0% женщин. Средний возраст пользователей интернета мужчин составлял 32,4 года, а женщин – 34,0 лет.

Среди пользователей интернета 8,4% мужчин и 6,7% женщин оценили свое материальное положение как хорошее, 75,0% мужчин и 73,3% женщин - как удовлетворительное, 16,6% мужчин и 20,0% женщин – как плохое. Это распределение резко отличается от оценки материального положения во всей совокупности опрошенных инвалидов, поскольку в совокупности только 2,9% опрошенных считали своё материальное положение хорошим. А вот в совокупности 32,3% мужчин и 48,9% женщин считали своё материальное положение плохим.

Пользователи интернета имели более высокий уровень образования, чем опрошенные в совокупности. Так, высшее и незаконченное высшее образование имело 26,6% мужчин и 46,8% женщин пользовавшихся интернетом.

Среди пользователей интернета были учитель, повар, инженеры, товароведы, бухгалтера, продавцы, экономисты и слесари. Все они использовали интернет не только как развлечение, но и как возможность получения информации о вакансиях.

Большинство инвалидов третьей группы (около 80% и мужчин, и женщин) отмечали, что посещают кинотеатры, концерты, спортивные соревнования, кафе, дискотеки, но практически никто не работает на даче, хотя и проводят там отпуск. Около 70% инвалидов второй группы предпочитают проводить свободное время в узком кругу родственников или близких знакомых.

Понятно, что инвалиды первой группы настолько «привязаны» к дому или больнице, что свободного времени (в том, как его понимают здоровые люди) у них нет.

Интерпретируя эти данные следует учитывать, что в составе опрошенных было 80,6% инвалидов второй группы (в общем контингенте инвалидов в Краснодаре их было 70,6%), 11,2% инвалидов третьей группы (в общем контингенте инвалидов в Краснодаре их было 8,2%) и 8,2% инвалидов первой группы (в общем контингенте инвалидов в Краснодаре их было 21,2%).

Проведенное исследование показало, что, несмотря на очень трудное материальное положение, многие инвалиды считают условия жизни удовлетворительными. Понятно, что многие составляющие образа жизни в значительной мере зависят от тяжести инвалидности, а не только от материального положения. Несомненно большое влияние на качество жизни инвалидов оказывает семейное окружение.

Список литературы

1. Войцехович Б.А., Шапошников Н.Н., Карипиди Р.К. К оценке материального положения инвалидов от психических заболеваний (социологическое исследование) // Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития. Выпуск 2 – Уфа, 2015 – стр.123-125.

СЕКЦИЯ №37. СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Третьяков С.А., Коломойцев В.Ф.

ГБОУ ВПО Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера

Актуальность проблемы. Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) является сложным заболеванием, в патогенезе которого играют роль микроорганизмы зубной бляшки, вызывающие воспаление и деструкцию тканей пародонта. Актуальной задачей является разработка новых этиотропных и патогенетических способов медикаментозной терапии (1,2,3).

Цель работы состояла в лабораторной оценке эффективности комплексного лечения больных ХГП различной степени тяжести с применением нового способа медикаментозной терапии.

Впервые для повышения эффективности лечения хронического пародонтита разработан новый «Способ лечения пародонтита» (патент №2283100 от 10.09.2006) с использованием лечебного комплекса, включающего 2% водный раствор соли «Ахиллес» в качестве ополаскивателя полости рта для местной медикаментозной терапии, а также адаптоген «Олексин» и энтеросорбент «Рекицен-РД».

Разработан новый цитологический показатель АЧ/ВДИ, основанный на соотношении уровня местной противомикробной защиты ротовой полости (АЧ) и степени деструкции тканей пародонта (ВДИ) (свидетельство на интеллектуальный продукт «Способ оценки степени тяжести воспалительного процесса тканей пародонта» №73200700064 от 07.08.2007).

Материалы и методы исследования. Проведено клиническое обследование и лечение 129 пациентов (69 женщин и 60 мужчин), страдающих ХГП различной степени тяжести. У всех больных проведено комплексное стоматологическое обследование по традиционной схеме.

Цитоморфометрические исследования содержимого пародонтальных карманов выполнены у 129 больных ХГП различной тяжести в процессе лечения по методу Григорьяна А.С. с соавт. (1999) с определением воспалительно-деструктивного индекса (ВДИ). Значения индекса вычисляли по формуле: $ВДИ = [Л+Г+Ф]/М$, где Л – число нейтрофильных гранулоцитов, Г – голаядерные мононуклеары, Ф – фибробласты, М – неповрежденные мононуклеары. Границы нормы ВДИ составляют 3,0 – 10,0 относительных единиц. Критерием местной противомикробной защиты служила адгезионная способность эпителиальных клеток ротовой полости – адгезионное число (АЧ). В норме АЧ составляет 3,0 – 6,0 объектов адгезии на 1 эпителиоцит (Леонова Л.Е., Красина Ю.Ю., 2002).

Интенсивность процесса эмиграции лейкоцитов в ротовую полость оценивали по методу М.А. Ясиновского (1942) с определением абсолютного количества лейкоцитов (АКЛ) и процентного содержания мёртвых лейкоцитов (ПМЛ), как показателя цитотоксичности среды ротовой полости. В норме АКЛ составляет 0 – 100 клеток в 1мл смывной жидкости, а ПМЛ – 0 – 30%. Индекс десневой жидкости (ИДЖ), отражающий процесс экссудации, определяли в соответствии с рекомендациями Барера Г.М. (1989), при нормальной величине показателя 0 – 0,1 мг сухой массы экссудата.

В зависимости от методов проводимого лечения были сформированы две группы наблюдения. В основную группу вошли 77 пациентов (40 мужчин и 37 женщин). Лечение больных проводили по единой схеме и в зависимости от степени тяжести пародонтита. На приёме у врача для аппликаций и инстилляций в пародонтальные карманы использовали 0,1% раствор хлоргексидина.

Пациентам рекомендовали проводить дважды в день полоскания 2% водным раствором соли «Ахиллес» в течение 14-30 дней. Морская соль "Ахиллес" (ОАО "Сильвинит" г. Соликамск) представляет собой натуральный кристаллический полиминеральный продукт, который обладает противовоспалительным, бактерицидным и регенерирующим действием.

«Олексин» («Пермское НПО «Биомед») представляет собой концентрированный экстракт из листьев и цветков персика обыкновенного (*Persica vulgaris* Mill.), содержит флавоноиды, фенолкарбоновые кислоты, порфирины, полисахариды и танин; обладает противовоспалительным, противоопухолевым, антиоксидантным, адаптогенным и иммуномодулирующим действием.

«Рекицен РД (ЗАО «Ягодное» г.Киров), являясь энтеросорбентом, оказывает противовоспалительное, детоксицирующее и антиоксидантное действие.

Экстракт «Олексин» назначали внутрь 2 раза в день по 15-20 капель в небольшом количестве воды. «Рекицен-РД» принимали, разводя 1 столовую ложку в 100мл воды или кефира утром и вечером перед едой в течение 10 дней с повторением курса лечения через 10 дней.

Группу сравнения составили 52 пациента (20 мужчин, 32 женщины). Лечение пародонтита также проводили по единой схеме. Местно применяли 0,1% раствор хлоргексидина на приёме у пародонтолога. Рекомендовали полоскания отварами трав и ополаскивателями, содержащими хлоргексидин.

Результаты лечения оценивали через 1, 6 и 12 месяцев. Пациенты в обеих группах были сопоставимы по возрасту и клинике процесса в пародонте.

Цитологические исследования содержимого пародонтальных карманов и ротовой жидкости, проведённые у больных ХГП различной тяжести до лечения, свидетельствовали о наличии хронического воспаления в тканях пародонта и снижении местной противомикробной защиты.

У всех больных имела место деструкция пародонта с повышением величины ВДИ и снижением величины АЧ. Средние значения показателей воспалительной эмиграции лейкоцитов (АКЛ) и экссудации (ИДЖ) были повышены при лёгкой и средней степени ХГП у 72% и 76% больных, соответственно, и у всех больных с тяжёлым течением пародонтита. С нарастанием тяжести пародонтита возрастало также количество мёртвых лейкоцитов (ПМЛ), что говорит о повышении цитотоксичности среды ротовой полости. При тяжёлом течении у всех больных этот показатель был выше нормы.

Были установлены корреляционные отношения между величинами лабораторных показателей и клинического показателя гингивита (РМА), при этом прослеживается положительная связь значений индекса РМА с показателями ВДИ ($r = 0,71 \pm 0,15; p < 0,05$) и ПМЛ ($r = 0,52 \pm 0,15; p < 0,05$), а также АКЛ и ИДЖ, и отрицательная – с показателями АЧ ($r = -0,58 \pm 0,14; p < 0,05$) и ИАФ ($r = -0,62 \pm 0,17; p < 0,05$).

Это означает, что при пародонтите с возрастанием тяжести гингивита увеличивается степень деструкции тканей пародонта (ВДИ), нарастают интенсивность эмиграции лейкоцитов (АКЛ) и экссудации (ИДЖ), а также цитотоксичность среды ротовой полости (ПМЛ). Одновременно снижается уровень местной противомикробной защиты (АЧ).

Между показателями ВДИ и АЧ установлена тесная обратная связь ($r = -0,81 \pm 0,17; p < 0,05$), что явилось основанием для разработки нового цитологического показателя оценки тяжести воспалительно-деструктивного процесса в пародонте, который определяется величиной соотношения АЧ/ВДИ. При лёгкой степени пародонтита его величина составляет 0,1 – 0,3, при средней степени – 0,05 – 0,15, а при тяжёлой степени – 0 – 0,1; нормальные значения составляют 0,3 – 2,0

У всех больных основной группы с лёгким течением ХГП через 1 месяц после лечения выявлено ограничение воспалительно-деструктивного процесса в пародонте с достоверным понижением средней величины ВДИ на 63,1%, а также с повышением адгезионной способности эпителиальных клеток (АЧ) в 1,7 раза. Это указывало на снижение тяжести процесса с увеличением показателя АЧ/ВДИ в основной группе в 4,5 раза и его нормализации у всех больных. В этот срок произошло также снижение показателей экссудации (ИДЖ) и эмиграции (АКЛ) на 86,3% и 76,2%, соответственно, с понижением величины цитотоксичности среды (ПМЛ) на 79,3%. В группе сравнения изменения этих показателей были менее выражены, а показатель АЧ/ВДИ повысился в 2,5 раза и нормализовался у 21% больных. Через 6 и 12 месяцев после лечения все лабораторные показатели у больных ХГП лёгкой степени тяжести в обеих группах имели тенденцию возврата к исходным данным, однако, в основной группе положительный эффект лечения оставался значимым и отмечался у 75% и 41% больных, соответственно, а в группе сравнения фактически не определялся.

У больных ХГП средней тяжести в основной группе через 1 месяц после лечения также было выявлено существенное ограничение деструктивного процесса со снижением средней величины ВДИ на 99,7% и увеличением адгезивной активности (АЧ) в 2,3 раза. Это указывало на значительное снижение тяжести процесса с увеличением средней величины АЧ/ВДИ в 6,5 раза, при его нормализации у 71% больных. Имело место также ограничение местной воспалительной реакции с достоверным понижением интенсивности процессов эмиграции и экссудации в 3,2 и 3,9 раза, соответственно, а также цитотоксичности среды в 2,7 раза. Изменения лабораторных показателей в этот срок наблюдения у больных группы сравнения были сходными, но достоверно менее выраженными. Величина показателя АЧ/ВДИ, при этом возросла в 2,5 раза, а его нормализация произошла у 22% больных. В обеих группах через 6 и 12 месяцев после лечения положительные изменения показателей в основной группе оставались значимыми у 63% и 38% больных.

У больных ХГП тяжелой степени лечение, проведённое в основной группе также оказалось более эффективным. В срок через 1 месяц ВДИ достоверно понизился в 2,8 раза, а АЧ повысилось в 2,9 раза. Это

указывало на существенное снижение тяжести процесса с повышением АЧ/ВДИ в основной группе в 9,0 раза, при нормализации показателя у 77%. Показатели местной воспалительной реакции (АКЛ и ИДЖ) понизились, соответственно, в 1,9 и 3,0 раза, а ПМЛ – в 2,1 раза. В группе сравнения положительная динамика этих показателей отсутствовала, только повышение показателя АЧ/ВДИ в 2,3 раза было значимым. Через 6 месяцев после лечения в основной группе позитивный эффект лечения оставался значимым, а через 12 месяцев в обеих группах отсутствовал.

Таким образом, у большинства больных ХГП легкой и средней степени тяжести лечение с применением нового лечебного комплекса привело к уменьшению воспалительной деструкции тканей пародонта, к повышению уровня местной противомикробной защиты. У больных пародонтитом тяжелой степени это лечение вызвало более продолжительный позитивный эффект, чем традиционное лечение.

Список литературы

1. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. - М.: Мед. информ. агентство, 2004.-320с.
2. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. -М.: МЕДпресс, 2001.-128с.
3. Дунызина Т.М., Калинина Н.М., Никифорова И.Д.С. овременные методы диагностики заболеваний пародонта.- СПб., 2001.-34с.

ОБОСНОВАНИЕ ГИГИЕНЫ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ СО СТОМАЛГИЕЙ

Тиунова Н.В., Жданова М.Л., Широкова И.Ю., Белянина Н.А.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Стомалгия (синдром жжения полости рта) - это хроническое заболевание, основным проявлением которого является боль в сочетании с чувством жжения в языке или других участках слизистой оболочки полости рта, обычно не сопровождающиеся поражением слизистой [4, 5, 8, 9].

Наличие в полости рта несъемных и/или съемных зубных протезов при стомалгии в значительной степени влияет на качество гигиены полости рта, так как создаются благоприятные условия для адгезии пищевых остатков. Кроме того, плохая гигиена сокращает срок службы зубных протезов, на которых зубные отложения появляются значительно быстрее, чем на естественных зубах [2].

Исследования А.С. Арутюнова с соавт. (2008), А.Е. Верховского с соавт. (2014) показали микробную адгезию микроорганизмов к базисным материалам съемных ортопедических конструкций [6, 7]. Скопление микробов на поверхности протеза оказывает неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку полости рта, что в свою очередь, усугубляет клиническое течение стомалгии. Поэтому всем пациентам со стомалгией при пользовании частичными и полными съемными протезами необходимы тщательная индивидуальная гигиена полости рта и гигиена ортопедических конструкций [1, 3].

Цель нашего исследования – изучение микробную обсемененность эффективности съемных ортопедических конструкций у пациентов со стомалгией.

Материалы и методы исследования

Оценивали микробную адгезию съемных протезов при частичной и полной потере зубов у пациентов со стомалгией. Срок пользования протезами составлял 3 и более лет.

Забор материала для микробиологического исследования выполняли путем смыва с наружной и внутренней поверхности протеза с целью количественного и качественного исследования микрофлоры протезной биопленки. Качественное (видовое) изучение микрофлоры протезной биопленки проводили и использованием техники аэробного и анаэробного культивирования, культивирование проводили при температуре 37°C.

После выделения изолированных колоний получали чистые культуры бактерий и грибов на кровяном, желточно-солевом агаре, среде Эндо, среде Сабуро. Их идентификацию осуществляли по комплексу морфологических, культуральных и биохимических признаков с использованием тест системы «BBL Crystal».

Для количественной оценки микроорганизмов брали смыв с поверхности протеза смоченным в физиологическом растворе тампоном и помещали его в пробирку с 5 мл физиологического раствора, встряхивали и делали посев по методу Голда на твердые питательные среды: кровяной агар, желточно-солевой агар, среду Эндо и среду Сабуро, инкубировали в течение суток при 37°C. На вторые сутки чашки просматривали и подсчитывали каждый вид микроорганизма.

Результаты исследования и обсуждение. В результате микробиологических исследований с поверхности протезов выделено 17 видов микроорганизмов. Частота выделения и количество (по максимальному содержанию) основных видов микроорганизмов представлено в Табл.1.

Таблица 1

Частота выделения и количество различных видов микроорганизмов с поверхности протезов при частичной и полной потере зубов у пациентов со стомалгией

Виды микроорганизмов	Количество микроорганизмов в составе протезной биопленки, КОЕ/мл
Pantoeaagglomerans	$6 \cdot 10^6$
Enterococcusfaecalis	$2,5 \cdot 10^5$
Neisseriaspp.	$2,5 \cdot 10^5$
Candidakrusei	$2,5 \cdot 10^6$
S.epidermidis	$2,5 \cdot 10^5$
Streptococcuspneumoniae	$5 \cdot 10^3$
Neisseriamucosa	$2,5 \cdot 10^5$
Corynebacteriumxerosis	$5 \cdot 10^4$
Candidaalbicans	$1 \cdot 10^3$
Streptococcusoralis/mitis	$5 \cdot 10^5$
Pseudomonaspseudoalcaligenes	$1 \cdot 10^3$
Enterobacterhormaechei	$5 \cdot 10^4$
S.saprophyticus	$< 10^1$
S.aureus	$1 \cdot 10^3$
Citribacterdiversus	$5 \cdot 10^4$
Enterococcusfaecalis	$5 \cdot 10^5$
E.coli	$1 \cdot 10^5$

Как следует из результатов исследования, частота выделения микроорганизмов с поверхности протеза неодинакова: чаще в микробной биопленке выделялись грамположительные кокки Enterococcus faecalis и грамотрицательные палочки семейства Enterobacteriaceae: Pantoea agglomerans, Citribacter diversus, E.coli, которые не являются представителями нормальной микрофлоры полости рта.

Исследование содержимого биопленки с поверхности протезов показало, что в большинстве случаев (82%) клинические образцы содержат ассоциации из двух и более видов микроорганизмов. Микробные ассоциации были представлены разными видами микробов, с обязательным участием и облигатно- и факультативно-анаэробных бактерий, без достоверных различий преобладания тех или иных видов.

Проведенное нами исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Микробные биопленки с поверхности протезов представлены, в основном, ассоциациями факультативно- и облигатно-анаэробных микроорганизмов двух и более видов.

2. Чаще в микробной биопленке выделялись грамположительные кокки Enterococcus faecalis и грамотрицательные палочки семейства Enterobacteriaceae: Pantoea agglomerans, Citribacter diversus, E.coli, которые не являются представителями нормальной микрофлоры полости рта и могут вызвать воспалительные изменения на слизистой оболочке полости рта, что, в свою очередь, может усугубить клиническое течение стомалгии.

Микробная обсемененность поверхности протезов обосновывает необходимость проведения гигиены и своевременной замены протезов у пациентов со стомалгией.

Список литературы

1. Кузьмина, Э.М. Оценка состояния гигиены съемных ортопедических стоматологических конструкций зубных протезов у пациентов с частичным отсутствием зубов / Э.М. Кузьмина, Т.И. Ибрагимов, М.Р. Казанский // DentalForum. - 2011. - № 5. - С. 60-61.
2. Лукиных, Л.М. Особенности гигиены полости рта у пациентов с несъемными и съемными протезами / Л.М. Лукиных, Н.В. Тиунова, И.А. Левин // DentalForum. - 2014. - № 4. - С. 71-72.
3. Мосеева, М.В. Анализ знаний и умений пациентов по гигиене полости рта при наличии ортопедических конструкций / М.В. Мосеева, С.А. Куликова, О.В. Майбурова // Сборник научных трудов Sworld. - 2012. - Т. 27. - № 2. - С. 61-63.

4. Скуридин П.И. Эффективность комплексного лечения больных с синдромом жжения полости рта / П.И. Скуридин, М.Н. Пузин, Е.В. Николаенко // Российский стоматологический журнал. – 2010. – №2. – С. 31-34.
5. Скуридин П.И. Патогенетические варианты и дифференцированная терапия синдрома жжения полости рта: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 178 с.
6. Сравнительная характеристика первичной микробной адгезии базисных материалов съёмных пластиночных протезов, полимеризованных различными методами / А.Е. Верховский [и др.] / Обозрение. Стоматология – 2014 - №2 (82). – С. 26.
7. Сравнительный анализ адгезии микробной флоры рта к базисным материалам зубных протезов на основе полиуретана и акриловых пластмасс / А.С. Арутюнов [и др.] / Пародонтология. – 2008. - №4 (49). – С. 3-8.
8. Burning mouth syndrome: A review on its diagnostic and therapeutic approach / R. Aravindhyan [et al.] // J. Pharm. Bioallied. Sci. – 2014.– № 6 (Suppl 1). – P. 856-860.
9. Burning Mouth Syndrome: update / J.C. Spanemberg [et al.] // Oral Health Dent. Manag. – 2014. – Vol. 13, № 2. – P. 418-424.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОЦЕНОЧНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ШКАЛЫ ТРЕВОГИ ШИХАНА В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

К.м.н., доцент Васильев Ю.Л.; к.фарм.н., доцент Слюсар О.И.

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний, г.Москва
Московский медицинский университет «РЕАВИЗ», доцент кафедры фармации

В 1994 году S. Malamed предложил модификацию подбородочной анестезии, заключающуюся в пальцевом давлении на подбородочную область после введения местного анестетика (лидокаина). По мнению автора, при надавливании пальцем раствор распространяется внутрь канала через подбородочное отверстие, что позволяет создать высокую концентрацию анестетика вокруг не только подбородочного нерва, но и «резцовой ветви нижнего альвеолярного нерва». После окончания инъекции и выведения иглы из тканей давление сохраняют в течение еще не менее 2 минут для предотвращения вытекания введенного раствора из отверстия (S. Malamed, 1997, 2005).

Однако, наш клинический опыт и данные литературы показали невысокую эффективность предложенной S. Malamed модификации, что, по нашему мнению, объясняется отсутствием учета индивидуальных особенностей анатомии подбородочной области и топографии анестезируемых нервов.

Исследование уровня клинической тревожности проводили до лечения после проведения (подписи) информированного согласия и объяснения процедуры местного обезболивания по С. Маламеду и предложенного нами модифицированного способа проводниковой анестезии подбородочного нерва.

Данный показатель анализировали по оценочной клинической шкале тревоги Шихана (1989) (Sheehan Clinical Anxiety Rating Scale), содержащей 35 пунктов (симптомов), охватывающих практически весь спектр ее клинических проявлений (фобических, obsessивных, инсомнических, вегетативных, алгических и др.) и других психических расстройств (деперсонализация, ипохондрия, депрессия). Симптомы в ней ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень).

Минимальный уровень тревоги при оценке по данной шкале составляет 0 баллов, максимальный - 140 баллов. Чем больше уровень тревоги отличается от нормального (до 20 баллов), тем более необходима премедикация (седация). Показанием для премедикации (седации) являются также ответы "Довольно сильно" или "Крайне сильно" на 2 и более вопросов из первых 16-ти.

Уровень тревоги выше 30 баллов обычно считают клинически значимым. Принято считать клинически значимым уровень ниже 20 баллов. Выше 30 баллов - аномальным, за средний, панический уровень, принято считать результат выше 50, высоким – более 80 баллов. Чем больше уровень тревоги отличается от нормального (до 20 баллов), тем более необходима консультация психиатра (психотерапевта).

Нами было проведено обследование 450 пациентов в трех возрастных группах, которым предстояло лечение кариеса и его осложнений с применением подбородочной анестезии по С. Маламеду и анестезией внутрикостной части подбородочного нерва.

Результаты исследования

В группе пациентов №1, среди пациентов обоего пола в 95% случаев отмечался клинически не значимой тревоги и составил 19 баллов. Лишь у 5% пациентов отмечалось тревожное состояние, составившее 31 балл и проявляющееся в виде тахикардии (90 ± 5 ударов в минуту) при использовании анестезии по С. Маламеду. У всех 5% пациентов в прошлом был негативный опыт стоматологического лечения, сопряженного с болью разной интенсивности. Разница между клинически не значимым уровнем тревоги по Шихану в обеих группах составила 3%.

У пациентов в группе №2 отмечалась вариабельность числового показателя клинически не значимой тревоги и в 70% случаев составила 23 балла, однако при выполнении анестезии внутрикостной части подбородочного нерва отмечался числовой показатель, равный 20 баллам.

У пациентов в группе №3 в 25% случаев отмечался аномальный, клинически значимый уровень тревоги (40 баллов) при обезболивании обеими методиками с преобладанием в группе пациентов, обезболивание которым проводилось по методу С. Маламеда. В 50% случаев отмечался клинически значимый, аномальный, уровень тревоги, составивший 35 баллов, из которых в 35% случаев это были пациенты, обезболивание которым проводилось по методу С. Маламеда. Эти пациенты отмечали в прошлом негативный опыт лечения стоматологических заболеваний без адекватного обезболивания. В 25% случаев отмечался клинически не значимый уровень тревоги, составивший 25 баллов.

Выводы

Таким образом, во всех трех возрастных группах отмечается более низкий, клинически значимый уровень тревоги по Шихану при использовании местной анестезии внутрикостной части подбородочного нерва по сравнению с классической подбородочной анестезией по С. Маламеду, что связано с понятным дизайном способа и прогнозируемостью безопасного эффекта на основании точных анатомо-рентгенологических данных.

Список литературы

1. Васильев Ю.Л. Клинико-анатомическое обоснование применения модифицированной анестезии внутрикостной части подбородочного нерва в стоматологической практике. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, 2012
2. Егоров П.М. Местное обезболивание в стоматологии. - М., 1991. С. 45-60
3. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л. Индивидуальный подход к пациенту в стоматологии как звено персонализированной медицины. Российская стоматология. 2014. Т. 7. № 3. С. 12-14.
4. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л., Кузин А.Н. Оценка эффективности местной анестезии при удалении зубов с применением подбородочной анестезии по С. Маламеду и анестезией внутрикостной части подбородочного нерва с учетом индивидуальных особенностей пациента. Эндодонтия Today. 2014. № 3. С. 29-34.
5. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л., Цыбулькин А.Г. Способ проводниковой подбородочной анестезии. Патент на изобретение RUS 2401670 28.04.2009
6. Рабинович С.А., Васильев Ю.Л., Цыбулькин А.Г., Кузин А.Н. Оценка потребности в проведении местной анестезии на амбулаторном стоматологическом приеме. Клиническая стоматология. 2011. № 3 (59). С. 18-20.
7. Севбитов А.В., Скатова Е.А., Дорофеев А.Е., Кузнецова М.Ю. Оценка восприятия боли в послеоперационном периоде у пациентов после амбулаторных хирургических стоматологических вмешательств. Dental Forum. 2014. № 1. С. 37-39.
8. Севбитов А.В., Скатова Е.А., Дорофеев А.Е., Золотова Е.В. Оценка восприятия боли пациентами пожилого возраста с различным психоэмоциональным статусом в послеоперационном периоде, проходившими амбулаторный хирургический стоматологический прием. Фарматека. 2013. № S4. С. 26-27.
9. Севбитов А.В., Яблокова Н.А., Кузнецова М.Ю., Браго А.С., Канукоева Е.Ю. Заболевания полости рта у пациентов, проживающих в зонах радиоактивного загрязнения. Dental Forum. 2014. № 4. С. 87-88.
10. Bonica, J.J. Local anesthesia and regional blocks. In: (Ed. P. D. Wall, R. Melzack) Textbook of Pain. Edinburgh: Churchill Livingstone -1985.
11. Sevbitov A.V. A role of the factor of an individual radiosensitiveness in formation of dentoalveolar anomalies at the population of the regions which have undergone to influence «chernobyl factor». Стоматология детского возраста и профилактика. 2005. Т. 4. № 3-4. С. 25-31.
12. Malamed S.F. Handbook of Local Anesthesia. Part 2., 4th ed. St.Louis: CV Mosby, 1997

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Черепанов А.Ю., Коломойцев В.Ф.

Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера

Актуальность.

Лечение осложнённого кариеса остаётся важной проблемой стоматологии, её значимость состоит в том, что депульпированные зубы могут являться очагами хронической инфекции, приводящей к развитию гнойных осложнений и системных заболеваний(1,2,3). Целью исследования было изучение эффективности использования нового способа лечения больных с хроническим верхушечным периодонтитом (ХВП) в отдалённые сроки.

Впервые для повышения эффективности лечения больных с ХВП разработан новый «Способ лечения хронического верхушечного периодонтита» (патент на изобретение №2300371 от 10.06.2007).

Разработан новый показатель прогноза эндодонтического лечения - ПЭЛ, позволяющий на основании балльной оценки клинико-лабораторных данных через месяц после лечения пациентов прогнозировать отдалённые результаты (удостоверение на рационализаторское предложение № 2480 от 04.06.2009).

Клинико-лабораторное обследование и лечение было проведено у 129 человек в возрасте от 23 до 45 лет с различными формами ХВП. У всех больных проведено комплексное стоматологическое обследование, включающее основные клинические методы, определение индексов интенсивности кариеса зубов – КПУ, гигиены полости рта – ОНI-S по методу J.C.Green, J.R.Vermillion (1964), гингивита – РМА (С. Parma, 1960). Проводилась также прицельная внутритротова контактная рентгенография.

В зависимости от метода проводимого лечения были сформированы две группы наблюдения. В основную группу вошли 68 пациентов (26 мужчин и 41 женщина), у которых в первое посещение после инструментальной и медикаментозной обработки каналов проводили однократную процедуру внутриканального электрофореза 50% раствора ДМСО с анода в течение 6 минут и временное пломбирование каналов зубов гелем «Метрогил дента профессиональный» сроком на 7 – 10 дней.

Выбор препаратов был обусловлен их положительными свойствами. Препарат «Диметилсульфоксид» (ОАО «Завод Химреактивкомплект», Россия) обладает выраженным противовоспалительным, анальгетическим, умеренным антисептическим и фибринолитическим действием.

Гель «Метрогил дента профессиональный» («Юник Фармасьютикал Лабораториз», Индия) содержит 25% метронидазол бензоат и 1% хлоргексидин глюконат, обладает бактерицидным действием в отношении анаэробной микрофлоры, грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов.

Группу сравнения составили 62 пациента (25 мужчин и 37 женщин). Лечение пациентов с ХВП проводили по той же схеме, но постоянную obturацию каналов осуществляли в первое посещение. Непосредственные результаты оценивали через 7 дней и месяц после лечения, отдалённые результаты - спустя один год, два и три года.

Результаты исследований.

Проведено обследование и лечение 129 человек с ХВП, отдалённые результаты лечения были получены через год у всех пациентов, через 2 года – у 114 и 3 года – у 87 человек.

Через 1 год большинство обследованных пациентов не имели жалоб. При хроническом фиброзном периодонтите в обеих группах установили «хороший» результат лечения. На контрольных рентгенограммах в основной группе изменений в периапикальных тканях не выявлено.

В основной группе у пациентов с хроническим гранулематозным периодонтитом «хорошие» результаты лечения отмечены в 93,9% наблюдений, а в группе сравнения – лишь в 62% случаев. Отсутствие рентгенологической динамики наблюдали только в группе сравнения в 17,3% случаев. При гранулирующем периодонтите полное восстановление костной ткани в периапикальной области наблюдали в 63,2% случаев в основной группе и в 61,1% – в группе сравнения.

Разработанный показатель ПЭЛ был сопоставлен с данными результатов лечения больных, полученными через год, с определением процентной величины совпадения. Оценкой 1 балл был обозначен «благоприятный» показатель ПЭЛ с «хорошим» результатом лечения, оценкой 2 балла – «сомнительный» ПЭЛ с «удовлетворительным» результатом лечения и оценкой 3 балла – «неблагоприятный» ПЭЛ с «неудовлетворительным» результатом лечения.

Определение показателя прогноза эндодонтического лечения

Данные обследования		Условные баллы
Клинические		
Постобтурационная боль (не более 5 дней)		1
Выраженная реакция обострения после пломбирования каналов (периостит, общие симптомы воспаления и интоксикации, боль при накусывании больше 5 дней)		2
Жалобы после лечения в течение месяца		3
Свищевой ход в проекции исследуемого зуба после лечения		4
Рентгенологические		
Неудовлетворительное качество obturации корневого канала		1
Лабораторные		
Коэффициент уравновешенности фагоцитоза (КУФ) меньше 0,5 или больше – 2,0		1
Критерии показателя ПЭЛ	Оценка	Сумма баллов
Благоприятный	1	0-1
Сомнительный	2	2- 3
Неблагоприятный	3	4 и более

Через год у пациентов с хроническим фиброзным и гранулематозным периодонтитом в 100% случаев отмечено совпадение показателей прогноза и полученных отдалённых результатов. При гранулирующем периодонтите совпадение прогноза и отдалённых результатов наблюдали в основной группе в 63,2%, а в группе сравнения – в 66,7% случаев. В среднем эффективность прогнозирования по показателю ПЭЛ составляет 88,3%.

Через 2 года у пациентов с хроническим фиброзным периодонтитом «хороший» результат лечения получен в 100% случаев в основной группе и в 95,7% наблюдений в группе сравнения.

* В основной группе у всех пациентов с хроническим гранулематозным периодонтитом отмечено полное восстановление костной ткани в периодонте и клиническое благополучие. В группе сравнения у 5 человек на рентгенограмме наблюдали отсутствие восстановления очага деструкции кости, результат лечения трактовали как «неудовлетворительный».

У пациентов с гранулирующим периодонтитом «хороший» результат лечения получен в основной группе в 94,8% наблюдений и лишь у 61,1% больных – в группе сравнения.

* Через 3 года удалось провести клинко-рентгенологическое обследование 87 (67,4%) пациентов. В основной группе осмотрено 48, а в группе сравнения – 39 человек. В основной группе у всех пациентов с фиброзным периодонтитом определён «хороший» результат лечения, в группе сравнения – в 96,6% случаев. Клинических проявлений заболевания не выявлено.

Пациенты с гранулематозным периодонтитом жалоб не предъявляли. В основной группе «хороший» результат лечения установлен у всех больных, а в группе сравнения – только в 70,5% случаев. У 2 (29,5%) пациентов группы сравнения определено отсутствие реоссификации околоверхушечного дефекта, и результат лечения был признан как «неудовлетворительный». У пациентов с гранулирующим периодонтитом результаты лечения в основной группе не отличались от предыдущего срока наблюдения и были по-прежнему лучше, чем в группе сравнения.

Таким образом, в отдалённые сроки, в основной группе «хороший» результат лечения отмечен через год в 89,2%, через два года – в 98,7% и через три года – в 96,6% случаев, а в группе сравнения – в достоверно меньшем числе наблюдений. За период наблюдения в основной группе в среднем «неудовлетворительный» результат лечения наблюдали в 3,5 раза реже, чем в группе сравнения. Применение нового способа лечения повышает его эффективность в отдалённые сроки у больных с деструктивными формами: при гранулематозном периодонтите на 36,1%, а при гранулирующем – на 17,4%.

Таким образом, для повышения эффективности лечения больных с ХВП рекомендуется применение нового способа лечения, а для прогнозирования отдалённых результатов рекомендуется применение показателя ПЭЛ.

Список литературы

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М: Медицинская книга.-2001,- 304с.
2. Овруцкий Г.Д. Хронический одонтогенный очаг.-М.,1993,-152с.
3. Соловьёв М.М., Большаков О.П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи.- М.: МЕДпресс, 2001.-229с.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ

Коровкин В.В., Коровкина А.Н.

ООО «Линия улыбки», г.Калининград

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, тканевая перфузия, вейвлет-анализ.

Введение.

Проведение ранней диагностики заболеваний пародонта, несомненно, является важной составляющей, как успешного лечения, так и дальнейшего прогноза исхода заболевания [1,2].

Несомненно, заболевания пародонта имеют сложный патогенетический характер течения с развитием аутоиммунных реакции и последующем нарушении систем метаболизма и микроциркуляции [3].

Особенностью состояния микроциркуляторно-тканевых систем является их динамический характер, они первыми вовлекаются в патологический процесс и отражают любые сдвиги в саногенетическом направлении. Это определяет практическую значимость диагностики изменения состояния важнейших звеньев микроциркуляторно-тканевых систем [4]. Своевременное выявление этих изменений является одной из важных задач пародонтологии. Значительный успех, в этом направлении достигнут благодаря внедрению функциональных методов исследования, которые позволяют производить объективную регистрацию состояния капиллярного кровотока, что является важным как для оценки локальных расстройств микроциркуляции (артериальная гиперемия, венозный застой, ишемия, стаз) так и для диагностики состояний предшествующих возникновению клинической картины заболеваний.

Изучение изменения функционирования системы микроциркуляции тканей пародонта у различных возрастных групп, как в норме, так и при наличии воспаления позволит оценить течение заболевания с учетом их возрастного периода.

В анализе данной задачи новые возможности открываются в связи с разработкой достаточно точных методов оценки состояния кровотока и изменений в микрососудах одним из которых является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), числовые характеристики параметров микроциркуляции полученные методом ЛДФ позволяют полнее оценить состояние микрокровотока пародонта [5].

Цель исследования: являлось изучение функционального состояния микроциркуляции тканей пародонта среди населения различных возрастных групп и выявление ведущей роли компонентов регулирующих тканевой кровотоков у данного контингента.

Материал и методы. Оценка системы микроциркуляции проводилась у 29 пациентов детского возраста 7-12 лет и 35 взрослых в возрасте 18-24 лет с учетом их информированного согласия; на основании лабораторного метода исследования – лазерной доплеровской флоуметрии. Все больные были поделены на четыре группы в соответствии с выраженностью воспалительного процесса тканей пародонта: 1 группа (16 детей) – наблюдения, входили больные с диагнозом хронический генерализованный гингивит легкой степени; 2 группа (13 детей) – сравнения, входили дети не имеющие патологии тканей пародонта; 3 группа (21 человек) – наблюдения, входили взрослые больные с диагнозом хронический генерализованный гингивит легкой степени; 4 группа-сравнения, входили взрослые лица не имеющие патологии тканей пародонта. Исследование проводилось с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА») и спектрального вейвлет-анализа записей ЛДФ. Производили оценку амплитуды колебаний кровотока в активном тонус-формирующем диапазоне сокращения 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). Активность соответствующего фактора определяли по формуле $A \setminus \delta$, 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.

Были получены данные, результаты которых свидетельствовали о ведущей роли симпатической нервной системы в регуляции тонуса микрососудов тканей пародонта у детей группы сравнения, где Ан — $0,35 \pm 0,05$ п.е,

занимала ведущее положение в регуляции кровотока тканей пародонта, в отличие от Ам — $0,17 \pm 0,02$ п.е и Аэ — $0,30 \pm 0,04$ п.е. В группе наблюдения у детей регистрировалось изменение вышеуказанного баланса характеризующегося преобладанием Аэ — $0,76 \pm 0,11$ п.е и увеличение Ам — $0,17 \pm 0,02$ п.е), при этом Ан — $0,5 \pm 0,07$ п.е, что свидетельствовало о включение компенсаторных механизмов тканевой перфузии. У взрослых регуляции сосудистого тонуса отличается преимущественным функционированием эндотелиального и миогенного компонентов над нейрогенным. В группе сравнения у взрослых определялись следующие значения амплитуд : Аэ — $0,61 \pm 0,03$ п.е, Ан — $0,56 \pm 0,04$ п.е и Ам — $0,37 \pm 0,02$ п.е. В группе сравнения у взрослых регистрировалось снижение общей перфузии тканевого кровотока и отмечалось сохранение доминирующего влияния эндотелиального компонента Аэ — $0,48 \pm 0,03$ п.е. над нейрогенной активностью Ан — $0,26 \pm 0,03$ п.е и миогенной Ам — $0,13 \pm 0,01$ п.е, что свидетельствовало о «депрессии» амплитуд и слабо выраженной компенсаторной роли активных механизмов тканевой перфузии.

Выводы.

На основании полученных результатов подтверждена значимость оценки регистрации колебательного процесса с помощью спектрального непрерывного вейвлет-анализа в выявлении нарушений микроциркуляции тканей пародонта при назначении лечения, учитывая ведущую роль симпатической нервной системы (представленной амплитудой нейрогенного компонента) в регуляции кровотока микрососудистого русла тканей пародонта у детей школьного возраста и активной роли эндотелиального компонента артериол у взрослого населения.

Список литературы

1. Ипполитов Ю.А., Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Клинико-функциональная оценка состояния тканей пародонта при наличии острого и хронического воспаления // Пародонтология. 2015. Т. 10. №2. С. 19-24.
2. 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.
3. Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Проблемы современной диагностики заболеваний пародонта у детей // Проблемы медицины в современных условиях: сборник трудов Международной науч.-практ. конф.- Казань, 2015. –С. 129-130.
4. Коровкин В.В., Коровкина А.Н. Выявление начальных признаков воспалительных заболеваний пародонта с применением комплекса диагностических методов//Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития: сборник научных трудов по итогам Международной науч. практ. конф.- УФА, 2015. –С. 125-127.
5. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. – Москва: Медицина, 2005. –75 с.

РОЛЬ ИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ МУНИЦИПАЛЬНОГО УРОВНЯ

Войцехович Б.А., Мкртумян М.М.

Кубанский медицинский институт

В процессе предоставления стоматологической медицинской помощи населению принимают участие медицинские организации различной формы собственности, в том числе городские (муниципальные) стоматологические поликлиники, стоматологические кабинеты в составе других медицинских организаций, частные стоматологические клиники и кабинеты, информационное взаимодействие между которыми в настоящее время отсутствует.

Медицинскую стоматологическую помощь населению г.Анапы и Анапского района Краснодарского края оказывают городская стоматологическая поликлиника и четырнадцать негосударственных коммерческих клиник и кабинетов.

По данным годовых отчетов обращаемость по поводу стоматологических заболеваний в стоматологическую поликлинику города Анапы в 2014 году составила 290,4 случая (на 1000 населения). При этом данные об обращаемости в негосударственные коммерческие стоматологические клиники и кабинеты не

представлены. В связи с этим определение истинного уровня обращаемости населения г. Анапы и Анапского района Краснодарского края по поводу стоматологических заболеваний не представляется возможным.

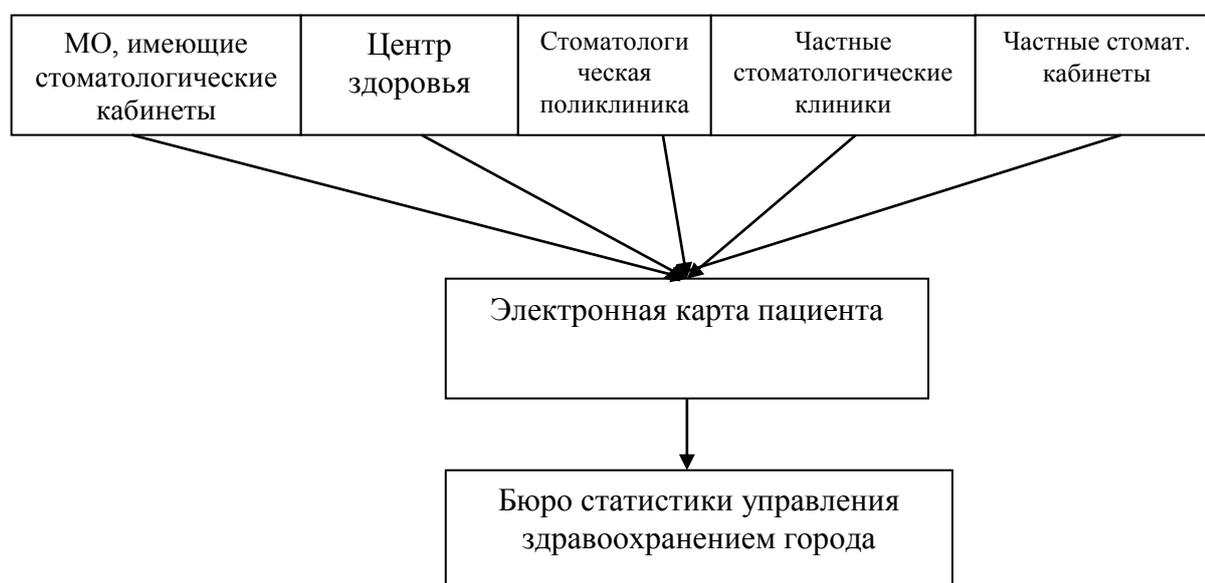
Показатели стоматологической заболеваемости населения г. Анапы нельзя считать достоверными, так как значительная часть обращений не учитывается. Наиболее полная информация об обращениях к стоматологу может быть получена при включении данных о случаях обращений по поводу стоматологических заболеваний во все медицинские организации города и формирования банка данных. С 2012 года в г. Анапе частично введена схема сбора данных о регистрации случаев обращения по поводу стоматологических заболеваний пациентов в медицинские организации независимо от форм собственности где фиксировалось обращение к стоматологу. В результате к 2014 году показатели регистрации случаев стоматологической заболеваемости среди населения г. Анапы составила 344,7 случаев (на 1000 населения).

Для обеспечения учета медицинской помощи больным стоматологическими заболеваниями используются типовые программные комплексы, предназначенные для формирования базы данных по учету оказанной медицинской помощи (схема).

Для автоматизированного персонализированного учета обращений по поводу стоматологических заболеваний необходимо формирование адекватных информационных потоков, учитывающих не только медицинские факторы, но и состояние среды обитания, социальные условия, генетические факторы.

Схема

Организация сбора данных о регистрации случаев стоматологических заболеваний в медицинские организации г. Анапы и Анапского района Краснодарского края



Основой автоматизированной информационной системы, обеспечивающей персонализированный учет состояния здоровья и факторов, влияющих на возникновение и течение заболеваний, связанных со стоматологическими заболеваниями у каждого пациента, является медико-социальная электронная карта здоровья пациента.

Медико-социальная карта пациента заполняется участковым терапевтом или врачом общей практики при обращении и при регистрации в любой медицинской организации. При обращении в стоматологическую поликлинику, медицинскую организацию, имеющую стоматологический кабинет, частную стоматологическую клинику или кабинет данные переносятся в компьютерную базу данных. Медико-социальная электронная карта пациента является первичной документацией.

Применение единой медико-социальной электронной карты пациента позволяет не только накапливать информацию о состоянии здоровья пациента и факторах, влияющих на состояние его здоровья, в том числе и стоматологические заболевания, определять оптимальную схему лечения и планировать профилактические мероприятия среди населения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ ГЕРОИН И МЕТОДОН

Д.м.н., проф. Платонова В.В., к.м.н., доцент Васильев Ю.Л., Евстратенко В.В.

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний, г.Москва

Массовое распространение и немедицинское применение наркотических веществ закономерно приводит к увеличению социальной напряженности и личной и общественной опасности: росту преступности, несчастных случаев и самоубийств, тяжелых проблем с собственным здоровьем и здоровьем будущего потомства, уменьшению продолжительности жизни, проституции, распространению ВИЧ-инфекции, гепатита С и др. [3, с. 203; 11, с. 544; 4, с. 78].

Точных данных о распространении наркомании нет ни по одной стране, так как истинное количество больных, зависимых от психоактивных веществ, в 5-10 раз превышает число официально зарегистрированных [6, с. 215]. Предполагается, что наркоманией страдают не менее 1 % жителей Земли. По данным Федеральной службы по контролю за оборотом наркотиков в России в настоящее время наркотики принимают 8,5 млн. человек, из них марихуану - 6.2 млн., синтетические наркотики - 1,5 миллиона, а героин - 800 000 человек.

По данным исследования проведенного Н.Н. Иванец (2002), до 93% опрошенных из числа состоящих на учете в наркологическом диспансере в 1998 г, в качестве основного наркотика употребляли героин, далее следовали первитин (4%), препараты конопли (1%) и метадон (1%). Самыми высокими темпами развивается наркомания в молодежной среде, особенно в подростковом возрасте. Оценивается, что в структуре наркозависимых 20% составляют пациенты в возрасте 9-16 лет, 60% - 17-30 лет, 20% - от 30 лет и старше [24, с. 16-24]. По данным социологических исследований последних лет, каждый седьмой школьник хотя бы однажды попробовал наркотики. За 5 лет число подростков, больных наркоманией, увеличилось в 13 раз [3, с. 202]. Уровень наркомании (по данным наркологического учета) среди подростков почти в 2 раза выше, чем среди взрослого населения (84,5 на 100 тыс. подростков; 50,6 на 100 тыс. взрослого населения. [12, с. 444 ;13, с. 30-32].

Констатируется, что наркомания любой природы представляет собой серьезную угрозу не только психическому, соматическому, но и стоматологическому статусу пациентов [10, с. 304 ; 12, с.443 ; 1, с. 13]

Установлено, что у больных с наркотической зависимостью, употребляющих героин существенно повышается частота и тяжесть заболеваний полости рта [20, 22]. Считается, что значительные изменения стоматологического статуса у героин зависимых больных во многом обусловлены отсутствием желания вести здоровый образ жизни, соблюдать элементарные гигиенические нормы, в том числе осуществлять правильный уход за полостью рта и регулярно посещать стоматолога [21]. Немаловажную роль играет общая нарастающая интоксикация организма. Например, у пациентов в возрасте до 30 лет, употребляющих героин менее 1,5 лет, существенных изменений в полости рта не обнаруживается. Однако с увеличением стажа наркопотребления изменения нарастают и выражаются в развитии хронической катаральной, гипертрофически- язвенной и смешанной формы гингивита. У пациентов старше 30 лет с различным наркотическим стажем, преимущественно наблюдаются проявления генерализованного хронического пародонтита, а в ряде случаев- гипертрофия краевого пародонта. Гингивит у наркоманов встречается в 1,5 раза, пародонтит - в 10 раз чаще, чем в популяции.

Интенсивность кариеса зубов у героин зависимых пациентов и в популяции существенно не отличаются. Но распространённость кариеса у наркоманов в 2 раза выше, чем у лиц, не употребляющих наркотики. Особенностью патологии полости рта у этих пациентов, является вялотекущее течение и медленное купирование острых явлений. При этом более тяжелые формы патологии пародонта, имеют место у пациентов молодого возраста, имеющих значительный наркотический стаж приема наркотиков на фоне соматических нарушений [19, с. 120; 7, с. 136-137 ;10, с. 304 ; 18, с. 130-135]

Более интенсивному и ускоренному поражению твердых тканей зубов, разрыхлению дентина, приобретающего более темную окраску, быстрому прогрессированию кариеса и воспалительных заболеваний пародонта, способствуют закономерно развивающиеся на фоне приема героина гипосаливация и ксеростомия, что увеличивает риск деминерализации эмали. При этом выявляется большой спектр морфологических изменений в слюнных железах (сиалоденит, сиалодохит, сиалоз) [16, с. 11-13; 9, с. 44-47] .

Повышенная двигательная, в том числе и жевательная активность вызывает увеличение стираемости, что так же ускоряет разрушение зубов [15, с. 26-27].

Важную роль в развитии патологии слизистой оболочки полости рта и пародонта играют так же общие и местные нарушения иммуногенеза.

С 2005 году ВОЗ включила препарат метадон в перечень основных лекарственных средств для лечения опиоидной зависимости. Считается, что включение этого препарата приводит к снижению риска, связанного с инъекционным употреблением наркотиков, развития ВИЧ инфекции и гепатитов.[2, с. 202]

Однако по последним данным литературы, отрицательное влияние метадоны на организм в целом значительно более выражено, чем при приеме героина. [5, с. 36-41; 8, с. 72-78; 9, с. 101-103]. Но данных по изменениям в полости рта при приеме метадоны в этих литературных источниках не освещено.

Учитывая важность этого вопроса, была осмотрена группа пациентов употребляющих в качестве заместительной терапии метадон. При этом было выявлено, что за непродолжительный срок приема метадоны состояние слизистой оболочки ротовой полости и тканей пародонта у этих пациентов значительно ухудшилось, стали более выражены явления воспаления: генерализованно увеличена глубина зубодесневых карманов, резко выражена гиперемия и отек десневого края. По нашему мнению это может быть обусловлено не только общими, но и местными нарушениями иммунитета при контакте таблетированной формы метадоны со слизистой оболочкой полости рта, так как попадание на слизистую оболочку рта антигенов, входящих в состав наркотических веществ, способно вызвать местную иммунную реакцию, клинически проявляющуюся воспалением с той или иной степенью аллергического компонента [14, с. 31-33; 17, с. 95; 19, с. 120]. Не менее важным в патогенезе заболеваний слизистой оболочки у наркозависимых пациентов является и развивающийся дисбактериоз полости рта [19, с. 122; 23, с. 347-354].

Но наиболее заметна была возросшая интенсивность кариеса и его осложнений у пациентов принимающих метадон, что приводило к быстрой потере зубов даже у лиц молодого возраста. При этом данная ситуация не всегда была обусловлена недостаточной гигиеной полости рта.

С учетом недостаточных сведений из литературных источников и данных, полученных при осмотре пациентов принимающих метадон, считаем изучение патологических изменений полости рта при приеме данного препарата актуальным.

Список литературы

1. Анохина И.П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез) /Лекции по наркологии/. - М.: Медпрактика, 2001.-С. 13.
2. Айзберг О. Опиоидная заместительная терапия в некоторых странах Восточной Европы и Центральной Азии //Международное общество по борьбе со СПИДом, Евразийская сеть снижения вреда. Доступно на: http://www.iasociety.org/Web/WebContent/File/19JanFinalOST%20Overview_RUS_Jan. – 2008. – Т. 209. – С. 202.)
3. Буркин М.М. Основы наркологии. /М.М. Буркин, С.В. Горанская / –Петрозаводск, «Карелия», 2002. – 203 с.
4. Воложин А.И, Русанова А.Г. Патофизиология наркотической и алкогольной зависимости. Учебное пособие для интернов и ординаторов стоматологического факультета медицинских ВУЗОВ. -М., 2006 - 78 с.
5. Воробьев М.В. Причины обращения за медицинской помощью стоматологических пациентов с наркотической зависимостью. / М.В. Воробьев / MEDICAL SCIENCES -2013. -№7. –С. 36-41.
6. Гофман А.Г. Клиническая наркология. / А.Г. Гофман / -М.: «Миклош», 2003. – 215 с.
7. Гусев Ю.С. Стоматологические проблемы у больных наркоманией // Профилактика наркомании. - Омск. - 2000. - С. 136 - 137.
8. Егоров А.Ю., Софронов А.Г. Аверсивная терапия наркологических заболеваний: проблемы и перспективы //Неврологический вестник. – 2010. – Т. 42. – №. 4-С. – С. 72-78.
9. Макеев М.К., Севбитов А.В. Стоматологический статус наркозависимых пациентов.// Российский стоматологический журнал. 2013. № 3. С. 44-47 .
10. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине: руководство для врачей. /Ред. Ю.И. Пиголкин / -М.: Медицина, 2004. – 304 с.
11. Пятницкая И.Н. Наркомании: руководство для врачей. /И.Н.Пятницкая / -М.: Медицина, 1994. – 544 с.
12. Руководство по наркологии. Т 1. / Ред. Н.Н.Иванец / -М.: Медпрактика, 2002. -444 с.
13. Севбитов А.В., Макеева И.М., Макеев М.К., Зуева Т.Е., Брызгалов А.С. Особенности стоматологического статуса подростков, страдающих наркоманией. // Стоматология детского возраста и профилактика – 2008. – Т.7-№2. – С. 30-31.
14. Севбитов А.В., Макеев М.К., Туркина А.Ю. Применение препарата Солкосерил–дентальная адгезивная паста в комплексном лечении хейлита у наркозависимых пациентов.// Фарматека . – 2013 -№55.- С. 31-33.
15. Семенюк В.М., Струев И.В., Четвериков Д.В., Высокогорский В.Е. Врачебная тактика при оказании

- стоматологической помощи больным опийной наркоманией на амбулаторном приеме.// Стоматология для всех. - 2005. - №3. - С.26-27.
15. Струев И.В. Патоморфологическая оценка состояния маргинального пародонта у опиоидзависимых больных. //Стоматология. - №1. - 2003.С 11-13.
 16. И.В. Струев, В.М. Себменюк, А.П. Торопов Гистоморфологическая характеристика слюнных желез у потребителей наркотиков-опиатов Клиническая стоматология - 2005- № 1. С. 96-97
 17. Токмакова С.И., Луницына Ю.В. Особенности стоматологического статуса больных опийной наркоманией //Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №. 1. – С. 130-135.
 18. Фурсова А.Д. Патогенетические особенности стоматологического статуса и лечения наркоманов в зависимости от стажа опиоидной зависимости и выраженности абстинентного синдрома. Дисс. Канд. Мед. наук. –М., 2009. -120 с.
 19. Donaldson M., Goodchild J.H. Oral health of the methamphetamine abuser. // Am. J. of Health-System Pharmacy.- 2006.- V. 63.- P. 2078-2082.
 20. Flores L. R., Bayer B. M. Immunosuppression by morphine is mediated by central pathways// J. Pharmacol. Exp. Ther. - 1993.-Vol. 267. - P. 1336-1341.
 21. Mandel L., Hamele-Bena D. Alcoholic Parotid Sialadenosis. // J. of the American Dental Association.- 1997.- V 128.- P.1411- 1418.
 22. Nittayananta W., Jealae S., Winn T. Oral Candida in HIV-infected heterosexuals and intravenous drug users in Thailand. // J. Oral. Pathol. Med. -2001.-V.30.-P.347-354.
 23. UNODC: World Drug Report 2011. //Vienna: United Nations Publication.-Sales No. E.I 1.XI.10.- 2011.- P. 16 - 24.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗОПИКЛОНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Чепурная Г.П., Карташов В.А., Чернова Л.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Майкопский государственный технологический университет», МИ, г.Майкоп, Россия

В исследовательских работах по химико-токсикологическому анализу, посвящённых разработке методов определения токсических веществ в тканях внутренних органов, принято проводить эксперименты на модельных объектах. Для этого к измельчённой ткани или крови добавляют определённое количество токсического вещества и через некоторое время проводят исследование. Однако этого недостаточно, т.к. попадающее в живой организм вещество подвергается различным превращениям: активно связывается с белками и другими эндогенными соединениями, метаболизируется, депонируется, выводится из организма и т.д. Для рекомендации в практику судебно-химических (химико-токсикологических) лабораторий методику необходимо апробировать в опытах на животных.

Разработанная нами методика на модельных образцах была применена для определения зопиклона в трупной крови и печени [1,2]. Целью настоящей работы является апробация методики в опытах на животных (крысах).

Для этого были использованы три беспородные лабораторные крысы, каждой из которых с помощью зонда в желудок вводили лекарственный препарат в виде суспензии, содержащей 15, 30, 45 мг зопиклона, соответственно. Через 1 час 50 минут крысы были умерщвлены путём эфирного наркоза. После вскрытия крыс были исследованы печень, почки, легкие, кровь (Табл.1).

Таблица 1

Лабораторные животные	Объекты			
	Печень (г)	Почки (г)	Кровь (мл)	Легкие объединили (г)
Первая крыса	5	1,9	5	

Вторая крыса	5	1,6	-	5
Третья крыса	5	1,9	4,7	

Методика. 5,0 г измельченной ткани печени помещали в три пенициллиновых флакона вместимостью 20 мл, добавляли 10,0 мл ацетона и экстрагировали путём тщательного встряхивания в течение 10 мин. В каждом случае ацетоновый экстракт отделяли от ткани центрифугированием при 3000 об/мин, фильтровали через небольшой ватный тампон в пенициллиновый флаконы и процедуру экстрагирования повторяли ещё раз с использованием 5,0 мл ацетона. Ацетоновые экстракты, полученные на каждой ступени, объединяли и выпаривали на водяной бане при 40°C и слабом потоке воздуха до удаления растворителя. К остатку во флаконе добавляли по 5,0 мл 0,1 н. раствора соляной кислоты и *n*-гексана, содержимое тщательно встряхивали в течение 5 мин.

После разделения фаз, водную фазу отделяли, подщелачивали раствором гидроксида аммония до pH 9 и экстрагировали 5 мл хлороформа. Хлороформный слой отделяли, выпаривали, сухой остаток растворяли в небольшом количестве хлороформа и количественно в виде полосы наносили на стартовую линию пластины Сорбфил 100x150 мм с флюоресцирующей добавкой. Хроматографирование проводили в системе ацетон параллельно со смесью пяти метчиков (кодеин, дикаин, новокаин, амидопирин, сибазон) и рабочего стандартного образца зопиклона в камере, без насыщения парами растворителя [3].

После проведения ТСХ-скрининга и рассматривания хроматограммы в УФ-свете (254 нм) обнаружено гашение флюоресценции в виде полосы темно-сиреневого цвета в III группе (полоса 2) и пятно рабочего стандартного образца зопиклона, имеющие одинаковые индексы удерживания, равные $3,04 \pm 0,07$ (Рисунок 1-а). Таким образом зопиклон, выделенный из печени крысы, имеет такие же хроматографические характеристики, как стандартный образец зопиклона. Далее зону на уровне стандарта счищали в пенициллиновый флакон. После чего пластину обрабатывали реактивом Драгендорфа, для обнаружения метаболитов основного характера. В результате была обнаружена полоса оранжевого цвета в I хроматографической группе (полоса 4), предположительно метаболита зопиклона (Рисунок 1-б).

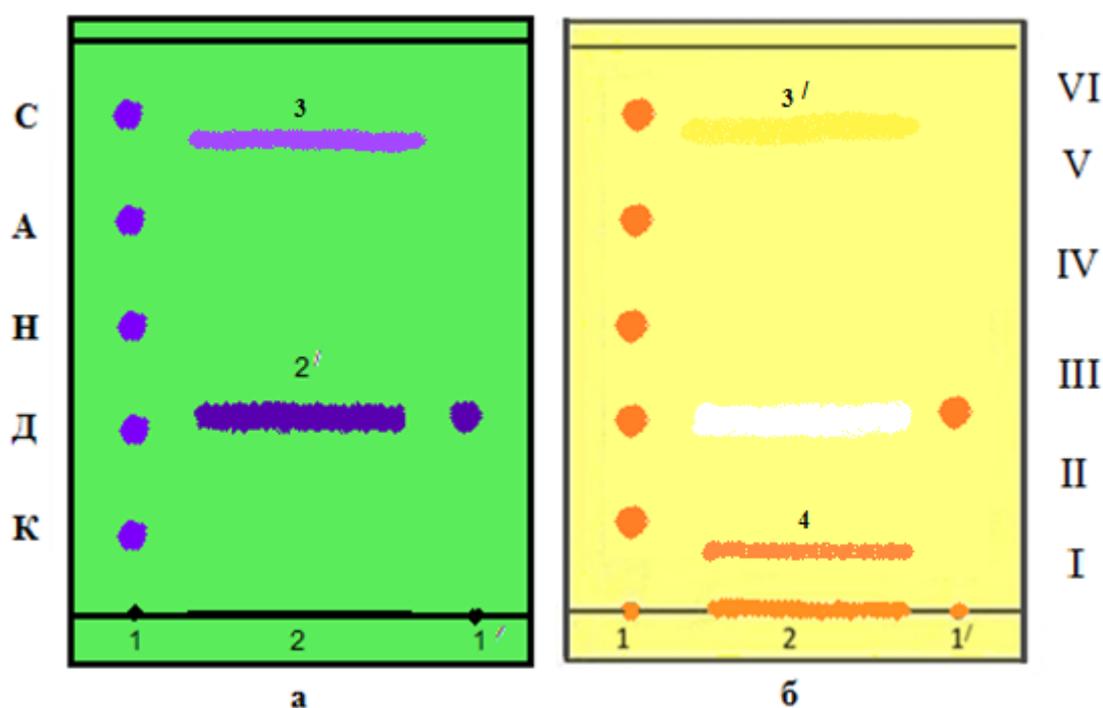


Рис.1. Хроматограммы при детектировании в УФ-свете при 254 нм (а) и после обработки реактивом Драгендорфа (б): 1 - точка нанесения смеси метчиков, 1/- точка нанесения стандартного вещества, 2 – полоса нанесения экстракта, 2/- обнаруженная полоса зопиклона, 3 и 3/- полосы соэкстрактивных веществ, 4 – полоса предполагаемого метаболита или примесного соединения; I-VI - хроматографические группы.

Во флакон, содержащий счищенную полосу 2, добавляли 5,0 мл этилового спирта, встряхивали и центрифугировали при 3000 об/мин в течение 5 мин. Надосадочную жидкость фильтровали через сухой бумажный фильтр, который промывали несколькими каплями этанола, доводя объем фильтрата до 5,0 мл.

Полученные растворы спектрофотометрировали в диапазоне 200 – 400 нм (раствор сравнения – этанол). Полученные во всех трех случаях спектральные кривые (Рисунки 2, 2-4) соответствовали спектру стандартного раствора зопиклона (кривая 1).

После обработки хроматограммы реактивом Драгендорфа, зону, окрашенную в оранжевый цвет и расположенную в первой хроматографической группе (полоса 4), счищали в пенициллиновый флакон. Элюирование вещества в данном случае проводили путем экстракции после добавления во флакон по 5 мл 0,1 н. раствора гидроксида натрия и хлороформа. Хлороформный экстракт отделяли путем центрифугирования, фильтровали через сухой бумажный фильтр в присутствии безводного сульфата натрия и выпаривали досуха при 40° С на водяной бане под слабым током воздуха. Сухой остаток растворяли в 5 мл спирта и раствор спектрофотометрировали в условиях, описанных выше. Полученная спектральная кривая 5 может быть отнесена к спектру предполагаемого метаболита зопиклона или примесного соединения.

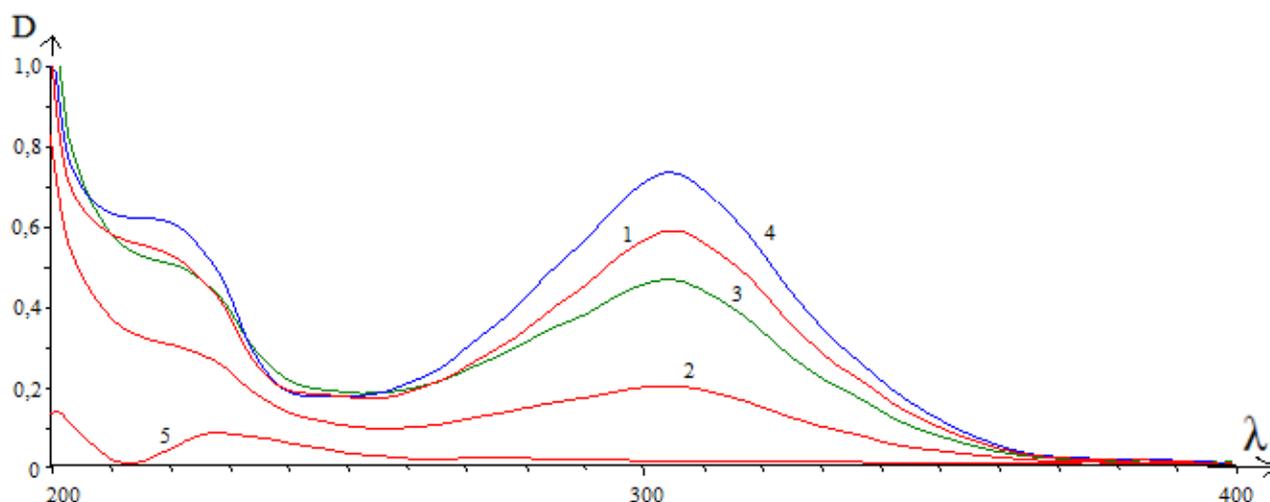


Рис.2. Спектры абсорбции стандартного образца зопиклона (1) и зопиклона, выделенного из ткани печени крыс (2-4), спектр метаболита или примесного соединения (5)

Изолирование зопиклона из других биологических объектов крыс проводили по методике, описанной выше, соблюдая соотношение: навеска объекта-растворитель 1:2. При исследовании экстрактов из крови, почек и легких методами ТСХ-скрининга и УФ-спектрофотометрии, были получены такие же результаты, как в случае исследования печени.

Количественное определение зопиклона, выделенного из биологических объектов, проводили по стандарту. Оптическая плотность спиртового раствора зопиклона, содержащего 15 мкг/мл, измеренная при 305 нм, равна 0,588. Данные экспериментов приведены в Табл.2.

Таблица 2

Результаты определения зопиклона в биологических объектах крыс

Биологические объекты	Лабораторные животные					
	Крыса 1 (15 мг)		Крыса 2 (30 мг)		Крыса 3 (45 мг)	
	D	Выход (мкг)	D	Выход (мкг)	D	Выход (мкг)
Печень	0,200	25,5	0,466	59,4	0,728 ²	278,6
Кровь	0,073	9,31	–	–	0,823 ³	629,8
Почки	0,064	8,16	0,241	30,7	0,469	59,8
Легкие	0,445 ¹			113,5		

Примечание: 1,2,3 - сухие остатки растворяли соответственно в 10, 15 и 30 мл спирта.

Таким образом, результаты выполненных экспериментов показали, что описанная методика экстракционного выделения, идентификации и количественного определения зопиклона применима для анализа посмертных образцов лабораторных животных.

Список литературы

1. Чепурная Г.П. Определение Z-препаратов в трупной крови//Разработка и регистрация лекарственных средств. – 2015. - № 4.- С. 60-62.

2. Карташов В.А., Чепурная Г.П., Чернова Л.В. Определение зопиклона в ткани печени. Determination of Zopiclone in liver tissue. Proceedings of the 5th European Conference on Biology and Medical Sciences (March 28, 2015). «East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH. Vienna.-2015. P. 112-117.
3. Карташов В.А., Чернова Л.В. Химико-токсикологический анализ. Ч. 2: Методы исследования. Тонкослойная хроматография. – Майкоп: Качество, 2011. – 92 с.

СЕКЦИЯ №39. ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИИ И ПУТИ КОНТАМИНАЦИИ, А ТАКЖЕ СВЯЗИ ИСХОДА КУРАЦИИ С КОМОРБИДНЫМ ФОНОМ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Сизякин Д.В., Дударев И.В., Суяров Д.А., Суярова Е.Д., Петров К.В.

МБУЗ "Городская больница № 1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону", г.Ростов-на-Дону

Введение:

Хронический остеомиелит продолжает оставаться серьезной проблемой хирургии повреждений. В практике врача травматолога-ортопеда приходится сталкиваться с остеомиелитом как осложнением травматических повреждений локомоторного аппарата, а также ран. В мирное время частота огнестрельного остеомиелита довольно низка, в своей практике мы сталкиваемся в основном с пациентами с явлениями хронического посттравматического и послеоперационного инфекционного воспаления костной ткани.

Больные хроническим остеомиелитом зачастую имеют большую длительность заболевания, череду сменяющихся ремиссий и обострений, в итоге длительно протекающий инфекционный процесс утяжеляет соматическое состояние пациентов. За многие годы болезни, в результате недостаточности макрофагиальной системы, развивается системный амилоидоз, выражающийся в недостаточности внутренних органов, снижении иммунитета и неспецифической резистентности. Высока также доля пациентов неблагоприятного социального статуса, несоблюдающих лечебный и послеоперационный режим, а иногда заинтересованных в манифестном течении заболевания для получения пособий по инвалидности. Лечение больных неблагоприятного коморбидного фона требует серьезной предоперационной подготовки и послеоперационной терапии, для купирования сопутствующих состояний и эрадикации возбудителя. В результате лечение представляет серьезную медицинскую проблему, требующую значительных финансовых затрат и длительных сроков пребывания в стационаре.

Под посттравматическим остеомиелитом мы подразумеваем хронический остеомиелит после открытых (неогнестрельных) повреждений костей, возможна также гематогенная контаминация области закрытого перелома из прилежащего очага инфекции. По данным различных авторов от 1,4 до 10,2% [3] (в зависимости от типа открытости и метода лечения) открытых переломов костей осложняются остеомиелитом.

На фоне широкого внедрения в практику металлоостеосинтеза при закрытых переломах, высоко число случаев имплантат-ассоциированной инфекции. По данным исследований вероятность инфекции при внутренней фиксации закрытых переломов составляет 1,9%, а при лечении всех типах открытых переломов 6,2 % [4]. С соответствием с принципами АО [5], предполагающими стабильную фиксацию с функциональным и анатомическим восстановлением, зачастую требуется установка обширных металлоконструкции, благоприятствующих восстановлению кости, но в случае осложнения - образованию обширного гнойного очага. Инфицированные имплантаты (шовный материал, металлические конструкции, протезы) являются частой причиной послеоперационного остеомиелита. Наличие в ране только шовного материала в тысячи раз уменьшает дозу *Staphylococcus aureus*, необходимую для развития абсцесса [6]. Возникновение послеоперационного остеомиелита относится к явлениям хирургической ятрогении и целесообразно лечить в тех же клиниках, где

производилась операция остеосинтеза, осложнившаяся нагноением. Причины возникновения послеоперационного остеомиелита разнообразны и до конца не изучены. В независимости от того произошла ли контаминация экзогенно – во время или сразу после операции или из прилежащего очага инфекции, эндогенно (гематогенно)- с кровью или лимфой из отделенного очага инфекции, лечение данной категории больных имеет некоторые особенности и трудности [1].

Цель исследования: анализ этиологии и пути контаминации хронического остеомиелита в МБУЗ ГБ №1 г.Ростова-на-Дону, и связи исхода хирургической курации с коморбидным фоном и длительностью заболевания.

Материалы и методы: На базе травматологическом отделении № 2 МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону», развернуто 15 коек для лечения инфекционных осложнений травм, где оказывается помощь пациентам, направленным из различных лечебных учреждений. С 2012 по 2014 год включительно нами было госпитализировано 259 пациентов с инфекционными осложнениями травм, большинство из них мужчины- 181 пациентов (60,6 %), 238 больных (92 %) были прооперированы, из них 73 % (175 пациентов) оперированы по поводу обострения или манифестации хронического остеомиелита, именно эта группа больных включена в исследование. Данную группу пациентов мы условно разделяем на две подгруппы: подгруппа «А» - это 110 пациентов (63%) имеющих сопутствующие заболевания (сахарный диабет, иммунодефицит, поражение внутренних органов различной этиологии, поражение артерио-венозной сети) и\или длительный анамнез болезни (>1года); вторая подгруппа «Б» - это 65 пациентов (37%) благоприятного коморбидного статуса (у которых не выявлены значимые сопутствующие заболевания) с длительностью заболевания < 12 месяцев. Лечение пациентов обеих подгрупп подразумевало индивидуальный подход, с учетом коррекции сопутствующих заболеваний и стремление к радикальности хирургической обработки в условиях бережного отношения к неповрежденным тканям.

Всем пациентам исследуемой группы при поступлении, а также в дальнейшем производились необходимые лабораторные исследования. При поступлении в наше отделение всем пациентам с диагнозом хронического остеомиелита и функционирующими свищами был произведен забор отделяемого для бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам. Так же во время последующих операций производился забор материала из области инфицированной кости, поверхности имплантата, а также грануляций. Пациенты получали терапию антибиотиками широкого спектра действия, а после определения чувствительности соответствующими антибактериальными препаратами, внутривенно в течение 10 дней с переходом на внутримышечное введение до 6 недель после операции. Все пациенты проходили курс интенсивной предоперационной подготовки (с учетом показаний): терапию сопутствующих заболеваний; коррекцию электролитных и белковых нарушений; улучшение показателей красной крови при анемии; индивидуальный подбор крови для переливания, иммунотерапию. 9% больных (16 человек) получали гипериммунизированную антистафилококковую плазму.

Операции планировались с учетом распространенности процесса, степени остеонекроза, локализации секвестров и свищевых ходов, а также учитывалось состояние покровных тканей. Для визуализации традиционно применялось рентгенологическое исследование, фистулография, а также по возможности КТ- и МРТ-сканирование. Из 175 прооперированных больных только в 8 случаях был использован наркоз, остальные операции были произведены в условиях эпидуральной или проводниковой анестезии. Во время операций всем пациентам проводилось иссечение свищевых каналов, затеков, нежизнеспособных, окрашенных мягких тканей, секвестров, а также грануляций, некротизированная кость резецировалась до живой (признаком которой является точечное кровотечение - «кровавая роса» или симптом «паприки») буром или пилой, полости обильно промывались растворами антисептиков. В своей практике мы использовали также УЗ-кавитацию стенок и дна раны, наполненной раствором антисептика с дополнением антибиотика (отличного от того который пациент принимает курсовым назначением). При наличии инфицированного имплантата, последний удалялся. Дальнейшее заполнение костного дефекта цементом импрегнированным антибиотиком или оставление в ране биодеградируемого материала содержащего антибиотика применялось нами в 17% случаев. В частности у 6 пациентов мы применяли оставление в ране нарезанных коллагеновых губок с антибиотиком, с дальнейшим ушиванием раны. В большинстве случаев (83%) мы оставляли в ране дренажи, по возможностиходящие до дна костной раны, кожную рану закрывали швами по Донати (при недостатке кожи используя пластику), с дальнейшим проточно-промывным дренированием антисептическими растворами, несколькими (в зависимости от топографии) широкопросветными трубками. Если имелся циркулярный костный дефект, была рекомендована отсеченная костная пластика [2].

Результат лечения контролировался по клиническим, инструментальным и лабораторным показателям в послеоперационном периоде, а также по факту повторной госпитализации или консультации в связи с рецидивом.

Результаты и обсуждения: Большинство случаев хронического остеомиелита развилось после открытых переломов (64%), но имелись также пациенты с инфекциями после открытого лечения закрытых фрактур (28%).

	На голени\стопе	На бедре	На верхней конечности	Всего
Хронический остеомиелит как осложнение открытых переломов\ ран	88(50%)	10 (5,7%)	14(8%)	112(64%)
Хронический остеомиелит после металлоостеосинтеза закрытых переломов	35(20%)	5(2,8%)	8(4,5%)	49(28%)
Хронический остеомиелит после эндопротезирования	-	11(6,3%) (тазобедренный сустав)	3(1,7%)(суставы кисти)	14(8%)

Учитывая, что подавляющее большинство больных первоначально лечились в других лечебных учреждениях сложно судить о связи степени открытости перелома и выборе метода лечения, а также выборе имплантата и соблюдении техники операции, с развитием остеомиелита. Однако очевидна большая доля (36%) имплантат-ассоциированной инфекции в структуре наблюдаемых нами больных. Среди исследованных нами больных около 1% имели нормальные показатели крови на фоне клинических признаков остеомиелита.

Что касается возбудителей инфекции, мы получили следующие данные (следует учитывать погрешности забора и транспортировки, а также возможности лаборатории)

Возбудитель	Частота высеивания
Staphylococcus aureus	27%
MRSA	<1%
Анаэробы	15%
Ассоциация микроорганизмов	37%
Pseudomonas aeruginosa	7%
Другие	14%
Не выявлен	1%

В результате проведенного лечения 17,3% пациентов (19 больных) из подгруппы «А» были повторно оперированы по поводу рецидива хронического остеомиелита; и только 4,6% пациентов (3 больным) из подгруппы «Б» потребовалась повторная операция .

Выводы: на основе анализа этиологии и пути контаминации хронического остеомиелита в МБУЗ ГБ №1 г. Ростова-на-Дону, мы можем выделить большую долю имплантат-ассоциированной инфекции (36% случаев), высокую частоту микробной ассоциации возбудителей (37% случаев), а также проследить значительное ухудшение прогноза (17,5% рецидивов) курации пациентов с сопутствующими заболеваниями и\или длительным анамнезом остеомиелита, по сравнению с пациентами благоприятного коморбидного статуса и непродолжительным анамнезом остеомиелита (4,6% рецидивов). Данные выводы говорят о необходимости проработки мер для уменьшения явлений хирургической ятрогении, а также необходимость раннего выявления больных остеомиелитом и начала раннего лечения.

Список литературы

1. Darouiche R.O.(2004) Treatment of infections associated with surgical implants;
2. Keating J.F. et al (2005)The Management of fractures with bone loss// 142-150;
3. Никитин Г.Д. (2000) Хирургическое лечение остеомиелита;
4. Ochsner P.E. (1992) Prognosis and complications of open fracture//Helv Chir Acta-P. 129-141;
5. Рюди Т.П., Бакли Р.Э.и соавт. (2013) АО-Принципы лечения переломов ;
6. Zimmeri W.,(2004) Prosthetic-joint infections// 1537-1541;

**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)**

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ
ПЕРФОРАТИВНЫХ ЯЗВ У ЖЕНЩИН**

²Галин М.Б., ²Шайхиуров Р.Х., ¹Хасанов А.Г., ¹Нуртдинов М.А.

¹Башкирский государственный медицинский университет,
²Городская клиническая больница №8 г.Уфы

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - одна из важнейших проблем современной клинической медицины. Несмотря на неоспоримые успехи клинической фармакологии и внедрения в клиническую практику различных схем эрадикационной терапии, язвенная болезнь остается распространенной патологией пищеварительной системы [1]. Судя по публикациям за последних несколько лет наблюдается некоторое снижение остроты проблемы язвенной болезни. Данная ситуация безусловно связана с достижениями медицинской науки, разработкой новых патогенетических подходов в лечении данной патологии и появлением в арсенале консервативной терапии высокоэффективных антисекреторных препаратов. Несмотря на повышение качества консервативной терапии число хирургических вмешательств по поводу осложнений язвенной болезни по-прежнему остается высоким и достигает до 20% [3]. Язвенная болезнь гастродуоденальной зоны считалась и по данным многих авторов таковой остается и по ныне уделом сильной половины человечества (в три раза чаще). Однако, явной тенденцией последних лет является рост заболеваемости среди женщин и в результате соотношение мужчин: женщины составляет в настоящее время 1,5:1. Осложненные формы ЯБ у женщин, по данным ряда авторов наблюдаются в 2—4 раз реже, чем у мужчин. По данным других авторов осложнения ЯБ у мужчин и женщин встречаются приблизительно одинаково часто, однако частота отдельных осложнений различная. Так, у женщин преобладают осложнения репаративного характера, рубцовосклеротического происхождения (пилоростеноз, пенетрация язвы — 56,9% случаев), а осложнения деструктивного характера — перфорация и кровотечение, встречаются реже и отмечены в 2,3 и 28,2% случаев соответственно. Выраженный половой диморфизм язвенной болезни с высокой частотой встречаемости у мужчин в возрасте после 20 лет и заметным снижением к 40 годам при параллельном нарастании в этом же возрастном периоде уровня заболеваемости у женщин может указывать на несомненное участие в ее генезе гормонального звена репродуктивной системы. Однако гендерному аспекту развития ЯБ и его осложнений исследователями внимания уделяется недостаточно [1,2].

Целью исследования явилось изучение результатов и особенности хирургической тактики при перфоративных язвах у женщин.

Клинический материал объединяет результаты лечения 280 больных поступивших в хирургические отделения ГKB № 8, № 13 г.Уфы за 2000-2014 г.г. с перфоративными язвами, из них 75 человек составили женщины (соотношение 2,7:1). Как показывает статистический анализ клинического материала ежегодно в хирургические стационары (при относительно постоянном количестве прикрепленного населения -180 тыс.) в среднем поступают 5,3 женщин с перфоративными язвами. При этом по годам отмечается явная тенденция к

увеличению числа перфоративных язв, так за период с 2000 по 2008 годы поступили 33 женщины (4,1 пациенток в году), а за 6 последних лет - 42 человека (7 пациенток ежегодно). По возрастному составу больные распределялись следующим образом: в возрасте 30-44 лет -27 пациенток (36%); 45-59 лет-20(26,7%); 60-74 лет (14,7%); 75-89 лет -17(22,7%). Среди оперированных женщин до 30 лет, при своей гормональной и эмоциональной активности и лабильности не было. Данное положение можно объяснить более благоприятным клиническим течением язвенной болезни у женщин в возрасте до 40 лет, чем у мужчин в основе чего лежат особенности местного нейроэндокринного и гормонального статуса.

Также известно, что эстрогены оказывают протективный эффект на слизистую оболочку гастродуоденальной области [Sjoblom M. 2005; Smith A. et al., 2008]. Преобладание лиц среднего и пожилого возраста среди оперированных по поводу перфоративных язв можно объяснить, что хеликобактерная инфекция интенсивно заселяет слизистую оболочку с недостаточно протективными свойствами, в том числе, обусловленную и снижением эстрогенных воздействий. Следует отметить, что у 54 (72%) отсутствовал язвенный анамнез. У 21 женщины в анамнезе была язвенная болезнь, что у них прободение не было неприятной случайностью, а стало логичным исходом болезни и служит индикатором тяжелого варианта язвенной болезни. По локализации преобладали язвы пилородуоденальной зоны (61-81,3%), у 14 (18,7%) пациенток перфоративная язва была желудочной локализации. При гистологическом исследовании препаратов у 2 женщин выявлены элементы малигнизации язвенного дефекта. Обращает на себя внимание сроки госпитализации больных. Так в течение первых 6 часов поступили только 26 (34,7%) женщин. В сроки от 6 до 24 часа-37(49,3%) т.е. половина госпитализированных. При этом 12% (9 человек) поступили в сроки от 24 до 72 часов и 3 женщины (4%) более чем через 72 часа с момента заболевания. Абсолютное большинство больных подвергнуты оперативному лечению (74-98,8%). Одна пациентка в возрасте 85 лет, поступившая спустя 3 суток от начала заболевания умерла на этапе предоперационной подготовки. Основным методом оперативного лечения явилось ушивание перфоративного отверстия. У 27 (30,7%) больных ушивание перфоративного отверстия и санация брюшной полости выполнено лапароскопическим путем, у 22 (29,3%) –путем срединной лапаротомии. У 8 (10,7%) выполнена лапароскопическая санация брюшной полости и ушивание перфоративной язвы из мини-доступа с использованием набора мини-ассистент. У этих больных зона периаульцерозного воспаления была значительная, и при лапароскопическом ушивании наблюдалось прорезывание швов. В 5 случаях в виду выраженных рубцовых изменений пилородуоденальной зоны простое ушивание представляло опасность создания полной непроходимости пилородуоденальной зоны. Этим больным произведено иссечение перфоративной язвы и ушивание из минидоступа и лапароскопическая санация брюшной полости. Радикальные операции выполнены 12 (16%) больным. Проксимальная селективная ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой по Гейнеке-Микулочу выполнена одной женщине. У 6 пациенток выполнена ушивание перфоративного отверстия и стволовая ваготомия. Резекция желудка с применением термино-латерального гастродуоденоанастомоза в модификации клинки выполнена у 5 (6,7%) пациенток. Ранние послеоперационные осложнения возникли у 6 (8,1%) оперированных. У 1 больной наблюдалось несостоятельность швов после лапароскопического ушивания перфоративного отверстия. На вторые сутки из мини-доступа произведено повторное ушивание язвенного дефекта. У 2-х женщин наблюдалось инфекция в области хирургического вмешательства. У 2-х пациенток в послеоперационном периоде развился острый инфаркт миокарда, у одной женщины послеоперационная пневмония. Умерло 3(4,0%) больных. Одна пациентка без операции, одна женщина от инфаркта миокарда и одна женщина от тромбоэмболии легочной артерии. Среднее пребывание больного на койке составило 8,2 дня. Отдаленные результаты лечения в сроки 1-3 лет изучены у 63(84%) больных. По шкале Visic у 35(55,5%) женщин оценены как хорошие, у 19(30,1%) как удовлетворительные и у 9 (14,2%) как неудовлетворительные.

Таким образом, на основании приведенных данных можно констатировать об увеличении частоты перфоративных язв среди женщин и высокий процент поздней госпитализации больных. Основным методом хирургического лечения перфоративной язвы является ушивание сквозного дефекта желудка или двенадцатиперстной кишки лапароскопическим и лапаротомным способом.

Список литературы

1. Исламова Е.А. Особенности клиники, диагностики, лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис..канд.мед.наук/ Е.А. Исламова. Волгоград, 2010.- 21 с.
2. Молостова А.С. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у женщин/ А.С. Молостова, С.А. Варзин// Здоровье-основа человеческого потенциала - проблема и пути решения. 2012 –Т. VII, №2. - С.558-561.

3. Хасанов А.Г., Результаты хирургического лечения прободной гастродуоденальной язвы у женщин /А.Г. Хасанов, М.А. Нуртдинов, Х.С. Сафаргулов, С.Х. Бакиров // Эндоскопическая хирургия 2009.-№3.- С.47-49

ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шабатина О.А., Плеханов А.Н.

Бурятский государственный университет, г.Улан-Удэ

Статья посвящается актуальным проблемам комплексного лечения трофических язв у пациентов с хронической венозной недостаточностью. В данной статье дана оценка применения динамической электронейростимуляции в лечении трофических язв при хронической венозной недостаточности. В частности раскрыты терапевтические эффекты воздействия на рану и рефлексогенные зоны. С помощью специальных методов исследования доказан обезболивающий, противовоспалительный эффекты данной методики. Кроме того, динамическая нейроэлектростимуляция обладает выраженным регенерирующим и ранозаживляющим свойствами по сравнению с СВЧ-терапией. Отдалённые результаты показывают низкую частоту рецидива заболевания после проведённого курса комплексного лечения венозных трофических язв с использованием данной методики в комплексном лечении как в составе консервативной терапии, так и в составе оперативного лечения в до и послеоперационном периодах.

Ключевые слова: трофические язвы, болезни вен, диагностика, динамическая электронейростимуляция, лечение.

Введение

Трофические язвы венозной этиологии представляют собой дефект кожи и подлежащих тканей медиальной поверхности голени, возникающий вследствие нарушения венозного оттока. Проблема трофических язв, обусловленная хронической венозной недостаточностью, несмотря на многовековую историю, не только не утратила своего значения, но и напротив, актуальность её в современной медицине неуклонно возрастает. В настоящее время в мире от 600 тыс. до 2, млн. людей страдают хроническими трофическими язвами. Распространённость венозных трофических язв среди взрослого населения России составляет 1-3%, при этом средний возраст пациента - около 65 лет [4]. В среднем, по данным различных источников трофические язвы венозной этиологии составляют более 70% от всех язв нижних конечностей [6]. Согласно монографии В.С. Савельева, 59% всех трофических язв обусловлены заболеванием вен [3].

Венозные трофические язвы представляют собой большую медико-социальную проблему. Только 50% всех трофических язв венозной этиологии заживают в течение ближайших 4 мес. 20% остаётся открытыми на протяжении 2 лет, а 8% не заживают при 5-летнем наблюдении. Кроме того, даже в случае закрытия трофических язв частота рецидивов остаётся на уровне 6-15% [7]. Такие трофические язвы приводят к снижению качества жизни пациентов и являются причиной длительной утери трудоспособности и инвалидности [5].

Традиционные методы лечения трофических язв венозной этиологии направлены на основные звенья патогенеза хронической венозной недостаточности – венозной гипертензии, которая приводит к нарушениям микроциркуляции в тканях, её гипоксии и нарушениям трофики. Наиболее сложным моментом в лечении больных с хронической венозной недостаточностью, осложнённой трофическими язвами, является очищение язвы и стимулирование репаративных процессов в тканях. Такой язвенный процесс характеризуется торпидностью течения со склонностью к рецидивам.

Основными клиническими синдромами при трофических язвах венозной этиологии является нейротрофический (синдром трофических и метаболических нарушений), воспалительный (в мягких тканях язвы и васкулит), болевой.

Основной целью физиотерапии при язве венозной этиологии является улучшение микроциркуляции в зоне язвенного дефекта с нормализацией оттока крови. Кроме этой цели нужно решать задачи борьбы с инфекцией, стимуляции адаптационно трофической функции симпатической нервной системы, стимуляции роста грануляций и эпителизации, купирование боли и нормализации трофических процессов [1].

Задачи

Оценить терапевтическую эффективность электронейростимуляции в лечении длительно незаживающих трофических язв венозной этиологии.

Материал и методы

Основную группу больных составили 32 пациента с венозными язвами, находившихся на амбулаторном лечении, которым в комплекс лечения включали физиолечение аппаратом ДЭНАС ТУ9444—009-44148620-2009. Среди них было 12 (37,5%) мужчин и 20 (62,5%) женщин. Возраст больных варьировал от 32 лет до 69 лет.

Воздействие осуществляли местно на язву в режиме «Терапия» на частоте 77 Гц при УМ -2,, стабильный способ воздействия 10-15 минут. Для усиления эффекта –на частоте 1,7 Гц, 5 минут и на околопозвоночные зоны в режиме «Тест» или «скрининг» при УМ -2 с последующей обработкой в режиме «Терапия» при УМ -2, на частоте 60-77 Гц, по 3-5 минут каждую. Курс лечения составлял 18 процедур.

В контрольную группу сравнения (КГ 1) вошли 22 пациента, которым в комплексном лечении местно применяли УВЧ-терапию. Среди них было 8 (36,3%) мужчин и 14 (63,6%) женщин. Возраст больных варьировал от 39 лет до 73 лет.

УВЧ-терапия –методика физиотерапии, в основе которой лежит воздействие на организм больного высокочастотного электромагнитного поля с частотой электромагнитных колебаний 40,68 МГц либо 27,12 МГц.

Контрольную группу 2 (КГ 2) составили 27 пациентов, которым в комплекс лечения включали местное применение высокочастотную магнитотерапию. Среди них было 12 (44,4%) мужчин и 15 (55,5%) женщин. Возраст больных варьировал от 34 лет до 69 лет.

Высокочастотная магнитотерапия-метод электролечения, в основе которого лежит воздействие на организм магнитным полем (точнее, преимущественно магнитной составляющей электромагнитного поля) высокой частоты (3-30 МГц).

Группы больных были репрезентативны по площади и глубине трофических язв, выраженности перифокального воспаления, показателям расстройства кровообращения в венах нижних конечностей. Площадь язвенного дефекта составила 5,8 до 20,45 см². Длительность язвенного анамнеза составила от 3 месяцев до 10 лет. У 41 (50,6%) из 81 пациентов язва имела рецидивирующее течение. В 52 (64,1%) наблюдениях язвы были осложнением варикозной болезни нижних конечностей, в остальных 29 (35,8%) –следствием посттромбофлебитического синдрома.

Во всех случаях язвы располагались на медиальной поверхности нижней и средней трети голени. На момент начала лечения у всех пациентов язвенный дефект характеризовался наличием фибриновых и фибринозно-гнойных осложнений с явлениями перифокального воспаления с отсутствием грануляций и эпителизации.

При поступлении всем больным производилось комплексное обследование: помимо общеклинического мониторинга, выполнялось ультразвуковое доплеровское сканирование (оценивалась компенсация венозного оттока, состояние микроциркуляции тканей), бактериоскопическое исследование (оценивалась бактериальная контаминация раневой поверхности, выраженность перифокального воспаления), исследовалась антиоксидантная активность крови (определялось содержание продуктов перекисного окисления липидов), а также оценивалась динамика площади заживления трофических язв. Динамику клинического заживления трофических язв производили 1 раз в 7 дней в течение 21 суток.

Критериями включения в исследование были пациенты обоего пола в возрасте от 18 до 75 лет, находившиеся на амбулаторном лечении и имевшие трофические язвы голени одной или обеих нижних конечностей диаметром от 5,0 до 21,0 см², давностью не менее 3 мес.

Критериями исключения были пациенты в общем тяжёлом соматическом состоянии, которые не могли соблюдать рекомендации врача, а также наличие у пациентов сахарного диабета, облитерирующих заболеваний нижних конечностей, онкологических и других социально значимых заболеваний.

В комплекс лечения включали также уже зарекомендованные методы лечения в виде местного воздействия на язву окисью азота, этапных некрэтомий, комплекса консервативных мероприятий (компрессионная терапия, лечебно-охранительный режим, с преимущественным пребыванием в горизонтальном положении и с элементами постурального дренажа для пораженной конечности, антибактериальная терапия, поливитамины, детралекс в стандартной суточной дозировке (1000 мг), производные пентоксифиллина (суточная доза 1200 мг), нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, диклофенак, бруфен, кетонал и др.), иммуномодулирующая терапия.

Результаты и обсуждение

Проведенное гистологическое исследование трофических язв при традиционном лечении показало, что заживление длительно незаживающих трофических язв характеризовалось образованием неполноценной грануляционной ткани с расстройствами микроциркуляции, отёком, хронической воспалительной инфильтрацией и гнойно-некротическими изменениями тканей, раневой инфекцией. Применение электростимуляции

стимулировало макрофагальную реакцию, усиливало пролиферацию фибробластов и эпителия, уменьшал степень бактериальной контаминации трофической язвы.

Очищение язв от наличия фибрина достигалось к 15,5 суткам от начала лечения (в группе сравнения 1 - к 18,3, в группе сравнения 2 - к 19,5 суткам).

Эпителизация ткани появлялась к 10, 5 суткам в основной группе и к 12,2 и 11,3 суткам соответственно в КГ 1 и КГ 2. Окончательное заживление трофических язв происходил к 21 суткам в основной группе больных, к 28 суткам в КГ 1 и к 26 суткам в КГ 2.

Болевой синдром в ране оценивали по шкале ВАШ (визуально аналоговой шкале) после процедуры. В основной группе болевой синдром снижался с 9,5 баллов до 3,4 баллов, в КГ 1 – с 8,8 баллов до 6,2 и КГ 2 – с 9,1 баллов до 5,2 баллов.

К процедуре электронейростимуляции отсутствовало привыкание в отличие от двух других методов электрофизиолечения и поэтому не было абсолютных противопоказаний. Так же не было таких побочных эффектов, таких как ожоги кожи, которые возможны при применении других методов. Аппарат автоматически подстраивает форму своих импульсов под изменения, происходящие в зоне или точке воздействия, это приводит к быстрому и гарантированному лечебному эффекту.

Заключение

Таким образом, большой процент выздоровления после одного курса лечения, отсутствие абсолютных противопоказаний и осложнений лечения позволяет рекомендовать метод электронейростимуляции пациентам с трофическими язвами венозной этиологии.

Список литературы

1. Абрамович С.Г., Адилев В.В., Антипенко П.В. и др. Физиотерапия: национальное руководство Под ред. Г.Н. Пономаренко, 2009 - Medical, с.561
2. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Богданец Л.И. Лечение трофических язв венозной этиологии // Consilium medicum. М, 2010. – Т. 2., № 4.- С.6-12
3. Савельев В.С. Флебология. М., 2010.- 565 с.
4. Учкин И.Г., Багдасарян А.Г. Современные подходы к лечению венозных трофических язв // Российский медицинский журнал. М., 2012. - №4.-С.12-19.
5. Baranoski S., Ayello E. Wound Care Essentials. Practice Principles. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.-342 p.
6. Bouza C., Munoz A., Amate J.M. Efficacy of modern dressings in the treatment of leg ulcers: A systematic review. Wound Repair and Regeneration.- 2005. Vol. 13. P. 218–229.
7. Nicolaidis A.N. Investigation of chronic venous insufficiency. A consensus statement, 2000.-120 p.
8. Vuerstaek J.D.D., Vainas T., Wuite J. State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: a randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings // J. Vasc. Surg.- 2006.- Vol. 44.- P. 1029–1038.

ОБРАЩАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЗА 2012-2013 ГОД НА ПРИМЕРЕ ГКБ №6 ГОРОДА ИЖЕВСК

Валинуров А.А., Тихомирова Г.И., Хафизов Р.Ж., Шайхутдинов Б.И.

Ижевская государственная медицинская академия

Аннотация: Сегодня заболевания вен нижних конечностей помимо медицинской актуальности приобретает все большую социальную значимость. Количество больных с острым восходящим тромбофлебитом, вследствие варикозного расширения вен нижних конечностей, составляет до 30% населения. Частым осложнением данной патологии является посттромбофлебитический синдром – комплекс неизбежно прогрессирующих симптомов хронической венозной недостаточности, ведущий к инвалидизации и снижению качества жизни.

Ключевые слова: посттромботический синдром, посттромбофлебитический синдром, тромбофлебит, варикозное расширение вен, тромбоз, БУЗ УР ГКБ №6 г.Ижевск.

Посттромбофлебитический синдром (ПТФС) - симптомокомплекс, развивающийся вследствие перенесенного ранее тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Острый тромбофлебит вен нижних конечностей - самое распространенное заболевание сосудистой системы, при котором пациенты нуждаются в госпитализации и постоянном контроле специалистов. Согласно

данным [7], ежегодно в России регистрируется 84 случая на 100 000 населения. Чаще поражаются вены голени [11]. Основной причиной возникновения острых форм тромбоза нижних конечностей - варикозное расширение вен на ногах. А так же различные инфекционные заболевания, в том числе ангины и очаги инфекции в виде кариозных зубов.

Зачастую профилактике отдаленных осложнений тромбоза отводится недостаточно внимания. Стоит указать, что посттромботический синдром является обязательным его последствием [8].

Частота этого осложнения колеблется от 5% (от всего рабочего населения) до 28% больных с различной венозной патологией [11]. Заболевание характеризуется медленным постепенным прогрессированием с распространением патологического процесса в бассейне пораженных вен, оно не излечивается в 85-95% случаев [1].

Клинически выделяют три стадии посттромботического синдрома: варикозно-отечную, индурационную и язвенную. Чаще отмечены случаи со смешанными формами данной патологии.

Цель: статистическое изучение обращаемости пациентов с ПТФС за 2012-2013 годы в БУЗ УР ГKB №6 города Ижевска УР.

Задачи:

- 1) определить возрастную-половую структуру пациентов с ПТФС;
- 2) оценить распространенность разных форм птфс;
- 3) выявить взаимосвязь расстройств сердечнососудистой системы, сахарного диабета на развитие ПТФС;
- 4) проверить рабочую гипотезу о более частом расположении процесса на левой нижней конечности;
- 5) определить основные звенья патогенеза ПТФС;
- 6) дать практические рекомендации пациентам для профилактики ПТФС.

Полученные результаты:

1. В результате обработки материала выявлено, что частота встречаемости ПТФС увеличивается с возрастом ($p < 0,05$). Отмечено, что ПТФС чаще встречается у женщин (66%).

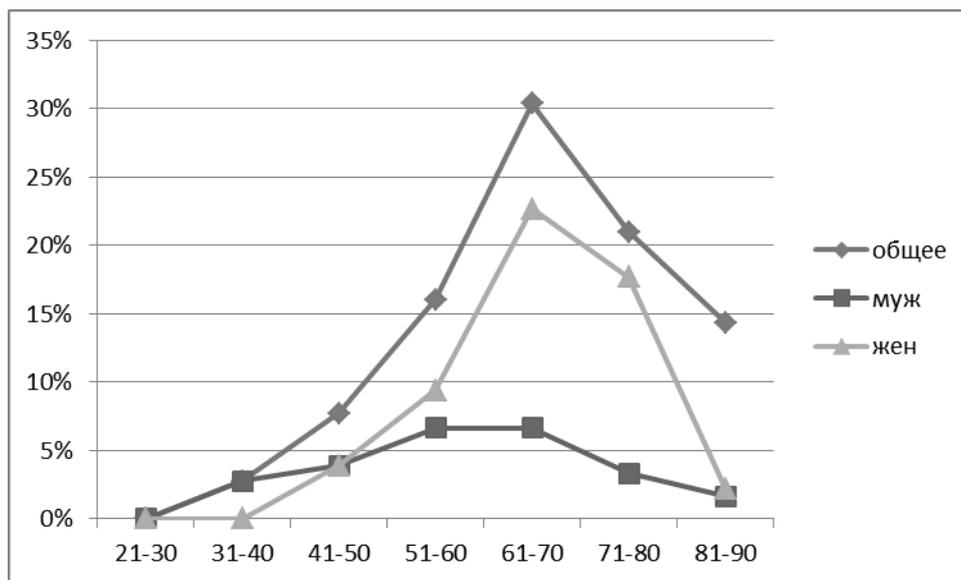


Рис.1. Частота встречаемости ПТФС по возрастным интервалам.

2. По формам в возрастных группах.

В процессе обработки материала, выявлено, что во всех возрастных группах частота форм ПТФС – варикозно-отечная, язвенно-трофическая относятся как 1:2, за исключением старшей возрастной группы (соотношение 1:1,8), обусловленная увеличением встречаемости варикозных нарушений с возрастом. Индурационная форма встречается в равной степени во всех возрастных группах, в минорных количествах.

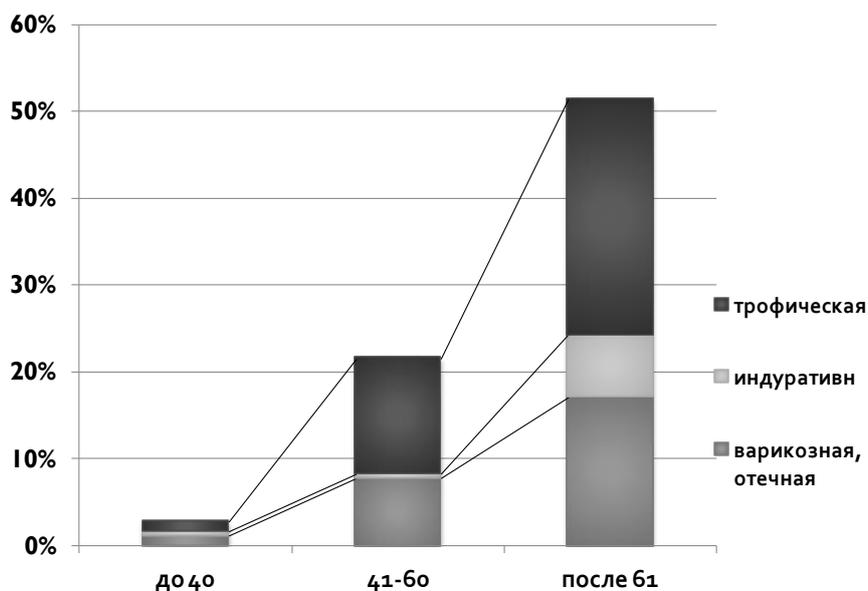


Рис.2. Формы ПТФС в различных возрастных группах у мужчин и женщин.

3. По локализации патологического процесса:

Установлено, что ПТФС носит преимущественно двусторонний характер. Но в случае одностороннего поражения процесс локализуется на левой нижней конечности чаще, чем на правой. Рабочая гипотеза заключается в предположении о более частой локализации патологического процесса на левой нижней конечности. Объясняется это анатомическими особенностями человеческого организма, заключающимися в перекресте правой общей подвздошной артерии с левой общей подвздошной веной. Пульсация крупной артерии, благодаря клапанному аппарату вены, создает дополнительный венозный насос.

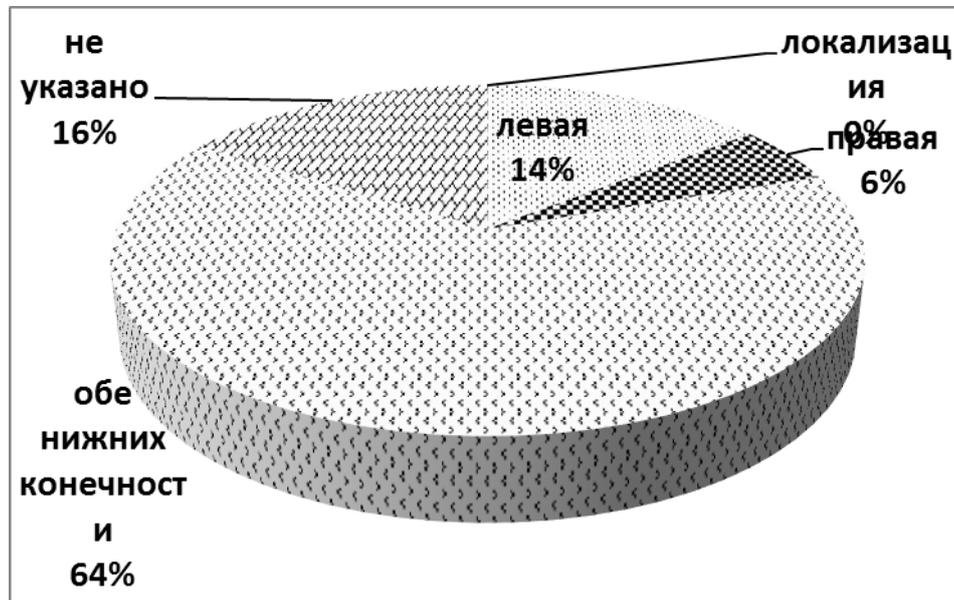


Рис.3. Локализация поражения при ПТФС

4. по распространенности заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) у больных с ПТФС и общей популяции по РФ за 2012-2015 годы:

Отмечено, что заболевания ССС (ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН)), сахарный диабет (СД) у больных с ПТФС встречается чаще, чем в общей популяции РФ до 4,3 раз ($p < 0,05$).

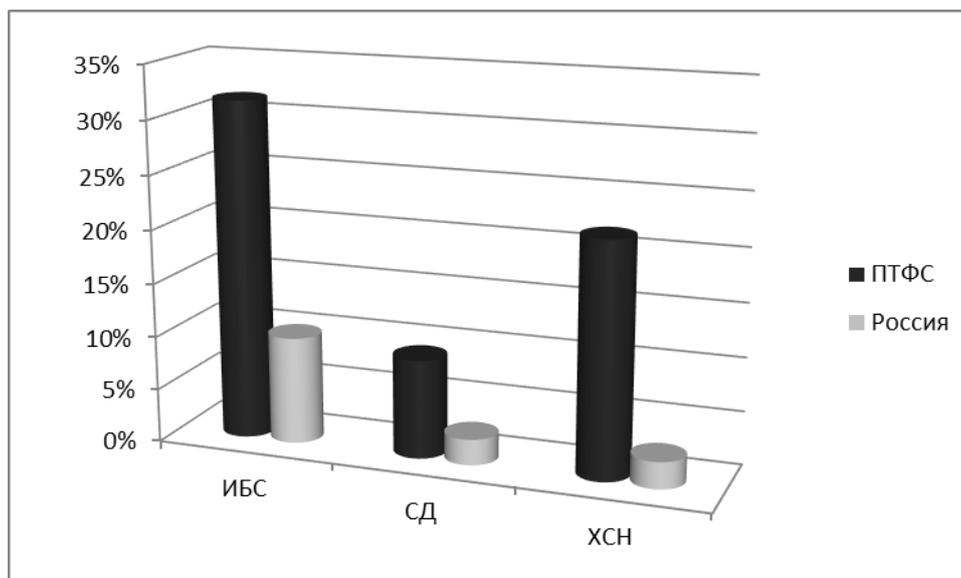


Рис.4. Распространенности заболеваний ССС у больных с ПТФС и общей популяции по РФ за 2012-2015 годы

5. Анализ литературных источников позволил выделить следующие звенья патогенеза:

Тромбофлебит дает начало воспалительно-дистрофическим изменениям вен. Это заключается в фиброзе мягких тканей вокруг вен, с последующим их сдавливанием и в разрушении клапанов. Последнее ведет к патологическому сбросу крови сверху вниз (вертикальному рефлюксу), что само по себе определяет динамическую венозную гипертензию. Вертикальный рефлюкс приводит к повышению давления в венах голени, потенцирующему развитие клапанной недостаточности перфорантных вен за счет их расширения, что в свою очередь развивает вторичную трансформацию и недостаточность подкожных вен, дополнительно снижающих пропускную способность венозного русла, следствием чего является статическая венозная гипертензия. И динамическая, и статическая венозная гипертензия, служат причиной для ухудшения лимфовенозной микроциркуляции. Последнее запускает ряд изменений: 1) повышение проницаемости капилляров, выход плазмы крови; 2) воспалительные изменения в коже (венозная экзема), подкожной клетчатки (индуративный целлюлит), некроз кожи, с формированием трофических язв; 3) выход медиаторов воспаления лейкоцитов, что потенцирует предыдущие два звена. Повышение проницаемости капилляров, выход плазмы крови ведут к отеку тканей, гиперпигментации, склерозу кожи и пжк.

6. Практические рекомендации по профилактике ПТФС:

- Лицам, работающим преимущественно в вертикальном статическом положении, необходимо каждые 20-30 мин выполнять по 10-15 переступаний с пятки на носок. В течение рабочего дня каждые 2-3 часа рекомендуется 10-15 минутный отдых в горизонтальном положении с возвышенным положением ног.

- Представителям «сидячих» профессий следует держать ноги выпрямленными (т.е. разогнутыми в коленных суставах) и при этом ставить их на низкую скамейку, каждые полчаса вставать и ходить в течение 3-5 мин.

- Полезно совершать ежедневные пешие прогулки в спокойном темпе на расстояние 2-3 км.

- Во время ночного отдыха ноги должны находиться в возвышенном на 15-20 см положении.

- Отпуск следует проводить в условиях умеренного климата,

- Физиолечение, в виде светотерапии системой «биопрон» (2-8 минут за сеанс, 1-2 раза в день, через день, курсом по 10-15 сеансов, при необходимости курс повторить не ранее чем через месяц) [10].

Заключение:

Выявлены факторы увеличения частоты встречаемости ПТФС: женский пол, пожилой возраст, ХСН, СД, ИБС. Также оценена распространенность разных форм ПТФС. Подтверждена рабочая гипотеза о более частой локализации процесса на левой нижней конечности. Определены основные звенья патогенеза и подготовлены практические рекомендации для пациентов по профилактике ПТФС.

Благодарность: д.м.н, доценту кафедры общей хирургии Тихомировой Галие Иммамутдиновне за предоставленный архивный материал.

Список литературы

1. Дрюк. Н.Ф., Чернуха Л.М. Реконструктивная Хирургия в комплексном лечении тяжелых форм ХВН нижних конечностей // IV Всерос. Съезд сердечно-сосудистых хирургов: тез. Докл. – М., 1998. – С. 113.
2. Истории болезней архива БУЗ ГКБ №6 г.Ижевск
3. Ким И. В. Оценка диагностической значимости скрининговой методики выявления вероятности кардио- и цереброваскулярных заболеваний в амбулаторных условиях: Дисс., Москва, 2014
4. Клыпин Д.Н., Нечаева Г.И., Логинва Е.Н. Персональный прибор для диагностики ХСН – Омский научный вестник, - №1 (107), 2011.
5. Крысанов И.С. Фармакоэкономика сахарного диабета: Журнал, 2009, - №1, - 47с.
6. Лисицин Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 520с.: ил. – (Серия «XXI век»).
7. Савельев В.С. Флебология. – М.: Медицина, 2001. – 664с.
8. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткина М.И. Основы клинической флебологии. – М.: Медицина, 2005. – 312с.
9. Щелков А.Л. Осложненные формы хронической венозной недостаточности (патогенез, диагностика, лечение, профилактика) – диссертация, Москва, 2004.
10. Руководство по использованию “BIOPTRON”- zepter international.
11. Шуликовская И.В. Посттромботическая болезнь: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение (обзор литературы): Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, - 2010, - №6(76), - Часть 1.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОЛИОКСИДОНИЕМ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПАНКРЕАТИТА

Дударев И.В., Тенчурин Р.Ш.

Центральная городская больница №1 им. Н.А. Семашко, г.Ростов-на-Дону

В 15-20% наблюдений развитие острого панкреатита носит деструктивный характер, причем в 65-70% случаев среди этих больных диагностируется мелкоочаговый панкреонекроз, а у остальных пациентов - крупноочаговый и субтотально-тотальный. На фоне развития очагов деструкции в ткани поджелудочной железы развиваются полиорганная недостаточность, гнойные осложнения, которые в 80% случаев служат причиной смерти больных с панкреонекрозом (10,11) Летальность при деструктивных формах ОП имеет очень широкий разброс (от 0,5% до 81%) и напрямую зависит от сроков постановки диагноза, спектра применяемых методов лечения (медикаментозные, инфузионные, детоксикационные, хирургические) и тактики их применения (12,4).

Существующие диагностические и лечебные методики остаются крайне неудовлетворительными, что делает необходимостью поиск новых путей в решении данной проблемы (18, 16). Многие хирургические заболевания сопровождаются выраженными изменениями в иммунной и антиоксидантной системах, характеризующиеся как состояние вторичного иммунодефицита и окислительный стресс (19). Этому способствует комплекс патологических факторов основного заболевания, обезболивание, операционная травма (10, 3).

В настоящее время установлена тесная взаимосвязь между клиническими особенностями поражения поджелудочной железы и иммунологическими показателями (2,7, 13). Однако сведения о характере иммунодефицита при деструктивных формах панкреатита (ДФП) остаются немногочисленными и носят зачастую противоречивый характер (15, 17, 19, 13). Рядом исследований установлено, что частота послеоперационных осложнений при хирургическом лечении ДФП и тяжесть их течения на фоне иммунологической недостаточности, обуславливают необходимость проведения целенаправленной иммунокорригирующей терапии на этапах хирургического лечения (22, 21, 20, 1). Вместе с тем, дифференцированный выбор тех или иных иммунокорригирующих препаратов, их эффективность в различных ситуациях, возникающих в послеоперационном периоде у больных, прооперированных по поводу ДФП, во многом остаются дискуссионными.

Материал и методы

Для решения поставленных задач нами обследовано 46 больных деструктивным панкреатитом (ДФП) в возрасте от 34 года до 66 лет, находящихся на лечении в хирургическом отделении на базе Центральной

городской больницы N1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону. Все обследованные больные нуждались в хирургическом лечении и были прооперированы в условиях хирургического стационара по комбинированным методикам: лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства, вскрытие ферментативных и гнойных затеков с использованием наборов для мини-доступа, дренированием жидкостных образований забрюшинного пространства с использованием навигационных методов и проведением этапных некрсеквестрэктомий.

Исходно все больные находились в состоянии относительной компенсации или субкомпенсации. Уровень сатурации SaO₂ у больных ДФП в периферической артериальной крови составил $66.27 \pm 7.2\%$. Исходя из задачи исследования все больные были распределены на три группы: в первую (26) вошли больные, радикально прооперированные по поводу ДФП, которым не проводилась иммунокорригирующая терапия (контроль), вторую (20) составили радикально прооперированные больные по поводу ДФП, которым на разных этапах хирургического лечения проводилась иммунокорригирующая терапия полиоксидонием.

Все исследования проводились на 7-е и 30-е сутки после операции.

Все больные были радикально прооперированы с использованием многокомпонентной тотальной внутривенной анестезии с тотальной миоплегией и ИВЛ (аппараты Servoventilator 900C или 900D фирмы "Siemens") по принятой в нашем учреждении методике.

Показатели кислотно-основного состояния, газовый и электролитный состав крови, а также параметры коагулограммы контролировали общепринятыми лабораторными методами. Регистрировали содержание O₂ в артериальной (CaO₂) и венозной крови (CvO₂), а также насыщение артериальной (SaO₂) и венозной (SvO₂) крови кислородом. Определение кислородного баланса производили по транспорту O₂ (TO₂), потреблению O₂ (VO₂), коэффициенту экстракции O₂ (5, 6, 8). Основные показатели центральной гемодинамики (сердечный индекс (СИ), минутный объем (МО), фракцию выброса левого желудочка (ФВ (EF)) определяли по данным доплер-ЭхоКГ (5,14). Идентификацию мембранных маркеров иммунокомпетентных клеток периферической крови определяли методом проточной цитофлуориметрии с помощью прибора фирмы "Coulter XL" с использованием моноклональных антител производства Института иммунологии МЗ России к антигенам: CD3, CD4, CD5, CD8, CD11b, CD16, CD22, CD25, CD45 RA, HLA-DR, CD95. О состоянии гуморального иммунитета у обследуемых больных судили по содержанию сывороточных IgG, IgM, IgA, определяемых методом радиальной иммунодиффузии по G.Mancini et al.,(1965). Концентрацию общего иммуноглобулина E в ME/ мл в сыворотке крови определяли с помощью радиоиммуносорбентного теста PRIST, разработанного фирмой Phadebas-test (Швеция) (Widel, Bennich and Johansson, 1967). Оценку функциональной активности гранулоцитов производилась спонтанным и индуцированным НСТ-тестом по реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) определяли по методу V. Haskova et al.,(1977).

Уровня эндогенной интоксикации регистрировали путем определения веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ у.е.) и олигопептидов (ОП мг/л) в плазме крови (9). Учет результатов проводили измерением величины оптической плотности при 750 нм на спектрофотометре СФ-46М.

С целью иммунокоррекции применяли: лиофилизированный порошок (6мг) полиоксидония использовали внутримышечно или внутривенно в зависимости от конкретной клинической ситуации в дозе 0.1 - 0.15 мг/кг один раз в сутки в течение 2-3 суток курсом 5-7 инъекций.

Для обработки полученных результатов использовались непараметрические критерии W Вилкоксона (Wilcoxon) и V Ван дер Вардена (van der Varden).

Результаты исследования

На 7-е сутки после операции у больных ДФП не получавших иммунокорригирующую терапию регистрировалось статистически достоверное ($p < 0.05$) увеличение транспорта O₂ (TO₂ мл/(мин·м²) = 669.3 ± 12.39) и потребления O₂ (VO₂ мл/ (мин·м²) = 139.8 ± 6.73), увеличение ОЦК (91.78 ± 1.39 мл/кг), а также снижение насосных показателей сердца (УО мл = 38.34 ± 0.956 ; МО л/мин-1 = 3.448 ± 0.0822 ; СИ л/мин·м² = 3.671 ± 0.0477 ; ФВ% = 64.42 ± 0.638), что связано с очевидной незавершенностью процессов адаптации к новым условиям гемодинамики. На 7-е сутки у больных радикально прооперированных по поводу ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием в сопоставлении с оперированными без иммунокоррекции существенных различий в параметрах центральной гемодинамики не отмечалось. Период стресс-обусловленной гипертермии составил 4.9 ± 0.3 дня. Осложнений гнойно-воспалительного характера не отмечалось. В то же время уровень эндотоксикоза был незначителен, что выразилось в недостоверном ($p > 0.05$) увеличении ВНСММ пл. (8.1 ± 0.11), ВНСММ эр. (54.1 ± 0.5), ОП (407 ± 9) в сопоставлении дооперационными значениями.

Осложнений гнойно-воспалительного характера в условиях проводимой иммунокорригирующей терапии не отмечалось, тогда как без иммунокоррекции осложнения гнойно-воспалительного характера (пневмония, нагноение ран, пиелонефриты, сепсис и др.) регистрировались в $11.7 \pm 3.2\%$ случаев.

У больных ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием в сопоставлении с прооперированными на 7-е сутки без иммунокоррекции на фоне повышения процентного содержания лимфоцитов обнаружено увеличение в пуле Т-лимфоцитов зрелых CD3 клеток (Табл.1).

Таблица 1

Показатели клеточного звена иммунной системы у больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции

Исследуемые показатели	Группа больных ДФП на 7-е сутки после операции	Группа больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием	F1
	N=26	N=20	
	M±m	M±m	
L	9.305 ± 0.5011	9.421 ± 0.615	-
Lf%	25.41 ± 1.308	31.37 ± 1.891	+
CD3%	39.92 ± 2.79	44.19 ± 3.264	+
CD3abc	0.9261 ± 0.08289	1.296 ± 0.1372	+
CD4%	31.28 ± 1.391	36.18 ± 1.778	+
CD4abc	0.7369 ± 0.05848	1.105 ± 0.09291	+
CD5%	39.79 ± 1.981	48.07 ± 2.727	+
CD5abc	0.9357 ± 0.08397	1.4 ± 0.139	+
CD8%	26.74 ± 1.164	27.44 ± 1.316	-
CD8abc	0.6403 ± 0.05524	0.8242 ± 0.08267	+
CD4/CD8	1.182 ± 0.03722	1.259 ± 0.05063	+
CD11b%	10.08 ± 0.7688	14.07 ± 1.372	+
CD11abc	0.2441 ± 0.02981	0.4291 ± 0.06514	+
CD16%	19.23 ± 1.355	16.03 ± 1.371	+
CD16abc	0.469 ± 0.05743	0.4994 ± 0.07478	+
CD22%	7.84 ± 0.7293	9.073 ± 0.9931	-
CD22abc	0.1856 ± 0.023	0.2637 ± 0.03691	+
CD25%	15.97 ± 1.498	13.09 ± 1.538	+
CD25abc	0.3737 ± 0.0494	0.3891 ± 0.0654	+
HLA-DR%	21.9 ± 1.314	18.05 ± 1.29	+
HLA-DRabc	0.5224 ± 0.04702	0.5395 ± 0.05662	+

CD45RA%	46.12 ± 2.146	53.09 ± 2.71	+
CD45RAabc	1.08 ± 0.09497	1.629 ± 0.1593	+
CD95%	3.008 ± 0.2717	2.551 ± 0.2645	-
CD95abc	0.0678 ± 0.00747	0.0712 ± 0.0089	+

Примечание:

F1(+) - различия достоверны в группах больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием и больных ДФП на 7-е сутки после операции при $p < 0.05$

(±) - имеются различия и отсутствие таковых по одному из двух критериев: W Вилкоксона (Wilcoxon), либо V Ван дер Вардена (van der Varden)

Доля лимфоцитов, обладающих хелперно-индукторными свойствами (CD4), была увеличена, при этом количество CD5, несущих лиганды к В-лимфоцитам, также повышалось. Соответственно уровень лимфоцитов с супрессорно-цитотоксическими свойствами возрастал только в абсолютных величинах. Указанные изменения субпопуляционных соотношений Т-лимфоцитов приводят к увеличению иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8). На 7-е сутки после операции в группе больных ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием значительно возрастало содержание лимфоцитов, экспрессирующих CD11b. В то же время количество лейкоцитов, обладающих киллерной активностью (CD16), снижалось в относительных величинах. Количество зрелых В-лимфоцитов (CD22) повышалось преимущественно в абсолютных значениях. Следует также отметить снижение уровня клеток, экспрессирующих HLA-DR и CD25. При этом у больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием заметно возрастало относительное и абсолютное количество “наивных” CD45RA лимфоцитов, в то время как уровень клеток, экспрессирующих на своей поверхности CD95, увеличивался в абсолютных величинах.

Уровень сывороточных IgG, IgA, IgM у больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием не претерпевал существенных различий (Табл.2). Отмечено недостоверное снижение в сыворотке у этих больных реактивов и существенное снижение содержания ЦИК. Определяется уменьшение уровня спонтанного фагоцитоза, в то время как адаптационные резервы нейтрофилов по данным индуцированного НСТ-теста, были значительно увеличены.

Таблица 2

Показатели иммунного и фагоцитарного звеньев иммунитета у больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции

Исследуемые показатели	Группа больных ДФП на 7-е сутки после операции	Группа больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием	1
	N=26	N=20	
	M±m	M±m	
IgG г/л	8.8 ± 0.5487	9.727 ± 0.6536	
IgA г/л	1.318 ± 0.1229	1.109 ± 0.1177	
IgM г/л	1.221 ± 0.05028	1.161 ± 0.05405	
IgE МЕ/мл	71.62 ± 2.859	68.2 ± 3.383	
ЦИК ед.	97.31 ± 9.931	75.75 ± 8.108	
НСТ% спон.	22.54 ± 1.784	17 ± 1.459	

НСТ% инд.	21.49 ± 1.742	28.05 ± 2.246	
-----------	---------------	---------------	--

Примечание:

F2(+) – различия достоверны в группах больных ДФП на 7-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием и больных ДФП на 7-е сутки после операции при $p < 0.05$

(±) - имеются различия и отсутствие таковых по одному из двух критериев: W Вилкоксона (Wilcoxon), либо V Ван дер Вардена (van der Varden)

На 30-е сутки после операции у больных ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием в сопоставлении с прооперированными в эти же сроки без иммунокоррекции регистрировалось статистически достоверное увеличение транспорта O_2 (TO_2 мл/(мин·м²) = 730.9 ± 13.5) и потребления O_2 (VO_2 мл/ (мин·м²) = 148.5 ± 7.311), некоторое снижение ОЦК (83.52 ± 1.26 мл/кг), а также повышение насосных показателей сердца ($УО$ мл = 44.09 ± 1.099; $МО$ л/мин-1 = 3.965 ± 0.09448; $СИ$ л/мин·м² = 4.083 ± 0.05301; $ФВ\%$ = 66.86 ± 0.6621), что свидетельствует о позитивных процессах адаптации к новым условиям гемодинамики.

У этих больных уровень эндотоксикоза имел четкую тенденцию к снижению в сопоставлении с прооперированными на 7-е сутки ($ВНСММ$ пл. = 12.1 ± 0.11, $p < 0.05$; $ВНСММ$ эр. = 77.2 ± 0.4, $p < 0.05$), $ОП$ (501 ± 11, $p < 0.05$) и не отличался от показателей у прооперированных на 30-е сутки без иммунокоррекции. Осложнений гнойно-воспалительного характера не отмечалось.

На 30-е сутки у прооперированных по поводу ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием в сопоставлении с прооперированными в эти же сроки без иммунокоррекции существенных различий в показателях центральной гемодинамики не отмечалось, в то время как уровень эндотоксикоза регистрировался в пределах физиологических величин: $ВНСММ$ пл. = 6.9 ± 0.15, $p < 0.05$; $ВНСММ$ эр. = 44.2 ± 0.36, $p < 0.05$; $ОП$ = 311 ± 12, $p < 0.05$.

На 30-е сутки у больных ДФП, получавших полиоксидоний, в сопоставлении с прооперированными без иммунокоррекции обнаружено существенное увеличение в пуле Т-лимфоцитов зрелых CD3 клеток в абсолютных значениях (Табл.3).

Таблица 3

Показатели клеточного звена иммунной системы у больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции

Исследуемые показатели	Группа больных ДФП на 30-е сутки после операции	Группа больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием	1
	N=26	N=20	
	M±m	M±m	
L	9.119 ± 0.4911	9.215 ± 0.6015	
Lf%	33.03 ± 1.7	37.39 ± 2.253	
CD3%	47.91 ± 3.348	54.99 ± 4.061	
CD3abc	1.416 ± 0.1267	1.88 ± 0.1991	
CD4%	37.22 ± 1.656	42.12 ± 2.19	
CD4abc	1.117 ± 0.08865	1.443 ± 0.1334	
CD5%	48.54 ± 2.417	59.19 ± 3.358	
CD5abc	1.454 ± 0.1305	2.01 ± 0.1995	
CD8%	27.27 ± 1.187	28.26 ± 1.356	

CD8abc	0.8321 ± 0.07178	0.9897 ± 0.09926	
CD4/CD8	1.378 ± 0.04343	1.506 ± 0.06055	
CD11b%	13.1 ± 0.9995	18.03 ± 1.758	
CD11abc	0.4043 ± 0.04937	0.6409 ± 0.09729	
CD16%	17.7 ± 1.247	14.17 ± 1.211	
CD16abc	0.5497 ± 0.06731	0.5143 ± 0.07702	
CD22%	9.094 ± 0.846	10.06 ± 1.101	
CD22abc	0.2743 ± 0.03399	0.3406 ± 0.04768	
CD25%	15.65 ± 1.468	13.76 ± 1.617	
CD25abc	0.4666 ± 0.06167	0.4767 ± 0.08012	
HLA-DR%	17.52 ± 1.051	15.19 ± 1.086	
HLA-DRabc	0.5324 ± 0.04792	0.5294 ± 0.05555	
CD45RA%	53.96 ± 2.511	60.47 ± 3.146	
CD45RAabc	1.61 ± 0.1416	2.069 ± 0.2155	
CD95%	2.888 ± 0.2608	2.116 ± 0.2195	
CD95abc	0.08288 ± 0.0091	0.06886 ± 0.0086	

Примечание:

F1(+)-различия достоверны в группах больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием и больных ДФП на 30-е сутки после операции при $p < 0.05$

(±)-имеются различия и отсутствие таковых по одному из двух критериев: W Вилкоксона (Wilcoxon), либо V Ван дер Вардена (van der Varden)

Доля лимфоцитов, обладающих хелперно-индукторными свойствами (CD4), была увеличена в абсолютных величинах, при этом количество CD5, несущих лиганды к В-лимфоцитам, также увеличивалось. Уровень лимфоцитов с супрессорно-цитотоксическими свойствами в анализируемых группах не изменялся. На 30-е сутки после операции в группе больных ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием значительно возросло содержание лимфоцитов, экспрессирующих CD11b. В то же время количество лейкоцитов, обладающих киллерной активностью (CD16), снижалось. Существенных различий в количестве CD22, CD25, HLA-DR лимфоцитов в анализируемых группах не отмечалось.

На 30-е сутки после операции у больных ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием уровень сывороточных IgG, IgA, IgM не претерпевал существенных различий (Табл.4).

Показатели иммунного и фагоцитарного звеньев иммунитета у больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции

Исследуемые показатели	Группа больных ДФП на 30-е сутки после операции	Группа больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием	F1
	N=26	N=20	
	M±m	M±m	
IgG г/л	9.152 ± 0.5706	9.562 ± 0.6425	-
IgA г/л	1.252 ± 0.1168	1.022 ± 0.1085	-
IgM г/л	1.111 ± 0.04576	1.089 ± 0.0507	-
IgE МЕ/мл	68.04 ± 2.716	66.38 ± 3.293	-
ЦИК ед.	87.58 ± 8.937	79.5 ± 8.51	-
НСТ% спон.	16.45 ± 1.302	12.48 ± 1.071	-
НСТ% инд.	34.38 ± 2.787	41.32 ± 3.308	-

Примечание:

F1(+) - различия достоверны в группах больных ДФП на 30-е сутки после операции при иммунокоррекции полиоксидонием и больных ДФП на 30-е сутки после операции при $p < 0.05$

(±) - имеются различия и отсутствие таковых по одному из двух критериев: W Вилкоксона (Wilcoxon), либо V Ван дер Вардена (van der Varden)

Отмечено недостоверное снижение в сыворотке у этих больных реактивов и содержания ЦИК. В анализируемых группах не отмечено существенных различий в уровне спонтанного фагоцитоза и адаптационных резервов нейтрофилов по данным индуцированного НСТ-теста.

Таким образом, у пациентов, радикально прооперированных по поводу ДФП при иммунокоррекции полиоксидонием в отличие от прооперированных без иммунокоррекции в раннем послеоперационном периоде и на 30-е сутки после операции регистрировалось более выраженное повышение уровня лимфоцитов с хелперно-индукторными свойствами, CD5 и CD45RA клеток, более выраженное повышение иммунорегуляторного индекса, а также существенное снижение уровня эндогенной интоксикации метаболического генеза, что выразилось в снижении до субнормальных значений пула ВНСММ пл., ВНСММ эр., ОП. Указанные изменения в иммунном статусе больных ДФП, прооперированных по поводу ДФП в условиях иммунокоррекции ПО, соответствовали гладкому течению послеоперационного периода, а период послеоперационной адаптации к новым условиям функционирования кардиореспираторной системы существенно сокращался.

Список литературы

1. Анишева, Т.Н. Применение препаратов-производных нуклеиновых кислот в лечении острого панкреатита: дис. канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.36 / Т.Н. Анишева. Курск, 2005. - 123 с.
2. Вторичный аутоиммунный синдром и иммуномодулирующая лимфо-тропная терапия при остром панкреатите / О.В. Зайратьянц, С.В. Колобов, И.В. Ярема, В.П. Шевченко // Арх. патологии. 2002. - Т.64, №6. -С. 51-56.
3. Выбор метода хирургического лечения острого деструктивного панкреатита / Д.Ю. Семенов, Л.В. Поташов, В.В. Васильев // Вестн. хирургии. 2004. - Т.163, №6. - С.39-42.
4. Лечение больных панкреонекрозом / Н.А. Кузнецов, Г.В. Родоман, А.Т. Бронтвейн и др. // Хирургия. 2004. - №12. - С. 22-27.

5. Вашкелите И. Оценка функции левого желудочка методом доплер-эхокардиографии. Метод. рекоменд. МЗ Литовской ССР. - Каунас, 1988. - 26 с.
6. Виноградова Т.С. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник. - М.: 1986. - С.373-374.
7. Гусейнов А.З. Иммунотерапия раневой инфекции // Вестн. новых мед. технологий. - 1995. - Т2. - N3-4. - С.89-92.
8. Залмаев Е.Б. Состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у больных перенесших радикальную коррекцию тетрады Фалло с остающейся гиперфункцией миокарда: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1993. - С.157.
9. Малахова М.Я., Соломенников А.В., Беляков Н.А., Владыка А.С. Определение МСМ в сыворотке крови осаждением белков ТХУ и ультрафильтрацией // Лабораторное дело. - 1987. - N3. - С.224 - 227.
10. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфард и др. // Consilium medicum. 2000. - Т. 2, №9. - С. 35-41.
11. Савельев В.С., Гельфард Б.Р. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство. - М.: Медицинское информационное агенство, 2010. - 352 с.
12. Сотниченко, Б.А. Использование рекомбинантного интерлейкина-2 при остром деструктивном панкреатите / Б.А. Сотниченко, Е.В. Маркелова, С.В. Салиенко // Хирургия. 2005. - №5. - С.20-22.
13. Роль препаратов соматостатина в комплексном лечении больных панкреонекрозом / М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфард, С.З. Бурневич и соавт. // Consilium Medicum, Хирургия, Приложение. 2005. - №1. - С.69-71.
14. Юматов А.Е. Волюметрический мониторинг правого желудочка при операциях реваскуляризации миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1999. - 23 с.
15. Ammori, B.J. Altered intestinal morphology and immunity in patients with acute necrotizing pancreatitis / B.J. Ammori, A. Cairns // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2002. - Vol.9 №4. - P.490-496.
16. Dervenis, C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003. - Vol.10 №6. - P.415-418.
17. Esposito, S. Immune system and surgical site infection / S. Esposito // J. Chemother 13 Spec No. - 2001. Vol.1, №1. - P.12-16.
18. Hac, S. Influence of molecule CD lib blockade on the course of acute ceruleine pancreatitis in rats / S. Hac, M. Dobosz // Exp. Mol. Pathol. 2004. - Vol.77, №1. - P.57-65.
19. Regoly-Merei, J. Role of the monocyte-lymphocyte system and of endogenous mediators in the severity of acute pancreatitis and in development of its septic complications / J. Regoly-Merei, G.C. Kovacs // Magy Seb. 2001. - Vol.54, №5. - P.273-281.
20. Stanishevskii Ia.M. Phagocytosis of polymer microspheres immobilized with bioligands by peripheral blood leukocytes in patients with acute pancreatitis / Ia.M. Stanishevskii, V.B. Skopintsev // Klin. Lab. Diagn. 2003. - №10. - С.44-47.
21. Sweeney, K.J. Serum antigen(s) drive the proinflammatory T cell response in acute pancreatitis / K.J. Sweeney, M.R. Kell // Br J Surg. 2003 - Vol.90, №3. - P.313-319.
22. Uehara, S. Immune function in patients with acute pancreatitis / S. Uehara, K. Gothoh // J Gastroenterol Hepatol. 2003. - Vol.18, №4. - P.363-370.

СЕКЦИЯ №45. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

ЗАВИСИМОСТЬ МЕЖДУ СОСТОЯНИЕМ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ГЛУТАТИОНА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕЛАТОНИНА В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

¹Попов С.С., ²Шульгин К.К., ²Агарков А.А., ¹Купцова Г.Н.

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

²Воронежский государственный университет

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) чаще всего протекает доброкачественно и бессимптомно, но в ряде случаев может развиваться цирроз печени, портальная гипертензия и печеночная недостаточность. К этиологическим факторам, приводящим к развитию данного заболевания, относятся сахарный диабет 2 типа, ожирение и гиперлипидемия. Основная роль в патогенезе НАСГ отводится повышенному содержанию в печени свободных жирных кислот, которые являются высокоактивным субстратом перекисного окисления липидов (ПОЛ) [5]. В ходе ПОЛ происходит повреждение мембран, что ведет к некрозу клеток и формированию гигантских митохондрий. Одним из главных факторов, сдерживающих чрезмерную интенсификацию ПОЛ, выступает восстановленный глутатион (GSH). Данный тиол участвует в регуляции клеточного редокс-зависимого сигналинга и активности транскрипционных факторов. Также основной ролью данного метаболита является обезвреживание свободных радикалов. Установлено, что дисбаланс в регуляции GSH наблюдается при широком ряде патологий [6]. В настоящей работе нами был использован препарат, содержащий в своем составе мелатонин – мелаксен. Известно, что данный гормон применяется для восстановления нормального ритма бодрствования и сна. Однако помимо ритморганизующего эффекта мелатонин обладает выраженным антиоксидантным и иммуномодулирующим действием [1].

Таким образом, целью настоящей работы явилось определение активности γ - глутамилтранспептидазы (ГГТП), отражающей состояние функции печени, и концентрации GSH у больных с НАСГ, развивающимся при сахарном диабете 2 типа, и проведение корреляционного анализа данных показателей на фоне комбинированной терапии с мелаксеном.

Материалы и методы. В клиническое исследование было включено 59 человек с сахарным диабетом 2 типа, осложненным НАСГ. Среди них 21 мужчина (37,9%) и 38 женщин (62,1%). Возраст больных составлял от 38 до 75 лет: средний возраст – $56,5 \pm 17,5$ года. Первая группа пациентов (33 человека) находилась на базисном лечении: сахароснижающая терапия, витаминотерапия, гепатопротекторы: карсил, эссливер форте в течение 10 дней. Вторая группа пациентов (26 человек) дополнительно к базисной терапии получала мелаксен (Unifarm, Inc., США) по одной таблетке 1 раз в день за 30-40 минут перед сном в течение 10 дней. Активность ГГТП оценивали по скорости реакции переноса глутамилового остатка с гамма-L-(+)-глутамил- 4-нитроанилида на глицилглицин (Био-тест, PLIVA – Lachema Diagnostika). Концентрацию восстановленного глутатиона (GSH) определяли на спектрофотометре Hitachi U-1900 с помощью реакции с 5,5 – дитио – бис – (2 – нитробензойной) кислотой, в результате которой образуется тионитрофенильный анион (ТНФА), имеющий максимум поглощения при 412 нм. Ассоциативные взаимосвязи между параметрами изучали при помощи корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции Спирмена (r). Статистическая обработка материала включала в себя использование стандартных методов вариационной статистики (расчет средних значений (M), ошибка средних значений (m), t -критерия Стьюдента) и непараметрического теста Вилкоксона с использованием прикладных программ «STATISTICA 6.0». Достоверными считались различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. О нарушении функционирования печени у больных свидетельствовала активность ГГТП, которая до назначения лечения была в среднем в 3,2 ($p < 0,05$) раза выше по сравнению с нормой. После проведения базисного лечения активность данного фермента снижалась в 2,0 раза, после комбинированного лечения с мелаксеном – в 2,7 ($p < 0,05$) раза. Содержание GSH в сыворотке крови было ниже в среднем в 1,9 ($p < 0,05$) раза относительно контрольного уровня. Вероятно, восстановленная форма данного антиоксиданта расходовалась на обезвреживание образующихся активных форм кислорода и на поддержание окислительно-восстановительного гомеостаза клетки, нарушенного при патологии. Кроме того, причиной падения концентрации глутатиона может быть снижение интенсивности функционирования пентозофосфатного пути при сахарном диабете, вследствие чего уменьшается доступность НАДФН, необходимого для регенерации

восстановленного глутатиона [4]. Полученные нами результаты соотносятся с литературными данными, согласно которым снижение концентрации глутатиона также было выявлено в плазме и эритроцитах больных с сахарным диабетом 1 типа и длительно протекающим сахарным диабетом 2 типа [2]. После проведения базисного лечения наблюдалось незначительное увеличение концентрации GSH, но достоверных различий по сравнению с данными до лечения выявлено не было.

Во 2-ой группе больных при поступлении в стационар уровень GSH в сыворотке крови был ниже в среднем в 2,0 ($p < 0,05$) раза по сравнению с нормой. После проведения комбинированного лечения, включающего мелаксен, происходило повышение содержания GSH в среднем на 26,2% по сравнению с результатами, полученными до лечения. По-видимому, за счет реализации антиоксидантного действия мелатонина, входящего в состав применяемого препарата, происходило уменьшение степени развития оксидативного стресса и, как следствие, расходования восстановленной формы глутатиона в организме больных. Полученные данные согласуются с результатами, полученными нами при применении экзогенного мелатонина при экспериментальном гепатите у животных [3]. При корреляционном анализе были выявлены ассоциации между активностью ГГТП и концентрацией GSH. Так, перед лечением имела место отрицательная связь между ГГТП и GSH ($r = -0,50$; $p = 0,011$). Полученные данные подтверждают, что расходование GSH происходило в результате окислительного стресса, развивающегося при поражении печени, на что указывает высокая активность ГГТП. После проведения базисного лечения связь характеризовалась корреляционным коэффициентом, $r = -0,51$; $p = 0,010$, а после комбинированной терапии с мелаксеном усиливалась ($r = -0,62$; $p = 0,001$). Таким образом, существенное возрастание уровня GSH на фоне приема мелаксена, очевидно, могло оказывать позитивный эффект не только за счет протективного действия на гепатоциты и уменьшения воспалительного процесса, но и повышения антиоксидантного статуса организма больных СД2 в целом.

Работа поддержана стипендией Президента РФ молодым ученым № СП-1606.2015.4.

Список литературы

1. Агарков А.А. Оценка степени фрагментации ДНК, активности аконитатгидратазы и уровня цитрата при сахарном диабете 2 типа у крыс и введении мелатонина/ А.А. Агарков, Т.Н. Попова, Л.В. Матасова // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. – 2012. – № 3. – С. 21-26
2. Глутатион и ферменты его метаболизма у больных сахарным диабетом 2 типа / Л.С. Колесниченко [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – Т. 85, № 2. – С. 56-58.
3. Состояние системы глутатиона и активность некоторых NADPH-генерирующих ферментов в печени крыс при действии мелатонина в норме и при токсическом гепатите/ А.Н. Пашков [и др.] // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 5. – С. 520-524.
4. Biswal S.S. Glutathione Oxidation and Mitochondrial Depolarization as Mechanisms of Nordihydroguaiaretic Acid-Induced Apoptosis in Lipoxygenase-Deficient FL5.12 Cells / S.S. Biswal, K. Datta, S.D. Shaw // Toxicolog. Sci. – 2000. – Vol. 53. – P. 77-83.
5. Pera N. Oxidative stress in hepatic fibrogenesis: implications from a nutritional model of nonalcoholic steatohepatitis / N. Pera, N. Phung, G.C. Farrell // Hepatology. – 1999. – Vol. 30. – 493.
6. Townsend D.M. The importance of glutathione in human disease, / D.M. Townsend, K.D. Tew, H. Tapiero // Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2003. – V. 57. – P. 145-155.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

¹Петрова А.И., ¹Рахматуллина К.А., ²Городничева Л.Т., ¹Волкова А.Т.

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАОУ СПО РБ «Уфимский медицинский колледж», г.Уфа

Актуальность темы.

В настоящее время сахарный диабет - это болезнь века, так как среди других неинфекционных заболеваний он выделяется не только ростом заболеваемости и частоты, но и быстро увеличивающейся группой риска. Это тяжелое и распространенное заболевание дает тяжелые осложнения и, порой, если не принять экстренных мер, может закончиться трагически. Лабораторная диагностика биохимических показателей крови является самым надежным и достоверным способом оценки возникновения и развития сахарного диабета.

Основными методами диагностики сахарного диабета являются [1, 2, 3, 4]:

1. Исследование концентрации глюкозы (редуктометрическими, колориметрическими, ферментативными способами).

2. Определение содержания гликолизированного гемоглобина.

Степень гликозилированного гемоглобина (а, следовательно, его концентрация) зависит от концентрации глюкозы в крови и длительности контакта глюкозы с гемоглобином. Ценность определения гликозилированного гемоглобина (далее HbA1c) в том, что он характеризует средний уровень глюкозы в крови. Он позволяет оценить состояние углеводного обмена не в момент обследования, а за 3-4 месяца до него, т.е. является интегральным показателем углеводного обмена в течение большого периода времени. Измерение содержания HbA1c информативно даже при незначительных нарушениях толерантности к глюкозе, что делает его важным для диагностики СД (в т.ч. вялотекущего), для его контроля и оценки компенсации. Методами исследования гликозилированного гемоглобина являются хроматография, электрофорез.

3. Выявление глюкозы в моче.

В моче здорового человека глюкоза содержится в очень низкой концентрации (0,06-0,083 ммоль/л). Глюкозурии предшествует гипергликемия. При превышении концентрации глюкозы в крови выше почечного порога (8,88-9,99 ммоль/л) глюкоза начинает поступать в мочу.

4. Глюкозотолерантный тест (ГТТ).

ГТТ необходимо проводить больным, если содержание глюкозы в плазме крови натощак составляет от 6,1 до 7,0 ммоль/л, а также лицам с выявленными факторами риска в отношении развития сахарного диабета (сахарный диабет у близких родственников, рождение крупного плода, нарушение толерантности (переносимости) к глюкозе в анамнезе, ожирении, гипертоническая болезнь)

5. Определение содержания фруктозаминов в сыворотке крови.

Фруктозамин (гликированный белок) образуется в результате сложных реакций глюкозы с белками крови и является одним из показателей концентрации глюкозы. В норме содержание фруктозамина в сыворотке крови должно быть в пределах 2,0-2,8 ммоль/л. Особенно важен уровень фруктозамина для беременных женщин и новорожденных.

6. Определение концентрации С-пептида.

Повышенное содержание С-пептида будет наблюдаться при инсулинонезависимом сахарном диабете, почечной недостаточности, приеме гормональных препаратов (в том числе и гормональных противозачаточных средств), при инсулиноме, при гипертрофии бета-клеток. Пониженное содержание С-пептида характерно для инсулинозависимого сахарного диабета, при гипогликемии (в том числе, алкогольной), в стрессовом состоянии [5].

7. Выявление кетоновых тел в крови и моче.

Цель выполнения исследования: оценка эффективности использования методов лабораторной диагностики СД на примере определения концентрации глюкозы в крови в течение суток.

Материалы и методы исследования

Определение концентрации глюкозы в крови было проведено у 30 пациентов с диагнозом сахарный диабет, проходивших лечение в эндокринологическом отделении ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова. Этим больным было назначено определение дневного колебания сахара. Исследование глюкозы проводили в следующее время суток - 8:00, 11:00, 13:00.

Среди обследованных было 10 мужчин (33%) и 20 женщин (66%), их средний возраст составляет 52,9 лет. Среди пациентов, болеющих менее 1 года - 7 пациентов (23%), до 10 лет - 7 пациентов (23,3%), до 20 лет - 11 пациентов (36,6%), более 20 лет - 5 пациентов (16,6%).

Исследование проводилось на базе клинико-диагностической лаборатории. Для биохимических исследований КДЛ используют анализаторы фирмы Beckman Coulter.

Материалом для исследования была капиллярная кровь. Определение дневного колебания сахара проводили на анализаторе DS360.

Результаты исследования

Нормальная концентрация глюкозы у здорового человека составляет 3,3-5,5 ммоль/л. В результате проведенного исследования нами было выявлено: в 8:00 часов нормальное содержание глюкозы наблюдалось у 3 больных (из них до 1 года болели СД 2 пациента, до 10 лет - 1 пациент); повышенное содержание глюкозы - у 27 больных; в 11:00 нормогликемия выявлена у 2 пациентов (с длительностью заболевания до 1 года), гипергликемия - у 28 больных. В 13:00 у 5 больных наблюдалось нормальное содержание глюкозы (из них 2 пациента болели СД до 1 года, до 10 лет - 1 пациент, до 20 лет - 1 пациент, более 20 лет - 1 пациент), у 25 больных - выше нормального значения (Табл.1).

Мониторинг гликемии в исследуемой группе

Гликемия	Время исследования глюкозы		
	8:00	11:00	13:00
нормогликемия	3	2	5
гипергликемия	27	28	25

Заключение

По результатам статистического исследования результатов данного анализа нами было отмечено, что длительность заболевания (особенно более 10 лет) влияет на степень компенсации сахарного диабета. У пациентов, страдающих СД до 1 года, наблюдается хороший уровень компенсаторных реакций. Данный метод исследования позволяет понять особенности протекания заболевания.

Список литературы

1. Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика. - М., Реафарм, 2010, с.123.
2. Карпищенко А.И. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Т.2 - М., ГЭОТАР-Медиа, 2013, с.23-29.
3. Кишкун А.А. Современные технологии повышения качества клинической лабораторной диагностики. – М., РАМЛД, 2009, с.5-7.
4. Маршалл В., Бангерт С. Клиническая биохимия 6-е издание - М., БИНОМ, СПб, Диалект, 2011, с.64-70.
5. Первушин Ю.В., Рогова С.Ш. Пособие по биохимическим исследованиям в КДЛ. - Ставрополь, 2008, с.95-98.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кочеткова И.В., Кучковская Т.П., Черных Т.М.

Кафедра госпитальной терапии и эндокринологии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

Введение: изменения метаболизма кардиомиоцитов при ишемии могут рассматриваться как точка приложения медикаментозного воздействия, в частности с помощью препаратов, способных прямо воздействовать на клеточный метаболизм. Одним из таких подходов является использование препаратов из группы так называемых миокардиальных цитопротекторов [1], в частности триметазида (предуктала МВ).

Цель исследования изучить влияние миокардиальной цитопротекции у больных с атеросклеротическим поражением сердца в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа на параметры ВРС.

Материалы и методы.

В исследование было включено 115 пациентов ИБС, стенокардией напряжения (56 человек) и больных ИБС со стенокардией напряжения в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа (59 человек).

Пациенты первой группы после статистической оценки однородности группы были рандомизированы на 2 подгруппы для включения предуктала МВ в комплексную терапию и без включения предуктала МВ. Вторая группа - 59 человек включала пациентов с ИБС, стенокардией напряжения и сахарным диабетом 2-го типа. Эта группа была аналогично разделена на две подгруппы.

Первую группу представляли пациенты с клиническим диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения, ФКП-III. Атеросклероз коронарных артерий и аорты. Н2а. ГБ II стадии, ГЛЖ, дислипидемия, риск ССО 2-3.

Вторая группа – пациенты (59 человек) с ИБС, стабильной стенокардией напряжения, ФКП-III. Атеросклероз коронарных артерий и аорты. Н2а. ГБ II стадии, ГЛЖ, дислипидемия, риск ССО 3-4. Сахарный диабет 2-го типа, средней степени тяжести. В соответствии с протоколом исследований все пациенты в дополнение к терапии ИБС и СД 2-го типа, принимали предуктал МВ (Сервье) в стандартной дозировке 35 мг 2 раза в сутки в течении 3-х месяцев. Все больные были пациентами Воронежской областной клинической больницы №1. Обследование включало общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, Эхо-КГ, УЗИ внутренних органов, УЗДГ, ЭКГ-Холтеровское мониторирование, проводилась селективная коронароангиография с оценкой числа и степени выраженности поражения

атеросклеротическим процессом коронарных артерий. Измерялось артериальное давление, рост и вес, рассчитывался ИМТ. Каротидно-феморальный метод регистрации скорости распространения пульсовой волны используется в диагностике жесткости аорты и является одним из важных предикторов развития таких тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, как инфаркт миокарда и инсульт. В статье приводятся сравнительные данные оценки жесткости аорты у больных симптоматической артериальной гипертонией методами объемной сфигмографии и объемной компрессионной осциллометрии. Диагностическим признаком увеличения жесткости аортальной камеры являются высокие осцилляции на ОКО после достижения давления в манжете величины АД_{ср}, что подтверждается каротидно-феморальным методом и контрольной эхокардиографией [3]. С помощью аппаратно-программного комплекса «Экосан-2007», разработанного ТОО «Медицинские компьютерные системы» и пакета прикладных программ Кардивизор-06с (г.Зеленоград), проводились следующие виды исследований: заполнение опросника о самочувствии, жалобах и образе жизни; регистрация измерений роста и веса тела; регистрация АД; регистрация ЭКГ; анализ ВСР; изучение состояния миокарда путем дисперсионного картирования ЭКГ. Группа здоровых лиц состояла из 30 человек. Мужчин было 18, женщин 12. Средний возраст испытуемых $25,57 \pm 8,32$ лет. Перед началом исследований было выполнено полное клинико-лабораторное обследование добровольцев на базе ВОКБ №1. Поскольку оценка вегетативного статуса с помощью анализа вариабельности ритма сердца предусматривает рассмотрение большого количества параметров, то с целью сокращения числа переменных, необходимых для описания данных, а также определения взаимосвязей между переменными выполнялся факторный анализ. Поиск главных компонент проводился методом варимакс с предварительной нормализацией исследуемых величин. В результате в один фактор попали такие показатели, как вес, ИМТ, систолическое и диастолическое АД, индекс функциональных изменений (ИФИ). При этом ИФИ имеет максимальный вес внутри фактора (числовое значение фактора =0,913569), что позволило нам ограничиться дальнейшим анализом ИФИ. Второй фактор вобрал в себя показатели спектрального анализа ВСР. Из этих показателей (HF, LF, VLF, LF/HF и IC) был оставлен индекс вагосимпатического взаимодействия (LF/HF числовое значение фактора =0,928155). Фактор 3 объединил показатели временного анализа ритмограммы: SDNN, pNN50, RMSSD, SI. В качестве показателя, отражающего динамику временных характеристик сердечного ритма, был выбран SDNN (числовое значение фактора=942578). Отдельно было решено проанализировать показатели, не вошедшие ни в один из обнаруженных факторов: ЧСС, индекс миокарда (ИМ), показатели психологического статуса, физической активности, самочувствия.

Результаты: Суммарный эффект вегетативной регуляции системы кровообращения SDNN у здоровых лиц практически не изменился, демонстрируя только незначительную тенденцию к снижению на третьем визите. У пациентов всех четырех групп при первом визите отмечены низкие значения SDNN. В группах ИБС с СД 2-го типа и без него на фоне приема предуктала МВ на двух последующих визитах отмечено достоверное увеличение ($p=0,05$) параметра ВСР, что может свидетельствовать о восстановлении нарушенного вегетативного баланса. Максимальный рост SDNN отмечается в группе ИБС на фоне СД 2-го типа при включении в терапию предуктала МВ, статистически значимые различия отмечаются уже через 8 недель лечения. Как показал выборочный анализ в этих группах, наиболее значимо увеличение SDNN при сочетании в лечении β блокаторов, в частности конкора в дозе 10 мг в сутки, с предукталом МВ. Вместе с тем, следует отметить, что в группе ИБС с СД 2-го типа без подключения в терапию предуктала МВ вариабельность ритма росла медленно, так и не достигнув нормальных значений к третьему визиту. Таким образом, во всех четырех группах отмечается наиболее выраженное увеличение ВСР при комбинированном лечении β блокаторов и предуктала МВ.

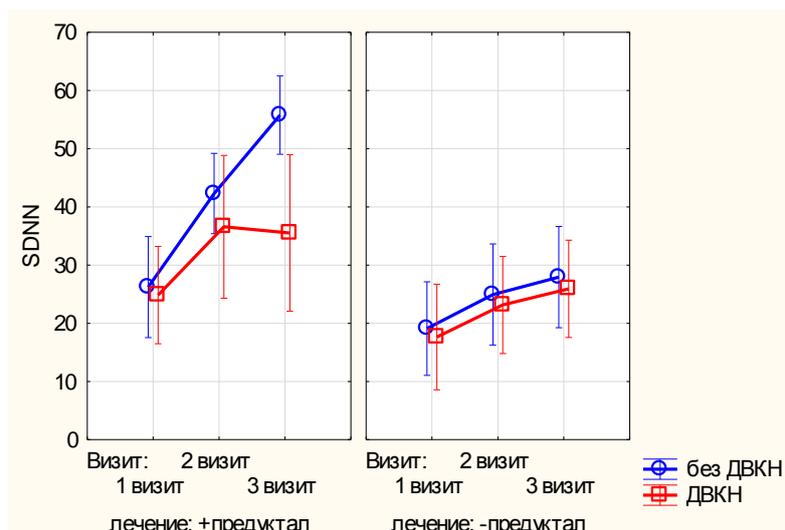


Рис.1. Динамика SDNN на фоне лечения с предукталом МВ у пациентов с ДВКН

Индекс вегетативного баланса (LF/HF) на фоне приема предуктала МВ устойчиво возрастает к третьему визиту как у пациентов с ДВКН, так и у больных при отсутствии ДВКН ($p < 0,05$). В меньшей мере лишь в рамках тенденции отмечается увеличение LF/HF у пациентов с ДВКН или без неё, не добавляя предуктал МВ в лечение. По-видимому, несмотря на проводимое лечение, постепенно формируется сдвиг в сторону преобладания активности центрального контура регуляции над автономным, т.е. централизация управления системой кровообращения с преобладанием симпатических устойчивых влияний.

Заключение: Исследование спектральных компонентов ритма сердца, таких как LF/HF показывает значительное преобладание низкочастотных симпатических влияний, что говорит не только о длительно существующем напряжении регуляторных систем организма, но и о сохранении вегетативного дисбаланса системы кровообращения, наиболее выраженное у пациентов с ИБС на фоне СД 2 типа. Суммарный эффект вегетативной регуляции системы кровообращения (SDNN) резко сниженный как у пациентов с ИБС на фоне СД 2-го типа и без него показывает достоверное увеличение этого параметра в течение 12 недель при добавлении в комплексную терапию предуктала МВ, особенно при сочетании его с β -блокаторами, в частности с конкором в дозе 10 мг в сутки, что может свидетельствовать о восстановлении нарушенного вегетативного баланса.

Список литературы

1. Цитопротекторная терапия цитофлавином у больных сахарным диабетом 2 типа с артериальной гипертензией/ Горшков И.П., Волынкина А.П./ Врач-аспирант. 2012. Т. 53. № 4.2. С. 293-302.
2. Влияние сердечной недостаточности на прогноз больных инфекционным эндокардитом/ Минаков Э.В., Некрасова Н.В., Соболев Ю.А., Чопоров О.Н. / Российский кардиологический журнал- 2005. - № 6 (56). -С. 5-10
3. Сравнительная оценка жесткости аорты методами объемной компрессионной осциллометрии и объемной сфигмографии /Овсянникова В.В., Минаков Э.В./Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 2. С. 317-321.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Черных Т.М., Елизарова И.О., Фурсова Е.А., Некрасова Н.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

Сахарный диабет (СД) – одно из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, создающих серьезную проблему для здравоохранения во всем мире. Более 95% всех случаев диабета составляет сахарный диабет типа 2. В Российской Федерации число таких больных возросло за последние пять лет до 4 млн. человек

[1], при этом средний возраст пациентов с впервые выявленным диабетом типа 2 уменьшился с 56.1 до 51.4 года [2].

Выраженное атеросклеротическое поражение сосудов, эндотелиальная дисфункция, прогрессирующая денервация сердца и сосудов вследствие диабетической нейропатии повышают частоту развития сердечно-сосудистых осложнений среди больных сахарным диабетом 2 типа в 3-4 раза в сравнении с общей популяцией [5, 6, 11, 14]. Именно макрососудистые осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности в этой группе пациентов: инфаркт миокарда, прогрессирование хронической сердечной недостаточности, инсульт [4, 5, 14, 16].

Течение сахарного диабета типа 2, сопровождающееся нарушениями общей вегетативной афферентации, резко снижает адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы [4, 7]. Автономная кардиальная нейропатия (АКН) - позднее осложнение СД 2, которое ухудшает прогноз заболевания, снижает качество жизни и повышает риск внезапной смерти у пациентов [12]. При АКН наблюдается генерализованное поражение вегетативной нервной системы с характерной ранней и диссеминированной нейрональной дегенерацией, демиелинизацией, замедлением проведения нервного импульса, эндоневральной гипоксией [1, 12, 17].

Клинические проявления АКН разнообразны: бессимптомное течение, тахикардия покоя и фиксированный сердечный ритм, снижение толерантности к физической нагрузке, ортостатическая гипотензия, синдромы ортостатической тахикардии и брадикардии, безболевого ишемия миокарда [6, 11]. Российские «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным СД» (2015) выделяют больных с впервые выявленным диабетом типа 2 в группу риска по развитию АКН [1].

Для диагностики АКН в клинической практике используются пробы, направленные на безопасную для пациента провокацию нарушений вегетативного контроля ЧСС и АД [11, 12, 15], «золотым стандартом» является исследование вариабельности сердечного ритма [3, 6, 10].

Психосоциальные аспекты сахарного диабета являются также одной из актуальных проблем. Без сомнения, такая хроническая соматическая болезнь, как СД, сопровождается рядом изменений в психологическом состоянии человека, снижает качество жизни [2, 4, 13].

Известно о широкой распространенности тревожно-депрессивных состояний среди больных сахарным диабетом типа 2 [9]. При этом наблюдается рост нарушений в психоэмоциональной сфере с увеличением длительности заболевания, его возможной декомпенсацией, при наличии выраженной диабетической периферической соматической и автономной нейропатии [2, 4, 9]. Вероятно, эти психологические изменения могут быть как следствием, так и причиной неэффективного лечения или тяжелого течения СД.

Однако ранняя диагностика и строгий метаболический контроль могут не только замедлить прогрессирование СД, но и привести к регрессу симптомов, в т.ч. нейропатии, психоэмоциональных нарушений [2, 6, 8, 9].

Цель нашего исследования: провести диагностику автономной кардиальной нейропатии и психоэмоциональной дисфункции у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом типа 2.

Материалы и методы исследования: в исследование были включены 30 пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом типа 2 (18 женщин и 12 мужчин), средний возраст 53.5 ± 6.8 лет, индекс массы тела в среднем составил 27.2 ± 3.2 кг/м².

Из сопутствующей патологии нами оценивалось наличие абдоминального ожирения, гипертонической болезни, функционального класса сердечной недостаточности по данным теста с 6-минутной ходьбой.

Выявление диабетической кардиальной нейропатии основывалось на результатах ортостатической пробы, оценке тахикардии в покое, а также исследовании вариабельности сердечного ритма (ВСР) с помощью аппаратно-программного комплекса «Варикард» («Рамена», Рязань). Кроме того, пациентам предлагалась анкета, анализ ответов которой позволял констатировать вегетативную дисфункцию.

Психоэмоциональный статус оценивался нами по госпитальной шкале тревоги и депрессии, шкале самооценки психосоциального стресса Ридера, а также с помощью опросника DS-14 на установление личности типа D («distressed» - страдающий).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартного пакета программ STATISTICA ver. 7.0. Количественные данные представлены в виде $M \pm CO$, где M – выборочное среднее, CO – стандартное отклонение.

Результаты исследования: у всех обследуемых были установлены абдоминальное ожирение (объем талии составил 99.4 ± 7.6 см), гипертоническая болезнь 2 и 3 стадии в 68% и 32% случаев соответственно, по тесту с 6-минутной ходьбой – сердечная недостаточность I класса у 37% обследуемых и II функционального класса у 63%.

Ортостатическая проба и оценка тахикардии в покое позволили установить автономную кардиальную нейропатию в 38% случаев, анкетирование - в 100%.

В ходе исследования ВСР у всех обследованных зарегистрировано превалирование симпатических влияний: показатель Si (стрессовый индекс) в среднем составил 245 ± 8.7 усл.ед. (норма 50-150), SDNN 23 ± 2.1 мс. Необходимо отметить, что увеличение показателя Si более 150 усл.ед. и стремление SDNN к снижению менее 30 мс свидетельствуют о симпатикотонии.

Исследование психоэмоционального статуса выявило в 37% случаев легкие проявления тревожно-депрессивного синдрома, в 63% - среднетяжелые.

При этом уровень психосоциального стресса находился на низком уровне у 46% обследуемых и у 54% на среднем, пациентов с высоким уровнем зафиксировано не было.

В 79% случаев был установлен тип личности D, который характеризуется негативной аффективностью и социальным подавлением, является независимым предиктором неблагоприятного прогноза у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Выводы: таким образом, выявляя сахарный диабет 2 типа у пациентов, необходимо помнить об особенностях и многообразии клинических проявлений этой нозологии, наличии симптомов осложнений уже в дебюте заболевания. Нарушения психоэмоциональной сферы, АКН утяжеляют течение сахарного диабета типа 2 и повышают риск развития сердечно-сосудистых осложнений, дополняя коморбидность патологии. Необходимо проводить раннюю диагностику психоневрологических осложнений СД 2 типа и АКН, своевременно начинать адекватное лечение в сочетании с психотерапией в рамках реализации комплексного подхода к лечению таких пациентов для повышения качества их жизни, улучшения прогноза заболевания, планирования и организации реабилитационных мероприятий.

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 7-й выпуск / Сахарный диабет. – 2015. - №1. – 112 с.
2. Валиева Д.А. Психоэмоциональные особенности пациентов с сахарным диабетом / Д.А. Валиева // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7, прил. 1. – С. 70-77.
3. Вариабельность ритма сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца / А.В. Свиридова, А.И. Бородулин, О.В. Судаков, В.О. Зязина // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2013. - Т. 16, № 2. - С. 75-78.
4. Ковалевская Е.А. Сахарный диабет 2 типа и эректильная дисфункция: особенности состояния сердечно-сосудистой системы, функции эндотелия, андрогенного статуса, психоэмоционального состояния и качества жизни пациентов: автореф. дис. ... канд. мед. наук [Электронный ресурс] / Е.А. Ковалевская; Санкт–Петербург, 2011. – Режим доступа: www.деньсилы.рф (Дата обращения 26.10.2015).
5. Лунина Е.Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы при кардиальной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом типа 2 в зависимости от наличия метаболического синдрома : дис. ... канд. мед. наук / Е.Ю. Лунина ; ГОУ ВПО Тверская медицинская академия. – Тверь, 2011. – 163 с.
6. Мамедов Н.О. Сердечная автономная нейропатия – взгляд кардиолога / Н.О. Мамедов // Медицинские вести. – 2010. - № 31(536).
7. Минаков Э. В. Прогнозирование суммарного эффекта вегетативной регуляции кровообращения в процессе лечения / Э.В. Минаков, И.В. Кочеткова, Г.Н. Стрелецкая // Врач-аспирант. – 2014. – Т.63, №2.1. - С.191-196.
8. Панюшкина Г. Эффективность применения сулодексида при сахарном диабете типа 2 / Г. Панюшкина, Э. Минаков, О. Судаков // Врач. - 2012. - №6. - С.34-36.
9. Сахненко В.В. Психосоматические особенности больных сахарным диабетом 2-го типа [Электронный ресурс] / В.В. Сахненко, А.Я. Кравченко, А.В. Будневский, С.Н. Подвигин // Cyberleninka. – Режим доступа: http://vrach-aspirant.ru/articles/clinical_psychology/13468/ (Дата обращения 25.10.2015)
10. Свиридова А.В. Математическая модель, используемая для исследования вариабельности ритма сердца на длительных временных интервалах / А.В. Свиридова, О.В. Судаков, О.В. Родионов, Н.Ю. Алексеев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2007. - Т. 6, № 1. - С. 109-113.
11. Стаценко М.Е. Диабетическая автономная кардиальная нейропатия у больных с сахарным диабетом типа 2: фокус на нерешенные проблемы / М.Е. Стаценко, С.В. Туркина // Архив внутренней медицины. – 2013. - №3 (11). – С.57-62.
12. Ткачева О.Н. Диабетическая автономная нейропатия (руководство для врачей) / О.Н. Ткачева, А.Л. Верткин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 178 с.

13. Трофимова Г.И. Психологические особенности больных сахарным диабетом / Г.И. Трофимова, И.П. Горшков, А.П. Волынкина // Прикладные информационные аспекты медицины. - 2014. - Т. 17, № 1. - С. 188-192.
14. Ford E.S. Trends in the risk for coronary heart disease among adults with diagnosed diabetes in the U.S.: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey / E.S. Ford // Diabetes Care. – 2011. - №34. – P. 1337-1343.
15. Methods of investigation for cardiac autonomic dysfunction in human research studies / L. Bernardi et al. // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2011. - № 27. – P. 654-664.
16. Sacre J.W. Association of Cardiac Autonomic Neuropathy with subclinical myocardial dysfunction in Type 2 Diabetes / J.W. Sacre, B. Franjic. C.L. Jellis // J. Am. Coll. Cardiol. Img. – 2010. - № 3. – P. 1207-1215.

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)

ОПТИМИЗАЦИЯ ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, СТРАДАЮЩИМ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНФОРМАЦИОННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Киснева С.А.

Северо-Осетинский Государственный Университет им. К.Л. Хетагурова, г.Владикавказ

Климактерий - естественный период, во время которого происходит угасание детородной функции женщины. Начало его генетически детерминировано и, как правило, завершается менопаузой - прекращением овуляций, менструаций и способности к деторождению [3]. Возрастное снижение функции яичников и возникновение эстрогенного дефицита приводят к появлению симптомов менопаузы, основным и наиболее эффективным методом коррекция которых является заместительная гормональная терапия (ЗГТ).

Основными компонентами специализированной лекарственной помощи являются лекарственное и информационно-консультационное обеспечение пациентов и врачей в процессе фармакотерапии. С этой целью, нами изучалась информационная составляющей лекарственной помощи женщинам, находящимся в периоде менопаузы [2].

Лечебные подходы должны основываться на исследованиях с наиболее высоким уровнем доказательности и внедряться в повседневную клиническую практику. Однако внедрение новых эффективных способов лечения может быть неадекватным из-за низкого уровня знаний врачей либо несоблюдения больным данных ему рекомендаций.

В этой ситуации очень важно регулярное повышение знаний врачей в системе последипломного образования и постоянное самообразование. Не менее важным является и уровень знаний фармацевтических работников, которые не только оказывают консультационные услуги и корректируют назначения врача с их

согласия.

Необходимо подчеркнуть и ответственность самого пациента, поскольку приверженность к ЗГТ, соблюдение режима приема и всех рекомендаций врача – один из факторов успешной ЗГТ при климактерических расстройствах.

Для нас представляло интерес изучения каналов коммуникации по получению информации о ЗГТ и ПКГЛП различных потребителей (конечных и промежуточных). В качестве исходной информации служили результаты анкетирования всех участников и данные контент-анализа медицинских карт женщин возрастного периода 45-65 лет; данные анкетирования специалистов: врачей-гинекологов больниц, поликлиник и женских консультаций РСО-Алания; фармацевтических работников аптечных организаций разных форм собственности.

Как свидетельствуют результаты, все участники процесса (врачи-гинекологи, фармацевтические работники, пациенты) не в полной мере удовлетворены уровнем своей информированности. Считают необходимым повышение уровня своих знаний о КР 54% врачей-гинекологов, 67,0% провизоров и 81% пациентов.

При этом пациенты хотели бы повысить уровень знаний о КР в специализированных центрах и службах для получения более полной информации о методах и средствах профилактики и лечения КР. Основной объем информации о КР пациенты получают из бесед с врачом (24,7% опрошенных), санитарных бюллетеней (17,1%), телепередач (15,5%).

Врачи общей практики в основном пользуются двумя каналами коммуникации: прохождение курсов повышения квалификации (51,6%) и информация от фирм-производителей (36,4%). Установлено, что преимущественно в своей работе они пользуются научной литературой, в том числе и периодической. В меньшей степени – узнают о новинках рынка у фармацевтических работников, на специализированных выставках и сайтах интернета. Кроме того, для врачей-гинекологов дополнительными источниками информации оказались рекламные буклеты и проспекты (32% респондентов), фармацевтические ярмарки и выставки (25%), телевизионная реклама (22%). Для провизоров приоритетными источниками информации о КР служат: справочная литература (29% провизоров), аннотации на ЛП (28%), рекламные буклеты и проспекты (24%).

Таким образом, врач как главный источник информации для пациента приобретает свои знания о КР не из проверенных, научных источников информации, а из рекламы, которая часто однобоко, только с положительной стороны характеризует ПКГЛП, применяемых при такой симптоматике. Поэтому в рамках оптимизации популяционной фармакотерапии КР особое внимание фармацевтических работников должно быть обращено на обеспечение пациентов и врачей-гинекологов объективной, научной информацией о КР.

Анализ и обобщение результатов исследований позволили определить основные направления, по которым необходимо оптимизировать фармакотерапию КР:

- оптимизировать лекарственное обеспечение на основе систематического мониторинга регионального рынка ПКГЛП;
- сформулировать и реализовать принципы организационно-методического взаимодействия пациентов, врачей и провизоров в рамках помощи женщинам с КР;
- оптимизировать информационно-консультационное сопровождение терапии путем разработки информационных продуктов для пациентов и специалистов здравоохранения по вопросам рационального применения ПКГЛП.

Оптимизация организационно-методического взаимодействия с позиций предложенной концепции совершенствования лекарственной помощи в Республике рассматривается, прежде всего, как организация информационного взаимодействия всех участников системы в части ЗГТ.

Информационные потребности относительно ЗГТ имеются у всех категорий потребителей изучаемой группы ЛП. Следовательно, существует медицинская, фармацевтическая, социальная потребность в оптимизации информационной составляющей лекарственной помощи в вопросах рационального использования изучаемой группы ЛП. Нами предлагается Модуль информационного взаимодействия потребителей ПКГЛП.

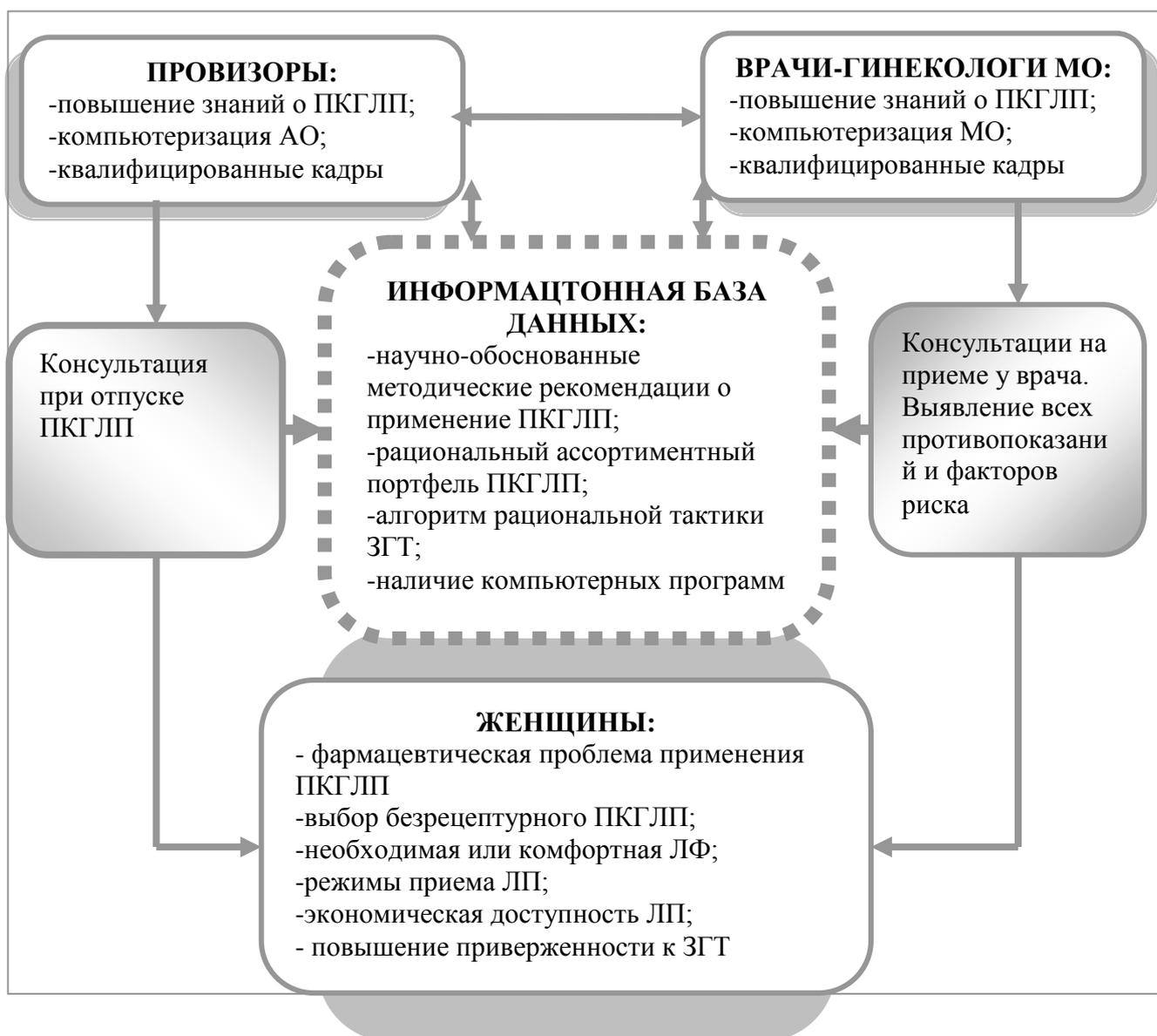


Рис.1. Модуль информационного взаимодействия участников системы лекарственного обеспечения гинекологических больных, нуждающихся в ЗГТ на территории РСО-Адлания

Предложенный Модуль информационного взаимодействия предусматривает участие фармацевтических работников в технологиях ЗГТ. Этот подход позволит:

- 1) помочь врачу-гинекологу подобрать ПКГЛП, приемлемое для конкретного пациента по эффективности, переносимости, лекарственной форме, комфортности применения, экономической доступности, предоставляя для этого оптимальный ассортимент современных ЛП;
- 2) облегчить врачу процесс консультации и обучения пациента режиму применения ПКГЛП;
- 3) за счет постоянного обмена информацией с пациентом и врачом-гинекологом предупредить, выявить и решить фармацевтические проблемы применения ПКГЛП (побочные действия, физиологические трудности использования, нарушение режима приема; плохая переносимость);
- 4) учесть предпочтения и индивидуальные особенности пациента и содействовать повышению его приверженности к применению ЗГТ.

Получены нами фактические данные о ГЛП, применяемых врачами-гинекологами при назначении ЗГТ, позволили обосновать рациональный перечень изучаемых ЛП и стали основой информационного обеспечения врачей специализированных отделений в виде разработанных научно-методических рекомендаций.

В ходе их разработки были использованы принципы доказательной медицины и учтены современные схемы ЗГТ, обновления ассортимента ЛП и их ценовая доступность. При этом особо необходимо подчеркнуть, что решающее слово по рациональной ЗГТ остается за врачом-гинекологом.

Список литературы

1. Медик В.А. Роль здравоохранения в реализации концепции демографической политики на региональном уровне // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2009. - № 2. - С. 3-8.
2. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Крысанов И.С., Литвиненко М.М., Морозов А.Л. Особенности методологии фармакоэкономических исследований в условиях здравоохранения Российской Федерации (обзор публикаций за период с 1995 по 2007 гг.)// Фармакоэкономика – 2009. – №1. – С. 3-6;
3. Tieffenberg J.A. Socio-economic analysis of hormone replacement therapy in postmenopausal women. In: Medical-economic aspects of hormone replacement therapy. N.Y.: Parthenon Publ. Gr., 1993. P. 131-165.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИСТАНЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ КАК МЕТОДА АДАПТАЦИИ СТУДЕНТОВ-ПЕРВОКУРСНИКОВ В СИСТЕМЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РАМКАХ КЛАССИЧЕСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Царахова Л.Н.

Северо-Осетинский государственный университет имени К.Л. Хетагурова, г.Владикавказ

Процесс адаптации к обучению в вузе – явление сложное и многогранное. Начало студенческой жизни связано с переходом организма бывшего школьника на новый уровень функционирования. На первокурсника начинает действовать целый комплекс достаточно интенсивных факторов, адаптация к каждому из них формирует целую функциональную систему. Эффективность адаптации зависит от психологических характеристик личности, а также от физиологических и биохимических особенностей организма.

Формирование отношения молодого человека к учебе, к будущей профессии происходит именно на первом курсе. Так, попав в стены вуза, первокурсник хочет скорее начать изучать профессиональные дисциплины, а ему предлагается в течение долгого периода изучать общеобразовательные предметы, полагаясь на убеждение, что все это ему пригодится в его производственной деятельности. Таким образом, адаптация студентов к обучению в вузе имеет свои особенности. Приобретение нового социального статуса – студент, требует от молодых людей формирования определенных форм поведения. Данный процесс приспособления может стать затяжным, что неизбежно приведет к психологическому и физиологическому перенапряжению. В сложившейся ситуации произойдет снижение активности и возникнет проблема не только формирования нового способа поведения, но и выполнения привычных видов деятельности.

Пристального внимания заслуживает адаптация студентов в классическом университете. Особенностью университетского образования является его фундаментальность. Даже успешно окончивший среднюю школу студент испытывает значительные трудности в постижении базовых основ науки. К сожалению, система образования высшей школы не может обеспечить успешную адаптацию вчерашних школьников, предлагая им только знания в традиционном понимании.

Таким образом, на первый план выступает индивидуализация обучения, формирование творческого мышления и коммуникационных навыков студентов.

В связи с прослеживаемыми тенденциями повышения информативности в содержании высшего образования, актуальным представляется повышение качества процесса обучения путем разработки теории и методики реализации адаптивной системы, обеспечивающей индивидуально-личностное развитие студентов первого курса и их продуктивную деятельность в рамках вуза [2]. Одной из таких адаптационных систем является дистанционное обучение.

Дистанционное обучение, основанное на web – технологиях, позволяет получить доступ к уникальным электронным учебным материалам, и постепенно занимает доминирующую позицию в образовании. Так, печатные издания и речь лектора теряют свои главенствующие позиции. Преподаватель перестает быть единственным источником знаний, превращаясь в координатора и консультанта дистанционного обучения [1].

Особенностью дистанционного обучения является строгая отчетность – за каждый пройденный раздел курса необходимо отчитаться перед преподавателем (тесты, контрольные работы и т.д.).

Целью работы является повышение эффективности контроля и организации самостоятельной работы студентов первого курса факультета стоматологии и фармации путем использования технологий дистанционного обучения как фактора повышения адаптации первокурсников.

В рамках исследования было проведено анкетирование студентов 1 курса факультета стоматологии и фармации, обучающихся по специальности фармация. Анализ показал, что значительная доля студентов (84%)

желает получить высокий уровень развития профессиональных возможностей, как результат углубленной подготовкой. Респонденты также связывают процесс развития профессиональных возможностей с такими факторами, как поступление в аспирантуру (26%). Среди будущих провизоров 19% респондентов проявили интерес к углубленному изучению химии для дальнейшего постдипломного образования по фармацевтической химии, 20% считают, что изучение химии повысит профессиональные компетентности и 55% считают, что знания химии будут способствовать продвижению в карьере.

Убедившись в заинтересованности студентов-первокурсников в изучении химии, следующим этапом исследования стал анализ результативности дистанционного обучения, как дополнительного компонента традиционной формы обучения. Студенты были разделены на две группы. Первая, экспериментальная группа, имела доступ к дистанционной форме обучения, контрольная продолжала обучение в традиционной форме. В результате проведенного исследования было установлено, что дистанционное обучение, как дополнительный компонент традиционной формы образования способствует повышению познавательной деятельности студентов на занятии, мотивации к учебной деятельности, к повышению качества обучения в целом. Статистический анализ проведенного исследования показал более высокие результаты освоения учебного материала в экспериментальной группе по сравнению с контрольной. Таким образом, применение дистанционных технологий в качестве дополнительного компонента традиционной формы обучения совершенствует процесс адаптации студентов, повышает эффективность и качество усвоения преподаваемой дисциплины, способствует активизации самостоятельности и улучшения качества знаний студентов.

Список литературы

1. Андрусенко, Е.В. Дистанционное обучение теоретическим и экспериментальным навыкам химии / Андрусенко Е.В., Базарнова Н.Г. // Проблемы химического образования в алтайском крае: материалы краевой научно-практической конференции – Барнаул., Изд-во Алт. ун-та., 2011. – С. 155 – 157.
2. Павленко А.С., Кабанов С.В. Адаптивная технология обучения неорганической химии в системе химического образования / Международный студенческий научный вестник. 2015. № 3-4. С. 556-557.

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

ПЕРСПЕКТИВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АМАРАНТА В КАЧЕСТВЕ СЫРЬЯ ДЛЯ ПАРАФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Чердниченко Т.С., Салпагарова А.А., Александрова И.В., Ретинская А.О.

ЧОУ ВО «Ставропольский институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования»

Амарант или щирица (лат. *Amaranthus*), семейство амарантовые – *Amaranthaceae*, включает два подсемейства: гомфреновые (*Gomphrenoideae*) и амарантовые (*Amaranthoideae*), 78 родов и около 850 видов. Пищевая культура, представляющая собой однолетнее травянистое растение, произрастающее преимущественно на Юге России. Родиной амаранта принято считать Южную Америку. Существует более ста видов амаранта, но практическое значение растений данного вида сейчас для человека невелико. Представителей семейства амарантовых чаще используют как декоративные растения и даже считают сорняками.

В пищевой промышленности используют амарантовую муку и масло, которое содержит в своем составе большое количество белка и незаменимых аминокислот, по сравнению с другими бобовыми и злаковыми.

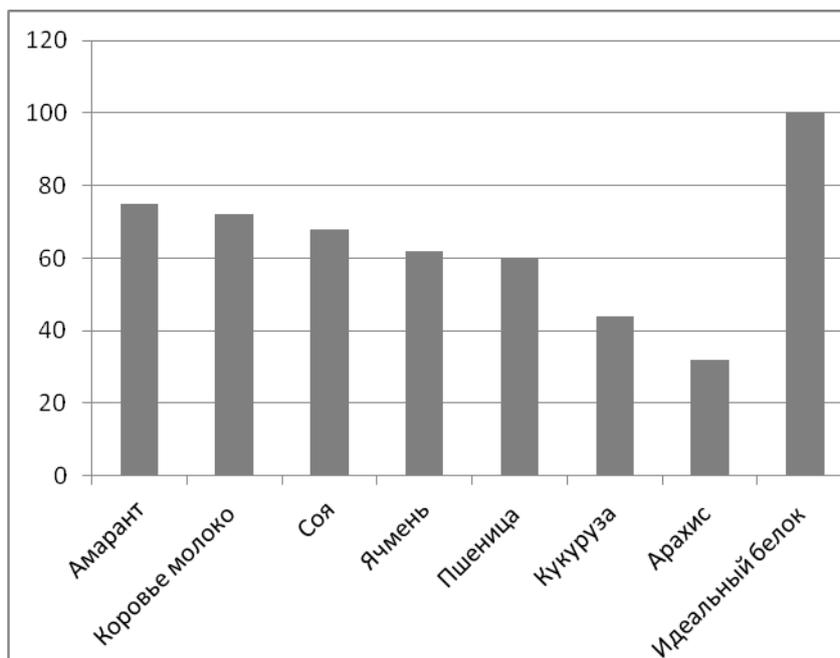


Рис.1. Коэффициент оценки аминокислотного состава по отношению к идеальному белку.

Так же по мимо белка в амаранте содержатся микроэлементы (фосфор - 557 мг, калий – 508 мг, магний 248 мг, кальций 159 мг), витамины (витамины группы В, витамины С, А, Е), аминокислоты (аланин, гистидин, аргинин) в том числе незаменимые (валин, изолейцин, лейцин, лизин), полиненасыщенная жирная кислота омега-6 и фитостеролы.

Перспективной составляющей для применения в парафармацевтической промышленности (косметологии и дерматологии) является сквален, содержание которого в масле семян амаранта варьируется от 8 до 15% в зависимости от технологии извлечения. Чаще всего масло из семян амаранта получают холодным отжимом. Для его получения используют семена, но иногда и высушенные стебли и листья. Помимо амаранта сквален содержится в печени акулы и других растительных маслах, таких как оливковом, льняном и хлопковом, но в значительно меньших количествах. Его можно выделить из жиров, в частности из неомыляемой фракции при помощи ацетона.

По своему химическому строению сквален явлению является трициклическим терпеноидом ($C_{30}H_{50}$ 2,6,10,15, 19, 23-гексаметилтетракоза-2,6,10,14,18,22-гексаен). Природный сквален по своей химической структуре является транс-изомером.

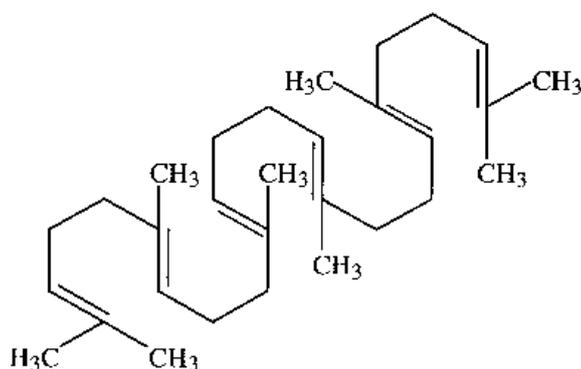


Рис.2. Структурная формула сквалена

Исходным продуктом для биосинтеза сквалена является мевалоновая кислота, которая превращается в фарнезилпирофосфат, а затем под действием ферментов - в сквален, который в дальнейшем является промежуточным продуктом в биосинтезе стероидов, в частности холестерина.

Сквален представляет собой вязкую бесцветную жидкость. Хорошо растворяется в органических растворителях (петролейном эфире, ацетоне, диэтиловом эфире). Не растворяется в воде, плохо растворяется в этаноле и уксусной кислоте. При реакции гидрирования сквален превращается в сквалан.

Масло, которое получают из семян амаранта, воздействует на кожу как бактерицидное, регенерирующее, ранозаживляющее средство. Благодаря тому, что сквален содержится в подкожной жировой клетчатке человека, он помогает удерживать влагу в коже, придавая ей упругость и гладкость. Так же он проявляет свойства УФ-фильтра. Сквален улучшает проникновение компонентов крема в более глубокие слои кожи.

Исходя из выше сказанного, мы решили использовать сырье, содержащее сквален, для изготовления крема.

В качестве основы для крема мы использовали липофильную основу, а именно сплав вазелина и ланолина, в соотношении 1:1. Это обусловлено тем, что в крем вводится масло семян амаранта (10% от общей массы). Таким образом, мы добились наиболее удачной консистенции. Нашим решением было сделать состав данного крема наиболее простым и безопасным, поэтому мы не использовали красители, отдушки и вспомогательные вещества, чтобы не снизить эффективность действия сквалена. Так же данный состав снижает риск возникновения аллергических реакций (кроме индивидуальной непереносимости). Преимуществом такого состава является возможность введения в крем различных жирорастворимых биологически активных соединений, таких как жирорастворимые витамины и провитамины.

Мы понимаем, что из-за микробиологических загрязнений данный крем не будет иметь длительный срок годности, поэтому рассматриваем возможность использования натуральных консервантов в составе крема. Например, продукты пчеловодства (воск, прополис, мед) позволят добиться подавления роста бактерий и грибов благодаря фунгицидным и бактериостатическим свойствам. Но в то же время это повысит риск возникновения аллергических реакций.

Так же в качестве консерванта можно использовать масляный экстракт розмарина, который обладает свойствами антиоксиданта. Его преимуществом является простота введения в липофильную основу.

Технология изготовления крема. Исходя из расчета на 100 грамм крема, берем 10 мл масла амаранта, 45,0 ланолина, 45,0 вазелина. В выпарительной чашке эмульгируем масло амаранта ланолином. После того как масса стала однородной добавляем вазелин, перемешиваем. Через некоторое время масса загустела.

Провели органолептический контроль полученного крема:

1. На наличие механических включений (отсутствуют).
2. Цвет (белый с желтоватым оттенком).
3. Консистенция (однородная).

Данный крем может быть использован в дерматологии для профилактики и при возникновении солнечных ожогов, при радиотерапии для увеличения дозы облучения без вреда для кожи, при мелких трещинах на фоне сухости кожи, для увлажнения и питания кожи, придания ей упругости. Свойства сквалена и использование липофильной основы позволят ввести в крем жирорастворимые биологически-активные вещества, и увеличить тем самым их биодоступность. В дальнейшем данное парафармацевтическое средство может быть произведено в промышленных масштабах, но для этого необходимо усовершенствовать состав, так же, добавлением консервантов и стабилизаторов. Это позволит сохранить полезные свойства и внешний вид крема на всех этапах товародвижения.

Список литературы

1. <http://www.mylo.by/naturalnaya-kosmetika/konservanti-v-kosmetike-kak-sochranit-naturalnost.html>
2. Амарант – перспективное сырье для фармацевтической промышленности. © Е.Н. Офицеров. Chemistry and Computational Simulation. Butlerov Communications. 2001. No. 5. 1.
3. Амарантовое масло как источника сквалена. Обзор применения и новый способ получения. И.Ю. Попова - вед. н. сотр., к.б.н, А.Р. Водяник - коммерческий директор, Научно-исследовательский Центр Экологических Ресурсов "ГОРО".
4. Ботаника: учебник для студ. высш. учеб. заведений. Барабанов Е.И.— М: Издательский центр «Академия», 2006. — С. 247. — 448 с.
5. Фармакогнозия. С основами биохимии лекарственных растений. Д.А. Муравьева. М.: Книга по требованию, 2012г, 651 с.
6. Химическая энциклопедия в 5 т. / Ред. кол. — М.: Большая Российская Энциклопедия, 1995. — Т. 4. — 639 с.

РАЗРАБОТКА КОМПОЗИТНЫХ СУППОЗИТОРИЕВ И СИРОПА СОДЕРЖАЩЕГО КОМПЛЕКС ПРОТИВОВИРУСНОГО ПРЕПАРАТА ИНТЕРФЕРОН И ФЛАВАНОИДОВ

Глижова Т.Н. Филь А.А. Крикунов В.М. Арзуманян Р.А.

Ставропольский институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования

Одной из важнейших задач, стоящей перед фармацевтической наукой, является создание лекарственных средств из лекарственного растительного сырья противовирусного действия. Роль этих препаратов в медицине и других областях человеческой деятельности наиболее актуальна. Одними из перспективных веществ со специфической антивирусной активностью на сегодняшний день мы можем рассматривать флавоноиды. Существует большое количество биологически активных добавок, которые изготовлены на основе экстрактов растений, богатых флавоноидами. Благодаря антиоксидантному действию флавоноидов, подобным БАДам приписывают свойство замедлять старение и препятствовать возникновению злокачественных новообразований.

Большие количества флавоноидов не могут негативно отразиться на здоровье. Наш организм обладает совершенными механизмами регулирования содержания флавоноидов, поэтому их избыток будет быстро выведен из организма, не нанося вреда здоровью.

Флавоноиды - это вещества, которые широко распространены в царстве растений. Большое количество растений содержащих флавоноиды произрастают и в Ставропольском крае. Флавоноиды в растительном мире находятся в соединении с сахарами в форме гликозидов, а в свободном состоянии – в виде агликонов.

Наиболее значимые в общей структуре заболеваемости, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) 50 – 60 %, а в детской популяции — до 70–80%).

У растений флавоноиды играют важную роль в качестве факторов защиты от болезнетворных микроорганизмов, насекомых и ультрафиолетового излучения. Они обладают широким спектром биологических свойств, таких как противовоспалительное, антиоксидантное и противовирусное действие, в том числе против вируса гриппа. Они стимулируют защитные силы организма, повышая его работоспособность и сопротивляемость к неблагоприятным внешним факторам.

Важнейшим компонентом врождённой неспецифической защиты организма от инфекций являются интерфероны. Препараты интерферона широко используют в медицине. Более широкий спектр действия имеют препараты интерферона (гриппферон, виферон), они также начинают действовать почти сразу после введения, имеют формы на любой вкус: от капель до инъекций и ректальных свечей. Существенных недостатков у этой группы, в общем-то, нет, однако поскольку интерферон не «свой», то организм рано или поздно начнет блокировать его действие, вырабатывать антитела. Собственный интерферон – наиболее приемлемый вариант в противовирусной защите, однако стоит знать, что эффект этих препаратов развивается не сразу, а в течение нескольких (4-8) часов. Комбинирует в себе противовирусные свойства и одновременно стимулирует выработку интерферона.

Для лечения и профилактики ОРВИ у детей внимание отечественных педиатров все больше привлекают вещества растительного происхождения. Большинство препаратов для профилактики и лечения ОРВИ выпускаются в твердой лекарственной форме (таблетки или капсулы) и не обладают тропностью к эпителиальным клеткам слизистой оболочки ВДП, и тем самым не могут защитить назофарингеальные ворота от вирусной инфекции на этапе проникновения вируса. Чтобы воздействовать на симптомы ОРВИ, фармацевтическая индустрия предлагает массу комбинированных препаратов, обладающих жаропонижающим, противовоспалительным, сосудосуживающим и общеукрепляющим действием, при применении таких препаратов следует обратить внимание, что не все их компоненты могут быть вам необходимы.

Не редко для лечения для вирусных заболеваний используют народную медицину. Обычно это употребление отваров ягод, содержащих много витаминов (например шиповник, клюква), настоев трав, помогающих уменьшить воспаление и интоксикацию (липа, ромашка, толокнянка, брусника). В виде средства для ингаляций могут использоваться также эвкалипт, сосна, содержащие фитонциды лука и чеснока. Но без воздействия современных противовирусных препаратов должного лечения получить невозможно.

В настоящее время практическая медицина обогатилась большим количеством новых эффективных лекарственных средств, на рынке существует большой ассортимент лекарственных препаратов с противовирусным действием, имеются суппозитории, содержащие противовирусные препараты. Но все они содержат монопрепарат, т.е. содержат одно действующее лекарственное средство. В связи с чем, они обладают большим количеством побочных эффектов, обладают узконаправленным действием, длительное курсовое лечение является дорогостоящим. Поэтому представляется актуальным создание двухслойных суппозиторий,

включающих в себя интерферон и флавоноиды. Это позволит усилить действия препаратов и уменьшить терапевтическую дозу, не уменьшая фармакологического эффекта. Отсутствие на рынке лекарственных средств, содержащих данный комплекс препаратов, привело к идее их создания. Преимуществами разработанных нами двухслойных суппозиториях в состав которых входит интерферон и флавоноиды являются:

1. Быстрое поступление лекарственных веществ в организм.
2. Возможность замены инъекционного пути введения, т.к. быстрота всасывания многих веществ может быть приравнена к скорости поступления препарата в большой круг кровообращения при внутримышечных инъекциях.
3. Значительное снижение аллергических реакций.
4. Возможность назначения лекарственных веществ различных фармакологических групп с разнообразными физико-химическими свойствами.
5. Простота и безболезненность введения и применения свечей для лечения людей пожилого возраста, в детской и психиатрической практике.

Разработанный нами сироп, содержащий флавоноиды и интерферон, может быть использованный в качестве профилактического препарата. В настоящее время существует достаточно много методов профилактики ОРВИ.

Профилактика ОРВИ включает в себя:

1. Иммунизацию: прививка вакциной против вирусной инфекции несет в себе несоизмеримо больше пользы, чем вероятного вреда и, вовремя сделанная, спасает, если не от заболевания, то от его тяжелых форм – точно.
2. Химиофилактику: прием противовирусных препаратов и иммуностимуляторов в профилактических дозах. Сюда же можно отнести витаминофилактику – прием витаминов, для нормализации процессов жизнедеятельности (например, на фоне вредных факторов окружающей среды).
3. Ведение здорового образа жизни: отказ от курения, полноценное питание и сон, занятие спортом, закаливание.
4. Ограничение контактов с уже заболевшими людьми.

Преимуществом нашего сиропа, в состав которого входят интерферон и флавоноиды, является отсутствие в его составе красителей, ароматизаторов, сахара и вкусовых добавок. Основными фармакологическими свойствами являются прямое противовирусное, иммуномодулирующее действие, а также антиоксидантный и детоксикационный эффекты.

Решающее влияние нашей идеи на современную технологию заключается в разработке двухслойных суппозиториях и введение комплекса препаратов в сироп. Возможность изготовления суппозиториях в аптечных условиях и на заводе.

Список литературы

1. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. М., Медицина, 1996, 239 с.
2. Народицкий Б.С. Молекулярная биотехнология интерферонов. // сборник научно-практической конференции "Интерферону - 50 лет". - М., 2007 г., стр. 17-23
3. Государственная фармакопея СССР / МЗ СССР. - 10-е Изд., доп. - М.: Медицина, 1968
4. Муравьева Д.А. Фармакогнозия - М.: Медицина, 1978. - 654 с.
5. Корулькин, Д.Ю. Природные флавоноиды /Д.Ю. Корулькин, Ж.А. Абилов, Г.А. Толстиков. – Новосибирск: Наука, 2007. – 296с.

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

**СЕКЦИЯ №53.
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)**

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.

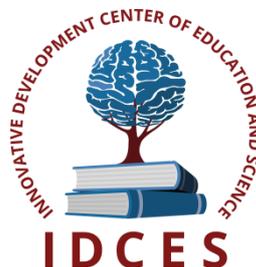
II Международная научно-практическая конференция «**Перспективы развития современной медицины**», г.**Воронеж**

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 современной медицины: актуальные вопросы

Выпуск II

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

**г. Красноярск
2015 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 11.11.2015.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 23,3.
Тираж 250 экз. Заказ № 404.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58