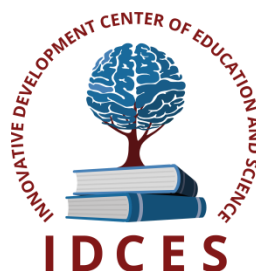


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Проблемы медицины в современных условиях

Выпуск III

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 июня 2016г.)**

**г. Казань
2016 г.**

УДК 61(06)
ББК 5я43

Проблемы медицины в современных условиях, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. **г.Казань**, 2016. 193 с.

Редакционная коллегия:

к.м.н. Апухтин А.Ф. (г.Волгоград), д.м.н. Анищенко В.В. (г.Новосибирск), д.м.н., профессор Базязин 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 Колокольников 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 III Международной научно-практической конференции **«Проблемы медицины в современных условиях»**, **г.Казань** представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

Материалы размещены в сборнике в авторской правке

.

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

© ИЦРОН, 2016г.
© Коллектив авторов

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01).....	9
ПРЕДГРАВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ Боровкова Л.В., Замыслова В.П.....	9
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01).....	10
ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА ТОЛСТОЙ КИШКИ У СОБАК ПОСЛЕ СТВОЛОВОЙ ВАГОТОМИИ Куница В.Н., Верченко И.А., Егоров Г.Н., Кривенцов М.А., Девятова Н.В., Куница В.В., Каракурсаков Н.Э., Новосельская Н.А.	10
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	12
АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ Дударев И.В., Романова Н.М., Зельгин П.Н.	12
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03).....	14
ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ Местникова А.З., Артюшкин С.А.....	14
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА В РИНОХИРУРГИИ Тюкин Ю.В., Тюкина М.И., Дударев И.В.	16
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11).....	20
ВОЗМОЖНОСТИ ФИЗИОТЕРАПИИ В РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ Поддубная О.А., Маршева С.И.	20
ВЫЯВЛЕНИЕ РИСКА УХУДШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ Карзакова Л.М., Борисова Л.С., Одинцова А.В., Ухтерова Н.Д.	23
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ Шепелева О.И., Горячева Т.В.	27
ПЕРСПЕКТИВЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА Привалова Н.И., Поддубная О.А.	29
ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ ХРОНОРЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ Поддубная О.А.	31
ПРИНЦИПЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У СПОРТСМЕНОВ Горячева Т.В., Шепелева О.И.	34
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	36
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	36
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	36

СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	36
ОСОБЕННОСТИ ИНСОМНИИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ГОРОДА ЧЕБОКСАРЫ	
Майкова Е.В., Мясникова Е.И., Баюкова С.В.	36
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	38
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	38
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	38
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	39
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТОКСОКАРОЗОМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	
Шишканова Л.В., Теличева В.О., Титилян К.Р.	39
ДИРОФИЛЯРИОЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ	
Костенич О.Б., Гопаца Г.В., Шишканова Л.В.	41
ТРИХИНЕЛЛЕЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	
Ширинян А.А., Гопаца Г.В.	43
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА	
Нагорный С.А., Романова Е.Б., Болатчиев К.Х., Головченко Н.В.	46
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	49
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В КОГОРТЕ РАБОТНИКОВ	
ПРЕДПРИЯТИЯ АТОМНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ	
Азизова Т.В., Кузнецова К.В., Банникова М.В.	49
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	52
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И	
КОНЦЕНТРАЦИИ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ	
Дуросова П.А., Ильин М.В.	52
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)	55
ОПРЕДЕЛЕНИЕ СУММАРНОЙ НЕНАСЫЩЕННОСТИ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПЛАЗМЕ КРОВИ	
КАРДИОБОЛЬНЫХ МЕТОДАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ ХИМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ	
Сажина Н.Н., Титов В.Н., Евтева Н.М., Ариповский А.В.	55
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	58
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	58
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	58
ЗАВИСИМОСТЬ НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ В НЕЙРОНАХ МОЗЖЕЧКА ОТ МОЩНОСТИ	
ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ	
Гундарова О.П., Маслов Н.В., Стибнева Н.В., Кварацхелия А.Г.	58
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	61

СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	62
РЕЗУЛЬТАТЫ УГЛУБЛЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ РАБОТНИКОВ УЧАСТКОВ УТИЛИЗАЦИИ ЯДЕРНЫХ БОЕПРИПАСОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ АЛЬФА-АКТИВНЫХ РАДИОНУКЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ АВАРИЙНЫХ И НЕШТАТНЫХ СИТУАЦИЙ Жунтова Г.В., Азизова Т.В., Григорьева Е.С., Банникова М.В., Корнева Д.Н., Фомин Е.П.	62
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	69
МУНИЦИПАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО НАРКОМАНИИ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ Поддубный А.В.	69
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	72
ЗАДЕРЖКА ДИАГНОЗА ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЯСНИЧНО – КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ ПРООПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДАМИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОДНОМОМЕНТНОЙ ДЕКОМПРЕССИВНО – СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ФИКСАЦИИ Пронин А.Ю., Дубских А.О., Горных К.А., Шершевер А.С.	72
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОПЕРАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНО – КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Пронин А.Ю., Дубских А.О., Горных К.А., Шершевер А.С.	73
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	74
СИМПТОМЫ НАТЯЖЕНИЯ СПИННО-МОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЯХ В КАЧЕСТВЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ Коробков Д.М.	74
СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ Кондратьев А.В.	75
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	76
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	76
THE MEDICAL AID ORGANISATION IN THE ROSTOV REGION BY PREPARATION OF THE FIFA WORLD CUP 2018 IN RUSSIA Dudarev I.V., Galeev I.V.	76
АНАЛИЗ ДИНАМИКИ И СТРУКТУРЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В РЕГИОНАХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН (ДАННЫЕ МОНИТОРИНГА ЗА 2007-2015 ГГ.) Аскаров Р.А., Марданова А.К., Аскарова З.Ф., Имельбаева Э.А.	79
ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН ОТ ТРАВМ, ОТРАВЛЕНИЙ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВНЕШНИХ ПРИЧИН (ЗА 2000-2014 ГГ.) Аскаров Р.А., Аскарова З.Ф.	85
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РЫНКА МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ Варданян Н.Б., Дударев И.В., Варданян А.Б.	88
ОЦЕНКА КАДРОВЫХ РЕСУРСОВ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРОВ ЗДОРОВЬЯ, РАСПОЛОЖЕННЫХ В ЮЖНОМ АДМИНИСТРАТИВНОМ ОКРУГЕ Г.МОСКВЫ Алленов А.М., Белостоцкий А.В., Винокуров В.Г., Никифоров С.А.	90
ОЦЕНКА ПУТЕЙ ИНФОРМИРОВАНИЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ I КУРСА ОБ ИНФЕКЦИЯХ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ Тимошилов В.И., Фисюк А.А.	93
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	96
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	96
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	96

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	96
ВРОЖДЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ: ТЕРАТОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ	
Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Погорелова Л.В., Минасян М.М.	96
ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ	
Шульга И.М., Финота Е.А., Безроднова С.М.	99
ОСОБЕННОСТИ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ	
Горева Е.А., Ремис Д.И.	101
ПОКАЗАТЕЛИ БРОНХОФОНОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И КУРЯЩИХ ПОДРОСТКОВ	
Кожевникова Т.Н., Марфин Е.А., Помогаев И.В.	103
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	
Мицкевич С.Э.	105
ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АЛЛЕРГОЛОГА-ИММУНОЛОГА	
Глушко Е.В., Минасян М.М., Хачирова Л.С.	108

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00).....	110
--	------------

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06).....	110
---	------------

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	110
САРКОИДОЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ И БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА – УСЛОВИЯ СОЧЕТАНИЯ	
Медведев А.В., Абубикиров А.Ф., Шмелёв Е.И., Мелентьева Е.М., Мазаева Л.А.	110

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22).....	114
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ	
Кулагина Ю.Ю., Соколова Л.В., Белоглазов В.А., Климчук А.В.	114

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26).....	118
---	------------

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05).....	118
БИОХИМИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГОЛОДАНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ИНТЕРНЕТ ДАННЫХ	
Андрианов Д.И., Горбунов А.В.	118

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	119
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛОССАЛГИИ	
Тиунова Н.В., Жданова М.Л.	119
КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ	
Макарова Е.В., Тарасенко С.В., Вавилова Т.П., Меликян А.Л., Пономаренко А.В.	121
ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ ИЗГОТОВЛЕНИЯ БЕЗМЕТАЛЛОВОЙ ЦЕЛЬНОКЕРАМИЧЕСКОЙ КОРОНКИ МЕТОДОМ ПРЕССОВАНИЯ ИЗ МАТЕРИАЛА IPS E'MAX PRESS	
Салимов Т.М., Ермаков А.О.	124
РАЗРАБОТКА СОБСТВЕННОГО ИННОВАЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЗАМКОВОГО КРЕПЛЕНИЯ СВW	
Салимов Т.М., Медведева Е.А.	127
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОТЕЗИРОВАНИЮ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКОЙ КОРОНКИ НА ИМПЛАНТАТЕ ALPINA-BIO. ОБЗОР ИССЛЕДОВАНИЯ НА БАЗЕ ДИПЛОМНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ СТОМАТОЛОГИЯ	
ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ	
Салимов Т.М., Хасанов К.И.	134

СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	137
К ВОПРОСУ ОБ УСТАНОВЛЕНИИ ХАРАКТЕРА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ТРАВМ И НАСТУПЛЕНИЕМ СМЕРТИ ПРИ НАЛИЧИИ ФАТАЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ	
Лаврукова О.С., Антропова Е.С., Шевченко Н.А., Берая Р.Ф.	137
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	139
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	140
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПОСОБА ВПРАВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ВЫВИХА ПЛЕЧА	
Акашев Р.В., Савинкин М.М., Комогоров А.А.	140
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ НОВОГО БИОКОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА	
Варганов М.В., Кулагина А.П.	142
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	143
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	143
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	144
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	144
ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ НА ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПРОТОКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	
Майстренко Н.А., Ромашенко П.Н., Алиев А.К.	144
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИПОРТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЁННОГО ПЕРИТОНИТА	
Белик Б.М., Дударев И.В., Ефанов С.Ю., Суярко В.А., Нескубин В.М.	146
МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ	
Авдонин С.Н., Авдонина Ю.Д., Рыжов В.В., Авдонин И.С.	148
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЗОБЕ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ	
Пиксин И.Н., Давыдкин В.И., Московченко А.С., Вилков А.В., Кечайкин А.Н.	149
ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КУМУЛЯЦИИ МАКРО - И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ	
Зайцев И.В., Кутуков В.В., Танасова А.С., Цуканов Д.В.	152
ПОРТАЛЬНАЯ БАКТЕРИЕМИЯ И МАКРОФАГАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ	
Белик Б.М., Ефанов С.Ю., Дударев И.В., Тенчурин Р.Ш., Суярко В.А., Кравченко И.А.	154
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	156
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	157
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	157
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ УРАВНЕНИЙ РАСЧЁТА ПРЕДЕЛЬНО-ДОПУСТИМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ВОЗДУШНОЙ СРЕДЕ ПИЛОТИРУЕМЫХ КОСМИЧЕСКИХ АППАРАТОВ	
Озеров Д.С., Мухамедиева Л.Н., Баранцева М.Ю., Баринов В.А., Сидорин Г.И., Сходкина Н.И.	157
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	159

СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	159
ИНТЕГРАЦИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ТЕХНОЛОГИИ УПРАВЛЕНИЯ ЛОЯЛЬНОСТЬЮ В СТРУКТУРУ КАДРОВОГО МЕНЕДЖМЕНТА АПТЕЧНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ	
Шаленкова Е.В., Кононова С.В.	159
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭТАПА ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА ОРГАНИЗАЦИИ НА СОСТАВ КОМПЛЕКСА МАРКЕТИНГОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ	
Дагир Сали, Чупандина Е.Е.	163
УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ АПТЕКА - НОВЫЙ ТИП АПТЕЧНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ	
Махатов Б.К., Умурзахова Г.Ж., Сапакбай М.М., Торланова Б.О.	167
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	169
MORPHOLOGICAL CHARACTERIZATION OF FRUITS OF SYRIAN MEDICAL PLANT (STYRAX OFFICINALIS) – DETERMINATION OF SAPONIN CONTENT	
Hamama Zeina, Khomik A.S., Suslina S.N.	169
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	173
ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДИТЕРПЕНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ АКОНИТА БАЙКАЛЬСКОГО	
Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Пушкарский С.В., Суслов Н.И., Харина Т.Г., Кравцова С.С.	173
КАРДИОТРОПНЫЕ СВОЙСТВА ЭПИФИЗАРНОГО МЕЛАТОНИНА	
Арушанян Э.Б., Ованесов К.Б., Ованесова К.Б.	175
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)	181
МОРФОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЛИСТЬЕВ СКУМПИИ КОЖЕВЕННОЙ (COTINUS COGGYGRIA SCOP.)	
Гриценко А.И.	181
НОВОЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЕ ВЕЩЕСТВО «ТРИМИКСАН» ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ	
Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М., Сазанова Т.В.	185
ОПТИМИЗАЦИЯ СИНТЕЗА 5-НИТРО-4,6-ДИХЛОРБЕНЗОФУРОКСАНА С КОНТРОЛЕМ КАЧЕСТВА ИСХОДНОГО СЫРЬЯ, ПРОМЕЖУТОЧНЫХ И КОНЕЧНОГО ПРОДУКТОВ РЕАКЦИИ	
Хузиахметова А.Н., Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М.	187
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	190
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД	191

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ПРЕДГРАВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ

Боровкова Л.В., Замыслова В.П.

ГБОУ ВПО Ниж ГМА Росздрава, г.Нижний Новгород

В настоящее время неудачные попытки в реализации беременности связаны с развитием хронического эндометрита. [1, 2]. Нами проведена оценка клинической эффективности новых методов лечения хронического эндометрита для улучшения перинатальных исходов.

Цель исследования: Оценить клиническую эффективность электромагнитной терапии в комплексном лечении хронического эндометрита.

Материалы и методы исследования:

В процессе обследования 80 женщин с целью предгравидарной подготовки нами был диагностирован хронический эндометрит.

Эти пациентки предъявляли жалобы на нарушения менструального цикла(45%), периодический дискомфорт внизу живота (39%), маточные кровотечения (16%). Ранее у всех женщин были не развивающиеся беременности (44%), самопроизвольные выкидыши в раннем сроке (38%), выкидыши в позднем сроке (10%), преждевременные роды(7%), мертворождение (1%).

Диагноз хронического основе развития эндометрита устанавливался на основании совокупности диагностических методов исследования, а именно: ультразвукового исследования органов малого таза с доплерометрией сосудов матки, ПЦР (полимеразная цепная реакция) на определение *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, генитального герпеса, цитомегаловируса, вируса папилломы человека, а так же посевы из полости матки и влагалища.[3,4].

Окончательный диагноз хронического эндометрита устанавливался на основании морфологического исследования эндометрия, взятого на 9-11 день менструального цикла. Морфологическими и критериями постановки диагноза являлись: лимфоидные инфильтраты вокруг желез и кровеносных сосудов, плазматические клетки, наличие небольшого количества лейкоцитов и макрофагов, склероз стенок спиральных артерий и стромы.[5].

Все женщины (n=100) были разделены на 2 группы. 1 группа после постановки диагноза хронического эндометрита получала лечение по стандартам (антибактериальная терапия по показаниям, противогрибковая, иммуномодулирующая, антиагрегантная терапия). 2 группа совместно с традиционными методами лечения получала 6 процедур электромагнитной терапии с помощью аппарата «Биомедис» (регистрационное удостоверение №ФСР 2008/03495 от 17.09.13г., ООО НПК «Биомедис» г.Москва, патент РФ № 2164424, МКИ 7 А61 N2/04, 27/03 2001). После проведенного лечения нами оценивалась частота наступления беременности и ее исходы: ранние и поздние самопроизвольные выкидыши, неразвивающиеся беременности, преждевременные роды, наличие в послеродовом периоде субинволюции матки, послеродовых эндометритов, в так же состояние новорожденных.

Результаты и обсуждение:

В 1 группе у пациенток, которым проводилось традиционное лечение хронического эндометрита, беременность наступила у 21 женщин (53%), самопроизвольные выкидыши были у 4 женщин (10 %), неразвивающаяся беременность была у 8 женщин (20%). Во 2 группе женщин, получавших совместно с традиционными методами лечения курс электромагнитной терапии, беременность наступила у 27 женщин (66,7%), самопроизвольный выкидыш был у 1 женщины (3,5%), неразвивающаяся беременность была у 4 женщин (10%). Преждевременные роды в 1 группе произошли у 1 женщины в сроке 36 недель (3%), во 2 группе у всех женщин беременность закончилась срочными родами. В 1 группе частота субинволюции матки в послеродовом периоде была у 7 женщин (17,5%), послеродовый эндометрит наблюдался у 5 женщин (13,8%). Во 2 группе субинволюция матки наблюдалась у 2 женщин (6,5%) женщин, послеродовый эндометрит был у 1 пациентки (3,5%). Все новорожденные были осмотрены неонатологом и оценены по шкале Апгар.

Вес новорожденных в 1 группе составил 3240 ± 65 гр., во 2 группе 3410 ± 72 гр., что достоверных различий не имело. Все дети были признаны доношенными и оценены в среднем на 8-9 баллов по шкале Апгар.

Выводы:

Использование электромагнитной терапии в комплексном лечении хронического эндометрита повышает процент наступления беременности и ее исходы, а именно: снижает количество самопроизвольных выкидышей на 7%, неразвивающихся беременностей на 10%, преждевременных родов на 3%, субинволюцию матки и послеродового эндометрита на 10,8% соответственно. Учитывая вышесказанное, решено продолжить исследование в данном направлении.

Список литературы

1. Шуршалина А.В. Хронический эндометрит: современные взгляды на проблему / А.В. Шуршалина // Consilium medicum (женское здоровье).-2012.-Т.13,№ 6.-С.36-39.
2. Петров Ю.А. Хронический эндометрит в репродуктивном возрасте: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика: дисс....докт. мед. наук / Ю.А. Петров.-М.,2012.- 289 с.
3. Гомболевская Н.А. Современные критерии диагностики хронического эндометрита (обзор литературы) / Н.А. Гомболевская, Л.А. Марченко // Проблемы репродукции.- 2012. – Т. 18.№1. –С.42-46.
4. Краснопольский В.И. Предгравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности и хроническим эндометритом: учебное пособие / В.И. Краснопольский, Л.С. Логутова, Н.В. Зароченцева и др. – СПб.,2014.- 31 с.
5. Ахметов Х.Б. Морфологические критерии диагностики хронического эндометрита / Х.Б. Ахметов // Вестник КАЗГМУ.-2012.-С.1-4.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА ТОЛСТОЙ КИШКИ У СОБАК ПОСЛЕ СТВОЛОВОЙ ВАГОТОМИИ

**Куница В.Н., Верченко И.А., Егоров Г.Н., Кривенцов М.А.,
Девятова Н.В., Куница В.В., Каракурсаков Н.Э., Новосельская Н.А.**

ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет им. В.И. Вернадского»
Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, г.Симферополь

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки представляет серьёзную социальную проблему, несмотря на достижения современных методов консервативного лечения [3]. Неуклонно увеличивается количество больных с осложнённым течением заболевания, особенно с кровотечениями. При этом перфорация язв, кровотечения, рубцовые стенозы нередко возникают на фоне сопутствующей патологии. Индивидуальный выбор способа операции для лечения описанных осложнений чрезвычайно сложен, из-за частого развития послеоперационных осложнений и снижения качества жизни оперированных больных [2,4].

Проводимая до настоящего времени в качестве лечения осложнений язвенной болезни стволовая ваготомия вызывает значительную перестройку организма в виде так называемых постваготомных расстройств. Большое клиническое значение имеют развивающиеся при этом дисбиотические нарушения кишечника, постваготомная диарея и т.д. Патогенез этих нарушений недостаточно понятен [1].

Мы поставили целью изучить изменения нервного аппарата толстой кишки, наступающие после денервации. Для этого 30 беспородным собакам с соблюдением требований биоэтики проводилась стволовая двусторонняя наддиафрагмальная ваготомия. Животных выводили из опыта на 7, 30, 90 и 180 сутки после эксперимента. Кусочки ткани из слепого отдела толстой кишки фиксировали нейтральным формалином с последующим окрашиванием по Бильшовскому-Гроссу и Нислю.

Уже в начальные сроки эксперимента в нервных сплетениях кишки отмечается значительное вовлечение нервных стволиков в патологический процесс, затрагивающий как тонко- и среднекалиберные, так и единичные толстокалиберные волокна, пре- и постганглионарные проводники. Картина поражения выглядит довольно пестрой: наряду с интактными встречаются волокна, находящиеся в начальных, выраженных и необратимых стадиях дегенерации. Отмечается набухание осевых цилиндров, появление по их ходу шаро- и веретенообразных утолщений. Последние интенсивно окрашиваются солями серебра, местами отмечается дисхромия. На части

нервных проводников встречаются варикозные расширения правильной, одинаковой формы и величины, располагаясь по всей длине волокна, они напоминают чётки. У других волокон натёки нейроплазмы имеют неправильную форму, различные размеры и концентрируются преимущественно в том или ином сегменте волокна, в силу чего его контуры резко деформируются. Волокна приобретают избыточную извилистость, поэтому отдельные из них имеют причудливый, штопорообразный ход. Небольшое число выявляемых средне- и крупнокалиберных волокон также проявляет признаки раздражения, прежде всего в виде дисхромии отдельных участков, неравномерности контуров. Появляются вздутия овальной формы, так называемые варикозности с узурированными краями, располагающиеся на разных расстояниях друг от друга. Многие волокна теряют свою непрерывность. Эти изменения касаются всех сплетений, как подсерозного, так и межмышечного и подслизистого.

Нервные узлы сплетений, в основном, сохраняют свою форму. Обращает внимание многообразие форм и размеров нейронов, особенно в межмышечном сплетении. Контуры нейронов приобретают неправильные очертания, как бы изъедены, зубчатые. Небольшая часть клеток набухшая, сильно увеличена в объёме. Другая, большая часть нервных клеток, сморщивается, уменьшаясь в объёме. Нейроны различаются и по восприятию солей серебра. Характерно наличие большого числа клеток-теней. Внутренние структуры и отростки этих клеток зачастую неразличимы, иногда можно определить лишь светлое ядро. В то же время, значительная часть нейронов интенсивно воспринимает соли серебра, становясь гомогенными. У части нейронов отмечается вакуолизация протоплазмы. Ядра смещены к периферии, контуры ядер в ряде случаев не прослеживаются. Отмечаются явления кариопикноза и кариолизиса. Смещаясь к периферии, ядра как бы выпячивают оболочку клетки кнаружи.

К максимальному сроку наблюдения нервные волокна находятся на разных стадиях реактивных изменений. Пучки нервных волокон разрежены, сохраняется внутриволокнистый отёк. Нервные узлы бедны клетками. Часть сохранившихся имеет уменьшенный объём, слабо импрегнирующиеся отростки. Контуры нейронов нечёткие, размытые. Встречаются клетки с причудливыми формами со смещёнными к периферии ядрами, часть резко увеличена в объёме.

Таким образом, даже в столь отдаленные сроки отмечаются два параллельно идущих процесса: раздражения и компенсаторно-приспособительных реакций, а с другой – деструкция нейронов и их отростков. Следовательно, стволовая ваготомия приводит к перестройке нервного аппарата толстой кишки, что, в свою очередь, вызывает структурно-функциональные изменения органов. Эти изменения, вероятнее всего, и характеризуют клинические проявления постваготомных расстройств.

Список литературы

1. Куница В.Н., Ицкова Е.А., Чернуха С.Н. Вегетативный статус больных язвенной болезнью при консервативном и оперативном лечении // Актуальные вопросы современной медицины: Мат. конф. форума «50 лет дополнительному профессиональному медицинскому образованию на Северном Кавказе». Часть II. – Ставрополь, 7-11 декабря 2015. – С.121-122.
2. Репин В.Н., Репин М.В., Ефимушкина А.С. Диагностика и оперативное лечение язвенной болезни и её осложнений на фоне артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки // Медицинский альманах. – 2013. – №5(28). – С.83-86.
3. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клиническая медицина. – 2012. – №8, том 90. – С.11-18.
4. Wei-Lang Yang, Xin-Chen Zhang. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome // World J. Gastroenterol. 2008. Vol.14. №2. P. 303-306.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Дударев И.В., Романова Н.М., Зельгин П.Н.

ГБ №1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону

Не существует единого мнения о возрастном пороге старости. Тем не менее, считается, что пожилой возраст наступает после 65, а старческий – после 80 лет.

Причиной прогрессивного увеличения заболеваемости и смертности среди пожилых пациентов хирургического профиля являются заболевания, связанные с возрастом, а не сам возраст. Функциональный резерв органов и систем отражает предел компенсаторных возможностей, которые позволяют компенсировать дополнительные потребности в увеличении сердечного выброса, выведении CO₂ и синтеза протеинов при травмах, заболеваниях или в период операции и выздоровления. Пожилые пациенты, сохранившие функциональные возможности выше среднего уровня, считаются «физиологически молодыми», а если ухудшение физиологических возможностей происходит более быстро – «физиологически старыми».

Неблагоприятные исходы оперативных вмешательств у пожилых людей выявляют преобладание среди них нарушений функции сердца (аритмии, ишемия миокарда), легких (инфекции), печени и почек, подчеркивая важность проведения адекватной предоперационной оценки и подготовки. Возможность развития серьезных легочных и сердечно-сосудистых осложнений после операции у пожилых пациентов определяется, так же как и у молодых, главным образом характером операции и соматическим состоянием пациента.

Частым осложнением в раннем послеоперационном периоде у больных пожилого возраста является развитие когнитивных дисфункций с переходом в делирий. Частота развития делирия у этой категории больных, по данным разных авторов, составляет от 10 до 64%, что приводит к увеличению риска летальности, удлинению сроков лечения. Профилактика и лечение когнитивных дисфункций не имеет на сегодняшний день четкого алгоритма действия.

Особую важность у пожилых пациентов представляет быстрое и полное восстановление ментальных функций после оперативного вмешательства.

Учитывая все физиологические особенности пациентов пожилого и старческого возраста, наличие и выраженность сопутствующей патологии, фармакодинамику лекарственных препаратов у этой категории больных, в МБУЗ г. Ростова-на-Дону «ГБ №1 им. Н.А. Семашко» внедрен ряд методик, позволяющий значительно снизить риск развития послеоперационных осложнений.

1. Предоперационная подготовка пациентов с выраженной сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем при необходимости проведения интенсивной терапии осуществляется в условиях терапевтического отделения, либо отделения анестезиологии-реанимации совместно с кардиологами и терапевтами после тщательной оценки состояния пациентов.

2. Методики анестезии. Поскольку введение седативных препаратов даже в относительно невысокой дозе может задержать быстрое восстановление ментальных функций, в практике АРО №2 чаще всего используются методики регионарной анестезии: субарахноидальная и эпидуральная анестезия. Предоперационная подготовка включает:

- а) устранение психоэмоционального напряжения;
- б) катетеризацию центральной вены и контроль ЦВД;
- в) инфузионную терапию кристаллоидами с целью создания объемной нагрузки в размере 800,0 – 1000,0 мл;
- г) при необходимости - коррекцию водно-электролитных нарушений, кардиотоническую, гипотензивную терапию;
- д) с целью защиты когнитивных функций от операционной агрессии необходимо применение методов, сочетающих церебропротективные и цереброресусцитативные методы (тиоцетам и реамберин);
- е) учитывая возможную высокую кровопотерю в ходе оперативного вмешательства больным пожилого и старческого возраста проводится подбор компонентов донорской крови.

Премедикация: за 1 час до начала субарахноидальной либо эпидуральной анестезии назначается феназепам в дозе 1 мг внутримышечно, что создает благоприятный психоэмоциональный фон без угнетения ментальных функций; цефалоспорины 2 – 3 поколения в дозе 2гр. в/в; для уменьшения интра- и послеоперационной кровопотери – транексам в дозе 500 мг в/в капельно в 200 мл физиологического раствора натрия хлорида. Субарахноидальная анестезия проводится с использованием бупивакаина в дозе 12,5-15 мг. Эпидуральная анестезия проводится с использованием 7,5% нарпина в дозе 113 - 150 мг.

Увеличение количества симультантных операций и расширение объемов оперативных вмешательств продиктовало внедрение в практику комбинированных анестезий – сочетания субарахноидальной или эпидуральной анестезии с эндотрахеальными наркозами газообразными анестетиками (изофлюран, севофлюран). Изофлюран и севофлюран оказывают минимальное действие на внутричерепное давление, не оказывают клинически значимого влияния на функцию печени и почек, быстро выводятся из легких. Также ряд авторов указывают на отсутствие влияния севофлюрана на когнитивные функции и отмечают его некоторое нейропротективное действие. Внедрение методик комбинированной анестезии позволяет значительно снизить количество вводимого фентанила и миорелаксантов, а использование газообразных анестетиков – избежать назначения седативных препаратов и, кроме того, обеспечивает быстрый выход из наркоза и быстрое восстановление ментальных функций. Применение эмоксипина в анестезиологическом пособии в дозе 10 мг/кг/сутки снижает частоту возникновений когнитивных дисфункций, предупреждая гибель нейронов.

3. Послеоперационное обезболивание. Вследствие увеличения порога восприятия боли у больных пожилого и старческого возраста, а также высокой вероятности развития апноэ при введении им опиоидов для послеоперационного обезболивания нами была внедрена схема обезболивания с использованием перфалгана и ксефокама, что позволило полностью отказаться от использования наркотических анальгетиков в послеоперационном обезболивании. Причем сами пациенты высоко оценивают анальгетический эффект этих препаратов. Перфалган вводится внутривенно капельно за 30 минут до окончания операции в дозе 1 гр., затем каждые 6 часов в 1-е – 2-е сутки после операции и каждые 8 часов 3-ьи – 4-е сутки; ксефокам назначается в дозе 8 мг каждые 12 часов внутривенно струйно.

4. Профилактика декомпенсации дисциркуляторной энцефалопатии достигается назначением в послеоперационном периоде антигипоксантов (250 мл -10%, 20% актовегина, 300 мг/сутки - мексидола) и антиоксидантов (цитофлавин – 20,0 в 200,0 - 5% глюкозы 1 раз в сутки) в течение 3 – 4 дней послеоперационного периода.

5. Назначение парентерального и энтерального зондового питания в послеоперационном периоде обусловлено недостаточностью функции печеночной биотрансформации и синтеза протеина у больных пожилого и старческого возраста и включает назначение аминокислот (аминостерил КЕ, аминостерил гепа, инфезол), 20% альбумина, жировых эмульсий (СМОФлипид), Кабивена; энтеральное зондовое питание проводится с использованием смесей для энтерального питания: Берламин модуляр, Нутрикомп энерджи, Нутрикомп нефро, Нутрикомп диабет и т.п.

6. Профилактика тромбозомболических осложнений - поскольку у больных травматологического и урологического профиля ТГВ встречается в 40-45% случаев, в хирургии – в 25-30% случаев, а с возрастом риск развития ТЭЛА возрастает - профилактика тромбозомболических осложнений у гериатрического контингента больных является весьма актуальной. Для профилактики ТГВ и ТЭЛА с 1-х суток послеоперационного периода назначаются низкомолекулярные гепарины (фраксипарин – 0,3, фрагмин – 0,2, клексан – 0,4) наряду с инфузионной терапией, обеспечивающей нормоволемическую гемодилюцию.

Таким образом, применение данного алгоритма анестезиологического -реанимационного обеспечения оперативных вмешательств у пациентов пожилого и старческого возраста в МБУЗ г. Ростова-на-Дону «ГБ №1 им.Н.А.Семашко» позволяет значительно снизить риск развития послеоперационных осложнений.

Список литературы

1. Геронтология. Научно-практический журнал, 2015, Т.3, №2.
2. «Лечение и профилактика когнитивных расстройств у пожилых людей в послеоперационном периоде» Куликов В.А., Айрапетян А.Т. стр.18-19
3. «Профилактика и коррекция послеоперационных дисфункций у больных пожилого возраста» методические рекомендации. Л.В.Усенко, Ризк Мари Ейд, И.П.Куш. Днепропетровская государственная медицинская академия. 2008г. стр-12-16

СЕКЦИЯ №4. БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Местникова А.З., Артюшкин С.А.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский
университет им. И. И. Мечникова» Минздрава РФ, г.Санкт-Петербург, Россия

Вирусы гепатита С и В имеют различные внепеченочные проявления, в частности, поражения кожи, почек, сердечно-сосудистой системы, легких и щитовидной железы, слюнных желез и другие [1,4]. Изменения со стороны полости носа изучено недостаточно. Частота встречаемости носового кровотечения при заболеваниях печени варьирует от 1% до 13,4% [3]. В данной статье рассмотрены изменения местного иммунитета слизистой оболочки носа для выявления возможных механизмов ее повреждения.

Цель исследования. Определить изменения местного иммунитета слизистой оболочки носа при хронических вирусных гепатитах.

Пациенты и методы исследования.

В исследовании принимали участие 18 человек от 30 до 60 лет, разделенных на 3 группы:

- первая группа состояла из 6 человек с хроническим вирусным гепатитом С, из них 3 человек с циррозом печени;
- вторая группа составила 6 пациентов с хроническим вирусным гепатитом В, из них 4 пациента с циррозом печени;
- третья группа – группа контроля, включала 6 человек, в сыворотке которых вирусных маркеров гепатита не было обнаружено.

Пациентам проводился скрининг гемоконтактных гепатитов: HBsAg и антитела к HCV исследовали методом иммуноферментного анализа с помощью тест-системы ЗАО «Вектор-Бест» III поколения.

Суспензию клеток из биопсийного материала получали с помощью механического дезинтегратора Medimachine (BD) для определения местного субсостава лимфоцитов. Использовали антитела: HLA DR-FITC, CD4-PE, CD3-ECD, CD56-PC5.5, CD25-PC7, CD8-APC, CD19-APC-AF700, CD45-APC-AF750 (Beckman Coulter). Популяцию лимфоцитов оценивали как CD45+brightSSCdim клетки. Пробы рассчитывали на проточном цитофлюориметре Navios (Beckman Coulter) в многоцветном протоколе. Анализ образца осуществлялся при наборе не менее 200 событий в лимфоцитарном гейте. Результат считался достоверным, если набиралось более 25 событий в регионе субпопуляции лимфоцитов.

Результаты исследования и их обсуждение.

В субпопуляционном составе лимфоцитов слизистой оболочки носа выявлено преобладание Т-лимфоцитов на фоне низкого значения субпопуляций В- и NK-лимфоцитов, изменение соотношения хелперных и цитотоксических субпопуляций Т-лимфоцитов с увеличением последних, что характерно для местного иммунитета [2].

При анализе результатов исследования относительного количества субпопуляций лимфоцитов в слизистой оболочке носа у пациентов с хроническими гепатитами с результатами контрольной группы был установлен ряд достоверных отличий (Табл.1).

Таблица 1

Относительное количество субпопуляций лимфоцитов в слизистой оболочке носа пациентов с хроническими гепатитами В и С и контрольной группы (%).

Показатели	Хронический гепатит N=12 1 и 3 квартили, медиана	Контрольная группа N=6 1 и 3 квартили, медиана
CD3+ (Т-лимфоциты)	87-93 91	78-93 85
CD3+CD4+ (Т-хелперы)	17-41	33-36

	27	35
CD3+CD8+ (Т-киллеры)	49-72 65	42-57 48
Соотношение CD4+/CD8+	0,24-0,8 0,4	0,6-0,75 0,6
CD3+CD56+ (ТНК-клетки)	5,5-8,6 6,9	4,1-7,4 7,0
CD19+ (В-лимфоциты)	1,8-3,1 2,5	2-9 3,3
CD 25+ (рецептор ИЛ-2)	2,1-3,1 2,7	2,2-5,2 3,5
CD3-CD56+ (NK-клетки)	4,1-7,2 5,0	3,7-12,1 6,4
HLA DR+	18-34 29*	13-23,4 19*
CD3+HLA DR+ (активир. Т-клетки)	12,4-34,4 25,7*	10,0-11,6 10,2*
CD56+HLA DR+ (активир. NK-клетки)	4,4-7,5 5,8*	2,6-3,5 2,7*

* - статистически достоверные отличия, $p < 0,05$.

В биоптатах слизистой носа группы пациентов с хроническими гепатитами В и С по сравнению с нормой определена склонность к увеличению относительного количества цитотоксических Т-лимфоцитов ($60,2 \pm 14,4\%$ против $49,8 \pm 7,4\%$). Статистически установлено достоверное повышение относительного количества HLA DR+ лимфоцитов ($30,4 \pm 11,8\%$ против $18,2 \pm 4,2$, $p < 0,05$) за счет повышения относительного количества активированных Т- и NK-лимфоцитов ($26,6 \pm 14,6\%$ против $11,7 \pm 3,4\%$ и $6,2 \pm 2,2$ против $2,8 \pm 0,6$, $p < 0,05$).

При сравнении результатов исследования относительного количества субпопуляций лимфоцитов в слизистой оболочке носа между подгруппами пациентов с хроническими вирусными гепатитами С, В и здоровыми лицами (группы 1, 2, 3) было выявлено (Табл.2):

Таблица 2

Сравнение относительного количества субпопуляций лимфоцитов слизистой носа в подгруппах пациентов с хроническими вирусными гепатитами С, В и здоровыми лицами (%).

Показатели	Группа 1 N=6 1 и 3 квартили, медиана	Группа 2 N=6 1 и 3 квартили, медиана	Группа 3 N=6 1 и 3 квартили, медиана
CD3+ (Т-лимфоциты)	86-93 88,9	92-93,5 93	78-93 85
CD3+CD4+ (Т-хелперы)	15-37,5 22,5	24-36 31	33-36 35
CD3+CD8+ (Т-киллеры)	44-75,5 66,5	55,5-67 62	42-57 48
Соотношение CD4+/CD8+	0,2-0,94 0,3	0,37-0,65 0,5	0,6-0,75 0,6
CD3+CD56+ (ТНК-клетки)	4,4-12 5,8	6,9-7,3 7,1	4,1-7,4 7,0
CD19+ (В-лимфоциты)	2,1-3,1 2,0	2,1-3,1 3,0	2-9 3,3
CD 25+ (рецептор ИЛ-2)	2,1-3,1 2,1	2,8-3,0 2,9	2,2-5,2 3,5
CD3-CD56+ (NK-клетки)	5,1-11,2 7,3	4-4,5 4,1	3,7-12,1 6,4
HLA DR+	27,0-43,5 29,5*¥	13-25 16*	13-23,4 19¥

CD3+HLA DR+ (активир. Т-клетки)	21,5-44,1 31,9*¥	11,1-22,5 13,7*	10,0-11,6 10,2¥
CD56+HLA DR+ (активир. NK-клетки)	6,5-9,4 6,8*¥	3,4-4,3 4,0*	2,6-3,5 2,7¥

* - статистически достоверные отличия между группами пациентов с гепатитами В и С, $p < 0,05$.

¥ - статистически достоверные отличия между группой пациентов с гепатитом С и группой здоровых лиц.

В биоптатах слизистой носа в подгруппе пациентов с гепатитом С по сравнению с результатами пациентов с гепатитом В выявлено статистически достоверное повышение относительного количества HLA DR+ лимфоцитов ($35,5 \pm 13,0\%$ против $18,2 \pm 4,2\%$, $p < 0,05$) за счет повышения относительного количества популяций активированных Т- и NK-лимфоцитов ($31,9 \pm 15,9\%$ против $17,8 \pm 8,9\%$ и $7,7 \pm 1,9\%$ против $3,7 \pm 0,7\%$ соответственно, $p < 0,05$). При этом, значения в подгруппе пациентов с гепатитом В были сопоставимы с нормальными, а значения в подгруппе пациентов с гепатитом С превышали таковые (HLA DR+: $35,5 \pm 12,9\%$ против $18,2 \pm 4,2\%$, CD3+HLA DR+: $31,9 \pm 15,9\%$ против $11,7 \pm 3,4\%$, CD56+HLA DR+: $7,7 \pm 1,9\%$ против $2,8 \pm 0,6$, $p < 0,05$).

Заключение.

У пациентов с гепатитом С отмечается повышение количества активированных Т- и NK- лимфоцитов в слизистой носа, свидетельствующее о выраженном иммунном ответе. Возможно это связано с участием клеток специфического иммунитета, прежде всего CD8+ Т-лимфоцитов, в повреждении слизистой оболочки носа у пациентов с хроническим гепатитом С.

У пациентов с хроническим вирусным гепатитом В субпопуляционный состав лимфоцитов слизистой оболочки был соизмерим с нормой.

Список литературы

1. Байкова Т.А., Лопаткина Т.Н. Многообразие внепеченочных проявлений хронических вирусных гепатитов В и С, общие принципы лечения // Терапевтический архив. – 2013. - №4. - С. 106-107.
2. Давыдова Н.И., Бычкова Н.В., Кобиашвили М.Г., Михайлова И.А. Анализ показателей местного иммунитета при некоторых вариантах течения и исхода хронического воспаления верхних отделов желудочно-кишечного тракта. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2013. - N1. - с. 60-66.
3. Epistaxis: Study of aetiology, site and side of bleeding/ Urvashi Razdan, [et al.]// Indian Journal of Medical Science -1999 – Vol.53, Issue 12 - p.545-552.
4. Lohr H.F., Goergen B., Buschenfelde K.H., Gerken G. HCV replication in mononuclear cells stimulates anti-HCV-secreting B cells and reflects nonresponsiveness to interferon-alfa // J. Med. Virol., 1995. - Vol. 46 - №4. - P.314-321.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ ПОРИСТОГО ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНА В РИНОХИРУРГИИ

Тюкин Ю.В., Тюкина М.И., Дударев И.В.

МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону»

Актуальность.

Современная медицина характеризуется все более активным внедрением имплантатов небиологического происхождения. Из многочисленных материалов, прошедших экспериментальную и клиническую апробацию, наиболее подходящими для имплантации были признаны некоторые полимеры, в том числе политетрафторэтилен (ПТФЭ), отличающийся непревзойденной биологической инертностью и устойчивостью ко всем известным путям биодеструкции.

Благодаря высокой биосовместимости изготовленные из ПТФЭ имплантаты успешно используются в сердечно-сосудистой, абдоминальной и челюстно-лицевой хирургии, урологии, гинекологии, офтальмологии.

Область применения ПТФЭ в оториноларингологии до сих пор остается неизученной, тем более что современные технологии химического синтеза позволяют получить из этого полимера конечные продукты с самыми разными физико-механическими свойствами. Одной из таких разновидностей ПТФЭ является пористый

политетрафторэтилен, пространственная структура которого обеспечивает необходимые условия для врастания новообразованной соединительной ткани в его толщу, а жесткие каркасные свойства позволяют замещать объемные дефекты костных тканей.

Перспективным направлением применения пористого ПТФЭ является закрытие костных дефектов передних стенок околоносовых пазух после хирургического вмешательства лобных и верхнечелюстных пазух, частота которых в последние годы заметно возросла. В настоящее время ассортимент трансплантатов для остеопластики в основном ограничивается аллогенной декальцинированной костью (со всеми присущими донорской ткани недостатками) и сложной в использовании титановой сеточкой.

Естественно, широкое внедрение в оториноларингологию новых разновидностей политетрафторэтилена должно быть предварено доклиническими и клиническими испытаниями.

Целью исследования явилось экспериментальное и клиническое обоснование возможности использования имплантатов из пористого политетрафторэтилена в качестве перспективного материала для замещения дефектов костной ткани в ринопластике.

Задачи

1. Изучить тканевые реакции при использовании пористого ПТФЭ в костных структурах носа и околоносовых пазухах.
2. Оценить возможность использования у экспериментальных животных имплантатов из пористого ПТФЭ для закрытия костных дефектов.
3. Разработать технику замещения дефектов околоносовых пазух политетрафторэтиленовыми имплантатами.
4. Провести анализ непосредственных и отдаленных результатов замещения дефектов костной ткани имплантатами из пористого ПТФЭ при операциях в области носа и околоносовых пазух у больных и экспериментальных животных.

Научная новизна.

Впервые выполнено экспериментальное исследование тканевых реакций, сопровождающих имплантацию отечественного пористого ПТФЭ. На примере колонизации ПТФЭ подробно изложен механизм врастания соединительной ткани и сосудов в пористые материалы, протекающий по типу организации гематомы.

Выявлена способность полимера к остеокондукции, реализующаяся двумя путями - за счет врастания остеобластов извне, а также формирования островков новообразованной кости среди фиброзной ткани в условиях местной паракринной стимуляции остеоиндукторами, выделяющимися при резорбции краев перелома.

Доказана пригодность имплантатов из пористого ПТФЭ в самых неблагоприятных клинических ситуациях. Продемонстрирована высокая устойчивость ПТФЭ к инфекции. Впервые получены и подвергнуты анализу СКТ-изображения политетрафторэтиленовых имплантатов.

Выполнены детальные гистологические исследования имплантатов из ПТФЭ, в силу ряда причин удаленных в разные сроки после операции. Клинические исследования пористых пластин для замещения костных дефектов продемонстрировали легкость их моделирования и последующей имплантации, стабильность приданного положения, отсутствие таких осложнений, как инфицирование, миграция, отторжение.

Практическая значимость.

Результаты экспериментальных исследований, токсикологических и санитарно-химических испытаний позволили получить разрешение МЗ РФ на опытно-промышленное производство имплантатов для замещения костных дефектов, налаженное ЗАО НПК «Экофлон» (Санкт-Петербург).

Рекомендации, разработанные на основании полученных в ходе исследования результатов, используются в лечебно-диагностической практике в МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону», научной работе и учебном процессе на кафедре болезней уха, горла и носа Ростовского государственного медицинского университета (РостГМУ).

Экспериментальная часть.

В ходе экспериментов была оценена возможность использования имплантатов из пористого ПТФЭ для закрытия костных дефектов. Операции выполнены на 12 животных (белых крысах), которым поверх дефекта костной стенки лицевого скелета были имплантированы пластины полимера, перекрывающие костное отверстие на 1 мм по всей окружности.

Также были изучены тканевые реакции при нахождении политетрафторэтиленового имплантата. Выведение животных из эксперимента осуществлялось через 1 месяц и 3 месяца после операции. Образцы иссекались вместе с прилежащими тканями и фиксировались в 10 % нейтральном растворе формалина. Далее изготавливались гистологические срезы, которые окрашивались для последующей световой микроскопии.

Результаты экспериментальных исследований и их обсуждение.

На протяжении всего экспериментального исследования инфицирование, миграция, обнажение, отторжение пересаженного материала отмечены не были.

Во время иссечения политетрафторэтиленовых имплантатов единым блоком с окружающими тканями оценивалась прочность их сращения. Если спустя 1 месяц от начала эксперимента мягкие ткани еще удавалось отделить от ПТФЭ, то в последующем подобные попытки оказывались безуспешными.

Гистологические исследования установили, что тканевые реакции на имплантацию пористого ПТФЭ сводились к формированию тонкой капсулы вокруг полимера, умеренной макрофагальной и гигантоклеточной реакции, а также врастанию в поры ПТФЭ на глубину 3 - 4 мм новообразованной соединительной ткани, протекавшему по механизму организации гематомы. Процессы созревания соединительной ткани в толще и по периметру имплантата завершались к концу первого месяца послеоперационного периода. На протяжении двух последующих месяцев в препаратах наблюдались признаки ремоделирования и инволюции соединительнотканых врастаний - истончение капсулы, уменьшение числа сосудов и клеточных элементов, замещение волокнистой соединительной ткани рыхлой клетчаткой. Достижимая степень фиброваскуляризации пористого ПТФЭ явилась достаточной для обеспечения его интеграции с тканями, о чем свидетельствует отсутствие случаев инфекции, миграции, обнажения и отторжения.

Также были обнаружены определенные различия в клеточном ответе на имплантат, индуцированные его тканевым окружением. Фагоцитарная реакция и созревание соединительной ткани по периметру и в порах ПТФЭ происходила с уже к концу 1 месяца. В общем, реакции на постоянное пребывание ПТФЭ в мягких тканях носят весьма умеренный характер и полностью укладываются в общеизвестные биологические закономерности взаимодействия организма с инородным телом.

В ходе экспериментов - по замещению костных дефектов пористым ПТФЭ - наблюдались те же закономерности: инкапсуляция и прорастание полимера грануляционной тканью, ее созревание в течение первого месяца от начала эксперимента с последующей ремоделяцией и инволюцией, завершавшейся к концу третьего месяца после операций. Помимо этого, уже через месяц после остеопластики в поровом пространстве полимера была выявлена пролиферация остеобластов, а также их миграция извне в толщу имплантата с формированием в его порах костной ткани, местами даже с кроветворным костным мозгом.

Итоги экспериментов позволяют сделать вывод о том, что исследуемый пористый ПТФЭ обладает свойствами остеопротекции (выполняет опорную функцию взамен утраченной кости) и остеокондукции - служит матрицей для образования и направленного роста костной ткани при условии местной паракринной стимуляции остеоиндукторами, которые выделяются из краев перелома.

Таким образом, результаты экспериментов продемонстрировали тканевую толерантность по отношению к изучаемому пористому ПТФЭ, обусловленную его химической инертностью и минимальным травмированием окружающих анатомических структур.

Клиническая часть исследования

Положительные заключения токсиколого-гигиенических и санитарно-химических испытаний, тестов на стерильность и пирогенность, результаты экспериментальных исследований позволили перейти к внедрению политетрафторэтиленовых имплантатов в медицинскую практику.

Клинической апробации подверглись - имплантаты для замещения дефектов костной ткани в форме пластин 5 x 5 см толщиной 1 мм. Данные имплантаты из пористого ПТФЭ были апробированы в ходе операций, выполненных 110 пациентам с различными нозологическими формами заболеваний околоносовых пазух на базе МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону».

Использованию в ходе вмешательства политетрафторэтиленового имплантата предшествовало информированное письменное согласие пациента.

Всем пациентам с послеоперационными костными дефектами передней стенки верхнечелюстной пазух осуществляли закрытие костного дефекта политетрафторэтиленовой пластиной толщиной 1 мм. Длительность послеоперационного наблюдения составила 3-12 месяцев. Контрольные осмотры включали в себя оценку субъективного состояния пациента, риноскопический осмотр и компьютерную томограмму.

Результаты клинических исследований и их обсуждение.

Всей группе пациентов, которую составили 60 мужчин и 50 женщины в возрасте от 15 до 76 лет проводили санирующие операции на околоносовых пазух и дальнейшее закрытие послеоперационного дефекта передней стенки пазухи имплантатом из пористого ПТФЭ толщиной 1 мм.

После вскрытия верхнечелюстной пазухи через переднюю стенку с помощью фрезы поверх костного дефекта помещался имплантат из ПТФЭ толщиной 1 мм, не требовавший фиксации к окружающим тканям.

Благодаря физико-механическим свойствам пористого ПТФЭ моделирование пластины с помощью ножниц и скальпеля не представляло сложности. Эластичность пористого полимера позволяла имплантату повторять все изгибы передней стенки верхнечелюстной пазухи. Шероховатая поверхность обеспечивала определенное сцепление с окружающими тканями и препятствовала миграции пластины в первые две недели после операции, пока происходило врастание соединительной ткани в ПТФЭ. После колонизации порового пространства полимера риск его миграции исчезал вовсе. Поэтому политетрафторэтиленовый имплантат не требовал жесткой фиксации к окружающим костным структурам.

Таким образом, опыт использования пластин из пористого ПТФЭ в остеопластических целях продемонстрировал легкость их моделирования и последующей имплантации, способность выполнять функцию опоры для костных структур околоносовых пазух, стабильность приданного положения за счет быстрой интеграции с окружающими тканями, устойчивость к бактериальной контаминации.

Несомненным достоинством ПТФЭ также является формирование отчетливых изображений на КТ-срезах, что позволяет без труда контролировать положение имплантата в послеоперационном периоде.

Выводы

1. Химические и физико-механические свойства исследуемого ПТФЭ создают благоприятные условия для врастания соединительной ткани в его поры, протекающего по механизму организации гематомы. Итогом взаимодействия политетрафторэтиленового имплантата с окружающими анатомическими структурами является их прочное сращение.

2. Помещенный в зону костного дефекта передней стенки верхнечелюстной пазухи, пористый ПТФЭ выполняет опорную функцию взамен утраченной кости и служит матрицей для образования и направленного роста новообразованной костной ткани при условии местной паракринной стимуляции остеоиндукторами, выделяющимися из поврежденной кости.

3. Политетрафторэтиленовые имплантаты отличаются легкостью ручной обработки, простотой имплантации, устойчивы к инфекции, а также отличаются низким риском миграции, обнажений и отторжений, являющихся наиболее характерными осложнениями применения других материалов.

4. Эластичность, способность к моделированию и насыщению антибиотиками, быстрая интеграция с окружающими тканями, возможность использования в условиях инфицирования зоны имплантации, легкость КТ-контроля положения имплантата подтверждают пригодность пористых политетрафторэтиленовых пластин для закрытия костных дефектов передних стенок околоносовых пазух.

Практические рекомендации.

После хирургической санации околоносовых пазух путем трепанации передней стенки верхнечелюстной и лобной пазух с целью восстановления анатомических структур и физиологических функций, в том числе восстановления мукоцилиарного клиренса считаем целесообразным и правильным обязательное закрытие трепанационного отверстия. Одновременно это уменьшает риск послеоперационных осложнений, таких как эмфизема и гематома в области щеки и век и способствует более быстрому заживлению в послеоперационном периоде. Кроме того это имеет особое значение у военнослужащих: подводников и летчиков, когда наличие незакрытого послеоперационного трепанационного отверстия является дефектом, препятствующим для поступления в военное училище, а также прохождение воинской службы в особых условиях.

В таких случаях допустимо закрытие послеоперационного костного дефекта околоносовых пазух политетрафторэтиленовой пластиной толщиной 1 мм без какой-либо ее фиксации к окружающим тканям. Применение пористого ПТФЭ в условиях вероятного инфицирования зоны имплантации должно сопровождаться рациональной профилактической антибиотикотерапией. Наиболее информативным методом послеоперационного контроля положения имплантата в области передних стенок околоносовых пазух являются изображения в корональной и косой сагиттальной проекции, полученные в ходе СКТ.

Список литературы

1. Астахов Ю.С. Использование орбитальных имплантатов из пористого политетрафторэтилена: техника, результаты и осложнения / Ю.С. Астахов, В.П. Николаенко // Международная конференция «Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия», посвященная юбилею проф. Аллы А. Лимберг: Тез. докл. - СПб.: Б, и, 2005.- С. 13-14.
2. Бариков И.М. Использование пористых материалов при лечении посттравматических деформаций лицевого скелета. / И.М. Бариков - Сборник материалов. Национальный конгресс Пластическая хирургия. – М., 2011–140 с.

3. Боджоков А.Р. Состояние слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи после пластики послеоперационного дефекта // Российск. ринология (Тез. докл. VII Конгресса ринологов).-2007.-№ 2.- С. 83-84.
4. Волков А.Г. Тактика лечения повреждений околоносовых пазух в ЛОР клинике Рост ГМУ // Матер. межрегион. научно-практ. конф. оторинолар. Сибири и Дальн. Востока с межд. участием «Акт. вопр. оторинолар.». -Благовещенск, 2014.- С. 97-103.
5. Волков А.Г. Восстановление анатомии и физиологии лобных пазух после их экстраназального вскрытия / Успехи современного естествознания.-2006.- № 1.-С. 50.
6. Захарова, Н.А. Хирургическая реабилитация лобных пазух после удаления остеом: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Ростов-на-Дону, 2005.- 27 с.
7. Мишенькин В.Е. Остеопластическая хирургия ультразвуковыми инструментами остеом лобных и решётчатых пазух: автореф. дисс... канд. мед. наук: Куйбышев, 1991.-16 с.
8. Пискунов С.З., Курятин Е.И., Тарасов И.В. Особенности хирургических вмешательств на лобной пазухе при воспалительных и травматических поражениях // Вестн. оторинолар.-2011.- № 1.- С. 22-24.
9. Трезубов В.Н., Галяпин И.А. Экспериментальное исследование остеointеграции синтетического материала полифторэтилена, имплантируемого в кость. «Актуальные вопросы патологической анатомии опорно-двигательной системы». Травматология и ортопедия России №1 (55) – 2010.
10. Тюкин Ю.В. Использование пористого политетрафторэтилена для замещения костных дефектов околоносовых пазух. / Российск. оториноларингология. Санкт-Петербург. – 2013.-С. 204-207.

СЕКЦИЯ №5.

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

ВОЗМОЖНОСТИ ФИЗИОТЕРАПИИ В РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Поддубная О.А., Маршева С.И.

Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск

Ежегодно число больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) увеличивается, что повышает и число проводимых холецистэктомий. При этом еще недостаточно разработаны реабилитационные мероприятия, направленные на предупреждение развития постхолецистэктомического синдрома и прогрессирование обменных нарушений, способствующих повышению литогенных свойств желчи и, соответственно, рецидиву заболевания [3,7,8,9,12]. Именно поэтому, разработка комплексов реабилитации пациентов с ЖКБ в ранний послеоперационный период остается актуальной проблемой в клинической практике. При этом необходимо учитывать не только функциональные нарушения в желчевыводительной системе, но и показатели адаптации и психовегетативного статуса пациента, которые безусловно страдают при ЖКБ [6,10].

Сегодня очень важно для проведения послеоперационной реабилитации, кроме необходимых медикаментозных средств, использовать природные и преформированные физические факторы [1,5,7,13,]. Из природных лечебных факторов широко используют питьевые минеральные воды, которые улучшают секреторную и моторно-эвакуаторную функцию органов желудочно-кишечного тракта, в том числе желчевыводящих путей [2,5,14]. Среди современных аппаратных физических факторов имеются такие, которые благоприятно влияют на адаптационные возможности организма, на местное кровообращение, на процессы репарации и регенерации. Кроме этого физические факторы обеспечивают развитие противовоспалительного и обезболивающего эффекта [5,13]. А некоторые из них (магнитотерапия, лазеротерапия, КВЧ-терапия и др.), наряду с перечисленными эффектами, способствуют улучшению реологических свойств желчи, снижая ее литогенные свойства, а также обладают психо- и вегетокорректирующим действием [4,15]. Включение таких факторов в комплекс реабилитационных мероприятий обеспечит воздействие не только на симптомы, но и патогенетические звенья заболевания.

Нами было обследовано и пролечено 108 пациентов ЖКБ, прооперированных в плановом порядке. Пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследование в динамике. Кроме этого проводилось изучение показателей психовегетативного статуса [11,16].

В клиническое исследование включались пациенты после плановой лапароскопической холецистэктомии (без осложнений) на 7-10 день после выписки из стационара, при удовлетворительном состоянии.

Во всех группах назначалось лечение, включающее: щадяще-тренирующий режим, лечебное питание, внутренний прием маломинерализованной минеральной воды. Дополнительно в 1гр. (n=35) назначалась МИЛ-терапия на область эпигастрия, проекцию правого и левого подреберья; во 2гр. (n=35) - КВЧ-терапия на область правого подреберья и нижнюю треть грудины, а в основной группе (3гр.; n=38) – в комплекс лечения включали и МИЛ-терапию и КВЧ-терапию по вышеописанным методикам.

Статистический анализ полученных данных выполнен в Центре БИОСТАТИСТИКА (E-mail:point@stn.tomsk.ru), под руководством доцента факультета информатики Томского государственного университета, к.т.н. В.П. Леонова. Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов SAS 9, STATISTICA 8 и SPSS-17. Для сравнения внутригрупповых и межгрупповых различий использовался непараметрический критерий Вилкоксона и критерий Колмогорова-Смирнова для двух несвязных групп. Для всех количественных признаков в сравниваемых группах производилась оценка средних арифметических и среднеквадратических (стандартных) ошибок среднего. Эти дескриптивные статистики в тексте представлены как $M \pm m$, где M – среднее, а m – ошибка среднего. Различия считали достоверными при значениях $p < 0,05$. Для исследования взаимосвязи особенностей лечебных комплексов и их эффективности использовался анализ парных таблиц сопряженности, с расчетом критерия Пирсона Хи-квадрат и достигнутого уровня статистической значимости этого критерия.

Все пациенты лечение переносили удовлетворительно. Анализ динамики клинических жалоб и симптомов свидетельствовал о том, что после проведенного лечения у большинства пациентов (78,9% -3гр., 65,7%- 2гр., 57,1% - 1гр.) были купированы боли в области правого подреберья. У остальных больных отмечалось значительное снижение интенсивности болевого синдрома ($p=0,0001$). Анализ динамики остальных жалоб свидетельствовал также об уменьшении их интенсивности ($p=0,001$).

Отмечалось благоприятное влияние проводимых мероприятий на уровень эритроцитов и гемоглобина, которые повышались, по сравнению с исходными показателями ($p=0,005$). Выявлено повышение показателя адаптационных возможностей, в виде увеличения числа пациентов с адаптационной реакцией спокойной и повышенной активации (РСА и РПА). В 3гр., где пациенты получали МИЛ и КВЧ-терапию, этот показатель увеличился с 57,9% до 86,8%, в 1гр., где пациенты получали МИЛ-терапию - с 60,0% до 74,3%, а во 2гр., где пациенты получали КВЧ-терапию - с 57,1% до 77,1%.

Реабилитационные мероприятия оказывали благоприятное влияние и на биохимические показатели крови. При этом показатели, которые исходно определялись в рамках контрольных значений (билирубин, АсТ, АлТ, ЛДГ, ЩФ, ГГТ), оставались без изменений. Исходно повышенные значения АсТ и АлТ нормализовались ($p=0,0001$) во всех группах пролеченных больных.

Динамика показателей печеночного кровотока оценивалась по приросту показателя кровотока (данные цветного доплерографического картирования печени), относительно исходных значений. Так, в 1гр. печеночный кровоток повышался на 51,7% в 3 гр., что выше, чем – в 1гр. и во 2гр.(26,1% и 31,9%, соответственно).

Показатель вегетативного статуса (вегетативный индекс Кердо - ВИК) снижался в 3гр. с $22,5 \pm 3,1$ до $10,2 \pm 2,7$ ($p=0,0013$), во 2гр. – с $23,6 \pm 3,9$ до $9,8 \pm 2,1$ ($p=0,0031$), в 1гр. – $26,7 \pm 3,7$ до $13,8 \pm 2,9$ ($p=0,0043$), что свидетельствовало об уменьшении симпатического влияния. У пациентов с преобладанием парасимпатикотонии после лечения отмечалось повышение показателей до « $-10,2 \pm 2,8$ » ($p=0,0011$) в 3гр., до « $-9,3 \pm 3,4$ » ($p=0,0013$) - во 2гр. и до « $-14,1 \pm 2,9$ » ($p=0,017$) - в 1гр., что свидетельствовало об уменьшении парасимпатического влияния, а значит об уменьшении спастических явлений в желчных протоках. При этом число пациентов с эйтонией во всех группах повышалось после лечения до 92,1% в 3гр., до 80,0% - во 2гр. и до 62,8% - в 1гр., что, как известно, способствует улучшению и нормализации показателей функционального состояния желчевыделительной системы.

Динамика показателей психоэмоционального статуса свидетельствовала о значительном снижении уровня стресса и уровня психоэмоционального напряжения ($p=0,0001$). Снижение уровня стресса и психоэмоционального напряжения, на фоне достигнутой уравновешенности симпатического и парасимпатического влияния отделов ВНС, способствовали повышению показателей физического функционирования и состояния здоровья ($p=0,0001$), что косвенно свидетельствовало о повышении качества жизни прооперированных больных, заключающегося в повышении физических возможностей организма и в

большей удовлетворенности состоянием своего здоровья.

Результаты анализа непосредственной эффективности комплексной реабилитации позволили выявить, что она составила 94,8%, в 3гр., 82,9% - в 1гр. и 85,7% - во 2гр. Эффективность проводимых мероприятий была сопряжена с особенностями всех используемых лечебных комплексов ($\chi^2=10,72$; $p=0,029$; $r=0,22$), при этом максимальный вклад в итоговую статистику Пирсона имела сопряженность «значительного улучшения» с результатами лечения в 3гр., где пациентам назначали прием минеральной воды, МИЛ и КВЧ-терапию ($\chi^2=3,77$), меньший вклад имела сопряженность с результатами лечения во 2гр., где пациентам назначали прием минеральной воды и КВЧ-терапию ($\chi^2=1,61$), еще менее значимый вклад имела сопряженность с результатами лечения в 1гр. ($\chi^2=0,56$), где назначался прием минеральной воды и МИЛ-терапия. Анализируя сопряженность полученного эффекта в виде «улучшения» с используемыми лечебными комплексами были выявлены аналогичные зависимости вклада в итоговую статистику Пирсона (3гр. - $\chi^2=3,02$; 2гр. - $\chi^2=1,29$; 1гр. - $\chi^2=0,44$).

Выводы. Эффективность ранней послеоперационной реабилитации больных желчнокаменной болезнью была сопряжена с особенностями используемых лечебных комплексов ($\chi^2=10,72$; $p=0,029$; $r=0,22$), при этом эффективность использования комбинированной МИЛ и КВЧ-терапии сопрягается со «значительным улучшением» и «улучшением» ($\chi^2=3,77$ и $\chi^2=3,02$) и составляет 94,8%. Полученные результаты подтверждают необходимость проведения реабилитационных мероприятий на раннем послеоперационном этапе, что уменьшает или предупреждает риск развития постхолецистэктомических нарушений. С целью поддержания и пролонгирования получаемого эффекта, согласно принципам физиотерапии, можно рекомендовать проведение повторных курсов реабилитации через 6 месяцев.

Список литературы

1. Абрамович С.Г. Физиотерапия при реабилитации больных после операций на органах пищеварения: пособие для врачей. Иркутск: РИО ИГИУВ; 2010, 28 с.
2. Белобородова Э.И., Петракова В.С., Угольников О.И. и др. Восстановительное лечение при постгастрорезекционных расстройствах и состоянии после удаления желчного пузыря //Медицинская технология, рег. уд. № ФС 2006/357-у от 12.12.2006г.; Томск: 2006, 18с.
3. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей. Под ред. В. Т. Ивашкина. М.: Изд. Дом «М-Вести»: 2005, 348 с.
4. Бурдули Н. М., Ранюк Л. Г. Влияние лазерной рефлексотерапии на моторную функцию желчного пузыря и физические свойства желчи у больных хроническим бескаменным холециститом //Терапевтический архив. 2009; №2: 51-55.
5. Выгоднер Е.Б., Петропавловская Л.В., Куликов А.Г. Восстановительное лечение больных после холецистэктомии по поводу желчекаменной болезни с применением физических факторов: Метод. рекомендации. М.: 1988, 20 с.
6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. и др. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Часть I-II. - Екатеринбург: Филантроп: 2002–2003, 336с.
7. Григорьев П. Я., Солуянова И. П., Яковенко А. В. Желчнокаменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение, профилактика //Лечащий врач. 2002; № 6: 26-32.
8. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. Руководство для врачей Москва: МИА; 2011, 880 с.
9. Лазебник Л. Б., Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы. //Терапевтический архив. 2005; № 2: 5-10.
10. Ледовская А.А. Состояние тонуса вегетативной нервной системы при нарушениях моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с билиарной патологией и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Автореф. дис.канд. мед. наук. СПб; 2009, 21с.
11. Леонтьев Д.А., Рассказова Т.Г., Воробьева О.В. Тест ситуативной тревожности. М.: «СМПСЛ»; 2006, 63 с.
12. Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы. //Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; Т13: 81-92.
13. Машанская А.В. Физиотерапия заболеваний желчевыделительной системы: пособие для врачей. Иркутск: РИО ИГИУВа; 2010, 32 с.
14. Новожилова Л.И., Бучко А.А., Ефименко Н.В. и др. Питьевые минеральные воды различного состава в реабилитации больных после операций на органах пищеварения (пособие для врачей). //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2004; № 2: 48-53.
15. Ордынская Т.А., Поручиков П.В., Ордынский В.Ф. Волновая терапия. М.: Изд-во «Эксмо»; 2008, 496с.
16. Протективная методика цветowych выборов К. Люшера./ Методическое пособие: М.; 2000, 53 с.

ВЫЯВЛЕНИЕ РИСКА УХУДШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

¹Карзакова Л.М., ²Борисова Л.С., ³Одинцова А.В., ¹Ухтерова Н.Д.

¹Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова

²Городская больница №7 МЗ Чувашии

³Лицей №2, г.Чебоксары

Современную жизнь человека трудно представить без антибиотиков. В настоящее время известны более 100 видов различных антибиотиков [2]. Однако оказалось, что данные лечебные средства небезопасны. Помогая организму справиться с инфекцией, они могут ухудшить состояние здоровья человека. Известно, что после применения антибиотиков возникают расстройства кишечника, могут возникать иммунологические нарушения, грибковые и аллергические заболевания [1].

Одной из причин общего ухудшения здоровья современных детей и юношей может быть нерациональное использование антибиотиков. По данным Г.Г. Онищенко, за период времени 1995-2005 гг. снизилась доля здоровых детей с 45,5 до 33,9% с одновременным увеличением вдвое удельного веса детей, имеющих хроническую патологию и инвалидность [4]. Кроме последствий антибиотикотерапии на здоровье детей и юношей отрицательно влияют психоэмоциональные стрессы, ухудшение питания, неблагоприятная экология, увеличение учебных нагрузок, гиподинамия. В результате возникает истощение и срыв адаптационных механизмов у детей, что проявляется на уровне иммунной системы и на состоянии здоровья [4]. Адаптационные расстройства возникают еще в детстве, но в полной мере иммунологические расстройства проявляются в юношеском возрасте. Анализируя доступные литературные источники, мы не нашли данных по комплексному изучению влияния последствий антибиотикотерапии, а также сопутствующих неблагоприятных факторов внешней среды и образа жизни на показатели здоровья лиц юношеского возраста. В связи с приведенным целью исследования явилось изучение влияния последствий антибиотикотерапии на состояние здоровья в организованных коллективах молодежи – школьников старших классов и студентов.

Материалы и методы. Для выявления нарушения состояния здоровья обследуемых использован опросник, который разработан нами на основе предложенной ранее карты выявления иммунодефицитных состояний (ИДС) и иммунопатологических состояний (ИПС) [5]. Анкетирование проводилось путем письменного опроса лиц юношеского возраста (от 15 до 21 года) – школьников 9-х классов МБОУ «Лицей №2» г. Чебоксары (34 чел.) и студентов 2-го курса медицинского факультета Чувашского государственного университета (22 чел.).

Лабораторные исследования проводились в двух группах обследования (в группе лиц, получивших один и более курсов антибиотикотерапии в течение последних двух лет и в группе лиц, не применявших антибиотики в течение последних двух лет) и включали определение показателей общего анализа крови, клеточного и гуморального звена адаптивного иммунитета (сывороточные иммуноглобулины IgM, IgG, IgA, иммунофенотипирование лимфоцитов методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител CD3, CD20 «Сорбент», Москва) в соответствии со стандартными методиками [9]. Полученные данные обрабатывали методами статистического анализа на персональном компьютере с использованием программы STATISTICA for Windows 10.0. Достоверность различий в группах анализировали при помощи теста Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена (r_s), достоверность коэффициентов считалась приемлемой при $p_{rs} < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. Проведенное исследование показало, что преобладающая часть школьников старших классов и студентов прибегала неоднократно к лечению антибиотиками, наиболее часто назначаемыми из которых были амоксициллин, цефтриаксон, ципрофлоксацин, сумамед. Максимальное число курсов антибиотикотерапии, отмеченное у одного из учеников 9-го класса, составило 6 курсов за 2 года. Лишь 6 опрошенных (10,7%) в последние два года не применяли антибиотики.

На основе имеющейся карты выявления иммунопатологии [5], данных литературы о влиянии антибиотикотерапии на различные системы организма, а также зависимости состояния иммунной системы человека от факторов окружающей среды и образа жизни [4, 7, 8] нами разработана анкета, использованная в последующем для выявления риска развития расстройств здоровья в группах лиц юношеского возраста. Все пункты анкеты были выделены в 6 разделов. Первый раздел включал информацию об использовании антибиотиков (какой антибиотик, число курсов антибиотикотерапии, продолжительность курсов). Второй раздел вопросов был направлен на выявление признаков ИДС. Третья группа вопросов позволяла определять признаки аллергических и аутоиммунных заболеваний, объединенных в группу ИПС. Наследственная отягощенность по

заболеваниям выявлялась по вопросам четвертого раздела. Неблагоприятные факторы образа жизни (гиподинамия, нерациональное питание, перегруженность уроками, вредные привычки – продолжительные занятия компьютером, курение) и внешней среды учитывались в пятой группе. В шестой раздел были включены данные для выявления типа высшей нервной деятельности (темперамента) и индекса массы тела (ИМТ), которые характеризуют в целом конституцию опрашиваемого. Каждый пункт первой группы при положительном ответе оценивался в 1 балл, второй группы – в 4 балла, третьей группы – в 8 баллов, четвертой – в 6 баллов. В вопросах пятой и шестой групп положительный ответ пункта А) оценивался в 0 баллов, Б) – в 2 балла и В) – в 4 балла. По данным роста и веса высчитывался ИМТ как отношение массы тела (кг) к росту в квадрате (м²).

В соответствии с данной системой начисления баллов, чем больше баллов, тем больше риск развития расстройств здоровья. В группе лиц, применявших антибиотикотерапию, суммарное число баллов составило в среднем 31,4, в то время как в группе сравнения, не применявшей антибиотики, вдвое ниже – 14,5 (Табл.1). Группы достоверно различались по показателю «баллы ИДС»: в группе, где применялись антибиотики, значение показателя «баллы ИДС» почти в 2 раза больше, чем в сравниваемой группе. У школьников и студентов, применявших антибиотики, чаще встречались заболевания желудка, кишечника (дисбактериоз, гастрит, расстройства стула) и ОРВИ. В группе лиц, получавших антибиотики, был достоверно выше балл по району проживания респондеров, т.е. в этой группе преобладали жители экологически неблагоприятного района – Калининского района Чебоксар и жители Новочебоксарска. В этой же группе опрошенные меньше уделяли внимания здоровью: они почти в 2 раза меньше времени посвящали физическим упражнениям.

Таблица 1

Сравнительная оценка показателей анкеты в группах опрошенных лиц, различающихся по использованию антибиотикотерапии

Показатели, единицы измерения	Группа, применявшая антибиотикотерапию n=50	Группа, не применявшая антибиотикотерапию n=6	P
	M±SD	M±SD	
Количество курсов антибиотикотерапии, случаи	1,7±1,1	0,0±0,0	0,000
Индекс масса талия, кг/м ²	19,5±3,4	20,5±4,2	NS
Признаки ИДС, «баллы ИДС»	13,9±1,9	7,5±2,3	0,049
Заболевания желудка, кишечника, баллы	1,7±0,9	0,0±0,0	0,001
Частые рецидивирующие заболевания, баллы	0,3±1,0	0,0±0,0	NS
Болезни почек, баллы	0,3±1,0	0,0±0,0	NS
ОРВИ, баллы	4,1±0,9	1,5±0,8	0,041
Вирусные инфекции (герпес, цитомегаловирус и др.), баллы	0,6±1,4	1,0±1,9	NS
Детские инфекции, баллы	2,3±2,3	2,0±3,7	NS
Кандидоз, стоматит, баллы	0,9±1,7	0,0±0,0	NS
Аллергические заболевания, баллы	2,3±4,8	2,0±3,7	NS
Район проживания, баллы	1,8±0,9	1,0±0,0	0,008
Наследственная отягощенность, баллы	1,1±2,8	1,5±2,8	NS
Курение, баллы	0,4±1,1	0,0±0,0	NS
Занятия компьютером, баллы	2,5±1,7	2,5±1,8	NS
Физические нагрузки, баллы	1,4±1,4	1,5±0,9	NS
Продолжительность физических нагрузок, часы в неделю	3,7±1,5	7,1±6,7	0,001
Отдых, баллы	3,2±1,5	3,0±1,9	NS
Продолжительность подготовки к урокам, баллы	2,7±1,2	3,3±0,8	NS
Питание, баллы	1,5±1,4	0,8±0,9	NS

Тип НС, баллы	2,2±1,9	1,0±1,9	NS
Наркотики, баллы	0,0±0,0	0,0±0,0	NS
Образ жизни, баллы	15,1±5,7	12,0±6,2	NS
«Общий балл», баллы	31,4±13,4	14,5±9,9	0,039

Примечание: здесь и в табл. 2 NS – различие недостоверно ($p>0,05$).

Результаты корреляционного анализа также подтвердили, что количество курсов антибиотикотерапии положительно связано с признаками ИДС ($r_s=0,55$), заболеваниями желудка, кишечника ($r_s=0,50$), а также – с районом проживания ($r_s=0,40$). Лица, проживающие в экологически благоприятной зоне г. Чебоксары, реже прибегали к лечению антибиотиками. Кроме того, число курсов антибиотикотерапии было отрицательно связано с продолжительностью физических нагрузок.

На следующем этапе исследования проводилось сравнение лабораторных показателей крови в обследованных группах (Табл.2), которое показало, что у лиц, применявших антибиотики, существенно ниже показатели содержания в крови лимфоцитов и Т-лимфоцитов ($CD3^+$).

Таблица 2

Лабораторные показатели в группах опрошенных лиц, различающихся по использованию антибиотикотерапии

Показатель	Группа, применявшая антибиотикотерапию n=50	Группа, не применявшая антибиотикотерапию n=6	p<
	M±SD	M±SD	
Лейкоциты, $\times 10^9$ в 1 л	5,7±1,2	5,5±0,9	NS
Лимфоциты, %	22,0±6,5	31,1±4,2	0,001
Лимфоциты, $\times 10^9$ в 1 л	1,24±0,2	1,72±0,1	0,001
Гемоглобин, г/л	122±31	135±12	NS
СОЭ, мм/ч	8,4±0,7	6,5±0,2	NS
Т-лимфоциты ($CD3^+$), %	48,1±2,1	61,9±1,1	0,001
Т-лимфоциты ($CD3^+$), $\times 10^9$ в 1 л	0,62±0,2	1,21±0,1	0,001
В-лимфоциты ($CD20^+$), %	14,2±0,31	12,4±1,9	NS
В-лимфоциты ($CD20^+$), $\times 10^9$ в 1 л	0,18±0,05	2,04±0,02	NS
IgG, г/л	12,9±2,1	11,9±0,13	NS
IgM, г/л	2,4±0,5	1,2±0,2	NS
IgA, г/л	1,4±0,1	1,8±0,01	NS

В ходе корреляционного анализа выявлена обратная связь значений «общего балла» с относительным числом лимфоцитов ($r_s=-0,71$) и Т-лимфоцитов ($r_s=-0,74$). «Баллы ИДС» также отрицательно коррелировали с процентным числом лимфоцитов ($r_s=-0,62$) и Т-лимфоцитов ($r_s=-0,64$).

Обобщая полученные данные, можно сделать вывод, что чаще применяли антибиотики жители экологически неблагоприятных населенных пунктов и лица, имевшие недостаточную физическую нагрузку. При использовании антибиотиков возникали заболевания желудка и кишечника, а также признаки ИДС, проявлявшиеся частыми ОРВИ. При лабораторном исследовании у этих же лиц обнаруживалось снижение содержания лимфоцитов за счет Т-клеточной популяции. Т-лимфоциты связаны с клеточным механизмом адаптивного иммунитета, отвечающим за противовирусную защиту в организме человека. Сниженное содержание этих клеток подтверждает наличие иммунологических нарушений на фоне применения антибиотикотерапии. Группой исследователей из Чувашского государственного университета ранее было показано, что антибиотики способны угнетать клеточное звено иммунного ответа *in vitro* [6]. Известно, что уменьшение процентного числа лимфоцитов ниже 20 % свидетельствует об иммунной недостаточности [3]. Среди лиц, применявших в течение последних двух лет антибиотики (n=50), у 15 человек число лимфоцитов было ниже 20%.

Из лабораторных параметров наиболее чутко реагировали на антибиотикотерапию относительные значения лимфоцитов и Т-лимфоцитов, коррелировавшие с баллом «ИДС» и «общим» баллом, которые, в свою очередь, имели положительные связи с числом курсов антибиотикотерапии у опрошенных лиц.

Определение числа лимфоцитов – рутинный метод, не требующий проведения дорогостоящих лабораторных исследований, к разряду которых относится иммунофенотипирование лимфоцитов для оценки содержания Т-лимфоцитов. Следовательно, показатель процентного числа лимфоцитов более приемлем для использования в практическом здравоохранении для верификации состояния иммунодефицита, выявляемого при использовании опросника. Учитывая, что показатель «общего» балла имел более тесную корреляцию с числом лимфоцитов, чем показатель «баллы ИДС», мы рассчитали медиану и перцентильные значения P_{10} (меньше этого значения 10% переменных выборки) и P_{90} (больше этого числа 10% переменных выборки) для «общего» балла в группах обследованных. Так, у школьников и студентов с числом лимфоцитов меньше 20% медиана «общего» балла составила 42 балла с перцентильными значениями от 28 до 51 балла, в то время как у лиц с сохраненным содержанием лимфоцитов медиана данного показателя – 20 баллов, перцентильные значения – в пределах 13,5–30,5 баллов. Следовательно, значение верхнего перцентильного значения «общего» балла, составляющего 30,5 балла в группе лиц с сохраненным значением лимфоцитов, можно принять за пороговое значение, выше которого следуют значения, свидетельствующие о наличии иммунных нарушений по типу иммунодефицита.

Заключение. Проведенное исследование свидетельствует о том, что антибиотики вызывают серьезные расстройства здоровья у лиц юношеского возраста, затрагивающие, в первую очередь, иммунную систему. Проживание в экологически неблагоприятных районах и недостаток физических нагрузок усугубляют отрицательное действие антибиотиков на здоровье человека. Предлагаемая нами анкета вполне пригодна для выявления отрицательного действия антибиотикотерапии при первичном осмотре врачом пациента юношеского возраста. Юношей и девушек, набирающих в результате анкетирования «общий» балл более 30,5, следует отнести в группу повышенного риска по развитию ИДС.

Список литературы

1. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериозы желудочно-кишечного тракта //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, – 1998. – №1. – С. 66-70.
2. Егоров Н. С. Основы учения об антибиотиках: учебник для студентов биологических специальностей университетов - 2004. - М.: Академия- 528 с.
3. Карзакова Л.М., Мучукова О.М., Рассказова Н.Л. Первичные и вторичные иммунодефициты // Здравоохранение Чувашии. – 2008. - №2. – С.72-80.
4. Онищенко Г.Г. Влияние факторов внешней среды на здоровье человека //Иммунология. – 2006. - №6. – С. 352-356.
5. Петров Р.В., Орадовская И.В. Клиническая, долабораторная диагностика иммунологической недостаточности в системе массовых иммунологических обследований населения. // Материалы Всесоюзной конференции "Методология, организация и итоги массовых иммунологических обследований". Ангарск, 1987 - С. 215-234.
6. Саперов В.Н., Карзакова Л.М., Сунгоркина Е.П. и др. Влияние антибактериальной терапии на пролиферативную активность Т-лимфоцитов у больных хроническим бронхитом //Здравоохранение Башкортостана. – 2005. - №7. – С.191-192.
7. Сусликов В.Л., Михайлова Е.В. Оценка загрязнения атмосферного воздуха г. Чебоксары с учетом фактора его интенсивной автомобилизации //Вестник Татарского отделения Российской экологической академии. – 2005. - №2. – С. 39-43.
8. Толмачева Н.В. Гигиеническая оценка влияния загрязнений атмосферного воздуха города Новочебоксарска на здоровье детей: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук - Казань, 1999 – 22 с.
9. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. - М.: Изд-во ВНИРО, 1995. – 219 с.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Шепелева О.И., Горячева Т.В.

ФГБОУ ВО «НИ МГУ им. Н.П. Огарева»

Органы и ткани, составляющие челюстно-лицевую область, разнообразны и сложны по своему строению и выполняемой функции. Повреждения их, а затем и развивающиеся последствия, нередко приводят к значительным нарушениям их функции. Особое место необходимо отвести понятию «косметический дефект», который наносит тяжелую психическую травму пострадавшему человеку. Поэтому все мероприятия, способные ускорить лечебно-восстановительный период, должны быть осуществлены в должные сроки для достижения максимального терапевтического эффекта.

Травматические повреждения челюстно-лицевой области квалифицируют как: а) повреждения мягких тканей лица и полости рта; б) травмы связочного и мышечного аппарата; в) травмы костей лица и челюстей; г) повреждения височно-нижнечелюстного сустава.

Травма - не местный процесс, а общее повреждение организма. В нем происходят значительные изменения, которые выражаются интоксикацией продуктами распада и аутолиза некротических тканей.

Физиотерапевтические процедуры позволяют вызвать положительную перестройку реактивности центральной нервной системы и других функциональных систем организма, устранить невротические синдромы, ускорить заживление ран. Физические воздействия в комплексной терапии травмы носят патогенетический характер, их назначают с учетом наступивших в организме изменений состояния реактивности и эмоционального тонуса. Необходима точная оценка характера травмы, фазы процесса для правильного выбора и своевременного назначения физического фактора. Ранняя физиотерапия является профилактикой многих осложнений: контрактуры, рубцов, остеомиелита, неврита. Для борьбы с истощением центральной нервной системы, назначают электросон. Последний осуществляется воздействием импульсным током прямоугольной формы низкой частоты и малой силы по глазнично-сосцевидной методике.

При челюстно-лицевой травме с явлением сотрясения головного мозга в остром периоде после выхода больного из бессознательного состояния на фоне дегидратационной терапии и антибиотиков процедуру проводят с помощью аппаратов ЭС-2, ЭС-3, ЭС-4, ЭС-5, при частоте импульсов 10-20 Гц, в течение 30—60 мин ежедневно, курсом из 20-25 воздействий. Электросон как метод нейротропной терапии приводит к нормализации основных процессов высшей нервной деятельности, способствует процессам ауторегуляции ЦНС. Коррекцию неспецифических защитных функций организма и его иммунной системы, нормализацию процессов возбуждения и торможения осуществляют процедурами электрофореза кальция по воротниковой методике, эндоназального электрофореза новокаина, димедрола, кальция, общего УФ-облучения и бальнеотерапией. Общее УФ-облучение осуществляют по одной из схем: нормальной, ускоренной или замедленной. Как правило, лечение проводят через день, на курс назначают 15-20 процедур.

Из ванн можно рекомендовать сероводородные (25- 150 мг/л), хлоридные натриевые (10-30 г/л), радоновые (40-80 нКи/л). Лечебный курс состоит из 15—20 процедур по 10-15 мин, проводимых через день[1]

К травмам относятся и ранения мягких тканей челюстно-лицевой области. Назначают УФ-облучение раны и не менее 3-5 см окружающей области в эритемных дозах в течение 1-2 дней (начиная с 2-3 и увеличивая на 1-2 биодозы длительность последующих процедур) сразу же после туалета повреждения и остановки кровотечения или лазеротерапию при плотности потока мощности 100-200 мВт/см² в течение 2-4 мин в количестве 1-2 процедур. Затем может быть наложена асептическая повязка. Все ранения (царапины, уколы), не требующие хирургической обработки, могут быть лечены по этой же методике. При гнойном осложнении продолжительность УФ-облучения увеличивают, на ссадину накладывают повязку с мазью Вишневского или содержащую антибиотики. Можно проводить СВЧ-терапию в нетепловой или слаботепловой дозе мощностью 2-5 Вт, длительностью 4-6 мин. На курс лечения назначают 4-5 процедур, проводимых ежедневно.

Гематома - это кровоизлияние и скопление крови в тканях (подкожная клетчатка, мышца, паренхиматозный орган и т. д.), полостях или анатомических щелях, возникает при повреждении сосудов. Мелкие поверхностные гематомы обычно рассасываются без лечения. Обширная и глубокая гематома требует специального лечения для ускорения рассасывания, так как в ряде случаев происходит организация ее за счет прорастания соединительной тканью по периферии с образованием рубца. В процесс рубцовых изменений могут быть вовлечены прилежащие сосуды и нервы, особенно в области шеи. Кроме того, гематомы в толще мышц при рубцевании образуют втягивания и оссификаты с последующим ограничением двигательной функции. Имеющаяся гематома всегда склонна к инфицированию с развитием абсцесса или флегмоны. В связи с этим

нестабильным состоянием клиники гематома требует безотлагательной физиотерапии. В ее задачи входит: оказать обезболивающее, противовоспалительное, дегидратирующее действие, ускорить рассасывание излившейся крови, предупредить нагноение и восстановить функцию пострадавших тканей и органов. В первые часы после травмы обеспечивают покой и применяют холод: пузырь со льдом или холодной водой накладывают на эластичную давящую повязку на 20-30 мин для прекращения кровотечения. Чтобы не вызвать глубоких изменений местного кровообращения, между холодными аппликациями делают интервалы в 30-40 мин. В день травмы проводят 4-5 процедур. Со 2-го дня при небольшом кровоизлиянии можно назначить сухое тепло (от инфракрасных облучателей) по 15-20 мин 1-2 раза в день ежедневно. При крупных гематомах тепло назначают с 3-4-го дня. При глубоких болезненных гематомах до теплотечения на 3-5-й день проводят пункцию с отсасыванием содержимого полости и УФ-облучения поврежденной области (3-5 биодоз), 3 процедуры, которые проводят через день. Затем можно перейти к тепловым воздействиям: соллюкс или УВЧ-индуктотермия в слаботепловых дозах по 10 мин ежедневно в сочетании с УФ-облучением. При этом в начале лечения возможно повышение температуры тела от всасывания продуктов из гематомы, но общее состояние чаще не нарушается, поэтому отмены физиолечения не требуется. Вместо УВЧ-индуктотермии можно назначать СВЧ-терапию в слаботепловой дозе мощностью 3-5 Вт ежедневно или через день, которую чередуют с парафиновыми аппликациями. Курс лечения включает до 10 процедур. С 5-6-го дня можно проводить электрофорез на область гематомы, лучше по поперечной методике, а также ультрафонофорез. В качестве рассасывающих препаратов используют йод при поверхностных кровоизлияниях; ронидазу, лидазу, гепарин — при глубоких. Длительность процедур электрофореза до 20 мин; их назначают ежедневно, от 7 до 15 воздействий на курс лечения. Ультрафонофорез гепариновой мази или ферментов проводят по подвижной методике при интенсивности 0,2 Вт/см², первые 2-3 процедуры в импульсном режиме, затем в непрерывном. На курс лечения назначают 10 воздействий по 4-5 мин, проводимых ежедневно [2].

С 5-7-го дня назначают легкий массаж-поглаживание, чтобы не срывать тромбы, и осторожно- лечебную гимнастику. Если рассасывание гематомы к 7-8-му дню не идет активно, гематому нужно вскрыть и иссечь оболочку, которая к этому сроку бывает хорошо выражена, а освеженные поверхности соединить кетгутом. В послеоперационном периоде применяют йод-электрофорез, который предупреждает образование плотного рубца и неврита периферических нервных разветвлений. В поздних стадиях гематомы проводят лечение, подобное терапии рубцов: грязевые и парафиновые аппликации, воздействия импульсными токами, УЗ-терапию или ультрафонофорез (лидазы, гидрокортизона, трилона Б). Парафиновые аппликации назначают температурой 55°C по 30 мин, до 10 процедур на курс лечения, ежедневно или через день. При диадинамотерапии применяют следующие виды токов: ДН- 2 мин, КП - по 2 мин со сменой полярности, ДП - 2 мин.

Ушибы - повреждения тканей и органов без нарушения целостности кожного покрова. Возникают при прямом воздействии на ткани механической силы. Ушиб характеризуется грубым сотрясением тканей, сопровождается повреждением сосудов: особенно страдают мягкие ткани, придавливаемые при травме к подлежащей кости. Наблюдаются припухлость за счет пропитывания ткани кровью и лимфой, синюшность (иногда багровость) кожи и слизистой, боль и нарушение функции. В этот период назначают холод, давящую повязку и создают покой поврежденному органу или ткани. В задачу физиотерапии ушибов входят: обезболивание, остановка крово- и лимфотечения, улучшение крово- и лимфообращения, рассасывание гематомы и участков некроза, восстановление функции поврежденных тканей. При ушибах страдают различные ткани: мышцы, нервные стволы, надкостница. При повреждении мышц с первого часа после травмы показаны диадинамотерапия, парафиновые аппликации, электрофорез новокаина, кодеина, УФ-облучение, массаж, лечебная гимнастика. При диадинамотерапии электроды располагают у места травмы или у точек прикрепления мышц, применяют ток КП – 6-8 мин. СМТ назначают в переменном режиме; роды работы III и IV, глубина модуляции 25- 50%, частота 70-100 Гц, длительность полупериодов 2-3 с. На курс лечения назначают 4-6 процедур, которые проводят ежедневно. Если нет возможности применить импульсные токи, проводят до 6 процедур электрофореза кодеина или новокаина на область ушиба по поперечной методике в течение 20 мин ежедневно. Со вторых суток после травмы можно назначить парафиновые или озокеритовые аппликации температурой 52-55°C в течение 30 мин, ежедневно с последующим электрофорезом. Для обезболивания и рассасывания кровоизлияния однократно проводят УФ-облучение области ушиба (3-4 биодозы). При выраженном отеке мышцы применяют сухое тепло от инфракрасных облучателей по 15-20 мин ежедневно, 3-4 процедуры на курс лечения; а также легкий массаж и лечебную гимнастику.

Ушибы надкостницы резко болезненны при прикосновении, но движения челюсти не нарушены. Для предупреждения развития пролиферации в надкостнице с первого дня назначают импульсные токи (как при ушибе мышцы) в комплексе с УФ-облучением и УВЧ-терапией. УФ-облучение области ушиба проводят 2-3

биодозами, ежедневно или через день. УВЧ-терапия проводится по поперечной методике в нетепловой дозе по 10 мин. На курс лечения назначают до 5-7 процедур.

Полной реабилитации таких больных способствует курортное лечение с использованием природных минеральных вод, лечебной грязи, морских купаний. В течение всего курса лечения обязательным является рациональное питание. Пища должна содержать белки, соли, витамины. Больным пожилого и детского возраста назначают щадящие методики физиотерапии с уменьшением интенсивности, продолжительности и частоты процедур [3].

Список литературы

1. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация или восстановительная медицина? – Физиотерапия, бальнеотерапия и терапия, 2006, 1, с. 34-45.
2. Боголюбов В. М. Медицинская реабилитация, Т.11, Москва 2007, с.486-492.
3. Епифанов В.А., Кузбашева Т.Г.. Роль и место лечебной физкультуры в медицинской реабилитации. – Физиотерапия, бальнеотерапия и реабилитация, 2004, 6, с.3-5.

ПЕРСПЕКТИВЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Привалова Н.И., Поддубная О.А.

Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск

По данным ВОЗ Синдром раздраженного кишечника (СРК) входит в группу наиболее распространенных заболеваний. Примерно 15-20 % взрослого населения Земли (около 840 млн.) страдают от СРК, две трети из них – женщины. Причем 60% больных с клиническими проявлениями заболевания не обращаются за медицинской помощью, к этой категории чаще всего относятся лица молодого возраста.

СРК является полиэтиологическим заболеванием и относится к функциональным заболеваниям психосоматического генеза. К причинам развития СРК относятся психоэмоциональное напряжение, первичные расстройства нейрогуморальных механизмов системной и местной регуляции моторной функции кишечника (висцеральная гиперчувствительность), а также нарушения иммунобиологических механизмов поддержания толерантной микрофлоры в кишечнике (нередко как следствие перенесенных острых кишечных инфекций и лекарственных интоксикаций, в т.ч. антибиотиками). [4,3,5].

При обследовании пациентов с клиническими признаками СРК необходимо исключить, так называемые, «красные флаги» (потеря массы тела, ночная симптоматика, рак толстой кишки, постоянные боли в животе, лихорадка, в лабораторных данных - лейкоцитоз, повышение уровня СОЭ, наличие скрытой крови в кале, изменение в биохимическом анализе крови, стеаторея или полифекалия), свидетельствующие о возможном наличии более тяжелого органического заболевания [4].

Диагностика психоэмоциональных и вегетативных нарушений, которые выявляются практически при всех функциональных заболеваниях, должна проводиться совместно с клиническим психологом или психотерапевтом. Исследование психовегетативного статуса основано на изучении тонуса вегетативной нервной системы и показателей психоэмоционального состояния с использованием различных опросников и шкал [3].

Актуальность разработки эффективных лечебных мероприятий, направленных на предупреждение прогрессирования симптомов СРК, до настоящего времени остается высокой. В комплексной терапии имеют значение диета с учетом клинического варианта функциональных нарушений, необходимо также потребление достаточного количества жидкости (не менее 1,5–2,0 литров в сутки). Симптоматическая терапия заключается в купировании болевого синдрома и нормализации двигательной функции кишечника, для чего используются спазмолитические средства (дицетел, мебеверин, тримедаттримебутин, бускопан). При диарее препаратом выбора может быть лоперамид, диосмектит, при запоре - слабительные средства (форлак, лактулоза). Для профилактики развития дисбактериоза и нормализации кишечной микрофлоры, чаще всего используются пробиотики и пребиотики (аципол, мукофальк, лактулоза, хилак-форте). При психовегетативных нарушениях назначают препараты (пароксетин), действие которых направлено на снижение психоэмоционального напряжения, стресса и тревожности. В настоящее время используется препарат комплексного действия (колофорт), который нормализует моторику кишечника, снижает интенсивность абдоминальной боли,

нормализует стул при любой форме СРК, обладает стресс-протективным действием, оказывает противовоспалительное действие [12].

Известно, что при функциональных заболеваниях, когда еще нет органических нарушений со стороны пораженных органов, широко рекомендуют использовать немедикаментозные методы, в том числе физиотерапевтические, действие которых направлено на устранение выявленных функциональных нарушений. Сегодня возможности аппаратной физиотерапии позволяют воздействовать, как на симптомы (боль, спазм и др.), так и на патогенез заболевания.

В практической гастроэнтерологии широко используются питьевые минеральные воды и преформированные физические факторы. С противовоспалительной целью широко используются магнитотерапия, ультравысокочастотная (УВЧ) терапия, лазеротерапия [2,7,8,14]. Для воздействия на моторную функцию, в том числе органов ЖКТ, чаще используются низкочастотные импульсные токи (ДДТ-диадинамические токи, СМТ-синусоидальные модулированные токи, ИТ-интерференционные токи и др.), а также минеральные воды, факторы с тепловым действием (грязелечение, микроволны, электрофорез со спазмолитиками и др.). Благоприятное влияние на реологические свойства желчи, что важно для процесса пищеварения, выявлено у минеральных вод, магнитотерапии, лазеротерапии и КВЧ-терапии [7,8,10,11,14]. Психо- и вегетокорректирующим действием обладают электросон, трансцеребральная терапия, КВЧ-терапия, общие ванны [7,10,11,13]. Для стимуляции неспецифической резистентности и адаптационных сил организма сегодня широко используется лазеротерапия, КВЧ-терапия и др. [8,10,13]. Как видно из вышеприведенных данных, многие физические факторы обладают полилечебными эффектами, что расширяет возможности их использования при различных заболеваниях.

В последнее время большое внимание уделяется КВЧ-терапии, как фактору нормализующему психовегетативный статус пациентов. Есть данные о клинических исследованиях по лечению пациентов СРК с запорами, с использованием медикаментозной терапии (слабительные, пробиотики, прокинетики) в сочетании с КВЧ-терапией, импульсной магнитотерапией, мезодиэнцефальной стимуляцией и хвойными гидромассажными ваннами. У 75,6% пациентов после такого лечения нормализовался стул, был купирован болевой синдром [9]. Существует множество работ по изучению влияния КВЧ-терапии на показатели психовегетативного статуса больных с функциональными нарушениями. КВЧ-терапию использовали на биологически активные точки для коррекции вегетативных дисфункций у детей [1,6]. Ряд авторов отметили нормализующее действие КВЧ-терапии, которое проявляется в гармонизации соотношения симпатических и парасимпатических влияний на регуляцию сердечной деятельности, гармонизации тонуса симпатико-адреналовых влияний при выполнении кардиоваскулярных тестов, оптимизации функционального состояния ЦНС [11].

Именно поэтому, включение методов КВЧ-терапии в комплексное лечение больных с клиническими проявлениями СРК является одним из современных и перспективных направлений.

Нами проводятся научно-клинические исследования по разработке комплексной реабилитации, включающей КВЧ-терапию, лиц молодого возраста с клиническими проявлениями СРК. На данный момент обследовано и пролечено 32 пациента. Предварительный анализ результатов свидетельствует о благоприятном влиянии проводимых мероприятий на динамику клинических проявлений заболевания, основных показателей психовегетативного статуса и адаптационных возможностей организма. Все жалобы (дискомфорт в области живота, нарушение стула и др.) были купированы (75%) или значительно снизилась их интенсивность (25%). Показатель адаптационных возможностей, оцениваемый по числу пациентов с реакцией активации, также улучшился, что проявлялось в виде увеличения этого показателя на 12,5%, по сравнению с исходным уровнем. Показатели вегетативного статуса, на основании анализа динамики вегетативного индекса Кердо (ВИК) и результатов соляного (эпигастрального) рефлекса Тома-Ру, свидетельствовали о том, что число пациентов с симпатическим (46,9%) и парасимпатическим (34,4%) типом реакции уменьшалось на 46,7% и 54,5%, соответственно, а число пациентов с нормальным типом реакции (эйтинией) возросло в 3,2 раза, по сравнению с исходными значениями. Результаты изучения психоэмоционального статуса также свидетельствовали о позитивной динамике. По данным психологических тестов было выявлено, что показатели психоэмоционального напряжения, уровня стресса, ситуативной и личностной тревожности, а также физического и психологического компонентов здоровья, имели положительную динамику, а соответственно и качество жизни всех обследованных пациентов значительно улучшались. При этом у 59,3% обследованных отмечалась улучшение качества жизни до высокого уровня, у 28,1% - до уровня выше средних значений, у остальных (12,6%) - изменения были менее значимыми.

Таким образом, предварительные результаты клинического исследования свидетельствуют о благоприятном влиянии проводимых комплексных мероприятий, включающих КВЧ-терапию, на изучаемые

показатели клинического, адаптационного и психовегетативного статуса лиц молодого возраста с клиническими признаками Синдрома раздраженного кишечника, что обосновывает необходимость продолжения исследований, результаты которых позволят расширить арсенал имеющихся средств реабилитации данной категории пациентов, направленных на повышение качества жизни и предупреждение прогрессирования заболевания.

Список литературы

1. Абу Мери Д. А. Кирьянова В.В., Александрова В.А. Эффективность миллиметроволновой терапии при функциональных расстройствах кишечника у детей с последствиями перинатальных поражений центральной нервной системы. Физиотерапия Бальнеология Реабилитация. 2006;3:16-21.
2. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Бальнеотерапия. Общая физиотерапия: Учебное пособие. М.;1997:393-429.
3. Вейн А.М., Соловьева А. Д., Данилов А. Б., Хаспекова Н. Б. Вегетативные синдромы. Вегетативные расстройства. М.;2003:209-210.
4. Визе-Хрипунова М.А., Пашенко И.Г., Песков А.Б. Синдром раздраженного кишечника. Методические рекомендации для преподавателей, врачей, студентов. Ульяновск; 2003.
5. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника. Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол.2014; 2 :92-1027.
6. Латышев Д. Ю. Оптимизация диагностики и лечения синдрома раздраженного кишечника у детей с сочетанным поражением верхних отделов пищеварительного тракта. Дисс. ... кандидат медицинских наук. Томск;2009
7. Лукомский, И. В. Сикорская И. С., Улащик В. С. Физиотерапия. Лечебная физкультура. Массаж. Учебник. Минск: 2010.
8. Луняков А.С., Дунызина Н.М., Гуль И.С., Разживина Е.Г. Новые подходы в использовании лазерного излучения при иммунодефицитных состояниях в клинической гастроэнтерологии. Российский гастроэнтерологический журнал. 1999;2: 101-102.
9. Лядов К.В., Шаповаленко Т.В., Ешану В.С., Пинтус Т.С., Морозова Е.Б. Физиотерапевтические методы в комплексной терапии синдрома раздраженной толстой кишки. Физиотерапевт. 2008; 9: 31-32
10. Поддубная О. А., Левицкий Е. Ф., Кожемякин А. М. Эффективность КВЧ-терапии фоновым резонансным излучением в комплексной хронореабилитации больных хроническим холециститом в сочетании с хроническим описторхозом. Сибирский медицинский журнал.2009; том 24:2-3:23-29
11. Пономаренко Г.Н., Медведев Д.С., Синицкий А.А., Ишутин В.Н. Применение аппарата КВЧ-ИК терапии "Тримед" в комплексном лечении больных с заболеваниями суставов, позвоночника и вегето-сосудистыми дисфункциями. СПб.; 2011:23.
12. Самсонов А.А. Особенности пациентов с синдромом раздраженного кишечника, основанные на поливалентности фона заболевания. Гастроэнтерология. 2014; 2:26-30.
13. Теппоне М. Крайне высокочастотная (КВЧ) пунктура. М.:1997: 310
14. Щеголева С.Ф., Поддубная О.А., Белобородова Э.И., Рехтина С.Д. Магнитотерапия в комплексном лечении больных хроническим описторхозом. Бюллетень сибирской медицины. 2009;3:121-127.

ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ ХРОНОРЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Поддубная О.А.

Сибирский Государственный медицинский университет, г.Томск

Актуальность разработки новых медицинских технологий, направленных на повышение эффективности лечения хронического некалькулезного холецистита (ХНХ) остается особенно высокой в регионах Западной Сибири, где заболеваемость хроническим описторхозом (ХО) превышает 90,0%. При этом известно, что ХО усугубляет течение ХНХ, способствуя прогрессированию патологического процесса с развитием серьезных

заболеваний, таких как желчнокаменная болезнь [1,2]. На сегодняшний день имеется достаточно методов медикаментозной терапии ХНХ в сочетании с ХО, к большинству из которых имеются противопоказания [1,2,7].

Именно поэтому использование современных аппаратных методов физиотерапии в комплексной реабилитации этих пациентов на санаторно-курортном этапе с учетом хронобиологических особенностей функционирования желчевыделительной системы позволяет повысить результаты проводимых мероприятий. Сегодня, включение КВЧ-терапии в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий различных заболеваний, в том числе заболеваний пищеварительной системы, широко используется в практической медицине [6]. Использование хронобиологического подхода при назначении физиотерапевтических процедур (хронофизиотерапия) позволяет значительно повышать эффективность проводимых лечебных мероприятий [2,4,5,8,9].

Нами обследованы и пролечены пациенты с диагнозом ХНХ в сочетании с ХО (n=123). Всем проводилось комплексное обследование, включающее клинические (жалобы, симптомы), лабораторные (общий и биохимический анализы крови, биохимическое исследование желчи) и инструментальные (фракционное хроматическое минутированное дуоденальное зондирование (ФХМДЗ), УЗИ печени и ЖВС).

Всем обследованным пациентам, на фоне лечебного питания, назначали общеукрепляющие процедуры (УТГ, общие хвойные ванны), КВЧ-терапию в фоновом резонансном режиме на область правого подреберья, внутренний прием растительного средства (гепатосол), с последующим проведением поперечной гальванизации на эпигастральную область, которая проводилась с использованием хронофизиотерапии (ХФТ) в определенный фиксированный временной промежуток. Групповой подход к назначению хронофизиотерапии проводился с использованием результатов ранее проведенного хронобиологического исследования ритма функциональной активности желчного пузыря больных ХНХ в сочетании с ХО. Для этого использовали время, наиболее благоприятное для лечебного стимула, которое приходилось на временной промежуток с 10.00 до 11.00 (восходящая фаза ритма-ВФР) и с 13.00 до 14.00 (нисходящая фаза ритма-НФР). Для индивидуальной хронофизиотерапии использовали результаты индивидуального хроноанализа.

Все пациенты, в зависимости от времени назначения поперечной гальванизации были разделены на 4 группы: в 1 группе (n=32) - в 10.00 – 11.00; в 2 группе (n=32) - в 13.00 – 14.00; в 3 группе (n=33) - индивидуально; в 4 группе (n=26) - без учета фазы цикла функциональной активности желчевыводящей системы;

Динамическое наблюдение проводилось в течение года: сразу после лечения, через 6 мес. после лечения и через 12 мес. после лечения. Для оценки клинической эффективности лечения использовались общепринятые критерии.

Статистический анализ данных выполнен в Центре БИОСТАТИСТИКА (E-mail: point@stn.tomsk.ru), под руководством доцента факультета информатики Томского государственного университета, к.т.н., Леонова В.П. Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов SAS 9, STATISTICA 8 и SPSS-17. Критическое значение уровня статистической значимости, при проверке нулевых гипотез, принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины, принималась нулевая гипотеза. Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков проводилось с использованием анализа парных таблиц сопряженности. Помимо оценок критерия Пирсона Хи-квадрат и достигнутого уровня статистической значимости этого критерия, вычислялись и оценки интенсивности связи анализируемых признаков, такие как коэффициент Фи, коэффициент контингенции и V-коэффициент Крамера ($\gamma=0-1$).

Все пациенты переносили комплексное лечение удовлетворительно. Анализ динамики клинических проявлений заболевания отражал динамику не только интенсивности симптомов, но и число больных, предъявлявших клинические жалобы, на различных этапах исследования. Боль купировалась или значительно снижалась их интенсивность у всех обследованных во всех группах ($p<0,001$). Через 6-12 мес. этот показатель достоверно оставался ниже исходных значений ($p<0,01$ - $p<0,001$), при этом наилучшие результаты выявлялись в 3 группе, где пациентам проводилась индивидуальная хронофизиотерапия.

Показатель адаптационных возможностей пролеченных пациентов (по уровню лимфоцитов в периферической крови), значительно повышался сразу после лечения во всех группах ($p<0,05$), но в большей степени – в 3 гр. ($p<0,01$), где оставался на достигнутом уровне до 6-12 мес. При этом число больных с реакцией активации (РА), во всех группах увеличивалось. Наиболее значимое увеличение отмечалось в 1 гр. и в 3 гр., где лечение назначалось в восходящую фазу ритма активности ЖВС и с использованием индивидуального подхода, соответственно.

Более значимые изменения отмечались у пациентов, с исходно повышенными показателями уровня АсТ и АлТ, которые после лечения снижались до контрольных значений (1гр.- $p<0,01$; 2гр.- $p<0,05$; 3гр.- $p<0,01$; 4гр.- $p<0,05$), оставаясь ниже исходных значений ($p<0,05$) в более поздние сроки.

Анализ динамики показателей моторно-эвакуаторной функции ЖВС, с использованием результатов ФХМДЗ и УЗИ, также свидетельствовал о благоприятном влиянии проводимого лечения на эти показатели. Показатель сократительной функции желчного пузыря (ПСФЖП) у пациентов с гипомоторными (ПСФЖП $<40,0\%$) нарушениями улучшался во всех группах (сразу после лечения – с $23,6\pm1,7\%$ до $38,5\pm2,9\%$ в 1гр. ($p<0,005$), через 6 мес. определялся на уровне $40,5\pm3,1\%$ ($p<0,005$), оставаясь выше исходного уровня до 12 мес. $-36,6\pm4,1\%$ ($p<0,05$). ПСФЖП в 3гр. сразу после лечения повышался с $22,2\pm1,9\%$ до $41,9\pm2,4\%$ ($p<0,001$), через 6 мес. определялся на уровне $39,8\pm2,1\%$ ($p<0,001$), оставаясь выше исходного уровня до 12 мес. $-37,6\pm2,9\%$ ($p<0,01$). Динамика ПСФЖП во 2гр. и 4 гр. была незначительной на всех этапах обследования ($p<0,05$).

Показатели биохимической структуры пузырной желчи (фосфолипиды, билирубин и холестерин) достоверно не изменялись на всех этапах исследования. Более значительная динамика определялась при анализе индексов литогенности желчи. Холато-холестериновый коэффициент (ХХК) во всех группах, выявил его повышение с $6,8\pm0,4$ до $9,1\pm0,5$ в 1гр. ($p<0,01$), с $6,3\pm0,4$ до $8,2\pm0,5$ во 2гр. ($p<0,01$), с $6,8\pm0,4$ до $10,8\pm0,7$ в 3гр. ($p<0,001$) и в 4гр. с $6,2\pm0,4$ до $8,4\pm0,6$ ($p<0,01$). Полученный результат сохранялся до 6-12мес. только в 1гр. и 3 гр. (1гр.- $9,3\pm0,5$; $p<0,005$ и 3гр.- $9,7\pm0,8$; $p<0,005$).

Показатель качества жизни, который оценивался по результатам анкетирования пациентов, повышался во всех группах ($p<0,001$) и через 6 мес. после лечения - оставался значительно выше исходных значений. Через 12 мес. этот показатель снижался, оставаясь выше исходных значений только в 3 группе ($p<0,05$).

Ретроспективный анализ показателей длительности ремиссии и частоты обострений хронического холецистита, в сочетании с хроническим описторхозом, по данным анкетирования, свидетельствовал о том, что частота рецидивов, через год после проведенного лечения уменьшалась в 1гр. на $21,9\%$, во 2гр. – на $15,2\%$, в 3 гр. – на $25,0\%$ и в 4 гр. – на $12,5\%$ ($p<0,05$). Длительность ремиссии, по сравнению с данными анамнеза, увеличивалась в 1гр. на $20,8\%$, во 2гр. – на $16,3\%$, в 3 гр. – на $22,4\%$ и в 4 гр. – на $13,9\%$ ($p<0,05$).

Анализ терапевтической эффективности в этих группах свидетельствовал о том, что она была выше всего в 3гр. ($87,9\%$), где проводилась индивидуальная хронофизиотерапия, несколько ниже - в 1гр. ($87,5\%$), где пациенты получали лечение в восходящую фазу ритма активности желчного пузыря, по сравнению со 2гр. ($81,3\%$), где лечение назначалось в нисходящую фазу ритма активности желчного пузыря и в 4гр. ($73,1\%$), где лечение проводилось без учета фазы ритма. Терапевтический эффект сохранялся до 6 мес. после лечения у $70,8\%$ в 1гр.; у $60,8\%$ во 2гр.; у $72,0\%$ в 3гр.; у $50,1\%$ в 4гр. В более поздние сроки (12 мес. после лечения) - у $44,5\%$, у $33,3\%$, у $47,8\%$ и у $31,6\%$, соответственно.

Анализ таблиц сопряженности терапевтической эффективности с видом ХФТ выявил следующие закономерности. Терапевтический эффект после лечения сопрягался с видом ХФТ ($\chi^2=83,42$; $p=0,0001$; $r=0,32$), а наибольший вклад в изучаемую статистику имела сопряженность признака «значительное улучшение» с использованием индивидуальной ХФТ и с ХФТ в ВФР ($\chi^2=19,10$ и $\chi^2=11,31$, соответственно). Терапевтический эффект через 6 мес. после лечения сопрягался и с видом ХФТ ($\chi^2=39,01$; $p=0,001$; $r=0,36$), при этом наибольший вклад в итоговую статистику Пирсона имели: сопряженность «значительного улучшения» с индивидуальной ХФТ и с ХФТ в ВФР ($\chi^2=7,36$ и $\chi^2=8,12$, соответственно), а также сопряженность признака «улучшение» с индивидуальной ХФТ и с ХФТ в ВФР ($\chi^2=3,81$ и $\chi^2=3,11$, соответственно). Анализ сопряженности терапевтического эффекта, оцениваемого через 12 мес. после лечения, также выявил корреляционную зависимость изучаемого признака с видом ХФТ ($\chi^2=21,09$; $p=0,001$; $r=0,38$), при этом максимальный вклад в изучаемую статистику имели: сопряженность признака «улучшение» с индивидуальной ХФТ ($\chi^2=3,37$) и с ХФТ в ВФР ($\chi^2=3,71$), а также сопряженность отсутствия терапевтического эффекта, по сравнению с исходными показателями («без перемен»), с ХФТ в ВФР ($\chi^2=2,31$) и с лечением без учета фазы ритма – без ХФТ ($\chi^2=1,96$).

Таким образом, комплексная реабилитация пациентов хроническим холециститом в сочетании с хроническим описторхозом, включающая КВЧ-терапию, внутренний прием растительного средства гепатосол, с последующей поперечной гальванизацией на область эпигастрия, оказывает благоприятное влияние на показатели функциональной активности гепатобилиарной системы и организма в целом, а полученный эффект сохраняется от 6 до 12 месяцев. При этом конечный терапевтический эффект и его сохранность была выше в 3 группе, где использовалась индивидуальная хронофизиотерапия, и в 1 группе, где лечение проводилось в восходящую фазу ритма активности желчного пузыря, по сравнению со 2 группой (лечение в нисходящую фазу ритма) и 4 группой (без учета фазы ритма).

Список литературы

1. Белобородова Э.И., Серебрякова В.И., Белобородова Е.В. Распространенность холецистита и его связь с хроническим описторхозом по данным вскрытия в г. Томске. Ж. Практикующий врач, №1, 2004, с.21-22.
2. Биоритмы пищеварительной системы и гомеостаз. Материалы конф. Ученых России и стран СНГ. Томск. 1994. 232 с.
3. Глумов В.Я. Описторхоз (вопросы эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии, клиники и лечения). - Методические рекомендации. - Ижевск. - 1981.- 24 с.
4. Левицкий Е.Ф., Поддубная О.А., Замошина Т.А. Изучение биоритмов гепатобилиарной системы при хроническом описторхозе. // Бюллетень Сибирской медицины. 2006. №3. с.117-123.
5. Левицкий Е.Ф., Поддубная О.А. Биологические ритмы в повышении эффективности лечения больных хроническим описторхозом.// Вопросы курортологии, физиотерапии и леч. физкультуры., 2007, №5, с.38-42.
6. Ордынская Т.А., Поручиков П.В., Ордынский В.Ф.. Волновая терапия. - М: «Эксмо». – 2008. – 496 с.
7. Пальцев А.И., Дарянина С.А.. Фитотерапия хронического описторхоза. Новосибирск., Изд-во СО РАН., 2004., 140 с.
8. Разумов А.Н., Оранский И. Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы в восстановительной хрономедицине. М., 2004., 296 с.
9. Хронобиология и хрономедицина (второе издание). Под ред. Ф.И. Комарова., С.И.Рапопорта. М. Триада-Х. 2000. 488с.

ПРИНЦИПЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У СПОРТСМЕНОВ

Горячева Т.В., Шепелева О.И.

ФГБОУ ВО «НИ МГУ им. Н.П. Огарёва»

Повреждения или заболевания опорно-двигательного аппарата у спортсменов сопровождаются внезапным и резким прекращением тренировочных занятий [1], вызывают нарушение установившегося двигательного стереотипа, что влечет за собой болезненную реакцию всего организма. Внезапное прекращение занятий спортом способствует угасанию и разрушению выработанных многолетней систематической тренировкой условно-рефлекторных связей. Снижается функциональная способность органов и систем всего организма, происходит физическая и психологическая растренировка. Отрицательные эмоции, связанные с переживаниями (последствие травмы), боязнь потерять спортивную форму угнетающе действуют на спортсмена, что в еще большей степени ускоряет процесс детренированности.

Выделяют пять основных принципов восстановительного лечения, позволяющего спортсменам приступить к тренировкам в кратчайшие сроки без ущерба для здоровья.

1. Принцип срочности (срочности) заключается в экстренном оказании первой помощи, проведении лечебно-диагностических мероприятий, квалифицированном решении экспертных вопросов, возможности продолжать тренировочные занятия или выступления на соревнованиях, а также в срочной госпитализации (по показаниям) спортсмена.

Несоблюдение этого принципа приводит к повторной травме и перенапряжению ранее травмированных тканей, что отрицательно сказывается на последующем лечении, а в дальнейшем может лишить спортсмена возможности вообще заниматься спортом.

2. Принцип этапности заключается в использовании лечебных средств в соответствии с фазой и стадией заболевания или травматической болезни. Соблюдение этапности в восстановительном лечении сводится к тому, что каждый спортсмен должен в обязательном порядке пройти три этапа: этап медицинской реабилитации, этап спортивной реабилитации и этап спортивной тренировки. Каждый из них имеет свои цели и задачи.

Этап медицинской реабилитации заключается в восстановлении функции травмированного органа, а также в восстановлении общей и профессиональной трудоспособности.

Этап спортивной реабилитации заключается в том, чтобы постепенно и последовательно подвести спортсмена к нормальным тренировкам с учетом прежней специализации и необходимого объема и интенсивности физической нагрузки.

Этап спортивной тренировки. Основная задача завершающего этапа спортивной реабилитации – возвращение спортсмена к нормальному учебно-тренировочному процессу и соревновательной деятельности, предупреждение повторных травм и перенапряжений опорно-двигательного аппарата.

Несоблюдение этого принципа, например, когда при неполном восстановлении функционального состояния нервно-мышечного аппарата (или другой системы) спортсмена, ему разрешают начать тренировку, неминуемо приводит к повторной травматизации.

3. Принцип комплексности и системности заключается и использовании патогенетически обоснованных медико-биологических и педагогических средств восстановления (медикаментозное лечение, психокоррекция, средства лечебной физической культуры — ЛФК, методы физиотерапии), направленно воздействующих на нормализацию функциональных систем организма спортсмена.

Психологические факторы оказывают значительное влияние на многие стороны лечебно-восстановительного процесса и в целом играют ключевую роль. Важнейшими задачами психологической реабилитации являются ускорение нормального процесса психологической реадaptации к изменившейся в результате травматической болезни жизненной (спортивной) ситуации, профилактика и лечение развивающихся отрицательных психологических изменений, являющихся серьезным препятствием на пути восстановления спортсмена.

ЛФК - составная часть медицинской реабилитации больных, метод комплексной функциональной терапии, использующий физические упражнения как средство сохранения организма больного в деятельном состоянии, стимуляции его внутренних резервов, предупреждения и лечения болезней (травм), вызванных вынужденной гиподинамией.

В настоящее время средства ЛФК в системе восстановительного лечения используются в двух направлениях: в целях восстановления двигательных функций при повреждениях опорно-двигательного аппарата (медицинская реабилитация) и в целях поддержания тренированности организма спортсмена в процессе лечения (спортивная реабилитация).

Физические методы являются неотъемлемой частью общего комплекса лечебно-восстановительных мероприятий. В настоящее время в медицинской практике из физических методов лечения применяют электролечение, ультразвук, свето- и теплотечение, водо- и климатолечение. Они с каждым годом находят все более широкое применение не только при травмах и ортопедических заболеваниях, но также и в раннем послеоперационном периоде, при осложнениях и последствиях травм и заболеваний. Одним из наиболее эффективных средств восстановления и повышения спортивной работоспособности, а также реабилитации после травм опорно-двигательного аппарата является спортивный массаж.

Несоблюдение этого принципа не только препятствует всестороннему, полноценному восстановлению организма спортсмена, перенесенное заболевание или повреждение (имеется в виду восстановление не только пораженного двигательного сегмента или органа, но и таких качеств как скоростная и силовая выносливость, уровень мышечной координации, психологическая устойчивость и др.), но может также послужит причиной повторной травмы.

4. Принцип индивидуализации и адекватности состоит в подборе восстановительных средств конкретно для каждого спортсмена с учетом характера заболевания или травмы, сроков, прошедших с момент их возникновения, а также возраста, квалификации, пола и личностных особенностей спортсмена.

В подборе средств восстановительного лечения (средства ЛФК, физиотерапевтические процедуры, приемы мануальной и рефлексотерапии, психокоррекции) для спортсмена определяющим является не столько характер спортивной деятельности, сколько его общее состояние. Поэтому объем и интенсивность нагрузки в комплексной терапии должны быть строго адекватными. Чем выше квалификация спортсмена, тем в более ранние сроки в комплекс восстановительных мероприятий следует включать специальные средства тренировки. Двигательный режим спортсмена должен быть построен таким образом, чтобы с первых же дней противостоять снижению общей работоспособности и детренированности.

Спортсменов, получивших травму, необходимо не только вылечить и вернуть к труду; нужно также восстановить их спортивную работоспособность. Несомненно, это требует значительных усилий в организации двигательного режима, направленного на поддержание их функционального состояния.

Для сохранения функционального состояния спортсменов в процессе восстановительного лечения необходим активный двигательный режим, включающий специальные тренировочные занятия физическими упражнениями и другими средствами ЛФК, направленными на поддержание спортивной работоспособности и противодействующими детренирующему влиянию обычного режима лечебного учреждения.

5. Принцип дозированности заключается в предъявлении спортсмену физической нагрузки строго определенного объема и интенсивности. Это обеспечивает оптимизацию функций двигательного сегмента и работы внутренних органов, а также динамический контроль за их функциональным восстановлением.

Показателем эффективности реабилитационных мероприятий [2] является восстановление высокого уровня физических и психологических качеств спортсмена.

Современный спорт предъявляет большие требования к организму спортсмена. Для дальнейшего роста спортивных достижений необходимо постоянное совершенствование тренировочного процесса с использованием всего арсенала средств, направленных на повышение работоспособности спортсменов.

Список литературы

1. Ачкасов Е.Е.. Врачебный контроль в физической культуре / Е.Е. Ачкасов, С.Д. Руненко, С.Н. Пузин. М.: «Триада-Х», 2012. – 130 с.
2. Маргазин В.А. Руководство по спортивной медицине // «СпецЛит», 2012. – 487 с.

СЕКЦИЯ №6. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

СЕКЦИЯ №7. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

СЕКЦИЯ №8. ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9. ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

ОСОБЕННОСТИ ИНСОМНИИ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ГОРОДА ЧЕБОКСАРЫ

Майкова Е.В., Мясникова Е.И., Баюкова С.В.

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова

Инсомния – очень актуальная тема многих исследований. В настоящее время во всем мире широко распространены нарушения сна. Значительная часть взрослого населения страдает от бессонницы или других расстройств сна, мешающих ночному отдыху и восстановлению трудоспособности. По данным ряда исследований населения старших возрастных групп (60 лет и старше), более 35% пожилых людей страдают от каких-либо нарушений сна, более 25% из них принимают снотворные средства. Это явление плохо сказывается на жизнедеятельности пожилых людей: снижается качество и продолжительность их жизни.

Инсомнические нарушения почти всегда являются симптомом первичного заболевания. Основные причины инсомнии:

1. Сердечно-сосудистые заболевания;

Среди сердечнососудистых заболеваний необходимо отметить хроническую сердечную недостаточность. У людей с поздней стадией ХСН наблюдается выраженная одышка в горизонтальном положении, вследствие чего они часто просыпаются ночью от приступов сердечной астмы.

2. Эндокринные патологии;

Со всего многообразия эндокринных патологий гипотиреоз и йододефицитный зоб оказывают ключевое значение на нарушения сна. При состоянии гипотиреоза из-за недостаточного количества гормонов щитовидной железы у пожилых людей отмечается депрессия, они становятся подавленными, у них появляется апатия к окружающему, чувство ненужности. Все это ведет к интрасомническим нарушениям сна. Йододефицитный зоб,

напротив, ведет к повышенной возбужденности. Пожилые люди становятся гиперактивными, долго не могут уснуть. Появляются пресомнические расстройства сна.

3. Атеросклероз церебральных сосудов;

Данная патология очень часто встречается у пожилых людей и вызывает ухудшение метаболизма и кровоснабжения мозговых структур, и, как результат, влечет к разладу ритма бодрствования и сна. У пожилых людей появляется повышенная дневная сонливость, вследствие чего у них нарушается ночной сон.

4. Заболевания периферической НС;

5. Стрессовые ситуации;

Стрессовые ситуации носят эндогенно-психический характер в причинах инсомнии. Присутствие в жизни пожилых людей стрессовых ситуаций ведет к транзиторной инсомнии. Чаще всего это стресс из-за выхода на пенсию или потери близкого человека. К этой группе инсомнии относится и синдром «белого халата». Нарушения сна у пожилых людей являются следствием их пребывания в стационаре, так как для некоторых людей больничная койка – большой стресс.

6. Заболевания предстательной железы у мужчин;

При простатите и аденоме предстательной железы у мужчин наблюдается поллакиурия и никтурия. Из-за этого качество и продолжительность сна значительно снижается.

7. Синдромы, возникающие в процессе сна (синдром беспокойных ног, синдром апноэ);

Для синдрома апноэ характерен храп, сочетающийся с остановками дыхания во время сна. Люди с этим синдромом просыпаются ночью от нехватки воздуха.

Синдром беспокойных ног характеризуется появлением в нижних конечностях неприятных ощущений зудящего, скребущего, колющего, характера, которые возникают в покое и в ночное время. Чтобы облегчить своё состояние, больные вынуждены вытягивать и сгибать конечности, встряхивать, растирать и массировать их, ворочаться в постели, вставать и ходить по комнате.

8. Вредные привычки (неадекватный распорядок дня, чрезмерное увлечение кофе, крепким чаем, злоупотребление алкоголем);

9. Лекарственные препараты.

- Психотропные (кофеин) – стимулируют ЦНС.
- H₂-гистаминовые блокаторы (ранитидин, фамотидин) - могут вызвать ночной делирий
- Диуретики (Фуросемид, индапамид) - возникает страх недержания мочи
- В-блокаторы (бисопролол, карведилол, метопролол) - снижают ночной выброс мелатонина.

Для пожилых людей (старше 60 лет) характерны 3 группы расстройств сна:

1. Пресомнические расстройства сна.

При этом виде инсомнии пожилые люди отмечают затрудненное засыпание сопровождающееся тревогой, снижением настроения, мыслями о личных проблемах и даже о смерти.

2. Интрасомнические расстройства сна.

При этом виде инсомнии пожилые отмечают нарушение длительности и глубины сна, частые ночные пробуждения, после которых долго не удается заснуть.

3. Постсомнические расстройства сна.

При этом виде инсомнии сон и процесс засыпания благополучны, однако изменяется время пробуждения. Как правило, повторные попытки заснуть неудачны.

Исходя из этих данных была поставлена цель: провести исследование и выяснить особенности нарушений сна у пожилых людей города Чебоксары. Для выяснения особенностей инсомнии, в первую очередь, были выявлены причины, приводящие к нарушениям сна. Для оценки особенностей нарушения сна использовались тесты, разработанные центром медицины сна ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха», специализирующейся на нарушениях сна.

Анкетирование было проведено на базах терапевтического и кардиологического отделений БУ «Городская больница №2 и неврологического и терапевтического отделений БУ «Республиканская клиническая больница». В исходную группу анкетизируемых вошли 200 респондентов пожилого возраста (60-70 лет). Среди них 118 женщин и 82 мужчин. У 104 респондентов наблюдались признаки инсомнии.

На основной вопрос теста: «отмечаете ли вы у себя какие-либо нарушения сна?» утвердительно ответили 52% из всех опрошенных. Среди них 59% лиц женского пола и 41% мужчин.

Снотворные препараты принимали 70% женщин и 46% мужчин с инсомнией. Большинство из них (49% женщин и 35% мужчин) принимали снотворные препараты эпизодически, часто или постоянно снотворные препараты принимали 21% женщин и 11% мужчин.

Наиболее распространенные жалобы у респондентов пожилого возраста с нарушениями сна:

- 1) Интрасомнические расстройства у 21% женщин и 34% мужчин.
- 2) Пресомнические явления у 60% женщин и 42% мужчин.
- 3) Постсомнические расстройства у 18% женщин и 23% мужчин.

По результатам проведенных тестов основные причины инсомнии у пожилых людей города Чебоксары:

- 1) Эндокринные патологии. Наличие эндокринной патологии отметили 36% женщин и 41% мужчин с инсомнией.
- 2) Повышенная дневная сонливость, причиной которой является атеросклероз церебральных сосудов, выявилась у 35% женщин и 28% мужчин.
- 3) Прямая зависимость между приемом лекарственных препаратов и инсомнией отмечается у 15% женщин и 14% мужчин.
- 4) Сердечнососудистые заболевания, влияющие на сон отмечается у 8% женщин и 6% мужчин.
- 5) Синдром апноэ отмечается у 8% женщин и 7% мужчин.
- 6) Заболевания предстательной железы среди опрошенных пожилых мужчин с инсомнией отметили 70% мужчин.
- 7) Нарушение сна после стрессовых ситуаций отметили 9% женщин и 8% мужчин из всех опрошенных респондентов.

Выводы:

- 1) По результатам проведенного исследования высокий процент нарушения сна отмечается у женщин старше 60 лет, преимущественно пресомнического характера (60%).
- 2) Результаты анализа свидетельствуют, что женщины оказались более частыми потребителями снотворных и седативных препаратов (до 70%).
- 3) По нашим данным этиологическим фактором нарушений сна у пожилых людей чаще всего являлись эндокринная патология в виде гипотиреоза и йододефицитного зоба (38%), атеросклероз церебральных сосудов (32%), заболевания предстательной железы у мужчин (70%).

Список литературы

1. Александровский Ю.А., Вейн А.М. «Расстройства сна». Санкт-Петербург, 1995
2. Ковальсон В.М. «Основы сомнологии. Физиология и нейрохимия цикла бодрствование сон». Бином лаборатория знаний, 2011
3. Погодина А.Б., Газимов А.Х. «Основы геронтологии и гериатрии». Медицина, 2007
4. Попова Ю.С. «Как перестать храпеть и дать спать другим», 2011.

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

СЕКЦИЯ №11.

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТОКСОКАРОЗОМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

¹Шишканова Л.В., ¹Теличева В.О., ²Титирян К.Р.

¹ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора

²ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

Введение.

Актуальным для юга России является токсокароз – ларвальный геогельминтоз, основным источником заражения населения которым служат животные семейства псовых. Широкое распространение токсокароза среди населения во многом зависит от эколого-гельминтологического состояния среды обитания его возбудителя [5,6,7]. К основной группе риска заражения относят детей дошкольного возраста, в первую очередь, страдающих геофагией [4]. С начала официальной регистрации (1991г.) отмечен значительный рост уровня заболеваемости токсокарозом населения Российской Федерации, который колебался от 0,03 в 1991г. (Информационный бюллетень, 1992г.) до 2,19 на 100 тыс. населения в 2014г. Проведенный анализ показал наличие колебаний уровня заболеваемости населения токсокарозом в различные годы (Рисунок 1).

В связи с изложенным, целью нашей работы явился анализ заболеваемости населения токсокарозом за 2004-2014гг. на территории Российской Федерации.

Материалы и методы. Нами проведен анализ статистических данных организаций Роспотребнадзора о заболеваемости населения токсокарозом в различных регионах Российской Федерации за 2004-2014гг.

Результаты. Анализ заболеваемости населения Российской Федерации токсокарозом за 2004-2014гг. показал, что среднееголетний показатель заболеваемости составил 2,0 на 100 тыс. населения. Наиболее высокие уровни заболеваемости отмечены в Уральском и Сибирском Федеральных округах. Так, в Уральском Федеральном округе среднееголетний показатель заболеваемости составил 6,32 с колебаниями от 3,4 в 2005 году до 9,0 на 100 тыс. населения в 2012 году, что в 3 раза больше аналогичного показателя по Российской Федерации. В Сибирском Федеральном округе этот показатель находился в пределах 1,3 в 2005 году - 4,3 на 100 тыс. населения в 2007году, составляя в среднем – 2,9 на 100 тыс. населения, незначительно превышая среднееголетний показатель по Российской Федерации.

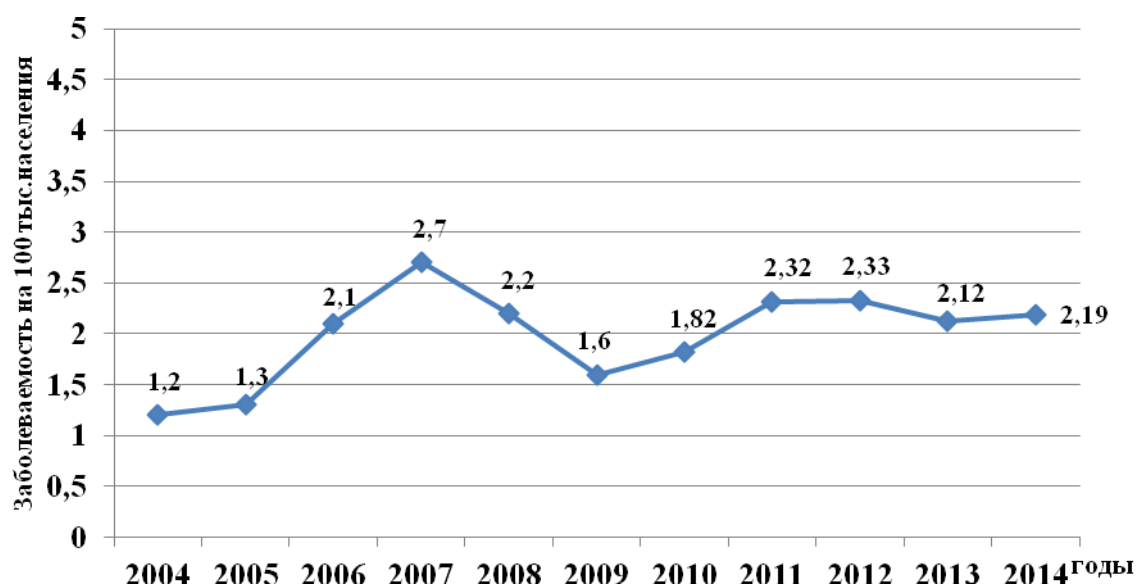


Рис.1. Динамика заболеваемости населения Российской Федерации токсокарозом за период 2004-2014гг

Отмечено также, что показатели заболеваемости токсокарозом в целом по ЮФО (среднееголетний показатель 0,66 на 100 тыс. населения) ниже по сравнению с таковыми в Российской Федерации, несмотря на

высокую обсемененность возбудителем данного гельминтоза объектов среды обитания человека (почва, сточные воды очистных сооружений канализации и их осадки) [2,7] за счет значительной пораженности токсокарозом собак в округе и, как следствие, высокой серопревалентности населения региона. Результаты сероэпидемиологического обследования населения территорий юга России коррелируют с данными санитарно-паразитологических исследований почвы, сточных вод очистных сооружений канализации и их осадков [3,8,9]. На юге России за период с 2004 по 2014гг. выявлено 1835 случаев токсокароза среди населения, среди которых в Южном Федеральном округе 1334 и 501 случаев заболевания в Северо-Кавказском Федеральном округе. При этом доля детей в Южном Федеральном округе составила 37,18%, а в Северо-кавказском Федеральном округе – 83,23%. Наиболее часто токсокароз регистрируется у жителей Ростовской, Астраханской, Волгоградской областей, Краснодарского и Ставропольского краев, республик Калмыкия, Карачаево-Черкесской и Адыгея. Среднеголетний показатель заболеваемости за период с 2004 по 2014гг. составил 0,56; 0,27; 0,63; 0,94; 0,70; 0,79; 0,88; 1,95 соответственно. Обращает на себя внимание, что на территориях республик Кабардино-Балкарии и Северная Осетия регистрируются единичные случаи заболеваемости токсокарозом. Тогда как, в республике Дагестан заболеваемость населения данным гельминтозом не регистрируется как среди взрослых, так и среди детей до 17 лет. Динамика заболеваемости на ряде территорий юга России имела выраженный неоднородный характер со значительными колебаниями от 0,03 в Астраханской области в 2004г. до 10,8 на 100 тыс. населения в Чеченской Республике в 2011г. и тенденцию к снижению в последние годы. Увеличение заболеваемости на ряде территорий юга России, в частности в Краснодарском крае обеспечивалось стихийными бедствиями в результате контаминации почвы и воды поверхностных водоемов паразитарными патогенами [1]

За период 2004-2014гг. наибольшее число случаев выявлено в Краснодарском крае – 540, в Ростовской области – 266, в Ставропольском крае – 212, в Волгоградской области 182, т.е. в тех субъектах Федерации, в которых налажена иммунодиагностика данного заболевания. Начиная с 2010г. в Чеченской Республике зарегистрировано значительная доля - 290 случаев заболевания токсокарозом, среди которых дети до 17 лет составили 100%. При этом в 2014г. в Чеченской Республике не зарегистрировано ни одного случая заболеваемости данным гельминтозом.

Среднеголетние показатели заболеваемости токсокарозом детей до 17 лет колебались от 0,13 в Кабардино-Балкарской Республике до 5,65 на 100 тыс. населения в Республике Адыгея. При этом по Российской Федерации аналогичный показатель составил 3,9 на 100 тыс. населения.

Заключение. Высокие показатели обсемененности яйцами геогельминтов почвы в Южном федеральном округе и высокий уровень серопревалентности условно здорового населения свидетельствуют в пользу несоответствия данных официальной статистики (7,7 на 100 тыс.населения) реальному уровню заболеваемости токсокарозом.

Список литературы

1. Васерин Ю.И., Хроменкова Е.П., Димидова Л.Л. и др. Влияние последствий стихийных бедствий на циркуляцию возбудителей паразитозов.// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2005. № 4. С. 8-13.
2. Димидова Л.Л., Хроменкова Е.П., Думбадзе О.С., Упырев А.В., Хуторянина И.В. Санитарно-эпидемиологическая оценка качества почвы по паразитологическим показателям. Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. 2014. № 15. С. 87-90.
3. 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.
4. Ермакова Л.А., Хроменкова Е.П., Нагорный С.А., Пясецкий К.Г., Черникова Е.А. Редкие случаи микст-инвазий аскаридоза.//Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2006. № 3. С. 44-46.
5. Хроменкова Е.П. Санитарно-гельминтологическое обоснование мероприятий по охране окружающей среды как основа профилактики гельминтозов. //Автореф. Дисс... к. м. н. - М., 1992., 16 с.
6. Хроменкова Е.П., Васерин Ю.И., Романенко Н.А. и др. Санитарно-паразитологическая характеристика почвы юга России. //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2008. № 4. С. 7-11.
7. Хроменкова Е.П., Васерин Ю.И., Романенко Н.А. и др. Санитарно-паразитологическая характеристика объектов окружающей среды на юге России. Сточные воды и их осадки. //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2008. № 2. С. 25-29.
8. 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.

9. Хроменкова Е.П., Димидова Л.Л., Твердохлебова Т.И. и др. Структура эпидемиологической значимости объектов окружающей среды в санитарной паразитологии. //Здоровье населения и среда обитания. 2015. № 7 (268). С. 46-49.

ДИРОФИЛЯРИОЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

¹Костенич О.Б., ²Гопаца Г.В., ¹Шишканова Л.В.

¹ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора

²ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

Введение. Начало нового тысячелетия ознаменовалось очевидным ростом заболеваемости человека и животных новыми и возвращающимися инфекционными и паразитарными болезнями. Одним из них, является дирофиляриоз, который за последнее десятилетие распространился до северных границ Европейской территории Российской Федерации [4]. Многочисленные публикации российских ученых о случаях заболевания дирофиляриозом людей в последнее время, актуализируют интерес врачей практического здравоохранения к вопросам эпидемиологии и эпизоотологии данного гельминтоза.

Материалы и методы. Нами проведен анализ отечественных и зарубежных публикаций, а также данные организаций Роспотребнадзора о случаях дирофиляриоза в различных регионах Российской Федерации.

Результаты. По данным отечественных литературных источников за период с 1915 по 2012 гг. имеется информация о 701 случае дирофиляриоза человека в Российской Федерации [8].

В 2013 году по запросу ФБУН «Ростовский НИИ микробиологии и паразитологии» Роспотребнадзора ФБУЗ «ЦГиЭ» Роспотребнадзора ряда субъектов Российской Федерации представили данные о количестве выявленных случаев дирофиляриоза человека на конец 2012 года. Всего по представленным данным в России зарегистрировано 1093 случая удаления дирофилярий у человека.

Наибольшее число выявленных случаев зарегистрировано в Ростовской области - 242 случая. На втором месте по количеству выявленных случаев дирофиляриоза человека находится Нижегородская область (129), на третьем Волгоградская (93). В г. Москве количество зарегистрированных больных составило 54. В 19 субъектах РФ дирофиляриоз человека не регистрировался.

На остальных территориях Российской Федерации количество случаев удаления дирофилярий у человека составило от 1 до 50.

Менее 5 случаев дирофиляриоза выявлено в республиках: Адыгея, Мордовия; краях: Камчатский, Приморский, Красноярский; областях: Иркутской, Кемеровской, Московской, Мурманской, Орловской, Тверской, Томской, Ярославской, Тюменской; в Ямало-Ненецком автономном округе.

От 5 до 10 случаев инвазии человека зарегистрировано в Республике Марий Эл; областях: Брянская, Вологодская, Курская, Новгородская, Новосибирская, Омская, Оренбургская, Рязанская, Смоленская, Удмуртская, Челябинская; г. Санкт-Петербург.

От 11 до 50 заболевших выявлено в республиках: Алтай Башкортостан, Татарстан; краях: Краснодарский, Пермский, Ставропольский, Хабаровский; областях: Астраханская, Белгородская, Воронежская, Ивановская, Кировская, Курганская, Пензенская, Самарская, Тамбовская, Тульская и Ульяновская.

В 16 субъектах Российской Федерации дирофиляриоз человека не регистрировался: в областях: Владимирская, Калининградская, Калужская, Магаданская, Свердловская; Республиках: Бурятия, Кабардино-Балкария, Северная Осетия - Алания, Чечня, Ингушетия, Чувашия, Саха и Хакасия; в автономных округах: Еврейский, Ненецкий, Чукотский.

По информации ФБУЗ «ЦГиЭ» в Архангельской области случаев дирофиляриоза человека не выявлено, однако по литературным источникам в 2000 году описан случай аутохтонного дирофиляриоза у ребенка в интернате в г. Архангельске.

Ряд субъектов Российской Федерации информацию о заболеваемости человека дирофиляриозом не представили, в том числе Алтайский край и Амурская область, хотя по данным литературы на этих территориях число выявленных случаев дирофиляриоза человека на 2012 год составило 39 и 6 соответственно.

На большей части Краснодарского края имеются благоприятные условия для трансмиссии дирофиляриоза по сравнению с другими субъектами Российской Федерации, обусловленные обилием зараженных дирофиляриями окончательных и промежуточных хозяев, и мягким умеренно-континентальным и субтропическим климатом. При этом по данным ФБУЗ «ЦГиЭ» в Краснодарском крае Роспотребнадзора число

заболеваний дирофиляриозом человека к 2012 г. составило всего 25 случаев. Однако по данным Шипкова Л.Н., Лысых Т.В. (2012) только в одном из медицинских учреждений края - Краснодарском филиале «Микрохирургия глаза» в 2005 - 2012 гг. дирофилярии удалены у 32 пациентов[8].

До издания приказа Росстата от 20 декабря 2012 г. N 645 «Об утверждении статистического инструментария для организации федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека федерального статистического наблюдения за заболеваемостью населения инфекционными и паразитарными болезнями и профилактическими прививками, деятельностью дезинфекционных организаций» реальный уровень заболеваемости данным гельминтозом в различных регионах оценить не представлялось возможным, так как дирофиляриоз регистрировался в графе «Другие гельминтозы». Согласно данному приказу Росстата с 2013 года нозологическая форма дирофиляриоз в форме № 2 федерального статистического наблюдения «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» выделена отдельной графой.

Для определения эпидемического потенциала каждой конкретной территории важное значение имеют эпизоотологические и энтомологические исследования.

В результате многолетних наблюдений установлено, что экстенсивность инвазии данным гельминтозом основного хозяина (собаки) на юге России, составляет в среднем 10 – 35%. Анализ динамики экстенсивности инвазии собак дирофиляриями показал, что максимальные значения пораженности животных отмечались с 2000 по 2007 гг.

Анализ результатов многолетних наблюдений свидетельствует об изменении видового состава дирофилярий у собак в Ростовской области. Так, по нашим данным, в 2000 г. соотношение частоты инвазии собак *Dirofilaria repens* и *D. immitis* составляло 3:1, а микст инвазии двумя видами паразита регистрировались в единичных случаях. Начиная с 2001 г., отмечено постепенное увеличение доли животных с микст инвазией и *D.immitis*. В 2010 г. соотношение пораженности животных *D. repens*, *D. immitis* и микст инвазией составило 1:1:1[3].

Изменения погодно - климатических условий в последнее десятилетие благоприятствуют развитию *D. immitis* в комарах и распространению, массовому выплоду *Ae. Aegypti*, в организме которых наиболее хорошо развивается *D. immitis*. По нашему мнению, эти факторы определяют видовую нестабильность очагов дирофиляриоза на юге России [6] и позволяют прогнозировать появление случаев инвазии *D. immitis* человека. Часто дирофиляриоз выявляется в около орбитальной области, [1]. Так в 2006 г. в клинике паразитарных болезней нашего института наблюдалась больная с локализацией дирофилярии в стекловидном теле левого глаза [5].

По результатам наших исследований, зараженность комаров микрофиляриями в Ростовской области варьировала в разные годы от 1,1% в 2010 г. до 13,6 % в 2005 г. [6].

При исследовании комаров наиболее часто личинки дирофилярий выявлялись у комаров рода *Aedes* (18,2±1,9%), несколько реже у комаров рода *Culex* (10,8±1,6%) и редко у комаров рода *Anopheles* (1,3±0,6%), что объясняется их узкой специализацией на определенном виде добычи. Таким образом, в Ростовской области экстенсивность инвазии комаров связана с наличием инвазированных собак [3].

В настоящее время многие исследователи отмечают расширение ареала распространения дирофилярий в северном направлении вплоть до 55-57° северной широты, что подтверждается нашими исследованиями во время экспедиционных выездов в Новгородскую область [7].

В Ростовской области длительно (с 1990 –х гг.) функционируют очаги дирофиляриоза. Снижение пораженности собак и комаров дирофиляриями в последние годы свидетельствует о стабильности процессов взаимодействия между сочленами. Изменение видовой структуры очагов - выявление сотрудниками лаборатории медицинской паразитологии и иммунологии ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора в последние годы увеличения доли инвазии собак *D. immitis* и микст-инвазий является следствием изменения погодно-климатических условий и видового состава переносчиков и обуславливает риск инвазии человека *D.immitis*.

Список литературы

1. Артамонова А.А., Нагорный С.А. «Редкие случаи глазной локализации дирофиляриоза» Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1996. №1. С.44.
2. Криворотова Е.Ю. Биологические аспекты дирофиляриоза в ряде субъектов Российской Федерации
3. Криворотова Е.Ю., Нагорный С.А. Температурное моделирование дирофиляриоза в городе Ростове-на-Дону Здоровье населения и среда обитания. 2015. № 9 (270). С. 47-50.

4. Сергиев В.П., Супряга В.Г., Морозов Е.Н., Жукова Л.А. Дирофиляриоз человека: диагностика и характер взаимоотношений возбудителя и хозяина, - М, 2009. Мед паразитол. и паразитарные болезни, №3, стр. 3 - 6
5. Корхов А.П., Темиров Н.Э., Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Думбадзе О.С., Бескровная Ю.Г., Черникова Е.А. Случай редкой внутриглазной локализации *Dirofilaria* Spp. у человека Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2009. № 1. С. 59.
6. Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Криворотова Е.Ю. особенности эпидемиологии и эпизоотологии дирофиляриоза в городе Ростове-на-Дону и Ростовской области. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2012. № 4. С. 46-48.
7. Росоловский А.П., Пьяных В.А., Игнатьева В.И., Матина О.Н., Шевчук Е.А., Данилова Е.П., Твердохлебова Т.И., Нагорный С.А., Ермакова Л.А., Криворотова Е.Ю. Дирофиляриоз в Новгородской области Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2013. № 1. С. 34-35.
8. Ermakova L.A., Nagorny S.A., Krivorotova E.Y., Pshenichnaya N.Y., Matina O.N. *Dirofilaria Repens* In The Russian Federation: Current Epidemiology, Diagnosis, And Treatment From A Federal Reference Center Perspective International Journal of Infectious Diseases. 2014. T. 23. С. e47-e52.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

¹Ширинян А.А., ²Гопаца Г.В.

¹ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора

²ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

Введение. Трихинеллез является актуальным для Российской Федерации заболеванием паразитарной природы [3]. Длительный инкубационный период, полиморфность клинических проявлений инвазии, неосведомленность врачей клиницистов по вопросам эпидемиологии трихинеллеза нередко приводит к ошибкам в диагностике и выбору неверной тактики ведения больных, вследствие которой возможны неблагоприятные исходы заболевания[1].

Материалы методы. Был проведен анализ отечественных литературных источников, посвященных вопросам эпидемиологии и клиники трихинеллеза, и данных официальной статистической отчетности за период с 1995 по 2014 год.

Результаты. За период 1995-2014гг. в Российской Федерации зарегистрировано более 7000 случаев трихинеллеза. Показатель заболеваемости колебался в различные годы от 0,02 (2013г.), до 0,7 на 100 тыс. населения (1995-1996гг.)

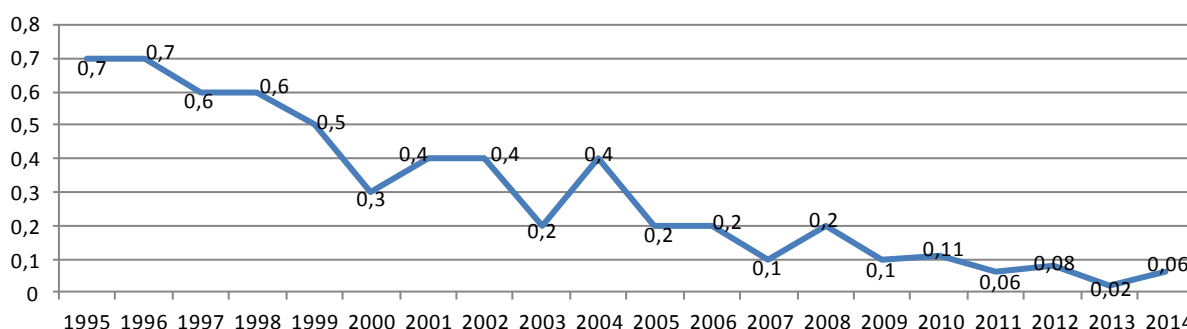


Рис.1. Динамика заболеваемости населения Российской Федерации трихинеллезом за период 1995-2014 гг.

За последние 5 лет (2010-2014гг.) заболеваемость трихинеллезом в РФ, благодаря проводимым профилактическим и противоэпидемическим мероприятиям, поддерживается на относительно низком уровне (0,02-0,11 на 100 тыс. населения). В 2014г. показатель заболеваемости данным гельминтозом составил 0,06 на 100 тыс. населения. Наиболее высокие ее показатели регистрируются в Дальневосточном (0,37 на 100 тыс. населения) и в Сибирском (0,16 на 100 тыс. населения) федеральных округах, на которые приходится 60% всех случаев инвазии. Так, например, в Амурской области он превысил среднефедеральный уровень более чем в 30 раз.

Высокие показатели заболеваемости отмечены на территориях, где широко развита промысловая и любительская охота на диких животных и в рационе питания жителей преобладают продукты охоты. Так, в 2008г. была зарегистрирована вспышка трихинеллеза в Чукотском автономном округе, где одномоментно заболело более 10 человек. Причиной заражения послужило вяленое мясо моржа. В 2009 г. на этой же территории вновь была зарегистрирована вспышка данного гельминтоза с числом заболевших 12 человек, фактором заражения явилось мясо белого медведя.

До 2004 года 30% всех случаев заболевания данным гельминтозом в Российской Федерации приходилось на долю Северного Кавказа, чему способствовали природно-климатические и социальные предпосылки [4].

Исследования по вопросам биологии, эпидемиологии, диагностики и профилактики трихинеллеза сотрудниками ФБУН Ростов НИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора проводятся более 35 лет. За этот период были изучены видовой состав трихинелл, паразитирующих у животных Северного Кавказа, факторы патогенности возбудителей трихинеллеза, определены основные закономерности эпидемического процесса в очагах трихинеллеза с различным уровнем эндемии, особенности эпидемиологии инвазии в зависимости от социально-экономических преобразований в стране [4].

Результаты проведенных исследований по распространенности трихинеллеза среди населения юга России показали, что за период с 1971 по 2005гг. на территориях Ростовской области, Краснодарского и Ставропольского краев, Республик Северная Осетия-Алания, Адыгея, Кабардино-Балкария и Чечня зарегистрировано 3089 случаев трихинеллеза, из них в Краснодарском крае – 1408, РСО-Алании – 773, Ростовской области – 460, Ставропольском крае – 182, Республике Адыгея – 172, Кабардино-Балкарской республике – 58 и в Чеченской республике – 36. Среднегодовой показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составил соответственно 0,83; 3,46; 0,52; 0,25; 2,85; 0,16 и 0,16. Анализ заболеваемости трихинеллезом на Северном Кавказе до активных социально-экономических преобразований в стране (1971-1989гг.) и после (1990-2005гг.), который показал значительное превышение её уровня во второй (послеперестроечный период) (805 и 2284 случаев или 26% и 74% соответственно) [4]. В Краснодарском крае и РСО-Алании он возрос в 1,8-2,8 раз, что обусловлено, по-видимому, как экономическими изменениями в РФ, так и военно-политическими конфликтами в Республиках Закавказья и в Чеченской республике.

Анализ многолетней динамики заболеваемости трихинеллезом на Северном Кавказе показал, что она носила волнообразный и вспышечный характер с числом заболевших в каждом случае от 5 до 40 человек с тенденцией к снижению (за исключением Республики Адыгея). Имели место и крупномасштабные вспышки инвазии с числом больных 100 и более человек. Примером может служить вспышка трихинеллеза в Ирафском районе Северной Осетии в 1995г. (110 больных, источник возбудителя инвазии – мясо бурого медведя)[6] и в Крымском районе Краснодарского края в 2001г. (119 больных, источник – мясо дикого кабана)[7].

В 1984 г. впервые зарегистрированы вспышки трихинеллёза в Ставропольском крае и Ростовской области, где имели место случаи тяжелого течения заболевания с летальным исходом. За период 1984-2004 гг. трихинеллёз был выявлен у 181 жителя Ставропольского края и 447 Ростовской области.

Впервые в 1987 г. трихинеллёз был выявлен у 36 жителей Чечено-Ингушской Республики, большинство населения которой в силу национальных традиций свинину в пищу не употребляет. Этот случай был связан с употреблением русскими жителями свинины и продуктов из неё, привезенными из Северной Осетии [6].

Анализ заболеваемости людей на Северном Кавказе за изучаемый 33-х летний период показал, что с 1990 - 2003гг. было выявлено в 2,6 раз больше больных трихинеллёзом по сравнению с периодом 1971-1989гг. (2070 и 805 случаев или 72,0% и 28,0% соответственно). Данный факт, по-видимому, связан с улучшением диагностики этой инвазии [3].

Заболеваемость трихинеллёзом на территории Северного Кавказа в среднем за 33-летний период (1971-2003гг.) составила 0,6 на 100 тыс. населения. Среднегодовой показатель заболеваемости трихинеллёзом в республиках Северная Осетия-Алания, Адыгея, Краснодарском крае составил соответственно 3,16; 2,38; 0,088 на 100 тыс. населения, превышая таковой в целом по Российской Федерации в 2-8 раз. В ряде районов, расположенных в лесостепной и горно-лесной зонах указанных территорий (Дигорский РСО-Алания и Туапсинский Краснодарского края) он достигал 6,7-7,7 на 100 тыс. населения.

В Краснодарском крае трихинеллёзная инвазия регистрировалась ежегодно в виде групповых или семейных вспышек с числом заболевших в каждом случае от 5 до 35 чел. Крупномасштабная вспышка с числом больных 119 человек (в том числе 25 детей) была зарегистрирована в 2001 году [7]. По годам количество больных колебалось, а динамика заболеваемости трихинеллёзом имела отчетливо выраженный волнообразный характер.

Обращает на себя внимание низкий уровень или отсутствие заболеваемости данным гельминтозом в республиках Дагестан, Ингушетия, Карачаево-Черкессия, Кабардино-Балкария и Чечня, где большинство населения в силу национальных традиций не употребляет в пищу свинину и изделия из неё.

С 2008г. благодаря внедрению разработанной сотрудниками института усовершенствованной системы эпидемиологического надзора за трихинеллезом на юге России [8], включающей комплекс противоэпидемических и профилактических мероприятий, уровень заболеваемости данным гельминтозом, на изучаемых территориях заметно снизился. В ЮФО с 2011 по 2014гг. регистрировалось всего по 2-6 случаев (0,01-0,04 на тыс. населения), а в СКФО за этот период ни одного случая инвазии зарегистрировано не было.

Установлено, что источником заражения трихинеллезом населения Северного Кавказа в 1971-1989гг. служило преимущественно мясо домашних свиней (84,1%) и редких животных (7,5%) [4]. В 1990-2003гг. ситуация в 1990-2003гг. ситуация по источникам заражения трихинеллезом населения Северного Кавказа несколько изменилась. На всех изучаемых территориях региона в последние годы отмечается увеличение числа случаев трихинеллеза, связанных с употреблением мяса диких животных.

В последние годы немногочисленные случаи заражения трихинеллезом в регионе связаны с употреблением мяса домашней свиньи [3].

Сотрудниками института изучена динамика выявления антигенов в различных биологических субстратах, а также получен диагностический трихинеллезный антигенный эритроцитарный сухой для РНГА. [5].

Получены новые данные по динамике формирования антител различных классов (IgM, I gG, IgE) у больных трихинеллезом и реконвалесцентов, а также по длительности сохранения специфических антител у переболевших данным гельминтозом. Установлено, что антитела сохранялись в сыворотке крови у лиц, переболевших трихинеллезом, в течение 18 лет (срок наблюдения) [2]

При изучении динамики формирования антител у больных трихинеллезом и реконвалесцентов показана зависимость выявления антител различных классов от фазы заболевания. В ранний срок инвазии (20 – 30-е сутки) выявлялись преимущественно антитела классов IgM. В отдаленном периоде (через 6 месяцев, 3,5 года) превалировали IgG-Ат при незначительном снижении IgE общего и IgE специфического[2].

Впервые разработаны критерии оценки уровня эндемичности очагов трихинеллеза и предложена их классификация, разработаны критерии оценки степени эпидемической опасности территорий Северного Кавказа и проведено ландшафтно-географическое районирование по данному гельминтозу. Выделены умеренно-опасные, опасные и чрезвычайно опасные территории.

Заключение. Внедрение усовершенствованной системы эпидемиологического надзора за трихинеллезом [4] на юге России привело к снижению заболеваемости населения Ростовской области, Краснодарского края и Республики Северная Осетия-Алания в 2010 – 2014 гг. в 9 – 40 и более раз по сравнению со среднегодовым показателем в 1995 – 2003 гг. (рис. 10); процента серопозитивных лиц среди населения указанных территорий в 2008 – 2014 гг. в 5 –10 раз по сравнению с 2000 – 2004 гг.; экстенсивности инвазии секционного материала умерших от заболеваний, не связанных с трихинеллезом, в Ростовской области в 2000 – 2005 гг. в 6 раз по сравнению с 1985 – 1989 гг. Это позволило добиться на ряде территорий региона значительного эпидемиологического и экономического эффекта.

Список литературы

1. Думбадзе О.С. Оптимизация диагностики и лечения трихинеллеза. //Автореф. Дисс ... канд. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 2009 – 22 с.
2. Ростовский государственный медицинский университет. 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.
3. 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.
4. Твердохлебова Т.И. Трихинеллез на юге России: эпидемиология, диагностика и профилактика в современных социально-экономических условиях.//Автореф. Дисс ... докт. мед. наук.- М, 2007., - 49с.
5. Твердохлебова Т.Н., Васерин Ю.И. Получение диагностического трихинеллезного антигенного эритроцитарного сухого для РНГА и оценка его эффективности./ Мед. паразитол., 2005. № 2. С.29- 32.
6. Твердохлебова Т.И., Васерин Ю.И., Бутаев Т.М., и др. трихинеллез в Республике Северная Осетия-Алания./ Мед. паразитол., 2005. № 1. С.18- 23.
7. Твердохлебова Т.И., Васерин Ю.И., Мкрчан М.О. Эпидемиологические и клиничко-иммунологические аспекты вспышки трихинеллеза в Крымском районе Краснодарского края./ Мед. паразитол., 2006. № 1. С.21-25.
8. 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.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА

¹Нагорный С.А., ²Романова Е.Б., ³Болатчиев К.Х., ¹Головченко Н.В.

¹ФБУН РостовНИИ микробиологии и паразитологии Роспотребнадзора

²ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России

³Управление Роспотребнадзора по Карачаево-Черкесской Республике

Введение.

В настоящее время эхинококкоз представляет собой серьезную и медико-социальную проблему как для многих стран мира с разными природно-климатическими и социально экономическими условиями, так и для ряда регионов Российской Федерации [5]. Социально-экономическая значимость эхинококкоза обусловлена необходимостью оказания высокотехнологичной хирургической помощи при редких локализациях процесса (эхинококкоз сердца, головного и спинного мозга и т.д.), развитием необратимых осложнений, которые приводят к утрате трудоспособности и летальности, значительным числом резидуальных и рецидивных форм, приводящим к повторным операциям [3].

В период 1995 – 2014 гг. в Российской Федерации зарегистрировано около 9 тыс. случаев (8728) эхинококкоза человека. Анализ данных официальной статистической отчетности показал, что в сравнении с 1995 годом, заболеваемость населения данным гельминтозом увеличилась в 3,3 раза (от 0,1 на 100 тыс. нас. – 223 случая в 1995 г. до 3,3 в 2014 – 475 больных). Наибольшее число случаев инвазии было зарегистрировано в 2012 году (580 больных).

В последние 10 лет наиболее высокие показатели заболеваемости эхинококкозом населения стабильно регистрируются на территориях Северо-Кавказского и Поволжского федеральных округов, ежегодно превышая среднефедеральные в 2,4 – 3,5 раз. Низкие показатели заболеваемости регистрируются в Центральном и Северо-Западном федеральных округах (Рисунок 1).

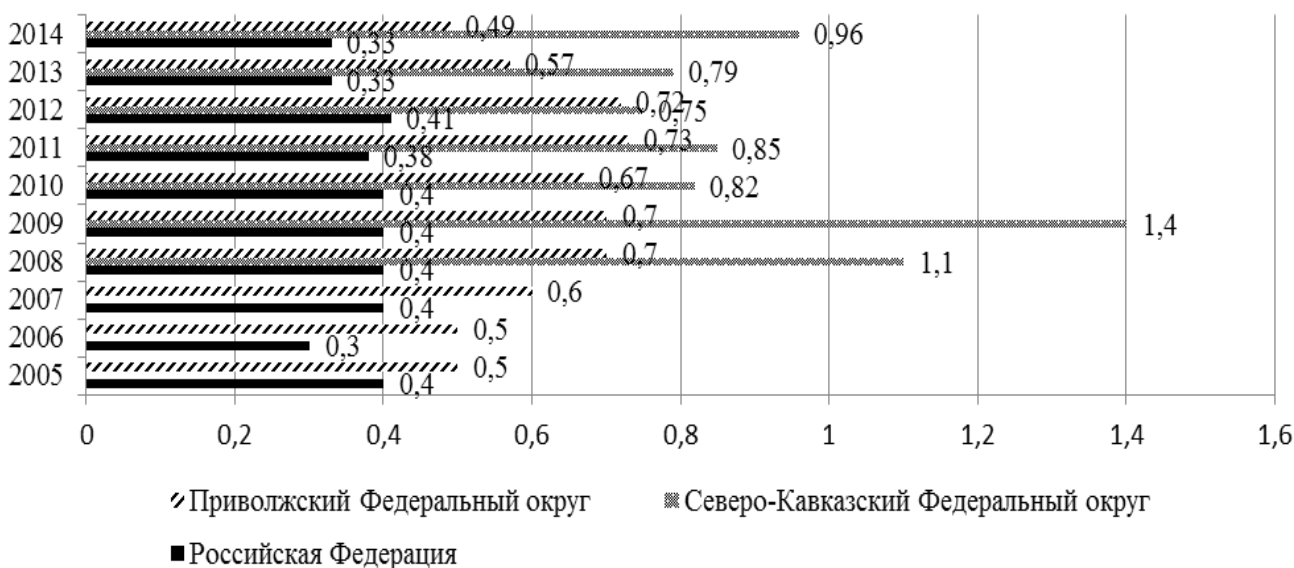


Рис.1. Динамика заболеваемости эхинококкозом в Северо-Кавказском и Приволжском федеральных округах.

Анализ заболеваемости населения по данным официальной статистической отчетности свидетельствует о неравномерном распределении случаев инвазии внутри каждого округа. Так в Центральном Федеральном округе большая часть больных эхинококкозом регистрировалась с начала 2000 гг. в г. Москва, где в 2006 и 20012 году выявлены более 60 случаев эхинококкоза против 2-6 в середине 90 гг. прошлого столетия. Данный факт возможно объясняется значительным увеличением трудовой миграции в мегаполис жителей эндемичных по эхинококкозу регионов Российской Федерации и ближнего зарубежья (Казахстан, Узбекистан, Туркмения), где по данным зарубежных авторов значительно усложнилась эпидемиологическая ситуация по эхинококкозу. Динамика показателей заболеваемости в Северо-Западном Федеральном округе стабильно ниже среднефедеральных значений в 2 – 4 раза и обеспечивается единичными случаями в Республиках Карелия,

Калининградской области, ежегодно случаи эхинококкоза регистрируются в г. Санкт-Петербурге и за последние 20 лет в указанном мегаполисе было зарегистрировано 142 случая эхинококкоза.

Снижение уровня заболеваемости в Южном Федеральном округе с 2010 года обусловлено административным разделением округов на Южный и Северо-Кавказский, при этом именно последний и обеспечивал высокие показатели заболеваемости на юге России.

Среди субъектов Южного федерального округа наиболее высокие показатели заболеваемости регистрируются в Астраханской области и Республике Калмыкия, превышая среднефедеральные более чем в 5 раз.

Высокие показатели заболеваемости регистрировались в Волгоградской области в 2004, 2005, 2006 гг. (1,3, 0,9, 0,5 на 100 тыс. нас. соответственно).

В Ростовской области и Краснодарском крае, имеющие сходные климато-географические и социально-экономические условия, уровень заболеваемости эхинококкозом оставался стабильно ниже среднефедеральных в 4 – 9 раз. Однако, обращает на себя внимание тот факт, что в Ростовской области по данным официальной статистики в 2000, 2001, 2006 гг. не зарегистрировано ни одного случая эхинококкоза, при этом в клинике нашего института получали лечебно-диагностическую помощь больные эхинококкозом, оперированные в хирургических стационарах г. Ростова-на-Дону и Ростовской области именно в указанные годы [4].

Высокие показатели заболеваемости эхинококкозом на территориях Северо-Кавказского федерального округа обеспечиваются в первую очередь за счет Карачаево-Черкесской Республики, где структура населения в большей степени представлена жителями сельской местности, занятыми в сфере отгонного животноводства [1]. Внедрение в 2009 году местных территориальных программ по профилактике и борьбе с эхинококкозом привело к снижению в 2014 году заболеваемости эхинококкозом населения Республики в 2,5 раз по сравнению с 2004 г. (Рисунок 2).



Рис.2. Динамика заболеваемости эхинококкозом в Карачаево-Черкесской и Кабардино-Балкарской Республиках.

На ближайшей к Карачаево-Черкесской Республике территории Кабардино-Балкарии с аналогичными климато-географическими условиями и социально-экономическими условиями до 2008 года регистрировались низкие показатели заболеваемости эхинококкозом, хотя по литературным данным [2] в ЛПУ Кабардино-Балкарской Республики с 2005 по 2009 гг. диагноз «эхинококкоз» был установлен 613 больным. Однако, по данным официальной статистики, в указанные годы было зарегистрировано всего 33 случая эхинококкоза. Этот факт, очевидно, связан с тем, что сотрудники хирургических учреждений информируют не в полном объеме территориальные учреждения Роспотребнадзора о больных, получавших оперативное лечение по поводу эхинококкоза.

В Приволжском федеральном округе высокие показатели заболеваемости постоянно регистрируются в Оренбургской и Саратовской областях, Республике Башкортостан. При этом, если показатели заболеваемости в Оренбургской и Саратовской областях стабильно сохранялись на одном уровне, ежегодно превышая среднефедеральные в 5 – 23 раза, то увеличение уровня заболеваемости в Республике Башкортостан регистрируется с 2006 года, при этом если ранее с 1995 года по 2005 был зарегистрирован всего 21 случай эхинококкоза, а за период 2006-2014гг. – 480 больных (Рисунок 3).



Рис.3. Динамика заболеваемости эхинококкозом в Оренбургской, Саратовской областях и в Республике Башкортостан.

Наименьшее число больных в Приволжском Федеральном округе регистрируются в Республиках Чувашия, Марий Эл, Пензенской области.

Уровень заболеваемости эхинококкозом в Уральском Федеральном округе обеспечивается крайне высокой заболеваемостью в Ямало-Ненецком автономном округе, однако, в последние годы отмечается стойкая тенденция к его снижению почти в 3 раза (от 8,3 на 100 тыс. нас. в 2005 году до 2,77 в 2014 г.). Высокая заболеваемость эхинококкозом систематически регистрируемая в Курганской области, что возможно поддерживается за счет общих границ с территорией Республики Казахстан, также в последние годы имеет тенденцию к снижению.

Минимальные показатели заболеваемости регистрируются в Тюменской области, где за 20 лет зарегистрированы всего 45 случаев эхинококкоза.

В Сибирском федеральном округе максимальные показатели заболеваемости регистрируются в Алтайском крае от 7,9 в 2004 до 0,47 в 2014г. Возможно, высокий уровень заболеваемости обусловлен тем, что данная территория граничит с высокоэндемичным по эхинококкозу странами (Казахстан, Китай и Монголия).

При этом в Республике Тыва за последние 20 лет зарегистрировано 3 случая эхинококкоза (2010 и 2013), и Томской области 11 случаев (в 2005, 2011, 2012, 2013гг.)

В Дальневосточном федеральном округе высокие показатели заболеваемости регистрируются в Чукотском автономном крае, где в 2004 году данный показатель составил 22,9 на 100 тыс. нас. (15 больных). Также высокие показатели отмечены в Республике Саха, где при численности населения менее миллиона человек за 20 лет было зарегистрировано 176 случаев эхинококкоза.

Следует отметить, что в 2 территориях Российской Федерации: в Еврейской автономной области и Республике Ингушетия за последние 20 лет не зарегистрировано ни одного случая эхинококкоза человека.

В соответствии со статистическими данными на территории Республики Чечня за 20 лет отмечен только 1 случай эхинококкоза в 2012 году, однако в клинике паразитарных болезней нашего института наблюдаются жители Республики, оперированные в ЛПУ г. Ростова-на-Дону по поводу эхинококкоза в 2005, 2010, 2011 гг.

Особую тревогу вызывает факт выхода эхинококкоза за пределы эндемичных зон и урбанизация данной инвазии, что отражается в статистических данных. За последние 20 лет в г. Москве было зарегистрировано 522 больных эхинококкозом (6,0% от общего числа), в г. Санкт-Петербурге – 142 (1,6%).

Анализ статистических данных показал, что более 10 % случаев эхинококкоза человека регистрируется на территории Оренбургской области, где показатели заболеваемости населения как в середине 90-х годов прошлого столетия, так и на сегодняшний день превышают среднефедеральные в 4,5 и более раз, варьируя от 1,44 до 2,9 на 100 тыс. нас.

В 29 субъектах РФ число больных эхинококкозом за 20 лет не превысило 20 человек, т.е. 1-2 больных и не в каждом году.

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. 3.

2. Елканова З. З. «Эпизоотологическая и эпидемиологическая характеристика очагов эхинококкоза животных и человека в экосистеме Кабардино-Балкарской Республики»// Автореф. Дисс... канд. биол. наук. – М., 2010.- 22с
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. 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.

СЕКЦИЯ №14.

КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ В КОГОРТЕ РАБОТНИКОВ ПРЕДПРИЯТИЯ АТОМНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Азизова Т.В., Кузнецова К.В., Банникова М.В.

Южно-уральский институт биофизики, г.Озерск, Челябинская область

Введение

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в России является одной из наиболее высоких в мире. Показатель смертности от ССЗ в 2010 году составил 1462 на 100 000 населения в год [3]. Непосредственными причинами смерти от ССЗ являются прогрессирование хронической сердечной недостаточности (около половины всех летальных исходов) и внезапная сердечная смерть (ВСС) (другая половина всех летальных исходов). В США показатель смертности от ВСС колеблется от 1 до 2 случаев на 1000 населения, что в абсолютных числах соответствует 200 000 – 450 000 человек в год [5,10]. В Европе частота ВСС в целом сопоставима с таковой в США. Но, вместе с тем, она значительно варьирует в зависимости от экономического состояния и географического расположения различных европейских стран [2]. Данные официальных статистических отчетов в РФ (Центральная база статистических данных Федеральной службы государственной статистики) не содержат информации относительно доли ВСС в структуре смертности населения России. Расчетные данные, полученные на основе результатов эпидемиологических исследований в США и странах Европы с применением различных коэффициентов, свидетельствуют о широком диапазоне возможной частоты ВСС в РФ – от 141 тысяч до 460 тысяч человек в год. Однако более реальными представляются расчетные показатели ВСС порядка 200 – 250 тысяч человек в год [1,4].

Целью настоящего исследования являлась оценка показателей смертности от острой коронарной недостаточности (ОКН – 411 код МКБ-9 или I24.8 МКБ-10) в когорте работников предприятия атомной промышленности, и их динамика за 65 лет наблюдения.

Материалы и методы

Это исследование является ретроспективным когортным исследованием. Изучаемой когортой являлась когорта работников ПО «Маяк», впервые нанятых на один из основных заводов (реакторы, радиохимический или плутониевый заводы) в 1948 – 1982 гг. и наблюдавшихся до конца 2013 гг. Критерием включения работников в когорту являлся период найма на один из основных заводов ПО «Маяк» (01.01.1948 – 31.12.1982 гг.), независимо от пола, возраста, образования, национальности, продолжительности работы и прочих характеристик; а критерием исключения – острая лучевая болезнь, развившаяся в результате кратковременного облучения высокой мощности в период радиационных аварий. Изучаемая когорта включала 22377 работников (25 % – женщины), преобладающее большинство из которых (более 80 %) были впервые наняты на предприятие в возрасте моложе 30 лет.

Период наблюдения за когортой начинался от даты найма на один из основных заводов и продолжался до даты первого из следующих событий: даты смерти; 31 декабря 2013 г. для тех, кто, как известно, был жив в это время; даты «последней медицинской информации» для работников с неизвестным жизненным статусом.

Жизненный статус на 31 декабря 2013 г. был известен у 95% членов когорты; при этом известно, что 61,8% из них умерли, а 38,2 % – живы. Средний возраст на момент смерти у мужчин составил $61,5 \pm 13,63$ (среднее $\pm$ стандартное отклонение) лет и у женщин – $70,5 \pm 12,44$ лет; а средний возраст тех, кто был жив на конец периода наблюдения – $68,5 \pm 10,40$ лет и $76,6 \pm 9,75$ лет соответственно.

В настоящем исследовании были использованы оценки доз профессионального облучения дозиметрической системы работников ПО «Маяк», разработанной в рамках российско-американского сотрудничества [9]. Индивидуальные измеренные дозиметром годовые дозы внешнего гамма-облучения имелись для всех работников изучаемой когорты. Средняя суммарная доза внешнего гамма-облучения за весь период работы у мужчин составила $0,5 \pm 0,76$ Гр и у женщин – $0,4 \pm 0,65$ Гр. Альфа-активность плутония-239 (далее «плутоний») в биосубстратах была измерена у 31,1% работников изучаемой когорты. Средняя суммарная поглощенная доза внутреннего альфа-излучения в печени, рассчитанная с использованием биокинетических и дозиметрических моделей внутреннего облучения [9] на основе индивидуальных измерений альфа-активности, у мужчин составила $0,2 \pm 0,65$ Гр и у женщин – $0,4 \pm 1,93$ Гр.

Источником медицинской информации служили архивные и текущие медицинские карты, истории болезни, протоколы патологоанатомического исследования, акты судебно-медицинской экспертизы, медицинские свидетельства о смерти. Следует отметить, что аутопсия была проведена в 56,8% смертей от ОКН (патологоанатомическое исследование – 23,7% и судебно-медицинская экспертиза – 33,1%).

Статистический анализ данных проведен с использованием стандартного пакета Statistica 6.0. Рассчитаны не стандартизованные («грубые») и стандартизованные (по полу и возрасту) показатели смертности на 1000 работников в соответствии с методами медицинской статистики [6]. Стандартизация проводилась косвенным методом с использованием внутреннего стандарта. В таблицах представлены стандартизованные показатели смертности $\pm$ стандартная ошибка (Сош). Для оценки статистической значимости различий средних величин использовали t-критерий Стьюдента; уровень статистической значимости оценивали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В изучаемой когорте работников было верифицировано 1288 смертей от ОКН: 1047 (81,3%) у мужчин и 241 (18,7%) – у женщин. Соотношение смертей от ОКН у мужчин и женщин составило 4:1. В структуре смертности работников изучаемой когорты процент смертей от ОКН составил 9,8% (у мужчин – 10,2%, у женщин – 8,2%). Распределение смертей от ОКН в зависимости от достигнутого возраста работников на момент смерти представлено в таблице 1. Как свидетельствуют данные, представленные в Табл.1, наибольшее число смертей от ОКН у мужчин было установлено в возрасте 51 – 80 лет (80,2%), а у женщин – в возрасте старше 60 лет (89,7%). В возрасте 41 – 70 лет смерть от ОКН статистически значимо чаще регистрировалась у мужчин по сравнению с женщинами, но в возрасте после 70 лет ситуация менялась, и у женщин было зарегистрировано статистически значимо больше смертей от ОКН, чем у мужчин.

Таблица 1

Распределение смертей от ОКН в зависимости от пола и достигнутого возраста работников на момент смерти

Достигнутый возраст на момент смерти, лет	Мужчины		Женщины		Оба пола	
	Число	%	Число	%	Число	%
31 – 40	11	1,1	2	0,8	13	1,0
41 – 50	111	10,6	3	1,2*	114	8,9
51 – 60	267	25,5	20	8,3*	287	22,3
61 – 70	355	33,9	57	23,7*	412	32,0
71 – 80	218	20,8	89	36,9*	307	23,8
старше 80	85	8,1	70	29,1*	155	12,0
Всего	1047	100	241	100	1288	100
Примечание – * статически значимые различия при сравнении с мужчинами						

В результате исследования было установлено, что большая часть смертей от ОКН, как у мужчин (66,0%), так и у женщин (77,6%) изучаемой когорты, были зарегистрированы в период 1991 – 2010 гг., что обусловлено достигнутым возрастом работников изучаемой когорты в этот период.

Стандартизованные показатели смертности от ОКН у мужчин были выше ($p < 0,05$) соответствующих показателей у женщин изучаемой когорты (Табл.2). Как у мужчин, так и у женщин показатели смертности от ОКН увеличивались с увеличением достигнутого возраста. Наиболее высокие показатели смертности от ОКН зарегистрированы у лиц в возрасте старше 80 лет (Табл.2). Средний возраст на момент смерти от ОКН у мужчин

изучаемой когорты составил $63,7 \pm 11,08$ лет, у женщин – $73,5 \pm 10,11$ лет. Известно, что возраст – основной ФР ИБС, ОИМ и ОКН [5].

Таблица 2

Показатели смертности от ОКН в изучаемой когорте в зависимости от пола и возраста работников (на 1000 работающих)

Достигнутый возраст, лет	Мужчины		Женщины	
< 40	11	$0,05 \pm 0,01$	2	$0,03 \pm 0,02$
40 – 49	111	$0,87 \pm 0,08§*$	3	$0,06 \pm 0,04$
50 – 59	267	$2,45 \pm 0,15§*$	20	$0,43 \pm 0,1§$
60 – 69	355	$5,23 \pm 0,28§*$	57	$1,48 \pm 0,2§$
70 – 79	218	$8,57 \pm 0,58§*$	89	$3,73 \pm 0,4§$
80 и старше	85	$20,45 \pm 2,22§*$	70	$12,75 \pm 1,52§$
Изучаемая когорта	1047	$2,18 \pm 0,06*$ ($1,86 \pm 0,06*$)	241	$0,78 \pm 0,06$ ($1,06 \pm 0,07$)

Примечания:
 * – статистически значимые различия при сравнении мужчин и женщин;
 § – статистически значимые различия при сравнении с предыдущим возрастом;
 в скобках указан «грубый» показатель смертности.

Динамика показателей смертности от ОКН за весь период наблюдения с 1948 г. по 2013 г. в изучаемой когорте работников представлена в Рисунке 1.

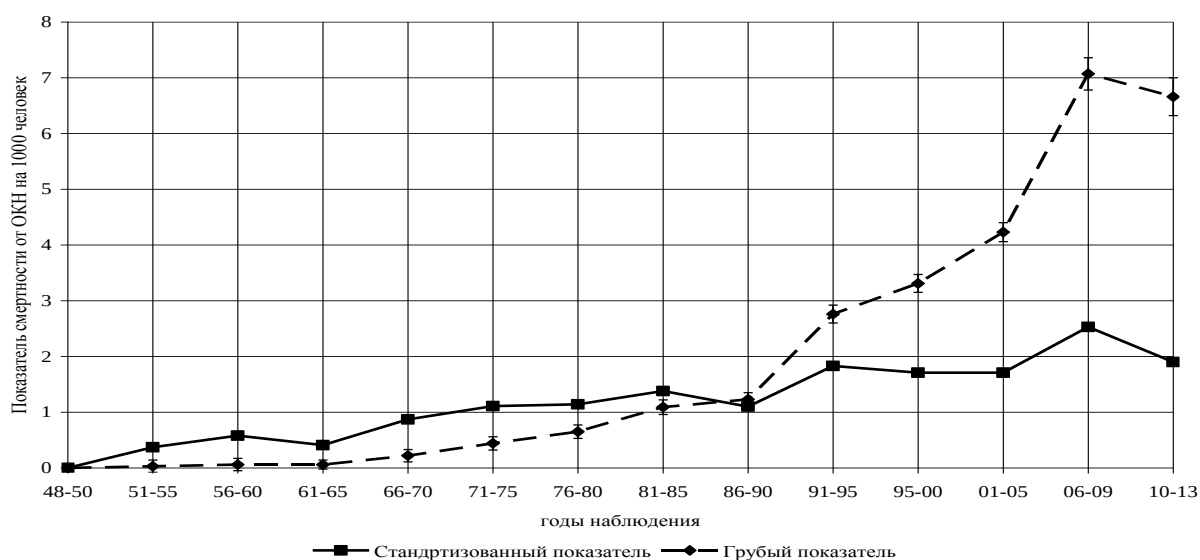


Рис.1. Динамика показателей смертности от ОКН

Полученные в результате исследования данные свидетельствуют о том, что не стандартизованные («грубые») показатели смертности от ОКН существенно повышались к концу периода наблюдения, что связано с увеличением возраста работников изучаемой когорты. Следует также отметить, что стандартизованные показатели смертности от ОКН также увеличивались к концу периода наблюдения (от 0,37 до 2,53 на 1000 работающих в год, $p < 0,05$).

Несмотря на то, что диагностика, лечение и профилактика ССЗ существенно улучшились в последние десятилетия во многих странах, в т.ч. и в РФ, ССЗ все равно остаются основной причиной смертности населения. В то же время ряд эпидемиологических исследований, проведенных в западных странах, показали, что уровень ВСС постепенно снижается [8]. С другой стороны в исследовании, проведенном в Японии, было показано, что показатели ВСС, напротив, увеличились с течением времени [7,11], что согласуется с результатами настоящего исследования.

Полученные данные о показателях и трендах смертности от ОЖН являются важными и полезными для разработки разносторонних профилактических и стратегических программ, направленных на сжигание ВСС, в первую очередь у лиц трудоспособного возраста.

Заключение

Результаты проведенного исследования показали увеличивающийся тренд смертности от ОЖН в когорте 22377 работников предприятия атомной промышленности в период 1948 – 2013 гг. Показатели смертности от ОЖН в изучаемой когорте у мужчин составили $2,18 \pm 0,06$, у женщин – $0,78 \pm 0,06$ на 1000 работающих.

Список литературы

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. Российский кардиологический журнал. 2011; 2:59-64.
2. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Неминуший Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 272 с.
3. Кардаков Н.Л. Уровень первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения в Российской Федерации за 10 лет (1996-2005 гг.) / Н.Л. Кардаков // Российский кардиологический журнал, 2007. — № 3. — С. 74-76.
4. Марцевич С.Ю., Гинзбург М.Л., Кутишенко Н.П. и др. Люберецкое исследование по изучению смертности больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Первые результаты исследования "ЛИС". / Клинист. – 2011. – №1. – С. 24-27.
5. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и пути по ее снижению. Кардиология 2009;(2):267–72.
6. Azizova TV, Day RD, Wald N, Muirhead CR, O'Hagan JA, Sumina MV, Belyaeva ZD, Druzhinina MB, Teplyakov II, Semenikhina NG, Stetsenko LA, Grigoryeva ES, Krupenina LN, Vlasenko EV (2008) The "Clinic" medical-dosimetric database of Mayak production association workers: structure, characteristics and prospects of utilization. Health Phys, 94:449–458
7. Fox CS, Evans JC, Larson MG, et al. Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999: the Framingham Heart Study. Circulation 2004;110:522-7.
8. Masaharu Nagata, Toshiharu Ninomiya, Yasufumi Doi, Jun Hata, Fumie Ikeda, Naoko Mukai, Kazuhiko Tsuruya, Yoshinao Oda, Takanari Kitazono, and Yutaka Kiyohara. Temporal trends in sudden unexpected death in a general population: The Hisayama Study. American Heart Journal. Volume 165, Number 6. 922-38.
9. United Nations Scientific Committee on the effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) Biological mechanisms of radiation actions at low doses. UNSCEAR 2012 Report to the General Assembly, with scientific annexes. New York: United Nations. 2012; 1; 45p.
10. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29:2909–45.
11. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation 2001;104:2158-63.

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И КОНЦЕНТРАЦИИ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Дуросова П.А., Ильин М.В.

Ярославский государственный медицинский университет, г.Ярославль

Системная красная волчанка (СКВ) - хроническое полисиндромное заболевание, развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящего к неконтролируемой

продукции аутоантител к собственным клеткам и их компонентам с аутоиммунным и иммунокомплексным воспалением [1].

В литературе широко обсуждается роль половых гормонов в развитии заболевания. Особенностью метаболизма половых гормонов при СКВ является его гиперэстрогенная направленность [5, 4]. Высокая заболеваемость женщин репродуктивного возраста, связь дебюта и обострений заболевания с периодами гормональной перестройки - становлением менструальной функции, беременностями, родами, абортами и снижение активности заболевания с наступлением менопаузы - убедительно свидетельствует об участии репродуктивной системы в патогенезе СКВ.

Значимой проблемой женщин репродуктивного возраста с СКВ остаются нарушения репродуктивной функции: бесплодие, синдром потери плода, преждевременная менопауза [2, 3].

Установлено, что индекс активности СКВ у женщин, находящихся в пре- и постменопаузе, абсолютно идентичен, что указывает на отсутствие взаимосвязи между статусом менопаузы и снижением активности заболевания. С другой стороны, индекс повреждения у женщин в постменопаузе выше. При этом взаимосвязи между статусом менопаузы и индексом активности, количеством обострений и индексом повреждения не выявлено [6].

Целью исследования являлось установление взаимосвязи между изменением функциональной активности нейтрофилов, концентрацией эстрадиола и тестостерона крови и наступлением менопаузы у больных СКВ.

Материалы и методы

Обследованы 50 женщин, страдающих СКВ, в возрасте от 18 до 73 лет (в среднем $39,9 \pm 11,3$ лет), длительностью заболевания 1–32 лет (в среднем $8,2 \pm 7,4$ лет). В контрольную группу включены 25 женщин в возрасте от 18 до 53 лет (в среднем $44,2 \pm 9,7$ года).

Диагноз СКВ устанавливали на основании клинических проявлений заболевания, данных лабораторных, инструментальных методов исследования и классификационных критериев Американской ассоциации ревматологов (1982).

Выделение нейтрофилов периферической крови проводили на двойном градиенте плотности фиколаурографина. Функциональную активность (ФА) клеток исследовали хемилюминесцентным методом. Для усиления хемилюминесценции (ХЛ) использовали люминол (ЛЛ), а также люцигенин (ЛН), который является селективным индикатором супероксид-аниона. О функциональном резерве клеток судили по коэффициентам активации хемилюминесценции (КА ХЛлл и КА ХЛлн), которые рассчитывали как отношение индуцированного показателя (иХЛлл и иХЛлн) к спонтанному (сХЛлл и сХЛлн). В качестве индуктора кислородзависимого метаболизма нейтрофилов использовали 1×10^9 взвесь убитых нагреванием клеток *S. aureus* штамма p-209.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета прикладных программ Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Осуществлялась проверка нормальности распределения количественных признаков. Для количественных признаков, имеющих распределение отличное от нормального, производилось вычисление медиан и интерквартильных интервалов (Me (25%; 75%)). Для сравнения двух независимых групп по одному признаку применяли критерий Манна-Уитни. Для изучения взаимосвязи двух признаков использовался корреляционный анализ по Спирмену. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 5%.

Результаты исследования

В соответствии с поставленной целью, проведено исследование функциональной активности нейтрофилов у больных СКВ в зависимости от наступления менопаузы (Табл. 1 и 2).

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей кислородзависимого метаболизма нейтрофилов у больных СКВ в пре- и постменопаузе.

Показатель	Пременопауза (n=36)	Постменопауза (n=14)	p
иХЛлл, 10^4 , имп/мин	1,0 (0,85; 6,4)	1,0 (0,6; 4,0)	0,6
сХЛлн, 10^4 , имп/мин	1,25 (0,5; 2,25)	1,05 (0,5; 2,0)	0,61
иХЛлн, 10^4 , имп/мин	0,95 (0,2; 1,0)	0,35 (0,1; 1,0)	0,27
КА ХЛлл, Ед	1,0 (0,2; 1,47)	1,0 (0,26; 2,0)	0,72

КА ХЛлн, Ед	0,5 (0,33; 1,0)	0,4 (0,2; 1,0)	0,41
-------------	--------------------	-------------------	------

Примечание: * - $p < 0,05$

Как видно из представленных в таблице данных, достоверных различий кислородзависимого метаболизма нейтрофилов в зависимости от наличия менопаузы выявлено не было.

Таблица 2

Корреляционная матрица (R_s) взаимосвязи концентрации половых гормонов и функциональной активности нейтрофилов у больных СКВ в пре- и постменопаузе

Показатель	Постменопауза (n=14)			Пременопауза (n=36)		
	Эстрадиол	Тестостерон	Т/Э	Эстрадиол	Тестостерон	Т/Э
иХЛлн, 10^4 , имп/мин	-0,24	0,13	0,21	0,06	0,24	0,17
сХЛлн, 10^4 , имп/мин	0,35	0,03	-0,16	-0,21	0,05	0,30
иХЛлн, 10^4 , имп/мин	0,31	-0,35	-0,51	-0,41*	0,16	0,49*
КА ХЛлн, Ед	0,7*	0,31	0,57*	0,09	0,3	0,12
КА ХЛлн, Ед	0,16	-0,53*	-0,55*	-0,12	0,008	0,02

Примечание: * - $p < 0,05$

Из Табл.2 следует, что у больных СКВ в пременопаузе существует обратная корреляция между уровнем функционального резерва продукции активных форм кислорода, в частности, супероксидного анион-радикала и концентрацией эстрадиола в крови ($R=-0,41$, $p=0,01$). Обнаружена прямая корреляция между индексом эстрогении и резервом продукции супероксидного анион-радикала ($R=0,49$, $p=0,007$).

У больных в постменопаузе отмечается прямая корреляция между уровнем эстрадиола и уровнем функциональной активности нейтрофилов ($R=0,7$, $p=0,005$).

Обнаружена обратная умеренная корреляция между концентрацией тестостерона и функциональным резервом продукции супероксидного анион-радикала ($R=-0,53$, $p=0,049$).

Выводы

1. Уровень кислородзависимого метаболизма нейтрофилов не зависит от наступления менопаузы.
2. В пременопаузе концентрация эстрадиола обратно коррелирует с уровнем функционального резерва продукции супероксидного аниона.
3. У пациентов в постменопаузе выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем эстрадиола и продукцией активных форм кислорода.

Список литературы

1. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. Руководство.
2. Серикова С.Ю. Преждевременная менопауза у больных системной красной волчанкой: факторы риска, роль терапии цитостатиками / С.Ю. Серикова, Н.Л. Козловская, И.Н. Бобкова // Клиническая нефрология. - 2013. - № 5. - С. 48 - 52.
3. Тарасова И.А. Исходы и прогноз при системной красной волчанке / И.А. Тарасова, М.М. Иванова // Научно-практическая ревматология. - 2003. - №2. - С. 53 - 58.
4. Greenstein B.D. Lupus: Why women? Journal of women's health. 2001; 3 (10): 233239.
5. Lahita R.G. Sex hormones and systemic lupus erythematosus. Rheum. Dis. Clin. North. Am. 2000; 26 (4): 951-968.
6. Urowitz, M. B. The effect of menopause on disease activity in systemic lupus erythematosus / M. B. Urowitz, D. Ibañez, D. Jerome, D. D. Gladman // J Rheumatol. - 2006 Nov;33(11):2192-8.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СУММАРНОЙ НЕНАСЫЩЕННОСТИ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КАРДИОБОЛЬНЫХ МЕТОДАМИ ФИЗИЧЕСКОЙ ХИМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ

Сажина Н.Н., Титов В.Н., Евтеева Н.М., Ариповский А.В.

Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля РАН, Институт клинической кардиологии ФГУ РКНПК

Авторами работы [5] было установлено, что содержание спиртов холестерина (ХС) и глицерина в плазме крови зависит от числа двойных связей (ДС) жирных кислот (ЖК) в пуле липидов (ЛП). Были проведены измерения кинетических параметров окисления индивидуальных ЖК в ЛП низкой плотности (ЛПНП) на основе: а) регистрации расхода окислителя озона (O_3) и б) прироста продуктов реакции - диеновых конъюгатов [6]. Было установлено, что высокое содержание в пище пальмитиновой насыщенной ЖК (НЖК) - основная причина повышения содержания ХС в составе ЛПНП (ХС-ЛПНП), формирования синдрома атеросклероза и его основного клинического проявления – атероматоза интимы артерий.

Цель настоящей работы – на клиническом материале выяснить диагностическое значение методов определения ненасыщенности пула ЖК в плазме крови кардиобольных: а) прямым титрованием ДС озоном (метод физической химии) и б) путем расчета общего числа ДС на основании определения концентрации индивидуальных ЖК с помощью газовой хроматографии (клиническая биохимия). Обсудить биохимические реакции, которые увеличивают *in vivo* число ДС в цепи атомов углерода и повышают ненасыщенность ЖК, и их возможное диагностическое значение.

Была отобрана группа пациентов (31 человек), наблюдавшихся в 6-м клиническом отделении Института кардиологии ФГУ РКНПК МЗ РФ и имеющих различную патологию сердечно-сосудистой системы. Кровь бралась из локтевой вены, плазма отделялась от эритроцитов и хранилась при температуре $-70^{\circ}C$. Концентрация индивидуальных ЖК определялась на газовом хроматографе модели «Вариан 3900». Использовалась кварцевая капиллярная колонка с неподвижной жидкой фазой «Супелковакс-10» [1]. Применялись стандартные образцы ЖК и их смеси фирмы Супелко, и вычислились калибровочные коэффициенты для каждой ЖК. Концентрация индивидуальных неэтерифицированных ЖК (НЭЖК) определялась методом А. Kurkis. Для этого липиды, полученные экстракцией из плазмы по Фолчу, подвергались силанизации действием горячего бис(Н,О-триметилсилил) трифторацетамида, а затем триметилсилильные эфиры НЭЖК определялись на газовом хроматографе [1]. Содержание в плазме крови триглицеридов (ТГ), ХС-ЛПНП и ХС-ЛПВП определялось «прямым» ферментативным методом. Все биохимические анализы пациентов и определение общего содержания НЭЖК (энзиматический метод) проводились на анализаторе модели Архитект-800 с использованием биохимических наборов фирмы Диасис и Эбботт (США).

Для определения суммарного содержания ДС ($[C=C]$) в липидном пуле плазмы крови использовался метод озонирования, основанный на способности озона реагировать с ДС в ЖК с константой скорости порядка $10^5 - 10^6 M^{-1}s$. [4]. Липидную фракцию из плазмы крови экстрагировали хлороформом и обрабатывали смесью по Фолчу. Измерения выполнялись на анализаторе ДС АДС-4М, в котором УФ-спектрофотометр регистрирует концентрацию O_3 на входе и выходе из реактора, а встроенный интегратор рассчитывает расход озона, пропорциональный числу ДС в образце. В качестве стандарта использовался стильбен с одной ДС, а для контроля работы прибора применялся β -каротин, имеющий 11 ДС [2]. Погрешность измерения числа ДС в липидном пуле плазмы крови при учете сходимости результатов составила $\pm 15\%$. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью стандартных алгоритмов программы MS Excel. Достоверность различия величин считалась по t-критерию Стьюдента (t-тест). Использовалась 95%-я доверительная вероятность; достоверными считались различия при $p \leq 0,05$ (t-тест $< 0,05$) [3]. Липидами, мы полагаем, являются ЖК и все соединения, в состав которых входят ЖК. И если ХС и глицерин это спирты, то при ковалентной эфирной связи с ЖК они становятся липидами.

На Рисунке 1 представлены результаты измерения суммарного содержания ДС ($[C=C]$), полученные методом озонирования и рассчитанные по сумме ДС всех ЖК, исходя из данных хроматографии. Корреляция результатов оказалась достоверно достаточно высокой с $r=0,883$. Это свидетельствует о возможности оценки ненасыщенности ЖК более простым и дешевым методом по озону.

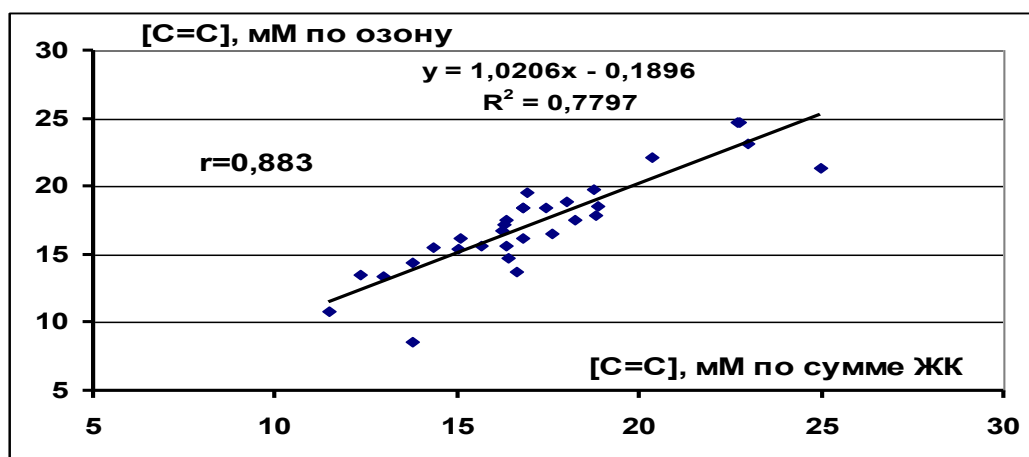
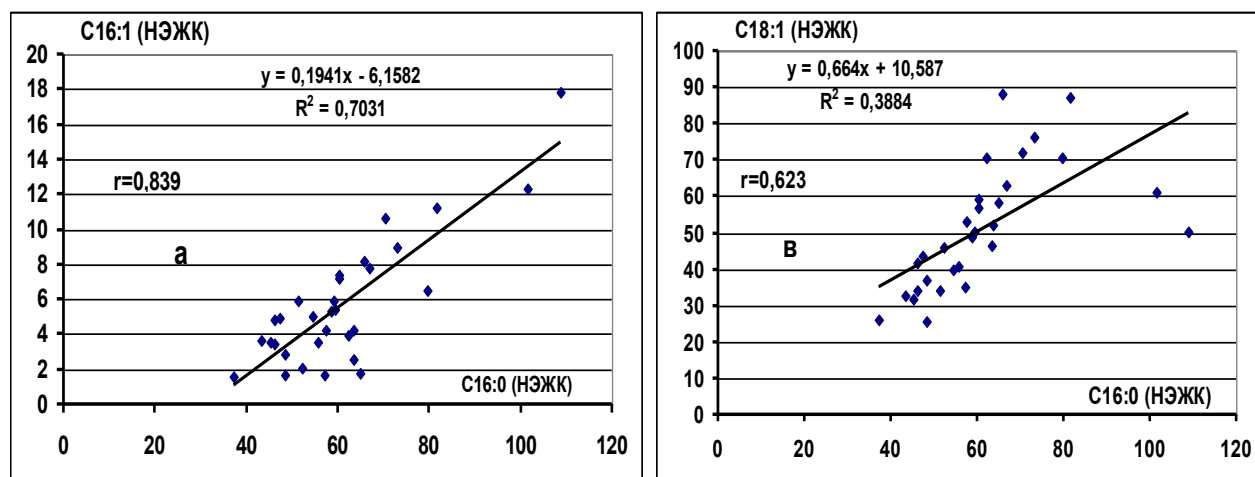


Рис.1. Корреляционная зависимость суммарного содержания ДС в липидном пуле плазмы крови [C=C], полученная двумя способами. r – коэффициент корреляции.

Число ДС в пуле липидов плазмы крови и НЭЖК достоверно характеризует такой параметр, как ненасыщенность ЖК. Этот параметр может быть повышен за счет увеличения концентрации как МЖК (мононенасыщенных ЖК), ННЖК (ненасыщенных), так и ПНЖК (полиеновых). Однако, если принять во внимание, что содержание НЖК+МЖК, ННЖК и ПНЖК в плазме крови соотносится как 90:10:1, достоверное повышение числа ДС отражает активность эндогенных реакций денатурации. Введение в цепь эндогенно синтезированной МЖК одной ДС является физиологично лимитированным и филогенетически более поздним, чем синтез *in vivo* пальмитиновой НЖК. Клетки приматов и человека могут ввести в эндогенные НЖК (C16:0 пальмитиновая и C18:0 стеариновая) только одну ДС. Ввести же в цепь МЖК вторую ДС с образованием C18:2 линолевой ННЖК могут только растения. Некоторые биохимические реакции регулируют синтез *in vivo* эндогенных НЖК и инициируют введение одной ДС. Например, увеличение ненасыщенности пула липидов в плазме крови происходит при превращении в печени пальмитиновой НЖК (C16:0), синтезированной из глюкозы, в C18:1 олеиновую МЖК, а активацию этого превращения инициирует инсулин. На Рисунке 2 представлены поля и коэффициенты корреляции (r), которые были получены при количественном определении индивидуальных ЖК.



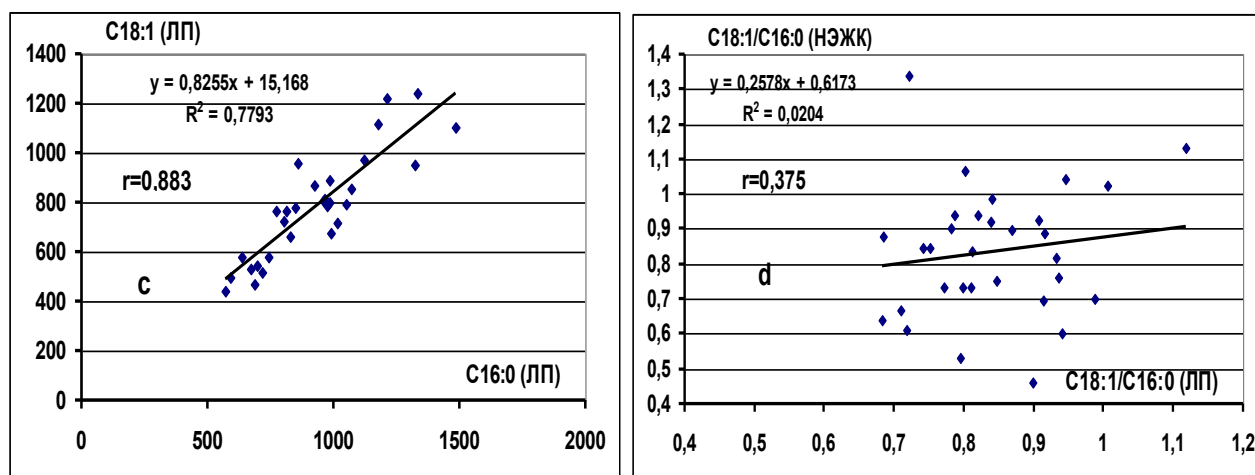


Рис.2. Корреляционные зависимости между концентрациями ЖК (мг/л) как продуктов реакции и ЖК как субстратов реакций в НЭЖК (а, в), в ЛП пуле (с) и между C18:1/C16:0 в НЭЖК и C18:1/C16:0 в ЛП (d).

При росте содержания пальмитиновой ЖК C16:0 в НЭЖК содержание олеиновой ЖК C18:1 тоже возрастает (в) а активность реакции является субстратзависимой. На рис. 2(d) отношение C18:1/C16:0 приведены в пуле ЛП в отношении пальмитиновой НЖК как субстрата и олеиновой МЖК - продукта реакции. Корреляция концентрации C16:1 и C18:1 с C16:0 оказалась высокой и в НЭЖК (а), и в липидном пуле (с). В пуле НЭЖК в плазме крови содержание ДС составило $0,439 \pm 0,13$ ммоль/л, что в 40 раз ниже, чем в пуле всех липидов. Физиологично пул ЖК в НЭЖК в реализации биологической реакции эндотрофии (внутреннее питание) не может быть большим. Высокий градиент концентрации ЖК между плазмой крови и цитоплазмой клеток является причиной быстрого поглощения НЭЖК клетками. Полученные данные свидетельствуют о том, что количество индивидуальных ЖК и расчет общего числа ДС в них более информативно, чем определение числа ДС в общем пуле ЖК. В общем пуле ЖК в ЛП плазмы крови и в пуле НЭЖК были получены усредненные по 31 пациентам следующие значения:

1. C16:1/C16:0	$0,102 \pm 0,027$ (ЛП)	$0,088 \pm 0,036$ (НЭЖК);
2. C18:1/C16:0	$0,845 \pm 0,103$ (ЛП)	$0,834 \pm 0,188$ (НЭЖК);
3. C18:0/C16:0	$0,252 \pm 0,037$ (ЛП)	$0,324 \pm 0,057$ (НЭЖК);
4. C18:1/C18:0	$3,314 \pm 0,601$ (ЛП)	$2,611 \pm 0,769$ (НЭЖК)

Первое отношение отражает активность филогенетически ранней реакции десатурации, т.е. превращение пальмитиновой экзогенной C16:0 в пальмитолеиновую ω -7 C16:1. Второе отношение характеризует двухэтапное превращение пальмитиновой ЖК, эндогенно синтезированной из глюкозы, в C18:0 стеариновую ЖК, а далее в олеиновую ω -9 C18:1 МЖК. Реакция введения ДС состоит из двух: первую реакцию элонгации характеризует третье отношение; вторую реакцию десатурации - четвертое. Отношение C16:1/C16:0 характеризует увеличение ненасыщенности ЖК на ранних ступенях филогенеза: ω -7 C16:1 пальмитолеиновая МЖК для приматов и человека является афизиологичной: ее не поглощают и не окисляют митохондрии. В процессе оптимизации экзогенных ЖК в гепатоцитах, пальмитолеиновую МЖК окисляют пероксисомы с выделением тепла, но не АТФ. В то же время, пальмитоил-КоА-десатураза увеличивает ненасыщенность пула ЖК ЛП. Отношение C16:1/C16:0 у человека низко; в пуле ЖК в ЛП и в НЭЖК оно составило 0,01:0,07. Отношение C18:1/C16:0 в пуле ЛП и ЖК пула НЭЖК составляет 0,68:0,78 - это результаты активности пальмитоил-КоА-элонгазы и стеарил-КоА-десатуразы. Отношение C18:1/C18:0 в липидах ЛП крови и пуле НЭЖК соотносится как 3,29:2,5. Это означает, что основное превращение эндогенной стеариновой НЖК в олеиновую МЖК происходит в гепатоцитах и формирует физиологично оптимальные олеиновые ТГ и одноименные ЛПОНП. Константа окисления озоном экзогенной ω -6 C18:1 олеиновой МЖК на 5-6 порядков выше константы окисления пальмитиновой НЖК [4]. Физико-химические расчеты энергии одинарной связи между атомами углерода в разных позициях алифатической цепи, дают основание говорить, что константа скорости окисления митохондриями эндогенной ω -9 C18:1 олеиновой МЖК выше, чем экзогенной ω -6 C18:1 оливкового масла. Основное биологическое предназначение инсулина, по-видимому, состоит в превращении всей, синтезированной из глюкозы, пальмитиновой НЖК в эндогенную олеиновую МЖК. Чем более активно действие инсулина, тем больше ДС имеет пул ЖК в ЛП и в НЭЖК, т.е. выше ненасыщенность плазмы крови. Поэтому, регуляторное действие инсулина определяет такой параметр липидологии - ненасыщенность ЖК как основное условие, обеспечивающее максимальную производительность митохондрий и наработку АТФ.

Список литературы

1. Ариповский А.В., Колесник П.О., Веждел М.И., Титов В.Н. // Клиническая лабораторная диагностика. 2012. № 1. С. 3–8.
2. Гагарина А.Б., Евтеева Н.М. // Химическая физика. 2002. Т. 21. №7. С. 41–49.
3. Дерффель К. Статистика в аналитической химии. // М. Мир. 1994. 268 с.
4. Лисицын Д.М., Разумовский С.Д., Тишенин М.А., Титов В.Н. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2004. Т. 138. №11. С. 517–519.
5. Титов В.Н., Лисицын Д.М. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2006. Т. 142. №11. С. 521–524.
6. Титов В.Н., Коновалова Г.Г., Лисицын Д.М. и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2005. Т. 140. №7. С. 45–47.

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ЗАВИСИМОСТЬ НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ В НЕЙРОНАХ МОЗЖЕЧКА ОТ МОЩНОСТИ ДОЗЫ ОБЛУЧЕНИЯ

Гундарова О.П., Маслов Н.В., Сгибнева Н.В., Кварацхелия А.Г.

ГБОУ ВПО Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко

Несмотря на значительное количество работ по исследованию влияния ионизирующего излучения на структурно-функциональную организацию ЦНС [3, 4, 6, 8] эксперименты, прослеживающие изменения в нейронах на протяжении всей жизни после воздействия в зависимости от мощности дозы облучения достаточно редки [5, 9]. Так как структурно-функциональное состояние нервной системы при ионизирующем излучении у человека в принципе не подлежит исследованию то проследить все стадии изменений в ранние и отдаленные сроки, выявить доза-временные зависимости и наиболее критические мишени для ионизирующего излучения возможно только в экспериментах на животных. В этих условиях можно исключить влияние практически всех сопутствующих факторов (психогенные травмы, инкорпорацию радионуклидов, да и весь комплекс факторов Чернобыля) и использовать методики, неприемлемые для человека с последующей экстраполяцией на него полученных данных.

Материал и методы исследования

Эксперимент выполнен на 270 беспородных крысах-самцах массой 210 ± 10 г, в возрасте 4 мес. (к началу эксперимента), облученными γ -квантами ^{60}Co спектр 1,2 МэВ равномерно в дозе 50 сГр с мощностью 50, 100, 250 и 660 сГр/ч. Исследование проведено на полную продолжительность жизни животных. Для исследования взяты нейроны мозжечка, который составляя 10 % массы головного мозга, включает в себя более половины нервных клеток. В радиобиологии эти нейроны, особенно клетки Пуркинье считаются своеобразным индикатором чувствительности к ионизирующему излучению. Алгоритм обработки материала представлен в работе [1, 2]. На препаратах, окрашенных по методу Ниссля оценивали структурно-функциональную перестройку нейронов по тинкториальным и морфометрическим показателям [7]. Среди популяции нейронов подсчитывали процент клеток с функциональными (гипо-, гипер- и нормохромные) и деструктивными (пикноморфные и клеточные тени) изменениями. Количество нейронов у одного животного ($n=6$), необходимых для определения нейроморфологических показателей, определяемое методом аккумулялированных средних составляло от 400 до 500. В итоге рассматриваемые показатели имели распределения, близкие к нормальным так как: среднее

арифметическое, геометрическое и гармоническое значения незначительно отличаются друг от друга, а также с модой и медианой; минимальные и максимальные значения примерно равноудалены от среднего значения и стандартизированные коэффициенты асимметрии и эксцесса по абсолютной величине меньше 2. При незначительном коэффициенте вариации показателей в данном случае возможно использование параметрических методов обработки результатов. Описательную статистику с вычислением средних и доверительные интервалы осуществляли с помощью пакетов программ Statistica 6.1, MS Excel 2007 и MathCad 14 с последующим математическим моделированием нейроморфологических показателей, определением прогноза их развития и экстраполяцией на человека.

Результаты и их обсуждение

Соотношение различных типов нейронов у животных биологического контроля изменялось на всем протяжении жизни [2, 9]. Через 6 мес. после облучения количество деструктивных нейронов увеличивалось до $17,7 \pm 0,5\%$, а среди нормальных нейронов происходила перестройка за счет увеличения количества гипохромных и уменьшения нормохромных клеток. Через 12 мес. наблюдения количество деструктивных нейронов снижалось и возрастало количество нормохромных клеток. К концу эксперимента заметно возрастало количество деструктивных нейронов и суммарно их количество составляло $19,8 \pm 0,7\%$, а среди измененных нейронов преобладали клетки в состоянии повышенной функциональной активности (Рисунок 1).

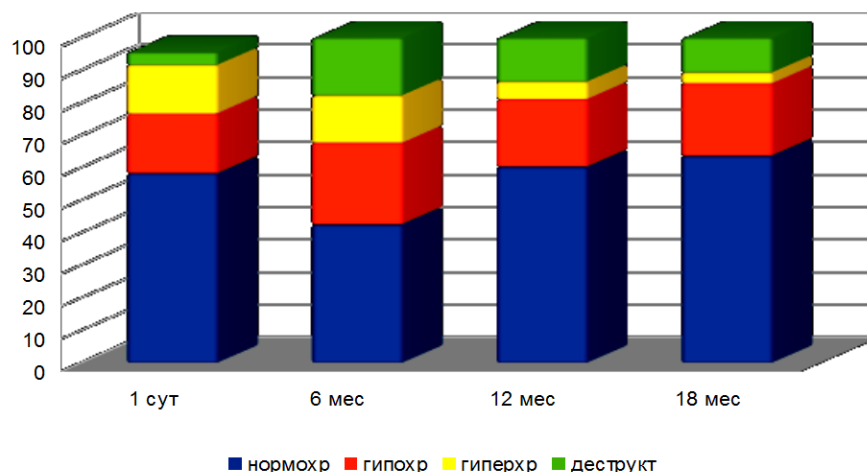


Рис.1. Возрастная динамика соотношения различных типов нейронов мозжечка у контрольных животных. Примечание: по оси абсцисс – время наблюдения, по оси ординат – типы нейронов в % от всей нейронной популяции.

После однократного облучения в дозе 50 сГр с мощностью дозы 50 сГр/ч количество нервных клеток с деструктивными изменениями составляло 15%, что почти в 2 раза превышало контроль. Через 6 мес. соотношение различных типов нервных клеток соответствовало возрастному контролю, а через 12 мес. до 21% увеличилось количество деструктивных нейронов. Через 18 мес. количество деструктивных клеток снизилось до 15% и увеличилось количество как активно функционирующих нейронов, так и находящихся в состоянии торможения (Рисунок 2 А).

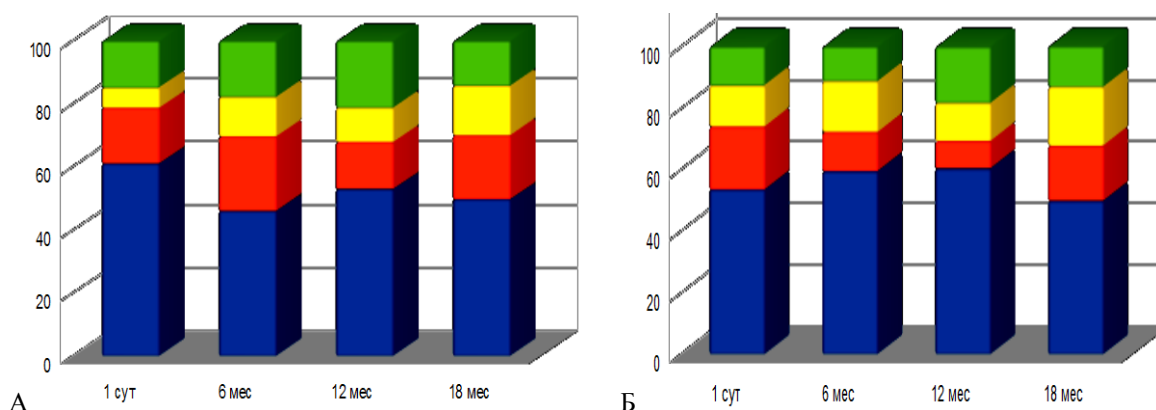


Рис.2. Возрастная динамика соотношения различных типов нейронов мозжечка при облучении с мощностью дозы 50 (А) и 100 (Б) сГр/ч. Примечание: по оси абсцисс – время наблюдения, по оси ординат – типы нейронов в % от общего количества. Обозначения на Рисунке 1

Увеличение мощности дозы облучения в два раза (100 сГр/ч) не вызывает значимой перестройки соотношения типов нейронов по сравнению с мощностью дозы 50 сГр/ч. Наибольшее количество деструктивных нейронов также наблюдалось через 12 мес. пострадиационного периода и составляло 18,4% от нейронной популяции. Через 18 мес. количество деструктивных нейронов снизилось и увеличилось количество нейронов с функциональными изменениями по гиперхромному типу (Рисунок 2 Б).

При облучении с мощностью дозы 250 сГр/ч через 1 сут до 16,2% увеличивалось количество нейронов с деструктивными изменениями, а также нейронов, находящихся в повышенном функциональном состоянии. Через 6 мес. количество распадающихся нейронов снижалось, а среди функционально измененных преобладали нейроны со сниженной функциональной активностью. Через 12 мес. количество распадающихся нейронов вновь увеличивалось, а к концу наблюдения снижалось количество деструктивных и увеличивалось количество нейронов со сниженной функциональной активностью (Рисунок 3 А).

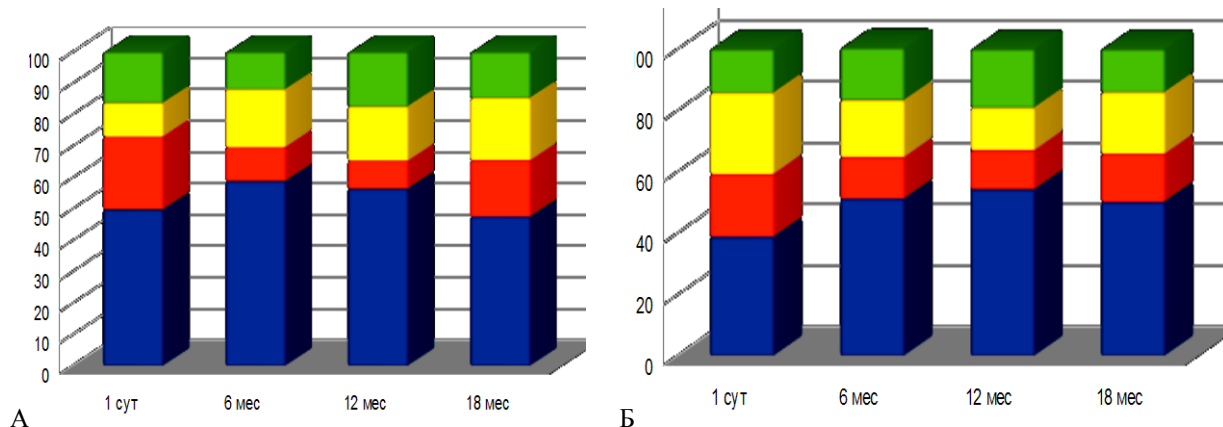


Рис.3. Возрастная динамика соотношения различных типов нейронов мозжечка при облучении с мощностью дозы 250 (А) и 660 (Б) сГр/ч. Примечание: по оси абсцисс – время наблюдения, по оси ординат – типы нейронов в % от общего количества. Обозначения на Рисунке 1.

При облучении с мощностью дозы 660 сГр/ч через 1 сут значимо снижалось количество нормохромных и увеличивалось количество нейронов с функциональными изменениями, причем преобладали клетки в состоянии снижения функциональной активности. Наибольшее количество деструктивных нейронов наблюдалось через 6 и 12 мес. пострадиационного периода, а к концу наблюдения их количество не отличалось от такового в других экспериментальных группах. Среди нейронов с обратимыми изменениями преобладали нейроны со сниженной функциональной активностью (Рисунок 3 Б).

Заключение

Таким образом при однократном внешнем облучении в дозе 50 сГр с мощностями дозы 50, 100, 250 и 660 сГр/ч основные различия касались изменений соотношения между нормо-, гипо- и гиперхромными формами нейронов, т.е. в нарушении баланса между процессами возбуждения и торможения, нейроморфологическими коррелятами которых и являются различные типы нейронов. Так как гипо-, гипер- и нормохромные нейроны

составляют биологическую норму нервных клеток, отражающую их различное функциональное состояние, то данные режимы радиационного воздействия не вызывают необратимые повреждения в популяции нейронов. Следует все же отметить, что режим облучения с высокой мощностью дозы вызывал более полиморфные изменения нейроморфологических показателей, чем облучение с меньшей мощностью дозы. Наряду с этим отмечается увеличение количества деструктивных нервных клеток, но расположенных изолированно и не образующих патологических скоплений, приводящих к статистически значимому снижению количества нейронов на площади. Регрессионный анализ подтвердил, что изученные мощности дозы радиационного воздействия при своих минимальных или максимальных значениях практически не оказывали значимо различного влияния на состояние нейроморфологических показателей. Некоторые отличия отмечались лишь при средних значениях мощностей дозы, но здесь многое зависело от рассматриваемого показателя. Данный вид радиационного воздействия хотя и не вызывает выраженных органических изменений в нейронах мозжечка, но создает определенную нестабильность в их структурно-функциональной организации, что по мнению [7] при увеличении дозы облучения или наложении сопутствующих вредных и опасных факторов среды может служить фоном для развития определенных функциональных отклонений со стороны ЦНС.

Список литературы

1. Гундарова О.П. Оценка психоневрологического статуса ликвидаторов радиационных аварий / О.П. Гундарова, В.П. Федоров, Р.В. Афанасьев. Воронеж: ИПЦ «Научная книга», 2012. – 232 с.
2. Гундарова О. П. Изучение биофизических основ реакции нейронов мозжечка на малые радиационные воздействия / О. П. Гундарова, В. П. Федоров, А. Г. Кварацхелия // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2014. – Т. 3, № 4. – С. 19–24.
3. Давыдов Б.И. Радиационное поражение головного мозга / Б.И. Давыдов, И.Б. Ушаков, В.П. Федоров. М.: Энергоатомиздат, 1991. – 240 с.
4. Маслов Н.В. Морфофункциональное состояние теменной коры при действии малых доз ионизирующего излучения / Н.В. Маслов, В.П. Федоров, Р.В. Афанасьев. Воронеж: «Научная книга», 2012. – 228 с.
5. Сгибнева Н.В. Морфофункциональное состояние сенсомоторной коры после малых радиационных воздействий / Н.В. Сгибнева, В.П. Федоров. - Воронеж: «Научная книга», 2013. – 252 с.
6. Ушаков И.Б. Радиационные морфофункциональные эффекты мозга: монография / И.Б. Ушаков, В.П. Федоров, О.С. Саурина. Воронеж: Научная книга, 2010. – 287 с.
7. Ушаков И.Б. Малые радиационные воздействия и мозг: под ред. проф. А.С. Штемберга / И.Б. Ушаков, В.П. Федоров. Воронеж: ИПЦ «Научная книга», 2015. – 536 с.
8. Федоров В.П. Динамика патоморфологических изменений в головном мозге крыс в зависимости от дозы облучения / В.П. Федоров // Радиобиология. – 1990. – Т.30, № 3. – С. 378–384.
9. Федоров В.П. Радиационно-индуцированные и возрастные изменения нейронов мозжечка / В.П. Федоров, О.П. Гундарова, Н.В. Сгибнева, Н.В. Маслов // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2015. –Т.60, № 4. – С. 12–18.

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21. МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

РЕЗУЛЬТАТЫ УГЛУБЛЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ РАБОТНИКОВ УЧАСТКОВ УТИЛИЗАЦИИ ЯДЕРНЫХ БОЕПРИПАСОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСТУПЛЕНИЯ В ОРГАНИЗМ АЛЬФА-АКТИВНЫХ РАДИОНУКЛИДОВ ВСЛЕДСТВИЕ АВАРИЙНЫХ И НЕШТАТНЫХ СИТУАЦИЙ

Жунтова Г.В., Азизова Т.В., Григорьева Е.С., Банникова М.В., Корнева Д.Н., Фомин Е.П.

Южно-уральский институт биофизики, г.Озерск, Челябинская область

Введение

Процесс утилизации ядерных боеприпасов (ЯБ) связан с выполнением значительного количества операций. В случае неисправности оборудования, а также при технологических нарушениях не исключены ситуации, когда персонал, занятый утилизацией ЯБ может подвергнуться радиационному воздействию, превышающему установленные пределы [13].

Особую опасность для здоровья работников представляют альфа-излучающие нуклиды такие, как плутоний и америций, которые избирательно накапливаются в органах основного депонирования (скелет, печень, легкие, трахеобронхиальные лимфоузлы) и обуславливают их облучение на протяжении всей жизни человека, что может приводить к развитию злокачественных новообразований [3, 4, 10]. Известно, что альфа-излучение способно вызывать повреждения хромосомного аппарата клеток с последующим нарушением различных регуляторных механизмов, вплоть до инициации и стимуляции канцерогенеза [2, 14].

Своевременное применение препаратов, ускоряющих выведение плутония и америция из организма, позволяет существенным образом снизить дозы облучения и риск неблагоприятных эффектов [1, 7]. Однако, результаты многолетнего медицинского наблюдения работников после острого поступления в организм альфа-активных нуклидов в результате аварийных и штатных ситуаций на производстве представляют научный и практический интерес.

Целью настоящего исследования являлась углубленная оценка состояния здоровья персонала производственных участков утилизации ЯБ в отдаленном периоде поступления в организм альфа-активных нуклидов в результате аварийных и штатных ситуаций.

Материалы и методы

В исследование включены 1717 работников, которые в период 1986 – 2015 гг. трудились на участках утилизации ЯБ литейно-механического производства ФГУП «Производственное объединение «Маяк». Медицинское наблюдение указанных работников регламентировано нормативными документами [11] и включало ежегодные медицинские осмотры, а также 1 раз в 5 лет углубленные медицинские обследования в условиях Центра профессиональной радиационной патологии ФГБУЗ «Центральная медико-санитарная часть № 71» ФМБА России (ЦПРП ФГБУЗ ЦМСЧ №71 ФМБА России). Кроме этого, в ЦПРП ФГБУЗ ЦМСЧ №71 ФМБА России осуществлялось внеочередное медицинское обследование участников аварийных и штатных ситуаций на участках утилизации ЯБ и, в случае необходимости, оказание им медицинской помощи. Биофизическое обследование указанных работников проводилось в лаборатории дозиметрии внутреннего облучения ФГУП Южно-Уральский институт биофизики. Авторы выражают признательность заведующему лабораторией Ефимову А.В. за предоставленную информацию об участниках аварийных и штатных ситуаций на производстве утилизации ЯБ.

В рамках настоящего исследования по состоянию на 31.12.2015 г. проанализированы данные о перенесенных заболеваниях, результатах клинических обследований и причинах смерти работников участков утилизации ЯБ, полученные из медицинской документации.

Изучена динамика показателей периферической крови работников на протяжении многолетнего периода после острого поступления в организм альфа-активных нуклидов и на этой основе получена оценка состояния различных систем организма с помощью Автоматизированной Классифицирующей Системы (АКС-ЭНОФИТ), разработанной сотрудниками Государственного научно-технического центра экспертиз проектов и технологий [6, 12]. Принцип работы АКС-ЭНОФИТ основан на статистической теории распознавания образов и кластерном анализе [8, 12]. Кроме этого, в указанной группе работников была оценена динамика функционального состояния

бронхолегочной системы по данным спирометрии, проводившейся во время профилактических медицинских обследований.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась общепринятыми методами вариационной статистики с помощью стандартного пакета Statistica 10.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$ [5].

Результаты и обсуждение

В период 1986 – 2015 гг. среди 1717 работников, занятых на участках утилизации ЯБ литейно-механического производства ФГУП ПО «Маяк», 227 человек стали участниками аварийных и нештатных ситуаций, связанных с угрозой поступления в организм альфа-активных изотопов плутония и америция. В результате последующего дозиметрического обследования острое поступление указанных нуклидов в организм подтверждено лишь у 16 работников (15 мужчин и 1 женщина), среди которых зарегистрировано 7 случаев поступления плутония и америция ингаляционным путем и 11 случаев – через поврежденные кожные покровы (раневое поступление).

Неоднократно (2 – 3 раза) участниками аварийных или нештатных ситуаций, связанных с поступлением в организм альфа-активных нуклидов становились трое работников. Из 11 случаев раневого поступления плутония 3 случая выявлены в отдаленном периоде, когда при профилактическом дозиметрическом контроле у работников были обнаружены участки гиперкератоза на пальцах рук с повышенной альфа-активностью.

В порядке оказания медицинской помощи при остром поступлении плутония и америция в организм работников изучаемой группы для ускорения их выведения применялся пентацин, а при раневом поступлении кроме этого было выполнено иссечение загрязненных тканей [9]. Меры, предпринятые для элиминации плутония и америция из организма, оказались эффективными, и, согласно данным дозиметрического контроля, дозы облучения работников изучаемой группы, обусловленные острым поступлением радионуклидов, не превысили пределов, установленных НРБ 99/2000 [13].

Жизненный статус работников участков утилизации ЯБ с острым поступлением изотопов плутония и америция в организм (16 человек – основная группа), а также остальных работников этого производства (1701 человек – контрольная группа, в том числе 406 женщин) по состоянию на 31.12.2015 г. представлен в таблице 1. На эту дату в основной группе умерло 5 работников (мужчины), в контрольной группе – 449 работников (в том числе 61 женщина – 13,6 %). В сравниваемых группах % и средний возраст умерших, а также средний возраст живых работников на дату окончания медицинского наблюдения не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Причина смерти была установлена для 4 (80,0 %) работников в основной группе и 439 (97,8 %) работников в контрольной группе. В основной группе причины смерти были следующими: болезни системы кровообращения (VII класс МКБ-9) – 2 человека; травмы и отравления (XVII класс МКБ-9) – 2 человека.

В контрольной группе первое ранговое место в структуре смертности занимали болезни системы кровообращения (VII класс МКБ-9) – 39,4 %; второе место – новообразования (II класс МКБ-9) – 28,9 %; третье место – травмы и отравления (XVII класс МКБ-9) – 12,1 %; остальные причины в совокупности составили 19,6 %. В структуре новообразований, послуживших причиной смерти работников контрольной группы, преобладали злокачественные новообразования (ЗНО) органов пищеварения и брюшной полости (коды 150 – 159 МКБ-9) – 36,4 % и ЗНО органов дыхания (коды 160 – 165 МКБ-9) – 30,0 %.

Таблица 1

Жизненный статус работников участков утилизации ядерных боеприпасов на 31.12.2015 г.

Показатель	Основная группа	Контрольная группа
Число работников,	16	1701
в т.ч. женщины	1 (6,3 %)	407 (23,9 %)
Жизненный статус:		
живы	11 (68,7 %)	1252 (73,6 %)
умерли	5 (31,3 %)	449 (26,4 %)
Возраст живых на дату окончания наблюдения*, лет (минимум – максимум)	59,1 ± 8,2 (41 – 69)	51,2 ± 15,5 (22 – 89)

Возраст на момент смерти*, лет (минимум – максимум)	61,6 ± 6,6 (50 – 67)	61,5 ± 11,5 (21 – 90)
Примечание – * среднее ± стандартное отклонение		

Первое ранговое место в структуре хронической заболеваемости работников участков утилизации ЯБ занимали болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (XIII класс МКБ-9), второе место – болезни нервной системы и органов чувств (VI класс МКБ-9), третье место – болезни системы кровообращения (VII класс МКБ-9) (Табл.2). Статистически значимых различий в структуре хронической заболеваемости работников в сравниваемых группах не обнаружено ($p > 0,05$).

У работников основной группы в течение всего периода наблюдения ЗНО не выявлено. В контрольной группе зарегистрировано 146 случаев ЗНО у мужчин и 35 случаев у женщин, из них опухоли органов пищеварения и брюшной полости (коды 150 – 159 МКБ-9) составили 40,0 % у мужчин и 25,7 % у женщин; опухоли органов дыхания (коды 160 – 165 МКБ-9) – 27,4 % у мужчин и 8,6 % у женщин. Рак предстательной железы (код 185 МКБ-9) занимал третье место в структуре онкологической заболеваемости у мужчин (15,8 %). Доля опухолей матки и яичников среди всех ЗНО у женщин составила 11,4 %, а опухоли молочной железы – 28,6 %.

Таблица 2

Структура хронической заболеваемости работников производства утилизации ядерных боеприпасов на дату окончания наблюдения

Класс МКБ-9		Основная группа (16 человек)		Контрольная группа (1701 человек)	
		Число случаев	%	Число случаев	%
I	Инфекционные и паразитарные болезни	9	2,6	734	2,1
II	Новообразования	7	2,1	1333	3,8
III	Эндокринной системы, расстройство питания, нарушение обмена и иммунитета	11	3,3	1589	4,6
IV	Болезни крови и кроветворных органов	1	0,3	193	0,6
V	Психические расстройства	4	1,2	589	1,7
VI	Болезни нервной системы и органов чувств	63	18,8	6887	19,8
VII	Болезни системы кровообращения	52	15,5	5560	15,9
VIII	Болезни органов дыхания	25	7,5	2519	7,2
IX	Болезни органов пищеварения	26	7,8	3328	9,6
X	Болезни мочеполовой системы	13	3,9	1619	4,7
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	29	8,7	1455	4,2
XIII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	80	23,8	7937	22,7
XIV	Врожденные аномалии (пороки развития)	3	0,9	127	0,4
XVI	Симптомы, признаки и неточно обозначенные состояния	12	3,6	950	2,7
Всего случаев:		335	100,0	34820	100,0

На Рисунке 1 представлена динамика показателей периферической крови работников основной группы, начиная от даты поступления в организм плутония и америция (на рисунках обозначено как период 0 лет), до окончания периода наблюдения. Индивидуальные значения показателей периферической крови усреднены по пятилетним периодам, из анализа исключены результаты, полученные на фоне острых или обострения хронических заболеваний.

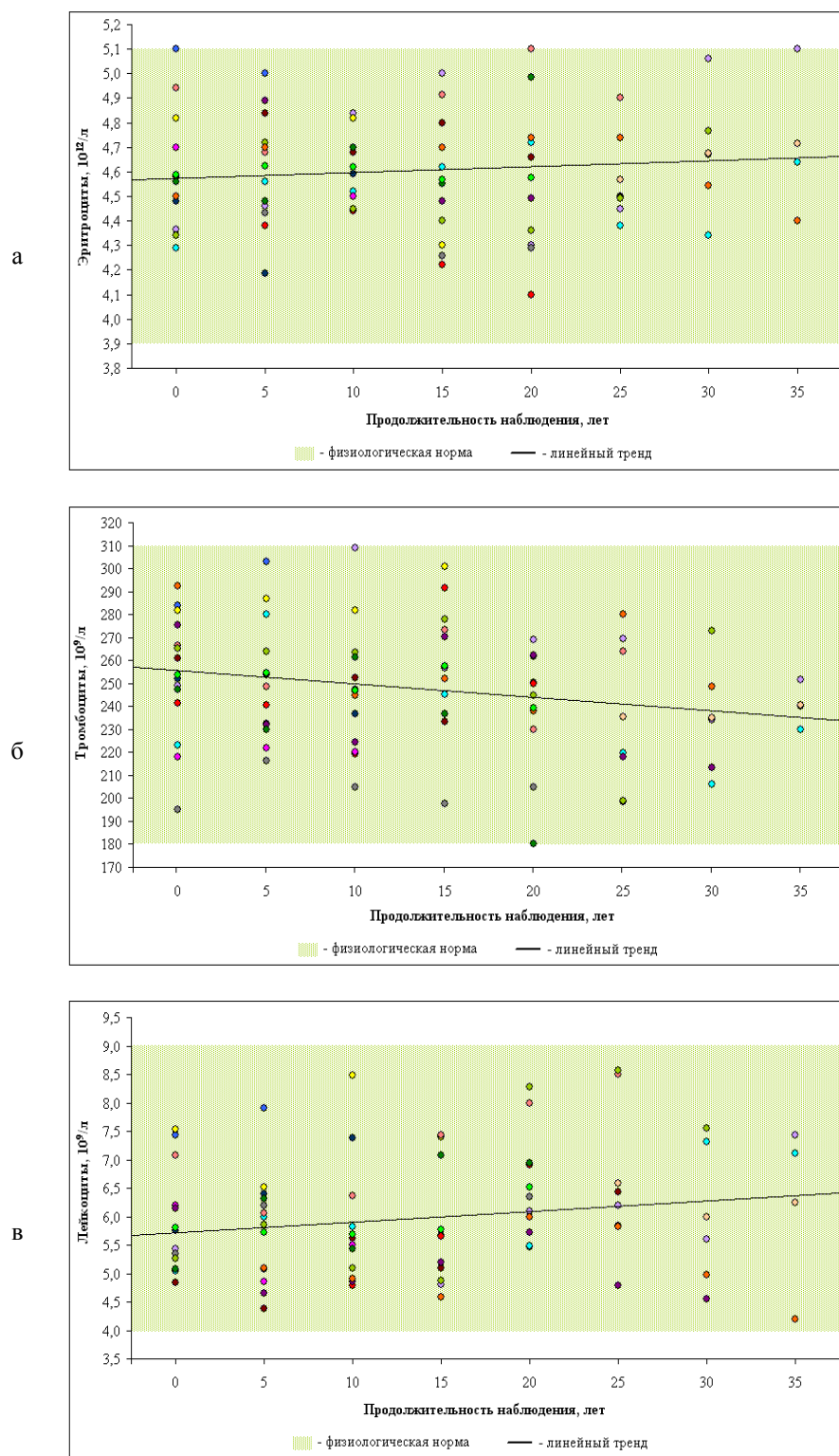


Рис.1. Динамика показателей периферической крови работников производства утилизации ядерных боеприпасов в отдаленном периоде поступления в организм плутония и америция в результате аварийных и нештатных ситуаций

На протяжении всего периода наблюдения после острого поступления в организм альфа-активных нуклидов в результате аварийных и нештатных ситуаций на производстве по утилизации ЯБ показатели периферической крови находились в пределах физиологической нормы (Рисунок 1).

Показатели периферической крови работников основной группы были проанализированы с помощью диагностической системы АКС-ЭНОФИТ, которая оценивает состояние здоровья в целом, а также состояние отдельных систем организма в процентах, относительно нормы, принятой за 100 %. Для интерпретации результатов применяются следующие критерии [12]:

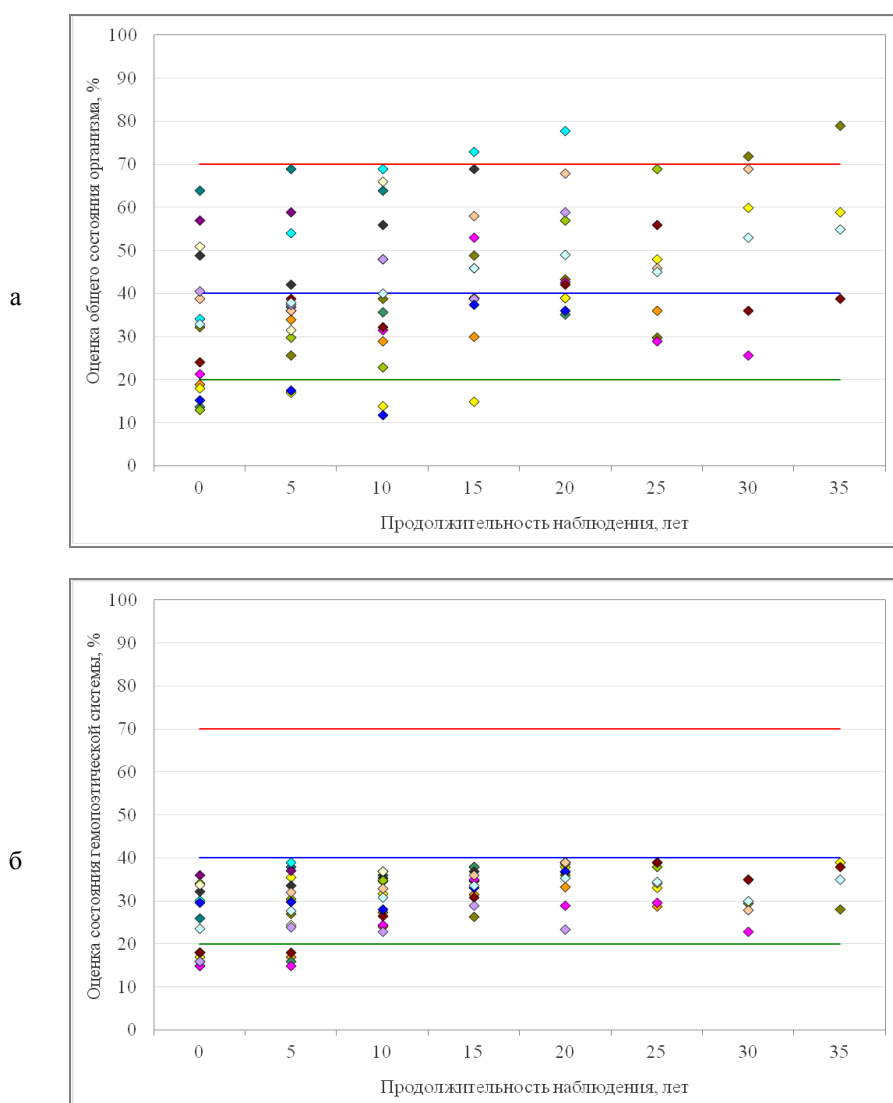
0 – 20 % – здоров; 21 – 41 % – начальные отклонения здоровья;

41 – 70 % – выраженные отклонения здоровья;

71 – 100 % – тяжелое заболевание (указанные диапазоны обозначены горизонтальными линиями на Рисунке 2).

Согласно полученным оценкам, на момент острого поступления альфа-активных нуклидов 5 работников изучаемой группы были здоровы, 6 человек имели начальные отклонения здоровья и 5 человек – выраженные отклонения здоровья (Рисунок 2). Спустя 10 – 15 лет у преобладающего большинства, а в более поздние сроки – у всех работников наблюдались отклонения в состоянии здоровья различной степени, у двух человек оценки свидетельствовали о существенном нарушении компенсаторных механизмов на уровне организма в целом вследствие тяжелых заболеваний.

Состояние гемопозитической системы работников участков утилизации ЯБ в отдаленном периоде острого поступления в организм плутония и америция было стабильным (Рисунок 2). У работников основной группы на протяжении всего периода наблюдения отмечались отклонения в состоянии органов дыхания (Рисунок 2), печени и желчевыводящих путей, опорно-двигательной, урогенитальной и центральной нервной системы различной степени выраженности, но сдвигов, свидетельствующих о наличии тяжелых заболеваний не было выявлено.



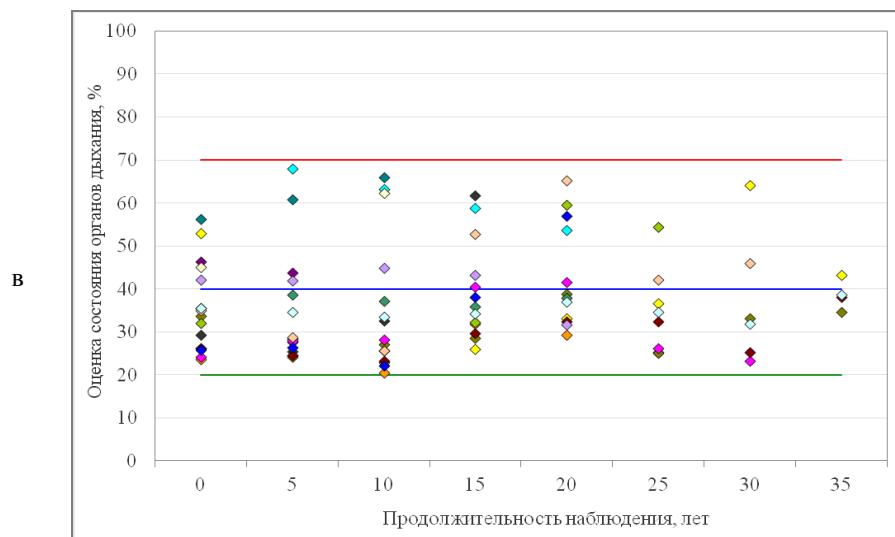
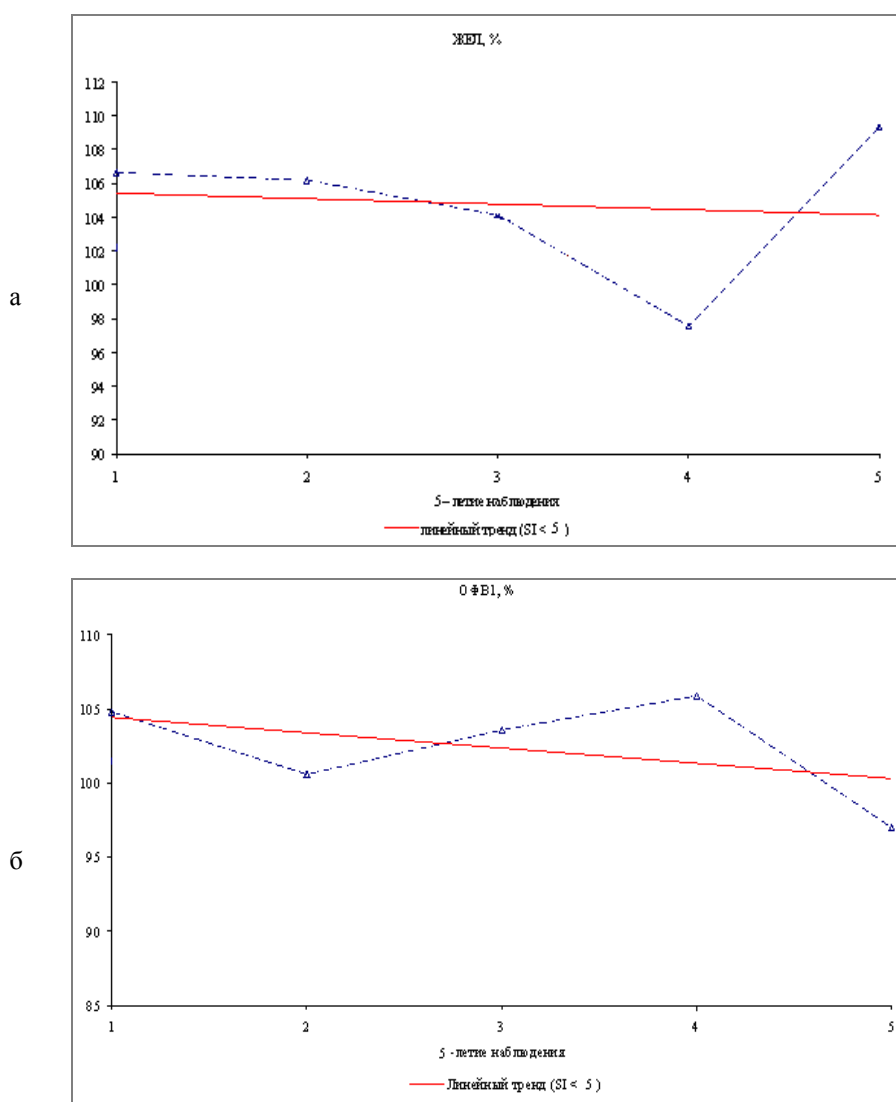


Рис.2. Динамика общего состояния организма, системы кроветворения и органов дыхания у работников производства утилизации ядерных боеприпасов в отдаленном периоде поступления в организм плутония и америция в результате аварийных и нештатных ситуаций (оценка с помощью АКС-ЭНОФИТ)



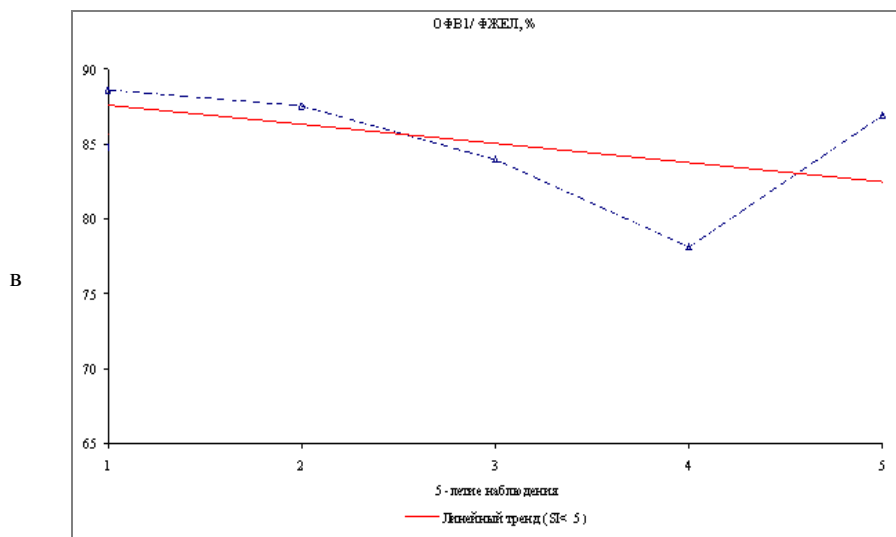


Рис.3. Динамика показателей функционального состояния органов дыхания у работников производства утилизации ядерных боеприпасов в отдаленном периоде поступления в организм плутония и америция в результате аварийных и штатных ситуаций

С увеличением периода наблюдения доля лиц, имеющих отклонения в состоянии сердечно-сосудистой, пищеварительной и эндокринной системы, возрастала. К концу периода наблюдения у 3-х работников основной группы выявлены изменения, указывающие на тяжелые заболевания органов кровообращения (ишемическая болезнь сердца, осложненная развитием острого инфаркта миокарда, частыми приступами стенокардии по данным клиники), у 2-х работников обнаружены сдвиги, характерные для тяжелой эндокринной патологии (сахарный диабет), у 4-х работников – признаки тяжелых заболеваний органов пищеварения (язвенная болезнь 12 перстной кишки и хронический колит с частыми обострениями).

На рисунке 3 представлена усредненная по пятилетиям динамика нормированных по возрасту и полу показателей функционального состояния органов дыхания работников основной группы. С течением времени жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного объема выдоха за первую минуту (ОФВ₁) и отношения ОФВ₁ к форсированной ЖЕЛ (ОФВ₁/ФЖЕЛ) у работников изучаемой группы уменьшались, но их значения оставались в пределах физиологической нормы.

Заключение

Не выявлено различий в структуре причин смерти и хронической заболеваемости работников участков утилизации ЯБ в отдаленном периоде острого поступления в организм плутония и америция по сравнению с персоналом этого же производства, не подвергавшимся острому воздействию альфа-активных нуклидов.

Показатели периферической крови и функциональное состояние органов дыхания работников участков утилизации ЯБ в отдаленном периоде острого поступления в организм альфа-активных нуклидов находились в пределах физиологической нормы, а оценка состояния здоровья с помощью системы АКС-ЭНОФИТ не выявила выраженных отклонений со стороны органов основного депонирования плутония и америция (органы дыхания, печень, скелет). В указанной группе работников не выявлено ЗНО. Следует отметить, что дозы облучения, обусловленного острым поступлением плутония и америция в организм работников, оцененные после проведения медицинских мероприятий о элиминации нуклидов, не превысили пределов, установленных НРБ 99/2000 [13].

Список литературы

1. Durbin P.W. Kullgren B., Xu J., Raymond K.N. Development of decorporation agents for the actinides // Radiat. Protect. Dosim. – 1998. – № 79. – P. 433–443.
2. Johansson M., Jin Y., Mandahl N., Hambræus G., Johansson L., Mitelman F., Heim S. Cytogenetic analysis of short-term cultured squamous cell carcinomas of the lung // Cancer Genetics and Cytogenetics – 1995. – № 81:46–55.
3. Sokolnikov M.E., Gilbert E.S., Preston D.L., Ron E., Shilnikova N.S., Khokhryakov V.V., Vasilenko EK, Koshurnikova NA. Lung, liver and bone cancer mortality in Mayak workers. Int J Cancer. 2008 Aug 15;123 (4):905-11.
4. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation SUMMARY OF RADIATION EFFECTS Vienna, 2010 www.unscear.org/.../09-86753_Report_2008_...
5. Zar J.H. Biostatistical Analysis. – New Jersey: Prentice Hall, 1999. – 663 p.

6. АКС-ЭНОФИТ. Автоматизированная классифицирующая система количественного контроля состояния здоровья организма и его систем. Патент № 2135997, приоритет 19.13.1998. Регистрационное удостоверение Минздрава РФ.
7. Ковтун В.Ю., Гладких В.Д., Давидович Ю.А., Жорова Е.С., Огородникова В.В., Беляев И.К., Краснюк В.И. К вопросу об использовании лекарственных форм пентамина и цинкамина // Медицинская радиология и радиационная безопасность – 2015. – Том 60. – № 1. – С. 45–53.
8. Кровь – индикатор состояния организма и его систем / ред. Ставицкий Р.В.– 1999. – М.: МНПИ, 1999, с. 159.
9. Методические указания 034 «Порядок взаимодействия предприятий Госкорпорации «Росатом» и органов и организаций ФМБА России при нестандартном (раневом) и аварийном ингаляционном поступлении изотопов плутония и америция-241» МУ ФМБА 2.6.1034–2014.
10. Плутоний. Радиационная безопасность. / Ред. Ильин Л.А. – М: ИздАТ, 2005. – 416 с.
11. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 N 302н (ред. от 15.05.2013) "Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда" (Зарегистрировано в Минюсте России 21.10.2011 N 22111).
12. Руководство пользователя АКС-ЭНОФИТ.
13. Санитарные правила и нормативы СанПин 2.6.1.2523-09 «Нормы радиационной безопасности НРБ-99/2009» (Утв. Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 7 июля 2009 г. № 47.
14. Сотник Н.В., Азизова Т.В., Осовец С.В. Структурные повреждения генома у работников плутониевого производства // Радиационная биология, радиоэкология. – 2011. – Т.51. – № 2. – С. 1–5.

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

МУНИЦИПАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО НАРКОМАНИИ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Поддубный А.В.

Областной специализированный центр медико-социальной реабилитации больных наркоманией, г.Екатеринбург

В Российской Федерации в последние десятилетия злоупотребление психоактивными веществами стало одной из наиболее значимых социально-экономических проблем, создающих угрозу национальной безопасности [1]. Согласно результатам социологических исследований численность потребителей наркотиков в России превышает официальные данные статистики заболеваемости в 8-10 раз, а по информации Федеральной службы по контролю за наркотиками реальное количество наркозависимых составляет около 2,5 миллионов человек [2]. Распространение наркомании имеет выраженные региональные особенности [5,6], в связи с чем, актуальной задачей является анализ эпидемиологической ситуации в субъекте страны, характеризующимся высоким уровнем заболеваемости.

Материал и методы исследования

Объектом исследования служила Свердловская область, являющаяся одним из наиболее крупных по численности населения регионов Российской Федерации, на территории которого расположено несколько десятков муниципальных образований, отличающихся по уровню социально-экономического развития, демографической структуре населения, ресурсному потенциалу местных систем здравоохранения и наркологических служб. По данным официальной статистики по уровню общей заболеваемости наркоманией в 2014 г. область занимала 28-е ранговое место из 84 субъектов страны [3].

На первом этапе исследования был проведен анализ эпидемиологической ситуации в регионе по заболеваемости расстройствами, связанными с употреблением наркотиков за период с 2011 по 2014 гг.

На втором этапе были выполнены ранжирование и типология 55 муниципальных образований по показателям общей заболеваемости населения наркоманией и в связи со злоупотреблением наркотиками. В

результате них были выявлены значительные межмуниципальные различия, для установления причин возникновения которых на третьем этапе был проведен многофакторный анализ. Объем выборки составлял 220 единиц, которыми служили 55 наиболее крупных муниципальных образований Свердловской области в конкретном календарном году за период наблюдения – с 2011 по 2014 гг. По каждому из них была собрана информация о 14 показателях: 5 демографических, 5 социально-экономических, 4 медико-организационных. Математическая обработка информации проводилась с помощью пакета прикладных программ распознавания образов КВАЗАР [4].

Результаты и их обсуждение.

Период времени с 2011 по 2014 гг. характеризовался снижением общей заболеваемости наркоманией в Свердловской области: за эти четыре года оно составило 11,4%, с 258,6 до 229,1 на 100 тысяч человек. Аналогичная тенденция наблюдалась и в целом по стране, где данный показатель уменьшился на 7,2%, с 237,4 до 220,3 на 100 тысяч человек. Все рассматриваемое четырехлетие уровень общей заболеваемости наркоманией в области был статистически значимо выше среднего по России (Табл.1).

Ранжирование муниципальных образований Свердловской области по уровню общей заболеваемости наркоманией показало, что между ними существуют значительные различия, достигавшие в 2011 г. 53,1 раз, а в 2014 г. 16,2 раз. Наименьшие показатели наблюдались в Байкаловском муниципальном районе, Бисертском и Пышминском городских округах, а самые высокие – в городских округах Алапаевск, Качканар, Каменск-Уральский.

Таблица 1

Общая заболеваемость наркоманией в Свердловской области и Российской Федерации, 2011-2014 гг. (на 100000 человек)

Показатель	Территория	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.
Общая заболеваемость	Свердловская область	258,6*	249,9*	238,5*	229,1*
	Россия	237,4	232,3	226,9	220,3

Примечание: *) статистически значимые различия с уровнем по Российской Федерации по критерию Стьюдента

Типология проводилась на три группы: 1) муниципальные образования с общей заболеваемостью наркоманией до 100,0 на 100 тысяч человек; 2) 100,0 – 299,9; 3) более 300,0 на 100 тысяч человек. Согласно полученным результатам, с 2011 по 2014 гг. количество территорий с относительно низким и с высоким уровнем сократилось: с 16 до 13 и с 14 до 13, соответственно, тогда как относящихся ко второй типологической группе возросло с 25 до 29.

Важным медико-статистическим индикатором, характеризующими наркоэпидемиологическую обстановку на территории, является общее число лиц, находящихся под наблюдением у врача психиатра-нарколога в связи с употреблением наркотических веществ с вредными последствиями (эпизодические, без синдрома зависимости). При ранжировании муниципальных образований было установлено, что и по этому показателю между ними существуют значительные различия, диапазон которых составлял в 2014 г. от 0 до 458,8. В свою очередь, согласно результатам типологии, за 2011-2014 гг. произошло сокращение количества территорий как в 1-ой группе (общее число лиц, находящихся под наблюдением у врача психиатра-нарколога в связи с употреблением наркотических веществ с вредными последствиями до 50,0 на 100 тысяч человек) с 37 до 32, так и в 3-ей (более 100,0 на 100 тысяч человек) с 14 до 13.

Таким образом, в ходе первого этапа исследования были выявлены значительные межмуниципальные различия по распространенности наркологических расстройств, в связи с чем, важно было установить причины их возникновения. Для этого был проведен анализ влияния комплекса из 14 демографических, социально-экономических и медико-организационных факторов на уровень общей заболеваемости наркоманиями и в связи со злоупотреблением наркотиками.

В начале решалась задача применительно к общей заболеваемости наркоманией. Исходя из её величины, были сформированы две группы муниципальных образований с уровнями ниже 120 на 100 тысяч человек (96 единиц наблюдения) и более 240 на 100 тысяч человек (96 единиц).

На первой стадии математической обработки материала были разработаны решающие правила, наилучшие из которых обеспечивали 100% правильных ответов на процедуре «экзамена» при минимально необходимой для этого подсистеме из 10 наиболее информативных признаков. Этот результат давал основания для заключения, что базовый 14-факторный комплекс оказался достаточным для решения данной задачи.

На второй стадии была получена оценка информативности каждого фактора, величина которой интерпретировалась как сила их влияния. Как видно из результатов, приведенных в Табл.2 формирование уровня

общей заболеваемости наркоманией в наибольшей степени зависит от уровня социально-экономического развития территории. Если принять суммарную информативность всех 10 признаков за 100%, то на долю характеризующих его придется 48,2%, а на ресурсы наркологических служб и половозрастную структуру населения – 34,8% и 17,0%, соответственно.

В ходе дальнейшей математической обработки материала проводилась оценка характера влияния исследуемых факторов. Согласно полученным результатам, высокие уровни общей заболеваемости наркоманией отмечены в муниципальных образованиях, отличающихся большой долей лиц трудоспособного возраста в структуре населения: отношение частоты встречаемости территорий в группах с низким и высоким уровнями заболеваемости при удельном весе лиц в возрасте 18-60 лет до 55% составило 1,15, а более 55% – 0,88.

Таблица 2

Информативность наиболее значимых факторов, формирующих разный уровень общей заболеваемости наркоманией в муниципальных образованиях Свердловской области

Ранговое место	Наименование фактора	Информативность (0-1)
1	Наличие наркологических коек	1,00
2	Удельный вес жилого фонда, оборудованного центральным отоплением (%)	0,84
3	Удельный вес жилого фонда, оборудованного водопроводом (%)	0,60
4	Величина среднемесячной зарплаты (руб.)	0,36
5	Доля мужчин в структуре населения (%)	0,34
6	Доля лиц трудоспособного возраста в структуре населения (%)	0,32
7	Обеспеченность населения жильем (кв.м.)	0,26
8	Доля врачей-наркологов с высшей квалификационной категорией (%)	0,19
9	Объем розничной торговли на душу населения (тыс. руб)	0,17
10	Обеспеченность населения врачами-наркологами на 10000 человек	0,16

Была установлена прямая зависимость заболеваемости наркоманией от уровня социально-экономического развития муниципального образования. Так, в частности, отношение вышеуказанных групп территорий при величине средней заработной платы до 20 тысяч рублей равнялось 2,3, 21-28 тысяч – 0,72, а более 28 тысяч рублей - 0,27. Таким образом, можно было сделать вывод о большей распространенности наркоманий среди населения экономически более благополучных территорий.

Что же касается оценки влияния ресурсного потенциала наркологической службы, то был получен ожидаемый результат: чем выше обеспеченность врачами-наркологами и специализированным коечным фондом, тем выше регистрируемый уровень общей заболеваемости наркоманией.

В дальнейшем по аналогичной схеме был проведен многофакторный анализ применительно к общему числу лиц, находящихся под наблюдением у врача психиатра-нарколога в связи с употреблением наркотических веществ с вредными последствиями. Были сформированы 2 группы муниципальных образований с её уровнями менее 20 на 100 тысяч человек (91 единица наблюдения) и более 40 на 100 тысяч человек (95 единиц).

В ходе математической обработки наилучшие решающие правила (доля правильных ответов на процедуре «экзамена» по группам – 100% и 91%) были получены при учете подсистемы из 12 факторов. Результаты оценки их информативности в значительной степени совпали с таковыми по предыдущей задаче. При принятии суммарной силы влияния всех 12 наиболее значимых факторов за 100%, на долю характеризующих ресурсный потенциал местных наркологических служб придется 43,0%, уровень социально-экономического развития территории 42,4%, половозрастную структуру населения – 14,6%. Характер влияния был аналогичен установленному для общей заболеваемости наркоманией.

Выводы

1. В период с 2011 по 2014 гг. в Свердловской области отмечено снижение общей заболеваемости наркоманией на 11,4%. Уровень её стабильно был статистически значимо выше, чем в целом по Российской Федерации.

2. Выявлены выраженные межмуниципальные различия по уровням общей заболеваемости наркоманией и общему числу лиц, находящихся под наблюдением у врача психиатра-нарколога в связи с употреблением наркотических веществ с вредными последствиями.

3. С помощью методов системного анализа была получена количественная оценка влияния комплекса факторов на уровень общей заболеваемости населения наркоманией. Установлено, что наибольшее влияние на его формирование в муниципальных образованиях Свердловской области оказывают степень социально-экономического развития территорий и ресурсный потенциал местных наркологических служб.

Список литературы

1. Вдовин Ю.Н. Наркоугроза: тенденции и актуальные вопросы противодействия/ Ю.Н. Вдовин, В.Г. Удальцов // Наркоконтроль.- 2009.- № 3.- С.15.
2. Дубровский Р.Г. Организация мониторинга наркоситуации / Р.Г. Дубровский, В.Г. Теплицкий // Наркология.- 2009.- № 10.- С.43-49.
3. Интернет-ресурс: http://www.nncn.ru/1_43_999_3.htm
4. Казанцев В.С. Задачи классификации и их программное обеспечение / В.С. Казанцев. – М.: Наука, 1990. – 136 с.
5. Почитаева И.П. Территориальные особенности заболеваемости и распространенности алкоголизма и наркомании населения Костромской области / И.П. Почитаева, А.П. Голубева // Якутский медицинский журнал.- 2012.- № 3.- С. 46-49.
6. Региональные особенности эпидемиологической обстановки по наркологическим расстройствам населения Новосибирской области /В.Н. Букин, Р.И. Теркулов, О.М. Кормилина, Я.В. Шамсутдинов, В.С. Соснина //Вопросы наркологии.- 2011.- №2.- С.14-19.

СЕКЦИЯ №23.

НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

ЗАДЕРЖКА ДИАГНОЗА ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЯСНИЧНО – КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ ПРООПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДАМИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОДНОМОМЕНТНОЙ ДЕКОМПРЕССИВНО – СТАБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ФИКСАЦИИ

Пронин А.Ю., Дубских А.О., Горных К.А., Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Россия, г.Екатеринбург

Изучена документация 35 пациентов, после проведение дискэктомии на пояснично – крестцовом отделе позвоночника (ПКОП) в период 2013-2015гг в нейрохирургическом отделении СООД. Установлено 27 эндопротезов (M-6 Spinal Kinetics) и 38 имплантов межпозвонкового диска. Комплексное обследование, осмотры до операции, после операции осуществлялись в сроке 3,6,9,12,24 мес. Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование. Сформированы 2 группы. В I группу включены пациенты, которым выполнено оперативное лечение методом эндопротезирования межпозвонкового диска (ЭМПД): 17 человек (11 мужчин и 6 женщин), в возрасте от 23 до 54 лет, медиана возраста составила 35 лет. Во вторую группу включены пациенты, которым выполнено одномоментная декомпрессивно – стабилизирующая фиксация позвонково – двигательного сегмента (ОДСФПДС): 18 человек (10 мужчин и 8 женщин, в возрасте от 26 до 62 лет, медиана возраста составила 50 лет). Динамику выраженности болевого синдрома (БС) в спине в до- и послеоперационном периоде оценивали в соответствии с визуально – аналоговой шкалой (VAS McDowell), а жизненную активность по опроснику Oswestry ODI. Общий исход лечения оценивался по шкале Макнаб. Проводилось сравнение МРТ данных до оперативного лечения и после, а также оценивалась стабильность имплантов и конструкции при ригидной фиксации на основании функциональных рентгенологических снимков. Результаты. Соотношение по полу в I группе составило 1,0:0,8, во II группе 1,0:0,56 (мужчины и женщины). Медиана времени от появления первых симптомов заболевания (СЗ) до постановки диагноза в I группе – 15 месяцев (1 месяц – 10 лет), во II - 19 месяцев (10 дней – 14 лет). В I - у 9 человек (50%) – от первых СЗ до оперативного лечения прошло меньше 1 года, у 7 - (38%) - от 1 года до 5 лет и у 2 (11%) – больше 5 лет. Во второй группе у 7 (40%) – до 1 года, у 7 (40%)

- от 1 года до 5 лет и у 4 (20%) – больше 5 лет. В I и во II группах медиана времени от установки диагноза дегенеративного – заболевания (ДЗ) ПК ОП до хирургического лечения составила 30 дней (6 - 210 дней). Динамика выраженности СЗ в I группе показала снижение от 8.56 до 1.36 в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось нарушение поверхностной чувствительности после операции у 6 (33%). Двигательный дефицит в послеоперационном периоде сохранился у 1 пациента данной группы. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 3 пациентам. Величина индекса ODI в периоде наблюдения в этой группе составила 4%. По субъективной шкале Макнаб, 9 пациентов оценили результаты хирургического лечения на «отлично», оценку «хорошо» поставили 8 пациентов. Проявления ДЗ во II группе показала снижение от 8.76 до 3.6 в послеоперационном периоде по VAS к концу наблюдения. Сохранилось нарушение поверхностной чувствительности после операции у 8 пациентов (47%). Сохранился Двигательный дефицит остался у 2 пациентов данной группы в послеоперационном периоде. Курсы реабилитации в послеоперационном периоде проведены 8(47%). Величина индекса ODI в периоде наблюдения в этой группе составила 24%. По субъективной шкале Макнаб оценку «отлично» дали 4 пациентов, оценку «хорошо» 10. Заключение. Существует неприемлемый уровень задержки в диагностике ДЗ ПК ОП. Таким образом, можно проследить закономерность в том, что чем дольше прошло времени от начала появления первых СЗ до адекватного лечения пациента, тем выше вероятность неврологического дефицита в независимости от метода хирургического лечения.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОПЕРАЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЯСНИЧНО – КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Пронин А.Ю., Дубских А.О., Горных К.А., Шершевер А.С.

Свердловский областной онкологический диспансер, Россия, г.Екатеринбург

Цель работы определить влияние объема кровопотери при доступе к позвонково-двигательному сегменту (ПДС) пояснично-крестцового отдела позвоночника (ПК ОП), пораженного дегенеративным процессом, во время операции эндопротезирования или одномоментной декомпрессивно – стабилизирующей фиксации (ОДСФ) и срок послеоперационного стационарного лечения. Мы имеем опыт лечения 670 пациентов, которым выполнено хирургическое лечение на ПК ОП в период 2013-2015гг в нейрохирургическом отделении СООД по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника (ДЗП). Изучено 35 историй болезней. Этим пациентам установлено 27 эндопротезов (M-6 Spinal Kinetics) и 38 имплантов межпозвонкового диска. Материалы и методы. Сформированы 2 группы. В I группу включены пациенты, которым выполнено оперативное лечение методом эндопротезирования межпозвонкового диска (ЭМПД): 17 человек (11 мужчин и 6 женщин, в возрасте от 23 до 54 лет, медиана возраста составила 35 лет). Во вторую группу включены пациенты, которым выполнено одномоментная декомпрессивно – стабилизирующая фиксация позвонково – двигательного сегмента (ОДСФПДС): 18 человек (10 мужчин и 8 женщин, в возрасте от 26 до 62 лет, медиана возраста составила 50 лет). Соотношение по полу в I группе составило 1,0:0,8, а во II - 1,0:0,56 (мужчины и женщины). Результаты. В I - для установки эндопротеза использовался передний забрюшинный доступ в 100% случаев. Эндопротезирование позвонково – двигательного сегмента на пояснично-крестцовом отделе позвоночника выполнено: на одном уровне у 14 - (82,3%), на двух - у 2 (11,7%) и на трех уровнях выполнено 1 пациенту. Медиана объема кровопотери в I группе составила 50 мл (50-100мл), медиана длительности операции составила 130 минут (100-230 минут). В послеоперационном периоде медиана вертикализации пациента - 1,5 суток (1-3 суток). Медиана длительности общей госпитализации - 14 суток (10-18 суток): дооперационная госпитализация - 5.5 суток (2-8суток), послеоперационная 8 суток (7-14суток). В группе ОДСФ ПК ОП осуществлена установка импланта и фиксация ПДС: на одном уровне 11(61.1%), на двух 5 (28%) и на трех у 2 (11%). При установке импланта использовался в 2 случаях (11%) передний забрюшинный доступ, в 5(28%) задний сагиттальный доступ, в 8 (44%) - применяли доступ по Wiltze с двух сторон и в 3(17%) случаях по Wiltze с одной стороны. Медиана объема кровопотери составила 100 мл (50-800мл), медиана продолжительности операции составила 150 минут (65-380 минут). Медиана сроков вертикализации - 3,2 суток (1-11 суток). Медиана длительности общей госпитализации - 14 суток (6-25 суток): дооперационная госпитализация 5.5 суток (3-12), послеоперационная 8 суток (7-22 суток). Заключение. 1. Объем кровопотери при установке имплантов зависит от метода хирургического лечения, вида и размеров доступа, количества оперируемых уровней пораженных дегенеративным процессом ПДС. 2. Срок

вертикализации и послеоперационная госпитализация зависят от метода оперативного лечения и количества оперируемых уровней, пораженных дегенеративным процессом ПДС.

СЕКЦИЯ №24. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

СИМПТОМЫ НАТЯЖЕНИЯ СПИННО-МОЗГОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛОПАТИЯХ В КАЧЕСТВЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО КРИТЕРИЯ

Коробков Д.М.

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

Актуальность.

В настоящее время вертеброгенные заболевания периферической нервной системы продолжают оставаться одной из наиболее сложных и актуальных проблем неврологии [1,2,4]. Среди них наиболее распространенными являются пояснично-крестцовые радикулопатии, поражающие преимущественно наиболее активную и трудоспособную часть населения [3,5,6].

На сегодняшний день симптомов натяжения при пояснично-крестцовых радикулопатиях известно более 70 [1,7,8], в общее число которых входят и многочисленные модификации способов исследования симптомов, причем спорным остается вопрос топи-диагностической и клинической значимости. Таким образом, поиск новых и современных подходов к клинической диагностике пояснично-крестцовых радикулопатий представляется актуальным и значимым.

Цель. Совершенствование диагностики пояснично-крестцовых радикулопатий на основании анализа клинической значимости симптомов поражения спинномозговых корешков.

Материалы и методы. В основу исследования результаты обследования 40 пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями, проходивших лечение в неврологического стационара ГБУЗ РМ «МРКБ».

Всем пациентам была произведена оценка клинического статуса с проведением клинико-неврологическое обследования, которое включало в себя сбор анамнеза, проведение общесоматического и неврологического осмотра, а также с целью верификации диагноза было произведено нейровизуализационное исследование.

Для исследования пациенты были разделены на 3 группы: в 1-ую группу вошли пациенты с клиническими проявлениями без значимых структурных и морфологических изменений (n=15) во 2-ую группу вошли пациенты с выраженными структурными и морфологическими изменениями пояснично-крестцового отдела позвоночника (n=15); в 3-ю пациенты, перенесшие операцию по поводу межпозвоночных грыж (n=10).

Результаты и обсуждение. При пояснично-крестцовых радикулопатиях наиболее информативными симптомами раздражения спинномозговых корешков являются следующие:

Мышечно-тонические симптомы;

Компрессионные симптомы;

Компрессионно-ирритативные симптомы;

Симптомы, приводящие к повышению внутрипозвоночного давления.

При исследовании частоты встречаемости симптомов поражения корешков наиболее часто встречающимися были следующие: симптомы Ласега в 96,5%, Брагарда 80,2%, Вартенберга 76,8%, Соколянского 78,4%, Денди 76% (p>0,05).

Раздражение корешков и нервов при пояснично-крестцовой радикулопатии сопровождается изменением тонуса иннервируемых ими мышц.

Компрессионные симптомы поражения нервного корешка отмечены у изученных больных при непосредственном воздействии либо на невральные структуры костного, либо связочного аппарата позвоночно-двигательного сегмента при совершении ими активных движений, а также при статических нагрузках. По частоте встречаемости во всех исследуемых группах из компрессионных симптомов наиболее частым был симптом Ларрея 83,4%, симптом Нери 82,34%, симптом «поклона» 80%, реже всего встречался симптом «подкладной подушки» 35,1% (p>0,05).

При анализе частоты встречаемости «позных» симптомов, была выявлена следующая закономерность, данные симптомы выражены были больше всего в 1-ой группе, что обусловлено непосредственным раздражением нервного ствола или корешка.

Среди мышечно-тонических симптомов в 1-ой группе преобладали симптомы: Бонне ягодичный 74%, Генслера 65%, Вербова 40%; во 2-ой группе Вербова 70%, Венгерова 67%, Гроссмана 58%; в 3-ей группе Генслера 72%, Венгерова 65,3%, Селецкого 64% ($p>0,05$).

Выводы

1. Совершенствование клинико-патогенетической диагностики пояснично-крестцовых радикулопатий позволяет с высокой степенью вероятности предположить топику и выраженность дегенеративно-дистрофического поражения.

2. Комплексный анализ клинической картины в сопоставлении с результатами лучевого обследования позволяет систематизировать симптомы поражения спинномозговых корешков и разделить их на 4 основные группы: мышечно-тонические симптомы, компрессионные симптомы, компрессионно-ирритативные симптомы, симптомы, приводящие к повышению внутрипозвоночного давления.

Автор выражает благодарность своему научному руководителю: к.м.н., доценту Игнатевой О.И.

Список литературы

1. Анонин, П. П. Биология и нейрофизиология условного рефлекса / П. К. Анохин. -М.: Медицина, 2008. 550 с.
2. Анохин, С. К. О физиологических механизмах болевых реакций / С. К. Анохин // Акуш. и гинек. 2006. - Т. 32, №3. - С.70-80.
3. Антонов, И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза / И. П. Антонов // Журн. неврол. и псих. им. Коре. 2005. - Т. 85, № 4. - С. 481-187.
4. Крыжановский Г. Н. Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии / Г. Н. Крыжановский, Адрианов О.С., Бехтерева Н.П. // Вести РАМН. 2005. - №8. - С. 32-36. Кузнецов, В. Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика / В. Ф. Кузнецов. М.: Беларусь, 2000. - 351 с.
5. Попелянский, Я. Я. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Я. Я. Попелянский. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. - Казань: Изд-во Казан, ун-та, 2014.
6. Штульман, Р. Р. Справочник практического врача по неврологии / Р. Р. Штульман, О. С. Левин. М.: Советский спорт, 2012. - 720 с.
7. Шухов, С. С. Значение исследования боли в объективизации клинического состояния больных, перенесших оперативное вмешательство на позвоночнике / В. С. Шухов // Журн. невропатол. и психиатр. 2011. - Т. 85, № 4. - С. 23-25.
8. Юмашев, Г. С. Остеохондрозы позвоночника / Г. С. Юмашев, М. Е. Фурман. -М., Медицина, 2003. С. 22-23. - 228 с.

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВотоКА ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ

Кондратьев А.В.

Клиническая больница №51 ФМБА России, г.Железногорск, Красноярский край

Головная боль (ГБ) является важной медико-социальной проблемой. Частота встречаемости эпизодической ГБ в России и за рубежом достигает 93%, а частой ГБ – 50 - 60 %. В связи с этим, большой интерес представляет патогенез ГБ, в том числе состояние мозгового кровотока при ГБ.

Цель: Определить особенности нарушений церебральной гемодинамики при первичных ГБ (ПГБ).

Методы: нами консультировано 630 пациентов с ПГБ. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями Второй Международной классификации головной боли (The International Classification of Headache Disorders 2-nd Edition). Методом контроля церебральной гемодинамики выбрана транскраниальная ультразвуковая доплерография (ТКДГ), аппарат Medilink D 3000, датчик 2 mHz. Всем пациентам до осмотра или в ближайшие сроки после него была произведена компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, позволяющая исключить значимые патоморфологические субстраты.

Результаты: для головной боли напряжения ($n=484$) характерными были изменения в вертебробазилярном бассейне (далее – ВББ): диффузное ускорение кровотока в ВББ – 214 случаев (44,7% среди всех ГБ

напряжения); асимметрия кровотока в ВББ – 164 случаев (34,2%); повышение скорости только в основной артерии – 36 случаев (7,5%); повышение скорости только в глубинных отделах основной артерии – 7 случаев (1,5%). Снижение скорости кровотока в ВББ – 57 случаев (11,8%). Кроме того, в 12 случаях (2,5%) отмечалась зависимость скорости в позвоночных артериях от поворота головы. Изменения в каротидных бассейнах определялись лишь у 8 пациентов (1,6%) Норма кровотока – 137 случаев (28,6%). То есть, больше чем в 2/3 случаев ГБ напряжения сопровождалась нарушениями кровотока в ВББ.

Для мигрени (n=91) были характерны изменения в каротидных бассейнах: ускорение кровотока до верхней границы нормы – 24 случая (26,4%), асимметрия до 10-15% – 54 случая (59,3%). Ускорений кровотока выше нормы или выраженных асимметрий не отмечалось. В ВББ выявлено лишь 8 случаев патологии (8,7%). Норма кровотока – лишь в 13 случаях (14,2%). Таким образом, при мигрени 77,1% пациентов имеют нарушения кровотока в каротидных бассейнах.

Было произведено 2 обследования во время приступа мигрени. В обоих случаях отмечалось ускорение кровотока во всех церебральных артериях выше верхней границы нормы. На второй день – норма во всех артериях. Такие изменения свидетельствуют о церебральном панангиоспазме во время приступа мигрени.

При базилярной мигрени (n=6) отмечались изменения только в ВББ: ускорение кровотока – 4 случая, асимметрия – 1 случай, снижение скоростей – 1 случай. Норма выявлена лишь у 1 пациента. В 2-х случаях гемиплегической мигрени выявлялись изменения только в каротидных бассейнах: асимметрия кровотока в обоих случаях, ускорение кровотока в 1 случае.

Пароксизмальная гемикрания (n=10) не имела характерных доплерографических изменений, отклонения от нормы выявлены и в каротидных, и ВББ в виде ускорения кровотока и асимметрии его. Норма – в 1 случае.

Обследование при кластерной головная боль (n=4) выявило в 2-х случаях изменения кровотока в каротидных бассейнах (ускорение и асимметрию), в 2-х случаях – норму. При височном артериите (n=3) изменений кровотока не определялось. При хортоновской головной боли (1 пациент) – снижение мощности доплеровского сигнала во всех бассейнах. При SUNC-синдроме (1 пациент) - ускорение кровотока в обоих ПМА. Однако эти данные мало достоверны из-за небольшого количества пациентов.

Выводы: наиболее распространённым видам ПГБ свойственны свои характерные церебро-васкулярные нарушения. Так, при ГБ напряжения 2/3 пациентов имеют изменения кровотока в ВББ; при мигрени у подавляющего количества пациентов (77,1%) выявляются умеренные изменения в каротидных бассейнах.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

THE MEDICAL AID ORGANISATION IN THE ROSTOV REGION BY PREPARATION OF THE FIFA WORLD CUP 2018 IN RUSSIA

Dudarev I.V., Galeev I.V.

Россия, г.Ростов-на-Дону

Rostov-on-Don, the southern capital of Russia, was founded in 1749 and is the largest transport and administrative centre in the South of the country.

With over a million residents the city is one of the ten most populated cities in Russia.

Rostov is often called “the Port of Five Seas”.

Also, Rostov-on-Don is a well-developed industrial region. Factories and enterprises of the city, such as Rostselmash (Rostov Agricultural Machinery Plant), Rostvertol (Rostov Helicopter Plant), Tavr (meat processing plant) supply with their products not only Russia and the neighbouring countries, but also export their products all around the world.

Unique and authentic cities of the Rostov region, such as Stanitsa Starocherkasskaya and Novocherkassk, are centres of special cultural ethnic group – the Don Cossacks.

Rostov-on-Don is a cosmopolitan, vibrant and tolerant place. Over 60 peoples coexist together in peace for the prosperity of the city and the region.

Rostov-on-Don is one of the eleven cities that will host matches of the FIFA World Cup 2018 in Russia.

5 matches will be held here.

The infrastructure of the city and the region is undergoing significant changes: strong tourist potential, involved in the World Cup, will continue to be used to attract travellers not only from Russia, but also from all over the world.

Organizational structure of the Rostov region includes 216 medical institutions of state and municipal format, including 5 federal establishments.

This includes 111 hospitals, 9 early treatment centres, 47 outpatient clinics, 25 dental clinics, 1 A&E setting, 1 blood transfusion station, and 8 health resorts.

The region is home to more than four million people, and modern medical services are available for each of them.



This slide presents medical resources and means, which will be used during the World Cup in 2018.

- 15 Medical Stations will be deployed at the Stadium
- 14 mobile medical teams will cover the field of play, stands and temporary infrastructure of the Stadium with initial emergency response

- Totally, 87 physicians and nurses will be involved into medical aid provision at matches in Rostov-on-Don
- 26 ground ambulances will be on stand-by at FWC competition and non-competition sites at peak-days
- 4 Hospitals, located within 12 km from the Stadium will be ready to admit FWC participants and visitors

Here you can see information concerning our Flagship Rostov Regional Clinical Hospital. As it follows from the presented slide, Rostov Regional Clinical Hospital has the necessary capacity to provide full-scale skilled and specialized medical care, including cardiac surgery, neurosurgery, trauma and vascular surgery. Our flagship hospital has the equipment required for both acute and chronic dialysis.

City Hospital named after Semashko is one of the largest hospitals in the city and the region, a multi-field A&E healthcare unit, clinical base of Medical Institute, Centre for training and research. Institution capacity – 1200 beds.

Hospital actively uses cutting-edge medical technology, it has modern medical equipment: two CT-scanners, magnetic resonance imaging. As part of the hospital there are powerful centres of Traumatology and Orthopaedics, Otorhinolaryngology, Neurology, General Practice, three Infectious Diseases units (including two for children). There are two surgical departments, capable to treat emergency patients in Thoracic and Abdominal unit. There is the Department of Endovascular Treatment. Direct work in the field of emergency care is provided by three Anesthetic and Intensive Care units (20 beds) including one children's. In the hospital there is also a Maternity Department with the capacity of 120 beds. There are three modern clinical laboratories, as well as the Department of X-ray and Functional diagnostics. We use modern computer technology and on-line consultation.

During the events of the 2018 World Cup in the city of Rostov-on-Don care client groups will have 4 FIFA authorized medical organizations:

- Rostov Regional Clinical Hospital;
- Medical Treatment and Rehabilitation Centre No. 1;
- City Ambulance and Emergency Hospital of Rostov-on-Don;
- City Hospital No. 1 named after Semashko, Rostov-on-Don.

In addition, during the 2018 World Cup events on the training bases of teams in the city of Azov (Sports Complex named after Lakomov) and Taganrog ("Torpedo" stadium), when the need arises to FIFA client groups, health care will be provided by:

- Central City Hospital, Azov;
- City Hospital Ambulance, Taganrog.

In case of emergency situations the necessary assistance will be held by medical organizations of Rostov-on-Don, Azov, Bataysk, Aksay, Novocherkassk and Taganrog

Currently major repair of some health facilities is being carried out.

Volunteers from the Rostov State Medical University are being trained.

List of references

1. Akira S, Uematsu S, Takeuchi O Pathogen recognition and innate immunity. *Cell*. 2006; 124:783–801.
2. Alaranta A Medication use in Elite Athletes. Doctoral Dissertation – Faculty of Pharmacy. Helsinki. 2006.
3. Alfredson H Chronic midportion Achilles tendinopathy: an update on research and treatment. *Clin Sports Med*. 2003; 22(4):727-41.
4. Amendola A, Williams G, Foster D Evidence-based approach to treatment of acute traumatic syndesmosis (high ankle) sprains. *Sports Med Arthrosc*. 2006; 14(4): 232-6.
5. American College of Sports Medicine Expert Panel: Sideline preparedness for the team physician: A consensus statement. Available at <http://www.acsm.org/pdf/sideprep.pdf>
6. American College of Sports Medicine and American Diabetes Association. Joint position statement. Diabetes mellitus and exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29(12): i-vi.
7. Babwah T, Abdel-Raman H, Peterson L Establishing the minimum requirements for the team physician in football. FIFA Medical Committee Working Group. 2008.
8. Bahr R, Maehlum S (eds.) Clinical guide to Sports Injuries. Champagin III: Human Kinetics. 2003.
9. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(11): 1959–63.
10. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study
11. Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26(5): 516–24.
12. Corrigan B, Kazlauskas R Medication use in athletes selected for doping control at the Sydney Olympics. *Clin J Sport Med*. 2000; 13(1): 33-40.
13. Daniels JM, Kary J, Lane JA Optimizing the Sideline Medical Bag. *Phys Sportsmed*. 2005; 33(12).
14. Daurat A, Benoit O, Buguet A Effects of zopiclone on the rest/activity rhythm after a westward flight across five time zones. *Psychopharmacology*. 2000; 149(3): 241-5.
15. Drawer S, Fuller CW Propensity for osteoarthritis and lower limb joint pain in retired professional soccer players. *Br J Sports Med*. 2001; 35(6): 402-8.
16. Dvorak J, Sutter M, Herdmann J Cervical myelopathy: clinical and neurophysiological evaluation. *Eur Spine J*. 2003; 12 Suppl 2: S181-7.
17. Green CP, Price JF Prevention of exercise induced asthma by inhaled salmeterol xinafoate. *Arch Dis Child*. 67(8): 1014-7.
18. Green G Gastrointestinal disorders in the athlete. *Clin Sports Med*. 11(2): 453-70.
19. Griffin L (editor) Prevention of noncontact ACL injuries: risk factors and preventive strategies. *J Am Acad Orthop Surgeons*. Rosemont. 2000; 8: 141-50.
20. 258 6. Bibliografía | Manual de Medicina del Fútbol
21. Levy JA HIV pathogenesis: 25 years of progress and persistent challenges. *AIDS*. 2009, 23(2):147–60.

22. MacAuley D, Best T (eds.) Evidence-based Sports Medicine. London: BMJ Publishinggroup. 2007; second edition.
23. Moses S, Plummer FA, Ngugi EN, et al. Controlling HIV in Africa: effectiveness and cost of intervention in a highfrequency STD transmitter core group. AIDS. 1991; 594: 407 -11.
24. Murray B Hydration and physical performance. J Am Coll Nutr. 2007; 26(5 Suppl): 542S-548S.
25. Mussack T, Dvorak J, Graf-Baumann T, et al. Serum S-100B protein levels in young amateur soccer players after controlled heading and normal exercise. Eur J Med Res. 2003; 8(10): 457-64.
26. Nederhof E, Zwerver J, Brink M, et al. Different diagnostic tools in nonfunctional overreaching. Int J Sports Med. 2008; 29(7): 590-7.
27. Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, et al. Exercises to prevent lower limb injuries in youth sports: cluster randomised controlled trial. BMJ. 2005; 330(7489):449.

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ И СТРУКТУРЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В РЕГИОНАХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН (ДАННЫЕ МОНИТОРИНГА ЗА 2007-2015 ГГ.)

¹Аскарлов Р.А., ²Марданова А.К., ³Аскарова З.Ф., ³Имельбаева Э.А.

¹Российский государственный геологоразведочный университет им. С. Орджоникидзе, г.Москва

²Республиканский перинатальный центр, г.Уфа

³Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г.Уфа

Врожденные пороки развития (ВПР) остаются одной из основных проблем современного здравоохранения ввиду их высокой распространенности, увеличения абсолютного числа как в России, так и во всем мире, значимого вклада в структуру причин младенческой смертности, детской заболеваемости и инвалидности. Для решения этих проблем требуется организация пренатального скрининга, совершенствование медицинского обслуживания, социальной помощи и обучения таких больных для улучшения качества их жизни. Эти задачи невозможно решить без знания эпидемиологической ситуации по врожденным порокам развития [1]. Врожденные пороки развития за определенный период наблюдения принято использовать в качестве одного из важных индикаторов вредного влияния факторов окружающей среды на территориях с повышенной техногенной нагрузкой. К числу таких территорий относится и Республика Башкортостан (РБ) - крупный центр нефтехимической и нефтеперерабатывающей промышленности. С учетом особенностей природно-экономических условий и ресурсов, уровня территориальной концентрации и производственной специализации, а также сложившихся социально-экономических связей, РБ подразделена на семь социально-экономических подрайонов (регионов) - центральный, южный, западный, северо-западный, северный, северо-восточный и уральский. Среди них можно выделить сельские (северный, северо-восточный) и имеющие большую часть сельской территории (уральский, или горнодобывающий), южный (без учета г.Стерлитамака) регионы. Высокоразвитыми хозяйственными промышленными комплексами располагают центральный, южный, западный и северо-западный регионы. В них сконцентрировано около 90% экономического потенциала республики. Соответственно они испытывают и большую экологическую нагрузку. В уральском, северном и северо-восточном экономических регионах, занимающих 33% территории РБ, сосредоточивается лишь 6% промышленного потенциала. Уровень концентрации промышленного производства в расчете на 1 тыс. км² площади в уральском подрайоне ниже в 4,5 раза, северо-восточном - в 30,4 раза, чем в среднем по РБ [3]. Имеются многочисленные данные о наличии химических веществ, оказывающих выраженное действие на репродуктивное здоровье человека – эндокринных деструкторов или гормонподобных ксенобиотиков (ГМК), в выбросах нефтехимической и нефтеперерабатывающей промышленности [5, 6, 7]. Одним из последствий такого действия являются врожденные пороки развития. Исходя из этого, можно было ожидать повышения уровня этих патологий в регионах РБ с высоким промышленным потенциалом.

Цель работы - на основе анализа данных мониторинга врожденных пороков развития установить распространенность, структуру и оценить динамику частоты ВПР в РБ за период с 2007 по 2015 гг.

Материалы и методы.

Материалом для исследования явились данные мониторинга ВПР по РБ за 2007–2015 годы. В Республике Башкортостан мониторинг ВПР проводится с 1999 года на основе единой методологии учета и регистрации с использованием компьютерной программы «Мониторинг-2.5». При проведении мониторинга ВПР у детей в РБ получен материал, составленный в соответствии с протоколом, разработанным в Федеральном центре

мониторинга ФГУ Московского НИИ педиатрии и детской хирургии и утвержденным Приказом МЗ РФ № 268 от 10.09.1998 «О мониторинге врожденных пороков развития». Для оценки общей частоты ВПР регистрировались все их формы, выявленные у новорожденных, мертворожденных и умерших детей, а также все случаи прерывания беременности плодами с ВПР по медицинским показаниям. Общую частоту ВПР рассчитывали по формулам Европейского международного регистра врожденных пороков развития EUROCAT как отношение числа живорожденных и мертворожденных (в том числе индуцированных абортусов) детей с пороками развития к общему числу живорожденных и мертворожденных в РБ и умноженное на 1000 (‰). Врожденные пороки развития кодированы по Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ 10). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel, пакета прикладных программ Statistica версии 8.0, включающего параметрические и непараметрические методы оценки достоверности различий.

Результаты исследования и их обсуждение.

За период 2007-2015 гг. в РБ родилось 512283 живорожденных и 2585 мертворожденных детей. За исследуемый период зарегистрировано 8513 случаев рождения детей с различными аномалиями развития, из которых 3166 относились к группе ВПР обязательного учета. Общая частота ВПР общего учета за 2007-2015 гг. в РБ составила 16,62 на 1000 рождений, что не превышает аналогичных показателей в других регионах России [4]; минимальная частота зарегистрирована в 2015 г. (14,54‰), максимальная – в 2007 г. (22,47‰) и в динамике отмечена тенденция к снижению (рис. 1).

Частота пороков общего учета среди новорожденных в регионах имеет значительный диапазон и колеблется в пределах 12,65 (северо-западный) - 20,87 (южный) на 1000 рождений (среднее за 2007-2015 гг.). В динамике в регионах частота пороков общего учета также имела тенденцию к снижению, что объяснимо улучшением диагностики врожденных аномалий, раннего выявления и полноты учета в системе мониторинга. В то же время в 2015 г. по сравнению с 2014 г. отмечен прирост пороков общего учета в северо-западном (на 3,8%), северо-восточном (на 28,9%), уральском (на 30,7%), а в северном регионе рост ВПР составил в 3,4 раза (Табл.1).

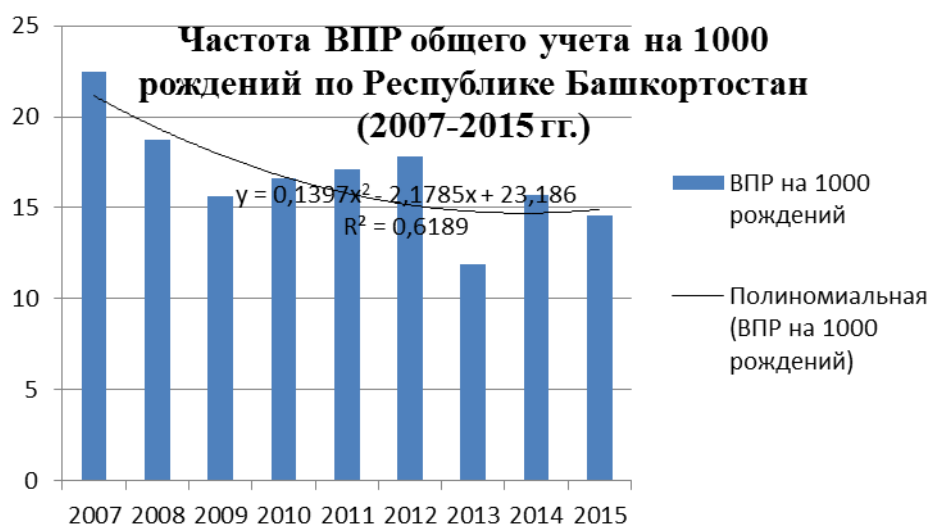


Рис.1. Частота врожденных пороков развития общего учета на 1000 рождений по Республике Башкортостан (2007-2015 гг.).

К региону с высокой частотой ВПР общего учета среди новорожденных относится южный, где среднескользящие показатели превышают аналогичные показатели северо-западного ($p=0,001$), уральского ($p=0,007$) (критерий Kruskal-Wallis) регионов. Значение показателя частоты 21 формы ВПР за 2007-2015 гг. варьировало в пределах 5,43 (центральный) - 8,05‰ (южный регион). По уровню ВПР обязательного учета среднескользящие показатели южного региона также превышают аналогичные показатели северо-западного ($p=0,038$), центрального ($p=0,029$) регионов. По остальным регионам статистически значимых различий в показателях не выявлено.

В соответствии с МКБ-10 все зарегистрированные пороки были разделены на следующие нозологические группы: врожденные пороки нервной системы (Q00-Q07); глаза, уха, лица и шеи (Q10-Q18); системы кровообращения (Q20-Q28); органов дыхания (Q30-Q34); расщелина губы и неба (Q35-Q37); другие врожденные аномалии органов пищеварения (Q38-Q45); врожденные пороки половых органов (Q50-Q56); мочевой системы

(Q60-Q64); врожденные пороки костно-мышечной системы (Q65-Q79); врожденные аномалии кожи и ее придатков (Q80-Q85); другие врожденные аномалии (Q86-Q89); хромосомные нарушения (Q90-Q99).

Таблица 1

Частоты всех зарегистрированных врожденных пороков развития в регионах Республики Башкортостан (2007-2015) (%)

Регион	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	Среднее (2007-2015)
РБ	22,47	18,70	15,60	16,60	17,12	17,84	11,88	15,72	14,54	16,72±1,0
Центральный	25,67	18,59	13,68	15,67	17,22	19,82	10,14	18,01	14,29	17,01±1,5
Южный	24,31	26,37	19,78	22,95	23,09	17,28	15,82	20,00	18,20	20,87±1,2
Западный	18,57	14,54	15,13	14,05	15,97	20,72	12,71	15,49	15,06	15,81±0,8
Северо-западный	17,26	14,61	14,47	12,62	12,09	14,84	9,12	9,25	9,60	12,65±1,0
Северный	19,75	18,13	21,99	12,03	14,27	10,84	15,47	3,91	13,22	14,40±1,8
Северо-восточный	14,87	21,33	18,47	17,34	15,24	11,18	11,99	10,19	13,14	14,86±1,2
Уральский	22,78	15,07	13,37	15,81	12,06	14,07	10,58	9,08	11,87	13,85±1,3

По данным мониторинга в 2007-2015 г. в структуре ВПР общего учета в целом по РБ и регионам наибольший удельный вес имеют пороки системы кровообращения (33,8%), костно-мышечной (15,7%) и мочевой систем (13,2%), за исключением северо-восточного региона. В северо-восточном регионе пороки развития костно-мышечной системы находились на третьем месте (рис. 2). В целом по РБ в 2015 г. по сравнению с 2007 г. увеличился удельный вес врожденных аномалий глаза, уха, лица и шеи (на 10,1%). Значительный рост наблюдался при врожденных аномалиях органов дыхания (на 68,3%) за счет увеличения в центральном (на 73,5%), южном (на 133,7%), уральском (на 124,1%) регионах; мочевой системы (на 40,3%) за счет центрального (на 98,9%), южного (на 72,8%), западного (на 28,6%) и незначительно - уральского (на 1,8%) регионов; половых органов (на 32,5%), за счет западного (на 117,9%) центрального (на 89,7%), северо-восточного (на 40,0%) и незначительно - уральского (на 5,4%), северо-западного (на 3,3%) регионов; хромосомных аномалий (на 9,5%), за счет увеличения в западном (на 96,6%), северо-западном (на 45,4%), северо-восточном (на 18,4%), уральском (на 28,5%) регионах. Наблюдался рост при других врожденных аномалиях органов пищеварения (на 68,0%), при расщелинах губы и неба (на 21,9%).

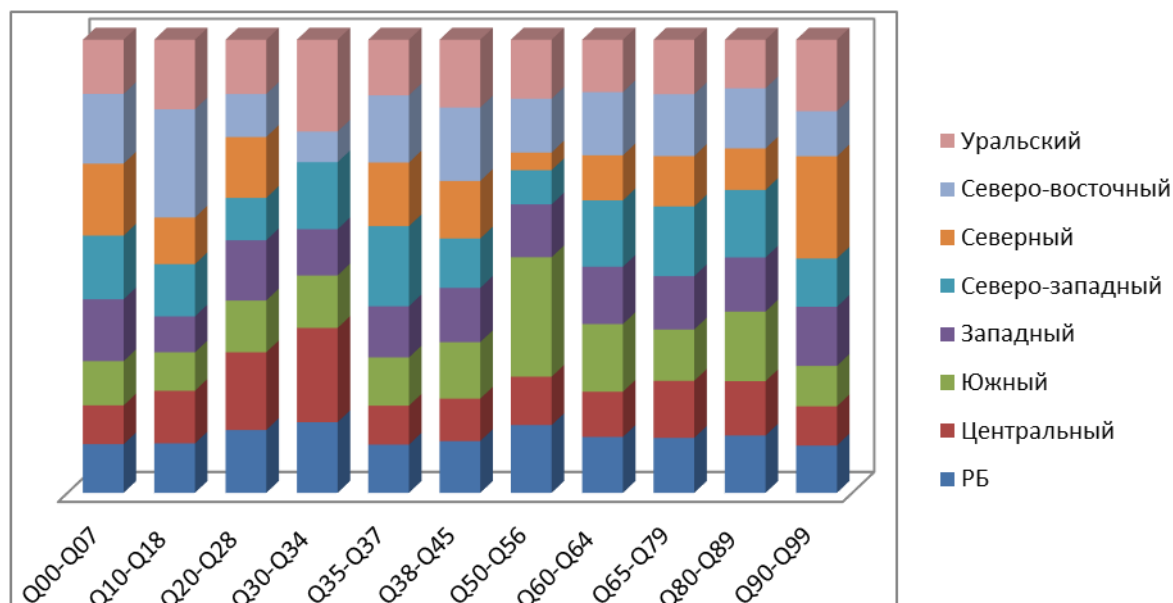


Рис.2. Структура врожденных пороков развития общего учета по данным мониторинга по регионам Республики Башкортостан (2007-2015 гг., %).

По РБ пороки развития системы кровообращения в структуре общего учета находятся на первом месте (33,8%) с частотой 5,65 на 1000 рождений и в динамике имеют тенденцию к снижению (за исключением северо-восточного региона, где отмечен прирост частоты на 35,6%). Частота в регионах варьировала в пределах $2,83 \pm 0,23\%$ (северо-западный) – $7,24 \pm 0,8\%$ (центральный регионы). При этом частота пороков развития системы кровообращения у новорожденных центрального ($p=0,000$), южного ($p=0,015$) и в целом по РБ ($p=0,013$) превышает аналогичные показатели северо-западного региона.

Значительный вклад в структуру ВПР у новорожденных вносят пороки развития костно-мышечной системы, занимая второе место (15,7%) с частотой 2,60‰ (среднее за 2007-2015 гг.); в динамике они имеют тенденцию к снижению (за исключением северного региона, где отмечен прирост частоты на 9,3%). Частота в регионах варьировала в пределах от $2,19 \pm 0,31\%$ (уральский) до $3,07 \pm 0,26\%$ (южный регионы) (по РБ $2,62 \pm 0,17\%$). Статистически значимых различий между сравниваемыми регионами по частоте пороков развития костно-мышечной системы не выявлено. Третье место по РБ за 2007-2015 гг. занимают пороки мочевой системы (13,1%) с частотой 2,18‰, в динамике отмечается тенденция к их росту. Прирост частоты за анализируемый период составил 15,2% (с 2,12 до 2,18‰) за счет центрального (на 70,7%), западного (на 55,2%) и южного (на 43,4%) регионов. В регионах частота ВПР мочевой системы варьировала в пределах $1,72 \pm 0,3\%$ (северный) – $3,31 \pm 0,21\%$ (южный регионы). При этом у новорожденных южного региона частота пороков мочевой системы превышает аналогичные показатели центрального ($p=0,013$), северного ($p=0,024$) и уральского ($p=0,018$) регионов.

По РБ в структуре ВПР общего учета за 2007-2015 гг. доля пороков развития нервной системы составила 7,9% при частоте 1,34‰. Частота ВПР нервной системы в регионах варьировала в пределах от $1,11 \pm 0,14\%$ (центральный) до $1,78 \pm 0,38\%$ (северный регионы). При сравнительном анализе среднесноголетних показателей статистически значимых различий между сравниваемыми регионами по частоте пороков развития центральной нервной системы не выявлено. ВПР расщелины губы и неба в РБ (за 2007-2015 гг.) находились на пятом месте (6,8%) с частотой $1,14 \pm 0,05\%$ и в динамике отмечена тенденция к их снижению (за исключением северо-западного региона, где отмечен рост частоты в 3,1 раза). Частота расщелин губы и неба в регионах варьировала в пределах $0,95 \pm 0,1\%$ (центральный) – $1,44 \pm 0,16\%$ (южный регионы). Статистически значимых различий между сравниваемыми регионами по частоте пороков расщелины губы и неба не выявлено.

В 2007-2015 гг. по РБ доля ВПР половых органов составила 6,4% с частотой 1,07‰; в динамике отмечена тенденция к снижению их частоты (на 3,7%); в регионах она варьировала в пределах $0,38 \pm 0,1\%$ (северо-западный) – $2,38 \pm 0,12\%$ (южные регионы). У новорожденных южного региона частота пороков половых органов превышает аналогичные показатели центрального ($0,77 \pm 0,08$, $p=0,028$), западного ($0,78 \pm 0,06$, $p=0,024$), северо-западного ($0,38 \pm 0,11$, $p=0,000$), северного ($0,23 \pm 0,15$, $p=0,000$) и северо-восточного ($0,79 \pm 0,18$, $p=0,000$) регионов (по РБ $1,07 \pm 0,05\%$).

Пороки развития органов пищеварения в структуре ВПР общего учета по РБ за 2007-2015 гг. составили 4,8% с частотой 0,80‰, прирост частоты за анализируемый период составил 33,3% (с 0,66 до 0,80‰) за счет южного (в 2,5 раза), северо-восточного (в 4,3 раза), уральского (на 19,1%) регионов. Частота ВПР органов пищеварения в регионах варьировала в пределах 0,54±0,08‰ (северо-западный) – 1,06±0,10‰ (южный регионы), при этом статистически значимых различий между сравниваемыми регионами по частоте пороков развития органов пищеварения не выявлено.

Значительный удельный вес составляют хромосомные нарушения (4,6%) с частотой 0,77±0,04‰. В динамике отмечена тенденция к снижению (за исключением северо-восточного региона, где отмечен рост частоты в 4,3 раза). Частота хромосомных нарушений в регионах варьировала в пределах 0,61±0,10‰ (северо-западный) – 1,36±0,18‰ (северный регионы). При этом у новорожденных северного региона частота хромосомных нарушений превышает аналогичные показатели центрального (p=0,038) и северо-восточного (p=0,008) региона.

В РБ за 2007-2015 гг. удельный вес ВПР органов дыхания составил 1,2% с частотой 0,19‰. В динамике отмечается рост показателя с 0,16 до 0,17‰ за счет центрального (на 28,0%) и уральского (на 4,2%) регионов. ВПР органов дыхания в 2015 г. были представлены секвестрацией легкого, гипоплазией и дисплазией легкого (60,0%). Частота ВПР органов дыхания в регионах варьировала в пределах 0,07‰ (северный, северо-восточный регионы) – 0,25‰ (центральный регион); у новорожденных центрального региона частота превышает аналогичные показатели северного (p=0,009) и северо-восточного (p=0,009) регионов.

Данные по группе пороков обязательного учета представлены в таблице 2. За исследуемый период выявлен 3166 случаев ВПР, подлежащих обязательному учету. Суммарная частота пороков обязательного учета за 2007–2015 гг. по РБ составила 6,18 на 1000 рождений. Значения этого показателя варьировали в пределах от 5,43 (центральный регион) до 8,05‰ (южный регион).

Таблица 2

Частота и структура врожденных пороков развития обязательного учета в регионах Республики Башкортостан (за 2007-2015 гг.) (‰ и %)

Регионы	РБ		центральны й		южный		западны й		северо- западны й		северны й		северо- восточны й		уральски й	
Нозологические формы	2007- 2015		2007-2015		2007- 2015		2007- 2015		2007- 2015		2007- 2015		2007-2012		2007-2015	
	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%
Анэнцефалия	0,06	0,9	0,04	0,7	0,07	0,9	0,07	0,9	0,03	0,6	0,22	3,2	0,06	0,9	0,05	0,8
Энцефалоцеле	0,04	0,7	0,06	1,2	0,03	0,3	0,03	0,6	0,03	0,6	0,07	0,9	0,00	0,0	0,02	0,2
Врожденная гидроцефалия	0,43	6,7	0,30	5,2	0,43	5,4	0,65	10,0	0,49	8,1	0,50	7,4	0,61	9,7	0,45	6,6
Spina bifida	0,41	6,4	0,31	5,8	0,47	5,8	0,40	6,4	0,49	8,7	0,72	9,9	0,68	9,9	0,43	7,3
Микротия, анотия	0,04	0,7	0,04	0,8	0,03	0,4	0,02	0,4	0,03	0,7	0,07	0,8	0,00	0,0	0,12	1,9
Транспозиция крупных сосудов	0,15	2,4	0,13	2,4	0,09	1,2	0,23	3,5	0,17	3,1	0,29	3,3	0,06	0,9	0,18	2,7
Гипоплазия левого сердца	0,06	1,0	0,06	1,2	0,03	0,3	0,06	0,8	0,09	1,7	0,07	5,6	0,00	0,0	0,17	2,5
Расщелина неба	0,42	6,9	0,35	6,6	0,58	7,2	0,44	7,4	0,49	9,3	0,36	4,7	0,25	3,9	0,35	5,5
Расщелина неба и губы	0,72	11,6	0,58	10,8	0,85	10,4	0,74	11,1	0,92	17,1	0,93	11,7	0,98	16,6	0,68	12,4
Атрезия пищевода	0,23	3,8	0,20	3,8	0,25	3,2	0,18	2,9	0,17	3,9	0,36	7,0	0,37	6,1	0,33	4,7

Регионы	РБ		центральный		южный		западный		северо-западный		северный		северо-восточный		уральский	
Нозологические формы	2007-2015		2007-2015		2007-2015		2007-2015		2007-2015		2007-2015		2007-2012		2007-2015	
	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%	‰	%
Атрезия ануса	0,17	2,8	0,16	3,0	0,20	2,6	0,20	3,2	0,06	1,0	0,14	1,7	0,18	3,2	0,18	3,8
Гипоспадия	0,80	13,2	0,55	10,6	1,97	24,6	0,55	9,3	0,14	3,4	0,14	3,2	0,43	7,2	0,50	7,7
Агенезия и дисгенезия почек	0,19	3,1	0,25	4,8	0,13	1,6	0,18	2,8	0,17	3,2	0,29	3,8	0,12	2,1	0,17	2,6
Эписпадия	0,01	0,1	0,01	0,1	0,03	0,3	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0
Экстрофия мочевого пузыря	0,01	0,2	0,01	0,1	0,04	0,5	0,02	0,3	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0
Редукционные пороки конечностей	0,30	4,9	0,29	5,6	0,30	3,8	0,30	4,9	0,46	8,2	0,07	0,6	0,61	10,7	0,27	4,2
Врожденная диафрагмальная грыжа	0,15	2,5	0,15	2,9	0,20	2,5	0,16	2,7	0,03	0,4	0,14	1,4	0,00	0,0	0,20	3,4
Экзомфалоз (омфалоцеле)	0,10	1,7	0,12	2,4	0,11	1,4	0,06	0,8	0,12	1,8	0,14	3,2	0,06	1,1	0,08	1,3
Гастрошизис	0,11	1,7	0,09	1,8	0,12	1,4	0,10	1,7	0,17	3,0	0,14	2,4	0,06	1,1	0,12	1,8
Множественные врожденные аномалии	1,04	16,8	1,00	18,8	1,35	16,7	0,98	15,7	0,95	16,6	0,29	3,6	0,98	16,1	1,04	16,8
Синдром Дауна	0,72	11,8	0,61	11,4	0,78	9,6	0,88	14,4	0,49	8,5	1,22	25,7	0,61	10,6	0,85	14,6
Итого	6,18	100,0	5,43	100,0	8,05	100,0	6,26	100,0	5,51	100,0	6,16	100,0	6,08	100,0	6,13	100,0

Наиболее неблагополучным по уровню частоты ВПР обязательного учета среди новорожденных также является южный регион. В динамике частота пороков обязательного учета по РБ снизилась на 40,4% (с 7,99 до 4,76‰). По регионам наиболее значительное снижение отмечено в северо-западном (на 52,7%), центральном (на 49,8%), северном (на 45,4%), уральском (на 41,4%), южном (на 35,9%), западном (на 18,1%). В то же время в северо-восточном регионе наблюдается рост частоты ВПР обязательного учета на 8,5% (с 4,96 до 5,38‰). Возможно, снижению частоты ВПР в некоторой степени способствовало и улучшение пренатальной диагностики при УЗИ исследовании, где процент выявленных ВПР в целом по РБ в 2015 г. по сравнению с 2010 г. увеличился на 27,9% (с 26,1 до 33,3%), тем не менее в северо-западном (на 15,6%), северо-восточном (на 7,4%) и уральском (на 27,8%) регионах отмечается некоторое снижение данного показателя.

В структуре ВПР, подлежащих обязательному мониторингу, в 2007-2015 гг. наибольший удельный вес по РБ составили множественные врожденные пороки развития (МВПР, 16,8%), гипоспадия (13,2%), синдром Дауна (11,8%), расщелина губы и неба (11,6%), расщелина неба (6,9%), врожденная гидроцефалия (6,7%), spina bifida (6,4%), редукционные пороки конечностей (4,9%). По регионам структура ВПР обязательного учета различна. Первое ранговое место в центральном (18,8%), уральском (16,2%) регионах занимают множественные (МВПР), в южном – гипоспадия (24,6%), северном - синдром Дауна (25,7%); в западном (17,1%), северо-западном (17,1%),

северо-восточном (16,6%) - расщелина неба и губы (волчья пасть с заячьей губой) (среднее за 2007-2015 гг.). Второе ранговое место в северо-восточном (16,1%), южном (16,7%), западном (16,6%), северо-западном (16,6%) регионах занимают МВПР; уральском (14,5%), центральном (11,4%) – синдром Дауна; северном - расщелина неба и губы (11,7%). Третье ранговое место в центральном (10,8%), южном (10,4%), уральском (12,4%) занимают расщелина неба и губы; западном (9,3%), северо-западном (9,3%) - расщелина неба (волчья пасть); северо-восточном - редукционные пороки конечностей (10,7%); северном регионе - spina bifida (9,9%). Частота синдрома Дауна у новорожденных северного региона превышает аналогичные северо-западного ($p=0,046$) и северо-восточного ($p=0,043$) регионов; частота МВПР в южном регионе статистически значимо выше аналогичных в северном ($p=0,001$) регионе. У новорожденных южного региона частота гипоспадии превышает аналогичные показатели западного ($p=0,048$), северо-западного ($p=0,000$), северного ($p=0,000$), северо-восточного ($p=0,003$), уральского ($p=0,017$) регионов.

Таким образом, по данным мониторинга ВПР за 2007-2015 гг. общая частота ВПР в РБ составила 16,22‰ (в динамике снизилась на 35,3%), обязательного учета - 6,18‰ (снижение на 40,4%), в том числе множественных пороков развития – 1,05‰, синдрома Дауна – 0,72‰, что сопоставимо с данными Российского и Европейского регистров [4]. В структуре всех зарегистрированных ВПР в РБ наибольшая доля принадлежит аномалиям сердечнососудистой системы (33,8%), на втором месте находятся пороки костно-мышечной системы (15,7%), далее следует мочевая система (13,1%). В структуре ВПР, подлежащих обязательному мониторингу, наибольший удельный вес занимают МВПР (17,17%), гипоспадия (11,8%), синдром Дауна (11,7%); по регионам - структура ВПР имеют большой разброс по нозологическим формам. Наиболее высокие показатели как общей, так и обязательного учета, частоты ВПР отмечаются в южном регионе; пороки развития системы кровообращения - у новорожденных центрального, южного; пороки органов дыхания – центрального; половых органов – южного регионов, которые входит в группу наиболее промышленно развитых. С учетом вышеизложенного, необходимо проведение дальнейших эколого-эпидемиологических работ с выявлением факторов, влияющих на динамику ВПР как в каждом регионе, так и в республике в целом.

Список литературы

1. Демикова Н.С., Лапина А.С. Врожденные пороки развития в регионах Российской Федерации (итоги мониторинга за 2000-2010 гг.) // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2012. - №2. - С. 91-98.
2. Демографические процессы в Республике Башкортостан: статистический сборник. Уфа; 2005-2015.
3. Доклад о развитии человеческого потенциала в Республике Башкортостан. Уфа; 2008.
4. Минайчева Л.И. Генетико-эпидемиологическое исследование врожденных пороков развития в Сибирских популяциях: мониторинг, медико-генетическое консультирование, диспансеризация: дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 2014. - 271 с.
5. Никитин А.И. Вредные факторы среды и репродуктивная система человека (ответственность перед будущими поколениями). – СПб.: «ЭЛБИ - СПб.», 2005.- 216 с.
6. Lowekamp-Swan T. and Davis B.J. Mechanisms of phthalate ester toxicity in the female reproductive system // Environ. Health Persp. – 2003. – Vol. 111. – P. 139–145.
7. Tsukimori K., Tokunaga S., Shibata S. et al. Long term effect of PCB and dioxins on pregnancy outcome in women affected by the Yusho incident. // Environ. Health Persp. – 2008. – Vol. 116. – P. 626–630.

ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН ОТ ТРАВМ, ОТРАВЛЕНИЙ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВНЕШНИХ ПРИЧИН (ЗА 2000-2014 ГГ.)

¹Аскаров Р.А., ²Аскарова З.Ф.

¹ГОУ ВПО Российский государственный геологоразведочный
университет им. С. Орджоникидзе, 117997, г.Москва

²ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, 450000, г.Уфа, Россия

Травматизм для современного общества является актуальной медицинской, социальной и экономической проблемой, так как характеризуется высокой распространенностью, тенденцией к росту, увеличением числа тяжелых травм и высокой смертностью. Каждый день в Европейском регионе ВОЗ в результате травм погибает более 2000 человек, 60 тысяч человек попадают в больницы, а 600 тысяч вынуждены обращаться за неотложной

амбулаторной помощью. Они являются в Регионе главной причиной смерти среди людей в возрасте до 45 лет [1]. По данным Росстата, в 2014 году внешние причины явились причиной 186779 случаев смерти (9,9% всех смертей) в России. Ситуация со смертностью от травм и отравлений в Республике Башкортостан (РБ) развивалась в общероссийском темпе. Следует отметить, что смертность от внешних причин в РБ стал второй по значимости причиной смерти как в целом, так и для мужчин.

Цель исследования: изучение динамики, уровня, структуры и региональных особенностей смертности населения РБ от травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних причин.

Материал и методы. Проведен анализ динамики смертности (таблица С 51 «Распределение умерших по полу, возрастным группам и причинам смерти», форма 4 РН «Среднегодовая численность населения по полу и возрасту) по данным Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по РБ, Росстата за 2000-2014 гг. [2, 3]. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica версии 8.0, включающего параметрические и непараметрические методы оценки достоверности различий.

Результаты и обсуждение. Республика Башкортостан является одним из наиболее крупных в экономическом отношении субъектов Российской Федерации (РФ) с численностью населения на 1 января 2015 г. 4071987 человек. В структуре смертности всего населения РБ первое место сохраняют болезни системы кровообращения (53,2%), с 1992 г. травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних причин прочно заняли второе место (12,6%), новообразования составляют 11,1% от общего количества умерших (среднее за 2000-2014 гг.). Анализируя смертность населения республики по возрастным группам можно отметить, что практически половина всех умерших (в среднем 50,1%) (в т.ч. мужчин – 35,0, женщин 67,7%) составляют лица в возрасте 70 лет и старше; 29,4% – в трудоспособном возрасте и 1,4% населения умирают в возрасте 0-14 лет. Обращает на себя внимание высокий удельный вес смертности мужчин в трудоспособном возрасте (43,2% за 2000-2014 гг.).

В 2014 г. в республике умерли на 41 человека меньше, чем в 2000 г., уровень смертности составил 1314,1 на 100 тыс. населения, против 1303,0 в 2000 г. (по РФ снизился на 17,9%, с 1617,2 до 1327,3‰) (рис.). За исследуемый период смертность населения РБ от внешних причин характеризовалась тенденцией к снижению (среднегодовой темп снижения составил 1,6%) (у мужчин с 315,8 до 249,7; у женщин – с 68,1 до 56,7‰) (рис.). За 2000-2014 гг. основная часть умерших от внешних причин находилась в трудоспособном возрасте, на долю которых приходилось 77,2% (мужчин – 81,8%, женщин – 59,0%). За 2000-2014 гг. внешние причины в структуре смертности у мужчин занимают второе место (18,7%), уровень смертности ($291,3 \pm 7,8\text{‰}$) в 4,5 раза выше таковой у женщин ($64,5 \pm 1,9\text{‰}$). По РФ за 2000-2014 гг. смертность от данной причины снизилась с 219,0 до $129,9\text{‰}$ (темп снижения - 3,7%). Средний возраст умерших для лиц обоего пола в 2014 г. составил $44,7 \pm 0,2$ против $41,1 \pm 0,2$ лет в 2000 г. Среднемноголетний показатель смертности от внешних причин населения РБ ($170,8 \pm 4,7\text{‰}$) несколько ниже аналогичных по РФ ($184,1 \pm 10,7\text{‰}$) ($t=2,1$, $p<0,05$).

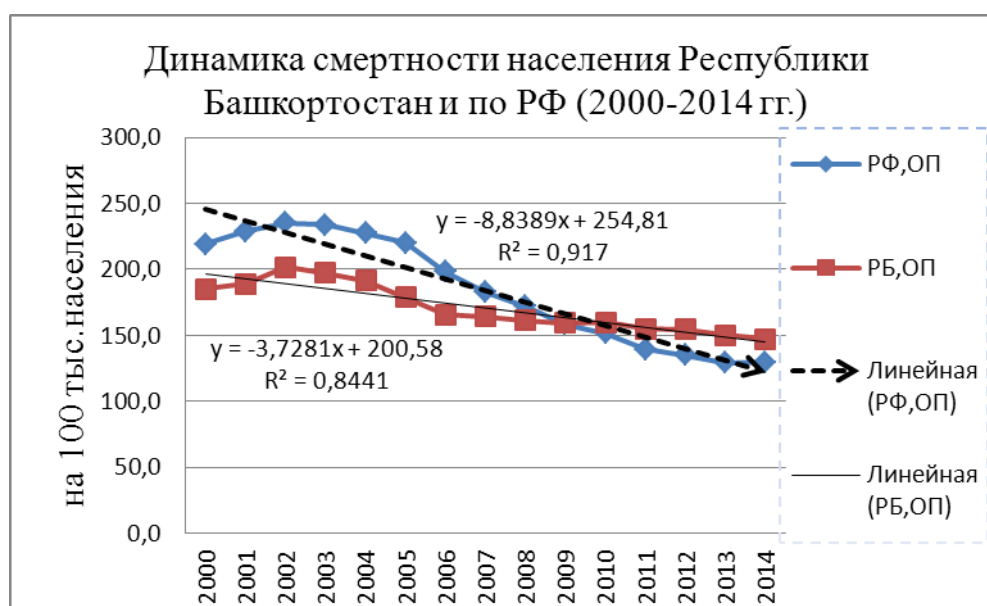


Рис.1. Динамика смертности от внешних причин населения Республики Башкортостан и по Российской Федерации (на 100 тыс. населения, оба пола, 2000-2014 гг.).

Особенностью структуры смертности по причине травм и несчастных случаев в целом по РБ и у мужчин явилось лидирующее положение по частоте и удельному весу самоубийств (соответственно 29,7 и 32,4%). Среди внешних причин в целом 2-е место занимают повреждения с неопределенными намерениями (16,5%), 3-е - все виды транспортных несчастных случаев (14,5%), 4-е - убийства (8,6%), 5-е все другие неуточненные несчастные случаи (7,3%).

По данным Всемирной организации здравоохранения, уровень частоты суицидов является индикатором общественного здоровья и социального благополучия. За исследуемый период смертность населения РБ от самоубийств характеризовалась тенденцией к снижению (среднегодовой темп снижения составил 4,3%, в т.ч. у мужчин - 4,3; у женщин - 3,6%). Показатель у мужчин колебался в пределах 61,8 (2014) – 123,2‰ (2003), у женщин - 7,4 (2013) – 16,9‰ (2002), при этом смертность у мужчин ($95,2 \pm 5,0$ ‰) превышала таковой у женщин в 7,8 раза ($12,2 \pm 0,7$ ‰). При этом уровень смертности как у мужчин, так и женщин вследствие самоубийств превышает аналогичные среднероссийские (соответственно $52,1 \pm 3,4$ и $9,2 \pm 0,5$ ‰) ($t=7,2$, $p<0,000$ и $t=11,5$, $p<0,000$). Согласно критериям ВОЗ значение показателя частоты завершенных самоубийств до 10 случаев на 100 тыс. населения в год считается низким, от 10 до 20 - средним, от 20 до 30 - высоким и свыше 30 - сверхвысоким. Исходя из этого, уровень частоты суицидов у мужчин превысил критический уровень в 4,8 раза, что свидетельствует о неблагоприятной суицидологической ситуации в республике. Средний возраст умерших для лиц обоего пола вследствие самоубийств в 2014 г. составил $44,4 \pm 0,5$ против $41,9 \pm 0,3$ лет в 2000 г.

Значительная доля смертей приходилась на повреждения с неопределенными намерениями, которая характеризовалась тенденцией к увеличению (среднегодовой темп прироста для лиц обоего пола составил 4,04%; для мужчин - 4,2, для женщин - 3,7%).

Удельный вес смертности от всех видов транспортных несчастных случаев у мужчин составил 13,3%, смертность характеризовалась тенденцией к росту (с 34,3 до 37,7‰) (среднегодовой темп прироста 0,7%), уровень смертности колебался в пределах 31,2 (2009) – 45,8‰ (2003). У женщин транспортные несчастные случаи занимают 1-е место среди внешних причин смерти (19,4%), смертность характеризовалась незначительной тенденцией к снижению (с 11,4 до 10,7‰) (среднегодовой темп снижения 0,5%). Уровень смертности колебался в пределах 10,7 (2014) – 15,6‰ (2002), в то же время смертность у мужчин выше таковой у женщин ($12,5 \pm 0,3$) в 3,1 раза (по РФ $12,4 \pm 0,5$ ‰). При сравнительном анализе показателей смертности от всех видов транспортных несчастных случаев с аналогичными среднероссийскими значимых различий не выявлено. Средний возраст умерших для лиц обоего пола от всех видов транспортных несчастных случаев в 2014 г. составил $39,7 \pm 0,5$ против $38,0 \pm 0,6$ лет в 2000 г.

За 2000-2014 гг. смертность населения РБ от убийств характеризовалась тенденцией к снижению (среднегодовой темп снижения составил 4,7%, в т.ч. у мужчин - 4,8; у женщин - 4,2%), частота смертности у мужчин колебалась в пределах 14,3 (2014) - 33,4‰ (2014), у женщин - 4,5 (2003) – 10,3‰ (2013). Смертность от убийств у мужчин ($23,5 \pm 1,5$) (по РФ $31,9 \pm 3,3$ ‰) превышала таковой у женщин в 3,3 раза ($7,2 \pm 0,5$) (по РФ $9,0 \pm 1,0$ ‰), однако как у мужчин, так и женщин показатели оказались ниже аналогичных по РФ (соответственно $t=4,4$, $p<0,000$; $t=3,6$, $p<0,002$). Средний возраст убитых для лиц обоего пола в 2014 г. составил $44,2 \pm 0,7$ года против $42,5 \pm 0,6$ лет в 2000 г.

Смертность от случайных отравлений алкоголем характеризовалась тенденцией к снижению (среднегодовой темп снижения составил 4,7%, в т.ч. у мужчин - 4,1; у женщин - 7,0%), частота смертности у мужчин колебалась в пределах 7,1 (2014) – 22,2 (2002), у женщин - 1,3 (2014) – 6,6‰ (2014). Смертность мужчин ($12,5 \pm 1,0$) (по РФ $33,6 \pm 3,5$) от случайных отравлений алкоголем превышала таковой у женщин в 4,2 раза ($3,2 \pm 0,4$ ‰) (по РФ $8,6 \pm 1,0$ ‰), при этом как у мужчин, так и женщин показатели оказались ниже аналогичных по РФ. Средний возраст умерших для лиц обоего пола от случайных отравлений алкоголем в 2014 г. составил $44,9 \pm 1,0$ против $44,5 \pm 0,6$ лет в 2000 г.

Таким образом, в динамике смертность населения РБ по причине травм и несчастных случаев имеет тенденцию к снижению и не превышает среднероссийские показатели. Особенностью структуры смертности в целом по РБ и у мужчин явилось лидирующее положение по частоте и удельному весу самоубийств (превышает аналогичные среднероссийские), повреждения с неопределенными намерениями, транспортные происшествия, убийства.

Список литературы

1. ВОЗ (2006). Травматизм и насилие в Европе. В чем важность этой проблемы и что можно сделать. Резюме. ВОЗ: 26. URL: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0008/98405/E87321R.pdf (дата обращения 21.05.2016).
2. Демографические процессы в Республике Башкортостан: стат. сб.; Башкортостанстат, Уфа, 2002-2015.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РЫНКА МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

Варданян Н.Б., Дударев И.В., Варданян А.Б.

Ростовский государственный медицинский университет

На рынках медицинского страхования развитых стран все чаще используются неэкономические методы решения предпринимательских проблем, при этом активным участником мирохозяйственных связей становится государство, которое прямо заинтересовано в поддержке национальных медицинских компаний. Спрос и предложение на рынке медицинских услуг имеют такое же определяющее значение, как и во всей экономике. Российский рынок медицинских услуг развивается в деструктивной среде: низкая покупательная способность страхователей, высокий уровень страховой бедности, отсутствие налогового стимулирования на приобретение качественных медицинских страховых продуктов.

Состояние и динамика платежеспособного спроса – главный фактор развития страхового бизнеса, следовательно, перспективы развития рынка медицинского страхования в России в современных условиях резко ограничены. Уровень развития платежеспособного спроса зависит от уровня доходов, уровня страховой культуры, а главное – от стратегии экономической политики государства, воздействующей на формирование и развитие платежеспособного спроса потребителей страховых услуг с помощью налоговых стимулов. В рыночной экономике основные функции, связанные с обеспечением граждан, экономических агентов защитой от случайных опасностей, выполняют либо сами субъекты хозяйственной деятельности, либо страховые институты. Вместе с тем, при определенном количественном насыщении страхового рынка, качество и интенсивность развития страховых отношений значительно отстают от темпов рыночных преобразований. Основное бремя расходов по ликвидации последствий кризисов, природных и техногенных катастроф в основном все еще ложится на государственный бюджет и на субъекты хозяйствования.

Страховые компании подвержены двум группам рисков: рискам, возникающим у любого субъекта экономики, и принятым рискам страхователей. Из первой группы рисков можно выделить:

- общие риски компании как субъекта хозяйственной деятельности, свойственные всем участникам рынка;
- риски, связанные непосредственно с проведением страховой деятельности;
- принятые риски, имеющие отношение к вероятности наступления страхового случая или риски страхователей.

Риски страхователей и риски, непосредственно связанные с проведением страховой деятельности, составляют группу профессиональных рисков. Рисковая среда существования определяет факторы финансового состояния страховых компаний, в ней проявляется степень воздействия каждого фактора на финансовую устойчивость компании. Финансовый потенциал, степень финансовой устойчивости, наибольшим образом проявляется, когда динамика изменения финансовых ресурсов не соответствует динамике изменений внешней среды. Финансовое состояние компании проявляется при соприкосновении с риском в случае его реализации. Таким образом, риски являются индикатором финансовой устойчивости страховщика, при этом каждый риск характеризует ее определенный аспект, а также стадию финансового состояния: от устойчивого до несостоятельности.

Кроме двух крайних точек – финансовой устойчивости и несостоятельности, можно выделить два переходных финансовых состояния: неустойчивое и пороговое. Пограничное состояние, при котором страховая компания не может осуществлять страховые выплаты, платежи в бюджет и текущие платежи, является пороговым, за которым следует либо санация, либо банкротство. Очевидно, что стадии финансовой несостоятельности, к которой относится санация и банкротство, не присущ ни один признак финансовой устойчивости. Несостоятельность – такое финансовое состояние, при котором страховая компания не способна адаптироваться к подвижной экономической среде, обеспечить свои обязательства, восстановит финансовую устойчивость. Результатом финансовой несостоятельности – признание компании банкротом в судебном порядке.

Большинство российских страховых компаний не смогут реально конкурировать с иностранными страховщиками в условиях либерализации доступа на рынок. Конкурентоспособными являются только крупные страховщики и страховые группы, имеющие известный брэнд. Приход иностранных страховщиков может привести, с одной стороны, к снижению доли рынка российских операторов, с другой стороны, приведет к повышению качества и расширению спектра предлагаемых услуг. По мнению специалистов, на российском

страховом рынке имеет место «комбинация эффекта дохода (более динамичный рост рынка по мере роста благосостояния населения) и эффекта замещения (переориентация спроса от отечественных страховщиков к иностранным)» [1].

Присутствие иностранных компаний на российском страховом рынке – нормальный элемент рыночных отношений, но при этом условия их присутствия должны быть адекватными соответствующим условиям страны, компания которой желает работать на российском рынке страхования, тем более, по обязательным видам страхования. Стратегия развития потенциала рынка страховых услуг, имманентная эффективной системе классического страхования рисков на основе модернизации страховых инструментов, рассматривается автором как основной дивиденд от либерализации страхового рынка и предстоящего присоединения к ВТО. Повышения качества спроса и предложения на рынке медицинских страховых услуг на основе интеграционной двухуровневой стратегии включения национальных операторов в мировую экономику с учетом правовой, организационно-технологической готовности к международным правилам и стандартам предоставления финансовых услуг, детерминируется как стратегия развития, направленная на рост капитализации и устойчивости медицинских страховых компаний.

Логика теоретического анализа взаимосвязи и взаимозависимости между размерами капитала страховых компаний и уровнем платежеспособного спроса на страховые услуги приводит к противоположному выводу. Инвестиционная привлекательность и уровень капитализации страховых организаций прямо пропорциональны развитости платежеспособного спроса на страховые услуги, развитию страхового интереса страхователя и формированию у него потребности, направленной на удовлетворение этого интереса.

Платежеспособный спрос и страхователь как носитель этого платежеспособного спроса в основном определяют динамику и вектор развития страховых отношений. Фолкер Хенке, исполнительный директор Всегерманского страхового союза, в своем выступлении «Страхование и международная кооперация. Роль экономики страхования» на международной конференции отметил: «важнейшим условием развития страховых отношений является наличие у предприятий и частных лиц достаточных средств для того, чтобы купить необходимую страховую защиту» [2].

Всякий менеджмент организации является по своему существу предупреждающим ее вхождение в неустойчивое, кризисное состояние, главной же целью кризисного менеджмента является перевод организации в устойчивое состояние. На наш взгляд, эффективный финансовый менеджмент призван уменьшить, а по возможности нейтрализовать косвенное или прямое воздействие кризисной внешней среды на финансовое состояние страховой организации. Условием сохранения экономической устойчивости страховой организации является обеспечение расширенного воспроизводства и возможности экономического роста ее как финансового института. Такая логика развития страхового института предполагает систематическое развитие системы антикризисного менеджмента, обеспечивающего оперативное реагирование на состояние изменчивости внутренней и внешней среды.

Формирование системы адаптивного управления предполагает изучение существующей у страховщиков региона потребности в преобразованиях и готовности к их проведению. На данном этапе следует составить максимально полное представление о совокупности эндогенных (препятствующих либо способствующих эффективному росту страхового рынка) и экзогенных (внутренней готовности и заинтересованности в позитивных изменениях самих страховщиков и страхователей региона) факторов, снижающих финансовую устойчивость страховых компаний и ограничивающих развитие регионального рынка.

Важным компонентом регулирующих мероприятий является проведение системы обучения и консалтинга финансово-управленческого звена страховщиков и потенциальных страхователей с целью формирования приоритетов приобретения медицинских полисов. Прежде всего, необходимо определить степень влияния стратегического планирования и изменения организационной структуры страховых компаний на рост страховых премий и объемов продаж. Наиболее важным представляется определение склонности к проведению структурных преобразований финансовых менеджеров и руководителей страховых компаний.

Страховой рынок медицинских услуг вышел на новую ступень развития: резкое сокращение абсолютного объема и удельного веса неклассических видов страхования свидетельствует о более высоком качестве роста. Прогрессивным явлением на протяжении последних трех лет является рост удельного веса добровольных видов страхования. Такая тенденция свидетельствует о сокращении влияния «административного ресурса» и усилении вектора классического коммерческого страхования. Приоритетными направлениями в деятельности страховых организаций становятся меры направленные на формирование их финансовой устойчивости, повышение минимального размера уставного капитала, объединение финансово-слабых страховых организаций в крупные страховые компании, способные оказывать страховые услуги на современном уровне, о чем свидетельствуют показатели продолжающейся тенденции к усилению концентрации на страховом рынке.

Список литературы

1. Ливенцев Н.Н., Лисоволик Я.Д. Актуальные проблемы присоединения России к ВТО / М.: ЗАО «Издательство «Экономика», 2002. С. 175.
2. Материалы международной конференции «Страхование и инвестиционный процесс»/ Минск Трансформ. 2000 г. С. 5.

ОЦЕНКА КАДРОВЫХ РЕСУРСОВ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРОВ ЗДОРОВЬЯ, РАСПОЛОЖЕННЫХ В ЮЖНОМ АДМИНИСТРАТИВНОМ ОКРУГЕ Г.МОСКВЫ

¹Алленов А.М., ²Белостоцкий А.В., ¹Винокуров В.Г., ¹Никифоров С.А.

¹Высшая школа управления здравоохранением Института
профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

²Кафедра организации и управления в сфере обращения лекарственных средств
Института профессионального образования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

Неинфекционные заболевания (НИЗ) являются основной причиной смерти в мире. По данным Всемирной Организации Здравоохранения в Европейском регионе ими обусловлено не менее 86% случаев смерти и 77% бремени болезней (по показателю DALY) [4]. Это оказывает значительное влияние не только на социальную сферу, но и экономику многих стран [2].

Россия не является исключением. По данным официальной статистики НИЗ в структуре причин смерти населения составляют около 75%. Важным направлением борьбы с ними является профилактика. Так, согласно результатам метаанализа, проведенного Di Chiara, Vanuzzo [5] вклад мер по коррекции факторов риска в снижение смертности от болезней системы кровообращения составляет в разных популяциях 44-76%. Для реализации стратегии профилактики НИЗ и формирования здорового образа жизни в 2009 г. Министерством здравоохранения была принята программа «Организация деятельности Центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака». В соответствии с этой программой на базе существующих медицинских учреждений в 83 субъектах страны открыто более 500 Центров здоровья (ЦЗ), из них в Москве 48 для взрослого населения и 18 для детей.

ЦЗ представляет собой структурное подразделение медицинской организации, создаваемое для оказания населению первичной врачебной, а также доврачебной медико-санитарной помощи, направленной на реализацию мероприятий по формированию здорового образа жизни, включая сокращение потребления алкоголя и табака. Одной из проблем этих центров является кадровая. Штатная численность персонала определяется руководителем медицинской организации, в которую входит ЦЗ, исходя из объема проводимой работы, количества обслуживаемого населения и с учетом рекомендуемых нормативов, установленных Приказом Минздравсоцразвития России №543н от 15.05.2012 г. «Об утверждении положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению», а с 2016 г. Приказом Минздрава России № 683 от 30.09.2015 г. «Об утверждении Порядка организации и осуществления профилактики неинфекционных заболеваний и проведения мероприятий по формированию здорового образа жизни в медицинских организациях».

Центры здоровья представляют в настоящее время предоставляют населению возможность пройти одномоментное и быстрое комплексное обследование (занимающее около 40 минут), поскольку обладают стандартным набором специального оборудования, ориентированного на профилактику. Они более известны населению, чем отделения медицинской профилактики (которые были организованы в 2013 году для проведения всеобщей диспансеризации населения).

Согласно результатам исследований, проведенных в 12 субъектах Сибирского федерального округа [3] и в Свердловской области [1] обеспеченность населения врачами и средними медицинскими работниками ЦЗ во всех этих регионах была в разной степени, но ниже действующих нормативов.

Материалы и методы

Целью исследования было оценить кадровые ресурсы ЦЗ для взрослого населения в г.Москве. Объектом его служил Южный административный округ (ЮАО) столицы, где на 1.01.2016 г. функционировало 7 ЦЗ.

На первом этапе анализировались показатели, характеризующие кадровые ресурсы врачебного и среднего медицинского персонала. На втором оценивалась деятельность ЦЗ за период с 2011 по 2014 гг.

Результаты и обсуждение

Обеспеченность врачами ЦЗ взрослого населения, проживающего в ЮАО г. Москвы была в течение всего рассматриваемого периода ниже действовавшего в эти годы рекомендованного Министерством здравоохранения России норматива – 0,4 на 10000 человек (таблица 1). Обращает на себя внимание постепенное уменьшение этого показателя с 0,27 в 2011 г. до 0,15 на 10000 населения в 2015 г. Таким образом, в настоящее время, несмотря на снижение норматива до 0,25 на 10000 человек, уровень обеспеченности врачами ЦЗ в ЮАО г. Москвы остается недостаточным. Сравнивая эти данные с таковыми в субъектах Сибирского федерального округа, где этот показатель варьирует от 0,02 до 0,13 на 10000 человек [3], можно сделать заключение о более благополучной кадровой ситуации в ЮАО г. Москвы. В то же время, в Свердловской области обеспеченность врачами в сферах ответственности 11 из 19 ЦЗ выше, чем в ЮАО [1].

Из материалов, приведенных в таблице 1, видно, что укомплектованность штатных должностей в ЦЗ ЮАО г. Москвы в последние 5 лет была стабильно невысокой – 39,3-51,9%. Доля совместителей среди врачей относительно невелика, и, кроме того, наблюдается тенденция к её снижению с 24,3% в 2011 г. до 13,0% в 2015 г. В то же время удельный вес специалистов, имеющих высшую квалификационную категорию, составлял 19,4-27,3%.

Таблица 1

Кадровые ресурсы врачебного персонала центров здоровья для взрослых Южного административного округа г.Москвы, 2011-2014 гг.

Год	Обеспеченность на 10000 человек	Укомплектованность штатных должностей, %	Доля совместителей, %	Доля врачей высшей категории, %
2011	0,27	46,2	24,3	22,0
2012	0,22	39,3	18,2	27,3
2013	0,22	41,6	23,5	23,5
2014	0,20	43,6	22,6	19,4
2015	0,15	51,9	13,0	21,7

Обеспеченность взрослого населения ЮАО г. Москвы средними медицинскими работниками (СМР) ЦЗ в 2011-2015 гг. была ниже действовавшего в этот период времени норматива (1,5 на 10000 человек) (Табл.2), однако, после снижения последнего до 0,25 на 10000 населения, имеющийся её уровень оказался близким к рекомендуемому. Сравнение данного показателя с аналогичным в субъектах Сибирского федерального округа [3] свидетельствовало о лучшей кадровой ситуации в ЮАО, но в то же время она была хуже, чем в Свердловской области [1].

Укомплектованность штатных должностей СМР в ЦЗ ЮАО г. Москвы в течение 2011-2014 гг. была около 60%, но в 2015 г. в связи с сокращением штатов этот показатель увеличился до 72,0%. Доля совместителей среди этой категории персонала составляла от 15,6 до 22,5%, но в связи с упомянутым сокращением количества должностей она уменьшилась до 13,8%. Что же касается уровня квалификации, то высшую категорию имели 5-6% СМР, а в 2015 г. этот показатель по указанной причине возрос до 13,8%.

Таблица 2

Кадровые ресурсы среднего медицинского персонала центров здоровья для взрослых Южного административного округа г.Москвы, 2011-2014 гг.

Год	Обеспеченность на 10000 человек	Укомплектованность штатных должностей, %	Доля совместителей, %	Доля СМР высшей категории, %
2011	0,26	60,5	20,0	5,0
2012	0,21	51,0	15,6	6,3
2013	0,26	59,7	22,5	5,0
2014	0,26	59,7	17,5	5,0
2015	0,19	72,0	13,8	13,8

Как видно из Табл.1 и 2, изменение численности врачебного и сестринского хронологически совпадают с проведением в Москве кадровой оптимизации (2 половина 2014 – 1 половина 2015 года).

Результаты анализа деятельности ЦЗ в ЮАО г. Москвы приведены в Табл.3. Согласно им, за период с 2011 по 2014 гг. количество комплексных посещений увеличилось с 43644 до 73591 (на 68,6%), первичных – с 43170 до 71717 (на 66,1%), повторных – с 474 до 1874 (в 4,0 раза), однако в 2015 г. оно по сравнению с предшествующим годом снизилось: всех - до 59678 (на 19,0%), первичных – до 59312 (на 17,3%), а повторных – до 366 (в 5,1 раз). Данное обстоятельство можно связать с изменением характера финансирования центров здоровья в г.Москве: если ранее оплачивалось каждое посещение (комплексные обследования и повторные посещения), то со 2-й половины 2014 года все услуги вошли в подушевое финансирование. Таким образом, был утрачен дополнительный стимул для персонала ЦЗ привлекать население к прохождению комплексных обследований. Следует отметить, что в большинстве субъектов Российской Федерации сохраняется финансирование центров здоровья и отделений медицинской профилактики по числу выполненных услуг.

Таблица 3

Результаты работы Центров Здоровья для взрослых Южного административного округа г.Москвы, 2011-2014 гг.

Год	Количество посещений					Выявлено лиц с факторами риска	
	Всего	первичных		повторных			
		абс.знач.	%	абс.знач.	%	абс.знач.	%
2011	43644	43170	98,9	474	1,1	36526	84,6
2012	43016	42355	98,5	661	1,5	36706	86,7
2013	64287	63144	98,2	1143	1,8	50997	80,8
2014	73591	71717	97,5	1874	2,5	54310	75,7
2015	59678	59312	99,4	366	0,6	41593	70,1

Обращает на себя внимание небольшая доля повторных посещений ЦЗ, которая в рассматриваемый период времени не превышала 2,5%.

Следует отметить, что у большинства прошедших обследование были выявлены факторы риска НИЗ, хотя удельный вес таковых за 5 лет уменьшился с 84,6% до 70,1%.

Выводы

1. Кадровый потенциал созданной в ЮАО г. Москвы сети ЦЗ для взрослого населения достаточно высок, и по уровню близок к установленному Приказом Минздрава России от 30.09.2015 г. № 683н.

2. На изменение численности врачебного и сестринского персонала оказала влияние кадровая оптимизация, проходившая в Москве в 2014 – 2015 годах.

3. Сформировавшаяся в период 2011-2014 гг. тенденция к увеличению количества первичных и повторных посещений (на 66,1% и в 4,0 раза, соответственно) сменилась в 2015 г. его снижением (на 17,3% и в 5,1 раз), что связано с изменением характера финансирования.

Список литературы

1. Алленов А.М. Центры здоровья Свердловской области: кадровые ресурсы и деятельность / А.М. Алленов // Актуальные проблемы и достижения в медицине: сб. науч. тр. - Самара, 2016.- С.121-123.
2. Всемирный экономический форум «Глобальное экономическое бремя неинфекционных заболеваний: доклад Всемирного экономического форума и Гарвардской школы общественного здравоохранения», Женева, 2011.- 127 с.
3. Кутумова О.Ю. Деятельность центров здоровья Сибирского федерального округа в свете статистики / О.Ю. Кутумова, Б.Э. Горный // Профилактическая медицина.- 2011.- №5.- С.36-39.
4. Неинфекционные болезни. Информационный бюллетень ВОЗ № 355. Сентябрь 2011 г. (Интернет-ресурс): <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs355/ru/index.html>
5. Di Chiara A. Does surveillance impact on cardiovascular prevention? / A. Di Chiara, D.Vanuzzo // Eur.Heart.J.- 2009.- 30.- P.1027-1029.

ОЦЕНКА ПУТЕЙ ИНФОРМИРОВАНИЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ I КУРСА ОБ ИНФЕКЦИЯХ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Тимошилов В.И., Фисюк А.А.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Здоровье молодежи рассматривается на государственном уровне как прогностический фактор в отношении демографической ситуации [1 – 3, 5].

Одной из главных составляющих работы по повышению качества профилактических мероприятий для предотвращения ИППП является изучение результатов данной деятельности, рассматривающее как недостатки используемых мер борьбы, так и положительные стороны. Это необходимо для сбора доказательной базы в отношении эффективности конкретных форм и методов работы, обоснования принципов комбинирования различных методов, проверки нововведений и классических представлений в данном вопросе [4].

Цель исследования – выделить ведущие пути информирования студентов-медиков об ИППП и оценить вклад различных мероприятий в становление представлений о проблеме до ее изучения на клинических кафедрах.

Материалы и методы исследования. Нами было опрошено 157 студентов 1 курса медицинского вуза. Данная выборка интересна тем, что это студенты, которые имеют более высокий, чем молодежь в целом, уровень знаний в сфере естественных наук, но профессиональные знания по данной проблеме у первокурсников только начинают складываться (отдельные аспекты проблемы изучаются в курсе биологии, но вопросы клинического характера еще не изучаются). Анкета включала вопросы об участии респондентов в конкретных профилактических мероприятиях в течение последних 3 лет и об источниках информации, оказавших наибольшее влияние на знания и позицию по данной проблеме.

Результаты. Если рассматривать профилактические мероприятия, то студенты медицинского ВУЗа в основном (34,4%) пользовались Интернет-ресурсами и являлись слушателями лекций врачей, посещали лекции психологов, педагогов, социальных работников 33,7% опрошенных (Рисунок 1). Последние два показателя стоят на первых местах в рамках просвещения молодежи, что несомненно является хорошим результатом: такие мероприятия наиболее объективно и понятно доносят до слушателей все нюансы проблемы ИППП. К неправильному пониманию данной проблемы может привести использование Интернет-ресурсов наибольшим количеством людей в качестве источника знаний из-за обилия непроверенной информации, находящейся в открытом доступе. Большое количество студентов (33,0%) рассматривали в качестве профилактических мероприятий (получая нужную информацию) изучение соответствующих тем в рамках основных занятий, что является профессиональной подготовкой будущих медиков. Как источники знаний о ИППП просмотры видеоматериалов, чтение специальной литературы использовались 25,5% и 24,8% молодежи соответственно и являются скорее самообразованием. Среди негативных фактов следует отметить малый охват молодежи профилактическими обследованиями (22,3%) и консультациями (3,2%), редкое проведение профилактических мероприятий на базе медицинских учреждений (охват 14,0% молодежи).

Наибольший вклад в становление существующих представлений об ИППП, по оценкам самой молодежи, вносят лекции врачей, посещавших учебное заведение (25,5%) (Рисунок 1). С точки зрения профессионализма проводимых ими мероприятий, получаемая от них информация должна быть наиболее точной и объективной, а данный процент – 25,5%, является достоверной оценкой положительной деятельности врачей.



Рис.1. Охват студентов-медиков профилактическими мероприятиями и их вклад в становление позиции по проблеме ИППП.

Отрицательной же стороной данного вопроса считается оказываемое ничтожно малое влияние на пациентов профилактических обследований (0,60%), посещение медицинских учреждений (1,9%) и

индивидуальных консультаций у врача (3,1%). Это ставит под вопрос заинтересованность медицинских работников в информированности населения. Участие в профилактических мероприятиях в качестве волонтеров и изготовителей агитационных материалов оказывают малое влияние (1,3% и 2,5% соответственно), что скорее связано с в принципе небольшим участием молодежи в данных процессах. Самостоятельное изучение соответствующих тем при чтении специальной литературы составляет 13,4% от опрошенных, просмотр видеоматериалов - 14,0%, так же как и изучение соответствующих тем в рамках основных занятий – 14,0%, в среднем достаточно часто влияют на информированность студентов, что дает основу профессиональным представлениям о проблемах ИППП. Одним из оказывающих воздействие способов является использование Интернет-ресурсов (10,1%), плюсом которого может стать легкость доступности и анонимность, а минусом – подмена понятий и фактов, непроверенность информации. Помогают осветить важные вопросы по ИППП лекции педагогов и психологов (13,4%), оказывая довольно сильное влияние на молодежь.

Для выделения наиболее информативных каналов просвещения студентов по вопросам ИППП мы оценили соотношение между охватом каждой формой работы и частотой ее указания в качестве источника информации, внесшего наибольший вклад в становление имеющихся представлений о проблеме. Чем ниже такое соотношение (ближе к 1), тем более информативным следует считать соответствующее мероприятие. Данные представлены в Табл.1.

Таблица 1

Относительная информативность профилактических мероприятий.

Вид мероприятий	Отношение охват/влияние
Индивидуальные консультации у врача	1,0
Лекции врачей	1,3
Просмотр видеоматериалов	1,8
Самостоятельное изготовление агитационных материалов	1,8
Чтение специальной литературы	1,9
Учебные занятия	2,4
Лекции гуманитариев	2,5
Участие в волонтерских акциях, флешмобах	2,5
Использование Интернет-ресурсов	3,4
Посещение медицинских учреждений	7,4
Профилактические обследования	37,2

Таким образом, наиболее информативным профилактическим мероприятием оказались индивидуальные консультации у врача, что связано с непосредственно личным контактом пациента и доктора, располагающим проверенной информацией и готовым донести ее до собеседника в понятной простой форме. Далее по информативности идут лекции врачей-специалистов, что объясняется вышеописанной ситуацией, за исключением лишь того момента, что информация предоставляется в более официальной форме и уже большей аудитории. Следующее место занимают просмотры видеоматериалов и самостоятельное изготовление агитационных материалов. Такой результат скорее всего обеспечивается полным погружением молодежи в изучение данной проблемы. Чтение специальной литературы также дает некоторый, хоть и меньший, результат в плане информативности по проблемам ИППП. Учебные занятия, лекции гуманитариев и участие в волонтерских акциях, флешмобах по сравнению с вышеперечисленными профилактическими мероприятиями отстают по своей информативности. Еще менее полезным оказалось использование Интернет-ресурсов и посещение медицинских учреждений. Интернет-ресурсы обладают большими объемами противоречивой информации, что является препятствием на пути к изучению данной темы, а посещение медицинских учреждений часто не сопровождается информативными беседами и разъяснениями вопросов об ИППП. И наконец, самое наименьшее полезное действие оказывается при профилактических обследованиях. Такой низкий показатель информативности связан с незаинтересованностью медицинских работников вести просветительскую деятельность, а пациентов тратить время на получение данной информации.

Список литературы

1. Основы государственной молодежной политики РФ до 2025 г. Утв. Распоряжением Правительства РФ от 29 ноября 2014 г. № 2403-р. // Справочно-правовая система Консультант Плюс.
2. Перечень социально значимых заболеваний. Утв. Постановлением Правительства Российской Федерации от 1 декабря 2004 г. N 715. // Справочно-правовая система Консультант Плюс.
3. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля в Российской Федерации в 2013 г. / Кубанова А.А., Мелехина Л.Е., Кубанов А.А., Богданова Е.В. // Вестник дерматологии и венерологии. - 2014. - №3. – С. 16 – 36.
4. Тимошилов В.И. Наркопредрасположенность молодежи: факторы риска и оценка качества профилактики: монография. – Курск: ООО АПИИТ «Гиром», 2014. – 187 с.
5. Экспертная оценка качества полового воспитания молодежи и профилактики инфекций, передаваемых половым путем / Коробцова Ю.С., Кнышенко О.А., Яценко Д.В., Грудинина А.В., Парахина А.Н., Тимошилов В.И. // Миссия современного преподавателя: духовность, патриотизм, профессия: Сборник научных трудов участников Международной конференции молодых ученых светских и духовных учебных заведений «Молодой преподаватель вуза -доверенное лицо государства» в рамках Международного лагеря студенческого актива «Славянское содружество -2015». – Курск: ООО АПИИТ «Гиром», 2015. – С. 203-206.

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

ВРОЖДЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ: ТЕРАТОГЕННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ

Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Погорелова Л.В., Минасян М.М.

ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет

Врожденные пороки развития ребенка стабильно занимают первое место среди причин детской инвалидности и второе место в структуре смертности детей первого года жизни [2]. Частое сочетание инфекционного поражения плода с формированием у него пороков развития придает высокую значимость проблеме врожденных инфекций [5]. В последние годы в отечественной литературе представлено множество свидетельств роли ВУИ в происхождении врожденных пороков развития и тканевых дисплазий у детей [1,2,3,4,5,6].

Цель исследования: сравнительная характеристика пороков развития, ассоциированных с врожденной цитомегаловирусной инфекцией и врожденным токсоплазмозом.

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах клинического наблюдения (2008-2014 гг.) и данных архивного материала (2003-2007 гг.) 196 детей с пороками развития в сочетании с внутриутробными инфекциями. В 127 случаях у детей с ВПР диагностировалась врожденная цитомегаловирусная инфекция (ВЦМВИ), в 69 – врожденный токсоплазмоз (ВТ). Обследование детей и наблюдение за ними

проводились на базе отделений ГБУЗСК «Краевая детская клиническая больница» и ГБУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница», инфекционных и реанимационных отделений ЦРБ Ставропольского края.

Для диагностики ВЦМВИ и ВТ использовался комплекс серологических и молекулярно-биологических методов с определением специфических IgM и IgG с индексом авидности к ЦМВ методом ИФА у матерей и детей в парных сыворотках. Обнаружение ДНК ЦМВ и *Toxoplasma gondii* в крови осуществляли методом ПЦР. В работе проводился анализ протоколов вскрытий умерших детей, проведенных на базе прокуратуры ГБУЗСК ДККБ и кафедры патологической анатомии СтГМУ. 113 случаев секционных наблюдений имели патоморфологическую картину врожденной цитомегалии, 40 – врожденного токсоплазмоза.

Выявление ДНК ЦМВ в крови отмечено у 48,0% детей, IgM ЦМВ у 7,1%, стойкое увеличение IgG ЦМВ при динамическом наблюдении в течение года – у 74%. В 22,8% случаев диагноз ВЦМВИ верифицирован после смерти по данным патоморфологического исследования.

Выявление ДНК *Toxoplasma gondii* в крови отмечалось у 26,8% детей, IgM Тоху – у 11,3 %, стойкое определение IgG Тоху в течение года – у 59,4%. У 72,5% умерших детей с ВТ диагноз верифицирован после смерти по данным патоморфологического исследования.

Для статистического анализа данных использовался пакет программ «Attestat 10.5.1. При оценке различий качественных признаков использовался критерий χ^2 .

Результаты и их обсуждение.

В структуре пороков развития у 52,0% детей с ВЦМВИ при жизни диагностировались пороки ЦНС, у 39,4% – пороки внутренних органов. У умерших детей с ВЦМВИ преобладали пороки сердца (45,1%).

В спектре врожденных пороков у детей с ВТ у живых (78,3%) и умерших (77,5%) лидировали пороки ЦНС. Пороки внутренних органов встречались редко (2,2-7,5%).

Врожденные пороки сердца в общей структуре ВПР чаще диагностировались при ВЦМВИ, чем при ВТ и составляли при жизни – 13,4% и 1,4%, на секции – 45,1% и 7,5%, соответственно. Однако достоверные различия регистрировались только по данным исследования аутопсийного материала. У умерших детей с врожденной токсоплазменной инфекцией верифицировались дефект межжелудочковой перегородки (2,5%) и фиброэластоз (5,0%). У детей с ВЦМВИ отмечались дефекты межпредсердной перегородки (7,1%), межжелудочковой перегородки (2,4%), стеноз устья аорты (0,9%), сращение створок митрального клапана (0,9%), открытый артериальный проток (0,9%), гребневидная деформация эндокарда (0,9%). Достоверно чаще, чем при ВТ определялся эндокардиальный фиброэластоз (32,7%, $p<0,05$).

Врожденные аномалии бронхолегочной системы у детей с врожденной токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией при жизни не диагностировались. При патоморфологическом анализе пневмопатии чаще выявлялись при ВЦМВИ (34,5% и 7,5%, $p<0,05$). В структуре верифицированных пороков при ВТ определялись врожденные ателектазы (7,5%). При ВЦМВИ диагностировались гипоплазия доли легкого (0,9%), врожденные бронхоэктазы (0,9%) и ателектазы (8,0%). Чаще, чем в группе ВТ определялось недоразвитие легочной ткани (12,4%, $p<0,05$).

Пороки развития желудочно-кишечного тракта чаще развивались при врожденной цитомегаловирусной инфекции. При жизни их распространенность в группе ВЦМВИ составила 11,0%, в группе ВТ – 1,4%, после смерти 23,0% и 5,0%, $p<0,05$ соответственно.

При патоморфологическом анализе у умерших детей с врожденной токсоплазменной инфекцией отмечались сочетанная атрезия пищевода и аноректальная атрезия (2,5%), сужение желчного протока (2,5%). У детей с ВЦМВИ на секции верифицировались атрезия пищевода (4,4%), аноректальная атрезия (3,5%), атрезия тощей и подвздошной кишки (3,5%), аганглиоз ободочной кишки (6,3%), удвоение кишечной трубки (2,7%), общая брыжейка кишечника (5,3%), гастрошизис (2,7%), сужение желчного протока (0,9%).

Распространенность аномалий мочевыделительной системы в структуре пороков при врожденной токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекцией достоверно не различались (4,3% и 2,9%). У умерших детей с ВЦМВИ пороки МПС диагностировались чаще (29,2%, $p<0,05$). В структуре пороков у детей с токсоплазмозом определялась кистозная дисплазия нефронов (5,0%). У детей с ВЦМВИ – удвоение почек (1,8%), гипогонадизм (3,5%), тотальная дисплазия (3,5%). Чаще, чем в группе ВТ определялось недоразвитие нефронов (18,6%, $p<0,05$).

Врожденные иммунодефициты выявлялись у 5,3% с ВЦМВИ и у 2,5% с ВТ.

Аномалии костно-хрящевой ткани при жизни регистрировались у 7,9% детей с ВЦМВИ и у 4,3% детей с ВТ. При патоморфологическом исследовании у детей с врожденной токсоплазменной инфекцией не верифицировались. У умерших детей с ВЦМВИ костно-хрящевые пороки встречались в 11,5% случаев в виде платиспондии (0,9%), полидактилии (6,2%), аплазии пястных костей (0,9%), фаланг пальцев (0,9%), неправильного роста пальцев (0,9%), дисплазии тазобедренных суставов (0,9%).

Пороки развития ЦНС в структуре ВПР у инфицированных детей преобладали при врожденном токсоплазмозе, $p < 0,05$.

Окклюзионная внутренняя гидроцефалия при жизни чаще регистрировалась детей с ВТ (69,6%), чем при ВЦМВИ (18,9%), $p < 0,05$.

Смешанная гидроцефалия и микроцефалия чаще верифицировались при ВЦМВИ, однако достоверных отличий выявлено не было.

В структуре пороков развития у умерших детей окклюзионная внутренняя гидроцефалия чаще встречалась при ВТ (62,5%), реже при ВЦМВИ – 16,8%, $p < 0,05$. Смешанная гидроцефалия регистрировалась у 10,0% и 19,5% соответственно.

Пороки развития глаз преобладали у детей с врожденным токсоплазмозом. В структуре пороков развития, диагностированных при жизни, аномалии органа зрения составили 49,2% и были представлены микрофтальмией (10,1%), колобомой (4,3%), врожденной катарактой (10,1%), атрофией диска зрительного нерва (23,2%).

Среди аномалий развития при ВЦМВИ пороки развития глаз встречались в 16,5% случаев в виде колобомы (1,6%), врожденной катаракты (0,8%), атрофии дисков зрительного нерва (14,2%).

При патоморфологическом исследовании пороки развития глаз при ВТ диагностировались в 22,5%, при ВЦМВИ – в 8,0%, $p < 0,05$. При токсоплазменной инфекции чаще верифицировалась микрофтальмия – 10,1%, $p < 0,05$.

У выживших детей с пороками развития на фоне врожденной цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекций преобладали инвалидизирующие последствия поражения ЦНС.

Окклюзионная внутренняя гидроцефалия чаще развивалась при врожденном токсоплазмозе, смешанная гидроцефалия – при ВЦМВИ, $p < 0,05$. Микроцефалия чаще выявлялась в исходе ВЦМВИ. Однако достоверных отличий с группой ВТ зарегистрировано не было. Детский церебральный паралич сформировался у 53,3% детей с ВТ, у детей с ВЦМВИ составил 26,5%, $p < 0,05$.

Аномалии развития глаз чаще выявлялись у детей с врожденным токсоплазмозом (68,9%, $p < 0,05$), в том числе с исходом в полную или частичную слепоту (33,3%, $p < 0,05$). Нейро-сенсорная тугоухость формировалась преимущественно у детей с ВЦМВИ (12,2%, $p < 0,05$). Церебростенические расстройства поведения преобладали у детей с ВТ – 62,2%, $p < 0,05$.

Таким образом, врожденные цитомегаловирусная и токсоплазменная инфекции остаются актуальной проблемой перинатологии и педиатрии, что связано с тератогенным потенциалом возбудителей и высоким риском формирования пороков. Пороки развития внутренних органов формируются преимущественно при ВЦМВИ (39,4%), что обусловлено влиянием вируса цитомегалии на синтез ДНК, процессы митоза и повреждение хромосом при заражении чувствительных клеток [5].

В структуре пороков развития у детей с ВТ преобладают пороки ЦНС, аномалии внутренних органов диагностируются в единичных случаях. Сегодня известны некоторые молекулярные механизмы повреждающего действия токсоплазм. Показано, что проникновение паразита в клетку приводит к образованию микропор и изменению текучести мембран клеток [6], наиболее уязвимыми являются клетки мозга, глаз, сердца, легких, печени и мышц. Кроме того, присутствие инфекционных агентов в плаценте, сопровождается продукцией провоспалительных цитокинов и протеолитических ферментов, что может оказывать мутагенное воздействие на хромосомный аппарат эмбриона или создавать неблагоприятный окружающий фон, способствующий возникновению хромосомных аномалий.

Список литературы

1. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Кабулова М.А. Пороки развития у детей с врожденными цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциями. Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №1. – С.150.
2. Васильев В.В., Скрипченко Е.Ю., Пальчик А.Б., Куюмчян С.Х. Врожденные инфекции с преимущественным поражением нервной системы. Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2011. – №1(27). – С.13-24.
3. Орехов К.В., Барычева Л.Ю. Особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни. Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2004. – Т.19, №1. – С.63-65.
4. Орехов К.В., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Внутриутробная цитомегаловирусная инфекция. Сибирский медицинский журнал (г.Томск). – 2004. – Т.19, №1. – С.76-84.
5. Цинзерлинг В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему. Журнал инфектологии. – 2014. – Т.6, №4. – С.5-10.

6. Peyron F., Garweg J.G., Wallon M., Descloux E., Rolland M., Barth J. Long-term impact of treated congenital toxoplasmosis on quality of life and visual performance. *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2011. – №30(7). – P.597-600.

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Шульга И.М., Финота Е.А., Безроднова С.М.

Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр,
Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Актуальность. Согласно результатам многочисленных исследований гиповитаминоз D регистрируется у половины населения мира, во всех возрастных группах, географических регионах, в любое время года [1]. Витамин D - гормон и витамин, участник многочисленных физиологических и патофизиологических процессов в организме. В детском возрасте гиповитаминоз D ассоциирован с рахитом, у взрослых с остеопорозом, остеомалацией. Гиповитаминоз D также связан с развитием сердечно-сосудистых, онкологических, аутоиммунных заболеваний [2, 3, 4, 5, 6].

Витамин D играет важную роль в борьбе с инфекциями, например, с туберкулезом. Туберкулез широко распространенное в мире заболевание. Среди подростков Ставропольского края заболеваемость туберкулезом в 2006, 2007, 2008, 2009, 2010, 2011, 2012, 2013 и в 2014 годах соответственно составляла 25,7; 27,4; 33,5; 30,6; 32,3; 21,0, 24,0, 25,8, 24,6 на 100 тысяч детского населения. По данным Всемирной организации здравоохранения от туберкулеза ежегодно умирает 1,8 миллиона людей, и особенно много среди них лиц со сниженным иммунитетом. В тоже время по данным исследования опубликованного в журнале *Science Translational Medicine* обнаружено, что для создания эффективного иммунного ответа при туберкулезе требуется витамин D. Отмечается, что у большинства инфицированных туберкулезом людей, заболевание не развивается при достаточном количестве витамина D [7].

Целью данной работы явилось изучение уровня витамина D в сыворотке крови больных туберкулезом подростков с учетом рекомендуемых нормативов.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе Ставропольского краевого клинического консультативно-диагностического центра. Обследовано 10 больных туберкулезом подростков в возрасте 14-16 лет. В сыворотке крови этих детей определяли концентрацию 25-гидрокси-холекальциферола 25 (ОН) D - показатель оценки адекватности обеспечения конкретного человека витамином D. В ходе анализа учитывались национальность, характер питания, приём витамина D во время обследования и ранее. Всем детям проводили антропометрию с расчетом индекса Кетле и определением состояния питания.

Определение 25 (ОН) витамина D в сыворотке крови проводилось с помощью ИФА-набора компании Euroimmun. При этом содержание 25 (ОН)D в сыворотке крови в интервале 30-100 нг/мл считалось оптимальным. Снижение уровня 25 (ОН) D меньше 30 нг/мл являлось признаком гиповитаминоза витамина D. Уровень 25 (ОН) D от 10 до 30 нг/мл был показателем недостаточности витамина D, менее 10 нг/мл - показателем дефицита витамина D. Полученные данные ИМТ сравнивали со стандартами, предложенными ВОЗ, используя программу ВОЗ ANTHRO PLUS 2007, анализировали пределы перцентилей (Percentile) и Z скор индекса массы тела (Body mass index). В работе проводилось описание изучаемых параметров в группах, использована описательная статистика. Обязательным условием было получение информированного согласия лечащего врача и родителей детей на участие в исследовании и проведении дополнительных диагностических вмешательств.

Результаты. Из 10, участвующих в исследовании больных туберкулезом подростков, достаточное содержание витамина D в сыворотке крови было у 3 человек, гиповитаминоз D отмечался у 7 подростков.

Гиповитаминоз D выявлен в возрасте 14 лет - у 3, в 15 лет - у 1, в 16 лет у 3 человек. Среди всех подростков с гиповитаминозом D у 6 диагностирована недостаточность витамина D, у 1 в 16 лет - дефицит витамина D.

Содержание 25 (ОН) D у подростков с недостаточностью витамина D составляло от 11,4 до 27,3 нг/мл. При дефиците витамина D уровень 25 (ОН) D был 8,6 нг/мл (Табл.1).

Таблица 1

Уровень витамина D в сыворотке крови больных туберкулезом детей

№ п/п	Пол м, ж	Возраст, лет	Гиповитаминоз D, нг/мл		Норма
			Недостаточность	Дефицит	
1	ж	14	25,1		
2	м	15			33,8
3	м	15	27,3		
4	м	16		8,6	
5	м	14	21,2		
6	ж	16	12,3		
7	ж	15			31,0
8	ж	14	25,0		
9	ж	16	11,4		
10	ж	15			31,2

Недостаточность витамина D выявлена у 4 девушек и у 2 юношей, дефицит витамина D отмечался у 1 юноши. Все дети, подростки с гиповитаминозом D были славянской национальности (100%), витамин D ранее не принимали.

Удовлетворительное состояние питания (Z скор Body mass index от -1 до +1 сигмы, 15 - 85 перцентиль) имели 3 человека с гиповитаминозом D, недостаточное питание (Z скор Body mass index > -1 сигмы, 15 перцентиль) - 3 подростка, избыточное питание (Z скор Body mass index > 1 сигмы, 85 перцентиль) - 1 человек. Подростки с нормальным содержанием витамина D в сыворотке крови были удовлетворительного питания (Табл.2).

Из анамнеза выяснено, что подростки больные туберкулезом, с гиповитаминозом D, получали диетическое питание оптимизированного состава (высокобелковую диету) по нормам, утвержденным МЗ РФ для детских противотуберкулезных учреждений.

Таблица 2

Состояние питания и уровень витамина D у больных туберкулезом детей

№ п/п	Пол м, ж	Возраст, лет	Масса тела, кг	Рост, см	Индекс массы тела кг/м ²	Уровень витамина D, 1- гиповита миноз, 2- норма	Значения	
							Z score	Percentil e
1	ж	14	59	162	22,5	1	1,14	87,3
2	м	15	58	167	20,8	2	0,24	58,5
3	м	15	51	175	16,7	1	-1,87	3,1
4	м	16	69	182	20,8	1	0,00	50,0
5	м	14	47,5	166	17,2	1	-1,20	11,5
6	ж	16	49,5	168	17,5	1	-1,36	8,7
7	ж	15	48	153	20,5	2	-0,03	48,8
8	ж	14	42	152	18,2	1	-0,65	25,6
9	ж	16	48	150	21,3	1	0,15	55,8
10	ж	15	52	168	18,4	2	-0,78	21,7

У всех обследованных подростков были локальные формы туберкулеза: 5 человек - инфильтративный туберкулез легких, 2 - туберкулезный плеврит, 1 - очаговый туберкулез лёгких, 2 - диссеминированный туберкулез легких. Все обследуемые были из полных семей, жителями города Ставрополя были 3 человека, 8 подростков были жителями Ставропольского края.

Обсуждение результатов. В проведенном нами исследовании у большинства больных туберкулезом подростков выявлен гиповитаминоз D. Безусловно, для того, чтобы иметь возможность делать более обоснованные выводы о распространенности гиповитаминоза D среди подростков больных туберкулезом,

необходимо проведение большего количества исследований с определением эффективности витамина D для лечения этого заболевания. Тем не менее, проведенное нами исследование, делает возможным рекомендовать применение витамина D в качестве дополнительного средства в лечении легочного туберкулеза у подростков. Применение витамина D может способствовать увеличению в сыворотке крови этих пациентов концентрации 25-гидроксивитамина D, а метаболиты витамина D могут индуцировать антимикобактериальные свойства иммунитета.

Выводы.

Выявление гиповитаминоза D у больных туберкулезом подростков определяет необходимость включения в схемы лечения этих детей витамина D по 1000 МЕ ежедневно в осенне-зимний период.

Список литературы

1. Витамин D и его роль в обеспечении здоровья детей / Е.М. Лукьянова, Ю.Г. Антипкин, Л.И. Омельченко, Л.И. Апуховская. - Киев., 2005. - 229 с.
2. Квашнина, Л.В. Иммуномодулирующие эффекты витамина D у детей /
3. Л.В. Квашина // Здоровье ребенка. - 2013. - №7(50). - С.134-138
4. Шварц, Г.Я. Витамин D, D-гормон и альфакальцидол: медицинские, молекулярно-биологические и фармакологические аспекты / Г.Я. Шварц // Укр. ревматол. журн. - 2009. - № 3 (37). - С. 63-69.
5. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / M.F.Holick, N.C.Binkley, H.A.Bischoff-Ferrari [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2011. - Vol. 96. - P. 1911-1930. doi: 10.1210/jc.2011-0385.
6. Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment / Z.Harel, P.Flanagan, M.Forcier, D.Harel // J. Adolesc. Health. - 2011. - Vol. 48. - P. 448-452. doi: 10.1016/j.jadohealth.2011.01.011.
7. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population / J.P.Reis, D. von Muhlen, E.R. Miller 3rd [et al.] // Pediatrics. - 2009. - Vol.124. - P. 371-379. doi: 10.1542/peds.2009-0213.
8. Vitamin D deficiency and tuberculosis progression / N.Talat, S.Perry, J.Parsonnet, G.Dawood [et al.] // Emerg Infect Dis. - 2010, №16 (5). - P. 853-855.

ОСОБЕННОСТИ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Горева Е.А., Ремис Д.И.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г.Челябинск

Повышение артериального давления (АД) является достаточно частой кардиологической патологией в детском возрасте и составляет около 30% среди всех кардиологических больных. Данная патология у детей имеет ряд особенностей в отличие от взрослых [5].

Цель исследования: изучить структуру и возможные причины повышения артериального давления у детей, и оценить эффективность оказания медицинской помощи.

Задачи исследования: 1) Изучить эпидемиологию повышения АД у детей в кардиологическом отделении МАУЗ ОТКЗ КГБ №1 г. Челябинска с января по июнь за 2015 год; 2) Проанализировать зависимость повышения АД у детей в зависимости от пола, возраста и формы; 3) выделить группы риска возникновения повышенного АД; 4) Выделить средний уровень АД у детей, при котором у детей возникают жалобы; 5) Изучить особенности жалоб и проанализировать проведенное лечение у детей при повышении АД.

Практическая значимость. Результаты, полученные при проведении исследования, позволили выявить группы риска детей по развитию артериальной гипертензии (АГ), а также результативность купирования и удержания АД у детей на нормальном уровне соответствующем возрастной норме. Это позволит более тщательно обследовать группы риска, а также улучшить организационные и лечебные подходы с целью более адекватного ведения данного контингента больных.

Дизайн исследования. Катamnестическим методом проанализировано 210 историй болезней стационарных больных детского кардиологического отделения МАУЗ ОТКЗ КГБ №1 г. Челябинска за весенний период 2015 года (Январь – май).

Содержание исследования. Всего было исследовано 210 историй болезней отделения детской кардиологии на базе МАУЗ ОТКЗ КГБ №1 г.Челябинска. Из них выявлено 62 случая повышения АД у детей, что составляет 30%. Возрастной диапазон кардиологических больных составил от 3 месяцев до 17 лет. Была проведена

группировка больных с АГ следующим образом:

I группа – дети с рождения до 8 лет. (n-0); II группа - дети с 9 до 12 лет включительно. (n-6); III группа - дети с 13 до 18 лет включительно. (n-56)

Пик частоты выявления АД пришелся на возраст 16 лет и составил 20 пациентов. Несколько ниже - на возраст 17 лет – 13 пациентов. Таким образом, наблюдается прямопропорциональная зависимость между возрастом и частотой случаев повышения АД у детей, где при увеличении возраста, повышается частота возникновения артериальной гипертензии.

Повышение заболеваемости у детей с 9 до 17 лет основную массу повышения АД составила эссенциальная АГ у детей подросткового возраста. В ходе исследования было выяснено, что это связано с рядом факторов, а именно: 1) наследственность. Обнаружено, что почти все дети с АД имеют отягощенный наследственный анамнез по перинатальному поражению ЦНС и патологии сердечно-сосудистой системы (АГ, инфаркты, инсульты) [1]; 2) алиментарный фактор. Почти у половины детей, имеются алиментарные нарушения в виде нарушенного питания и как следствие изменение конституции, что привело к постановке диагноза ожирение II или III степени [4]; 3) гиподинамия. Было выяснено, что почти все пациенты с АГ не занимаются физической активностью и имеют физические нагрузки эпизодически [2]; 4) психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции. Не мало важное значение имеет в психоэмоциональном плане подготовка к экзаменам, которые сдают все школьники в возрасте 16-17 лет, что отчетливо видно на возрастном пике. Однако не стоит думать, что каждый из вышеперечисленных факторов является самостоятельной причиной, вызвавшей АГ. Более уместно говорить о комплексном воздействии данных факторов. Так достоверно выявлено, что 73% детей имеют в анамнезе отягощенную наследственность, алиментарные нарушения и психоэмоциональные нарушения, из них около 65% ведут малоподвижный образ жизни. У 16% детей в анамнезе первые 3 фактора. Только 11% детей из исследуемых групп не имеют наследственную предрасположенность. При анализе медицинской документации отмечено, что повышение АД у детей преобладает у лиц мужского пола, где на их долю приходится 87%. Соответственно, на долю лиц женского пола приходится всего 13%. (М:Ж = 54:8). Средний уровень АД у детей, при котором появляются конкретные жалобы, составляет САД = 150мм.рт.ст. и ДАД = 90мм.рт.ст. Для детского возраста это достаточно высокие цифры, что говорит о том, что у детей порог чувствительности находится на более высоком уровне, и это является важным с точки зрения своевременной диагностики артериальной гипертензии у детей [3]. У 11 пациентов (17,7%) была выявлена почечная патология в виде: хронического пиелонефрита, дисметаболической нефропатии, кисты правой почки, и нефроптоза справа. Эти нозологии достаточно редко приводят к симптоматической артериальной гипертензии. У 21 пациента (34%) выявлен эутиреоидный зоб, у 27 пациентов (44%) – ожирение от I степени до III. Вероятно, что данные состояния являются возможными причинами или пусковыми механизмами стойкого повышения АД у детей. В общей структуре жалоб, предъявляемых всеми (210) исследуемыми пациентами, кардиалгии занимают первое место (около 40%). Реже жалуются на утомляемость (около 33%), головные боли (около 27%), чувство перебоев в работе сердца (около 23%), нехватка воздуха (около 18%), тошнота, рвота (около 15%), обмороки (около 9%). Однако, интересно, что для пациентов с АГ не характерны кардиалгии и составляют около 20%, в то время как наиболее часто эти пациенты жалуются на головные боли (около 53%) и головокружение (около 34%). Такие особенности АГ объясняются более скорым воздействием повышенного АД на органы-мишени, в частности это сосуды головного мозга, собственно отсюда и возникают головные боли и головокружения [3]. Сердце обладает большим компенсаторным резервом в отношении повышенного АД, поэтому кардиалгии смещаются на второй план. В следствии нарушения церебральной гемодинамики, нарушается мозговое кровообращение и возникает тошнота и рвота центрального генеза.

Наиболее интересно посмотреть и проанализировать данные ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД. На ЭКГ больше половины детей (36 из 61) с АГ не имеют никаких изменений. На ЭКГ остальных детей было выявлено следующее: брадикардия, тахикардия, СРРЖ. Стоит учитывать, что эти дети находятся в пубертатном периоде, где допускаются такие изменения на ЭКГ. Возможно, это говорит о небольшой длительности патологического процесса. На Эхо-КГ 48 пациентов не имеют никакой патологии. И только у 6 пациентов выявили гипертрофию и дилатацию левого желудочка. Таким образом, эти исследования позволяют отследить динамику проводимого лечения и предотвратить развитие осложнений. Немало важным в диагностике является исследование сосудов глазного дна. Было выяснено, что 17 детей болеющие АГ имеют ангиопатию сетчатки по гипертоническому типу. Это доказывает, что достаточно часто при АГ у детей возникают изменения в сосудах ЦНС, что отражает нарушения церебрального кровообращения.

В отличие от взрослых, для детей-подростков с АГ важное значение имеет немедикаментозная терапия. В качестве немедикаментозной терапии применялось: соблюдение режима дня; ночной сон 8-9 часов; активный отдых 1,5–2 часа; ограничение времени работы за компьютером до 1 часа; рациональное питание. В качестве

медикаментозной терапии всем больным с АГ назначались препараты в возрастных дозировках: кардиотрофы, ноотропы, седативные препараты. Пациентам с АГ I ст. и АГ II ст. среднего и высокого риска с минимальным АД 150/90 применялись: гидрохлортиазид; лизиноприл. После проведенного лечения все пациенты с артериальной гипертензией были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Выводы: 1) Повышение АД обнаруживают преимущественно в пубертатном периоде – группой риска по возникновению АГ у детей. 2) Повышение АД вызывается комплексом этиологических факторов. 3) Низкая чувствительность организма детей к повышению АД, что требует более тщательного обследования данного контингента больных. 4) С целью адекватной диагностики АГ у детей на ранних этапах, следует большое внимание уделять пациентам мужского пола в пубертатном возрасте, предъявляющие жалобы на головокружения, головные боли, тошноту и рвоту. 5) Обязателен регулярный мониторинг ЭКГ, Эхо-КГ СМАД у детей группы риска по возникновению АГ.

Список литературы

1. Горева, Е.А. Особенности нейро-иммуно-эндокринной системы у детей первого года жизни, перенесших гипоксию в перинатальном периоде// Е.А. Горева//автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/Южно-Уральский государственный медицинский университет. Челябинск, 2000
2. Горева, Е.А. Сравнительная характеристика артериальной гипертензии у детей с различной физической нагрузкой/Горева Е.А., Окишева А.С. // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Инновационный центр развития образования и науки. 2014. С. 75-79.
3. Ковалев, И.А. Критические состояния в кардиологии детского возраста: клиника диагностика, лечение/ И.А. Ковалев, А.Н. Николишин, С.В. Попов. — Томск: STT, 2006. — 146 с.
4. Петренко, А.В. Формирование культуры здорового питания в образовательных учреждениях городской и сельской местности Южно-уральского региона /Петренко А.В., Горева Е.А., Зуев А.А., Баженова А.А. // Вестник Челябинского государственного университета. 2014. № 4 (333). С. 91-95.
5. Шилова, Ю.В. Структура артериальной гипертензии у детей и подростков по данным детского кардиологического отделения ЧГКБ № 1 г.Челябинска» [Текст] / Ю.В. Шилова, Т.Г. Юрасова // сборник статей «Актуальные вопросы педиатрии»: Челябинск: Издательство «ПИРС», 2012.-238с.

ПОКАЗАТЕЛИ БРОНХОФОНОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И КУРЯЩИХ ПОДРОСТКОВ

Кожевникова Т.Н., Марфин Е.А., Помогаев И.В.

Тульский государственный университет, г.Тула

Бронхиальная астма (БА) и курение у детей остаются актуальными проблемами отечественного и мирового здравоохранения. По данным разных исследований распространенность БА у детей в России варьирует от 5 до 10 % [1], а частота курения среди подростков в России - от 30 до 50% [2]. Именно поэтому ведутся исследования по разработке и внедрению новых методов диагностики респираторной патологии у детей.

В педиатрической практике самой распространенной и доступной методикой диагностики заболеваний бронхолегочной системы была и остается аускультация легких. Метод аускультации был разработан французским врачом Лаэннеком в начале 19 века и дошел до наших дней без существенных изменений. Однако интерпретация легочных шумов довольно субъективна и зависит от многих факторов: опыта врача, возможностей его слуха, качества используемого фонендоскопа, шумового фона окружающей среды. Поэтому встал вопрос о создании нового объективного метода оценки дыхательных шумов.

Таким методом стала бронхофонография (БФГ), разработанная российскими учеными под руководством профессора В.С. Малышева. БФГ основана на анализе дыхательных шумов в разных звуковых диапазонах: низкочастотном (200 – 1200 Гц), среднечастотном (1200 – 5000 Гц), высокочастотном (5000 – 12600 Гц) [3]. Для каждого диапазона рассчитывается акустический компонент работы дыхания (АКРД) [3]. Он представляет собой итоговую интегральную характеристику, пропорциональную физической работе легких, затрачиваемой на совершение акта дыхания [3]. АКРД выражается в микроджоулях (мкДж) [3]. Наиболее показательным является высокочастотный диапазон, так как значимые изменения АКРД, свидетельствующие о наличии бронхиальной обструкции, выявляются именно в нем [4].

Однако до сих пор нет четких нормативов значений АКРД. В связи с внедрением новых усовершенствованных приборов ранее полученные значения требуют уточнения [5]. Также довольно перспективной является интеграция спирографического и бронхофонографического исследования [6] у детей старше 5 лет.

Цель исследования – изучение вариабельности значений АКРД у детей разного пола, разных возрастных групп, разных нозологических групп.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 46 детей на базе Городского центра респираторной патологии у детей г. Тулы: 30 мальчиков (65,2%) и 16 девочек (34,8%) в возрасте от 6 до 14 лет (средний возраст $10,1 \pm 2,3$ лет). Обследованные дети были разделены 1 контрольную и 2 основные группы: 10 детей без признаков заболеваний дыхательной системы составили контрольную группу; остальные дети разделились следующим образом - 28 детей с бронхиальной астмой (первая основная группа); 8 курящих подростков (вторая основная группа). Данные о структуре выделенных групп представлены в таблице (Табл.1).

Таблица 1

Статистическая группа	Общее число обследованных	Мальчики	Девочки	Возраст
Контрольная группа	10	6 (60%)	4 (40%)	$10,2 \pm 2,4$
Бронхиальная астма	28	19 (67,9%)	9 (32,1%)	$9,2 \pm 2,1$
Курение	8	6 (75%)	2 (25%)	$13,1 \pm 0,8$

Следует отметить, что в первую основную группу вошли 8 детей с легкой интермиттирующей бронхиальной астмой, 12 детей с легкой персистирующей бронхиальной астмой и 8 детей с бронхиальной астмой средней степени тяжести. Также отметим, что средний стаж курения во второй основной группе составил $3,5 \pm 0,8$ лет по 5-15 сигарет в сутки (индекс курильщика составил $1,8 \pm 0,3$ пачка/лет).

Исследование проводилось с помощью аппарата «ПАТТЕРН-01». Каждая запись проводилась в течение 10 секунд не менее 3 раз с последующим отбором наиболее репрезентативных данных. Регистрировались АКРД в низкочастотном (АКРД-1), среднечастотном (АКРД-2) и высокочастотном (АКРД-3) диапазонах. Статистические расчеты проводились с помощью программы Microsoft Excel 2003.

Результаты и их обсуждение. Так как статистически значимых различий показателей АКРД по полу и возрасту в выделенных группах не выявлено ($p > 0,05$), оценивался суммарный результат. Средние показатели АКРД по всем группам сведены в таблицу (Табл.2).

Таблица 2

Статистическая группа	АКРД-1, мкДж	АКРД-2, мкДж	АКРД-3, мкДж
Контрольная группа	$31,31 \pm 6,32$	$6,17 \pm 2,01$	$0,10 \pm 0,03$
Бронхиальная астма	$38,65 \pm 7,54$	$6,63 \pm 1,53$	$0,24 \pm 0,04$
Курение	$36,67 \pm 7,11$	$10,74 \pm 2,14$	$0,14 \pm 0,05$

Был проведен сравнительный анализ по всем группам. Было выявлено, что значение АКРД3 достоверно выше в группе с бронхиальной астмой по сравнению с контрольной группой и группой с курением ($p < 0,05$); значение АКРД2 достоверно выше в группе с курением по сравнению с контрольной группой и группой с бронхиальной астмой ($p < 0,05$).

Из приведенных выше данных можно заключить, что наличие бронхиальной астмы достоверно влияет на повышение уровня АКРД-3, а наличие курения достоверно влияет на повышение уровня АКРД-2. Иными словами, при бронхиальной астме с помощью БФГ можно выявить поражение преимущественно бронхов малого калибра, а при курении – бронхов среднего калибра.

Выводы. На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. БФГ является информативным методом оценки функции внешнего дыхания у детей.
2. У детей с бронхиальной астмой наблюдается увеличение АКРД в высокочастотном диапазоне по сравнению с детьми без бронхиальной астмы.
3. У курящих детей наблюдается увеличение АКРД в среднечастотном диапазоне по сравнению с некурящими детьми.

Список литературы

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» / под ред. И.К. Волкова и др. 3-е изд., испр. и доп. М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. 108 с.
2. Геппе Н.А. Курение табака у детей и подростков: влияние на состояние здоровья и профилактика // Практическая пульмонология. 2007. №3. С. 15-18.
3. Способ регистрации дыхательных шумов: пат. 2038041 Рос. Федерация: МПК А61В 5/08. / Малышев В.С., Ардашева С.И., Каганов С.Ю. и др.; заявитель и патентообладатель Московский энергетический институт. - №5062396; заявл. 16.09.92; опубл. 27.06.95, Бюл. №18 – 4 с.
4. Геппе Н.А., Малышев В.С., Старостина Л.С. Бронхофонография в педиатрии. - М., 2012. 55 с.
5. Старостина Л.С. Функция внешнего дыхания у детей раннего возраста с различными заболеваниями бронхолегочной системы: Автореф. дис. - канд. мед. наук. - М., 2009. 24 с.
6. Науменко Ж.К., Неклюдова Г.В., Чикина С.Ю., Черняк А.В. Новые функциональные методы исследования: импульсная осциллометрия и бронхофонография // Пульмонология и аллергология. 2007. №2. С.14-17.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Мицкевич С.Э.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г.Челябинск, Российская Федерация

Неуклонный рост аллергических заболеваний в мире в последние десятилетия ставит перед врачами важные задачи ранней диагностики и первичной профилактики. В мире насчитывается более 300 миллионов больных бронхиальной астмой (БА). По данным самого крупного международного эпидемиологического исследования ISAAC, динамика распространенности симптомов БА у детей в различных городах России за временной промежуток с 1996 по 2004 год составила от 7,2% до 13,2% среди первоклассников и от 5,05% до 16,9% среди восьмиклассников. Аналогичные показатели, отражающие распространенность диагноза БА, составляют от 0,66% до 6,8% и от 0,66% до 9,5% в соответствующих возрастных группах [1].

Причинами гиподиагностики астмы в раннем возрасте являются отсутствие патогномичных документированных критериев постановки диагноза, ограничение проведения аллергологического и невозможность выполнения инструментального исследования функции легких у детей первых пяти лет жизни, а также негативное отношение родителей к диагнозу [5]. Диагностика бронхиальной астмы у детей первых пяти лет жизни затруднена, так как периодически появляющиеся эпизоды бронхиальной обструкции могут быть проявлением самой разнообразной патологии органов дыхания [6].

С целью выявления дифференциально-диагностических критериев рецидивирующего синдрома трахеобронхиальной обструкции и дебюта бронхиальной астмы у детей до 5 лет были определены следующие задачи: 1. Выявить наследственную отягощенность у детей с рецидивирующим синдромом трахеобронхиальной обструкции. 2. Выявить особенности реализации атопического марша у детей с рецидивирующим синдромом трахеобронхиальной обструкции. 3. Изучить роль инфекции в развитии бронхиальной астмы и выявить связь

приступов бронхообструкции с респираторными инфекциями. 4. Проанализировать спектр аллергической сенсibilизации у детей и выделить причинно-значимые аллергены в развитии бронхиальной астмы. 5. Исследовать роль гиперреактивности бронхов как фактора риска развития астмы у детей в раннем возрасте. 6. Установить возможные факторы риска развития бронхиальной астмы у детей с рецидивирующим синдромом трахеобронхиальной обструкции.

Материалом исследования явились истории болезни 50 детей в возрасте до 5 лет с впервые выявленной бронхиальной астмой, и 50 детей аналогичного возраста, с рецидивирующим синдромом трахеобронхиальной обструкции, которые находились в группе риска по развитию БА, но в результате обследования диагноз БА им выставлен не был (рабочим диагнозом был обструктивный бронхит, рецидивирующее течение, гиперреактивность бронхов, аллергический ринит, «часто болеющий ребенок»). Все дети проходили лечение и обследование в аллергологическом отделении МАУЗ ОТКЗ ГКБ №1 города Челябинск в 2015 году. Дети из обеих групп были поделены по возрасту на две подгруппы: первая – в возрасте от 1 до 3 лет, вторая – от 3 до 5 лет. Методом непараметрического статистического анализа были подсчитаны экстенсивные показатели по каждому параметру в двух группах и проанализированы полученные результаты.

При анализе генеалогических данных отягощенность по atopическим заболеваниям выявлена у 100% госпитализированных детей с БА до трех лет и у 80% детей от трех до пяти лет. При этом наибольшая отягощенность отмечалась у родственников первой линии (мать, отец) – 100% в первой группе и 80-70% во второй. На втором месте были родственники второй линии (бабушки, дедушки) – 29% и 42,5% соответственно. У детей с рецидивирующим синдромом бронхиальной обструкции степень наследственной отягощенности по родственникам первой и второй линии была существенно ниже (Табл.1)

Распространенность atopического дерматита и аллергического ринита, выявленных как коморбидные заболевания, составила 60% и 64% у детей с БА до 3 лет и 90% и 60% у детей с БА от 3 до 5 лет соответственно. В группе детей с риском развития БА распространенность аналогичных показателей была значительно меньше. Анализируя спектр сенсibilизации, выявленный клинически и лабораторно (специфические Ig E) у детей в исследуемых группах, можно отметить преобладание пищевой сенсibilизации у детей обеих групп в различные возрастные периоды. Растительная, эпидермальная и бытовая сенсibilизации формируются и начинают доминировать в более старшем возрасте с существенным преобладанием в группе детей с БА.

Таблица 1

Клинико-анамнестические критерии 1 группы детей- с впервые диагностированной БА и 2 группы- с риском формирования БА.

Критерий	1 Группа-до 3-х лет - 26 чел	2Группа -до3-х лет	1 Группа старше 3 лет 24 чел	2 Группа старше 3 лет
Наследств.-мать	46,15%	100%	16,66%	80%
Наследств.- отец	46,15%	100%	25%	70%
Другие родств.	38,46%	29%	29,16%	42,5%
АД	38,76%	60%	50%	90%
АР	15,38%	64%	20,83%	60%
ПА	53,84%	50%	45,83%	77,5%
Растительная	15,38%	10%	12,5%	22,5%
Эпидермальная	15,38%	20%	12,5%	45%
Бытовая	-	10%	4,16%	15%
Перинат. Факт.	58%	80%	59%	92,5%
Эпизоды БОС с t	54%		58%	
Эпизоды БОС без t	42%		41%	
Положит. Эф. от ИКС	31%		38%	
Положит. Эф. От беродуала	47%		38%	
Животные	42%		42%	

Пассивное курение	23%		18%	
БГРна физнагрузку	30%	50%	25%	42,5%

Обращают на себя внимание симптомы гиперреактивности бронхов в виде кашля и одышки на физическую нагрузку, которые существенно чаще встречались в группе детей с БА, по сравнению с группой риска (50% против 30% у детей до 3 лет; 42,5% против 25% у детей старше 3 лет). Несомненно, способствующими развитию БА, могут быть перинатальные факторы риска (угроза прерывания беременности, хроническая внутриутробная гипоксия плода, фетоплацентарная недостаточность, острая гипоксия в родах и т. д.) Влияние данных факторов, преобладающих в группе с впервые диагностированной БА, вероятно опосредуется через нейро-иммунно-гуморальные механизмы и приводит к формированию аллергического воспаления на фоне имеющейся сенсibilизации и ускоряет клиническую манифестацию заболевания. Формирование БА у детей младшей возрастной группы происходит чаще всего по, так называемому, вирус-индуцированному сценарию, который предусматривает рецидивирование обструктивного синдрома на фоне респираторно-вирусных инфекций [2, 3, 4]. У детей из группы риска по БА более половины эпизодов бронхообструкции (54% до 3 лет и 58% после 3 лет) протекали с повышением температуры и с признаками инфекции; однако, выделение среди таких детей группы с отягощенной наследственностью по атопии, с наличием коморбидных заболеваний и иных факторов риска, и назначение им превентивной базисной терапии в виде ингаляционных кортикостероидов на 2-3 месяца с оценкой терапевтического эффекта, в соответствии с рекомендациями GINA 2014, позволяет обосновать диагноз БА. Среди клиничко-анамнестических особенностей БА у детей до 5 лет наиболее существенными является степень наследственной отягощенности по материнской линии (наличие БА в первой и второй линии родства), скорость формирования и клинической реализации сенсibilизации к респираторным аллергенам, высокий уровень коморбидной отягощенности, сочетание инфекционно-зависимого фенотипа с развитием зависимости от неинфекционных триггеров [6].

Диагностика астмы у детей младше 5 лет характеризуется отсутствием патогномичного симптома или достоверного инструментального метода. Наиболее эффективна целевая работа в группах риска по БА: атопический дерматит/аллергический ринит; часто болеющие дети; хронические ЛОР-заболевания [4]. Возможна диагностика *ex juvantibus*. GINA 2014 определяет основные критерии диагноза БА у детей до 5 лет: кашель, свистящие хрипы; затрудненное, тяжелое или прерывистое дыхание; снижение активности (двигательной, эмоциональной, познавательной); отягощенный анамнез; терапевтическая попытка - низкие дозы ИГКС на 2-3 месяца и КДВА по потребности; улучшение клиническое через 2-3 месяца контролирующей терапии и ухудшение после ее отмены подтверждает диагноз БА; обязательно обоснование в медицинской документации.

Таким образом, профилактические мероприятия должны быть направлены на прерывание атопического марша и предупреждение формирования респираторной сенсibilизации у детей с атопической наследственностью, сокращение количества эпизодов респираторно-вирусной инфекции и превентивное назначение противовоспалительной базисной терапии детям с рецидивированием бронхообструктивного синдрома.

Список литературы

1. Жаков Я. И. Клиничко-эпидемиологическое исследование детской бронхиальной астмы на Южном Урале/ Я. И. Жаков, С. Э. Мицкевич // Актуальные проблемы медицинской науки и профессионального образования. Материалы научной сессии коллектива Челябинской государственной медицинской академии, посвященной 55-летию со дня ее основания. 2000.- С. 105-108.
2. Мицкевич С. Э. Фенотипы бронхиальной астмы у детей и дифференцированная тактика диагностики и лечения. /С. Э. Мицкевич// Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. - Выпуск 3, 2014.- № 4.- С. 79-86.
3. Мицкевич С. Э. Роль инфекционного фактора в возникновении и течении бронхиальной астмы у детей и возможности «Рибомунила». /С. Э. Мицкевич// Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. 2015.- №1.- С. 55-61.
4. Мицкевич С. Э. Анализ эффективности применения рибомунила у детей с персистирующей бронхиальной астмой /С. Э. Мицкевич, И. А. Федоров // Педиатрия.- 2015 /Т. 94 / №3.- С. 142-148
5. Мицкевич С. Э. Использование метода бронхофонографии для диагностики бронхообструктивных заболеваний у детей дошкольного возраста /С. Э. Мицкевич // Актуальные проблемы медицины в России

и за рубежом. II Международная научно-практическая конференция. Сборник научных трудов по итогам конференции. Новосибирск, 2015.- С. 122-125

6. Мицкевич С. Э. Современные подходы к диагностике бронхиальной астмы у детей раннего возраста / С. Э. Мицкевич // О некоторых вопросах и проблемах современной медицины. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Челябинск, 2015.- С. 101-104

ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА АЛЛЕРГОЛОГА-ИММУНОЛОГА

Глушко Е.В., Минасян М.М., Хачирова Л.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

Острые респираторные инфекции являются самой частой патологией детей и взрослых, с ними связаны 30-50% потерь рабочего времени у взрослых и 60-80% пропусков занятий у школьников [1,5]. Частые респираторные инфекции – фактор риска развития хронической патологии, причина неблагоприятного течения аллергических и аутоиммунных заболеваний, дисгармоничного физического развития ребенка [1,3,5]. По данным европейских исследований, почти 5% детей в возрасте 3-6 лет являются часто болеющими (ЧБД). В России удельный вес ЧБД среди дошкольников колеблется от 30 до 50% [1,3,5,6]. Одна из основных причин высокой респираторной заболеваемости – многообразие и специфичность респираторных патогенов, воздействующих на формирующуюся иммунную систему детского организма. У ЧБД определяют разнообразные иммунные нарушения, в редких случаях достигающие степени иммунодефицита, нередко диагностируют самостоятельные атопические и инфекционные заболевания, скрывающиеся под маской «ЧБД» [1].

Цель исследования: провести анализ нозологических форм, диагностируемых у часто болеющих детей, на приеме врача аллерголога-иммунолога.

Материалы и методы исследования. В работе осуществлен анализ результатов обследования 295 детей из группы ЧБД, проведенного в условиях пульмонологического отделения, и амбулаторного консультативного приема врача аллерголога-иммунолога ГБУЗ СК «Краевая детская клиническая больница» в 2014 г. Верификация нозологических форм осуществлялась с помощью стандартных клиничко-инструментальных и лабораторных методов. Всем больным выполнены исследование иммунного статуса и аллергологическое обследование. В качестве статистических критериев использованы методы непараметрической статистики – критерий χ^2 квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение. Большая часть детей – 64,1% (189) – была направлена врачом-педиатром, 3,4% (10) – врачом – оториноларингологом, 32,5% (96) детей обследованы в результате самообращения родителей. При детализации анамнеза выявлено, что 23,1% (68) из них имели рецидивирующее течение обструктивного бронхита, 6,8% (20) – эпизоды простого бронхита, 4,4% (13) страдали хроническим тонзиллитом, 59% (174) ринофарингитом. У 6,8% (20) детей в анамнезе регистрировались рецидивирующие отиты, у 2% (6) – рецидивирующий фурункулез. Респираторно-вирусные инфекции с частотой 4-10 раз в год отмечались у 51,5% (152) детей. Несмотря на наличие рецидивирующих респираторных инфекций, 53,9% (159) пациентов ранее не были обследованы; 69,5% детей – не консультированы оториноларингологом. Следует отметить, что у 83% больных с симптомами дыхательного дискомфорта в течение 1-2 лет, не выполнено стандартное инструментальное обследование (рентгенография органов грудной клетки и спирография).

В результате проведенного анализа бронхиальная астма (БА) диагностирована у 18,3% (54) детей, что превышает данные, представленные в отечественной литературе, – 8,1% ($p<0,05$) [5]. Аллергический ринит (АР) верифицирован в 35,8% (92) случаев, бронхиальная астма в сочетании с аллергическим ринитом – в 12,5%.

Склонность к рецидивирующим респираторным инфекциям затяжного характера, устойчивым к стандартным методам терапии, часто позволяет заподозрить наличие атопии. Огромное значение в диагностике аллергических заболеваний имеет сбор аллергологического анамнеза [5]. Бронхиальная астма и аллергический ринит вероятны у детей с кожными аллергическими проявлениями на первом году жизни, развитием первого эпизода бронхиальной обструкции в возрасте старше 1 года, эозинофилией периферической крови, имеющих родителей (чаще мать) с атопическими заболеваниями. Важна оценка факта элиминации аллергена, эффективность антигистаминных средств [5].

Дифференциальная диагностика между повторными эпизодами обструктивного бронхита и БА представляет большие трудности в педиатрической практике, поскольку у 30-85% детей приступы БА провоцируют респираторные инфекции [4].

Согласно критериям Американской академии педиатрии (2011 г.), к группе высокого риска по БА следует относить детей с повторными эпизодами свистящего дыхания и наличием 1 большого (наличие БА или атопического дерматита/экземы у родителей) или 2 малых критериев (эозинофилия $\geq 4\%$, наличие хрипов вне связи с ОРВИ, аллергический ринит) [5]. Своевременное установление диагноза БА – всегда в интересах ребенка, поскольку позволяет назначить базисную терапию и достигнуть контроля заболевания.

Затяжное течение инфекционного мононуклеоза Эпштейн-Барр вирусной этиологии диагностировано у 7,8% (23) детей. Известно, что ВЭБ-инфекция играет существенную роль в формировании контингента часто болеющих детей [2]. На фоне первичного инфицирования или длительной персистенции вируса поражаются лимфоидный аппарат и эпителий верхних дыхательных путей, что создает предпосылки для развития оториноларингологической патологии – экссудативного среднего отита, аденоидита, тонзилло-фарингита, синусита [2].

У 1,4% (4) детей с длительным кашлем верифицированы аномалия трахеобронхиального дерева, у 0,7% (2) – инородное тело дыхательных путей, у 5,8% (17) – респираторный хламидиоз. Полученные данные согласуются с результатами, представленными в исследовании J.M. Marchant [6]. Известно, что хламидийная и микоплазменная инфекции распространены во всем мире и являются актуальными возбудителями ОРИ у детей школьного возраста. Респираторный хламидиоз диагностируется у 7% детей, кашляющих до 54 дней и более [7, 8].

При исследовании иммунного статуса в 23,1% (68) случаев зарегистрирована транзиторная дисфункция иммунной системы, у 1,4% (4) – выявлен врожденный дефицит иммунной системы – селективный дефицит IgA. Снижение иммунного реагирования у ЧБД чаще связана с физиологической незрелостью иммунной системы ребенка, но может быть также обусловлена неблагоприятными анте- и перинатальными факторами, курением родителей, предрасположенностью к Th2 - типу иммунного ответа у детей с атопией, назначением антибиотиков и антипиретиков без соответствующих показаний [1, 5]. Селективный дефицит IgA относят к «малым» формам гуморальных иммунодефицитов, которое характеризуется вариабельной клинической манифестацией, однако не приводит к жизнеугрожающим инфекциям. Его распространенность в группе ЧБД обычно превышает популяционные показатели.

Заключение. Таким образом, группа диспансерного наблюдения ЧБД на приеме аллерголога-иммунолога неоднородна. У 49% детей под маской «ЧБД» диагностируются аллергические заболевания, у 7,8% – затяжное течение ВЭБ-инфекции, у 1,4% – аномалия трахеобронхиального дерева, у 5,8% – респираторный хламидиоз. В 23,1% случаев выявляются транзиторные отклонения в иммунном статусе, в 1,4% – «малые» формы первичных иммунодефицитов в виде селективного дефицита IgA.

Ранняя диагностика нозологических форм в диспансерной группе наблюдения ЧБД, требующих специализированного подхода в лечении и профилактике, позволит обеспечить своевременность оказания медицинской помощи ребенку, ее соответствие стандартам, повышение качества жизни детей и их родителей [5].

Список литературы

1. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Погорелова Л.В. Острые респираторные инфекции у детей: клиника и лечение: учеб. пособие. – Ростов н/Д.: Феникс, 2012. – 219 с.
2. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Волкова А.В. Факторы и механизмы иммуносупрессии при Эпштейна-Барр вирусной инфекции. Детские инфекции. – 2014. – Т.13, №2. – С.28-33.
3. Водовозова Э.В., Голубева М.В., Доронин В.Ф. и др. Руководство по практическим умениям педиатра: учебное пособие для системы последиplomного профессионального образования врачей-педиатров. – Ростов-на-Дону, 2010. Сер. Высшее медицинское образование (3-е издание, стереотипное). – 574 с.
4. Германова О.Н., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Бронхообструктивный синдром у детей с инфекциями респираторного тракта. Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2010. – Т.20, №4. – С.42-48.
5. Овсяников Д.Ю., Илларионова Т.Ю., Пушко Л.В., Кузьменко Л.Г. Часто болеющие дети: что еще кроме инфекций. Вопр. современ. педиатрии. – 2013. – №1. – С. 74-84.
6. Ahmet H. G., Erkan C., Emel T. et al. Evaluation of 563 children with chronic cough accompanied by a new clinical algorithm. Italian Journal of Pediatrics. – 2015. – № 41. – P.73.
7. Sidney S., Braman M.D. Postinfectious Cough: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. – Chest. – 2006. – Vol. 129. – P. 138-146.
8. Zhengrong C., Wei J., Yuqing W., Yongdong Y., Hong Z., Xuejun S., Jun X. Epidemiology and associations with climatic conditions of Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae infections among Chinese children hospitalized with acute respiratory infections. Italian Journal of Pediatrics. – 2013. – P. 39-34.

**СЕКЦИЯ №31.
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)**

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

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

**САРКОИДОЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ
И БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА – УСЛОВИЯ СОЧЕТАНИЯ**

Медведев А.В., Абубикиров А.Ф., Шмелёв Е.И., Мелентьева Е.М., Мазаева Л.А.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Центральный НИИ туберкулеза», г.Москва

Заболевания органов пищеварения при саркоидозе внутригрудных лимфатических узлов, саркоидозе легких и ВГЛУ изучены недостаточно. Поражение слюнных желез встречается у 6% больных саркоидозом (1), пищевода у 0,5 – 1% больных (2), тонкого кишечника 0,1 – 0,5 % (3,4). Эпителиоидные неказефицирующие гранулемы в слизистой желудка встречаются у 1- 2% больных саркоидозом (5), саркоидное поражение легких и печени у 15 – 70 % больных (6).

Заболевания пищеварительной системы могут встречаться в качестве сопутствующей патологии или как осложнений терапии саркоидоза (7).

Исходы саркоидоза с экстраторакальными проявлениями различны: от катарального воспаления слюнных желез (8), до язвенного поражения антрального отдела желудка (9) и непроходимости толстого кишечника (10). Различная частота саркоидного поражения ЖКТ, различные исходы этого заболевания обуславливают необходимость изучения проблемы сочетанного поражения желудочно – кишечного тракта у больных саркоидозом легких и внутригрудных лимфатических узлов. До сих пор остаются неизученными особенности взаимосвязи гастроэнтерологических заболеваний при саркоидозе, возможности взаимного влияния этих состояний, что делает актуальным дальнейшее изучения этой проблемы.

Цель исследования: Изучение характера взаимосвязи одновременно протекающих саркоидоза ВГЛУ и заболеваний ЖКТ.

Критерии включения в исследование: 1. Взрослые пациенты обоего пола от 15 до 70 лет.

2. Пациенты с характерной для саркоидоза ВГЛУ рентгенологической картиной и морфологическим подтверждением диагноза (обнаружение эпителиоидно – клеточных гранул).

3. Согласие больного на проведение исследования, в том числе на выполнение инвазивных (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия).

Критерии исключения:

1.Наличие в анамнезе одного из перечисленных заболеваний (бронхоэктатическая болезнь, фиброзирующий альвеолит, экзогенный аллергический альвеолит, кифоз и сколиоз грудной клетки, туберкулез органов дыхания, онкологические заболевания любой локализации).

2. Наличие обострения хронического заболевания (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит и др.), способные исказить результаты исследования.

3. Грибковые заболевания легких.

4. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии.

5. Неуточненные на момент скрининга диссеминированные процессы.

Методы исследования: клинический и биохимический анализы крови, анализ мокроты, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, спирометрия, бодиплетизмография, исследование диффузионной способности легких, КТ органов грудной клетки, фибробронхоскопия с анализом бронхоальвеолярного лаважа, скintiграфия с цитратом галлия ⁶⁷ Ga, эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Обследовано 79 пациентов саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов с наличием или отсутствием патологии ЖКТ: - 38 мужчин, 41 - женщин. Средний возраст - 46,4±0,9 лет.

Динамическое наблюдение нами осуществлялось в течение двадцати четырех месяцев.

Для оценки особенностей сочетания саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов на формирование болезней пищеварительной системы пациенты были распределены в четыре группы в зависимости от сроков развития легочной и гастроэнтерологической патологии:

1. Развитие болезни желудочно – кишечного тракта (ЖКТ) ранее заболевания респираторной системы и не проявляющегося одновременно с этим заболеванием респираторной системы.

2. Развитие болезни ЖКТ ранее заболевания респираторной системы и проявляющегося при длительном течении саркоидоза или в условиях лечения саркоидоза.

3. Развитие болезни ЖКТ позднее дебюта заболевания респираторной системы и проявляющегося одновременно с ним.

4. Оба заболевания развились одновременно, гастроэнтерологическое заболевание прогрессирует при длительном течении саркоидоза (или) или в условиях лечения саркоидоза.

В основе оценки характера сочетания саркоидоза и болезней ЖКТ рассматривались данные анамнеза (временной фактор развития болезни пищеварения до, после, одновременно с саркоидозом ВГЛУ), характер течения заболевания ЖКТ (его обострение или прогрессирование при длительном течении саркоидоза или в условиях лечения саркоидоза), обратимости обострения заболевания системы пищеварения в условиях лечения саркоидоза.

Таким образом, нами оценивались следующие возможности взаимосвязи:

- а) независимое существование заболеваний ЖКТ и саркоидоза ВГЛУ,
- б) взаимное усугубление двух заболеваний,
- в) усугубление респираторного заболевания при наличии болезни пищеварительной системы,
- г) Усугубление гастроэнтерологической болезни при лечении респираторного заболевания.

Полученные результаты и их обсуждение:

При обследовании 79 пациентов саркоидозом ВГЛУ заболевания ЖКТ выявлено у 19 больных (24,05 %). Нами были рассмотрены 4 группы пациентов с различными сроками развития саркоидоза и заболевания ЖКТ.

Характер заболеваний органов пищеварения у больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов представлена в Табл.1.

Таблица 1

Структура заболеваний органов пищеварения у больных саркоидозом ВГЛУ.

Заболевания пищеварительной системы	Заболевание ЖКТ ранее саркоидоза и не проявляющегося одновременно с ним	Заболевание ЖКТ ранее саркоидоза и проявляющегося одновременно в условиях лечения саркоидоза	Развитие болезни ЖКТ позже саркоидоза и проявляющегося одновременно с ним.	Развитие болезни ЖКТ одновременно с обострением саркоидоза ее в условиях лечения
ГЭРБ	0	0	0	3 (3,78%)
Хронический гастрит	0	2 (2,53%)	2 (2,53%)	1 (1,26%)
Впервые выявленная язвенная болезнь желудка	0	0	0	0
Обострение язвенной болезни желудка	0	0	0	1 (1,26%)
Впервые выявленная язвенная болезнь 12 перстной кишки	0	0	0	1 (1,26%)
Обострение язвенной болезни 12 перстной кишки	0	2 (2,53%)	2 (2,53%)	1 (1,26%)
Хронический панкреатит	1 (1,26%)	0	0	0

Хронический холецистит	3 (3,78%)	0	0	0
Всего	4 (5,04%)	4 (5,04%)	4 (5,04%)	7 (8,82%)

В I группе больных в четырех случаях (5,04%) в анамнезе имелось указание на наличие у пациентов заболеваний гепатобилиарной системы (хронический холецистит и хронический панкреатит). В течение всего срока наблюдения эти заболевания не имели никаких клинических проявлений.

Обращает на себя внимание, что у большей части пациентов (15 больных) клинические проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта регистрировались при одновременном развитии саркоидоза и в условиях его лечения (пациенты II-IV групп).

У 11 из этих пятнадцати пациентов (или 73,3 %) больных дебют заболеваний ЖКТ совпадал по времени с заболеванием респираторной системы или формировался позже его возникновения. В основном были диагностированы органические заболевания пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и двенадцати перстной кишки, хронический гастрит) - восемь пациентов, у трёх пациентов отмечены функциональные нарушения кардиопищеводной зоны – гастроэзофагельно – рефлюксная болезнь.

Впервые выявленные заболевания системы пищеварения наблюдались у четырех больных: у одного больного в процессе исследования диагностирована язвенная болезнь двенадцати перстной кишки, у трех больных гастроэзофагельно рефлюксная болезнь.

Обострение ранее диагностированных заболеваний регистрировались у пятнадцати пациентов: чаще всего наблюдалось обострение хронического гастрита и хронических форм язвенной болезни 12 перстной кишки (по пять наблюдений), у трех больных регистрировалось обострение хронического холецистита, у двух больных обострение хронического панкреатита и хронической язвенной болезни желудка.

По полученным данным заболевания гепатобилиарной системы: хронический холецистит, хронический панкреатит, не имели временной связи с саркоидозом. Эти заболевания развились ранее саркоидоза и клинически не проявлялись в процессе его лечения, выступая в качестве самостоятельных гастроэнтерологических заболеваний.

Заболевания верхних отделов желудочно – кишечного тракта (гастро эзофагельно – рефлюксная болезнь, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит) имели временную связь с саркоидозом: эти заболевания развились одновременно с саркоидозом в условиях его лечения, обострение этих гастроэнтерологических заболеваний совпадало по времени с усилением активности саркоидоза.

Исследуемые пациенты саркоидозом ВГЛУ имели различные варианты течения заболевания.

У 29 пациентов (36,7 % наблюдений) диагноз саркоидоза был установлен как «случайная находка» при проведении диспансерного обследования. При этом, рентгенологически у двадцати четырех пациентов отмечена двусторонняя лимфаденопатия, у пяти односторонняя лимфаденопатия.

Из этого числа у 14 пациентов (17,7 %) отмечалась спонтанная регрессия с нормализацией рентгенологической картины, что не потребовало проведение медикаментозного лечения.

У 15 пациентов (18,9%) регрессии рентгенологической симптоматики не наблюдалось, поэтому была назначена лекарственная терапия фенспиридом, токоферолом в течение трех месяцев. После проведенного лечения наблюдалась нормализация рентгенологических изменений (регрессия в условиях лечения саркоидоза).

У 38 пациентов (48,1%) отмечалось стабильное течение саркоидоза после ранее проведенного лечения. В течение двух лет до включения в исследование и в период наблюдения медикаментозная терапия этим больным не проводилась.

У 10 больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов (12,6%), пролеченных ранее с исчезновением внутригрудной лимфаденопатии через $9,3 \pm 0,3$ месяцев вновь отмечалось появление клинических симптомов (кашель, одышка, слабость), вновь отмечалось увеличение лимфоузлов по результатам КТ органов грудной клетки. Состояние этих больных расценено волнообразное рецидивирующее течение саркоидоза. Им возобновлена терапия саркоидоза (системные кортикостероиды в суточной дозе $14,5 \pm 0,5$ мг/сут в пересчете на преднизолон, азатиоприн $98,8 \pm 0,1$ мг/сут, экстракорпоральные методы лечения). Сроки терапии составили $5,9 \pm 0,1$ месяцев.

У двух больных саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов (2,53%) отмечались симптомы прогрессирования процесса: усиление респираторных симптомов (кашля, одышки), количественное увеличение размеров внутригрудных лимфатических узлов, появление двусторонней диссеминации. У одного из больных отмечена узловатая эритема голеней, у другого поражение глаз (сухой иридоциклит), увеличение шейных лимфатических узлов. Состояние больных расценено как прогрессирующее течение саркоидоза. Этим больным

проводилась трёхмесячная терапия системными кортикостероидами ($22,6 \pm 0,3$ мг/сут в пересчете на преднизолон, азатиоприн $99,2 \pm 0,4$ мг/сут, экстракорпоральные методы лечения).

Таким образом, у большей части из 79 обследованных пациентов (52 пациента – 65,8%) в силу благоприятного исхода или стабильного течения саркоидоза не требовалось проведение медикаментозной терапии. Значительное число пациентов (27 больных или 34,2 %) с необходимостью проведения терапии саркоидоза в качестве сопутствующей патологии имело заболевания желудочно – кишечного тракта (15 наблюдений у 27 больных или 55,5 %).

Наличие заболеваний органов пищеварения при различных вариантах течения саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов представлено в Табл.2.

Таблица 2

Наличие заболеваний органов пищеварения при различных вариантах течения саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов (n =79).

Заболевания пищеварительной системы	Спонтанная регрессия, n = 14	Регрессия в условиях лечения саркоидоза, n = 15	Стабильное течение саркоидоза, n = 38	Рецидивирующее течение, n = 10	Прогрессирующее течение, n = 2
ГЭРБ	0	0	0	2 (2,53%)	1 (1,26%)
Хронический гастрит	0	2 (2,53 %)	0	3 (3,78%)	0
Впервые диагностированная язвенная болезнь желудка	0	0	0	0	0
Хроническая язвенная болезнь желудка	0	0	0	1 (1,26%)	0
Впервые диагностированная язвенная болезнь 12 п. кишки	0	0	0	0	1 (1,26 %)
Хроническая язвенная болезнь 12 перстной кишки	0	2 (2,53%)	0	1 (1,26%)	2 (2,53%)
Хронический панкреатит	0	0	1 (1,26%)	0	0
Хронический холецистит	0	0	3 (3,78%)	0	0
Всего	0	4 (5,04%)	4 (5,04%)	7 (8,82%)	4 (5,04%)

Из Табл.2 видно, что у больных саркоидозом, не получавшие медикаментозного лечения (при спонтанной регрессии саркоидоза, при стабильном его течении) заболевания органов пищеварения (хронический холецистит, хронический панкреатит) отмечены у четырех из 52 больных (7,7%). У больных саркоидозом, которым терапия этого заболевания проводилась, болезни желудочно – кишечного тракта наблюдались более, чем у половины больных (у пятнадцати из 27 больных или 55,5 %). Отмечена тенденция увеличения встречаемости болезней пищеварительной системы в зависимости от активности саркоидоза: у больных рецидивирующим, прогрессирующим течением саркоидоза они встречаются в 1,4 раза чаще, чем при стабильном течении саркоидоза. Наиболее часто встречались заболевания верхних отделов желудочно – кишечного тракта: гастроэзофагельно – рефлюксная болезнь 3,78%, обострение хронического гастрита и хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки по 6,3 %.

Выводы:

1. Заболевания пищеварительной системы обнаружены 24,05% больных саркоидозом ВГЛУ. Они представлены впервые выявленными заболеваниями и обострением ранее диагностированных заболеваний желудочно – кишечного тракта.

2. Впервые выявленные заболевания диагностированы у 6,3 % больных: у 1,3 % язвенная болезнь 12 перстной кишки, у 5,06 % гастроэзофагельно рефлюксная болезнь. Обострение ранее диагностированных

заболеваний установлено у 17,73 % больных: хронический холецистит у 3,8 % больных, обострение хронического гастрита, хронических форм язвенной болезни у 6,3% больных.

3. Встречаемость заболеваний ЖКТ зависит от лекарственной нагрузки: у больных саркоидозом, которым терапия этого заболевания проводилась заболевания ЖКТ встречаются у 55,5 % больных, при отсутствии фармакотерапии саркоидоза у 7,7 % больных.

4. При прогрессирующем, рецидивирующем течении саркоидоза ВГЛУ заболевания ЖКТ встречаются в 1,4 раза чаще, чем у больных со стабильным течением саркоидоза. Чаще всего регистрировались заболевания верхних отделов желудочно – кишечного тракта: ГЭРБ, обострение хронического гастрита и хронической язвенной болезни 12 перстной кишки.

Список литературы

1. James D.G., Sharma O.P. Parotid gland sarcoidosis // *Sarcoidosis Vac. Diffuse Lung Dis.* 2000. V. 17. №1. P. 27 – 32.
2. Lukens F.J, Machicao V.I., Woodward T.A., De Vault K.R. Esophageal sarcoidosis an unusual diagnosis // *J. Clin. Gastroenterol.* 2002. V.34. №1. P. 54 – 56.
3. Tsibouris P., Kalantzis C., Alexandrakis G. et al. Capsule endoscopy findings in case of intestinal sarcoidosis// *Endoscopy* 2009 V.41. Suppl.2. P.191.
4. Marie I., Sauvetre G., Levesque H. Small intestinal involvement revealing sarcoidosis// *QJM.*2010. V.103. №1. P.60 – 62.
5. Hernandez C.J. Gonzalez B.S. Alvarez L.M. Lisboa B.C. Pulmonary and gastric sarcoidosis report of one case// *Rev. Med. Clin.* 2009. V. 137. №7. P. 923 – 927.
6. Blich M. Edoute Y. Clinical manifestations of sarcoid liver disease. // *Gastroenterol. Hepatol.* 2004. V. 19. #7. P. 732 – 737.
7. Е.Б. Владимирова В.В Романов, Е.И. Шмелев Системные проявления саркоидоза. Проблемы туберкулеза, № 3, 2006 г, стр. 25 – 34.
8. Mandel L, Wolinsky B, Chalom E.C. Treatment of refractory sarcoid parotid gland swelling in a previously reported inresposive case.//*J. Am. Dent. Assoc.* 2005. V.136. № 9. P. 1282 – 1285.
9. Akiyama T., Endo H., Inamori M. et al. Sulmonary and gastric sarcoidosis with multiple antral ulcers// *Endoscopy* 2009 V.41. Suppl.2. P.159.
10. Ostor A.J. Moran H., Wick I. P. Gross abdominal lymphadenopathy in sarcoidosis//*Intern. Med. J.* 2002. V. 32. № 8. P. 422 – 424.

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Кулагина Ю.Ю., Соколова Л.В., Белоглазов В.А., Климчук А.В.

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

Системная красная волчанка (СКВ) – тяжелое аутоиммунное заболевание, в основе которого лежат нарушения в иммунной системе человека, приводящие к выработке антител против ядер и других компонентов клеток организма человека. Это вызывает системное воспаление, которое может затрагивать практически все органы и ткани человека. Причины развития СКВ представляются комплексом генетических и триггерных факторов окружающей среды. Клиническая картина при СКВ весьма разнообразна и зачастую принимает маски других системных заболеваний соединительной ткани. При наличии ярких кожных проявлений в сочетании с множественным поражением других систем её диагностика не представляет затруднений. Но в некоторых случаях больные проходят долгий путь, прежде чем данное заболевание будет верифицировано. Перечисленные факторы приводят к поздней диагностике СКВ. Вашему вниманию представляется «неклассический» и интересный в плане диагностического поиска случай заболевания СКВ, который наблюдался в нашей клинической практике [1,2,3,4,5,6].

В октябре 2014 года в терапевтическое отделение Клинического многопрофильного медицинского центра Святителя Луки КФУ им. Вернадского поступила больная Г., 45 лет, с жалобами на папулезные высыпания и очаги гиперемии на коже в области мелких суставов кистей, уплотнение и потемнение кожи пальцев кистей и ладоней, отёчность фаланговых суставов кистей и стоп. Также больную беспокоили приступы онемения и похолодания кистей, сопровождающиеся изменением их окраски на синеватую, общая слабость, повышенная утомляемость, длительный субфебрилитет (до 37,2 °C), тяжесть и дискомфорт в правом подреберье.

Anamnesis morbi

В мае 2014 года в области мелких суставов кистей появились папулезные зудящие высыпания, кожа ладоней и пальцев на руках стала уплотняться и темнеть. Затем на открытых участках тела в области груди и плечей появились разлитые гиперемированные пятна, не зудящие, усиливающиеся при попадании прямых солнечных лучей. Больная обратилась к дерматологу. Был выставлен диагноз аллергический дерматит и назначено лечение без видимого эффекта. Осенью 2014 года к высыпаниям присоединились отёки мелких суставов кистей и стоп, появилась утренняя скованность мелких суставов кистей и стоп. Появились гиперемированные пятна на лбу, висках, покраснела слизистая носа. Обратилась к ревматологу и была госпитализирована.

Anamnesis vitae

Туберкулёз, малярию, вирусный гепатит, кожно-венерологические заболевания больная отрицает. На учете по поводу туберкулеза и ВИЧ-инфекции не состоит. В декабре 2013 года перенесла пневмонию, резистентную к нескольким антибиотикам с исходом в пневмофиброз. Травм, операций не было. Родов – 2, беременностей – 4. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает. Наследственность отягощена по ГБ, онкопатологии. Вредные привычки отрицает.

Status praesens

При поступлении общее состояние больной удовлетворительное. Нормостенического телосложения, достаточного питания – ИМТ 22. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, кожа рук сухая, уплотнена, над суставами пальцев рук гиперемирована, множественные эритематозные высыпания, при надавливании бледнеют. Слизистая рта чистая. Доступные пальпации периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные, с кожей и между собой не спаяны. Костно-мышечная система без видимой патологии. Активные и пассивные движения в лучезапястных суставах, фаланговых суставах кистей затруднены, болезненные, в остальных суставах – в полном объеме, безболезненные. Дыхание через нос свободное. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. ЧДД – 16 в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов не выслушивается. ЧСС – 78 в мин. АД – 110 и 70 мм рт.ст. PS – 78 в мин., удовлетворительных свойств. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, симметричный, при пальпации мягкий, чувствительный в околопупочной области, печень у края реберной дуги, край мягко-эластичный, гладкий. Пузырные симптомы отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Дизурии нет. Пальпация паравертебральных точек болезненная в среднем грудном, поясничном отделах. Периферических отеков нет.

За время пребывания в стационаре больная была обследована:

Общий анализ крови (09.10.2014): Hb–131г/л, эритроциты–4,58 $\times 10^{12}$ /л, лейкоциты–3,3 $\times 10^9$ /л, тромбоциты–150 $\times 10^9$ /л, э–1 %, п–2 %, с–70 %, л–18 %, м–9 %, абсолютное количество лимфоцитов–0,59, СОЭ–17 мм/час, Ht–38,43%.

Общий анализ мочи (09.10.2014): прозрачная, светло-желтая, pH – 5,0, протеин – не обнаружен, удельный вес – 1010, лейкоциты – до 0-1 в п/з, эпителий плоский– единичный в п/з.

Cito test Syphilis № 1614 (09.10.2014): – отр.

Коагулограмма (09.10.2014): ПТИ -95%, протромбиновое время- 16 сек, МНО- 1,11, фибрин- 10, фибриноген А-2,22 г/л, фибриноген В- отр, АЧТВ-34,3 сек

Биохимическое исследование крови (09.10.2014): сахар крови – 4,7ммоль/л, мочевины – 7,54 ммоль/л, креатинин – 82,1 мкмоль/л, АсАТ – 29,2 МЕ/л, АлАТ – 33,8 МЕ/л, ГГТП – 57 МЕ/л, холестерин общий – 5,75 ммоль/л, триглицериды – 0,46 ммоль/л, холестерин ЛПВП – 1,35 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 4,20 ммоль/л, холестерин ЛПОНП – 0,20 ммоль/л., мочевины – 252 мкм/л

Острофазовые показатели качественным методом (09.10.2014): СРБ — «отрицателен», РФ – «отрицателен», АСЛ-О – «отрицателен».

Панель антител при склеродермии, методом иммуноблоттинга (09.10.2014): CENP A – «отрицательны», CENP B – «отрицательны», RP 11 – «отрицательны», RP 155 – «отрицательны», Fibrillarin – «отрицательны», NOR 90 – «отрицательны», Scl-70 – «отрицательны», Th/To «отрицательны», PM-Scl100 – «отрицательны», PM-Scl75 – «отрицательны», Ku – «отрицательны», PDGFR – «отрицательны», анти-SS-A 52 – «+++».

Панель антител при системной красной волчанке, методом иммуноблоттинга (09.10.2014): антитела к нуклеосомам – «отрицательны», антитела к кардиолипину класса IgG – «отрицательны», анти-к двуспиральной ДНК IgG – «отрицательны»

Креатинфосфокиназа – 35 Ед/л, ЛДГ – 230 Ед/л

Показатели функции щитовидной железы (09.10.2014): ТТГ – 1,3 мкМЕ/л, ТГ – 79,3 нг/мл (норма <55), Т3 своб. – 5,0 пмоль/л, Т4 своб. – 17,5 пмоль/л, АТ к ТПО – <3,0 Ед/мл.

Электрокардиографическое и ультразвуковое исследование сердца без патологических изменений.

На обзорной рентгенограмме ОГК легочные поля без очаговых и инфильтративных затемнений. Бронхососудистый рисунок умеренно усилен и тяжист в нижнебазальных отделах за счет утолщенных стенок бронхов. Корни легких структурны. Купола диафрагмы ровные, четкие, синусы свободны. Сердце в пределах возрастной нормы.

При рентгенографии кистей деструктивных изменений выявлено не было.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы выявлено крупное узловое образование с ровными четкими контурами, неоднородной структуры и экзогенности размером 37x21x28 мм, занимающее всю нижнюю и среднюю трети левой доли с наличием микрокальцинатов и крупной многокамерной кисты размером 30x17x20мм. В верхней трети в задних отделах левой доли выявлено гипоэхогенное узловое образование и размерами 12x6x11 мм. Объем железы увеличен до 17,40 см³.

При аспирационной биопсии узла щитовидной железы атипичных клеток не обнаружено.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости показало наличие очаговых образований (гемангиомы печени, кисты печени (в проекции правой доли конгломерат из гиперэхогенных неоднородных округлых образований с неровными четкими контурами общим размером 3,4 на 4,0 см, единичная киста 0,8 см), диффузных изменений паренхимы поджелудочной железы, хронического холецистита, хронического гастродуоденита.

На основании жалоб, данных анамнеза, физикальных данных (кожных поражений, поражения мелких суставов кистей), результатов проведенных исследований (лейкопении, абсолютной лимфопении, наличия в крови анти-SS-A 52, пневмосклероза) был поставлен следующий диагноз:

Основной: Недифференцированное системное заболевание соединительной ткани, хроническое течение, 1-й степени активности, склеродактилия, синдром Рейно, полиартрит, дерматит, пневмофиброз.

Осложнения: ЛН 0, НФС 0.

Во время пребывания в стационаре больная получала лечение: преднизолон, пентоксифиллин, витаксон, мукосат, ксефокам, донна, омез, электрофорез с гидрокортизоном на фаланговые суставы рук.

Больная была выписана с некоторым улучшением, в основном, на фоне применения преднизолона.

После выписки из стационара больной было рекомендовано: медрол 16 мг со снижением дозы до 8 мг в течение 3-4 месяцев, элелбин-ретард 100 мг по 1т. 3 раза в день, курантил 25 мг по 1т. 3 раза в день, ксефокам 8 мг при болевом синдроме.

С целью верификации диагноза и дифференциальной диагностики с другими заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, overlap – синдром, системная склеродермия, полимиозит, смешанное заболевание соединительной ткани), паранеопластическим синдромом, саркоидозом больной было рекомендовано проведение иммунологического анализа крови на anti-U1-RNP, миозинспецифические антитела, антитела к кардиолипину, анализ на альфа-фетопротейн, реакция Кумбса, КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием (объемное образование печени), КТ органов грудной клетки.

В терапии рекомендовано сохранить дозу преднизолона 12 мг/сут. под контролем клинико-лабораторных данных, плаквенил 200 мг/сут., витамин Д – 15 000 ЕД в неделю, при отсутствии эффекта глюкокортикостероидной терапии – в лечении добавить метотрексат 15 мг в неделю в комбинации с фолиевой кислотой.

В апреле 2015 года больная повторно поступает в терапевтическое отделение Клинического многопрофильного медицинского центра Святителя Луки КФУ им. Вернадского для дообследования и коррекции терапии.

При поступлении больная предъявляет жалобы на боли, скованность и отечность фаланговых суставов кистей и стоп, боли в плечевых суставах, покраснение и высыпания на коже над суставами кистей, уплотнение кожи кистей; головную боль и тяжесть в голове, сердцебиение, связанные с переменой погоды, эмоциональной нагрузкой; боли и тяжесть в правом подреберье, общую слабость.

Status praesens

Общее состояние средней степени тяжести. Нормостенического телосложения, достаточного питания – ИМТ 23,0. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, кожа рук сухая, уплотнена, над суставами

пальцев рук гиперемирована, множественные эритематозные высыпания, при надавливании бледнеют. Слизистая рта чистая. Доступные пальпации периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные, с кожей и между собой не спаяны. Костно-мышечная система без видимой патологии. Активные и пассивные движения в плечевых, лучезапястных суставах, фаланговых суставах кистей затруднены, болезненные, в остальных суставах – в полном объеме, безболезненные. Дыхание через нос свободное. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. ЧДД – 16 в мин. Дыхание везикулярное, несколько ослаблено, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов не выслушивается. ЧСС – 78 в мин. АД – 110 и 70 мм рт.ст. PS – 78 в мин., удовлетворительных свойств. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, симметричный, при пальпации мягкий, чувствительный в околопупочной области, печень у края реберной дуги, край плотно-эластичный, гладкий. Пузырные симптомы отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Дизурии нет. Пальпация паравerteбральных точек чувствительная в среднем грудном, поясничном отделах. Периферических отеков нет.

За время пребывания в стационаре больная была обследована:

Общий анализ крови (05.04.2016): Нв–142 г/л, эритроциты– $4,88 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 45,1%, тромбоциты– $140,0 \times 10^9/л$, лейкоциты– $3,0 \times 10^9/л$, СОЭ–15 мм/ч, п–1 %, с–45 %, э–2 %, л–19 %, м–7 %.

Cito test Syphilis № 624 (05.04.2016) – «отрицателен».

Общий анализ мочи (05.04.2016): светло-желтая, мутная, pH – 6,0, лейкоциты – 0-1 в п/з, эритроциты – 0 в п/з, удельный вес – 1025, эпителий плоский – 1-2 в п/з.

Коагулограмма (05.04.2016): ПТИ – 95%, ПТВ 16, фибрин – 14 мг, фибриноген А – 3,10 г/л, фибриноген В – отр., АЧТВ 30,2, МНО 1,11.

Биохимическое исследование крови (05.04.2016): глюкоза крови – 5,2 ммоль/л, мочевины – 5,9 ммоль/л, креатинин – 81,2 мкмоль/л, холестерин общ. – 5,2 ммоль/л, триглицериды – 0,73 ммоль/л, билирубин общ. – 10,0 мкмоль/л, прямой – 2,5 мкмоль/л, непрямой – 7,5 мкмоль/л, АлАТ – 36,8 МЕ/л, АсАТ – 37,3 МЕ/л, ГГТП – 28,7, ЩФ – 64,8 МЕ/л.

Острофазные показатели (05.04.2016): СРБ – «+», РФ – «-», АСЛ-О – «-», мочевины – 257,6 мкм/л.

Альфа-фетопроtein (05.04.2016): 9,05 нг/мл

Аутоантитела (05.04.2016): Ro-52–«+++», A-CCP–«-», анти-U1-RNP–«-», миозинспецифические антитела – «-», антитела к кардиолипину – «-».

Реакция Кумбса (05.04.2016): отрицательная.

Показатели функции щитовидной железы (05.04.2016): ТТГ–1,3 мкМЕ/мл, тироксин–1,26 нг/дл, трийодтиронин–3,6 пг/мл.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки был выявлен усиленный бронхосудистый рисунок преимущественно в нижнебазальных отделах за счёт утолщенных стенок бронхов.

При рентгенографии кистей деструктивных изменений выявлено не было.

Электрокардиографическое и ультразвуковое исследование сердца без особенностей.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы были выявлены узлы в правой (узел размерами 0,5×0,75×0,75 см) и левой (узел размерами 2,3×2,6× 3,8 см) долях, а также признаки кистообразования и тиромегалии (объем железы 25,7 см³).

КТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием подтвердило наличие гемангиом печени.

КТ органов грудной клетки подтвердило наличие пневмофиброза.

Во время пребывания в стационаре больная получала лечение: медрол, ксефокам, актовегин, мукосат, преднизолон, курантил, кальций Д3 никомед. На фоне приема медрола достигнут хороший клинический эффект.

На основании ведущего симптомокомплекса заболевания (фотодерматит, полиартрит с преимущественным поражением мелких суставов кистей и стоп, сопровождающимся утренней скованностью), данных дополнительных методов исследования (лабораторных – лейкопении, лимфопении, тромбоцитопении, повышением острофазовых показателей и повышением специфических аутоантител SS-A Ro 52), а также хорошего эффекта после применения медрола был сформулирован клинический диагноз:

Основной: Системная красная волчанка, хроническое течение, 1 степень активности: фотодерматит, полиартрит, синдром Рейно, лейкопения, тромбоцитопения, АНФ+ (SS-A Ro 52+).

Осложнения: ЛН 0 ст., НФС I ст.

Сопутствующие заболевания: Смешанный зоб 1 степени, эутиреоз. Гемангиомы печени.

После выписки из стационара больной было рекомендовано: диспансерное наблюдение ревматолога по месту жительства, медрол 2 мг 1 раз в день постоянно, курантил 25 мг по 1т. 3 раза в день до 2-х месяцев, затем –

агапурин-ретард по 400 мг 2 раза в день 1 месяц, энеббин-ретард по 1т. 2 раза в день 2 месяца, затем – вэссэл-дуэ по 1т. 2 раза в день 1 месяц, кальций Д 3- никомед 1 раз в день 2 месяца, курс повторить в октябре-ноябре, фосфоглив-форте по 1капс. 2 раза в день 1 месяц, омепразол 20 мг, контроль общего анализа крови, СРБ 1 раз в 6 месяцев, контроль УЗИ ОБП, щитовидной железы через 6 месяцев.

Т.о., в представленном клиническом наблюдении имеет место случай заболевания системной красной волчанки у пациентки среднего возраста. Особенности рассмотренного клинического случая явились трудности в постановке диагноза, обусловленные неспецифической и стёртой клинической картиной болезни, скудностью лабораторных показателей и схожестью клинического течения с такими заболеваниями как системная склеродермия и смешанное заболевание соединительной ткани.

Список литературы

1. Акимов В.Г. Красная волчанка /Дерматология.— 2010. — №03. —С.14-17.
2. Дядык А.И. Системная красная волчанка: некоторые вопросы этиологии и патофизиологии / Дядык А.И., Багрий А.Э., Ракитская И.В., Щукина Е.В. / Укр. ревм. журн. — 2009. — № 2(36). — С. 61-66.
3. Насонова Е.Л. Ревматология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 900 с.
4. Bertsias G. Recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs / Bertsias G., Ioannidis J.P.A., Boletis J./ Ann. Rheum. Dis. — 2010. — 69. — P. 2074-2082.
5. Mosca M. European League Against Rheumatism recommendations for monitoring patients with systemic lupus erythematosus in clinical practice and in observational studies / Mosca M., Tani C., Aringer M. / Ann. Rheum. Dis. — 2010. — 69. — P. 1269-1274.
6. Timóteo R.P. Characterization of inflammatory markers associated with systemic lupus erythematosus patients undergoing treatment / Micheli D.C., Teodoro R.B./ Rev Bras Reumatol. — 2016 — P. 75-83.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

БИОХИМИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГОЛОДАНИЯ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ИНТЕРНЕТ ДАННЫХ

Андрианов Д.И., Горбунов А.В.

Тамбовский Государственный Технический Университет, г.Тамбов

Человек перестаёт употреблять жиры, углеводы, белки. Данный процесс называется полным голоданием.

Важно, что организму для поддержания нормального состояния необходима энергия. Большинство тканей получают ее за счёт окисления жирных кислот, данный метаболический процесс носит название «липолиз» и протекает в митохондриях. Но есть ткани, которые не способны окислять жирные кислоты, к ним относится нервная ткань.

Для нервных клеток существуют более легкий способ получения энергии, это окисление глюкозы, процесс называется «гликолиз». Также данный процесс может протекать и в других тканях организма, например в мышцах. Нужно знать, что не вся глюкоза, которая поступает с пищей, сразу окисляется и идёт на получение энергии, некоторая ее часть запасается в виде гликогена в печени и мышцах. Это важно, так как в первый день голодания организм получает глюкозу, расщепляя запасённый гликоген, данный процесс называется «глюконеогенез».

Спустя сутки запас гликогена почти полностью исчерпан и организм ищет альтернативный путь получения глюкозы. По большому счёту, важна не сама глюкоза: в процессе гликолиза образуются две молекулы пировиноградной кислоты, каждая из которых окисляется до Ацетил – КоА – важное органическое соединение,

которое участвует в окислительных процессах, например в цикле Кребса он же цикл лимонной кислоты. Именно Ацетил-КоА необходим клеткам. Но его можно синтезировать не только из углеводов.

На второй день голодания организм начинает синтезировать глюкозу из остальных тканей организма. В первую очередь из мышц, так как они состоят из белков. Белки расщепляются до аминокислот, из которых затем синтезируется «глюкоза». Это приводит к дистрофии мышц. Так же результатом такого синтеза «глюкозы» является образование побочных продуктов, таких как азотистые и серные соединения. Как следствие появление дурного запаха при потении и дыхании.

Как уже было выше сказано, нервные клетки способны получать энергию путём гликолиза, но под конец вторых суток голодания это практически не возможно из-за предельной малой концентрации глюкозы в организме, и тут на помощь приходят «кетонотела»

На вторые или третьи сутки голодания в митохондриях печени, под действием «карнитина», активно поступают жирные кислоты из «жировых депо». Карнитин синтезируется с помощью «витамина С», нехватка которого наблюдается у людей с длительным периодом голодания. Некоторые кислоты окисляются до ацетоацетата (ацетоуксусная кислота) или ацетона это и есть «кетонотела». По факту кетонотела это транспортная форма продуктов липолиза. Далее они распространяются по организму, попадая в нужные ткани способствуют получению энергии. Например, ацетоацетат окисляется в нервных тканях до Ацетил-КоА, который затем запускает цикл Кребса (цикл трикарбоновых кислот сокращённо ЦТК). Этот процесс называется клеточным дыханием и поэтапно можно записать так: происходит получение Ацетил-КоА, затем запускается ЦТК, за ним следует «Цепь переноса электронов», в которой и образуется энергия, запасённая в виде АТФ.

А что касается ацетона, то при высоких концентрациях он выводится через пот, мочу или при выдыхании. В норме кетонотела в моче отсутствуют.

Таким образом, исходя из общедоступных источников информации в сети Internet, можно сделать вывод о негативном воздействии полного голодания на организм человека. Заключается оно в следующем: нехватка витаминов, наблюдается поражение нервной системы и коры головного мозга, обостряются имевшиеся болезни желудочно-кишечного тракта, идёт медленное отравление организма токсинами, а очень длительное голодание может перерасти в анорексию.

Также нужно подчеркнуть, что данные ресурсы, в отсутствие экспериментальной базы, не позволяют сделать более полный анализ о вреде или пользе голодания.

Список литературы

1. В.Эллиот, Д.Эллиот. «Биохимия и молекулярная биология»- Пер.на русский язык.- НИИ биомед. химии РАМН.
2. А. Ленинджер Основы биохимии: в 3-х томах. - Пер. с англ. - М.: Мир, 1985.
3. С.С. Полтырев, И.Т. Курцин «Физиология пищеварения». Москва 2001 г.
4. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. «Биологическая химия»: 1998 (Учеб. лит. Для студентов мед. вузов). Ъ
5. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. - М., «Мир», 1989.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛОССАЛГИИ

Тиунова Н.В., Жданова М.Л.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Жалобы на чувство жжения в полости рта предъявляют более 35% пациентов, впервые обратившихся к стоматологу по поводу заболеваний слизистой оболочки полости рта [1, 3, 4].

Чувство жжения может наблюдаться при таких заболеваниях, как кандидоз и лептотрихоз, гальванический синдром, аллергический стоматит, глоссит Гентера-Миллера при В₁₂-фолиеводефицитной анемии, красный плоский лишай, десквамативный глоссит, глоссалгия, стоматалгия [2]. Наши наблюдения свидетельствуют о возрастании числа больных глоссалгией в общей структуре заболеваний слизистой оболочки полости рта наряду с такой патологией, как красный плоский лишай. В последнее время мы отмечаем увеличение количества

больных с сочетанием глоссалгии и десквамативного глоссита. Приведем клинический случай комплексного лечения пациентки с сочетанием десквамативного глоссита и глоссалгии.

Пациентка И., 52 года, обратилась в стоматологическую поликлинику с жалобами на жжение, покалывание, чувство «ошпаренности» языка и губ. Временами появляется сухость в полости рта. Все ощущения усиливаются к концу дня, ночью, во время приема пищи ослабевают. Пережевывание пищи затруднено из-за частичного отсутствия зубов. Из анамнеза: хронический гастрит, хронический калькулезный холецистит. Впервые жжение возникло полтора года назад после возвращения с курорта. В последнее время ухудшается сон, аппетит, снизился вес. Пациентка носит в кармане зеркало и часто рассматривает свой язык. Дважды, по настоянию самого пациента, обследована в кожно-венерологическом диспансере. Все реакции на венерические болезни отрицательные. В беседе агрессивна, выраженная депрессия, фиксирована на своих ощущениях. Канцерофобия и сифилофобия.

Объективно: тревожно-напряженное выражение лица, высота нижнего отдела лица снижена. Слизистая оболочка полости рта бледная, умеренно увлажнена. На дорсальной поверхности языка участок десквамации красного цвета. Гигиена полости рта неудовлетворительная. Диагноз: глоссалгия, десквамативный глоссит.

Проведены следующие исследования. Исходный уровень тревоги по шкале HADS по подшкале тревога у больной составил 11 баллов, уровень депрессии по подшкале депрессия – 9 баллов, что свидетельствует о клинически выраженной тревоге и субклинически выраженной депрессии.

Уровень боли по вербальной описательной шкале оценки боли (F.Gaston-Johansson, M. Albert, E. Faganetal., 1990) составил 8 баллов, что соответствует сильному уровню боли.

Проведена профессиональная гигиена полости рта, обучение рациональной гигиене полости рта и языка, санация полости рта и рациональное протезирование.

Комплексное лечение включало:

- 1) анксиолитик тенотен по 1-2 таблетке 3 раза в день в течение двух недель; далее по 1-2 таблетке 2 раза в день в течение 2-х недель; затем по 1-2 таблетке 1 раз в день 2 недели;
- 2) солкосерил по 2 мл внутримышечно, ежедневно, 20-25 инъекций на курс;
- 3) мильгамма по 2 мл внутримышечно, через день, 10-15 инъекций на курс лечения;
- 4) для улучшения местной микроциркуляции в схему лечения включали актовегин 10 мл внутривенно капельно в 200 мл физиологического раствора, через день, 5 инъекций на курс лечения.
- 5) психотерапия
- 6) профессиональный массаж головы, шеи, спины (№20).
- 7) консультация, лечение и динамическое наблюдение у врача-гастроэнтеролога, невропатолога.

Местное лечение при сильном жжении включало ротовые ванночки с белком перепелиного яйца и 2% раствора лидокаина.

После проведенного курса комплексного этиопатогенетического лечения отмечен выраженный лечебный эффект, отмечено снижение уровня тревоги до 6 баллов, уровня депрессии до 7 баллов, что свидетельствует об отсутствии выраженных симптомов тревоги и депрессии. Уровень боли по вербальной описательной шкале оценки боли (F.Gaston-Johansson, M. Albert, E. Faganetal., 1990) составил 2 балла, что соответствует слабому уровню боли. При объективном осмотре эпителизация участка десквамации на дорсальной поверхности языка.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности комплексного лечения глоссалгии в сочетании с десквамативным глосситом по предложенной схеме.

Список литературы

1. Болезни полости рта. – Н. Новгород: Изд-во НижГМА, 2004. – 510 с.
2. Тиунова Н.В. Дифференциально-диагностический подход к глоссалгии / Н.В. Тиунова // Сборник научных трудов по материалам III международной научно - практической конференции «Современные тенденции развития науки и технологий». - Белгород, 2015.- С. 142-144.
3. Mock D. Burning mouth syndrome / D. Mock, D. Chugh // Int. J. Oral Sci. – 2010. – Vol. 2, №1. – P.1-4.
4. Torgerson R.R. Burning mouth syndrome / R.R. Torgerson // Dermatol. Ther. –2010. – Vol. 22, №3. – P.291-298.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

¹Макарова Е.В., ¹Тарасенко С.В., ²Вавилова Т.П., ³Меликян А.Л., ¹Пономаренко А.В.

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

²МГМСУ им. А.И. Евдокимова, г.Москва

³ФГБУ «ГНЦ» Минздрава РФ, г.Москва

Актуальность.

Проведение хирургических манипуляций у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией является сложной и до конца нерешенной задачей в практической стоматологии. У пациентов с нарушением тромбоцитарного звена гемостаза при таких состояниях как тромбоцитопении, тромбоцитемии, тромбоцитопатии, - при проведении хирургического вмешательства возникает опасность интра – и послеоперационного кровотечения, образования гематом в связи со значительным снижением количества тромбоцитов, увеличения их числа или патологического изменения функции тромбоцитов. Медикаментозное лечение первой линии у таких больных включает в себя назначение глюкокортикоидов или цитостатических препаратов, которые нередко вызывают иммуносупрессию, оказывают влияние на процессы репарации и регенерации, способствуя возникновению послеоперационных осложнений воспалительного характера. Кроме того, негативно на процессы заживления у данной группы больных сказывается и дефицит тромбоцитарных факторов, связанный с нарушениями числа и свойств тромбоцитов.

Для оптимизации оказания помощи пациентам с данной патологией целесообразно оценить возможность применения лазерных технологий. Интерес к лазерным технологиям объясняется рядом их преимуществ перед альтернативными методами. Прежде всего, рассекая ткани, лазерный луч одновременно коагулирует сосуды на стенках раны, способствуя гемостазу. Кроме того, минимальным оказывается послеоперационный отек, снижается интенсивность интраоперационного и послеоперационного болевого синдрома. Излучение лазера оказывает бактерицидное действие на патологическую микрофлору в операционной зоне, за счет чего уменьшается вероятность послеоперационных осложнений, стимулирует репарацию и регенерацию тканей.

Цели исследования – оценить эффективность применения лазерных технологий при хирургическом стоматологическом лечении пациентов с нарушениями тромбоцитарного звена гемостаза; сравнить состояние микроциркуляции и регенерации соединительной ткани по количеству содержания гомоцистеина и фактора роста фибробластов β после удаления зубов у пациентов с нарушением тромбоцитарного звена гемостаза при применении лазерных технологий и у пациентов контрольной группы при традиционной методике лечения.

Материал и методы.

В ходе исследования было проведено удаление зубов по причине хронического периодонтита и пародонтита у пациентов 3 групп.

1 группа – пациенты с тромбоцитопенией различного генеза (n=12),

2 группа – пациенты с миелопролиферативными заболеваниями (n=12);

3 группа – пациенты без патологии кроветворной системы (n=12)

У пациентов 1 и 2 группы при удалении зубов был применен эрбиевый лазер с длиной волны 2940 нм. Лунка зуба обрабатывалась эрбиевым лазером в импульсном режиме, далее производилась обработка окружающих мягких тканей прилегающей десны и периодонтальной связки излучением эрбиевого лазера в режиме коагуляции с целью достижения гемостаза. У пациентов 3 (контрольной группы) оперативное вмешательство проводилось по традиционной методике, без применения лазерных технологий. В предоперационном периоде пациентов было проведено клиническое и рентгенологическое обследование, лабораторное обследование и консультация гематолога у пациентов с нарушениями гемостаза.

Для оценки регенерации соединительной ткани лунки после удаления зуба было проведено измерение в собранной смешанной слюне пациентов до и после операции содержания фактора роста фибробластов β (FGF β). Для оценки повреждения тканей во время оперативного вмешательства в образцах смешанной слюны пациентов измерялось количество гомоцистеина (Hcy).

Получение смешанной слюны проводили у пациентов этих трех групп до операции и на 5-е сутки после хирургического вмешательства. Слюна собиралась натошак, без стимуляции, путем сплевывания в стерильную стеклянную пробирку в течение 2 минут. До проведения исследования собранная слюна хранилась в морозильной камере при температуре -18С. После однократного размораживания проводилось центрифугирование полученной

слюны в течение 15 минут при 3000 об/мин. В супернатанте смешанной слюны определяли содержание гомоцистеина и фактора роста фибробластов β с помощью иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов «AXIS» и «Immunoassay», поставляемых ЗАО «БиоХимМак» (Россия).

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета статистической прикладной программы «Statistica 6.0».

Результаты исследования. Во время проведения оперативного вмешательства у всех пациентов 1 и 2 групп отмечалась повышенная кровоточивость из сосудов микроциркуляторного русла, преимущественно из капилляров слизистой оболочки. При использовании эрбиевого лазера удалось добиться надежного гемостаза, местные гемостатические препараты не применялись. Кровотечения в послеоперационном периоде не отмечались. У пациентов практически отсутствовал болевой синдром и коллатеральный отек мягких тканей, в связи с чем не было необходимости в приеме нестероидных противовоспалительных препаратов, которые, как известно, обладают дезагрегантным действием и нежелательны для приема у лиц с риском развития кровотечений. Осложнения воспалительного характера в послеоперационном периоде не наблюдалось.

У пациентов 3 группы оперативное вмешательство проходило без особенностей. В послеоперационном периоде отмечались незначительные и умеренные боли, коллатеральный отек был более выраженным при сравнении с таковым у пациентов 1 и 2 групп при одинаковой сложности и травматичности удаления зубов.

По результатам исследования, содержание фактора роста фибробластов в послеоперационном периоде соизмеримо недостоверно возрастает у пациентов с тромбоцитопениями и у пациентов контрольной группы и уменьшается у пациентов с миелопролиферативными заболеваниями, что говорит о более выраженных нарушениях регенерации тканей у последних, так как фактор роста фибробластов β (FGF) стимулирует пролиферацию клеток и продукцию внеклеточного матрикса и стимулирует ангиогенез (Рисунок 1).

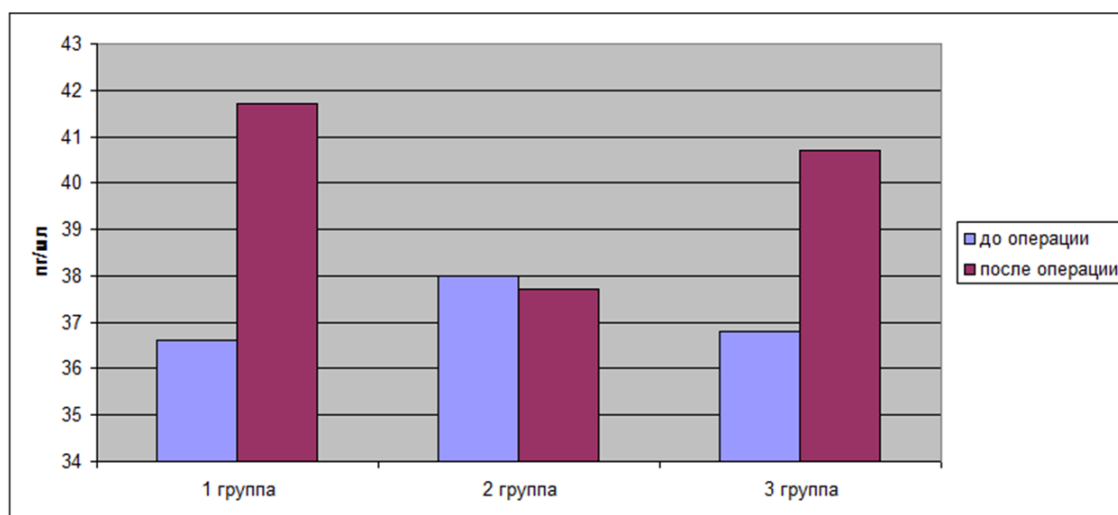


Рис.1. Содержание фактора роста фибробластов- β в смешанной слюне пациентов до и после оперативного вмешательства

Гомоцистеин (Нсу) – природная серосодержащая аминокислота, которая является продуктом метаболизма метионина. Определение количества его в смешанной слюне проводилось для оценки повреждения микроциркуляторного русла. В результате проведенного исследования, установлено, что на 5-е сутки послеоперационного периода у пациентов с тромбоцитопениями содержание гомоцистеина в смешанной слюне увеличивается, в то время как у пациентов с миелопролиферативными заболеваниями и пациентов контрольной группы отмечается уменьшение его содержания. Этот факт свидетельствует о более серьезных нарушениях микроциркуляции в сравнении с пациентами других групп исследования (Рисунок 2).

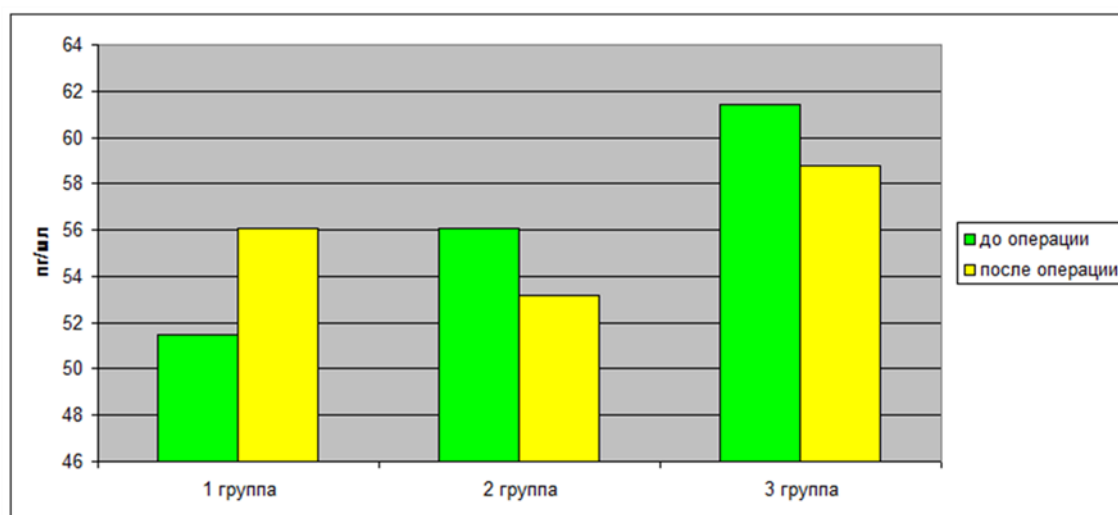


Рис.2. Содержание гомоцистеина в смешанной слюне пациентов до и после оперативного вмешательства.

Выводы. Содержание фактора роста фибробластов β и гомоцистеина в смешанной слюне на 5-е сутки после проведения удаления зуба у пациентов с нарушениями тромбоцитарного звена гемостаза с применением излучения эрбиевого лазера и у пациентов контрольной группы с применением традиционной методики достоверно не различается, что свидетельствует о том, что нарушение микроциркуляции и репаративные процессы у этих групп пациентов соизмеримы. Таким образом можно заметить, что при применении эрбиевого лазера заживление лунок у пациентом с нарушениями тромбоцитарного звена гемостаза протекает сравнимо с таковым у пациентов без сопутствующей патологии при проведении лечения по традиционной методике, несмотря на прием первыми цитостатиков и глюкокортикостероидных препаратов и сниженную репарацию и регенерацию тканей в силу дефицита тромбоцитарных факторов роста. Таким образом, применение лазерных технологий эффективно при оперативных вмешательствах у пациентов с нарушениями гемостаза и позволяет оказывать хирургическую стоматологическую помощь данной группе пациентов на качественно новом уровне.

Список литературы

1. Баграмов Р.И., Александров М.Т., Сергеев Ю.Н. Лазеры в стоматологии, челюстно-лицевой и реконструктивно-пластической хирургии /М.- Техносфера, 2010. – 576 с.
2. Иванова О.М. Хроническая иммунная тромбоцитопеническая пурпура взрослых. Миелодиспластические синдромы.// Учебное пособие. – СПб.- изд. ГПМА, 2000. – 12 с.
3. Морозова Е.А. Сочетанное применение Er:YAG и Nd:YAG лазеров для хирургического лечения радикулярных кист : дисс...канд.мед.наук/ Московский государственный медико-стоматологический университет – М. 2011. -106 с.
4. Воробьев А.И. (ред.) Практическая коагулология / М. - Практическая медицина, 2011. — 192 с.
5. Тарасенко И.В., Вавилова Т.П., Тарасенко С.В. Изменение количества факторов роста в динамике репаративных процессов при различных способах формирования дефектов костной ткани крыс// Российская стоматология; №5, - 2011. – с.40-43.
6. Штрунова Л.Н. Сравнительная клиничко-биохимическая оценка эффективности применения лазерных технологий и традиционного хирургического метода лечения у пациентов с перикоронитом: Дисс...канд.мед.наук/ Московский Государственный Медико-Стоматологический Университет. - М.-2011. – 116 с.

ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ ИЗГОТОВЛЕНИЯ БЕЗМЕТАЛЛОВОЙ ЦЕЛЬНОКЕРАМИЧЕСКОЙ КОРОНКИ МЕТОДОМ ПРЕССОВАНИЯ ИЗ МАТЕРИАЛА IPS E'MAX PRESS

**Салимов Т.М., преподаватель стоматологии ортопедической, к.м.н.,
Ермаков А.О., студент по специальности стоматология ортопедическая**

г.Казань

Термин «керамика» происходит от древнегреческого «keramos» - который переводится как гончарная глина. Согласно определению толкового словаря глина - это аморфный силикат алюминия со слоистой структурой. Первые попытки использовать керамику в стоматологии были предприняты еще в начале 18 столетия, однако, подлинный прорыв был совершен только в течение нескольких последних десятилетий.

Главным стимулом для разработки различных керамических систем являются требования пациентов, а также желание стоматологов изготавливать реставрации максимально приближенные к естественным зубам. Для изготовления таких реставраций необходимы материалы с определенными оптическими свойствами и высокой механической прочностью. Наиболее полно этим требованиям удовлетворяет именно керамика.

Технология создания безметалловых зубных конструкций была разработана в конце прошлого века, но только сейчас приобрела наибольшую популярность. Создание зубных протезов, изготовленных из материалов, в составе которых нет ни грамма металла, идеально связывающих конструкции и ткани настоящего зуба, увеличило спрос на безметалловую керамику.

За последние годы технология изготовления прессованных реставраций значительно усовершенствовалась, когда прессуемая керамика была внедрена в клиническую практику, процедуры были сложными и трудновыполнимыми. Часто происходили поломки, а причины их возникновения были непонятны. В улучшении технологии изготовления прессуемых материалов принимали участие многие врачи-клиницисты и зубные техники. Благодаря научным разработкам, учитывающим замечания техников и врачей, прессуемая керамика стала одним из самых выигрышных материалов в ортопедической стоматологии.

Сегодня все большее значение приобретает биологическая совместимость. Керамические восстановления признаны биологически совместимыми и абсолютно соответствуют желаниям пациентов иметь не содержащие металлов реставрации. Такие восстановления в отличие от металлических с эстетической точки зрения полностью соответствуют требованиям сегодняшнего времени.

Цельнокерамические заготовки, полученные в промышленных условиях имеют более гомогенное распределение частиц, по сравнению с керамикой, производимой в лабораториях. Например, керамические блоки VITA BLOCS Mark II существуют уже более 10 лет, и изготовленные из них миллионы реставраций зарекомендовали себя с самой лучшей стороны (Рисунок 1).

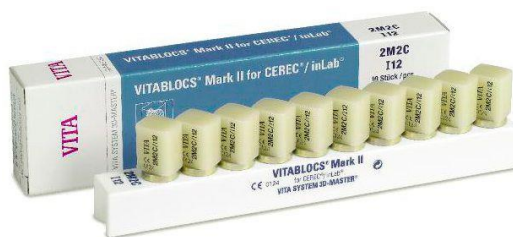


Рис.1. Блоки VITA BLOCS Mark II.

Этот материал представляет собой мелкодисперсную, обогащенную оксидом алюминия керамику из полевого шпата, средний размер частиц которой составляет 4 мкм. Промышленное изготовление керамических блоков позволяет в отличие от обжигаемой послойно лабораторной керамики получить материал со значительно более тонкой кристаллической структурой. Восстановления из этого материала обладают абразивными свойствами, присущими естественной эмали зуба.

IPS inline PoM - керамика для точного полно анатомического напрессовывания на металл. Имеет в своем составе лейцитное стекло, которое частично изготавливается из натуральных компонентов (полево шпат), благодаря такому составу материал обладает высокой химической прочностью. Заготовки IPS inline PoM имеют гомогенную структуру, они не только сочетаются с зубами-антагонистами, но также и обладают высокой прочностью и впечатляющими внешними свойствами (Рисунок 2).



Рис.2. IPS inline PoM керамика для точного полно анатомического напрессовывания.

Возможность изготовления работ для боковой и фронтальной областей из одного универсального материала позволили стоматологам и техникам-керамистам получать конструкции с унифицированными оттенками, характеристикой и общностью эстетического восприятия, что чрезвычайно важно для воссоздания естественной улыбки пациентов. Материалы IPS e.max - уникальны. Они отличаются великолепными свойствами также как исключительной многогранностью и гибкостью применения, обеспечивая результаты с максимальной эстетикой. Система IPS e.max, в которую всё включено, значительно упрощает рутинную работу в зуботехнической лаборатории и позволяет преодолевать проблемы даже в самых сложных клинических ситуациях.

Продукты этой системы, начиная с изготовления до фиксации и заканчивая последующим уходом, хорошо сочетаются друг с другом. Достоверные научные данные гарантируют надежность и безопасность этой системы. Залогом успешного применения IPS e.max Press является строгое следование рекомендациям по препарированию и соблюдение минимальной толщины реставрации. Анатомическая форма зуба равномерно уменьшается, учитывая минимальную толщину реставрации. Препарируется циркулярный уступ со сглаженным внутренним углом или закругленный уступ-скос под углом 10-30° к горизонтали. Ширина кругового уступа должна быть примерно 1мм. Оклюзионное разобщение должно составлять примерно 1,5 мм. Для передних коронок оральная и вестибулярная поверхности должны быть препарированы примерно на 1,2 мм (Рисунок 3).

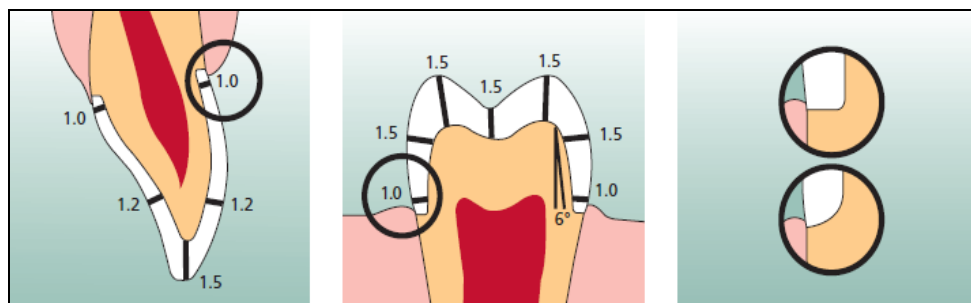


Рис.3. Особенности препарирования и минимальная толщина.

На последующих Рисунках (4-15) представлены некоторые этапы изготовления цельнокерамической коронки методом прессования из материала IPS E'max Press для дипломной работы студента Ермакова А.



Рис.4-15. Этапы изготовления цельнокерамической коронки методом прессования из материала IPS E'max Press.

Систематичная профессиональная чистка и полировка зубов и реставраций является основной мерой профилактики кариеса и заболеваний пародонта. Как и естественные зубы, высококачественные реставрации из IPS e.max Press требуют регулярного профессионального ухода, который оказывает благотворное влияние на десну и зубы. Поэтому рекомендуется посещать стоматолога для проведения профессиональной чистки и полировки не реже 1 раза в год (Рисунок 16).



Рис.16. Полировка реставрации.

По результатам исследования был сделан вывод, что коронки из материала IPS E'max имеют целый ряд преимуществ перед традиционными металлокерамическими видами протезирования. Цельнокерамические коронки из материала IPS E'max позволяют: создавать высоко-эстетичные реставрации, добиться точного краевого прилегания коронки - что означает отсутствие расцементировок и рецидива кариеса. Абсолютно гипоаллергенны - нулевая биологическая активность позволяет широко применять безметалловую керамику пациентам, страдающим тем или иным видом аллергии. Коэффициент стираемости приближен, к эмали зубов - следовательно более щадящее отношение к антагонистам. В большинстве случаев не требуется депульпирование восстанавливаемого зуба. Однородность материала не приводит к возникновению сколов облицовки от каркаса. К преимуществам данного вида протезирования относятся так же: минимальное препарирование зуба, легкость конструкции и отсутствие темной полосы на границе десна-коронка.

Таким образом мы доказали, что прессуемая керамика наиболее полно отвечает всем требованиям и стала одним из самых выигрышных материалов в ортопедической стоматологии.

Список литературы

1. Аболмасов Н.Г. Ортопедическая стоматология: Руководство для врачей, студентов вузов и медицинских училищ / Н.Г. Аболмасов [и др.]. - М.: МЕДпресс информ, 2002.-576с.
2. Воронцова А. Безметалловая керамика E-MAX [Электронный ресурс] Режим доступа: <http://www.protezi-zubov.ru>
3. Копейкин В.Н. Зубопротезная техника: учебник / В.Н. Копейкин, Л.М. Демнер- М: "Триада- X", 2003- 416 с.
4. Колосов А. Новая цельнокерамическая система прессованной керамики CERGO / А.Колосов// Журнал "Зубной техник" - 2006- № 4- с. 15
5. Погодин Д. Концепция Kiss в безметалловых реконструкциях Cerco и Cercon Ceram / Д.Погодин// Журнал "Современная ортопедическая стоматология" - 2006- № 5- с.50

РАЗРАБОТКА СОБСТВЕННОГО ИННОВАЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЗАМКОВОГО КРЕПЛЕНИЯ CBW

**Салимов Т.М., преподаватель стоматологии ортопедической, к.м.н.,
Медведева Е.А., студент по специальности стоматология ортопедическая**

г.Казань

Взросшая информированность пациентов и осознанное отношение к своему здоровью обуславливают поиск наиболее щадящих и биосовместимых методов лечения. В связи с почти безграничными возможностями современной стоматологии выбор ортопедической конструкции в каждом конкретном случае становится все более сложным. В то же время знание четких показаний, противопоказаний и возможностей каждой системы в совокупности с клиническим мышлением и отсутствием скептицизма в отношении всего нового, появляющегося на рынке стоматологической продукции, делают этот выбор богаче, интереснее и тем не менее проще.

Вантовые мостовидные протезы не подходят для решения данной проблемы, так как являются лишь хорошими временными конструкциями. Использование имплантатов не всегда приемлемо, так как требуется процедура хирургического вмешательства и длительная послеоперационная реабилитация (от 3 до 6 месяцев). Так же не маловажен финансовый аспект и страх пациента перед операцией. Так же врачу следует учитывать возросшую информированность пациентов и осознанное отношение к своему здоровью, что обуславливает отказ от ряда конструкций и поиск наиболее щадящих, малоинвазивных и биосовместимых методов лечения.

На сегодняшний день в медицине, в стоматологии в частности, стараются не только оказать пациенту необходимую помощь, но и максимально сохранить ему твердые ткани зубов. И в этом врачу помогут разные виды малоинвазивных методов протезирования. Одними из таких являются металлокерамические протезы с микрозамками CBW.

Система CBW (Crownless Bridge Works) - это изготовление мостовидных протезов без традиционного препарирования опорных зубов с использованием микрозамков. Система была разработана в Голландии.

CBW – это комбинация технологий, базирующаяся на 20-летнем клиническом опыте адгезивной стоматологии и замковых систем. Метод CBW применяется при включенных дефектах (1-2 зуба) во фронтальной и жевательной областях. При использовании метода CBW в апроксимальных стенках опорных зубов формируются микроканалы диаметром 1,0 – 1,2 мм и длиной 1,6 – 1,8 мм, в которых адгезивно фиксируются микро-замки. На микрозамках цементируется промежуточная часть мостовидного протеза (Рисунок 1).



Рис.1. Установка микрозамка CBW.

В отличие от адгезивных мостовидных протезов, в данном случае используется принципиально другая схема распределения нагрузки. Мостовидные протезы CBW выдерживают нагрузки, в 3 раза превышающие максимальную величину жевательного давления. При этом основная доля нагрузки приходится на микрозамок; замки обеспечивают оптимальное распределение нагрузки между опорами. Мостовидная часть протеза полностью опирается на замки и крепится на тело замка на специальный цемент.

Кроме того, в технологии CBW используют торсионные соединения (в отличие от адгезивно-мостовидных протезов с жесткой фиксацией). В матрице микрозамка, находящейся в промежуточной части мостовидного протеза CBW, устанавливается металлическая втулка торсиона, в результате чего соединение матрицы с патрицей (телом микрозамка) становится подвижным, возможна ротация и скольжение подвижной части микрозамка относительно вторичной его части. В результате отсутствуют микросмещения, которые рано или поздно приводят к расцементированию адгезивных конструкций. За счет торсионного соединения каркас мягко и точно устанавливается на замки (Рисунок 2).



Рис.2. Мостовидный протез CBW.

Мостовидные протезы CBW по сравнению с другими видами мостовидных протезов имеют много преимуществ. Поскольку опорные зубы не обтачиваются и не депульпируются, сохраняются здоровые твердые ткани зуба. Отсутствует давление края коронки на периодонт. Лечение обратимое (возможно проведение реставрации работы) и занимает меньше времени, чем при установке обычных мостовидных протезов. Благодаря замковой технологии, мост может выдержать большее давление, которое оптимально распределено между опорными зубами. Замки CBW можно устанавливать в зубы с композитными реставрациями. По сравнению с установкой имплантатов, отсутствует хирургический этап и долгий (от 3 до 6 месяцев) срок приживления.

В соответствии темой дипломного исследования студенткой Медведевой Е. была изучена система замкового крепления СВВ: возможность ее применения, показания и противопоказания использования микрозамков СВВ, все возможные преимущества и недостатки данной системы по сравнению с другими возможными видами протезирования при данном дефекте зубного ряда.

Также были проведены исследования по распределению интенсивности напряжений в мостовидном протезе, при использовании консоли в протезировании, при комбинации микрозамка СВВ и коронки.

Исследование проводилось с использованием 2-х микрозамков СВВ при отсутствии в зубном ряду одного 35 зуба. В ходе которого, были выявлены зоны концентрации наибольших напряжений в 4 вариантах протезирования при наиболее часто встречающихся в процессе функционирования протеза направлениях нагрузки.

Подобное исследование позволяет более тщательно подойти к процессу планирования конструкции протезов, а также способствует снижению риска осложнений и повышению качества ортопедического лечения несъемными протезами.

Результаты исследований.

При рассмотрении мостовидного протеза - было выявлено, что при воздействии функциональной нагрузки на мостовидный протез растягивающие и сжимающие напряжения возникают: у премоляра распространяется вокруг корня опорного зуба, передавая максимальное давление по направлению к апикальной части, у второго опорного зуба моляра, также передается давление на мезиальный и дистальный корень зуба, где максимальное давление передается на апикальную часть корня. Точкой максимального напряжения в каркасе мостовидного протеза находится между двумя премолярами (Рисунок 3).

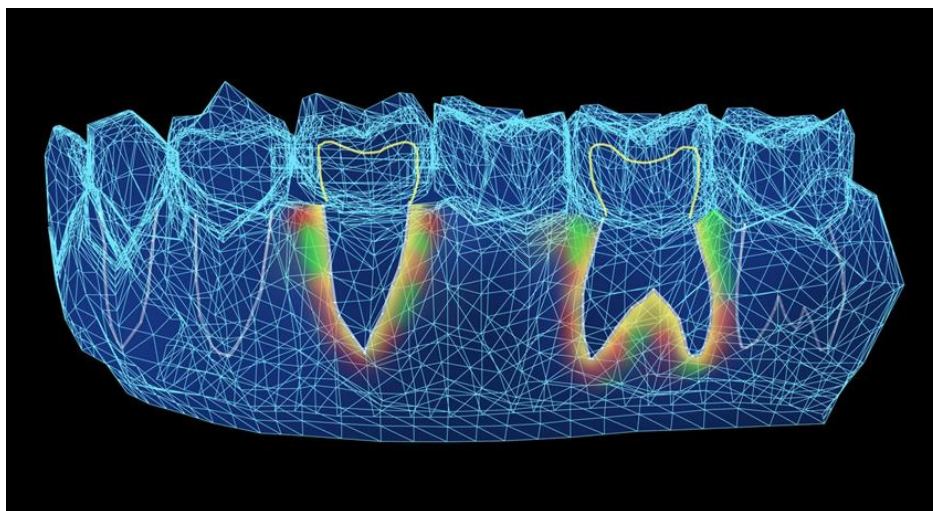


Рис.3. Эквивалентные напряжения в мостовидном протезе при вертикальной нагрузке.

Рассматривая консоль - разновидность несъемного протезирования, давление передается на один опорный зуб, в данном случае 34. При воздействии функциональной нагрузки на мостовидный протез растягивающие напряжения возникают у первого премоляра, распространяется вокруг корня опорного зуба, во время приложения функциональной нагрузки сжимающие напряжения концентрируются в области уступа с противоположной стороны дефекта зубного ряда (мезиальной стороны). Растягивающие напряжения концентрируются в области нижней трети корня зуба, передавая давление в апикальную часть корня зуба (Рисунок 4).

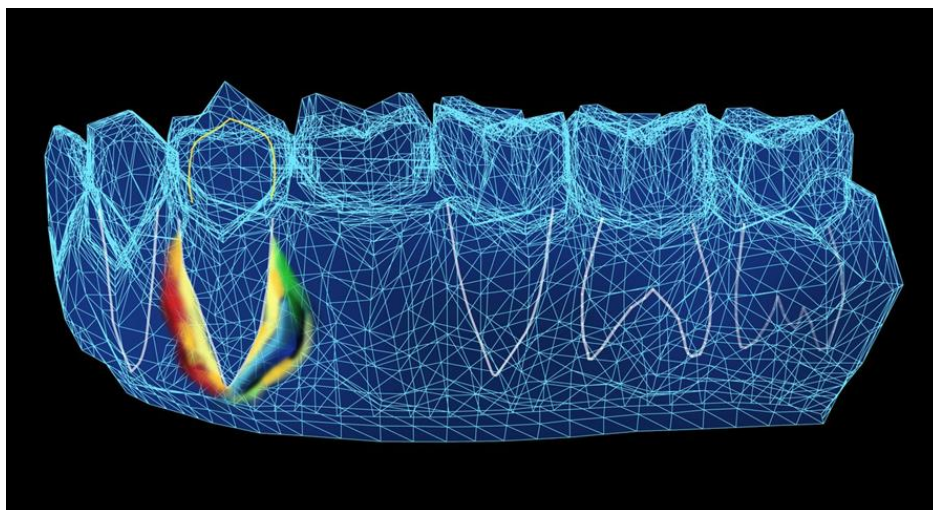


Рис.4. Эквивалентные напряжения в виде консоли при вертикальной нагрузке.

При рассмотрении комбинации микрозамка CBW и коронки - идет равномерная функциональная нагрузка на опорные зубы, растягивающие и сжимающие напряжения распространяется вокруг корня опорных зубов (34 и 36). Давление, плавно равномерно возрастающее от уступа до апикальной части корня зуба, сжимающая часть располагается в $1/3$ корня зуба с минимальным сжатием, растягивающая часть напряжения переходит от $2/3$ до нижнего края корня зуба (Рисунок 5).

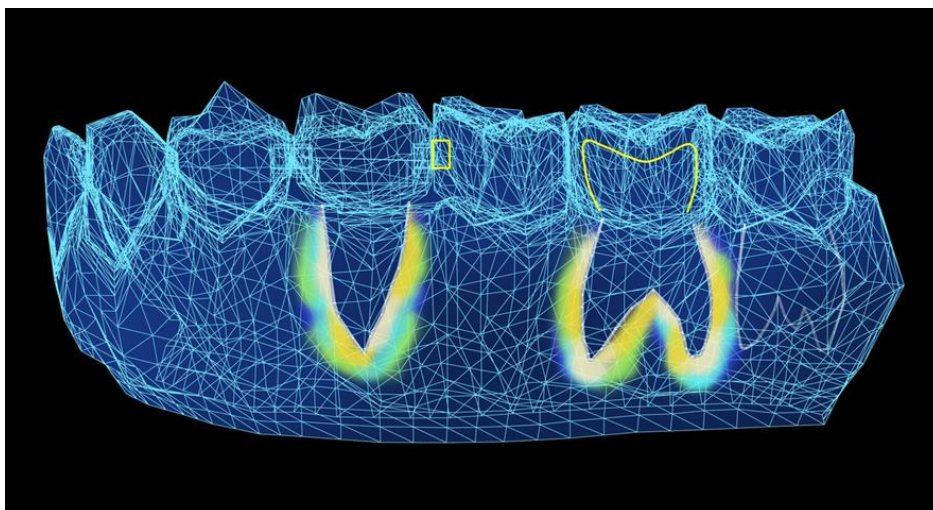


Рис.5. Эквивалентные напряжения при комбинации микрозамка CBW и коронки при вертикальной нагрузке.

Четвертым вариантом протезирования является использование 2-х микрозамков CBW. При воздействии функциональной нагрузки на микрозамки CBW растягивающие и сжимающее напряжения возникают равномерно, по всей длине корней опорных зубов, не превышая нормы распространения максимального давления на опорные зубы (Рисунок 6).

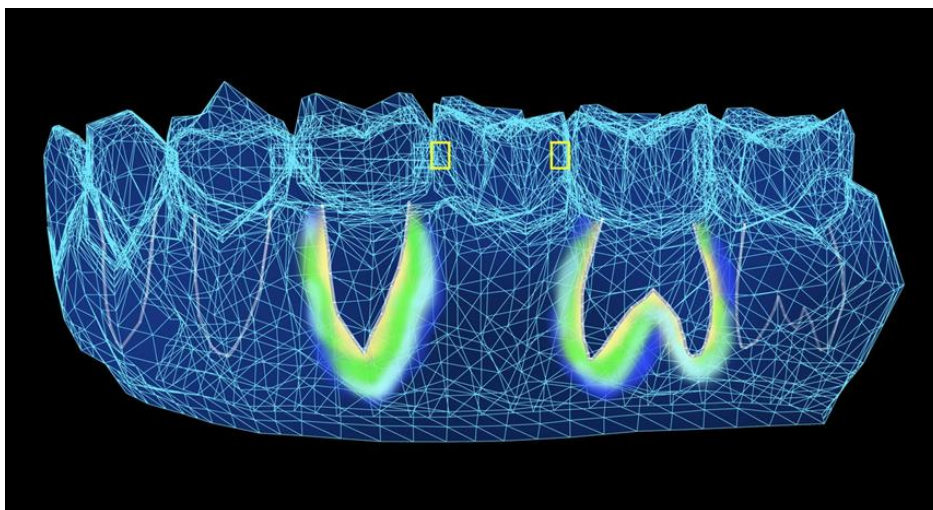


Рис.6. Эквивалентные напряжения при использовании 2-х микрозамков CBW при вертикальной нагрузке.

Система CBW имеет множество положительных свойств, но интересным для модернизации, в данной системе является то что при установке протеза в полость рта, снять его уже невозможно. Эта проблема вдохновила дипломанта на дальнейшее размышление по исследуемой теме.

Ведь если бы микрозамки CBW имели возможность сниматься, то врач в любой момент смог бы без вреда для опорных зубов и протеза снимать и одевать искусственный зуб. Была бы возможна гигиена данного промежутка, возможны замены микрозамков в опорных или искусственного зубов, не нарушающая целостности микрозамков CBW.

Обдумывая данную информацию студенткой был сделан вывод, что необходимо поменять форму универсального CBW замка 1,6 мм (Рисунок 7), а также матрицы, находящиеся в искусственном зубе.



Рис.7. Части CBW системы, используемые врачом.

Чтобы полноценно рассчитать и предоставить наглядный вариант микрозамков системы CBW с данной модификацией была проведена плодотворная работа в программном пакете Sketch Up 2016.

Была создана геометрическая модель в 3D формате для наглядного изучения данной работы. Усовершенствованная форма микрозамка CBW наилучшим образом отображается на Рисунках 8-11.

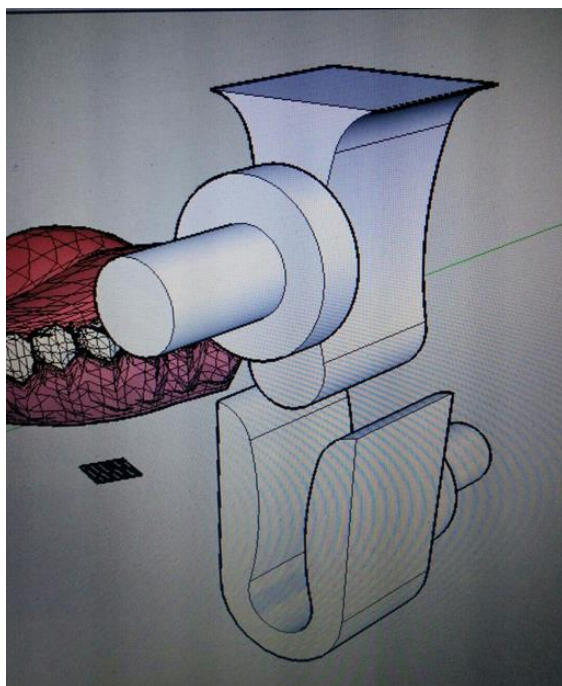


Рис.8. Модифицированный микрозамок CBW.

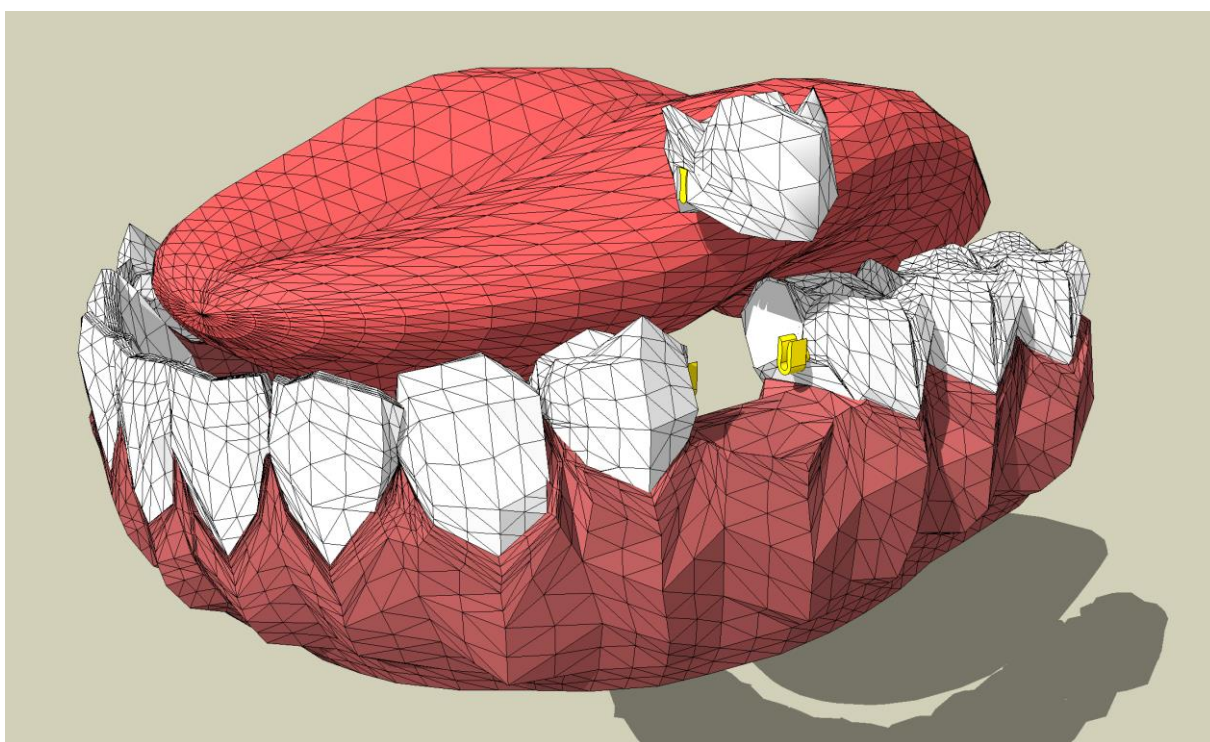


Рис.9. Модифицированные микрозамки CBW вид с вестибулярно- медиальной стороны зубного ряда.

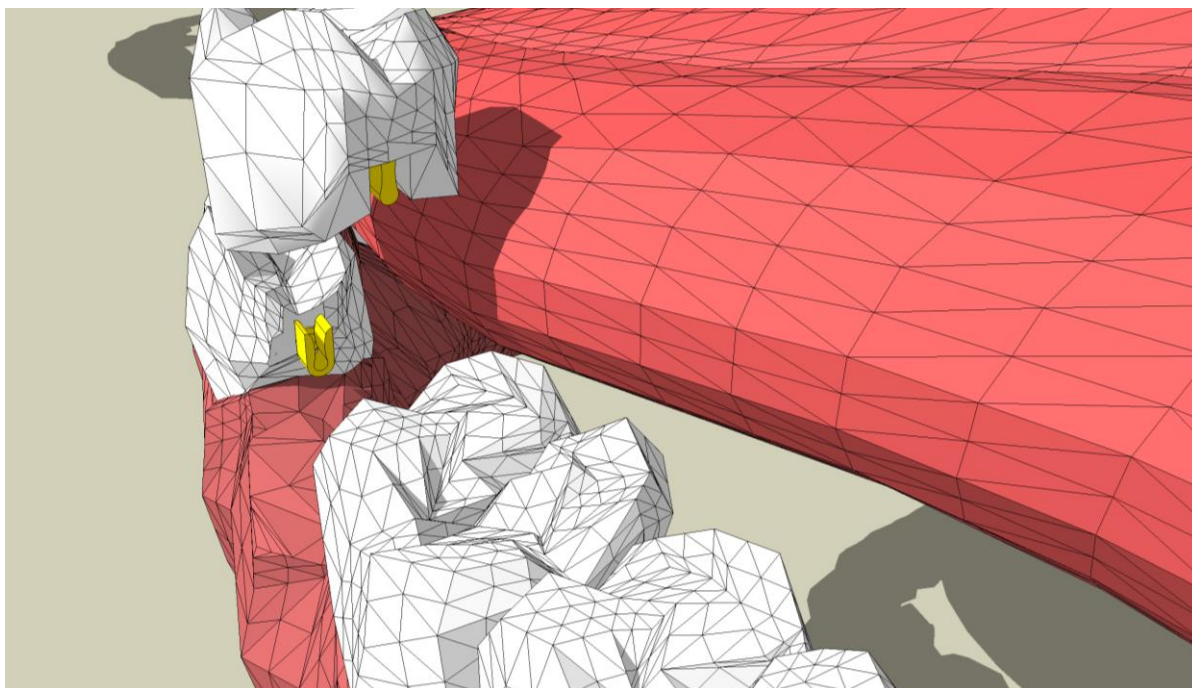


Рис.10. Модифицированные микрозамки CBW вид с вестибулярно- дистальной стороны зубного ряда.

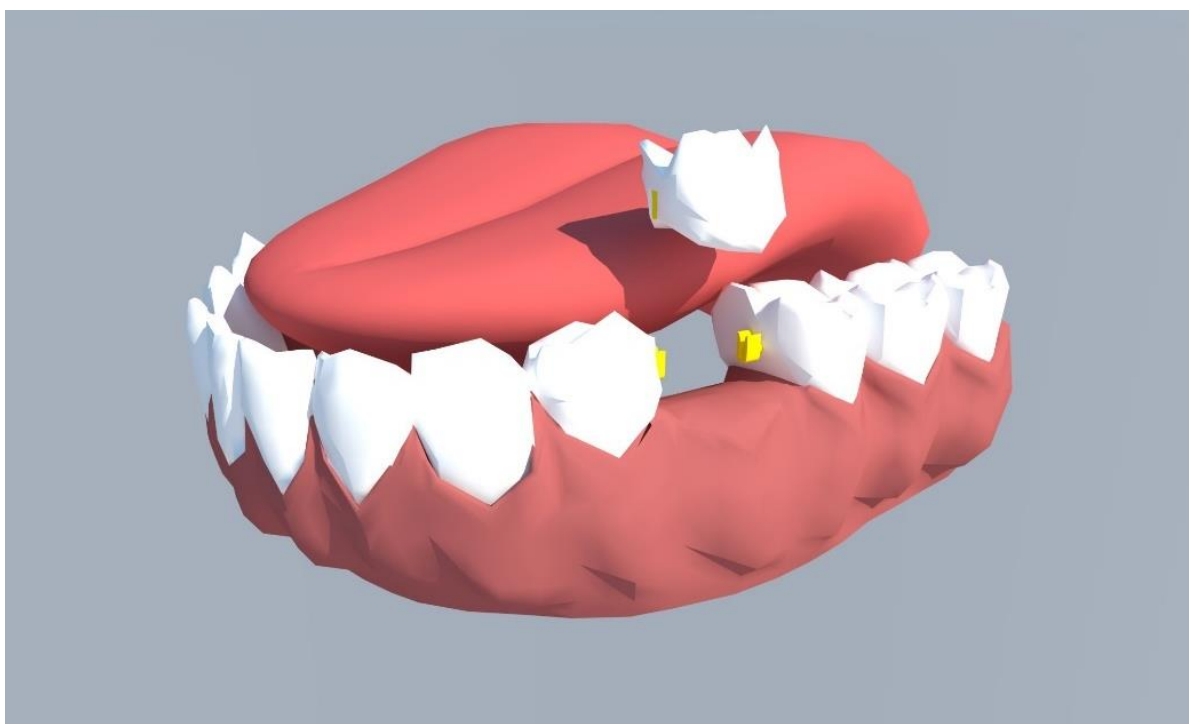


Рис.11. Модифицированные микрозамки CBW.

Обсуждение полученных данных.

Таким образом, проведенный анализ по распределению интенсивности напряжений в мостовидном протезе, при использовании консоли в протезировании, при комбинации микрозамка CBW и коронки, а также использование 2-х микрозамков CBW при отсутствии в зубном ряду одного зуба показал неравномерное распределение напряжений в опорных зубах и их пародонте.

В зависимости от вида конструкции опорные зубы воспринимают как растягивающие, так и сжимающие нагрузки. Проведенное исследование интенсивности напряжений позволяет более грамотно подойти к вопросу планирования и конструирования протезов, их технического исполнения. Разбирая полученные результаты можно отметить что наилучшим вариантом протезирования является использование системы с микрозамками CBW.

Список литературы

1. Бахарев Л.Ю. Биомеханика и клиническая эффективность внутриротовых и лабораторных реставраций зубов: Автореф. дис. канд. мед. наук. М/ Бахарев Л.Ю.- 2004. - С. 20.
2. Галиев Р.Г. Ортодонтическая стоматология в многомерных моделях и алгоритмах. / Галиев Р.Г. -2010.- С. 217.
3. Данилина Т.Ф. Биомеханическое состояние коронок жевательных зубов в норме, при кариесе, его осложнениях и обоснование методов лечения. Волгоград/ Данилина Т.Ф. -1997.- С.273.
4. Чумаченко Е.Н. Математическое моделирование напряженно-деформированного состояния зубных протезов. М/ Чумаченко Е.Н., Арутюнов С.Д., Лебеденко И.Ю.-2003.- С. 271. Поступила 20.06.05
5. http://www.8micron.ru/images/stories/articles/CBW_2005.pdf

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОТЕЗИРОВАНИЮ ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ МЕТАЛЛОКЕРАМИЧЕСКОЙ КОРОНКИ НА ИМПЛАНТАТЕ ALPNA-BIO. ОБЗОР ИССЛЕДОВАНИЯ НА БАЗЕ ДИПЛОМНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ СТОМАТОЛОГИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ

**Салимов Т.М., преподаватель стоматологии ортопедической, к.м.н.,
Хасанов К.И., студент по специальности стоматология ортопедическая**

г.Казань

Человек пытался заменить утраченный зуб различными материалами животного, человеческого и минерального происхождения. Это подтверждают археологические находки. Найденный, например, на территории современного Гондураса фрагмент нижней челюсти инка (VI в. до н. э), в котором сохранились имплантаты из панциря морских мидий. На территории Шантамбре (Франция) найден череп женщины, жившей в I в. н.э., с металлическим имплантатом в лунке клыка верхней челюсти. В конце XVIII века некоторые ученые вернулись к идее имплантации зубов, однако до введения Листером понятия "антисептики" почти всегда происходило инфицирование операционной раны и отторжение имплантатов. В итоге, особое значение обрело нахождение материала, подходящего для замены натурального зуба.

Придание искусственным зубам эффекта естественности - не всегда все же было первостепенной задачей. С одной стороны, это логично: важнее устранить физические мучения пациента. Но... люди живут в обществе, общаются между собой и то, как человек выглядит, оказывает влияние на его социальную адаптацию, и, в результате - на его психологическое здоровье.

При утрате или повреждении одного, или нескольких зубов единственной возможностью восстановления всех функций зубного ряда является протезирование. Такая процедура позволяет не только скрыть внешний дефект, но и значительно улучшить качество жизни пациента, разнообразить его рацион за счет возврата возможности нормально пережевывать пищу. Речь идет о несъемном протезировании как об одном из вариантов реставрации улыбки.

Имплантация зубов – это операция по установке зубного имплантата с последующим креплением на него коронки. Методика может быть применена в случае потери одного, нескольких или всех зубов.

Существует одноэтапная и двухэтапная имплантация зубов.

Одноэтапная имплантация. Очевидным преимуществом этого метода является установка имплантата за одно посещение стоматолога. Имплантат устанавливается сразу же в корневой канал, а сверху можно тут же установить временную коронку. Дело в том, что головка имплантата возвышается немного над слизистой оболочкой, что делает возможной установку коронки. Через несколько месяцев, когда имплантат полностью приживется, на месте временной коронки устанавливается постоянная коронка (Рисунок 1).

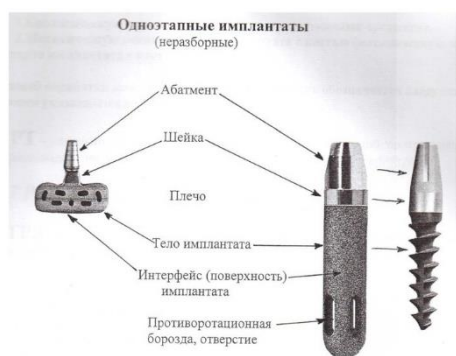


Рис.1. Составные части одноэтапной имплантации.

Плюсы: Ускоренная постановка коронки позволяет вернуть утраченные функции естественных зубов за короткий промежуток времени. Пародонт начинает испытывать естественную жевательную нагрузку. Таким образом, происходит быстрая регенерация твердых и мягких тканей.

Минусы: высокие требования к здоровью пациента, к форме челюстной кости в месте операции, необходимость отсутствия любых рисков, снижающих успешность операции.

Двухэтапная имплантация. Данный метод имплантации считается наиболее оптимальным, безопасным и предсказуемым в плане результата. Сначала пациент проходит комплексное обследование для исключения противопоказаний. Если все в порядке, то производится установка имплантата – это первый этап. Через несколько месяцев (до шести), когда имплантат приживется, сверху устанавливают абатмент, а затем постоянную коронку – это второй этап имплантации (Рисунок 2).



Рис.2. Этапы и составные части двухэтапной имплантации.

Плюсы: высокая надежность и безопасность метода, прогнозируемость результатов имплантации. Минусы: долгий процесс приживления имплантата, во время которого пациент ходит без зуба. Также процесс заживления требует соблюдения щадящей диеты, подразумевающей мягкую пищу.

Alpha-bio – зубные имплантаты, производства Израиль, которые зарекомендовали себя не только на мировом рынке, но и в России, как не очень дорогие, но достаточно качественные конструкции. Имплантаты (Alpha-bio, Израиль) – это не только бренд, но и удобство и простота в использовании. Установка имплантата Alpha-bio не требует дополнительной подготовки, даже в случае наличия малого количества костной ткани у пациента. Имплантаты Alpha-bio изготавливаются на стоматологической фабрике в Израиле, где также еще производятся стоматологические инструменты для улучшения надежности проведения операции по установке имплантатов. Каждый производимый имплантат проходит тщательное тестирование, после чего ему присваивается серийный номер и сертификат международного образца. Благодаря высокому качеству имплантаты Alpha-bio уверенно занимают свою нишу на стоматологическом рынке и являются надежным партнером ведущих клиник.

Имплантаты Alpha-bio имеют ряд особенностей:

- конструкции изготовлены из высококачественного титана, который исключает возникновение аллергической реакции;
- для лучшей остеоинтеграции, титановый винт имеет пористую поверхность. В результате клетки костной ткани проникают в конструкцию, что обеспечивает высокую степень приживаемости и устойчивости титанового стержня;

- форма имплантата максимально приближена к естественной, благодаря чему вживление производится при минимальном травмировании, что благоприятно сказывается на процессах послеоперационного заживления тканей;
- технология вживления и форма некоторых конструкций позволяют проводить протезирование сразу же после операции;
- Форма и размеры вживляемых имплантатов позволяют не обращать внимание на недостатки костной ткани;
- наличие специального хирургического инструментария для обеспечения надежности и качества проводимой имплантации.

Имплантат Alpha-bio практически идентичен естественным зубам, как внешне, так и функциональности.

При конструировании металлокерамической коронки на имплантате необходимо учитывать характер межальвеолярных взаимоотношений.

Первым этапом имплантации, вне зависимости от того, насколько классической будет методика протезирования, будет тщательное планирование. Планирование, в свою очередь подразумевает предварительную оценку состояния пациента. Речь идет не только о тщательном осмотре полости рта для выявления его анатомических особенностей, но и обязательное использование рентгенографии и современных методов визуализации медицинской информации. Немаловажная роль отводится обследованию состояния здоровья других органов и систем.

Это вполне оправдано, т.к. в основе имплантации лежит хирургический этап лечения. Итак, необходимо изучить общее состояние организма, сделать анализы крови, рентгеновские снимки, по необходимости провести предварительное лечение. Такое лечение может касаться как полости рта, так и организма в целом. Параллельно проводится собственно планирование этапов классической имплантации зубов (Рисунок 3).

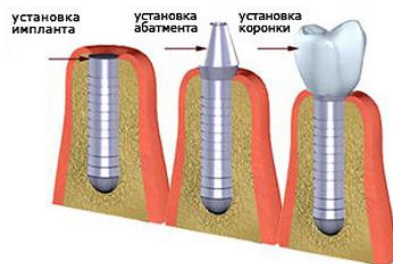


Рис.3. Этапы изготовления коронки на имплантате.

Далее следует этап имплантации. Опорная часть имплантата — искусственный титановый корень зуба внедряется в челюстную кость. После установки имплантата в костную ткань, устанавливается формирователь десны.

Ортопедический этап – последний этап классической имплантации зубов. При этом на абатмент крепится коронковая часть зуба, элемент мостовидного протеза или съемный протез. Ортопедический этап завершает лечение созданием «готовой к употреблению» конструкции (Рисунок 4).



Рис.4. Готовая металлокерамическая коронка на модели.

Данный метод протезирования имеет ряд преимуществ. Установка имплантатов не требует проведения каких – либо манипуляций в полости рта с соседними зубами, то есть их препарирования. Вживленный имплантат может служить всю жизнь, и поэтому является долговечным. При применении этого метода

протезирования сохраняется объем костной ткани, не происходит ее атрофия в области отсутствующего зуба. Имплантат внутри челюстной кости равномерно распределяет жевательную нагрузку.

Таким образом, по результатам проделанного исследования выявлено, что металлокерамические коронки на имплантате является надежной и комфортной для пациента, а это в свою очередь доказывает свою эффективность данного метода протезирования.

Список литературы

1. Баум Л., Филлипс Р.В., Лунд М.Р. Руководство по практической стоматологии. М.: Медицина, 2006. – 679с.
2. Имплантация зубов [Электронный ресурс]: Актуальность имплантации. Режим доступа к серверу: http://centr stomatologii.ru/public/implantatsiya_zubov_2/
3. Имплантация зубов системой Alpha-bio [Электронный ресурс] Режим доступа к серверу: <http://protezi-zubov.ru/implantatsiya/alfa-bio.html>

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

К ВОПРОСУ ОБ УСТАНОВЛЕНИИ ХАРАКТЕРА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ ТРАВМ И НАСТУПЛЕНИЕМ СМЕРТИ ПРИ НАЛИЧИИ ФАТАЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

¹Лаврукова О.С., ¹Антропова Е.С., ²Шевченко Н.А., ²Берая Р.Ф.

¹ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», г.Петрозаводск

²ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» МЗиСР РК, г.Петрозаводск

Обязательным признаком объективной стороны преступления является причинная связь между общественно опасным деянием и общественно опасным последствием. В случаях причинения человеку каких-либо повреждений, судебно-следственные органы практически всегда интересуется вопрос о наличии (и, в таком случае, ее характере) или отсутствии причинной связи между травмой и наступившим неблагоприятным исходом.

Применительно к травмам, имеющим в исходе случая тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), при формулировании судебно-медицинского диагноза и экспертных выводов, решение именно этого вопроса об установлении характера причинной связи между ними имеет принципиальное значение, но обычно представляет значительные затруднения.

В первую очередь необходимо определиться, к какому виду (относительно венозного русла, где возник тромбоз) относится травма. Применительно к источникам ТЭЛА, представляется целесообразным выделить следующие виды травм: травмы «на отдалении» (черепно-мозговая травма; травма шеи (травма органов шеи без повреждения спинного мозга); травма груди; травма живота; травмы, непосредственно связанные с венозным руслом (травма верхних или нижних конечностей с повреждением или посттравматическим воспалением вен; позвоночно-спинномозговая травма с повреждением спинного мозга с выраженным парапарезом, параличом нижних конечностей; травма таза; синдром длительного сдавления).

Далее, при формулировании выводов следует опираться на положения Приказа Минздравсоцразвития России от 24.04.2008г. №194н «Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека». В Приложении к Приказу №194н (п.п.6.2, 6.2.8) указано, что к вреду здоровью, опасному для жизни человека, вызвавшему расстройство жизненно важных функций организма, которое не может быть компенсировано организмом самостоятельно и обычно заканчивается смертью относится, в том числе и «...эмболия (газовая, жировая, тканевая, или тромбоэмболии) сосудов головного мозга или легких...». При этом, исходя из п.15 вышеуказанного Приложения, «...Возникновение угрожающего жизни состояния должно быть непосредственно связано с причинением вреда здоровью, опасного для жизни человека, причем эта связь не может носить случайный характер». То есть, ТЭЛА квалифицируется по п.6.2.8 только в том случае, когда мотивированно доказана прямая причинная связь между ней и травмой.

Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений, в главе, посвященной причинам развития и факторам риска венозных

тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), выделяют основные механизмы, инициирующие тромбоз. Это - повреждение сосудистой стенки (в том числе и прямая травма сосуда) и нарушение кровотока (в том числе у терапевтических больных, вынужденных соблюдать постельный режим).

Среди основных клинических факторов риска ВТЭО, не связанных с травмой и операцией, указываются и такие, как постельный режим (более 3 суток), возраст старше 40 лет, что позволяет говорить о наличии в некоторых случаях опосредованной связи между травмой, имеющейся у пациента, и ТЭЛА. Например, черепно-мозговая травма у потерпевшего старше 40 лет с вынужденным постельным режимом, с последующим флеботромбозом и развитием ТЭЛА.

Таким образом, с учетом вышеизложенного, можно говорить о том, что прямая причинная связь между травмой и ТЭЛА возникает в тех случаях, когда есть непосредственная связь субстрата травмы с венозным руслом. О наличии такой связи можно говорить в ситуациях, когда имеется, например:

I. Позвоночно-спинномозговая травма с парезом нижних конечностей, сопровождающаяся нарушением действия мышечно-венозной помпы глубоких вен нижних конечностей в совокупности с обездвиженным положением (от 1 до нескольких суток) с развитием флеботромбоза с последующим развитием ТЭЛА.

II. Синдром длительного сдавления с ишемическими, трофическими нарушениями мягких тканей и сосудов конечности, с развитием посттравматического тромбоза и ТЭЛА.

III. Травма верхних или нижних конечностей с повреждением вен, с развитием посттравматического тромбоза и развитием ТЭЛА.

В качестве иллюстрации приводим экспертный случай.

Из постановления известно, что гр-н Р. поступил в ЦБ г. М. 21 ноября 20.. года с резким ухудшением состояния здоровья. При поступлении ...диагностирована острая почечная недостаточность. При осмотре на туловище и конечностях гр-на Р. обнаружены множественные повреждения (обширные кровоподтеки, ссадины). В период наблюдения состояние гр-на Р. резко ухудшилось, и 26 ноября 20.. года была констатирована его смерть. Из акта патологоанатомического исследования следует, что смерть гр-на Р. последовала в результате тромбоэмболии легочной артерии...

Судебно-медицинский диагноз:

Основной: закрытая тупая травма мягких тканей туловища и нижних конечностей: два массивных глубоких кровоподтека в подвздошных областях, в области бедер с распространением в область наружных половых органов, в подкожно-жировую клетчатку и в поверхностные мышцы бедер.

Осложнение: посттравматический флебит и тромбоз левой бедренной вены (по морфологическим и гистологическим данным). Острый пигментный нефроз (по судебно-гистологическим данным). Острая почечная недостаточность в стадии олигурии (по клиническим данным). Кровоизлияние в мозговом слое ткани надпочечника. Дистрофия клеток коркового слоя надпочечника (по гистологическим данным). Тромбоэмболия легочной артерии: наличие тромба в просвете легочной артерии и ее ветвей, наличие тромботических масс в просветах отдельных сосудов легких. Острая легочно-сердечная недостаточность по клиническим и морфологическим данным.

Сопутствующий: закрытая тупая травма головы: кровоподтеки и ссадины на голове, кровоизлияние в правой височной мышце, кровоизлияние под мягкой мозговой оболочкой коркового отдела головного мозга (по гистологическим данным).

На основании изучения всех представленных документов на имя гр-на Р. судебно-медицинская экспертная комиссия пришла к выводу, что смерть гр-на Р. последовала в результате тромбоэмболии легочной артерии, осложнившейся развитием острой легочно-сердечной недостаточности. Источником тромбоэмболов явился посттравматический флебит и тромбоз левой бедренной вены.

Причиненная гр-ну Р. травма подвздошных областей, бедер и наружных половых органов, по всей вероятности, имела 2 параллельно текущих патогенетических пути развития последствий: это формирование посттравматического флебита и тромбоза левой бедренной вены, с отрывом тромбоэмболов, тромбоэмболией легочной артерии, осложнившейся острой легочно-сердечной недостаточностью, что явилось непосредственной причиной смерти, и формирование острого пигментного нефроза с клиническим проявлением в виде острой почечной недостаточности, не повлиявшего на развитие неблагоприятного исхода.

Указанная травма вызвала вред здоровью, который квалифицируется как ТЯЖКИЙ по признаку опасности для жизни ввиду развития ТЭЛА, как непосредственной причины смерти (п.6.2.8 Приложения к приказу МЗ СР РФ №194н от 28.08.2008г.). В данном случае можно говорить о том, что травма стоит в прямой причинной связи с развившимся осложнением и наступлением смерти гр-на Р.

Непрямая причинная связь возникает в тех случаях, когда есть опосредованная связь субстрата травмы с венозным руслом. О наличии такой связи можно говорить в ситуациях, когда имеется, например, черепно-мозговая травма с коматозным состоянием и постельным режимом.

В качестве иллюстрации приводим экспертный случай.

При проведении судебно-медицинской экспертизы трупа гр-ки М., 42-х лет, экспертной комиссией сформулирован следующий судебно-медицинский диагноз:

Основной: сочетанная закрытая тупая травма головы и шеи: множественные кровоподтеки, кровоизлияния в мягких тканях головы с их отеком, перелом костей носа (по клиническим данным), кровоизлияние в полости левого среднего уха, хронические субдуральные гематомы правых височной, теменной и затылочной областей (по гистол. данным), височно-затылочной области слева, по ходу намета мозжечка и в межполушарной щели (по данным СКТ), два субарахноидальных кровоизлияния затылочных долей головного мозга и в области мозжечка, диффузное аксональное повреждение головного мозга (по клинич., СКТ и гистол. данным), хроническая субдуральная гематома с интрадуральным кровоизлиянием на уровне шейного отдела спинного мозга.

Осложнение: флеботромбоз вен левой голени (по морфологическим и гистологическим данным); тромбоэмболия ветвей легочной артерии, артерий головного мозга (по гистол. данным); двусторонняя инфаркт-пневмония с участками абсцедирования; двусторонний фибринозно-гнойный плеврит (по морфологическим и гистологическим данным); острая легочно-сердечная недостаточность (по гистол. данным).

Сопутствующий: закрытые переломы 6-го - 9-го ребер слева по задней подмышечной линии в стадии консолидации/консолидировавшиеся с остаточным кровоизлиянием в зоне переломов; кровоподтеки на туловище, правой верхней и левой нижней конечностях; две раны небольших размеров на лице слева и в теменной области слева (по клинич. данным); кровоизлияние в правой лопаточной области..

На основании изучения представленных материалов судебно-медицинская экспертная комиссия пришла к выводу, что смерть гр-ки М. последовала в результате осложнения сочетанной тупой травмы головы и шеи с повреждениями мягких тканей головы - флеботромбоза вен левой голени с последующей тромбоэмболией ветвей легочной артерии, двусторонней инфаркт-пневмонией и острой легочно-сердечной недостаточностью. Флеботромбоз вен левой голени с последующими осложнениями (тромбоэмболией ветвей легочной артерии) возник в результате наличия факторов риска при имеющейся травме, а именно – длительного постельного режима пациентки (более 3 суток) ввиду наличия травмы головы и шеи, возраста более 40 лет. То есть, в данном случае тромбоз и ТЭЛА связаны не с субстратом травмы, а с наличием факторов риска, и соответственно, находятся в не прямой (опосредованной, косвенной) связи с ней.

Таким образом, в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход при определении характера причинной связи травмы и ТЭЛА, с формулированием вывода, основанного на объективных медицинских данных и объективной медицинской логике (исходя из патогенеза конкретной травмы). В спорных же случаях можно рекомендовать комиссионное решение вопроса об определении характера причинной связи травмы и ТЭЛА с коллегами.

Список литературы

1. Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека: Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24.04.2008г. №194н – Российская газета. – 2008. – №188.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. – Приложение к журналу Флебология. – 2010. – Том 4. – №1. – Выпуск 2. – С.5-7.

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СПОСОБА ВПРАВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ВЫВИХА ПЛЕЧА

Акашев Р.В., Савинкин М.М., Комогоров А.А.

Консультативно-диагностический центр №6 Департамента здравоохранения г.Москвы

Аннотация.

Проведено сравнение эффективности способов вправления, первичного вывиха плеча. Применен собственный оригинальный способ вправления первичного переднего вывиха головки плечевой кости, основанный на тракции и постизометрическом расслаблении мышц плечевого пояса. Выполнена оценка результатов лечения у пациентов в ближайший посттравматический период, в зависимости от способа вправления вывиха.

Актуальность. Вывихи плечевой кости в плечевом суставе составляют около 50–60 % от числа вывихов всех крупных суставов и по частоте занимают первое место [2, 3, 4, 7, 8] из которых около 90–97 % приходится на передние вывихи [5,6]. Актуальность лечения данной патологии имеет большое медицинское и социальное значение в связи с широкой распространенностью травмы среди населения и роли верхней конечности в жизни человека.

Передний вывих в плечевом суставе можно охарактеризовать как смещение головки плечевой кости под клювовидный отросток лопатки, в результате чего, часто происходит отрыв от края суставной впадины лопатки суставной губы (повреждение типа Банкарта), также может возникнуть разрыв самой капсулы сустава. Самой распространенной причиной вывиха плеча является спортивная травма (68%). Основным механизмом вывиха является падение на вытянутую вперед и отведенную руку. Известно много способов вправления вывиха плеча (способ Гиппократ-Купера, Кохера, Джанелидзе, Чаклина, Мухина-Мота и др.).

Цель исследования. Оценить эффективность способов вправления, при первичном переднем вывихе головки плечевой кости.

Материалы и методы исследования. Группу клинико-рентгенологического исследования составили 50 пациентов с первичным передним вывихом головки плечевой кости, возраст пациентов составлял от 25 до 60 лет. Вправление первичного (свежего) вывиха головки плечевой кости в первой группе (n=25) производили под местной анестезией (1% раствор новокаина 30-40 мл), было выполнено закрытое вправление вывиха с применением одного из классических тракционных способов (преимущественно Мухина-Мота, Кохера, Джанелидзе). Основными осложнениями, после вправления вывиха головки плечевой кости, которые регистрировались на рентгенограммах, были переломы большого бугорка плечевой кости, и отрыв суставной губы.

Во второй группе (n=25) мы применяли собственный тракционный способ вправления первичного переднего вывиха плеча, основанный на тракции и постизометрическом расслаблении мышц плечевого пояса [1].

Пациента укладывали на кушетку таким образом, что он увлекал за собой лопатку вместе с верхней конечностью, тем самым, фиксируя ее в достигнутом положении. В момент вправления лопатка оказывалась фиксированной в крайне-верхнем положении к кушетке, что исключало ее излишнее смещение и облегчало манипуляции одним подвижным звеном (плечевой костью) относительно неподвижного (лопатки). Поврежденную конечность захватывают за область лучезапястного сустава и кисть, осуществляют плавное тракционное дозированное вытяжение по оси плеча каудально до преднапряжения мышц. Использовали постизометрическую релаксацию мышц, состоящую из чередования напряжения мышц в изометрическом режиме и пассивном их растяжении до утомления и наступления анальгезирующего эффекта, полной релаксации мышц плечевого пояса. В фазе напряжения пациент в течение 15 секунд старается поднять лопатку, несмотря на противодействие врача, который осуществляет тракцию по оси верхней конечности. В фазе расслабления, постепенно усиливаем вытяжение плеча по оси каудально. Манипулируя плечевой костью как рычагом, добиваемся эффективного устранения вывиха с характерным щелчком и минимальной травматичностью вправления. Эффективное манипулирование плечевой костью как рычагом снижает мышечную нагрузку на врача в момент вправления вывиха, а одновременное использование постизометрической релаксации мышц, которая широко применяется в мануальной терапии, позволяет производить вправление без применения медикаментозного обезболивания у пациентов, с применением только местных анестетиков, а также без них по

тем или иным причинам. В сравнении с известными способами вправления предлагаемый нами малотравматичен, не всегда требует анестезии, специально изготовленных приспособлений (опоры), и большой физической силы врача. Постепенное вытяжение по оси плеча на фоне постизометрической релаксации мышц достигается не за счет мускульной силы врача. Врач прилагает минимальные мышечные затраты, которые не зависят от конституциональных особенностей как пациента, так и врача, к тому же не требуется привлечение дополнительного медицинского персонала для осуществления манипуляции.

Сразу же, после вправления вывиха, всем больным в двух исследуемых группах, осуществляли иммобилизацию конечности гипсовыми повязками типа Вайнштейна, и Дезо или готовыми ортопедические изделия в положении приведения и внутренней ротации. Сроки иммобилизации во всех случаях, составляли 3 недели.

Результаты исследования приведены в ниже представленных таблицах. Основными критериями оценки скорости восстановления после вправления первичного переднего вывиха головки плечевой кости являлись количество дней нетрудоспособности (Табл.1), и объём движений в плечевом суставе на момент снятия гипсовой повязки (Табл.2). Различия в группах были достоверными $p < 0,05$.

Таблица 1

Количество дней нетрудоспособности		
Способы вправления вывиха плеча	n =50 (пациенты)	Сроки временной нетрудоспособности
Кохера, Джанилидзе, Мухина-Мота.	25	35-60± 2 дней
Способ основанный на тракции и постизометрической релаксации	25	21-25±2 дней

Таблица 2

Объём движений в плечевом суставе (после снятия повязки)		
Способ вправления первичного переднего вывиха головки плеча	n =50 (пациенты)	Объём движений на 21-й день
Кохера, Джанилидзе, Мухина-Мота	25	Сгибание – 80 ±5 Разгибание – 15±5 Отведение – 80±5
Способ основанный на тракции и постизометрической релаксации	25	Сгибание – 115±5 Разгибание – 30±5 Отведение – 115±5

Обсуждение. Анализ результатов показал, что предложенный нами способ вправления первичного переднего вывиха головки плечевой кости, является наиболее эффективным и менее травматичным чем Кохера, Джанилидзе, Мухина-Мота. К тому же, он не всегда требует анестезии, дополнительных устройств и медицинского персонала. Одновременным вытяжением плеча по продольной оси и последующими ротационными движениями в плечевом суставе на фоне постизометрической релаксации мышц происходит вправление вывиха, без повреждения анатомических структур сустава, согласно данным рентгенологического и ультразвукового исследования. Так же об этом свидетельствует то, что не все пациенты которым производилось вправление по нашей методике, нуждались в дополнительных восстановительных мероприятиях (ФТЛ, ЛФК, массаж), о чём говорит незначительное нарушение функции в плечевом суставе в ранний период, и уменьшение сроков временной нетрудоспособности.

Заключение. Таким образом, результаты исследования подтверждают, что предложенный нами способ вправления первичного переднего вывиха головки плечевой кости с применением тракции и постизометрической релаксации, является более эффективным по сравнению с приведенными классическими способами.

Список литературы

1. Акашев Р.В., Савинкин М.М., Комогоров А.А. Способ вправления первичного вывиха плеча / Материалы ежегодной конференции ДиаМА Выпуск XVII // Ростов–на–Дону 27–30 сентября 2015г. С. 186–188.
2. Бабич, Б.К. Вывихи плеча / Б.К. Бабич // Травматические вывихи и переломы. – Киев, 1968. – С. 147–162.
3. Краснов, А. Ф. Вывихи плеча / А. Ф. Краснов, Р. Б. Ахмедзянов. – М.: Медицина, 1982. – 159 с.
4. Машкара, К.И. Вывихи плеча и их последствия / К.И. Машкара // Хирургия. – 1949. – № 10. – С. 41–47

5. Emond M, Lesage N, Lavoie A, Rochette L. Clinical factors predicting fractures associated with an anterior shoulder dislocation. Acad Emerg Med 2004; 11:853–858.
6. Owens BD, Dawson L, Burks R, Cameron KL. Incidence of shoulder dislocation in the United States military: demographic considerations from a highrisk population. J Bone Joint Surg Am. 2009; 91(4):791 – 6.
7. Sineff SS, Reichman EF. Shoulder joint dislocation reduction. In: Emergency Medicine Procedures, Reichman EF, Simon RR (Eds), McGraw–Hill, New York 2004. p.593
8. Zacchilli, M. A., and Owens, B. D. Epidemiology of shoulder dislocations presenting to emergency departments in the United States. J Bone Joint Surg Am. 2010; 92:542–9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ НОВОГО БИОКОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА

Варганов М.В., Кулагина А.П.

Ижевская государственная медицинская академия, г.Ижевск

Серьезной проблемой современной восстановительной хирургии в травматологии и ортопедии, челюстно-лицевой хирургии и нейрохирургии является пластика дефектов костной ткани, образующихся при хирургическом лечении ряда заболеваний и повреждений кости. Результаты хирургического восстановления дефектов костной ткани в большей степени зависят от протекания процесса репаративного остеогенеза. Нами разработан новый биокompозитный материал, который должен обладать тремя важными свойствами: механической прочностью, остеоиндуктивными свойствами и не вызывать выраженной иммунной реакции. В связи с этим биокompозит создается из трех частей. Гипс - компонент, придающий механическую прочность. Гидроксипатит - компонент обладающий высокими остеоиндуктивными свойствами, позволяющий образовываться новой костной ткани и обеспечивать адекватную минерализацию. Иммуномодулятор - компонент, модулирующий иммунный ответ организма на локальном уровне, позволяющем нивелировать реакцию отторжения и стимулировать репаративные свойства костной ткани. По данному вопросу нами получен патент на изобретение РФ №2578978 «Материал для замещения дефектов костной ткани» от 01.03.2016.

Цель исследования. Изучение в эксперименте влияния биокompозитного вещества с иммуномодулятором при внедрении в костную структуру на систему иммунитета на модели.

Материалы и методы исследования. В первой серии экспериментов использовали белых беспородных крыс-самцов массой 200-220 г. День введения препарата в бедренную кость считали нулевым днем эксперимента. Животных выводили из опыта согласно «Правил проведения работы с использованием экспериментальных животных» (приказ Минвуза от 13. 11. 1984 г. №724). Все животные были разделены на две подгруппы по 10 животных. В первую подгруппу – контрольную, входят интактные животные. Во второй подгруппе животным проводилось внедрение биокompозита в бедренную кость.

В последующем производилось определение в периферической крови количества лейкоцитов, нейтрофилов, Т- и В- лимфоцитов и фагоцитарной активности.

Для статистической обработки данных использовали критерий Вилкоксона –Манна – Уитни, коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считали достоверными при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Результаты исследования.

Результаты исследования неспецифических параметров иммунитета представлены в Табл.1.

Таблица 1

Показатели лейкоцитов, нейтрофилов, фагоцитарной активности в крови экспериментальных животных.

Дни	Подгруппы	Показатели		
		Лейкоциты (в 1 мкл)	Нейтрофилы (%)	Фагоцитарная активность (%)
0	1 подгруппа	10,6±0,95	20,2±1,95	72±5,4
	2 подгруппа	9,3±0,93	19,4±1,24	82±6,03
1	1 подгруппа	10,8±1,04	21,6±3,76	64±4,45
	2 подгруппа	16,0±1,13	42,5±3,26	90,5±7,14
3	1 подгруппа	10,0±0,86	22,8±2,98	52±5,3
	2 подгруппа	13±0,97	44,1±3,04	90±6,85
5	1 подгруппа	10,8±1,12	24,8±3,01	52±4,16

	2 подгруппа	11,5±1,02	41,2±3,24	70±6,53
--	-------------	-----------	-----------	---------

Количественное выражение показателей Т- и В- лимфоцитов в крови экспериментальных животных показано в Табл.2.

Таблица 2

Показатели Т- и В- лимфоцитов в крови в ходе эксперимента

		Показатели	
Дни	Подгруппы	Т-лимфоциты (%)	В-лимфоциты (%)
0	1 подгруппа	54,6±5,56	20,5±1,94
	2 подгруппа	62,0±5,43	23,5±1,76
1	1 подгруппа	52,4±4,57	21,3±2,03
	2 подгруппа	63,7±5,97	24,4±2,16
3	1 подгруппа	50,2±4,48	22±1,85
	2 подгруппа	72,6±6,78	30,1±2,78
5	1 подгруппа	54,1±4,79	22,1±1,74
	2 подгруппа	70,4±5,96	29,1±3,01

Выводы исследования.

Подводя итоги проведенных экспериментов, можно сделать следующие выводы:

Внедрение биокомпозита вызывает активацию иммунной системы, которая выражается в увеличении количества всех субпопуляций лейкоцитов, усилением пролиферативной активности лимфоцитов и достоверным увеличением функции активированных Т- и В-лимфоцитов.

При внедрении данного материала в подгруппе №2 можно отметить повышенную фагоцитарную активность на протяжении всего времени по сравнению с результатами в подгруппе №1. На нулевой день количество лейкоцитов меньше в подгруппе №2, с первого дня полученные показатели подгруппы №2 значительно выше подгруппы №1. С нулевого дня количество Т-лимфоцитов и В-лимфоциты выше в подгруппе №2, максимальный подъем происходит на третий день.

Список литературы

1. Зависимость остеоиндуктивных свойств биокомпозитного материала от физико-химических характеристик покрытия / М. З. Федорова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2009. - Т. 148, N 11. - С. 576-579.
2. Костный цемент и локальная антибиотикотерапия в гнойной остеологии / И. Ф. Ахтямов [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии имени Н. Н. Приорова. - 2014. - № 3. - С. 81-87.
3. Морфологическое обоснование возможности замещения дефектов костной ткани материалом "Литар"/Морфологические ведомости.-2007. -№1-2-С. 211-214.
4. Degradation and tissue replacement of an absorbable polyglycolide screw in the fixation of rabbit femoral osteotomies / Bostman O. [et al.] // J Bone Joint Surg, 74A: 1021-1031, 1992.
5. Late degradation tissue response to poly(L-lactide) bone plates and screws/ Bergsma E. [et al.] // Biomaterials 1995; 16 : 25-31.

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)

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ НА ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПРОТОКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Майстренко Н.А., Ромащенко П.Н., Алиев А.К.

ФГБОУ Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, г.Санкт-Петербург

В настоящее время основным видом диссекции при лапароскопической холецистэктомии остаётся монополярная электрокоагуляция. Термическое повреждение, в отличие от механического, отличается дистантным распространением тока по протоковой системе, что подтверждают экспериментальные и клинические исследования [4, 5, 6]. Контактные тяжелые электроповреждения холедоха при выполнении ЛХЭ составляет 10% больных от общего числа пострадавших с повреждениями магистральных желчных протоков [2, 3]. Поэтому при выполнении ЛХЭ и при пересечении пузырного протока рекомендовано пользоваться эндоскопическими ножницами без коагуляции [1]. Пренебрежение вышеуказанной рекомендацией приводит к стриктурам общего желчного протока (ОЖП) даже при правильно выполненной ЛХЭ, не говоря уже об осложнениях, возникающих при ЯПЖП.

Таким образом, при острых ЯПЖП механизм повреждения не учитывается, и отсутствуют единые подходы к выбору варианта оперативного вмешательства в подобных случаях. Оценить микроскопические изменения в стенке поврежденного протока во время операции не представляется возможным, а хирургу, попавшему в сложную ситуацию приходится принимать решение, как закончить оперативное вмешательство.

Цель исследования. Сравнить в эксперименте морфологические изменения в стенке ОЖП на модели полного механического и термического повреждений с обоснованием рационального варианта хирургического лечения ЯПЖП.

Исследование проводилось в остром эксперименте на животных с использованием 10 свиней, массой от 67 до 72 кг. Все животные в течение 2 недель находились в условиях карантина, за сутки до эксперимента содержались без доступа к пище, но со свободным доступом к воде. Экспериментальные животные были разделены на две группы по 5 в каждой: в 1-й группе свиньям при лапароскопическом вмешательстве выполняли полное механическое пересечение ОЖП, а во 2-й – полное термическое пересечение ОЖП. Контрольную группу (норму) составили образцы холедоха четырёх свиней из других исследований, не связанных с воздействием на желчные протоки и их кровоснабжение.

Выведение из эксперимента осуществлялось системным введением летальной дозы анестетика [4]. В ходе секционного исследования забирались образцы ткани ОЖП (проксимальная и дистальная культя с клипсами) для последующего гистологического исследования. Для микроскопической оценки изменений проксимальной и дистальной части пересеченного ОЖП микрофотографии были разделены на 3 блока по 4 мм каждый (Рисунок 2).

Установлено, что три контрольных животных имели частичную десквамацию слизистой оболочки ОЖП, два животных имели незначительную дегенерацию клеток подслизистого слоя, что обусловлено физиологическими процессами вследствие апоптоза (Рисунок 3). Апоптоз реализуется по отношению к клеткам, выполнившим свою функцию. Так, на смену закончившим жизненный цикл эпителиоцитам слизистой оболочки желчных протоков постоянно приходят новые клетки [8].

При осмотре после механического пересечения ОЖП видимых ишемических изменений на протяжении всей длины протока и в проекции клипс не выявлено (Рисунок 4а). При макроскопической оценке повреждения у животных 2-й группы обнаружены некротически измененные ткани ожогового характера в пределах металлических клипс, на остальном протяжении протока изменения не установлены (Рисунок 4б).

Гистологическое исследование проксимальной культи ОЖП животных 1-й группы в I блоке позволило установить в просвете холедоха наличие гомогенных эозинофильных масс, тотальную десквамацию эпителия, отек и некробиотические изменения подслизистой оболочки вплоть до границы с мышечной оболочкой протока.

В мышечной оболочке выявлены единичные эпителиальные комплексы, представленные призматическим эпителием с явлениями частичной его отслойки от базальной мембраны (Рисунок 5, I). Во II блоке в просвете холедоха также выявлены гомогенные эозинофильные массы. Эпителий частично слущен, имеется отек подслизистой и мышечной оболочек. В мышечной оболочке эпителиальные комплексы представлены призматическим эпителием с явлениями зернистой дистрофии эпителиоцитов (Рисунок 5, II). В III блоке в просвете холедоха отмечено небольшое количество зернистых эозинофильных масс и единичные десквамированные эпителиоциты (Рисунок 5, III).

Морфометрически установлено, что повреждение стенки ОЖП на всю его толщину отмечены только в пределах I блока на $2,5 \pm 0,6$ мм от края диссекции (Табл.1). Во II и III блоках изменения соответствовали допустимым физиологическим процессам, возникающим при обновлении слизистой оболочки.

У животных 2-й группы в I блоке выявлен некроз стенки холедоха на всю толщину, отек, участок стенки протока со сниженной толщиной и волнообразным ходом соединительно-тканых волокон (место стояния металлической клипсы) (Рисунок 6, I). Во II блоке установлен некроз стенки холедоха на $2/3$ ее толщины, преимущественно за счет слизистой и подслизистой оболочек, а также части мышечной составляющей стенки. В области перехода стенки протока в жировую клетчатку – отек и разволокнение соединительно-тканых структур (Рисунок 6, II). В III блоке выявлены десквамация эпителия, отек и некробиотические изменения подслизистой оболочки, отек мышечной оболочки протока (Рисунок 6, III). В мышечной оболочке эпителиальные комплексы представлены призматическим эпителием с явлениями зернистой дистрофии и частичной его отслойки от базальной мембраны.

Термическое повреждение распространялось на всё протяжении ОЖП ($11,0 \pm 0,7$ мм) от места пересечения, с некрозом стенки холедоха на всю его толщину на расстоянии $3,7 \pm 0,2$ мм. Повреждение на $2/3$ его толщины за счет некроза слизистой и подслизистой оболочек, а также части мышечной составляющей стенки на расстоянии $6,3 \pm 0,8$ мм, что является зоной формирования рубцовой стриктуры ОЖП (Табл.2).

Повреждение проксимальной культи ОЖП на всю его толщину у животных обеих групп установлено только в I блоке. В I-й группе животных во II блоке установлена лишь частичная десквамация эпителия с отеком подслизистой оболочки, а в III блоке изменений не выявлено. Во 2-й группе животных изменения во II блоке имели необратимый характер, а в III блоке – десквамацию эпителия и дегенеративные изменения в подслизистой оболочке.

Таким образом, интраоперационно оценить распространенность ЯПЖП и уровень демаркации невозможно. В целом, формирование ББА при любом механизме повреждения, в связи с необходимостью резекции как проксимальной, так и дистальной культи ОЖП неоправданно. При выполнении реконструктивно-восстановительной операции необходимо выполнять резекцию проксимальной и дистальной культи ОЖП на 3 мм при механическом пересечении и 7 мм при термическом. При полном повреждении холедоха выявленном интраоперационно целесообразно выполнять резекцию культи с учетом характера повреждения ОЖП и формировать гепатикоеюноанастомоз на отключенной петле тонкой кишки по Ру, а в случае недостаточной квалификации хирурга или тяжелом состоянии пациента выполнять наружное желчное дренирование.

Выводы

1. Несмотря на относительно ограниченный характер термических повреждений при макроскопической оценке, они в отличие от механических повреждений являются распространенными.

2. Оценить термический характер ЯПЖП интраоперационно невозможно, поэтому если экстраполировать ситуацию на пациента, то при выполнении реконструктивно-восстановительной операции необходимо выполнять резекцию проксимальной культи ОЖП на 3 мм при механическом пересечении, а при термическом пересечении на 7 мм.

3. Формирование ББА при любом механизме повреждения, в связи с необходимостью резекции как проксимальной, так и дистальной культи ОЖП неоправданно в виду высокого риска развития несостоятельности и стриктуры ББА.

4. При полном повреждении холедоха выявленном во время операции целесообразно выполнение гепатикоеюноанастомоза по Ру при достаточной квалификации хирурга и приемлемом состоянии пациента, а в противном случае целесообразно выполнение наружного дренирования.

Список литературы

1. Майстренко, Н.А. Обоснование хирургической тактики при ятрогенных повреждениях желчевыводящих протоков / Н.А. Майстренко, П.Н. Ромашенко, А.С. Прядко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2015. – Т.174, №5. – с.22-31.

2. Фёдоров, И.В. Повреждение желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии / И.В. Фёдоров, Л.Е. Славин, А.Н. Чугунов. – Москва: Триада-Х, 2003. – 80 с.
3. Agarwal, B.B. Results of laparoscopic cholecystectomy without energized dissection: A prospective study / B.B. Agarwal // International Journal of Surgery. – 2010. – Vol. 8. – P. 167–172.
4. Park, Y.H., Obstructive jaundice after laparoscopic cholecystectomy with electrocautery / Y.H. Park [et al.] // Am. Surg. – 1992. – Vol. 28. – P. 321–323.
5. Rumalla, A. Development of a swine model for benign stenosis of the bile duct by endoscopic application of intraluminal thermal injury / A. Rumalla [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2003. – Vol. 57, № 1. – P. 73–77.
6. Trondsen, E. An experimental study on effect of monopolar diathermy on the bile ducts / E. Trondsen [et al.] // Eur. J. Surg. – 1998. Vol. 164, № 4. – P. 297–303.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИПОРТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЁННОГО ПЕРИТОНИТА

Белик Б.М., Дударев И.В., Ефанов С.Ю., Суярко В.А., Нескубин В.М.

Ростовский государственный медицинский университет МБУЗ «ГБ№1 им. Н.А. Семашко»

Введение.

Несмотря на углубление представлений о патогенезе перитонита, улучшение качества методов инструментально-лабораторной диагностики, использование высокотехнологичных способов оперативного вмешательства, а также постоянное расширение возможностей реаниматологии и интенсивной терапии, летальность при распространенном перитоните (РП) на протяжении последних десятилетий сохраняется на стабильно высоком уровне и составляет 10-42,2%. Наиболее высока летальность при послеоперационном перитоните, развитии абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности (ПОН), которая достигает 26,8-58,3%.

В патогенезе органных расстройств и тяжелых метаболических нарушений, обусловленных РП и абдоминальным сепсисом, реализующимся в виде генерализованного (системного) воспаления в ответ на инфекцию, значительная роль принадлежит эндотоксикозу (ЭТ), развивающегося в следствии массивного поступления в портальное кровеносное русло токсических продуктов бактериального и небактериального (эндогенного) происхождения из просвета кишечника и инфицированной брюшной полости, и последующей депрессии дезинтоксикационной функции печени «прорыва» в системный кровоток. Вместе с тем, современный комплекс интенсивной терапии РП в раннем послеоперационном периоде ориентирован, главным образом, на использование стандартного набора интракорпоральных и экстракорпоральных методов детоксикации, включая традиционную внутривенную (интракавальную) инфузионно-трансфузионную терапию. В этой связи представляется перспективным направлением в коррекции и реабилитации функциональной недостаточности печени при РП применение метода регионарного (интрапортального) введения инфузионных растворов и лекарственных препаратов, позволяющего доставлять их непосредственно к печеночной паренхиме в более высокой концентрации и тем самым повысить эффективность проводимого лечения.

Цель работы: сравнительная оценка клинической эффективности традиционной внутривенной (интракавальной) и интрапортальной инфузионной терапии в коррекции функциональной недостаточности печени и эндотоксикоза при РП.

Материал и методы. Исследование проведено на клинической базе кафедры общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета (городская больница № 1 им. Н.А. Семашко г.Ростова-на-Дону) за период с 1998 по 2014 гг. В исследование были включены 342 больных с РП, причиной которого явились различные острые воспалительно-деструктивные заболевания органов брюшной полости. У всех пациентов имелись признаки абдоминального сепсиса и ЭТ. Исходная тяжесть состояния больных составила по шкале APACHE II $14,8 \pm 2,7$ баллов, по шкале - SAPS $8,9 \pm 1,8$ баллов.

У всех пациентов хирургическое пособие и комплексная интенсивная терапия в периоперационном периоде осуществлялись в полном объеме. Оперативное вмешательство включало ликвидацию источника перитонита, санацию и дренирование брюшной полости, а также назоинтестинальную интубацию.

По принципу подхода к лечению в раннем послеоперационном периоде все больные были разделены на две группы. I группу составили 175 пациентов, у которых в послеоперационном периоде проводилась традиционная внутривенная (интракавальная) инфузионная терапия посредством катетеризации подключичной

вены в соответствии с общепринятыми стандартами. Во II группу включены 167 больных, у которых в послеоперационном периоде, помимо стандартного лечения, с целью коррекции функциональной недостаточности печени и эндотоксикоза осуществляли интрапортальную (трансумбиликальную) инфузионную терапию (ИПИТ). У этих больных во время операции выполняли реканализацию и катетеризацию пупочной вены. Длительность трансумбиликальной катетеризации воротной вены составила в среднем $6 \pm 1,5$ суток.

В состав ИПИТ во всех наблюдениях включались изотонические растворы глюкозы и кристаллоидов, сбалансированные препараты аминокислот, калия и магния аспарагинат, 5-10% раствор альбумина, спазмолитики (папаверин, эуфиллин), антикоагулянты (гепарин) и дезагреганты (трентал), гепатопротекторы (эссенциале), актопротекторы (актовегин), витамины (группа В, аскорбиновая кислота), антиоксиданты («Цито-Мак» или «Цитохром-С») и антигипоксанты (цитофлавин), а также антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколения, аминогликозиды, карбапенемы). Кроме того, у 32 больных с целью усиления детоксикационного эффекта ежедневно в течение 1-5-х послеоперационных суток в состав ИПИТ включали озонированный изотонический раствор хлорида натрия (в суточной дозе 2 мг/кг массы тела больного с концентрацией озона в диапазоне от 0,8 до 1,5 мг/л). Озононасыщенный физиологический раствор получали путем его барбитажа озono-кислородной смесью в озонаторе «Медозонс БМ». Суточный объем ИПИТ составлял 3000 - 3800 мл (45-55 мл/кг массы тела больного). При этом соотношение суточных объемов ИПИТ и внутривенной интракавальной инфузии соответствовало в среднем как 2:1.

Оценка тяжести интоксикационного синдрома проводилась на основе клинических параметров и лабораторных критериев ЭТ: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), содержание в сыворотке крови мочевины, креатинина, миоглобина и концентрация в плазме крови среднемолекулярных пептидов (СМП). Выраженность системной воспалительной реакции (СВР) оценивали по содержанию лейкоцитов в периферической крови и концентрации в сыворотке крови белков острой фазы воспаления – С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена. Оценка функционального состояния печени проводилась по показателям уровня общего билирубина, общего белка, альбуминов, активности аланиновой (АЛТ) и аспарагиновой (АСТ) трансаминаз. Указанные исследования выполняли при поступлении больных, а также в течение 1-х, 2-3-х и 5-х суток после операции.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых доноров, у которых указанные исследования выполнялись аналогично.

Полученные данные обработаны с помощью программы Statistica 6.1. Статистическую проверку степени достоверности полученных результатов осуществляли путем вычисления критериев Стьюдента (t). Результаты представлены в виде средних значений $M \pm m$.

Результаты и обсуждение. Проведенными исследованиями установлено, что на момент поступления в обеих группах больных с РП имелись отчетливые признаки выраженной СВР. Кроме клинических проявлений у этих больных отмечались высокий лейкоцитоз, увеличение содержания в сыворотке крови белков острой фазы воспаления: СРБ - более чем в 50 раз и фибриногена – соответственно в 1,8-1,9 раза по сравнению с контрольными показателями. В условиях проведения ИПИТ во II группе больных, начиная со 2-3-х послеоперационных суток, на фоне постепенного регресса клинических признаков СВР наблюдались достоверно более низкие значения лейкоцитоза, уровня СРБ и фибриногена в сыворотке крови по сравнению с аналогичными показателями в I группе больных. При этом у пациентов II группы к 5-м суткам после операции лейкоцитоз был ниже на $44,6 \pm 7,5\%$, уровень СРБ - на $33,5 \pm 7,0\%$, а содержание фибриногена в сыворотке крови было меньше на $23,4 \pm 6,2\%$ по сравнению с аналогичными значениями в I группе больных.

Сравнительная оценка динамики содержания в крови билирубина, общего белка, альбуминов и трансаминаз в обеих группах показала, что в ранние сроки после операции у пациентов II группы в условиях проведения ИПИТ отмечалась более отчетливая тенденция к восстановлению метаболической функции печени по сравнению с I группой больных. Так, начиная с 1-х послеоперационных суток, у больных II группы уровень общего билирубина и концентрация в крови маркеров цитолиза гепатоцитов были достоверно ниже по сравнению с аналогичными величинами в I группе больных. Со 2-3-х суток после операции у пациентов II группы содержание в крови общего белка и альбуминов достоверно превышало аналогичные значения у больных I группы. К 5-м суткам после операции у пациентов II группы концентрация общего билирубина была ниже на $39,8 \pm 7,7\%$, содержание в сыворотке крови АЛТ – на $65,5 \pm 18,4\%$, АСТ – на $36,6 \pm 5,9\%$, тогда как уровень общего белка был выше на $13,2 \pm 5,3\%$ и содержание альбуминов – на $12,4 \pm 6,5\%$ по сравнению с аналогичными величинами у больных I группы.

Оценивая динамику лабораторных параметров ЭТ в обеих группах больных, было установлено, что в ранние сроки после операции эти показатели у пациентов II группы были достоверно ниже по сравнению с аналогичными величинами в I группе. Эти отличия между группами выявлялись уже со 2-3-х суток после

операции и сохраняли такую же направленность к 5-м послеоперационным суткам. В эти сроки у больных II группы отмечалось уменьшение величины ЛИИ в 2,0 раза, концентрации СМП в плазме крови - на $61,7 \pm 9,4\%$, уровня сывороточного миоглобина - на $39,5 \pm 7,2\%$, а также снижение содержания в крови мочевины на $41,8 \pm 7,0\%$, и креатинина - на $22,5 \pm 6,1\%$, по сравнению с аналогичными значениями в I группе больных.

В I группе из 175 больных у 64 (36,6%) пациентов были выявлены послеоперационные инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства. Послеоперационная летальность в I группе составила 30,9% (умерли 54 пациента). Во II группе из 167 больных послеоперационные инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства имели место у 46 (27,5%) пациентов, а послеоперационная летальность составила 22,7% (умерли 38 больных). Таким образом, у больных II группы частота развития послеоперационных инфекционных осложнений в области хирургического вмешательства была ниже на 9,1%, а уровень послеоперационной летальности был меньше на 8,2% по сравнению с аналогичными показателями в I группе больных.

Полученные нами результаты показали, что ИПИТ позволяет существенно корригировать нарушения функционального состояния печени и значительно снизить выраженность ЭТ, способствуя повышению уровня противомикробной защиты у больных с РП. При этом основные преимущества ИПИТ по сравнению с традиционной интракавальной инфузией заключаются в следующем: 1) препараты достигают паренхимы печени в химически неизменном виде и достаточно высокой концентрации, что обеспечивает непосредственный контакт лекарственных веществ с печеночными клетками; 2) создается внутрипортальная гемодилюция, обеспечивающая существенное снижение концентрации бактериальных и токсических субстратов, поступающих из просвета кишечника и брюшной полости в воротную вену, что в значительной мере уменьшает функциональную нагрузку на детоксицирующую систему печени, оказывая тем самым гепатопротекторное воздействие; 3) связывание токсических продуктов происходит непосредственно на уровне паренхимы печени; 4) введение препаратов парентерального питания (глюкоза, аминокислоты) способствует быстрой гликогенизации гепатоцитов, обеспечивая их энергетическую и нутриционную поддержку.

Заключение.

Таким образом, проведенные исследования показали, что интрапортальная трансумбиликальная инфузионная корригирующая терапия является важным патогенетическим звеном в комплексе лечебных мероприятий при РП. При этом метод интрапортального введения обладает большей клинической эффективностью по сравнению с традиционным внутривенным (интракавальным) введением. Проведение ИПИТ в раннем послеоперационном периоде у пациентов с РП способствует реабилитации функциональной недостаточности печени и существенно уменьшает тяжесть ЭТ, что приводит к улучшению результатов хирургического лечения данной тяжелой категории больных.

МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Авдонин С.Н., Авдонина Ю.Д., Рыжов В.В., Авдонин И.С.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, кафедра хирургических болезней
ФКУЗ МСЧ МВД России по Нижегородской области

Известно, что у больных с грыжами передней брюшной стенки больших размеров в послеоперационном периоде часто имеет место формирование «серозоцеле» (скопление серозного экссудата между разделенными слоями брюшной стенки). Это представляет определенную проблему, так как удлиняет сроки послеоперационного заживления ран и несет угрозу развития инфекционных осложнений, особенно при использовании полипропиленовых сеток с целью пластики грыжевых дефектов.

Целью данной работы являлось оценка эффективности местного применения глюкокортикостероидов (ГКС) при лечении грыж брюшной стенки в послеоперационном периоде.

Растворы глюкокортикостероидов давно используются в хирургической практике с целью местного лечения асептического воспаления серозных полостей (синовитов, бурситов) и мягких тканей.

В практике хирургического отделения госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Нижегородской области мы применяли ГКС с целью сокращения сроков лечения больных в послеоперационном периоде после грыжесечений по поводу больших послеоперационных и паховых грыж, осложненных формированием серозоцеле.

Материалы и методы: В течении 2 лет - с 2014 по 2015г.г на базе хирургического отделения госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России 12 пациентам использовалось местное введение в рану растворов глюкокортикостероидов (дипроспан, кеналог, дексаметазон) с целью подавления местной воспалительной реакции и сокращения сроков экссудации.

Возраст больных варьировал от 42 до 68 лет. Мужчин было 9, женщин- 3. Поводом для выполнения грыжесечений явились: послеоперационные вентральные грыжи больших размеров у 10 больных, большие паховые грыжи у 2 пациентов. В 9 случаях была произведена пластика передней брюшной стенки с использованием полипропиленовой сетки, в 3 –местными тканями.

Во всех случаях послеоперационный период осложнился формированием серозоцеле различной степени выраженности. Растворы глюкокортикостероидов вводились непосредственно в рану без разведения под кожный лоскут и в межмышечные пространства после тщательного удаления экссудата при отсутствии симптомов . В 8 случаях использовался дипроспан (бета-метазон) в дозе 7 мг, в 2-х –кеналог (триамцинолон)-40 мг, в 2-х – дексаметазон (8 мг).

В результате проводимого лечения у 7 больных накопление серозного экссудата в ране прекратилось уже после первого введения, у 3-х – после повторного. В 2 случаях потребовалось 3-х и 4-х кратное введение. Инфекционных осложнений не наблюдалось.

Наилучшие результаты наблюдались при использовании дипроспана. Ближайших и отдаленных осложнений при местном введении глюкокортикостероидов в область послеоперационной раны не наблюдалось.

Вывод : местное введение в рану глюкокортикостероидов при лечении серозоцеле после операций по поводу грыж больших размеров передней брюшной стенки сокращает сроки послеоперационного заживления ран и снижает вероятность развития инфекционных осложнений.

Список литературы

1. Адамян А.А., Накашидзе Д.Х., Чернышова Л.М. Лечение послеоперационных вентральных грыж, сочетающихся с хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Хирургия.- 1994.- № 7.- С.45-47.
2. Аминев А.М. Грыжи пупочные и белой линии // Сов. хирургия.- 1932.- Т.1, № 3-5.- С.457-464.
3. Антропова Н.В., Шулутко А.М. Тактика лечения больных послеоперационными грыжами с учетом индекса риска // Хирургия.- 1996.- № 6.- С. 45-48.
4. Емельянов С.И., Протасов А.В., Рутенбург Г.М. Эндохирургия паховых и бедренных грыж. // Санкт - Петербург., Фолиант. – 2000г. С 156 – 160, С 15 – 16.
5. Amid P.K., Shulman A.G., Lishtenstein I.L. The Lichtenstein Open “Tension-Free” Mesh Repair of Inguinal Hernias // Surg. Today.- 1995.- Vol. 25.- P. 619-625.
6. Ballantyne A, Jawaheer G, Munro FD. Contralateral groin exploration is not justified in infants with a unilateral inguinal hernia. Br J Surg 2001 May;88(5):720-3
7. Nyhus L. M., Condon R. E. Hernia.- Third Edition, Philadelphia.- 764 p.
8. Smith G, Wright JE. Reduction of gangrenous small bowel by taxis on an inguinal hernia. // Pediatric Surgery International.. — 2004/01;11:582-583..
9. Taylor SG, Hair A, Baxter GM, O'Dwyer PJ Does contraction of mesh following tension free hernioplasty effect testicular or femoral vessel blood flow? Hernia 2001 Mar;5(1):13-5

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЗОБЕ И ЕГО ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Пиксин И.Н., Давыдкин В.И., Московченко А.С., Вилков А.В., Кечайкин А.Н.

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, г.Саранск

Аннотация.

В статье предлагается исследование, посвященное нарушениям костного метаболизма, являющихся следствием заболеваний щитовидной железы и их хирургического лечения. Данный вопрос представлен в медицинской литературе, он не является полностью изученным, и однозначного мнения по этому поводу пока нет.

Ключевые слова: Щитовидная железа, кальций-фосфорный обмен, костный метаболизм, остеопороз, паратгормон.

Актуальность.

Щитовидная железа является органом эндокринной системы и помимо других функций, выполняет функцию поддержки кальций-фосфорного гомеостаза в организме. Основное депо кальция в организме человека – костная ткань, которая выполняет не только роль каркаса, но и поддерживает кальций-фосфорный гомеостаз. Плотность костей может постоянно меняться. При тиреоидной патологии и ее хирургическом лечении нарушается баланс гормонов в организме, что может явиться причиной развития остеопороза и остеопатий. Остается много вопросов, касающихся механизма воздействия тиреоидных гормонов на костный метаболизм. Неоднозначно мнение насчет роли тиреокальцитонина и ТТГ в нарушении костного метаболизма при заболеваниях щитовидной железы.

Костная ткань достаточно изменчива и подвержена ремоделированию, которое поддерживают остеобласты и остеокласты, играющие противоположные роли в этом процессе [7].

Основным регулятором минеральной плотности костей является паратгормон, уровень которого связан с уровнем кальция в крови [2, 3]. Стоит отметить, что существует также прямое воздействие ТТГ на костную ткань. Свое действие ТТГ осуществляет через связь с рецептором к тиреотропному гормону (ТТГ-Р) [5]. Значимую роль оказывает протективный эффект эстрогенов на кость, при его отсутствии происходит увеличенная потеря костной ткани у пациенток с повышенным уровнем тиреоидных гормонов. Эстрогены уменьшают образование остеокластов, механизмом этого воздействия служит увеличение OPG, подавление синтеза интерлейкина-1, интерлейкина-6, фактора некроза опухолей α (TNF α) и макрофаг-колониестимулирующего фактора [4].

Дисбаланс гормональной регуляции кальциевого обмена кости может возникать после хирургического лечения заболеваний щитовидной железы. Возникает дисбаланс гормональной регуляции кальциевого обмена кости: увеличение паратиреоидного гормона и снижение или отсутствие тиреокальцитонина [1]. В случае удаления, повреждения паратиреоидных желез или сосудов, питающих ее, происходит снижение уровня паратгормона после операций на щитовидной железе [6].

Цель исследования.

Определить изменения в некоторых показателях костного метаболизма у пациентов страдающих зобом до и после операции на щитовидной железе.

Материалы и методы исследования.

Группу лабораторного исследования составили 30 женщин с зобом, поступивших на плановое оперативное лечение в отделение чистой хирургии РКБ №4 города Саранска, возраст пациентов составлял от 35 до 64 лет. Продолжительность заболевания составляла от 2 лет до 15 лет, без учета рецидивов узлового зоба. У пациентов с рецидивным зобом давность первой операции составляла в среднем 21 год. Узловой зоб был у 6 (20%) больных, рецидив узлового зоба наблюдался у 5 (17%) больных, диффузно-узловой зоб у 19 (63%). Исследуемым выполнялось оперативное пособие: гемитиреоидэктомия – 20%, удаление рецидивного зоба – 17%, субтотальная резекция щитовидной железы – 53%, тиреоидэктомия – 10%. Для исследования гормонального статуса и кальций-фосфорного обмена производилось взятие крови у больных до и после операции на третий день, в крови определялись уровни паратгормона, Са и Р. Состояние плотности костной ткани оценивалось методом рентгеновской денситометрии костей предплечья на аппарате «Osteosys EXA-3000», по Т-критерию и Z-критерию. За норму принимали если Т-score больше – 1, значения от – 1 до -2,5 оценивались как остеопения, значения индекса Т-score менее – 2,5 как остеопороз.

Результаты и обсуждение исследования.

36,6% женщин, из числа исследуемых, не достигли менопаузы. Данные рентгеновской денситометрии показали, что среди женщин, не достигших менопаузы, пониженная МПКТ (остеопения) встречалась в 54,5% случаев, а у женщин после менопаузы в 58%. Остеопороза (Т-score меньше – 2,5) у пациентов обнаружено не было (Табл.1) Достоверной прямой зависимости между длительностью заболевания и изменениями минеральной плотности костей обнаружено не было.

Таблица 1

Характеристика структурного состояния костной ткани женщин, больных зобом по данным рентгеновской денситометрии			
Группы обследованных	Длительность заболевания (годы)	T-score	Z-score
Пациентки до менопаузы с нормальной МПКТ	3,50	-0,2	-0,3

n =5		±0,05	±0,06
Пациентки до менопаузы со сниженной МПКТ n =6	3,75	-1,8 ±0,04	-0,6 ±0,05
Пациентки после менопаузы с нормальной МПКТ n =8	5,50	-0,3 ±0,03	-0,4 ±0,02
Пациентки после менопаузы со сниженной МПКТ n =11	2,25	-2,1 ±0,01	-1,1 ±0,02

Исследование уровня кальция и фосфора крови до операции выявило достоверное снижение кальция и увеличение фосфора ($p<0,01$) у женщин с признаками остеопении.

Наблюдалось снижение уровня кальция и паратгормона у больных при всех видах оперативного пособия (Табл.2), достоверно значимых отклонений в изменении показателей при сравнении разных групп не выявлено ($p>0,05$), это свидетельствует, что снижение уровня кальция и паратгормона не определяется объемом операции.

Таблица 2

Характеристика изменения Са, Р, ТТГ, паратгормона после хирургического лечения зоба				
Группы обследованных	Са (ммоль/л)		Паратгормон (пг/мл)	
	до	после	до	после
удаление рецидивного зоба n =5	2,46 ±0,02	2,34 ±0,03	59,20 ±4,25	50,05 ±4,15
гемитиреоидэктомия n =6	2,52 ±0,03	2,35 ±0,05	63,35 ±3,76	56,50 ±3,57
субтотальная резекция щитовидной железы n =16	2,56 ±0,01	2,28 ±0,02	61,12 ±2,56	52,60 ±2,48
тиреоидэктомия n =3	2,48 ±0,03	2,24 ±0,05	58,67 ±4,89	46,73 ±4,75

Заключение.

1. Изменение минеральной плотности костей происходит у пациенток с зобом как до менопаузы, так и после нее, причем зависимости между длительностью заболевания и уровнем снижения плотности костей не выявлено.

2. Степень снижения Са и паратгормона в крови после операций на щитовидной железе не связана с выбором оперативного пособия.

Полученные данные не дают возможности учитывать механизмы участия щитовидной железы в регуляции костного метаболизма, роль оперативных вмешательств в развитии остеопороза и в целом в нарушении фосфорно-кальциевого обмена в организме. Нет ясности в реабилитации больных после тиреоидэктомии в условиях отсутствия в организме тиреокальцитонина. На кафедре госпитальной хирургии начаты исследования по изучению патофизиологии костной системы при заболеваниях щитовидной железы. Результаты исследований помогут раскрыть механизмы костных нарушений при тиреопатологии и могут явиться теоретической основой послеоперационной реабилитации пациентов.

Список литературы

1. Данилов Н.В. Тактика ведения пожилых пациентов, оперируемых по поводу узлового зоба // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 2014.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: учебник. – М.: Медицина, 2000. – 630 с.

3. Черенько С.М. Первичный гиперпаратиреоз: основы патогенеза, диагностики и хирургического лечения / Черенько Сергей Макарович. – Киев. 2011. 148 с.
4. Bassett J.H.D., Williams G.R.//Trends Endocrinol. Metab. – 2003. – Vol. 14. – P. 356 – 364.
5. Greenspan F.S., Gardner D.G. Basik and Clinical Endocrinology. – 7 – th. Ed. – New York, 2001. – P. 330 – 335.
6. Lindblom P., Westerdaal J., Bergenfelz A. Low parathyroid hormone levels after thyroid surgery: A feasible predictor of hypocalcemia // Surgery. – 2002. – Vol 131, №5. – P. 515 – 520.
7. Manolagas S.C. // Endocr. Rev. – 2000. – Vol. 21. – P. 115 – 137.

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ КУМУЛЯЦИИ МАКРО – И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

Зайцев И.В., Кутуков В.В., Танасова А.С., Цуканов Д.В.

Астраханский государственный медицинский университет, г.Астрахань

Источником питательных веществ наряду с белками, жирами, углеводами, являются и минеральные вещества [2,5,7]. Процесс расщепления пищевого комка происходит под действием ферментов, которые всасываются, транспортируются к клеткам и используются ими. Основной зоной всасывания микроэлементов является тонкий кишечник, особенно 12-перстная кишка. В свою очередь, при воспаленных заболеваниях слизистой оболочки желудка и кишечника происходят нарушения процессов всасывания, что ведет к дисбалансу, в том числе и микроэлементов. В результате возникают дефицитные состояния жизненно-необходимых элементов, и усиливается потребление токсических микроэлементов [1,3,4]. Нарушенная экология, возросший темп жизни с неизбежным нарастанием стрессовых ситуаций, методы обработки продуктов питания, «убивающие» биологически активные вещества, не всегда качественные продукты питания, - вот далеко не полный перечень причин роста дефицита жизненно важных микроэлементов и избытка токсичных, наносящих непоправимый вред здоровью [6,8]. Например, накопление ртути в организме происходит незаметно, исподволь, поэтому ртуть так и коварна, что при отравлении ею не появляется каких-либо конкретных, ярко выраженных симптомов. Результатом такого отравления, может быть нарушение речи, нервозность, появление состояния страха, сонливость, лейкопения [9].

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явилось изучение уровней содержания некоторых элементов в ткани желудка, тонкой и толстой кишке у женщин и мужчин Астраханской области.

Для реализации этой цели были поставлены следующие задачи:

Определить и сравнить количественное содержание макроэлементов (калий, натрий, магний, кальций), микроэлементов эссенциальных (железа, цинка, меди, марганца, хрома, кобальта), условно-эссенциальных (никель) и токсичных микроэлементов (кадмий, свинец, стронций) в ткани желудка, тонкой и толстой кишке при отсутствии патологии данных органов.

Материалом для исследования служили фрагменты ткани желудка (n =25), тонкой (n =25) и толстой кишке (n =25), материал получен при секционном исследовании у погибших от несчастных случаев здоровых лиц в возрасте от 40 до 68 лет (средний возраст - $54 \pm 0,63$ года).

Изучение особенностей кумулятивного распределения элементов (ЭМ) проводились методом атомно-абсорбционной спектрографии на атомно-абсорбционном спектрометре МГА-915. Результаты анализа выражались в мг/кг сухого вещества, и были подвергнуты статистической обработке (критерий Стьюдента (t)), с помощью программного обеспечения Statistica (StatSoft, USA). Выявленные значения считались достоверными при $p < 0,05$.

В результате проведенного исследования выявлено, что уровень содержания ЭМ в ткани желудка (ЖК) был в 1,2 раза больше, чем в тонкой кишке (ТнК) и в 1,8 раз, чем в толстой кишке (ТлК). При этом в ткани ЖК, ТнК и ТлК отмечается одинаковая тенденция кумуляции вышеуказанных элементов.

На основании полученных данных выявлено, что средние концентрации данных ЭМ в изучаемых тканях распределилась следующим образом (Табл.1, Табл.2).

Таблица 1

Уровень содержания микроэлементов в желудке, тонкой кишке и толстой кишке в мг/кг сухого вещества, $p < 0,05$.

Микроэлементы	Желудок	Тонкая кишка	Толстая кишка
Fe	$180,68 \pm 38,40$	$121,68 \pm 25,87$	$73,35 \pm 15,60$

Zn	53,66 ± 10,76	46,51 ± 9,88	34,36 ± 7,31
Cu	4,84 ± 1,02	4,60 ± 0,97	4,48 ± 0,95
Co	0,08 ± 0,02	0,11 ± 0,02	0,04 ± 0,009
Mn	3,15 ± 0,67	3,34 ± 0,71	2,4 ± 0,51
Ni	2,08 ± 0,44	2,87 ± 0,61	1,11 ± 0,23
Cr	1,74 ± 0,36	2,59 ± 0,54	1,56 ± 0,33
Sr	3,49 ± 0,75	3,03 ± 0,85	2,15 ± 0,42
Pb	3,2 ± 0,67	3,6 ± 0,77	2,1 ± 0,42
Cd	1,99 ± 0,14	0,87 ± 0,18	0,45 ± 0,09

Таблица 2

Уровень содержания макроэлементов в желудке, тонкой кишке и толстой кишке в г/кг сухого вещества, $p < 0,05$.

Макроэлементы	Желудок	Тонкая кишка	Толстая кишка
Ca	92,56 ± 19,68	87,18 ± 18,50	72,1 ± 15,32
Mg	158,23 ± 33,64	124,0 ± 37,1	117,9 ± 25,1
Na	3568 ± 747	3481 ± 764	1898 ± 403
K	5372 ± 1127	4032 ± 844	3041 ± 646

Из представленных таблиц обращает на себя внимание то, что ряд средних величин концентраций данных ЭМ по убыванию в изучаемых тканях имеет различную направленность (Табл.3).

Таблица 3

Ряд средних величин концентраций элементов.

Желудок	K>Na>Fe>Mg>Ca>Zn>Cu>Sr>Pb>Mn>Ni>Cd>Cr>Co
Тонкая кишка	K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Cu>Mn>Sr>Pb>Ni>Cr>Cd>Co.
Толстая кишка	K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Cu>Mn>Sr>Pb>Cr>Ni>Cd> Co

Кроме этого выявлены кумулятивные особенности данных ЭМ в зависимости от пола (Табл.4, Табл.5).

Таблица 4

Ряд концентраций по убыванию элементов в желудке, тонкой и толстой кишке у мужчин Астраханской области.

	Ряд элементов
Желудок	K>Na>Fe>Mg>Ca>Zn>Pb>Ni>Cu>Sr>Mn>Cd>Cr>Co
Тонкая кишка	K> Na> Mg>Fe>Ca>Zn>Pb>Ni>Cu>Mn>Sr>Cr>Cd>Co
Толстая кишка	K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Ni>Pb>Sr>Mn>Cu>Cr>Cd>Co

Таблица 5

Ряд концентраций по убыванию элементов в желудке, тонкой и толстой кишке у женщин Астраханской области.

	Ряд элементов
Желудок	K>Na>Fe>Mg>Ca>Zn>Cd>Sr>Mn>Cu>Pb>Ni> Cr>Co
Тонкая кишка	K> Na> Mg>Fe>Ca>Zn>Cd>Mn>Sr>Cu>Pb>Ni>Cr>Co
Толстая кишка	K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Pb>Mn>Cd>Sr>Cu>Ni>Cr>Co

При этом средние концентрации изучаемых ЭМ в тканях желудка и кишечника у мужчин были несколько выше (в 1,3 раза) чем у женщин.

Выявлен ряд абсолютных величин элементов по мере их убывания:

в ткани ЖК - K>Na>Fe>Mg>Ca>Zn>Cu>Sr>Pb>Mn>Ni>Cd>Cr>Co;

в ткани ТнК – K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Cu>Mn>Sr>Pb>Ni>Cr>Cd>Co;

в ткани ТлК - K>Na>Mg>Fe>Ca>Zn>Cu>Mn>Sr> Pb>Cr>Ni>Cd> Co.

В одинаковых по морфологическому строению тканях желудка, тонкой и толстой кишки, получены схожие колебания накопления указанных ЭМ. При этом, ткань желудка кумулирует ЭМ больше чем тонкая и толстая кишка.

Выявлены отличия кумуляции ЭМ в зависимости от пола. Средняя концентрация изучаемых ЭМ в тканях желудка и кишечника у мужчин была несколько выше (в 1,3 раза) чем у женщин.

Таким образом, одним из возможных факторов, способствующих возникновению патологии желудочно-кишечного тракта, является повышение кумуляции микроэлементов в органах вышеописанной системы. Прежде всего, это относится к токсическим микроэлементам, обнаруживаемым в повышенном количестве в тканях желудка, кишечника, таким как, кобальт, свинец и кадмий, что является показателем значительного загрязнения окружающей среды.

Список литературы

1. Аничков Н.М., Кветной И.М., Коновалов С.С. Биология опухолевого роста. – СПб.: «Прайм-Еврознак», 2004.- 224 с.
2. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Опухоли мочеполовых органов. – СПб.: Питер, - 2000. – 308 с.
3. Бассалык Л.С. Рецепторы стероидных гормонов в опухолях человека. -М.: Наука, - 1987. - 221с.
4. Журнаджянц В.А., Зайцев И.В. Микроэлементы как один из показателей нарушения обменных процессов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2000. №4. - С.113-115.
5. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в иммунологии и онкологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 544 с.
6. Рыбкин В.С., Чуйков Ю.С. Микроэлементозы – как возможные и реальные экологически обусловленные заболевания в Астраханском регионе // Астраханский медицинский журнал. – 2012. – Т.7, № 1. – С. 8-15.
7. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека. - М.: Издательский дом «Оникс 21 век»: Мир, 2004. – 216 с.
8. Batzevich V.A. Hair trace element analysis in human ecology studies // Sci-Total-Environ. -1995 Mar 15.- Vol.164.-№2.-P.89-187.
9. Chen J. 2003. Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases. Neurochem. 86:. 1-12.

ПОРТАЛЬНАЯ БАКТЕРИЕМИЯ И МАКРОФАГАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Белик Б.М., Ефанов С.Ю., Дударев И.В., Тенчурин Р.Ш., Суярко В.А., Кравченко И.А.

Ростовский государственный медицинский университет МБУЗ "ГБ №1 им. Н.А. Семашко"

Лечение распространенного перитонита (РП) является одной из основных проблем экстренной абдоминальной хирургии. Летальность при РП составляет 25-30%, а в терминальной его стадии, при развитии абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности (ПОН) достигает 85-90%.

Среди причин послеоперационной летальности при перитоните, осложненным ПОН, одно из ведущих мест занимает острая печеночная недостаточность, обусловленная тяжелым эндотоксикозом (ЭТ). Однако, современные направления интенсивной терапии перитонита ориентированы, прежде всего, на стабилизацию функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, почек и борьбу с микробной инвазией. Развитие печеночной недостаточности, как правило, ассоциируется с гепатоцеллюлярной несостоятельностью.

Подобный подход обусловлен отсутствием информативных критериев недостаточности функций печени. Общепринятые лабораторные "печеночные пробы" не коррелируют ни с уровнем ее метаболической активности, ни с объемом и характером повреждения. Более того, у больных с перитонитом они не обладают прогностической ценностью. Между тем, необходимо учитывать фазу перитонита, которой соответствует начало печеночной недостаточности.

Наиболее специфичными для ЭТ, по данным морфологического исследования внутренних органов, являются изменения клеток системы мононуклеарных фагоцитов и, прежде всего, макрофагов печени, которые составляют более 90% всей ретикулоэндотелиальной системы организма. Морфологические изменения в печени, как правило, предшествуют клинко-лабораторным проявлениям ЭТ и развиваются уже на ранних стадиях РП.

Материал и методы. Основу настоящей работы составил анализ клинического, инструментально-лабораторного обследования, наблюдения и лечения 310 больных с РП.

По принципу подхода к лечению все больные были распределены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, срокам и причинам заболевания.

В I группу включены 143 больных, лечение которых проводилось в соответствии с общепринятыми

стандартами без учета степени выраженности эндотоксикоза и стадии макрофагальной печеночной недостаточности (МПН). Лечение больных данной группы проводилось без использования разработанного нами комплекса патогенетически обоснованной терапии МПН.

II группу составили 167 больных РП, лечение которых проводилось с учетом степени выраженности эндотоксикоза, по разработанной в клинике и усовершенствованной нами методике, а также с учетом стадии МПН. В основу поэтапной коррекции МПН положен "Способ лечения распространенного перитонита" и "Способ внутривенной озонотерапии при распространенном перитоните".

В соответствии с этим всем больным II группы выполнялись назоинтестинальная интубация, длительное дренирование тонкой кишки с проведением энтеральных методов детоксикации, ранним энтеральным зондовым питанием, введением пребиотиков и препаратов нормальной кишечной флоры, а также канюлирование пупочной вены с последующей внутривенной инфузионной, дезинтоксикационной, антибактериальной терапией, нутриционной поддержкой, введением акто- и гепатопротекторов, антиоксидантов. Кроме того, у 32 больных с целью усиления детоксикационного эффекта ежедневно в течение 1-5-х послеоперационных суток в состав ИПИТ включали озонированный изотонический раствор хлорида натрия (в суточной дозе 2 мг/кг массы тела больного с концентрацией озона в диапазоне от 0,8 до 1,5 мг/л). Озонасыщенный физиологический раствор получали путем его барбитажаозоно-кислородной смесью в озонаторе «Медозонс БМ». Суточный объем ИПИТ составлял 3000 - 3800 мл (45-55 мл/кг массы тела больного). При этом соотношение суточных объемов ИПИТ и внутривенной интракавальной инфузии соответствовало в среднем как 2:1.

У ряда больных данной группы, при необходимости и по показаниям, выполнялись гипербарическая оксигенация, плазмаферез, использовались диагностические и динамические программированные санационные лапароскопии, программированные релапаротомии.

Результаты и обсуждение. Всем больным РП II группы выполнялось бактериологическое исследование экссудата брюшной полости, портальной и системной венозной крови. Основным возбудителем перитонита во II группе больных явилась аэробная и анаэробная грамотрицательная флора. При этом общее количественное содержание микрофлоры, в зависимости от фазы перитонита колебалось от 3,5 до 7,6 lg КОЕ/мл.

У больных в реактивную фазу перитонита в портальном и системном венозном кровотоке микрофлора не выявлялась, что может свидетельствовать о функциональной состоятельности перитонеальных макрофагов, преимущественной элиминации патогенной флоры по лимфатическим коллекторам, а главное – сохранности энтерального барьера, при отсутствии перфорации кишечника.

Портальная бактериемия во II фазу перитонита выявлена во время оперативного вмешательства в 15 случаях. В течение 1-2-х суток портальная бактериемия сохранялась у 9 больных, а к 3-4-м суткам портальная бактериемия отмечена лишь у 1 больного. На 5-е сутки получить портальную кровь удалось у 1 больного, при этом она оказалась стерильной. Отсутствие портальной гипертензии являлось косвенным подтверждением купирования портальной бактериемии.

Системная бактериемия при поступлении выявлена у 3 больных, в 1-2-е послеоперационные сутки – у 2, а уже к 3-4-м суткам системная бактериемия была купирована у всех больных.

Портальная бактериемия в III фазу перитонита у больных II группы выявлена в 25 случаях, а системная бактериемия у 15 больных.

В течение 1-2-х послеоперационных суток, на фоне проведения патогенетической терапии, направленной на коррекцию МПН, портальная бактериемия сохранялась у 13 больных, а системная отмечалась в 9 случаях. На 3-4-е сутки частота портальной бактериемии уменьшилась до 6 случаев, а системная отмечалась у 2 больных. На 5-е сутки портальную бактериемию удалось выявить у 1 больного, а исследование системной крови во всех случаях дало отрицательный результат.

Наиболее часто из портальной крови больных исследуемой группы в III фазу заболевания, на фоне массивной транслокации энтеральной симбионтной микрофлоры, выделяли анаэробы, а в ряде случаев обнаруживали микробные ассоциации, в том числе с грибами рода *Candida*. При этом видовой состав микроорганизмов и их ассоциаций, мог изменяться в динамике, а общее количество микроорганизмов у отдельных больных достигало 3-4 lg КОЕ/мл, что говорит о высокой степени их транслокации из кишечника.

Из системной крови также выделяли микрофлору интестинального происхождения.

Таким образом, наличие системной бактериемии более чем в трети случаев у больных РП в III стадию заболевания является прямым подтверждением несостоятельности макрофагальной системы печени, а ее купирование к 3-4 суткам на фоне проведения патогенетически направленной терапии объясняется реабилитацией барьерной функции печени.

Для оценки степени нарушения барьерной функции печени при РП, изучения патогенеза макрофагальной печеночной недостаточности, нами были сопоставлены результаты светооптических и ультраструктурных изменений печени с фазами течения перитонита.

Проведенный анализ результатов морфологических и ультраструктурных изменений печени больных распространенным гнойным перитонитом, микробиологических исследований перитонеального экссудата, портальной и системной венозной крови в динамике, клинико-лабораторных проявлений эндотоксикоза, в разные фазы течения перитонита, позволил выделить стадии макрофагальной печеночной недостаточности:

I – реактивная стадия - соответствует реактивной фазе РП.

II – компенсированная стадия – коррелирует с фазой энтеральной недостаточности РП, в которую происходит нарушение кишечного барьера с последующей транслокацией симбионтной кишечной микрофлоры и токсинов в портальное русло.

III – декомпенсированная стадия – соответствует фазе ТСШ и ПОН РП.

Установление корреляционной зависимости между стадиями МПН при перитоните и фазами его течения позволило подойти к прижизненной диагностике МПН и разработать патогенетически направленный комплекс лечебных мероприятий.

Основой послеоперационной терапии больных перитонитом II группы во II стадию МПН стал предложенный нами "Способ лечения распространенного перитонита" (Патент РФ №2154997 от 27.08.2000г) и "Способ внутрипортальной озонотерапии при распространённом перитоните" (Уведомление о положительном результате формальной экспертизы заявки на изобретение №201521148/14(032875) от 11.08.2015г.)

Осуществляли нутриционную поддержку клеток Купфера и энтероцитов посредством трансумбиликального введения глутамина дипептида. Использовалась ГБО и плазмаферез.

В целях нивелирования отрицательного эффекта ГБО и внутрипортальной гемоксигенации в виде усиления перекисного окисления липидов, внутрипортально, ежедневно, осуществляли инфузии актопротекторов, антиоксидантов и антигипоксантов.

После восстановления переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки, раннее энтеральное зондовое питание дополнялось включением в его состав полисубстратных питательных смесей. Их введение сопровождалось инфузией в назоинтестинальный зонд пребиотиков, пробиотиков и эубиотиков.

В III стадию МПН проводилась предоперационная подготовка в условиях реанимационного отделения, направленная на коррекцию декомпенсированных функций жизненно важных органов и систем.

Предпочтение отдавалось интракорпоральным методам детоксикации в виде проведения "кишечно-портальной делюции".

Экстракорпоральные методы использовались лишь на фоне терапии, направленной на мобилизацию токсинов из органных и тканевых депо, путем введения прямых антикоагулянтов, дезагрегантов, реополиглобина, раствора альбумина.

Комплексная коррекция энтеральной недостаточности проводилась поэтапно, также как и во II стадию МПН. Критерием ее окончания являлись отрицательные результаты микробиологического исследования системной и портальной крови, а также купирование лабораторно-клинических проявлений эндотоксикоза, что соответствовало восстановлению барьерной функции печени.

На фоне проводимой терапии во II группе отмечался отчетливый регресс показателей эндогенной интоксикации, и к 6-м суткам исследуемые параметры гомеостаза были в 2 раза ниже исходных. В I исследуемой группе положительная динамика была ощутимо менее выраженной.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали, что интрапортальная трансумбиликальная инфузионная корригирующая терапия является важным патогенетическим звеном в комплексе лечебных мероприятий при РП. При этом метод интрапортального введения обладает большей клинической эффективностью по сравнению с традиционным внутривенным (интракавальным) введением. Проведение ИПИТ в раннем послеоперационном периоде у пациентов с РП способствует реабилитации функциональной недостаточности печени и существенно уменьшает тяжесть эндотоксикоза, что, приводит к улучшению непосредственных результатов хирургического лечения данной тяжелой категории больных.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

**СЕКЦИЯ №46.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)**

**СЕКЦИЯ №47.
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ УРАВНЕНИЙ РАСЧЁТА
ПРЕДЕЛЬНО-ДОПУСТИМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ
В ВОЗДУШНОЙ СРЕДЕ ПИЛОТИРУЕМЫХ КОСМИЧЕСКИХ АППАРАТОВ**

¹Озеров Д.С., ¹Мухамедиева Л.Н., ¹Баранцева М.Ю., ²Баринов В.А., ³Сидорин Г.И., ³Сходкина Н.И.

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Государственный научный центр Российской Федерации – Институт медико-биологических проблем Российской академии наук, г.Москва, Россия

²Федеральное государственное бюджетное учреждение науки
«Институт токсикологии ФМБА России», г.Санкт-Петербург, Россия

³Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Северо-западный научный центр гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора России, г.Санкт-Петербург, Россия

Реферат

Уравнения прямолинейной регрессии получены на основании проведённого корреляционного анализа, между предельно-допустимыми концентрациями содержания вредных химических веществ в воздушной среде пилотируемых космических аппаратов (ПДК_{пк}) и предельно-допустимыми концентрациями, установленными для воздуха рабочей зоны (ПДК_{р.з.}) и атмосферного воздуха (ПДК_{а.в.}). Высокие коэффициенты корреляции ($r=0,68 - 0,87$) свидетельствует о тесной связи между данными массивами. Достоверность и правомерность использования полученных уравнений для химических веществ 2, 3 и 4 классов опасности подтверждена в экспериментах на лабораторных животных, проведённых по классической схеме.

Введение

Мониторингом содержания вредных химических примесей в воздушной среде орбитальных станций (ОС) «Мир» и МКС установлен приоритетный перечень химических веществ, которые определяют качество воздушной среды долговременных орбитальных станций. С введением современных средств анализа и увеличении номенклатуры полимерных материалов, как основных источников загрязнения воздушной среды ПКА, значительно расширился перечень токсикологически значимых веществ 2, 3 классов опасности: органосиланолы, алкилсульфиды, целлозольвы, фталаты, хлорорганические производные углеводов на которые отсутствуют нормативы для ПКА. В соответствии с ГН 1.1.701-98, для гигиенической оценки воздушной среды и обеспечения безопасности возникла необходимость регламентирования веществ и введения ПДК_{пк} в ГОСТ Р 50804 – 95. Проведение экспериментальных исследований по классической схеме для гигиенического нормирования 63 веществ потребует многолетних экспериментальных исследований. Согласно ГН 1.1.701-98 для веществ, относящихся к хорошо изученному классу соединений, с известными показателями токсикометрии и механизмом биологического действия, или аналоги которых имеют установленные ПДК для атмосферного воздуха или других объектов окружающей среды, допускается устанавливать гигиенические нормативы методом расчета по формулам (С.Д. Заугольников и др., 1978; Л.А. Тепикина, 2007).

Цель работы

Разработать и экспериментально обосновать уравнения расчёта предельно-допустимых концентраций химических веществ в воздушной среде пилотируемых космических аппаратов с учетом длительности и непрерывности воздействия до 1 года.

Задачи

1. Установить математические зависимости между экспериментально обоснованными ПДК_{пк}, ПДК_{а.в.} и ПДК_{р.з.}
2. Провести верификацию установленных математических зависимостей между ПДК_{пк}, ПДК_{р.з.} и ПДК_{а.в.} на примере ПДК_{пк}, полученных расчётным методом и ПДК_{пк}, полученных в экспериментах на лабораторных животных, проведенных по классической схеме.

3. Провести экспериментальные исследования на животных по установлению ПДКпкв веществ 2, 3 и 4 классов опасности, входящих в приоритетный перечень веществ, загрязняющих воздух ПКА для экспериментального подтверждения регламентов, разработанных с использованием расчётного метода.

Методы и материалы

При установлении математических зависимостей, между предельно-допустимыми концентрациями использовались значения экспериментально установленных ПДКпкв (ГОСТ Р 50804 – 95), ПДКр.з. (ГН 2.2.5.1313-03) и ПДКа.в. (ГН 2.1.6.1338-03). Обработка данных проводилась с использованием корреляционного и регрессионного анализов в соответствии со стандартными процедурами. Эксперименты длительностью 120 суток при ингаляционном воздействии (дибутилфталат, 1,4-диоксан и гептан) проводились на лабораторных животных (белые мыши самцы в количестве 4 групп по 50 половозрелых особей, возраст - 3 месяца, вес 20-23 г.) по классической схеме с установлением порога хронического действия (МУ № 2163-80). Исследования проводились с учётом норм и правил биомедицинской этики: использование минимального количества животных для получения статистически достоверных результатов. В экспериментальный период животные содержались на стандартном пищевом рационе в условиях вивария и герметичных камер и не подвергались экстремальным и насильственным воздействиям со стороны экспериментаторов. Забор биоматериала осуществлялся путём декапитации без использования наркотических препаратов. В ходе экспериментов исследовалось функциональное состояние ЦНС, печени, почек, состав периферической крови, выносливость животных к функциональным нагрузкам и патоморфологические исследования.

Для апробации соответствия установленных математических зависимостей использовались значения ПДКпкв полученные расчётным методом и экспериментально установленные ПДКпкв взятые из ГОСТ Р 50804 – 95. Сопоставление расчётных и экспериментальных ПДКпкв осуществлялось с использованием корреляционного анализа и полученных коэффициентов корреляции.

Статистический анализ проводили с использованием стандартных пакетов программ: Statistica Statsoft ver.8, STATGRAPHICS Centurion XVI version 16.1.11., IBM SPSS Statistics v.2.2.

Результаты и обсуждение

Результаты корреляционного анализа между величинами ПДКпкв и ПДКр.з. для 92 химических веществ в графическом виде представлен на Рисунке 1.

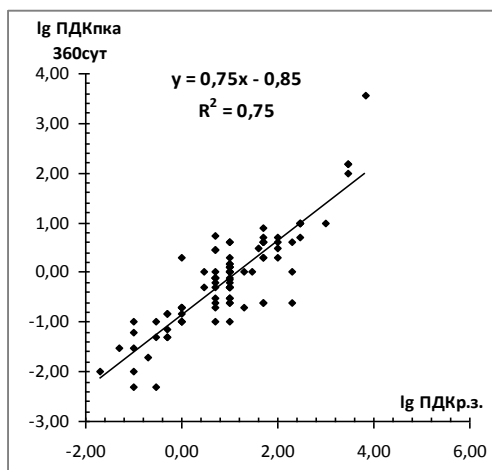


Рис.1. Взаимосвязь ПДКпкв и ПДКр.з. (n= 92, r=0,87)

Высокий коэффициент корреляции ($r=0,87$), свидетельствует о тесной связи между массивами данных экспериментально обоснованных и официально утверждённых величин ПДКпкв и ПДКр.з., при достоверности $p<0,0001$. Положительный результат анализа даёт основание использовать полученную формулу (1) в расчётах величин ПДКпкв для других химических веществ, идентифицированных в воздушной среде МКС, на основе имеющихся экспериментально обоснованных нормативов ПДКр.з.:

$$\lg \text{ПДКпкв} = 0,75 \lg \text{ПДКр.з.} - 0,85 \quad (1)$$

В связи с тем, что любая математическая формула позволяет рассчитать наиболее точно средние данные по вариационному ряду, при использовании формулы (1) для веществ 1 класса опасности прогнозные уровни будут завышены, а для веществ 4 класса – занижены. Более точные прогнозы будут давать уравнения, когда

вариационный ряд состоит из веществ одного класса опасности, так как в этом случае отмечается более равномерное распределение показателей в исследуемом диапазоне (А.А.Голубев и др., 1973; Л.А.Тепикина, 2007).

Поэтому исследованы корреляционные связи между ПДК_{пк} и ПДК_{р.з.} в зависимости от класса опасности веществ и ПДК_{пк} и ПДК_{а.в.} в зависимости от лимитирующих показателей вредности (рефлекторный, резорбтивный, рефлекторно-резорбтивный).

В результате исследований были получены 11 формул расчёта ПДК_{пк} для веществ 2, 3 и 4 классов опасности. Высокие коэффициенты корреляции с ПДК_{р.з.} и ПДК_{а.в.} позволили сделать вывод о том, что полученные формулы также могут быть использованы для расчёта ПДК_{пк}.

Для доказательства надёжности полученных результатов был проведён расчёт ПДК_{пк} для 63 веществ, уже имеющих экспериментально установленных величин ПДК_{пк} и было получено два массива значений ПДК_{пк}. Первый массив составили ПДК_{пк}, полученные расчётным методом, второй массив составили ПДК_{пк}, полученные экспериментальным путём. Далее был проведён корреляционный анализ между первым и вторым массивами.

Анализ показал, что между рядом экспериментально установленных ПДК_{пк} и их расчётными величинами имеется высокая сопоставимость, т.е. они относятся к одной генеральной совокупности, а учитывая высокий коэффициент корреляции ($r = 0.91$) между этими рядами, можно заключить, что расчётные величины ПДК_{пк} очень близки к экспериментально обоснованным. Так, для 24 веществ (38%) было либо полное совпадение результатов, либо величины различались менее чем в 2 раза. Для 33 веществ (53%) расчётные и экспериментально обоснованные величины различались не более чем в 4 раза. И только для 6 веществ (арсин, бутан, гексан, метан, оксид углерода, озон) величины различались на порядок.

Проверка надёжности расчётных формул была проведена путем установления ПДК_{пк} по результатам хронического токсикологического опыта с лабораторными животными. Экспериментальным путём были установлены ПДК_{пк} для веществ 2, 3 и 4 классов опасности (дибутилфталат, 1,4-диоксан и гептан). Установлено, что расчётная ПДК_{пк} отличается от экспериментальной не более чем в 2 раза, что является достаточным для применения расчётных формул в практике гигиенического нормирования воздуха ПКА.

Заключение

На основании результатов экспериментальных исследований разработана методика расчёта предельно допустимых концентраций вредных химических веществ 2, 3 и 4 классов опасности загрязняющих воздушную среду пилотируемых космических аппаратов с учетом непрерывного воздействия на человека в течение 1 года.

Экспериментально подтверждено, что расчётные величины ПДК_{пк}, имеют высокий уровень согласованности с ПДК_{пк}, полученными экспериментально на животных.

СЕКЦИЯ №48.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

ИНТЕГРАЦИЯ СОЦИАЛЬНОЙ ТЕХНОЛОГИИ УПРАВЛЕНИЯ ЛОЯЛЬНОСТЬЮ В СТРУКТУРУ КАДРОВОГО МЕНЕДЖМЕНТА АПТЕЧНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Шаленкова Е.В., Кононова С.В.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

Кадровый менеджмент, или управление персоналом, является одним из глобальных процессов фармацевтического менеджмента. Основными подсистемами (процессами) кадрового менеджмента в аптечной организации (далее АО) являются: система подбора, адаптации, обучения и развития, оценки фармацевтических кадров (далее ФК), подготовки руководителей и управления карьерой, подсистема оплаты труда и мотивации. Все эти управленческие процессы взаимосвязаны. Процесс управления лояльностью ФК является функцией управления персоналом АО, поэтому эффективно может функционировать только при интеграции в кадровый

менеджмент этой организации. Реализация системного подхода в управлении лояльностью ФК означает, что лояльность персонала достигается согласованной работой, направленной на повышение лояльности ФК, всех подсистем кадрового менеджмента АО.

Направление усилий подсистем кадрового менеджмента управления диктуются природой лояльности ФК. Научные концепции природы лояльности многообразны, и наиболее современные из них подходят к определению лояльности как социально-психологической установки, устойчивому отношению человека к кому-либо или к чему-либо. По нашему мнению, наиболее полное определение лояльности как социально-психологической установки, характеризуемой доброжелательным, корректным, искренним, уважительным отношением к руководству, сотрудникам, иным лицам, их действиям, к компании в целом дано В.И. Доминяком [1,2].

Проецируя современные теории социальных установок (разработанные М. Смитом, Дж. Брунером, Р. Уайтом) на диаду «АО-ФК», в лояльности ФК к АО можно выделить три системных компонента: когнитивную составляющую (убеждения, мнения, представления, умозаключения, образованные в результате познания АО), аффективную составляющую (эмоции, чувства и переживания, связанные с АО); поведенческие намерения (ожидания, стремления, замыслы, планы действий в отношении АО). Лояльность ФК к АО выступает как суммарная оценка, включающая в себя все эти компоненты. Элементы системы взаимосвязаны, и изменение одного из них может привести к изменению другого [3,4]. В отношении провизоров и фармацевтов (как работников торговли, специалиста здравоохранения и элемента системы «человек-человек») преобладает аффективный тип лояльности, что говорит о психологической привязанности сотрудников к организации, отражающей эмоциональный настрой к определению целей и ценностей деятельности. Наиболее действенным методом управления лояльностью ФК является формирование в коллективе аптеки здорового социально-психологического климата за счет поддержания позитивного эмоционального фона, оптимизации коммуникационных процессов между сотрудниками а также, налаживание отношений между руководителями и подчинёнными.

С целью выявления способов участия каждой из подсистем кадрового менеджмента АО в формировании лояльности ФК нами было проведено соответствующее исследование. Исследование проводилось методом экспертного опроса. В качестве экспертов были выбраны руководители отделов управления персоналом, руководители отделов обучения и развития персонала и подчиненные им менеджеры пятнадцати наиболее крупных аптечных сетей различной формы собственности (расположенных на территории Нижнего Новгорода и Нижегородской области) в количестве 68 человек.

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе осуществлялся опрос экспертов с целью выяснить, присутствует ли в их организациях социальная технология управления лояльностью персонала и как по их мнению можно увеличить лояльность фармацевтического персонала. Также экспертам предлагалось выразить свое мнение по отношению к предлагаемым мероприятиям по повышению лояльности ФК в рамках системы подбора, адаптации, обучения, развития и оценки персонала, подготовки руководителей, управления карьерой, оплаты труда и мотивации. Указанные в анкете мероприятия по повышению лояльности ФК были выбраны в соответствии с учетом метода влияния на лояльность фармацевтического персонала (формирование в коллективе аптеки позитивного социально-психологического климата). Кроме того, эксперты высказали в анкете свое мнение в отношении воздействия той или иной подсистемы на лояльность ФК.

Исследование показало, что в 100% исследуемых аптечных организаций отсутствует документально зафиксированная социальная технология управления лояльностью персонала. Среди причин, которые объясняют отсутствие социальной технологии управления лояльностью персоналом в их организациях, эксперты называют отсутствие соответствующих указаний со стороны владельца аптечной организации (85,2%), нехватку рабочего времени на разработку документации и мероприятий (76,4 %), долгосрочность наступления результатов внедрения (42,3%), недостаток информированности и опыта в области управления лояльностью (32,5%), непредсказуемость результатов внедрения (32,5%). По мнению большинства экспертов (66,2%), лояльность персонала можно увеличить, повысив заработную плату, другая часть экспертов (33,8%) предлагает нематериальные методы повышения лояльности (из них 55% - приглашение на корпоративные мероприятия, 32% - награждения грамотами, сертификатами и др., 13% - подарки к дню рождения и праздникам). Одновременно на вопрос о немедленном повышении заработной платы для стимулирования лояльности фармацевтического персонала, большинство экспертов ответили, что это кратковременная (88,2 %) и дорогостоящая (95,6%) мера.

По результатам экспертного опроса были отобраны мероприятия по повышению лояльности ФК в рамках системы подбора, адаптации, обучения, развития и оценки персонала, подготовки руководителей, управления карьерой, оплаты труда и мотивации, получившие наибольшее количества голосов. Эти результаты позволяют

представить общую картину интеграции социальной технологии управления лояльностью в структуру кадрового менеджмента аптечной организации (Рисунок 1).

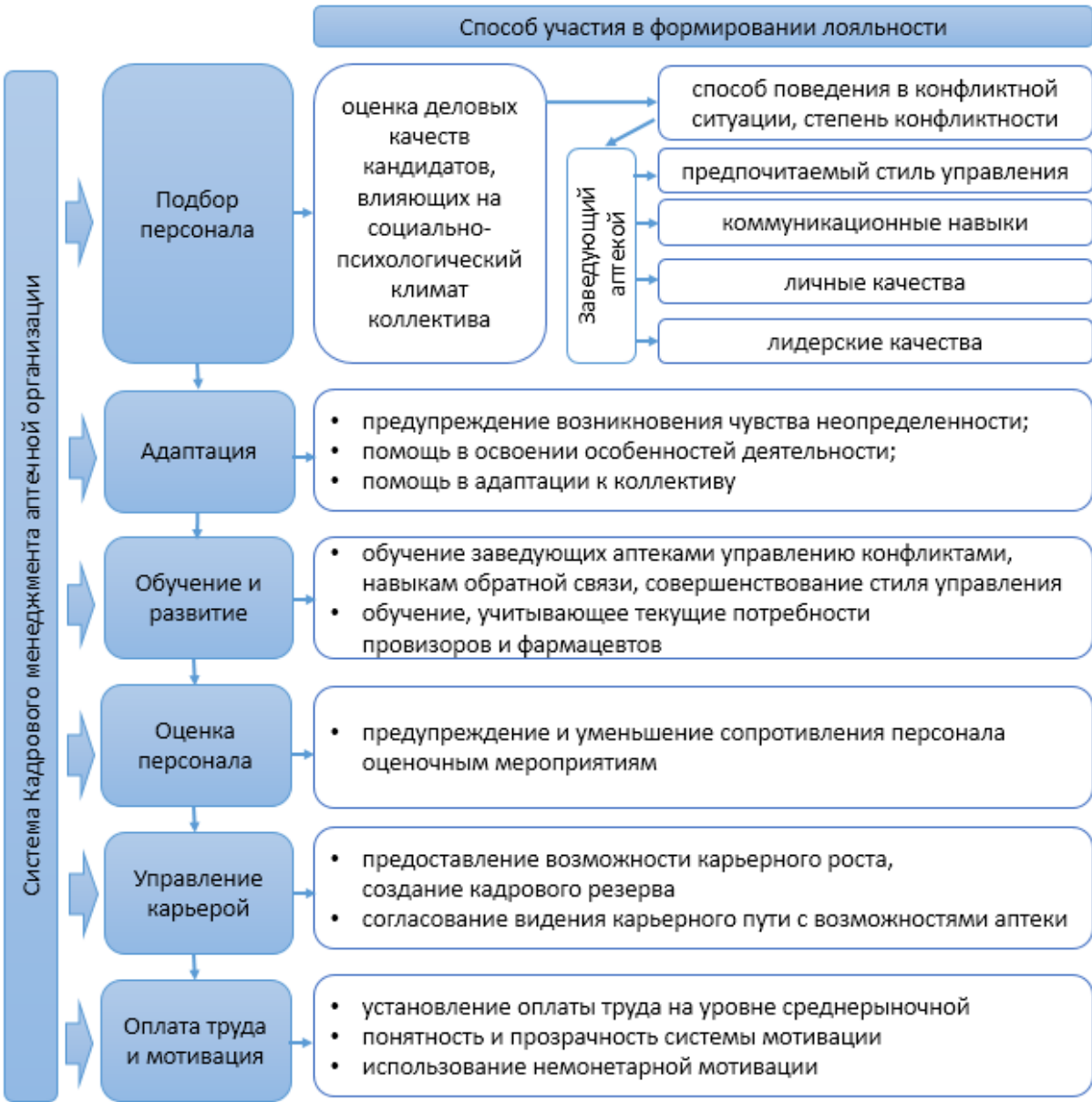


Рис.1. Интеграция процесса управления лояльностью в кадровый менеджмент аптечной организации

Все мероприятия по повышению лояльности ФК были ранжированы экспертами в зависимости от степени влияния на лояльность. Результаты ранжирования представлены в Табл.1.

Таблица 1

Ранжирование мероприятий по повышению лояльности в зависимости от степени влияния на лояльность.

Место в рейтинге	Мероприятие
1	Установление оплаты труда на уровне среднерыночной
2	Понятность и прозрачность системы мотивации
3	Обучение, направленное на коррекцию стиля управления заведующего аптекой
4	Обучение заведующих аптеками управлению конфликтами
5	Обучение, учитывающее текущие потребности ФК
6	Обучение заведующих аптеками навыкам обратной связи
7	Внедрение/функционирование системы наставничества
8	Согласование видения карьерного пути ФК с возможностями АО
9	Использование немонетарной мотивации

10	Оценка деловых качеств кандидатов на должности провизоров и фармацевтов, влияющих на социально-психологический климат коллектива
11	Оценка деловых качеств кандидатов на должности заведующих аптеками, влияющих на социально-психологический климат коллектива
12	Предоставление возможности карьерного роста, создание кадрового резерва
13	Предупреждение и уменьшение сопротивления ФК оценочным мероприятиям

Выбранные экспертами на первом этапе мероприятия по повышению лояльности ФК были включены в анкеты для второго этапа экспертного опроса.

На втором этапе проводился опрос экспертов с целью выяснить их предпочтения в зависимости от степени предрасположенности к реализации тех или иных мероприятий и уровня прилагаемых усилий при реализации отобранных на первом этапе мероприятий по повышению лояльности ФК. В анкетах для экспертного опроса использовалась модифицированная методика для определения степени внутренней мотивации студентов по отношению к изучаемым предметам. Ответы в виде плюсов и минусов записывались экспертами в специальном бланке. Обработка производилась в соответствии с ключом.

Результаты опроса экспертов представлены (по уменьшению предрасположенности) на Рисунке 2.

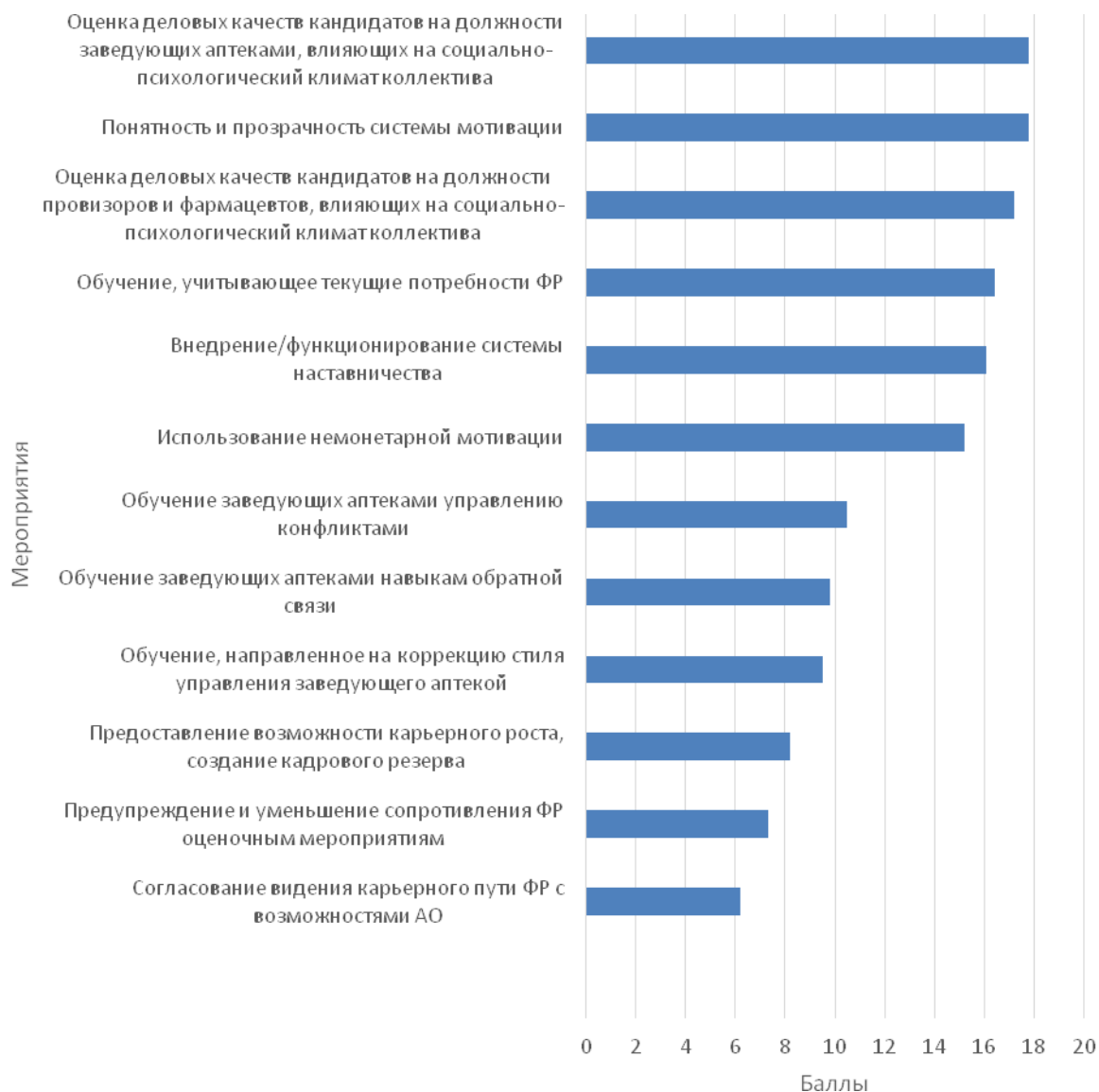


Рис.2. Предпочтения экспертов к проведению мероприятий для формирования лояльности коллектива

Для определения уровня предрасположенности использовались следующие нормативные границы: 0-5 баллов - низкий уровень предрасположенности; 6-14 баллов - средний уровень предрасположенности; 15-20 баллов - высокий уровень предрасположенности. Все мероприятия получили средний или высокий уровень предрасположенности.

Для управления лояльностью эксперты предрасположены к использованию материальных методов мотивации, одновременно признавая кратковременность их влияния на лояльность. Наименее предпочтительны для экспертов – мероприятия подсистемы «управление карьерой», что связано с большей трудоемкостью данных мероприятий.

Выводы.

- установлено отсутствие документального фиксирования в исследуемых аптечных организациях социальной технологии управления лояльностью персонала, что не позволяет объективно оценить уровень ее развития в исследуемых организациях;
- большое внимание следует уделять качеству подбора фармацевтических кадров, так как оценка деловых качеств кандидатов на фармацевтические должности простое и малотрудоемкое мероприятие;
- основные усилия социальной технологии управления лояльностью фармацевтических кадров целесообразно сосредоточить на проведении мероприятий, формирующих лояльность. Установлено, что обучение заведующих аптеками, провизоров и фармацевтов, использование системы наставничества - наиболее предпочитаемые и эффективные мероприятия для управления лояльностью.
- целесообразно шире использовать инструменты подсистемы «управление карьерой», так как процесс управления лояльностью ФК частично интегрирован в каждую из подсистем кадрового менеджмента аптечной организации.

Список литературы

1. Доминяк В. Лояльность персонала как социально-психологическая установка. //Персонал-Микс. 2002. №5. С.73. - Официальный сайт Владистава Доминяка. URL: <http://dominiak.ru/publ/publ15.html> (дата обращения 09.03.2016)
2. Останина М. В. Методологический базис управления лояльностью персонала на предприятии. // Актуальные вопросы современной науки. 2010. №16. С.86-95.
3. Мельникова Е.В. Стратегические аспекты управления лояльностью персонала //Экономика и современный менеджмент: теория и практика. 2014. №36-2. С.41-46.
4. Мякинченко О.В. Оценка эффективности методов управления лояльностью сотрудников компании. // Управление персоналом. 2008. № 10. URL: <http://www.top-personal.ru/issue.html?1602> (дата обращения 21.03.16)

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭТАПА ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА ОРГАНИЗАЦИИ НА СОСТАВ КОМПЛЕКСА МАРКЕТИНГОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ

Дагир Сали, Чупандина Е.Е.

ФГБОУ ВПО «Воронежский государственный университет»

Аннотация: В данной статье авторами сформулирован комплекс маркетинговых коммуникаций, используемый аптечными организациями г.Воронежа и интенсивность использования каждой группы мероприятий в зависимости от стадий жизненного цикла, на котором находится аптечная организация по ходу своего организационного развития.

Ключевые слова: жизненный цикл аптечных организаций, маркетинговые коммуникации, реклама, промо-акции, услуги, методы продаж.

RESEARCH THE INFLUENCE OF THE CONCEPT OF ORGANIZATIONAL LIFE CYCLE ON THE COMPLEX OF MARKETING COMMUNICATIONS IN PHARMACEUTICAL ORGANIZATIONS

Dagir Sali, E.E. Chupandina

Voronezh State University

Abstract: In this article, the authors formulated a set of marketing communications used by pharmacy organizations in the city of Voronezh and the intensity of use of each cluster of activities, depending on the stages of life cycle, in which the pharmacy organization is during their organizational development.

Keywords: life cycle of pharmaceutical organizations, marketing communications, advertising, promotional event, services, sales methods.

Введение

Реализация четвертого элемента в концепции маркетинга – продвижения (*promotion*) в аптечных организациях зависит от системы маркетинговых, экономических и организационных факторов. Среди последних системообразующее влияние оказывает этап жизненного цикла на котором находится аптечная организация.

Переход аптечной организации с одного этапа на другой сопровождается предсказуемыми изменениями в ее основных характеристиках, что отражается в определении роли, места и состава комплекса маркетинговых коммуникаций как способа стимулирования продаж в системе маркетинговых целей организации.

На структуру комплекса маркетинговых коммуникаций влияют следующие факторы: отрасль или тип рынка; стратегические цели организации; выбранная стратегия продвижения и реализации продукции; финансовые возможности организации; степень покупательской готовности потенциального клиента и жизненный цикл продукции [2, 4].

В данной статье рассматривается влияние этапов жизненного цикла организации на предпочтение выбора комплекса маркетинговых коммуникаций (КМК) в аптечных организациях (АО).

Цель проведения исследования: Построение контуров комплекса маркетинговых коммуникаций в аптечных организациях, находящихся на разных стадиях организационного развития.

Задачи исследования:

- классифицировать исследуемую совокупность АО по этапам жизненного цикла организации;
- характеризовать АО, находящихся на разных этапах организационного развития, по выбранным критериям;
- охарактеризовать КМКАО, находящихся на разных этапах организационного развития и провести их сравнительный анализ.

Метод исследования:

Методом исследования является экспертный опрос работников АО Воронежской области и г. Воронежа.

Материалы исследования - 139 анкет работников различных аптечных организаций при генеральной совокупности 540 юридических лиц.

Исследование проводилось в два этапа:

- на первом этапе была осуществлена классификация АО по стадиям их жизненного цикла и определение их общих характеристик с учетом отраслевых особенностей;
- на втором этапе проведено исследование, обобщение и систематизация способов продвижения лекарственных препаратов в зависимости от стадии жизненного цикла и построены контуры КМК.

Результаты

Классификация АО была осуществлена по следующим характеристикам (численность персонала, объем продаж в месяц, среднее число посетителей в день, количество ассортиментных групп в номенклатуре), по четырём этапам [6]: создание, рост, зрелость и упадок. В процессе исследования было выявлено, что наибольшая часть исследуемой совокупности аптечных организаций (61%) находится на стадии зрелости.

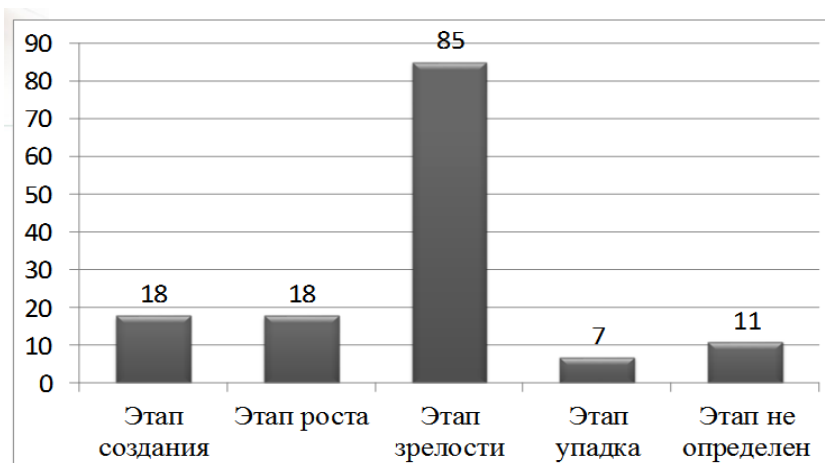


Рис.1. Распределение исследуемой совокупности аптечных организаций по стадиям жизненного цикла, единиц

В результате изучения характеристик АО на различных стадиях жизненного цикла организации были установлены сводная характеристика и профиль жизненного цикла этих аптечных организаций. Показатели отраслевых характеристик различаются на различных стадиях жизненного цикла. Они нарастают с этапа создания аптечной организации до её зрелости и затем сокращаются на этапе упадка, что позволяет предположить о возможных различиях в комплексе маркетинговых коммуникаций.

Таблица 1

Сводная характеристика и профиль жизненного цикла аптечных организаций

Этап	Характеристики			
	Размеры организации по численности персонала	Объем продаж в месяц, тыс. руб.	Среднее число посетителей в день, чел.	Количество ассортиментных групп в номенклатуре
Создание	Микропредприятия ↑	844 ↑	161 ↑	7 ↑
Рост	Микропредприятия, малые ↑	1225 ↑	252 ↑	9 ↑
Зрелость	Микропредприятия, малые, средние, Крупные ↑	1632 ↑	273 ↑	11 ↑
Упадок	Микро, малые предприятия ↓	1208 ↓	232 ↓	11 ↑

В ходе обобщения научной литературы по предмету исследования был сформирован комплекс маркетинговых коммуникаций, который включает четыре основных средства воздействия: реклама, пропаганда, стимулирование сбыта и личная продажа [1, 3, 5]. В ходе исследования установлено:

1. аптечные организации применяются первые три вида воздействия – рекламу, пропаганду и стимулирование сбыта;
2. личные продажи не применяются в розничном сегменте фармацевтического рынка;
3. приоритетным методом пропаганды в аптечных организациях выступают маркетинговые промо-акции. Основными методами стимулирования продаж являются скидки, услуги и методы продаж;
4. интенсивность использования выделенных методов воздействия различна в зависимости от этапа жизненного цикла.

На Рисунке 2 представлены профили КМК аптечных организаций, находящихся на разных этапах жизненного цикла и построенные с использованием.

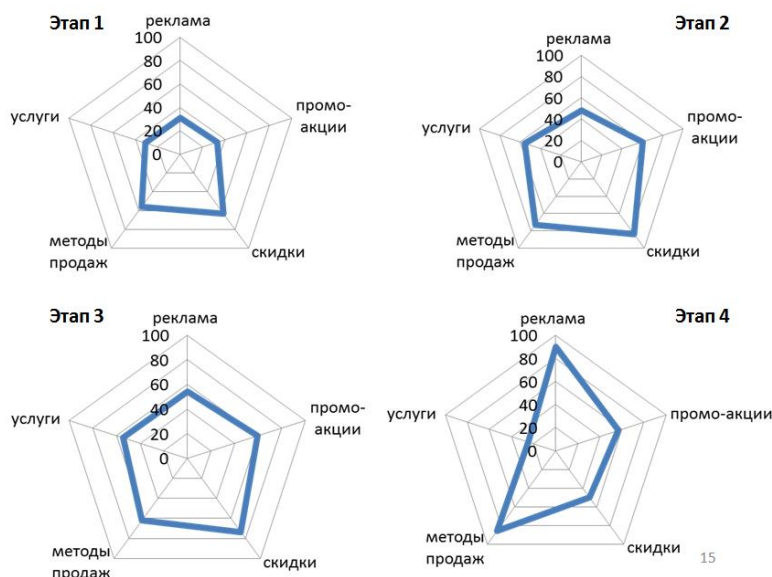


Рис.2. Профили комплекса маркетинговых коммуникаций, используемый аптечными организациями на разных стадиях жизненного цикла, %

При вхождении на рынок АО не активно используют мероприятий по продвижению. Для этапа роста характерна наибольшая интенсивность применения способов маркетинговых коммуникаций. Это объясняет увеличение прибыли и привлечение посетителей достигая этапа зрелости. Достижения устойчивого положения на рынке на этапе зрелости объясняет умеренное и сбалансированное использование всех видов мероприятий продвижения. В основном мероприятия направлены на повышение лояльности постоянных посетителей путем использования дисконтных карт, дополнительных услуг наряду с использованием максимального спектра коммуникаций. На последнем этапе, при выпадении дохода аптечные организация стараются компенсировать путём применения кратковременных промо-акций, использования внешней рекламы и более интенсивного использования приемов мерчендайзинга.

Выводы

- Установлено, что при формировании КМК, направленных на увеличение спроса и стимулирование продаж, АО используют три группы мероприятий: реклама, стимулирование продаж и пропаганда.
- Интенсивность использования каждой группы различна на разных этапах жизненного цикла АО, т.е. стадия жизненного цикла аптечной организации влияет на состав маркетинговых мероприятий по продвижению лекарственных средств.
- Построенные профили КМК по продвижению лекарственных препаратов для каждого этапа жизненного цикла предлагается использовать при формировании стратегии продвижения аптечными организациями и их корректировке.

Список литературы

1. Васильев В.Н. Техника продвижения товаров и услуг на рынок / В. Н. Васильев // Российское предпринимательство. – 2000. – № 10 (10). – С. 54-59.
2. Дерюгина С. Комплекс маркетинговых коммуникаций: элементы, их формы и содержание / С. Дерюгина // Энциклопедия маркетинга. – URL: <http://www.marketing.spb.ru/read/article/a44.htm>
3. Калужский М. Л. Четыре вида продвижения товара в маркетинге / М. Л. Калужский // Элитариум. – URL: <http://www.elitarium.ru/prodazhi-prodvizhenie-tovar-marketing-reklama-sponsorstvo-torgovlja/> (дата обращения: 10.04.2016).
4. Росситер Дж. Перси Л. Реклама и продвижение товаров / Дж Росситер, Л. Перси. – СПб.: Питер, 2000.
5. Стевенс Р. Каналы продаж: самые эффективные виды и их анализ/ Е. Венцеславович, П. Чеботаев, М. Букалова, А. Осипова, О. Бобриков // Журнал «Коммерческий директор»: профессиональный журнал коммерсанта. – 2015. – № 6.
6. Управление жизненным циклом корпорации [Электронный ресурс] / Отзывы о книге «Управление жизненным циклом корпорации» и методологии Ицхака / Адизес И.К. — Режим доступа: — URL: <http://lib.rus.ec/b/261313/read>.

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ АПТЕКА - НОВЫЙ ТИП АПТЕЧНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

¹Махатов Б.К., ²Умурзахова Г.Ж., ¹Сапакбай М.М., ¹Торланова Б.О.

¹Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент, Республика Казахстан

²Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы, Республика Казахстан

Резюме

Подготовка высококвалифицированных кадров фармацевтического профиля, проведение научных исследований по изучению потребностей в лекарственных средствах, фармакоэкономический анализ лекарственных препаратов, маркетинговые исследования по изучению конъюнктуры фармацевтического рынка Южно-Казахстанской области возможны при наличии современной материально-технической базы в виде учебно-производственной аптеки, адаптированной под образовательный процесс.

Resume

Training of highly qualified personnel of pharmaceutical profile, research on the study of medicine needs, pharmaco-economic analysis of pharmaceuticals, marketing research on the situation of the pharmaceutical market of South Kazakhstan region are possible in the presence of a modern material and technical base in the form of educational and industrial pharmacy, adapted to the educational the process.

Ключевые слова: учебно-производственная аптека, фармацевтическое образование, практические навыки, обучающиеся, кадры, производственная практика.

Введение

Со дня приобретения независимости первостепенной задачей фармацевтического образования в Республике Казахстан является обеспечение фармацевтической отрасли страны высококвалифицированными и конкурентоспособными кадрами, способными работать на современных фармацевтических предприятиях и в аптечной сфере, в соответствии требованиям международных стандартов качества [1,2]. Поэтому Государственной программой развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы, а также в Концепции развития медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан на 2011-2015 годы с целью «Совершенствования системы управления и финансирования медицинского и фармацевтического образования» была поставлена задача «Создание при вузах фармацевтического профиля учебно-производственных центров (комплексов) в соответствии с требованиями международных стандартов качества – GMP». Учебно-производственные комплексы предназначены для обучения студентов по фармацевтическим специальностям в условиях, максимально приближенных к будущей профессиональной деятельности. Это может быть обеспечено созданием внутри такого комплекса учебно-производственной аптеки, учебно-производственного цеха, учебной научно-исследовательской лаборатории и базы по культивированию, сбору, хранению и обработке лекарственных растений.

Основная часть

Одна из составляющих учебно-производственного комплекса – учебно-производственная аптека (УПА) – новый тип аптечного учреждения, а именно база для реализации образовательного процесса по специальности «Фармация» (высшее и среднее профессиональное образование).

Целью создания УПА является обеспечение необходимых условий для модернизации подготовки специалистов фармацевтического профиля путем внедрения принципов дуального образования. Это будет способствовать приобретению студентами практических навыков и умений, компетенция, востребованных в предстоящей профессиональной деятельности.

УПА отличается от обычных аптек тем, что ее база позволит студентам, слушателям ФПК, магистрантам и докторантам проходить занятия и получать практические навыки по основам технологии лекарств, вопросам организации, экономики и современного учета, а также проводить научные исследования по изучению потребностей в лекарственных средствах, фармакоэкономический анализ лекарственных препаратов, маркетинговые исследования по изучению конъюнктуры фармацевтического рынка Южно-Казахстанской области [3].

В настоящее время количество студентов ЮКГФА, обучающихся по фармацевтическому профилю, свыше 700 человек. С учетом реальной потребности в специалистах фармацевтического профиля контингент студентов в ЮКГФА будет возрастать из года в год, в связи с этим будет увеличиваться потребность в учебных, учебно-производственных и научно-исследовательских площадях. Решение этой проблемы возможно путем строительства учебно-производственной аптеки.

При подготовке высококвалифицированных специалистов большое значение имеет практика. УПА позволит студентам закреплять теоретический материал в реальных условиях, что позволит выпускникам в будущем быстрее адаптироваться в своей профессиональной деятельности. Это, в свою очередь, приведет к повышению качественного показателя успеваемости выпускников до 90%.

Прохождение практики в частных аптеках не позволяет охватить все виды деятельности (приготовление, оформление, отпуск лекарств по рецептам, документирование, учет и хранение внутриаптечных заготовок и др.), закрепление практических навыков происходит частично, что сказывается на качестве подготовки студентов. Создание УПА позволит решать проблемы прохождения производственной практики, сам учебный процесс будет проходить практически в условиях профессиональной деятельности фармацевтов.

Одновременно УПА будет представлять собой учреждение с производственными функциями по изготовлению и отпуску готовых лекарственных средств на принципах хозяйственного расчета.

Задачами УПА являются приготовление по экстермпоральной рецептуре и отпуск готовых лекарственных средств населению, прикрепленным лечебно-профилактическим учреждениям, расположенным в радиусе обслуживания и обеспечения лекарственными средствами, перевязочными материалами, предметами ухода за больными, изделиями медицинского и санитарного назначения, необходимыми для профилактики, диагностики и лечения больных, а также предметами личной гигиены.

Кроме выполнения основных задач, УПА в процессе своей деятельности, в соответствии с научной организацией труда, будет осуществлять постоянную связь с медицинскими учреждениями, информировать ЛПУ о последних достижениях в области фармации и медицины, проводить мероприятия по повышению квалификации и профессионально-технического уровня фармацевтического персонала.

Ввод УПА в эксплуатацию одновременно увеличит количество аптечных учреждений по лекарственному обслуживанию населения и ЛПУ, а также позволит значительно укрепить материально-техническую базу ЮКГФА и обеспечить квалифицированными специалистами фармацевтическую отрасль здравоохранения Республики Казахстан.

Кроме того, УПА будет одновременно являться базой для проведения научных исследований по совершенствованию технологии лекарственных форм аптечного производства и изыскания новых форм экстермпоральной рецептуры, проведения маркетинговых исследований фармацевтического рынка Казахстана.

В этой связи положительное решение вопроса по созданию «Учебно-производственной аптеки» при Академии значительно улучшит качество подготовки специалистов фармацевтического профиля на всех уровнях подготовки и позволит решать вопросы в сфере образования и науки, а также в предоставлении фармацевтических услуг населению и ЛПУ.

Выводы

Создание «Учебно-производственной аптеки» позволит:

- обучающимся закреплять теоретический материал в реальных условиях;
- увеличить качественный показатель успеваемости выпускников до 90%;
- при получении лицензии, реализовывать лекарства, изготовленные в условиях УПА по экстермпоральной рецептуре, и осуществлять безрецептурный отпуск готовых лекарственных форм, изделий медицинского и санитарного назначения, предметов личной гигиены;
- привлекать к строительству объекта местных специалистов, что обеспечит занятость населения;
- проводить научные исследования по изучению потребностей в лекарственных средствах, фармакоэкономический анализ лекарственных препаратов, фармакоэкономические и маркетинговые исследования по изучению конъюнктуры фармацевтического рынка Южно-Казахстанской области.

Список литературы

1. «Государственная Программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы» от 29 ноября 2010 г. № 1113 (раздел 5.5 «Совершенствование медицинского, фармацевтического образования, развитие и внедрение инновационных технологий в медицине»)
2. «Концепция развития медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан на 2011-2015 годы». Приказ МЗ РК от 12 августа 2011 г. № 534 «Совершенствование системы управления и финансирования медицинского и фармацевтического образования», задача 4.4 («Создание при вузах фармацевтического профиля учебно-производственных центров (комплексов) в соответствии с требованиями международных стандартов качества – GMP»)
3. Сексенбаев Б.Д., Махатов Б.К., Торланова Б.О., Нурмашев Б.К., Умурзахова Г.Ж., Сапакбай М.М./Основные предпосылки создания фармацевтического кластера в Южно-Казахстанской области. -

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

MORPHOLOGICAL CHARACTERIZATION OF FRUITS OF SYRIAN MEDICAL PLANT (STYRAX OFFICINALIS) – DETERMINATION OF SAPONIN CONTENT

Hamama Zeina, Khomik A.S., Suslina S.N.

Department of General pharmaceutical and biomedical technology, PFUR, Moscow

Abstract: Saponins are important bioactive compounds which have a wide array of biological and pharmacological properties. *Styrax officinalis* is a shrub growing in Syria and producing saponins as secondary metabolites. The first part of the present research study was aimed to describe the morphological characterization of the fruits of *Styrax officinalis*. The other part of this study covered saponins extraction from the fruits pericarps; their isolation and detection by chromatography methods.

Keywords: *Styrax officinalis*; *Styrax*-saponins; *Styrax* pericarp; saponins extraction.

Introduction: *Styrax officinalis* L. (Styracaceae) is widespread genus in the eastern Mediterranean countries, Italy, Greece, Turkey, Syria, Palestine and in the south-east Franc (Aliboufieri). It is a shrub (up to 6 meters) with small whitish leaves [2] [10] [14]. Fruits *Styrax officinalis* mature in September-November [3]. Earlier studies on the pericarps reported the isolation of a triterpene sapogenin and a triterpene saponin [1] [8] [17] [11]. These saponins were determined as *Styrax*-saponins A, B, and C and *Styrax*-deacylsaponin [17]. The triterpenoid saponins are natural surfactants widely occurring in many plants and show a number of biological properties such as cholesterol-reducing [5], anti-proliferative cancer cell [16], antimicrobial [12], anti-fungal [13], anti-inflammatory, larvicidal, molluscicidal and spermicidal [4] [9] [6]. Due to their spermicidal effects, these saponins and similar compounds have potential as safe, effective, and economical contraceptive agents [7]. The current contraceptives such as oral contraceptive pills dominated the market but locally acting contraceptives are coming back due to the increase in sexually transmitted diseases. Local contraceptives with additional anti-infective properties would be of great value [15]. These data promoted us to undertake a detailed evaluation of *Styrax officinalis* fruits containing saponins and their spermicidal activity starting with saponins extraction.

Purposes: The aim of the study was focused on description of the morphological characterization of the *Styrax officinalis* dried fruits and the isolation of total saponins from pericarps of *Styrax officinalis* L..

Materials and Methods

Chemicals: All chemicals used in the study were of analytical reagent grade and of highest quality available and were purchased from reliable firms and institutes.

Procurement of experimental plant: The experimental plant *Styrax officinalis* L. (Styracaceae) fruits were collected in Syria – Lattakia city, the month of August 2015.

Morphological description of *Styrax officinalis* dried fruit:

We conducted a study of morphological characters, specific for dried fruit and their parts. Dried fruits are of different sizes and various shapes: round, spherical. Size fruits - Length: 10 to 25 mm; width: 7 to 15 mm; thickness: 10 to 25 mm. Color of fruits range from light brown to grayish (Figure 1).



Figure (1): The appearance of the dried fruit

Dried fruit tough. In one fruit is 1 or 2 sometimes 3 large ovoid seeds (Figure 1). Tissue pericarp is clearly different. It consists of 3 layers: light brown outer layer of the fruit - exocarp; the hard shell surrounding the seed is the inner layer of the pericarp - the endocarp; and a bright, yellowish transparent layer mesocarp between them (Fig. 2).

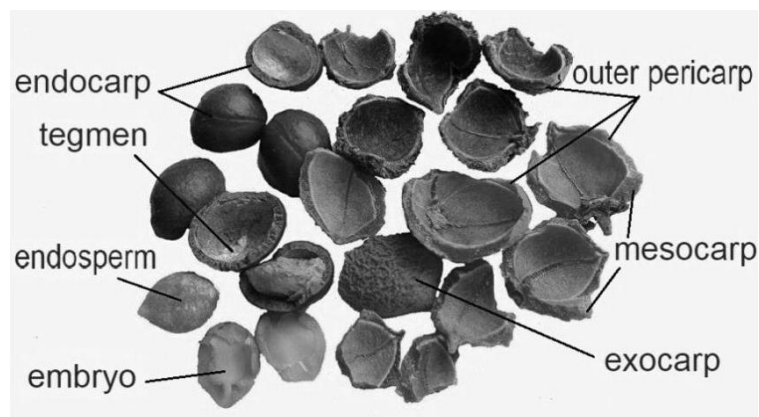


Figure (2). View of dried fruits showing fruits layers

Seeds are round, egg-shaped or oval-spherical shape. Their surface is smooth, shiny or matte, the color varies from light brown to brown (Fig. 3, a). The seed shows a distinct attachment scar (hilum) where it was joined to the placental region on the inner ovary wall (pericarp) (Fig. 3, b).



Figure (3). Samples of typical seeds of *Styrax officinalis*

Figure (4) showing the thick, woody seed coat (endocarp). In the inner surface of the seed coat is like a thin membrane with silvery color - tegmen. Endosperm dimensions: length from 4 to 11 mm, thickness - from 1 to 3mm, width - from 3 to 8 mm. Endosperm consists of two cotyledons (Figure 5). This seed is monoembryonic – it develops only one embryo. By cutting the endosperm along, seen one white embryo (Fig. 5).

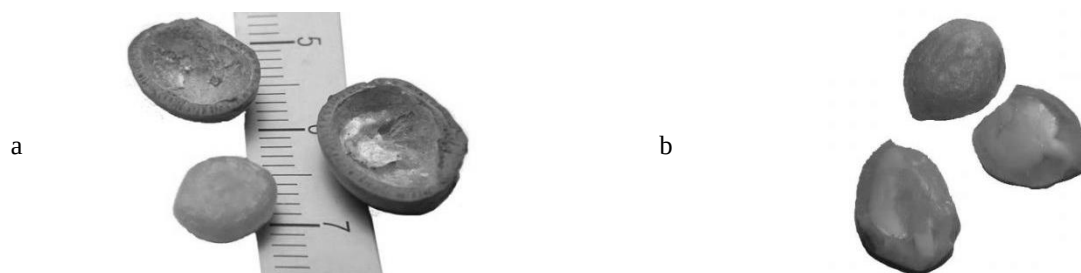


Figure (4). Inside the seed view showing the endosperm; tegmen(a) and the embryo(b)

Saponins extraction from the pericarps:

Air-dried powdered pericarps of *Styrax officinalis* L. fruits (1055 g) were extracted with ethanol and methanol in different concentrations. The average number of extraction's hours was (9h) in soxhlet apparatus with average number of cycles per hour (1.4 c.h^{-1}). The extracts were then concentrated on a rotary evaporator to left a gummy residue which had been measured for humidity content and then stored in air-tight containers in cold room for further studies. Ethyl acetate, n-BuOH and water were used to purify the extraction. The pure saponins precipitate in water as white powder. We scanned this powder under the electron microscope (Figure 6).

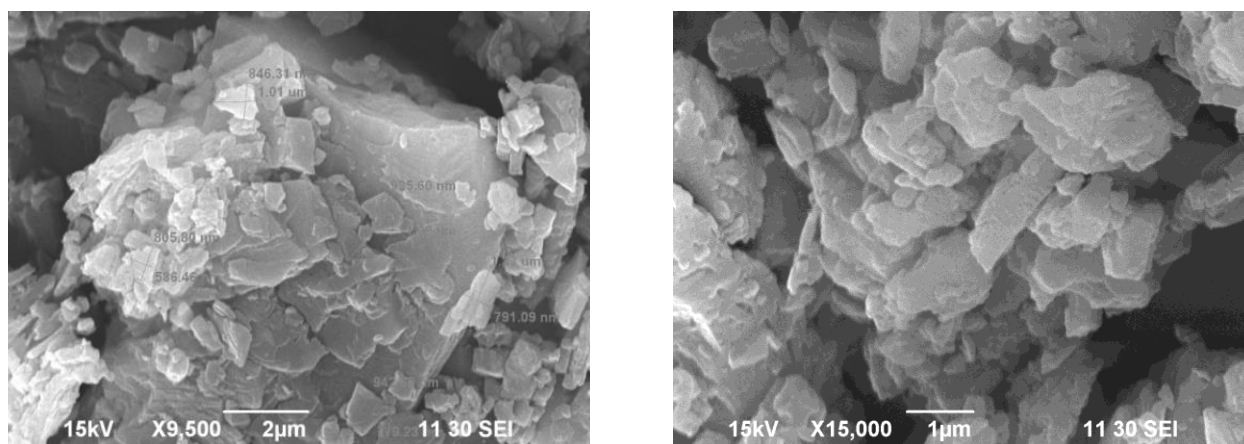


Figure (6). The powder scanning of extracted saponins under electron microscope

And in methanol the pure saponins precipitate as transparent crystals. View of these crystals are shown under the optical microscope in (Figure 7).



Figure (7). The saponins crystals under optical microscope

Chromatographic purification and isolation:

Thin layer chromatography (TLC): By phytochemical screening, thin layer chromatography (TLC) was carried out to isolate the saponins with the mobile phase (dichloromethane : methanol : water) in the ratio (40:30:10). Fluorescent spots for saponins were visualized under UV light. TLC was sprayed with 10 % solution of blood in normal saline.

High Performance Liquid Chromatography (HPLC): Sample was dissolved in HPLC grade methanol. HPLC was performed for sample isolated by TLC using (C 18 column) and mobile phase (methanol 70, water 30) with (flow: 0,5 ml/min and wave: 260 nm).

Results

By extraction we obtained (605 g) dry raw extract, which composes about (68%) percentage yield from the dry pericarps of *Styrax officinalis* L. Higher yield was obtained by using methanol as a solution for extraction- yield was (78.7%). Powder with dimensions smaller than (0.25 mm) is not suitable for extraction by soxhlet apparatus (it caused compactness mass which prevents access solution inside the plant mass leading to very low yield 16%). The quantity of pure saponins has not been detected yet.

Chromatographic purification: TLC of extract was carried out to confirm the presence of saponins and to isolate active saponin ingredients from the extracts. The blood hemolysis test on TLC showed clear spots.

HPLC profile of collected saponins spot from TLC was detected at a wavelength 260 nm. The sharpness of peaks, its retention time (Rt min), height and percent area were recorded for saponins from TLC (Figure 8) and for washed extract (Figure 9). The HPLC chromatogram of extract has shown 4 peaks. As long as total saponins are similar in physical and chemical characteristics, so their separation not simple.

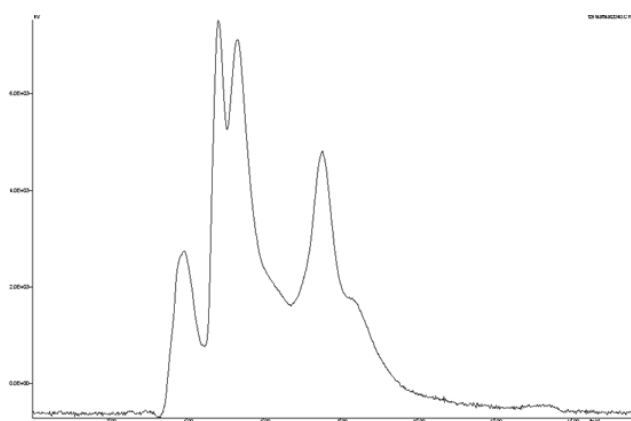


Figure (8). HPLC profile of saponins separated on TLC

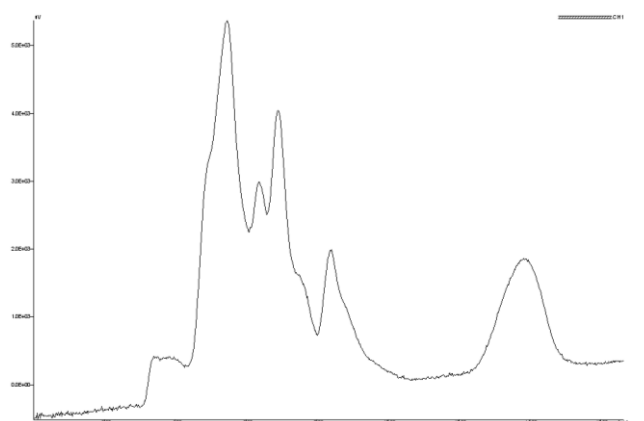


Figure (9). HPLC profile of washed extract

Conclusions:

Extract yield more than 68% from dry fruit pericarp weight. Thus, the Syrian medical plant *Styrax officinalis* is a promising source for saponins with expected spermicidal activity. That makes them an interesting research subject for pharmaceutical purposes.

List of references

1. Anil, H., 1979. 21-Benzoyl-barringtonenol C, a saponin from *Styrax officinalis*. *Phytochemistry* 18, 1760-1761.
2. Fritsch, P.W., 1999. Phylogeny of *Styrax* based on morphological characters with implications for biogeography and infrageneric classification. *Syst. Bot.* 24, 356-378.
3. Ghaleb Tayoub , Isabelle Schwob et al. Composition of volatile oils of *Styrax* (*Styrax officinalis* L.) leaves at different phenological stages. *Biochemical Systematics and Ecology* 34 (2006) 705-709.
4. Heeshma C. Shah, Pratima Tatke, Kamalinder K. Singh. Spermicidal agents. *Drug Discov Ther* 2008; 2(4):200-210.
5. H. James Harwood et al. Pharmacologic consequences of cholesterol absorption inhibition: alteration in cholesterol metabolism and reduction in plasma cholesterol concentration induced by the synthetic saponin P-tigogen in cellobioside (CP-88818; tiq ueside). *Journal of Lipid Research* Volume 34, 1993.
6. Heftman E. Biochemistry of steroid saponins and glycoalkaloids. *Lloydia* 1967;30:209-30.
7. Ishihama A, Inoue T. Clinical field tests of a new contraceptive vaginal foam tablet. *Contraception* 1972; 6:401-04.
8. Kitagawa I, Imakura Y, Hayashi T, Yosiaka I. *Chem Pharm Bull* 1975;23:1520.
9. Mahato SB, Sarkar SK, Poddar G. Triterpenoid saponins. *Phytochemistry* 1988;27:3037-67.
10. Référentiel des trachéophytes de France métropolitaine, Benoît Bock & al., version 3.02 du « 26 janvier 2016 ».

11. Ruth Segal, Hanna Govrin et al. A new type of saponin from *Styrax officinalis* L. *Tetrahedron Letters* No.10, PP. 527-530, 1964.
12. Soetan k. O., Oyekunle M. A. et al. Evaluation of the antimicrobial activity of saponins extract of *Sorghum Bicolor* L. Moench. *African Journal of Biotechnology* Vol. 5 (23), pp. 2405-2407, 4 December 2006.
13. S. Satish et al. Antifungal activity of a known medicinal plant *Mimusops elengi* L. against grain moulds. *Journal of Agricultural Technology*, 4(1): 151-165, 2008.
14. Ulubelen and N. Goren. Preliminary investigations on the herb of *Styrax officinalis* part I, Faculty of Pharmacy, University of Istanbul, Turkey. Bd. 24, Heft 3.
15. Vivek V. Bhosale, O.P. Asthana, S.P.S. Gaur. Efficacy and safety of herbal spermicidal contraceptive Consap. *Current Science*, 2013, 104 (12), 1701-1703.
16. W.K. Liu, S.X. Xu, C.T. Che. Anti-proliferative effect of ginseng saponins on human prostate cancer cell line. *Life Sciences* 67 (2000) 1297-1306.
17. Yurdanur Yayla, Ozgen Alankus-Caliskan et al. Saponins from *Styrax officinalis*. *Fitoterapia* 73 (2002) 320-326.

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДИТЕРПЕНОВЫХ АЛКАЛОИДОВ АКОНИТА БАЙКАЛЬСКОГО

¹Нестерова Ю.В., ¹Поветьева Т.Н., ²Пушкарский С.В., ¹Суслов Н.И., ³Харина Т.Г., ³Кравцова С.С.

¹Научно-исследовательский институт фармакологии и регенераторной медицины им. Е.Д. Гольдберга, г.Томск

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г.Санкт-Петербург

³Национальный исследовательский Томский государственный университет, г.Томск

Многие острые и хронические заболевания сопровождаются болью, резко снижающие качество жизни человека, его социальную адаптацию, вызывая постоянные страдания. Именно болевые синдромы являются одной из основных причин обращения людей за врачебной помощью. Более 90% заболеваний ассоциированы с болью. Около 20% человечества страдает от хронической боли. [Бондаренко Д.А., Дьяченко И.А., Скобцов Д.И., Мурашев А.Н., 2011]. Значительный вклад в развитие контроля над болью принадлежит анальгетическим и противовоспалительным средствам, однако, они не всегда являются достаточно эффективными, а многие из них обладают неблагоприятным профилем безопасности. Поэтому перспективным направлением в области создания новых препаратов является поиск высокоэффективных биологически активных веществ с анальгетической активностью, способных купировать болевой синдром различного генеза и не вызывающих побочных эффектов [Руководство ..., 2012].

Большой интерес в качестве потенциальных анальгетиков вызывают дитерпеновые алкалоиды, продуцируемые растениями семейства *Ranunculaceae*, благодаря их способности взаимодействовать с рецепторной системой восприятия боли [Машковский М.Д., 2002] и своей полипотентной активности [Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И. и др., 2011; 2013; 2014; 2015].

В наших экспериментах алкалоиды аконита байкальского проявили значительный анальгетический эффект на моделях химического и механического болевого раздражения [Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И. и др., 2014]. Целью настоящего исследования послужило изучение анальгетической активности дитерпеновых алкалоидов аконита байкальского на стандартной модели термического болевого раздражения «горячая пластина».

Эксперименты проведены на 100 аутобредных половозрелых мышах-самках CD-1 (возраст 7–8 недель). Животные конвенциональные, первой категории, получены из отдела экспериментальных биологических моделей НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга. Объектами исследования служили отдельно выделенные дитерпеновые алкалоиды: мезаконитин, гипаконитин, напеллин, зонгорин, N-окись 12-эпинапеллина, извлечение которых проводили методом экстракции сырья надземной части (травы) аконита байкальского, в лаборатории Иркутского института органической химии Сибирского отделения РАН. Алкалоиды извлекались из сырья (травы аконита байкальского) в виде свободных оснований экстракцией хлороформом, отделялись и идентифицировались по

стандартной методике [Погодаева Н.Н., Жапова Ц., Верещагин А.Л., 2000]. В качестве препарата сравнения использовали известный противовоспалительный препарат – индометацин в дозе 10 мг/кг. Алкалоиды аконита байкальского (0,0063, 0,0125, 0,025 мг/кг) и препарат сравнения вводили в течение 5 дней и последний раз через 2 часа после индукции в правую заднюю лапу 1% раствора каррагинина. Контрольные животные получали растворитель в эквивалентном объеме. Термическое болевое раздражение [Руководство ... , 2012] вызывали, помещая мышей на горячую (64°C) пластину. Оценивали латентный период болевой реакции здоровых конечностей (передней и задней) и воспаленной конечности. Обработку результатов проводили методом вариационной статистики с использованием t критерия Стьюдента и непараметрического U критерия Вилкоксона-Манна-Уитни с помощью пакета программ Statistica 6.0.

В ходе экспериментов было выявлено увеличение латентного времени развития болевой реакции, как для здоровых, так и для воспаленной конечностей у животных, получавших дитерпеновые алкалоиды. Так, время наступления болевой реакции здоровых конечностей, у мышей леченных алкалоидами повышалось в 1,4 – 3,6 раза относительно животных, получавших растворитель. Эффективность снятия боли алкалоидами для поврежденной лапы оказалась выше, чем для здоровой. Назначение алкалоидов в дозе 0,0125 мг/кг приводили к увеличению латентного периода болевой реакции воспаленной конечности в сравнении с контролем: N-окись 12-эпинапеллина – в 3,9 раза, мезаконитина в – 3,5 раза, напеллина – в 2,6 раза, гипаконитина – в 2,4 раза; в дозе 0,0063 мг/кг: мезаконитина – в 2,7 раза, гипаконитина – в 2,6 раза. Наибольшее увеличение латентного периода болевой реакции воспаленной конечности проявилось у животных, леченных алкалоидами в дозе 0,025 мг/кг, в порядке убывания активности, под действием: гипаконитина – в 5,4 раза, мезаконитина – в 4,9 раза, N-окись 12-эпинапеллина – в 4 раза, напеллина – в 3,6 раза, зонгорина – в 1,7 раза (Табл. 1).

Таблица 1

Обезболивающее действие алкалоидов аконита байкальского на модели «горячей пластины» в условиях каррагининового воспаления у мышей-самок CD-1 на воспаленной конечности ($\bar{X} \pm m$)

Группа животных	Доза, мг/кг	Число животных	Латентный период болевой реакции, с
Контроль	-	10	9,4±1,4
Напеллин	0,025	5	33,4±10,9*
	0,0125	5	24,4±5,9*
	0,0063	5	14,0±3,3
N-окись 12-эпинапеллина	0,025	5	38,0±9,5*
	0,0125	5	36,4±9,8*
	0,0063	5	13,0±2,5
Зонгорин	0,025	5	16,2±3,2*
	0,0125	5	17,4±9,1
	0,0063	5	16,6±3,9
Контроль	-	10	6,0±0,6
Индометацин	10	5	24,0±6,4*
Гипаконитин	0,025	5	32,4±11,3*
	0,0125	5	14,6±1,9*
	0,0063	5	15,4±3,3*
Мезаконитин	0,025	5	29,8±8,6*
	0,0125	5	20,8±6,8*
	0,0063	5	16,2±7,0*

Примечание: *p<0,05 в сравнении с группой контроля.

Под действием препарата сравнения индометацина, также отмечали увеличение времени нахождения на «горячей пластине»: здоровых конечностей – в 1,8–2,8 раза, воспаленной – в 4 раза по сравнению с контрольной группой (Табл. 1).

Таким образом, при термическом болевом раздражении все исследуемые дитерпеновые алкалоиды аконита байкальского проявили анальгетическую активность, при этом наибольший антиноцицептивный эффект, по силе

превышающий препарат сравнения индометацин, наблюдался под действием алкалоидов гипаконитина и мезаконитина в дозе 0,025 мг/кг.

Список литературы

1. Бондаренко Д.А., Дьяченко И.А., Скобцов Д.И., Мурашев А.Н. In vivo модели для изучения анальгетической активности // Биомедицина. 2011. – №2. – С. 84–94.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. М.: Новая волна, 2002. Т.1. – 540 с.; Т.2. – 608 с.
3. Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И., Жданов В.В., Хричкова Т.Ю., Удут Е.В., Чайковский А.С., Гайдамович Н.Н., Андреева Т.И., Дыгай А.М. Регенераторные свойства комплексного экстракта и выделенных дитерпеновых алкалоидов аконита байкальского // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т. 152. – № 10. – С. 420–424.
4. Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И., Зюзьков Г.Н., Аксиненко С.Г., Пушкарский С.В., Крапивин А.В.. Противовоспалительная активность дитерпеновых алкалоидов аконита байкальского // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – Т. 156. – №11. – С. 611–616.
5. Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И., Зюзьков Г.Н., Пушкарский С.В., Аксиненко С.Г., Шульц Э.Э., Кравцова С.С., Крапивин А.В.. Анальгетическая активность дитерпеновых алкалоидов аконита байкальского // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2014. – Т. 157. – №4. – С. 488–492.
6. Нестерова Ю.В., Поветьева Т.Н., Суслов Н.И., Шульц Э.Э., Зюзьков Г.Н., Аксиненко С.Г., Афанасьева О.Г., Крапивин А.В., Харина Т.Г. Анксиолитическая активность дитерпенового алкалоида зонгорина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2015. – Т. 159. – №9. – С. 577–580.
7. Погодаева Н. Н. , Жапова Ц. , Верещагин А. Л. Алкалоидный состав некоторых видов *Aconitum* L. флоры Сибири // Раст. ресурсы. – 2000. – Т. 36. – № 2. – С. 79–84.
8. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая / Под ред. А.Н. Миронова. М.: Гриф и К, 2012.

КАРДИОТРОПНЫЕ СВОЙСТВА ЭПИФИЗАРНОГО МЕЛАТОНИНА

Арушанян Э.Б., Ованесов К.Б., Ованесова К.Б.

Ставропольский государственный медицинский университет

В последние годы сохраняется устойчивый интерес фармакологов и клиницистов к изучению биологических свойств и лечебных возможностей основного гормона мозговой железы эпифиза мелатонина (МТ). Это связано с его универсальной способностью оказывать модуляторное влияние на многие виды деятельности центральной нервной системы, а также периферических органов и тканей, демонстрируя высокий терапевтический потенциал при различных заболеваниях (Э.Б.Арушанян, 2005; Э.Б.Арушанян, Э.В.Бейер, 2015). Как следует из приводимых далее результатов собственных исследований и данных литературы, среди прочего эпифизарный гормон прямо или опосредованно (через изменение временной динамики показателей и антистрессорный эффект) вовлекается в регуляцию работы сердца.

Мелатонин и нормальная работа сердца. В естественных условиях МТ, очевидно, способен до некоторой степени стабилизировать работу сердца у здоровых животных и людей, преимущественно за счёт ослабления симпатических влияний на миокард. К такому выводу приводят экспериментальные указания на возрастание симпатической активности при понижении его плазменного уровня. Вполне определенным подтверждением этого может служить обнаруженная нами, по данным оценки вариативности сердечного ритма, симпатикотония у эпифизэктомированных крыс. Для них более характерны, по сравнению с ложнооперированными животными, низкие значения моды кардиоциклов и её большая амплитуда, повышенные величины интегрального показателя индекса напряжения с некоторым уменьшением индекса централизации (Э.Б. Арушанян, Э.В.Бейер, 1995). Снижалась также сопряжённость между общими и спектральными параметрами кардиоинтервалограммы. При удалении эпифиза подобное рассогласование отмечалось втрое чаще, чем после ложной операции.

Проведённая круглосуточная регистрация вариативности сердечного ритма свидетельствовала, кроме того, о нарушении его обычной периодичности со смещением акрофазы циркадианного ритма сердечной деятельности на ранние ночные часы. К тому же более выраженная симпатикотония у эпифизэктомированных крыс показана в темновой период суток. При этом экзогенный МТ оказывает отчетливое влияние на суточные колебания

вариативности сердечного ритма, подстраивая его под цикл сон-бодрствование и оказывая тем самым адаптогенное действие (Vanderwalle et al., 2007).

В пользу специфичности описанных изменений говорят результаты наших и некоторых литературных наблюдений в опытах на животных с использованием МТ. В частности, после однократной инъекции низкой (0,1 мг/кг) дозы МТ интактным крысам отмечалась отчётливая парасимпатизация кардиоинтервалограммы (в сравнении с контрольным ответом на введение физиологического раствора). На это указывало смещение моды вправо по оси абсцисс, снижение её амплитуды и величины индекса напряжения. Особенно резко менялись спектральные характеристики ритма с увеличением мощности дыхательных волн и потому значимым падением индекса централизации. По характеру такого рода сдвигов действие МТ весьма напоминало эффект бензодиазепинового анксиолитика диазепама (Э.Б. Арушанян, Э.В.Бейер, 1997). Знаменательно, что под влиянием более значительных доз гормона (0,5 и 1 мг/кг) парасимпатизация сердечного ритма отнюдь не прогрессировала, но, напротив, ослабевала. Точно также брадикардия от применения очень низких дозировок (0,2-12 мкг/кг) МТ показана другими авторами на крысах и при использовании 0,3-0,4 мг/кг гормонального препарата у обезьян (Bosman et al., 1991; Cipolla-Neto et al., 1992). Ещё в одном исследовании МТ, вводимый в неадекватно высокой дозе (200 мг/кг), вызывал у обезьян более выраженное урежение сердечного ритма в ночные часы (Inui et al., 2010).

Наблюдения на людях принесли менее однозначные результаты. В одной из первых работ на молодых здоровых добровольцах разного пола было установлено, что однократный вечерний приём МТ (5 мг) лишь ускоряет наступление характерного для ночного времени снижения температуры тела и урежения частоты сердечных сокращений (Krauchi et al., 1997). Позднее у большого числа здоровых мужчин, получавших регулярно МТ (2 мг), не удалось обнаружить заметных различий в параметрах кардиоинтервалограммы в сравнении с эффектом плацебо, хотя плазменный уровень норадреналина и дофамина у испытуемых при этом оказывался пониженным (Nishiyama et al., 2001).

Несмотря на определённую противоречивость имеющихся фактов, тем не менее, в целом можно всё-таки говорить о наличии у МТ кардиотропных свойств. Надо признать, что в условиях здорового организма его в целом адаптогенное и ритм-стабилизирующее влияние оказывается достаточно слабым. Однако, как будет показано в дальнейшем, на фоне патологии кардиотропная активность эпифизарного гормона существенно возрастает.

Мелатонин при кардиальной патологии. Согласно многочисленным экспериментальным данным, эпифизарный дефицит усугубляет кардиальную патологию, а экзогенный МТ обнаруживает, напротив, кардиопротективные свойства. Так, у эпифизэктомированных крыс окклюзия коронарной артерии провоцирует более высокую смертность от необратимой фибрилляции желудочков, чем в случае ложной операции. Точно также удаление железы сопровождается повышением числа летальных исходов у хомячков с искусственной кардиомиопатией (Natelson et al., 1997; Sahna et al., 2002).

Введение эпифизэктомированным животным МТ в дозе 0,4 мг/кг до ишемии или реперфузии миокарда значительно уменьшало частоту аритмий и смертность, тогда как более высокие («фармакологические») дозы гормона (4 мг/кг) не давали защитного эффекта (Sahna et al., 2002). Последний факт несколько расходится с выводами других исследователей, показавших, что острое или хроническое оральное потребление МТ в дозах 2,5 или 5 мг/кг, правда, интактными крысами до либо в период постишемической реперфузии отчётливо улучшало сократимость миокарда и увеличивало сердечный выброс. Мало того, протективное действие гормона удерживалось довольно долго (2-4 дня) после прекращения его приёмов и ослаблялось антагонистом МТ рецепторов лузиндолом (Lochner et al., 2005).

По другим данным, МТ вполнину сокращает число аритмий, вызванных ишемией и последующей реперфузией, что определялось на изолированных крысиных сердцах (Diez et al., 2009). Наряду с уменьшением тяжести и частоты тахикардий, гормон существенно улучшал капиллярную проходимость в миокарде (Bertuglia et al., 2007). Также гормон в сходных экспериментальных условиях заметно ограничивал зону некроза миокарда и нарушения насосной функции сердца у мышей (Chen et al., 2009) и крыс, что сопровождалось снижением уровня лактатдегидрогеназы в мышечной ткани (Petrosillo et al., 2009).

На фоне экспериментального инфаркта у крыс, вызванного лигированием левой коронарной артерии, МТ (4,5 мг/кг) улучшал насосную функцию миокарда, влияя на синтез сократительных белков. Вероятно, это действие реализовывалось через специфические МТ₂ рецепторы (Sallinen et al., 2008). Важно, что после инфаркта миокарда у крыс увеличивается секреция МТ эпифизом, что, по мнению авторов, свидетельствует о компенсаторной востребованности его протективного действия на миокард (Sallinen et al., 2007).

Отчётливая кардиопротекция, обеспечиваемая МТ, показана и на изолированном сердце крысы. Добавление гормонального препарата в перфузионную жидкость (0,1-10 ммоль/л) ослабляло выраженность и

длительность реперфузионной аритмии, а также постишемическую дисфункцию сократимости миокарда. Кроме того, отмечалась коронарная вазодилатация, в самой же сердечной мышце возрастал энергетический потенциал в виде накопления макроэргических соединений (Gao et al., 2003; Lagneaux et al., 1998; Vazan et al., 2005).

Как установлено в наших опытах на модели вариативности сердечного ритма, МТ(0,1 мг/кг), подобно бензодиазепиновому анксиолитику диазепаму (в той же дозе), ограничивал последствия инъекционного или плавательного стресса, нормализуя параметры кардиоинтервалограммы у крыс с увеличением моды кардиоциклов и снижением её амплитуды, достоверно понижалась также величина индекса централизации. Правда, следует подчеркнуть существенный факт, отмечавшийся и прежде: после введения МТ в более высокой дозе (1 мг/кг) сдвиги в динамике кардиоинтервалограммы, обусловленные стрессом в целом заметно не менялись. Наряду с нормализацией вариативности сердечного ритма МТ улучшал, по сравнению со стрессорным ответом, морфометрические показатели в миокарде крыс с уменьшением площади ядер кардиомиоцитов и размеров межклеточного пространства (Э.Б. Арушанян, Э.В. Бейер, 1995; Э.Б. Арушанян, А.В. Попов, 2002; Arushanian, Beyer, 1998).

После реперфузии ишемизированной печени у больных с её терминальным поражением, как правило, наблюдаются нарушения сердечной деятельности. Их выраженность при подобной манипуляции и сопутствующие признаки оксидантного стресса в миокарде крыс удаётся ослабить предварительным повторным введением МТ (Chen et al., 2012).

Подобно величине системного артериального давления, отдельные параметры сердечной деятельности (частота и сила сокращений, величина сердечного выброса и др.) испытывают ритмические, циркадианные флуктуации, которые во многом зависят от целостности супрахиазматических ядер гипоталамуса. Их повреждение у крыс вызывает масштабную дизритмию, негативно отражающуюся в том числе и на работе сердца. Повторное введение МТ ослабляет такого рода дизритмию.

Результаты пока немногочисленных клинических исследований в целом совпадают с выводами из экспериментальных работ, подтверждая протективное влияние МТ на деятельность больной сердечной мышцы. Косвенно о существовании такой зависимости говорят данные по определению плазменного содержания МТ у больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью. У пациентов с острым коронарным синдромом, перенесших инфаркт миокарда и высоким риском внезапной смерти показано ослабление ночной секреции гормона эпифизом (Dominguez-Rodriguez et al., 2012; Sewerynek, 2002). Выявлена также обратная зависимость между классом ишемической болезни сердца и уровнем экскреции с мочой МТ. У больных с коронарной патологией отсутствует также обычная возрастная динамика выработки гормона по сравнению со здоровыми лицами. Учитывая последний момент, высказывается предложение использовать профилактическое назначение МТ для предупреждения смерти от внезапной остановки сердца у пожилых людей (Sahna et al., 2002).

Ещё одним аргументом в пользу существования у эпифизарного гормона защитных свойств в отношении поражённого миокарда служат результаты клинической и биохимической оценки у людей побочного влияния на сердечную мышцу некоторых распространённых в кардиологии средств. В сочетании с регулярными приёмами МТ проявления их кардиотоксичности заметно ограничивались (Tengattini et al., 2008).

С учётом изложенного вполне предсказуемы и объяснимы сведения о клинических испытаниях МТ в виде монотерапии, а также в сочетании с традиционными антиангинальными препаратами для лечения ишемической болезни сердца (Р.М. Заславская и др., 2005; Г.В. Лилица и др., 2005). Изолированно и особенно в комплексе с другими препаратами МТ (3 или 6 мг) существенно повышал эффективность лечения, достоверно уменьшая количество ангинозных приступов и их продолжительность, более отчётливо снижал потребности в нитроглицерине, увеличивая степень толерантности к физическим нагрузкам. Кроме того, в сочетании с МТ лекарственную терапию представляется возможным дополнительно оптимизировать с хронофармакологических позиций, ликвидируя дизритмию в деятельности сердечно-сосудистой системы. Всё это убеждает в целесообразности широких испытаний и дальнейшего лечебного применения гормона в кардиологической клинике.

Механизмы кардиотропного действия мелатонина. В основе кардиотропных эффектов МТ лежит, очевидно, в первую очередь, его прямое влияние на сократимые элементы миокарда через заложенные здесь МТ рецепторы. В экспериментах с меченым агонистом МТ иодмелатонином в сердечной мышце и других периферических тканях (почках, лёгких) птиц идентифицированы МТ рецепторы 1-го типа, сопряжённые в мембране клеток с тормозным G-белком. In vitro добавление к ним МТ в низких, физиологических концентрациях подавляло активацию цАМФ, вызванную форсколином (Brown et al., 1996; Pang et al., 1996).

Кардиопротективное действие МТ определяется несколькими механизмами, среди которых ведущим следует признать антиоксидантный эффект, направленный на ослабление проявлений оксидантного стресса. Ишемическое (при ишемии-реперфузии) и токсическое (под влиянием адриамицина или доксорубина)

повреждение миокарда неизменно сопровождается резким усилением свободно радикальных процессов (Morishima et al., 1999; Salie et al., 2001; Xu et al., 2002). Между тем, как уже неоднократно описывалось ранее, эпифизарный гормон разными путями ограничивает подобные нарушения, будучи одним из наиболее мощных эндогенных антиоксидантов. За счёт лёгкого проникновения в клетки он может выступать в роли «ловушки» свободных радикалов, обеспечивая защиту макромолекул, в том числе ДНК, от повреждения, а по способности подавлять процессы перекисного окисления липидов и усиливать активность ферментов антиоксидантной системы превосходит аскорбиновую кислоту.

Необходимо подчеркнуть универсальность антиоксидантных свойств МТ, которые проявляются независимо от причины, вызвавшей оксидантный стресс. Так, изопротеренол инициировал перекисное окисление липидов в миокарде со снижением уровня глутатиона. Эти сдвиги сопровождались нарушением насосной функции сердца у крыс. МТ (в дозе 10 мг/кг) полностью блокировал указанные эффекты, обеспечивая тем самым выраженное кардиопротективное действие. Экспериментально вызванная реноваскулярная гипертензия активировала процессы перекисного окисления в миокарде. МТ (10 мг/кг) оказывал отчетливое антиоксидантное действие, предупреждая снижение в сердце уровней супероксид дисмутазы, каталазы и глутатиона (Ersahin et al., 2009). Точно также эпифизарный гормон нейтрализовал перекисное окисление в миокарде, запущенное никотином (Baykan et al., 2008). Кроме того, МТ препятствовал развитию окислительных процессов в миокарде крысы, индуцированных экспериментальным холестазом, судя по нормализации уровней малонового диальдегида и глутатиона (Cruz et al., 2009). При искусственно вызванном гипертиреозе МТ по своим антиоксидантным свойствам, оцениваемым в сердце крыс, значительно превосходил витамин Е. Гормон препятствовал перекисному окислению, нормализовывал углеводный обмен и предупреждал гипертрофию миокарда (Grosh et al., 2007).

МТ ослаблял метаболические нарушения в миокарде крыс, обусловленные интенсивными физическими усилиями. Гормон успешно снижал активность миелопероксидазы, а также уровни провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей, интерлейкинов-1 и 6) (Veneroso et al., 2009). МТ обладает отчетливыми антиадренергическими свойствами, поскольку блокирует усиление образования цАМФ в изолированном сердце крыс, вызванное изопротеренолом, причем это действие, вероятно, реализуется через специфические рецепторы, поскольку полностью устраняется лузиндолом (Genade et al., 2008).

МТ вмешивается также в образование окиси азота (NO) в миокарде. Установлено, что снижение её образования либо биодоступности играет ответственную роль в развитии инфаркта миокарда и артериальной гипертензии. Ту и другую форму патологии при их моделировании на крысах ингибированием NO-синтазы в сочетании с окклюзией коронарной артерии удаётся ослабить, в том числе ограничить инфарктную зону, предварительным введением МТ (10 мг/кг). Одновременно почти вдвое возрастает активность самой NO-синтазы (Deiz et al., 2009; Sahach et al., 2006).

Ещё одним фактором гормональной кардиопротекции может служить ограничение проницаемости митохондриальных мембран. Она оказывается резко повышена для ионов кальция с падением мембранного потенциала, например, в кардиомиоцитах старых крыс, особенно в условиях ишемии миокарда. В низких дозах гормон снижает кальциевый ток в митохондрии и последующее высвобождение цитохрома С, тем самым предупреждая гибель клеток (Petrosillo et al., 2009; Yeung et al., 2006). Эти наблюдения послужили даже основанием, чтобы рекомендовать МТ для коррекции возрастной дисфункции миокарда у людей (Sahach et al., 2006; Xu et al., 2002).

Другим источником защитного действия МТ является то, что он способствует более интенсивному образованию коллагена в миокарде после перенесенного инфаркта и, соответственно, формированию рубца. Специфичность этого эффекта подтверждают опыты с эпифизэктомией и введением метопролола (с целью угнетения выработки МТ), в результате чего синтез коллагена существенно сокращался. В тоже время введение экзогенного МТ эпифизэктомизированным крысам устраняло угнетающие последствия операции (Drobnik et al., 2008).

Таким образом, имеются все основания, чтобы предполагать эффективность МТ при изолированном или комплексном использовании в практике лечения таких распространённых сердечно-сосудистых заболеваний, как гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца. При этом, правда, необходимо считаться с рядом до конца ещё не решённых проблем. Так, в клинических условиях должны быть уточнены адекватные дозировки гормонального препарата, которые во многом зависят от индивидуальной чувствительности пациентов, формы кардиоваскулярной патологии и состояния секреторной активности эпифиза. Надо также учитывать, что слишком длительное комбинированное применение МТ и других препаратов может привести к ускоренному развитию лекарственной толерантности (Э.Б. Арушанян и др., 1995, Arushanian et al., 1993). Вместе с тем, остаётся открытым вопрос о том, как те или другие применяемые в кардиологической клинике вещества сказываются на

деятельности самого эпифиза. В этом отношении типичным примером могут служить бета-адреноблокаторы, ослабляющие собственную секреторную активность железы (Cowen et al., 1983).

Обобщая результаты представленных выше исследований, можно констатировать, что защитные эффекты МТ в отношении сердечно-сосудистой системы сводятся к нескольким основным положениям. В частности, его действие проявляется в ограничении ишемических явлений в миокарде и нормализации ритма сердечных сокращений, ослаблении гипертрофии левого желудочка, расширении сосудов и снижении системного артериального давления, оптимизации его циркадианных колебаний, уменьшении массы циркулирующей крови и увеличении её текучести и т.д. Описанные эффекты имеют несомненную терапевтическую ценность, что позволяет сегодня ставить вопрос о необходимости дальнейшей клинической апробации МТ с целью последующего более широкого внедрения его препаратов в практику лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Арушанян, Э.Б. Хронофармакология на рубеже веков. Ставрополь, 2005, 575 с.
2. Арушанян, Э.Б., Бейер Э.В. Мелатонин: биология, фармакология, клиника. Ставрополь, 2015, 396 с.
3. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Влияние эпифизэктомии на суточную динамику показателей кардиоинтервалограммы крыс // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 1995, т. 81, № 7, с. 64-68.
4. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Сопряженные отношения эпифиза и гиппокампа при формировании реакции на стресс // Журн. высш. нервн. деят., 1997, т. 47, № 4, с. 725-730.
5. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин и деятельность сердечно-сосудистой системы. Сообщение 2. Влияние мелатонина на сердечную деятельность в норме и при патологии // Мед. Вестн. Сев. Кавказа, 2011, №2, с.90-95.
6. Заславская Р.М., Шакирова А.Н., Лилица Г.В. и др. Мелатонин в комплексном лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. М., Медпрактика, 2005, 191 с.
7. Лилица Г.В., Заславская Р.М., Калинина Е.В. Эффективность метаболических препаратов в комплексном лечении пожилых больных постинфарктным кардиосклерозом и недостаточностью кровообращения // Клин. мед., 2005, т. 83, № 3, с. 54-57.
8. Arushanian E.B., Beyer E.V. Influence of melatonin and diazepam on heart rate variability in normal and stressed rats // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1998, v. 358, Suppl. 2, № 1, R 629.
9. Arushanian E.B., Popov A.V., Orhii P.B. Pineal regulation of tolerance / E.B. Arushanian, // 1st Locarno Int. Meet. on Neuroendocrinology «The Pineal Gland in Relation with the Immune System and Cancer, Locarno, 1993, p. 12.
10. Baykan A., Narin N., Narin F. et al. The protective effect of melatonin on nicotine-induced myocardial injury in newborn rats whose mothers received nicotine // Anadolu Kardiyol. Derg., 2008, v. 8, № 4, p. 243-248.
11. Bertuglia, S., Reiter R.J. Melatonin reduces ventricular arrhythmias and preserves capillary perfusion during ischemia-reperfusion events in cardiomyopathic hamsters // J. Pineal Res., 2007, v. 42, № 1, p. 55-63.
12. Bosman H., Dormehl I.C., Hugo N et al. The effect of intravenous administration of melatonin on cardiovascular parameters of the baboon (*Papio ursinus*) // J. Pineal Res., 1991, v. 11, № 3-4, p. 179-181.
13. Brown G.M., Pang S.F. Melatonin receptors in peripheral tissues. VII Europ. Pineal Soc. Colloquium, Barcelona, 1996, p. 37.
14. Chen T.H., Chen K.H., Wang J.J. Preischemic treatment with melatonin attenuates liver reperfusion-induced impairment of cardiac function // Transplant. Proc., 2012, v.44, p.970-973.
15. Cipolla-Neto J., Lebrum F.L., Negrau N. Cardiovascular effects of melatonin in conscious unrestrained rats. In.: Melatonin and the Pineal Gland, Paris, 1992, p. 129.
16. Cowen P.J. Frazer S., Sammons R. Atenolol reduces plasma melatonin concentration in man // Brit. J. Clin. Pharmacol., 1983, v. 15, № 5, p. 579-581.
17. Cruz A., Tasset I., Ramírez L.M. et al. Effect of melatonin on myocardial oxidative stress induced by experimental obstructive jaundice // Rev. Esp. Enferm. Dig., 2009, v. 101, №7, p. 460-463.
18. Diez, E.R., Prados L.V., Carrion A. A novel electrophysiologic effect of melatonin on ischemia/reperfusion-induced arrhythmias in isolated rat hearts // J. Pineal Res., 2009, v.46, № 2, p. 155-160.
19. Dominguez-Rodriguez A., Abreu-Gonzalez P., Avanzas P. The role of melatonin in acute myocardial infarction // Front. Biosci., 2012, v.17, p.2433-2441.
20. Drobnik J., Karbownik-Lewińska M., Szczepanowska A. et al. Regulatory influence of melatonin on collagen accumulation in the infarcted heart scar // J. Pineal Res., 2008, v. 45, № 3, p. 285-290.
21. Ersahin M., Sehirlı O., Toklu H.Z. et al. Melatonin improves cardiovascular function and ameliorates renal, cardiac and cerebral damage in rats with renovascular hypertension // J Pineal Res., 2009, v. 47, №1, p. 97-106.

22. Gao S., Li P., Pan T. Et al. Cardioprotective effects of melatonin on recovery of rat donor hearts after 12-hour presentation // J. Huazhong. Univ. Sci. Technol. Med. Sci., 2003, v. 23, № 4, p. 407-410.
23. Genade S., A. Genis, K.Ytrehus et al. Melatonin receptor-mediated protection against myocardial ischaemia/reperfusion injury: role of its anti-adrenergic actions // J. Pineal Res., 2008, v. 45, № 4, p. 449-58. Epub 2008 Aug 4.
24. Ghosh, G., De K., Maity S. et al. Melatonin protects against oxidative damage and restores expression of GLUT4 gene in the hyperthyroid rat heart // J. Pineal Res., 2007, v. 42, № 1, p. 71-82.
25. Inui Y., Hazeki O. Acute effects of melatonin and its time of administration on core body temperature and heart rate in cynomolgus monkeys // J. Toxicol Sci., 2010, v. 35, № 3, p. 383-391.
26. Krauchi K., Cajochen C., Wirz-Justice A. Early evening melatonin and S-20098 advance circadian phase and nocturnal regulation of core body temperature // Am. J. Physiol., 1997, v. 272, № 4, p. 1178-1188.
27. Lagneaux C, Godin-Ribuot D., Scalbert E. et al. Anti-arhythmic effect of melatonin in the rat heart // Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1998, v. 358, Suppl. 2, № 1, p. 630.
28. Lochner A., Genade S., Davids A. et al. Short- and long-term effects of melatonin on myo-cardial post-ischemic recovery // J. Pineal Res., 2005, v. 40, № 1, p. 56-63.
29. Morishima J., Okumura U., Matsui H. et al. Zinc accumulation in adriamycin-induced cardiomyopathy in rats: effects of melatonin, a cardioprotective antioxidant // J. Pineal Res., 1999, v. 26, № 4, p. 204-210.
30. Natelson B.H., Ottenweller J.E., Tapp W.N. et al. The pineal affects life span in hamsters with heart disease // Physiol. Behav., 1997, v. 62, № 5, p. 1059-1064.
31. Nishiyama H., Yasue H., Moriyama Y. et al. Acute effects of melatonin administration on cardiovascular autonomic in healthy men // Am. Heart J., 2001, v. 141, № 5, p. 9.
32. Pang C.S., Song J., Brown G.M. 2-[125] Iodomelatonin binding sites in the quail heart: characteristics, distribution and modulation by guanine nucleotides and cations // Life Sci., 1996, v. 58, № 13, p. 1047-1057.
33. Petrosillo G., Moro N., Ruggiero F.M. Melatonin inhibits cardiolipin peroxidation in mitochondria and prevents the mitochondrial permeability transition and cytochrome c release // Free Radic. Biol. Med., 2009, v. 47, № 7, p. 969-974.
34. Sahach V., Rudyk O.V., Vavilova H.L. et al. Melatonin recovers ischemic tolerance and decreases the sensitivity of mitochondrial permeability transition pore opening the heart of aging rats // Fiziol. Zh., 2006, v.52, № 2, p. 3-14.
35. Sahna E., Olmez E., Acet A. Effects of physiological and pharmacological concentrations of melatonin on ischemia-reperfusion arrhythmias in rats: can the incidence of sudden cardiac death be reduced? // J. Pineal Res., 2002, v. 32, № 3 p. 194-198.
36. Salie R., Harper J., Cillie C. et al. Melatonin protects against ischemic-reperfusion myo-cardial damage // J. Mol. Cell. Cardiol., 2001, v. 33, № 2 p. 343-357.
37. Sallinen P., Manttari S., Leskinen H. et al. The effect of myocardial infarction on the synthesis, concentration and receptor expression of endogenous melatonin // J. Pineal Res., 2007, v. 42, № 3, p. 254-260.
38. Sallinen P., Manttari S., Leskinen H. et al. Long-term postinfarction melatonin administration alters the expression of DHPR, RyR2, SERCA2, and MT2 and elevates the ANP level in the rat left ventricle // J. Pineal Res., 2008, v. 45, №1, p. 61-69.
39. Sewerynek E. Melatonin and the cardiovascular system // Neuro Endocrinol. Lett., 2002, Suppl. 1. p. 79-83.
40. Tengattini S., Reiter R.J., Tan D.X. et al. Cardiovascular diseases: protective effects of melatonin // J. Pineal Res., 2008, v.44, p.15-25.
41. Vandewalle G., B. Middleton, S.M. Rajaratnam et al. Robust circadian rhythm in heart rate and its variability: influence of exogenous melatonin and photoperiod // J. Sleep Res., 2007, v. 16., № 2, p. 148-155.
42. Vazan R., Pancza D., Beder J. Ischemia-reperfusion injury - antiarrhythmic effect of melatonin associated with reduced recovering of contractility // Gen. Physiol. Biophys., 2005, v. 24, № 3, p. 355-359.
43. Veneroso C., Tunon M.J., González-Gallego J. Melatonin reduces cardiac inflammatory injury induced by acute exercise // J. Pineal Res., 2009, v. 47, № 2, p. 184-191.
44. Xu M., Ashrat M. Melatonin protection against lethal injury induced by doxorubicin as re-flexed by effects mitochondrial membrane potential // J. Mol. Cell. Cardiol., 2002, v. 34, № 1, p. 75-79.
45. Yeung H.M., Hung M.W., Fung M.L. Melatonin ameliorates calcium homeostasis in myocardial and ischemia-reperfusion injury in chronically hypoxic rats // J. Pineal Res., 2008, v. 45, № 4, p. 373-382.

**МОРФОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЛИСТЬЕВ
СКУМПИИ КОЖЕВЕННОЙ (*COTINUS COGGYGRIA* SCOP.)****Гриценко А.И.**

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал
Волгоградского государственного медицинского университета

Скумпия кожевенная (*Cotinus coggygia* Scop.) является одним из 2 видов рода *Cotinus* семейства *Anacardiaceae* [10]. Это сильно ветвистый листопадный кустарник или небольшое деревцо, высотой 1,5-5 (10) м с густой, округлой, шаровидной или зонтиковидной кроной. В диком виде встречается на Северном Кавказе, в Крыму, реже в некоторых других областях Украины. Растет в горных лесах, по лесным опушкам, обычно на сухих, каменистых (чаще известковых) или меловых склонах, среди кустарников и в редколесье, поднимаясь на высоту до 1500 м над уровнем моря. Отдельные группы встречаются в парках Самары, Сызрани, Саратова, около Казани и Пензы, где скумпия обмерзает лишь в суровые зимы. Часто встречается в полезащитных насаждениях Ростовской области, северокавказских республик, Ставропольского и Краснодарского краев [9].

В научной и народной медицине многих стран отвары из листьев, коры и ветвей используются в качестве противоракового, вяжущего, противовоспалительного, желчегонного, кровоостанавливающего, антимикробного и др. средств [3].

При фитохимическом исследовании листьев скумпии кожевенной, произрастающей в Ставропольском крае, было установлено наличие таких биологически активных веществ как дубильные вещества, флавоноиды, антоцианы, хлорофилл [4,5,6,7]. В настоящее время листья скумпии кожевенной не применяются в качестве лекарственного растительного сырья (ЛРС), нормативные документы (НД), регламентирующие качество сырья, заметно устарели [1]. Для обоснования показателей подлинности в НД на листья скумпии кожевенной необходимо внесение изменений в разделы «Внешние признаки» и «Микроскопические признаки», что явилось целью данного исследования.

Материалы и методы

При описании внешних признаков листьев скумпии кожевенной использовали сырье, высушенное воздушно-теневым способом.

Для морфолого-анатомического исследования использовали образцы свежесобранных листьев, заготовленных в 3-х районах Ставропольского края (Шпаковском, Андроповском и Минераловодском) в 2015 году, фиксированные в смеси спирт-глицерин-вода (1:1:1). Макро- и микроскопический анализ проводили в соответствии с рекомендациями Государственной фармакопеи XI и ученых-фармакогностов (чл.- корр. РАМН, д.фарм.н., проф. И.А. Самылиной и проф. О.Г. Аносовой) [2,8].

Для изучения микроскопических признаков сырья использовали светооптический микроскоп «МИКРОМЕД-1» с тринокулярной насадкой, с объективами 4×, 10×, 40×, окуляром 16×. Микрофотосъемка выполнена с помощью цифровой камеры Electronic Eyepiece MD 300 (3.1 megapixels). Фотографии отредактированы в программе Adobe Photoshop SC3.

Результаты и их обсуждение**Морфологическое исследование**

Цельное сырье. Изломанные или реже цельные хрупкие листья с длинными черешками и перисто-нервным жилкованием. Длина цельных листьев от 3 до 12 см, ширина от 2 до 6 см. Листовые пластинки округлые или овальные, реже обратнояйцевидные, у вершины тупые или слегка выемчатые, у основания округлые, реже клиновидные. Край листьев цельный, иногда с несколькими неглубокими волнистыми выемками; поверхность сверху голая, снизу (под лупой) слабо опушенная. На нижней стороне листа жилки сильно выдаются. Боковые жилки второго порядка в количестве 7-14 отходят от главной жилки под углом 50-90°. Жилки третьего порядка тонкие, отходят почти под прямым углом. Пластинки листьев сверху зеленые, снизу – сизовато-зеленые, иногда с красновато-фиолетовым или желтоватым оттенком, черешки и главные жилки светло-зеленые или чаще с буровато-фиолетовым оттенком. Запах ароматный. Вкус водного извлечения вяжущий.

Измельченное сырье. Кусочки листьев различной формы, сверху зеленые, снизу – сизовато-зеленые, проходящих сквозь сито с диаметром отверстий 7,0 мм. Запах сырья ароматный. Вкус водного извлечения вяжущий.

Порошок. Кусочки листьев, проходящих сквозь сито с отверстием, размером 2,0 мм. Цвет зеленый. Запах ароматный. Вкус водного извлечения вяжущий.

Анатомическое исследование

Лист. Лист гипостоматического типа. Изучалось микроморфологическое строение верхней и нижней эпидермы листовой пластинки.

Верхняя эпидерма представлена прямоугольными клетками с почти прямыми стенками, имеющими четковидные утолщения. Устьичные аппараты и трихомы отсутствуют (Рисунок 1).

Основные клетки нижней эпидермы прямоугольную или слегка вытянутую форму, антиклинальные стенки эпидермальных клеток прямые. Устьичные аппараты аномоцитного типа и окружены обычно 5-6 клетками эпидермиса (Рисунок 2). На нижней стороне листовой пластинки обнаружено большое количество простых одноклеточных волосков, преимущественно расположенных по жилкам. У основания волосков клетки сгруппированы в розетку, состоящую из 7 клеток. Также присутствуют железистые волоски с одноклеточной ножкой и удлинненной многоклеточной головкой (от 2 до 4 клеток). Сосуды крупных жилок и черешка («давленный препарат») сопровождаются друзами, образующими характерные цепочки (Рисунки 3,4).

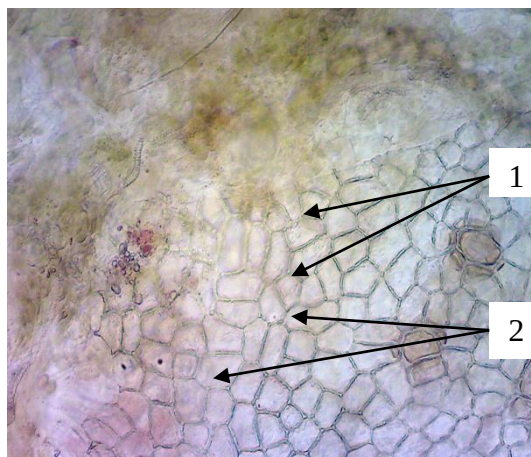


Рис.1. Фрагмент верхней эпидермы листовой пластинки (ув. 16×10): 1-клетки эпидермиса прямоугольной формы; 2-четковидные утолщения

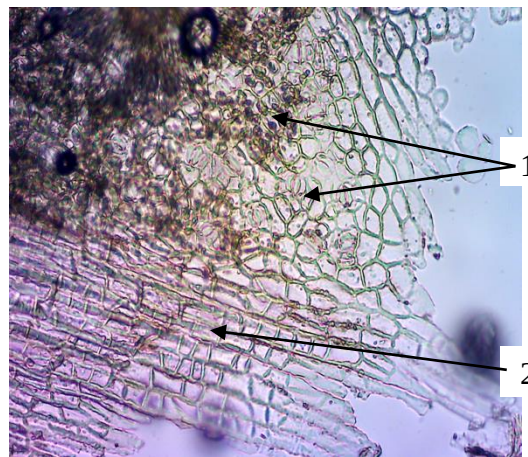


Рис.2. Фрагмент нижней эпидермы листовой пластинки (ув. 16×10): 1-устьица; 2-клетки эпидермиса вдоль жилки

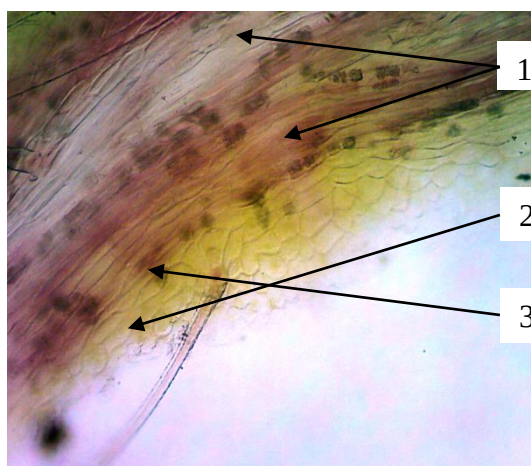


Рис.3. Фрагмент нижней эпидермы листовой пластинки (увел. 16×10): 1-друзы оксалата кальция; 2-простой одноклеточный волосок; 3-розетка клеток у основания волоска

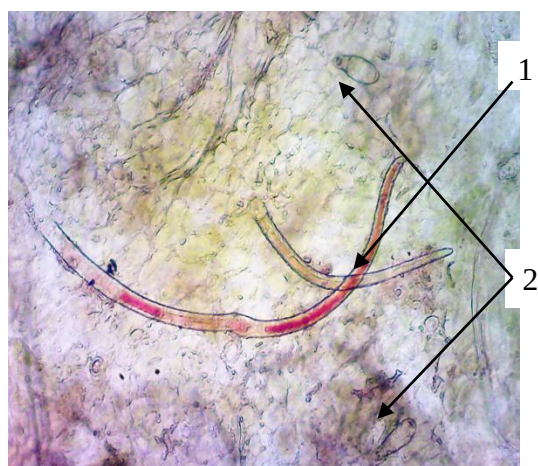


Рис.4. Фрагмент нижней эпидермы листовой пластинки (увел. 16×10): 1-одноклеточный волосок, 2-железистый волосок

Листовая пластинка дорзовентрального типа. Под верхней эпидермой в области главной жилки расположена колленхима углового типа в 2-3 слоя клеток. Проводящая система представлена 3 крупными

дорзальными и 2 мелкими вентральными проводящими пучками коллатерального типа. Проводящие пучки расположены по кругу, снаружи окружены перициклической склеренхимой. Характерным признаком проводящей системы листовой пластинки, как и черешка листа, являются секреторные ходы, расположенные в зоне флоэмы и представляющие собой округлые либо овальные структуры сердцевины (Рисунки 5,6).

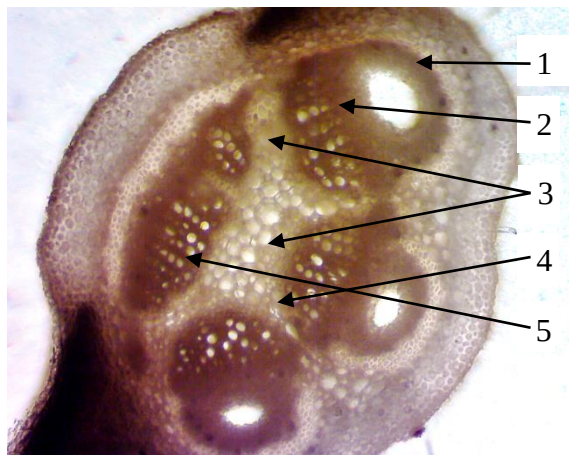


Рис.5. Поперечный срез листовой пластинки (увел.16×4): 1-колленхима, 2-секреторный ход, 3-проводящие пучки, 4-склеренхима, 5-паренхима сердцевины

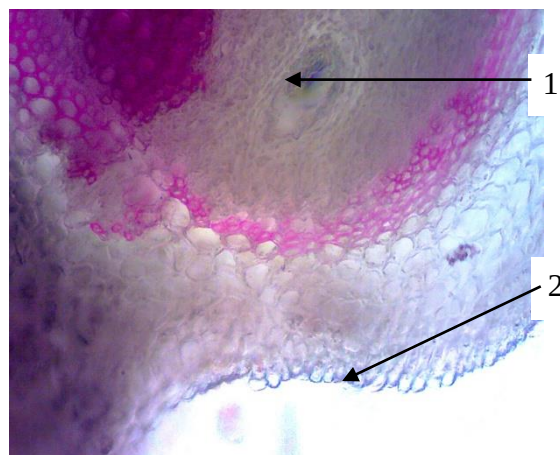


Рис.6. Поперечный срез листовой пластинки (увел. 16×10): 1-секреторный ход, 2-складчатость кутикулы

Черешок листа имеет многогранную форму на поперечном сечении (Рисунок 7). Изучено анатомическое строение черешка листа в верхней и нижней части. Покровная ткань представлена эпидермой. Хорошо развито опушение, представленное простыми одноклеточными волосками. Под эпидермой расположена колленхима углового типа. В верхней части проводящая система черешка не армирована, представлена 6 проводящими пучками коллатерального типа. В нижней части проводящие пучки расположены по кругу, склеренхимные волокна прилегают к флоэмной части проводящих пучков. Диагностическим признаком черешка листа является наличие секреторных ходов.

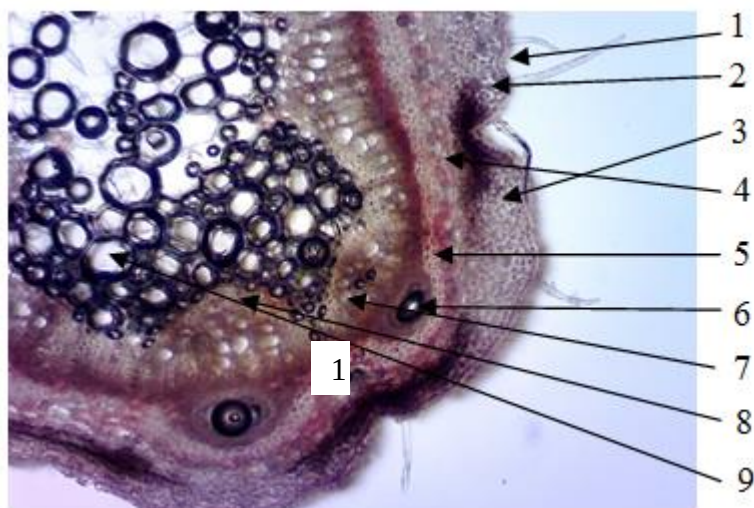


Рис.7. Поперечный срез черешка листа (увел. 16×10): 1-кутикула; 2-эпидерма; 3-колленхима; 4-гиподерма; 5-склеренхима; 6-секреторный ход; 7-флоэма; 8-ксилема; 9-паренхима сердцевины

Порошок. При рассмотрении порошка листьев в 3% растворе хлоралгидрата (после прогревания непосредственно на предметном стекле в течение 3 минут) видны обрывки листьев, участки эпидермы листовой пластинки, простые одноклеточные волоски с розеткой прикрепления и без нее, железистые волоски (Рисунки 8, 9).

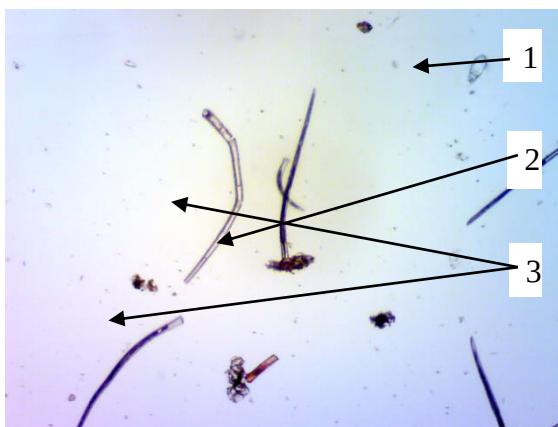


Рис.8. Фрагменты порошка (увел. 16×10):
1-железистый волосок; 2-одноклеточный волосок с розеткой прикрепления; 3-одноклеточные волоски



Рис.9. Фрагменты порошка (увел. 16×10):
1-обрывки листьев; 2-участки эпидермы

Выводы

1. Проведено морфолого-анатомическое изучение листьев скумпии кожевенной, произрастающей на территории Ставропольского края. Охарактеризованы внешние признаки сырья и микроскопические признаки, необходимые для его идентификации: тип устьичного аппарата аномоцитный; лист густо опушен простыми одно- и многоклеточными волосками, встречаются железистые волоски; характерным признаком листовой пластинки и черешка являются секреторные ходы; наличие друз оксалата кальция.

2. Результаты исследований позволяют идентифицировать листья скумпии кожевенной, что может быть использовано для достоверной диагностики изучаемого ЛРС и последующей разработки разделов «Внешние признаки» и «Микроскопические признаки» для проекта НД.

Список литературы

1. ГОСТ 4564 – 79. Лист скумпии. – 1994 г. – 8 с.
2. Государственная фармакопея СССР. – вып. – 1.: Общие методы анализа / МЗ СССР. – 11 изд., доп. – М.: Медицина. - 1987. – 336 с.
3. Гриценко А. И., Попова О. И. Компонентный состав и биологическая активность скумпии кожевенной // Фармация. – 2014. - №1. – с. 54-56.
4. Гриценко А.И., Попова О.И. Определение антоцианов в листьях скумпии кожевенной // V Всероссийский научно-практический семинар для молодых ученых с международным участием «Геномные и протеомные технологии при создании новых лекарственных средств». – Волгоград. - 2013 г. – С. 31-32.
5. Гриценко А.И., Губанова Л.Б., Попова О.И. Применение различных методов при определении дубильных веществ в листьях скумпии кожевенной (*Cotinus coggygia* Scop.) // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - №1-1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=18495> (дата обращения: 21.05.2016).
6. Гриценко А.И., Попова О.И. Содержание флавоноидов в листьях скумпии кожевенной // Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции: сб. науч. тр.- Пятигорск. - 2013. – Вып.- 68. – С. 41-43.
7. Гриценко А.И., Попова О.И. Содержание хлорофилла в листьях скумпии кожевенной (*Cotinus coggygia* Scop.) // «Актуальные проблемы фармацевтической науки и практики» - материалы IV Всероссийской науч.- практ. конф. – Владикавказ. - 2013.- С. 209-212.
8. Самылина, И.А. Фармакогнозия. Атлас: учеб. пособие: в 2 тт./ И.А. Самылина, О.Г. Аносова.– М.: ГЭОТАР – Медиа. - 2007. – 384 с.
9. Черепанов С. К. Сосудистые растения России и сопредельных государств (в пределах бывшего СССР) // СПб.: Мир и семья, 1995. – С. 19.
10. Davis, P.H., Coode, M.J.E., Cullen, J. *Cotinus* Adans. In: Davis, P.H. (Ed.), *Flora of Turkey and the East Aegean Islands*. // Edinburgh University Press, Edinburgh. -1982. - P. 543.

НОВОЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЕ ВЕЩЕСТВО «ТРИМИКСАН» ШИРОКОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ

Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М., Сазанова Т.В.

Казанский национальный исследовательский технологический университет, г.Казань

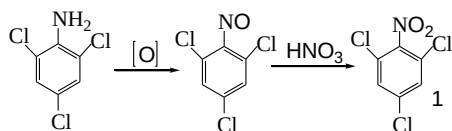
Современный фармацевтический рынок остро нуждается в новых лекарственных препаратах ветеринарного назначения, обладающих широким спектром действия и не вызывающих побочных эффектов. Кроме того, причиной непрекращающегося поиска новых препаратов является привыкание микроорганизмов к используемым веществам. Вследствие этого лечение болезней животных, вызванных патогенными микроорганизмами, как трихофития и микроспория, а также чесоточным клещом представляет собой весьма трудную задачу. Применяемые с профилактической и лечебной целью ветеринарной медициной при демодекозе такие препараты, как хлорофос, креолин и др. являются весьма токсичными и недостаточно эффективными, имеют отдаленные последствия для потомства. Таким образом, создание новых препаратов является актуальной задачей.

Производные бензофураксанов зарекомендовали себя как соединения, обладающие высокой биологической активностью. На основе хлорнитропроизводных бензофураксанов получены высокоэффективные лекарственные препараты «Нитроксан» (смесь 4-нитро - 5,7-дихлорбензофураксана и 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана) [4] и «Димиксан» (смесь 4,6-динитро-5,7-дихлорбензофураксана и 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана), проявляющие фунгицидную, акарицидную и бактерицидную активности [3,2].

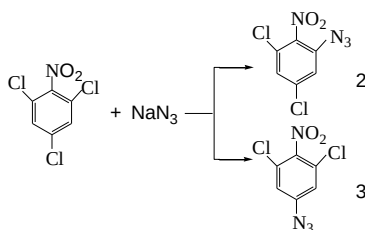
Продолжением исследований в ряду галогеннитробензофураксанов стал синтез нового препарата «Тримиксан» [1], представляющего смесь 4,6-динитро-5,7-дихлорбензофураксана, 4-нитро- 5,7-дихлорбензофураксана и 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана. Исследования физиологического действия этого препарата показали, что по акарицидной активности он превосходит на два порядка активность ранее полученных препаратов «Нитроксан» и «Димиксан», а по фунгицидной активности – на порядок.

Получение «Тримиксана» представляет процесс, состоящий из пяти стадий: окисление 2,4,6-трихлоранилина, окисление 2,4,6-трихлорнитробензола, азидирование 2,4,6-трихлорнитробензола (1), нитрование полученной смеси изомеров 2-азидо-4,6-дихлорнитробензола (2) и 4-азидо-2,6-дихлорнитробензола (3) смесью 85% серной кислоты и концентрированной азотной кислоты до 2-азидо-1,3,5-тринитро-4,6-дихлорбензола (4), 2-азидо-1,5-динитро-4,6-дихлорбензола (5) и 2-азидо-1,3-динитро-4,6-дихлорбензола (6), циклизация которых в среде уксусной и трихлоруксусной кислот приводит к получению целевого «Тримиксана»:

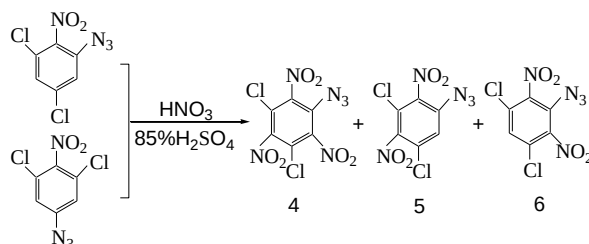
- окисление



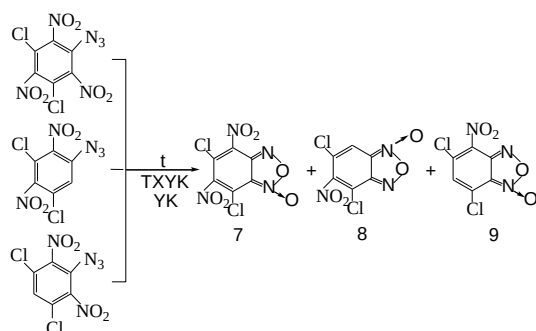
- азидирование



- нитрование



- термоциклизация



«Тримиксан» по своей активности превосходит вышеуказанные препараты. Так, в процессе изучения акарицидной активности препарата на клещах *Psoroptes cuniculi* было установлено, что «Тримиксан» проявляет очень высокую акарицидную активность, которая в 340 раз превышает активность эталонных препаратов - Креолин и Хлорофос (Табл.1). Также определялась бактериостатическая активность «Тримиксана» на культуре бактерий *Staphylococcus aureus*. Препарат проявил высокие бактериостатические свойства (Табл.1).

Таблица 1

Биологическая активность «Тримиксана» и известных биологически активных веществ

Вид активности Препарат	Акарицид-ная активность СК ⁵⁰ , %	Бактериоста-тическая активность МБСК, %	Фунгицидная активность МФСК, %			
	<i>Psoroptes cuniculi</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Aspergillus niger</i>	<i>MicroSporum lanosum</i>	<i>Trychophyton gypseum</i>	<i>Trychophyton rubrum</i>
«Тримиксан»	0,00044	0,0156	0,0011	0,0156	0,0078	0,004
«Нитроксан»	0,0044	0,0312	0,0013	–	–	–
«Димиксан»	0,069	0,025	0,0017	–	–	–
Креолин	0,15	0,07	0,0011	–	–	–
Хлорофос	0,7	–	–	–	–	–
ДМСО	–	–	>1	0,1		

Эти препараты отличаются от отечественных и зарубежных аналогов не только высокими характеристиками биологической активности, но и доступностью способа получения, безопасностью в обращении, отсутствием мутагенных, кумулятивных и алергизирующих свойств.

В процессе скрининга биологически активных веществ, при изучении фармакологической активности и безопасности потенциальных лекарственных веществ неизбежно возникает необходимость оценки их класса токсичности. Установлены параметры острой токсичности «Тримиксана» при введении в желудок для белых мышей и крыс, а также для крыс при накожном применении (Табл.2).

Таблица 2

Параметры острой токсичности «Тримиксана»

Параметры острой токсичности	При введении в желудок		При накожном применении
Вид животных	Белые мыши	Белые крысы	Белые крысы
ЛД ₅₀ , мг/кг	448,0±60,8	723,0±62,0	655,0±123,0

Изучены также кумулятивные свойства «Тримиксана». Согласно гигиенической классификации Медведя Л.И. «Тримиксан» при пероральном введении можно отнести к веществам с умеренной кумуляцией (коэффициент кумуляции = 5,2), а при накожном применении в ДМСО препарат является умеренно кумулятивным (коэффициент кумуляции = 1,28). Для исследуемого вещества важно отсутствие аллергенных свойств. Согласно полученным результатам «Тримиксан» не является аллергенным, так как в процессе опыта клиничко-морфологические признаки аллергии визуально не были отмечены.

Как известно, целый ряд химических соединений, лекарственных препаратов длительно воздействуя на организм, могут вызвать отдаленные нежелательные последствия. Яды вызывают изменения генеративной

функции у человека и животных, оказывают мутагенное, тератогенное действие. Исходя из этого, были проведены специальные исследования по изучению отдаленных последствий действия «Тримиксана».

Мутагенное действие «Тримиксана» изучали на примере His⁺ реверсий у ауксотрофного по гистидину штамма BA13 *Salmonella thyphimurium*, имеющего мутацию в гене hisG46 (Рисунок 1).

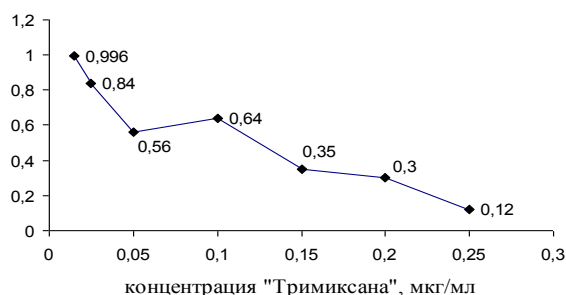


Рис.1. Зависимость мутагенной активности от концентрации «Тримиксана»

Результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод, что исследуемый препарат не показал на данной мутационной модели мутагенных свойств, что позволяет предположить отсутствие и канцерогенных свойств. Анализ проведенных исследований показал также отсутствие эмбриотоксических свойств препарата. Для испытаний лечебной эффективности на животных были предложены водная суспензия (жидкая мазь) и ушные капли в 70% этиловом спирте. «Тримиксан» в данных лекарственных формах проявил высокую лечебную эффективность при лечении саркоптоидозов, гнойного отита и дерматомикозов животных.

Список литературы

1. Мухаметшина А.М. Разработка технологии получения высокоэффективного биологически активного вещества «Тримиксан» широкого спектра действия: автореф. дис. ...канд. хим. наук. Казань, 2008. – С.5-13.
2. Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М., Гармонов С.Ю., Захаров И.М., Зыкова И.Е., Фаляхов И.Ф., Гарипов Т.В. Биологическая активность хлорпроизводных нитробензофуроксана / Вопросы биологии, медицины, фармацевтической науки – 2005 - №4 - С.45-48.
3. Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М., Горелова Е.Г., Хузиахметова А.Н. Разработка путей синтеза биологически активной субстанции «Димиксан»/ Вестник казанского технологического университета - 2013 - №18, т.16 – С. 36-39
4. Салахова А.С. Разработка рационального способа получения высокоэффективного лекарственного препарата «Нитроксан»: дисс. ... канд. хим. наук. Казань, 1999. – С. 66.

ОПТИМИЗАЦИЯ СИНТЕЗА 5-НИТРО-4,6-ДИХЛОРБЕНЗОФУРОКСАНА С КОНТРОЛЕМ КАЧЕСТВА ИСХОДНОГО СЫРЬЯ, ПРОМЕЖУТОЧНЫХ И КОНЕЧНОГО ПРОДУКТОВ РЕАКЦИИ

Хузиахметова А.Н., Мухаметшина А.М., Юсупова Л.М.

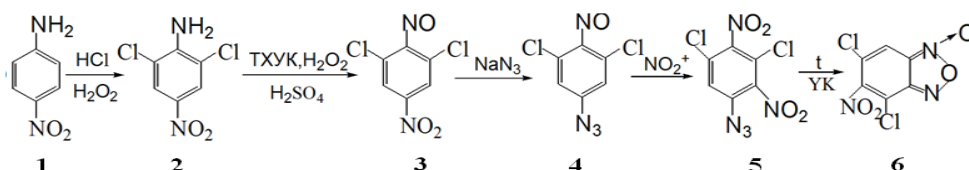
Казанский национальный исследовательский технологический университет, г.Казань

Известно, что 5-нитро-4,6-дихлорбензофуроксан представляет собой биологически активное соединение, обладающее выраженной акарицидной и фунгицидной активностью [6]. Кроме того, он входит в состав ветеринарного препарата «Димиксан» и содержание его в данной композиции составляет 70%. Инновационный ветеринарный препарат «Димиксан» показал высокую эффективность при лечении грибковых заболеваний кожи животных, демодекоза, вызванного чесоточными клещами вида *Psoroptes cuniculi* [7]. Препарат прошел доклинические испытания, в результате которых была установлена безопасность его применения. Разработаны лекарственные формы в виде 0,1% водной суспензии для орошения кожного покрова при демодекозе и 0,05% спиртового раствора для лечения отодектоза. Для этих лечебных препаратов установлен 4 класс опасности ($LD_{50}=3500$ мг/кг). В связи с этим, для возможности использования 5-нитро-4,6-дихлорбензофуроксана в качестве фармакологически активного ингредиента, необходимо проведение фармацевтической разработки, одним из

этапов которой является оптимизация синтеза субстанции 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана с высоким качеством заданных показателей.

Аналитический образец 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана представляет собой кристаллический продукт светло-желтого цвета с температурой плавления $T_{пл.}$ 115-116 $^{\circ}$ С, содержание основного вещества составляет 99,2% . Для выпуска 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана с заданными показателями, обеспечивающими требуемое качество субстанции, необходимо провести анализ метода синтеза с оценкой рисков, которые могут влиять на показатели качества, а также создания на первом этапе разработки более устойчивой и контролируемой технологии с выбором и оптимизацией контрольных точек, как свойства исходных и промежуточных материалов и параметров процесса.

Синтез 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана протекает постадийно [4]: 1 – хлорирование 4-нитроанилина; 2 – окисление 2,6-дихлор-4-нитроанилина; 3 – азидирование 2,6-дихлор-4-нитронитробензола; 4 – окислительное нитрование 2,6-дихлор-4-азидонитробензола; 5 – циклизация 3,5-дихлор-2,4-динитрофенилазида.



По этой схеме представлено: исходное соединение - 4-нитроанилин (1), промежуточные - 2,6-дихлор-4-нитроанилин (2), 2,6-дихлор-4-нитронитробензол (3), 2,6-дихлор-4-азидонитробензол (4), 3,5-дихлор-2,4-динитрофенилазид (5) и целевой продукт - 5-нитро-4,6-дихлорбензо-фураксан (6). Контроль качества исходного, промежуточных соединений и целевого продукта осуществлялся с применением физико-химических методов анализа: определение температуры плавлений ($T_{пл}$), тонкослойная хроматография (пятна, Rf), инфракрасная спектроскопия (ИК, см⁻¹).

В качестве исходного соединения для синтеза 5-нитро-4,6-дихлорбензо-фураксана использовали пара-нитроанилин со степенью чистоты «хч». Контроль температуры плавления 4-нитроанилина показал $T_{пл.}$ =148 $^{\circ}$ С, что полностью совпала с литературными данными [5]. Методом тонкослойной хроматографии установлена индивидуальность соединения и отсутствие примесей. Методом ИК-спектроскопии были идентифицированы основные функциональные группы: 3482 и 3505 см⁻¹ (C-NH₂), 1532 см⁻¹ (C-NO₂). Таким образом, для синтеза 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана было взято химически чистое исходное соединение.

Сравнительный анализ известных методов синтеза [1,3] промежуточного 2,6-дихлор-4-нитроанилина (2) показал, что методом хлорирования соляной кислотой в среде пергидроля [1] продукт реакции получается более чистым, по сравнению с методом, описанным в источнике [3]. Для получения качественного 2,6-дихлор-4-нитроанилина мы провели оценку рисков, которые могут влиять на качество. При воспроизводстве методики [1], в ходе реакции хлорирования 4-нитроанилина обнаружили, что помимо 2,6-дихлор-4-нитроанилина образуется 2-хлор-4-нитроанилин, который был идентифицирован методом тонкослойной хроматографии с помощью вещества-свидетеля. Таким образом, по методике, приведенной в литературе, кроме 2,6-дихлор-4-нитроанилина образуется побочный моноклорпродукт. Для достижения чистоты 2,6-дихлор-4-нитроанилина необходима многократная перекристаллизация из этилового спирта.

Для оптимизации стадии хлорирования 4-нитроанилина с целью исключения побочного моноклорпродукта мы варьировали такими параметрами синтеза, как температура и время выдержки. В результате исследований установлены оптимальные параметры стадии хлорирования пара-нитроанилина: выдержка реакции в течение 1-2 часа при 75-80 $^{\circ}$ С. Образовавшийся 2,6-дихлор-4-нитроанилин плавится при температуре 194-195 $^{\circ}$ С. Методом ИК-спектроскопии идентифицировали основные функциональные группы: 1530(C-NO₂), 3405 и 3498(C-NH₂), 739(C-Cl). Анализ продукта реакции методом ТСХ показал отсутствие моноклорпродукта.

Вторая стадия – окисление 2,6-дихлор-4-нитроанилина (2) до 2,6-дихлор-4-нитронитробензола (3) в среде трифторуксусной кислоты – определяет в целом качество конечного целевого 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана, т.е. является критической. Вместо трифторуксусной кислоты нами была выбрана трихлоруксусная кислота как более дешевый и доступный аналог. Анализ стадии окисления 2,6-дихлор-4-нитроанилина пергидролем в среде трихлоруксусной кислоты при температуре реакции 27-30 $^{\circ}$ С в течение 3 часов показал, что наряду с продуктом 2,6-дихлор-4-нитронитробензол остается исходное соединение в виде

примеси – 2,6-дихлор-4-нитроанилина, что является крайне недопустимым. Также была проанализирована методика, предложенная авторами [2], по которой синтез 2,6-дихлор-4-нитронитрозобензола осуществлялся при 50 °С в течение 15 минут в присутствии пергидроля в среде трихлоруксусной кислоты. Результаты эксперимента показали, что совместно с целевым нитрозонитропродуктом образуется побочное соединение 2,6-дихлор-1,4-динитробензол, что также является крайне недопустимым. Причем последнего количественно больше. Тпл. полученной смеси 154-156 °С. Таким образом, исследование реакции окисления 2,6-дихлор-4-нитроанилина в среде трихлоруксусной кислоты показало, что для качества целевого продукта критическими являются температура и время выдержки. При температуре реакции 25-30 °С в течение 3 и 4 часов наряду с продуктом реакции – 2,6-дихлор-4-нитронитрозобензолом остается исходное соединение в виде примеси – 2,6-дихлор-4-нитроанилина. При увеличении температуры выдержки (35-40 °С) совместно с нитрозопродуктом образуется 2,6-дихлор-1,4-динитробензол, что является недопустимым. Методом планирования эксперимента установлены оптимальные условия получения чистого 2,6-дихлор-4-нитронитрозобензола: температура реакции 30-35 °С, время выдержки – 3 часа. Целевой продукт очищали перекристаллизацией из водного ацетона. Продукт реакции представляют собой кристаллы белого цвета с оттенком желтизны с Тпл. 173-174 °С. ИК, см⁻¹: 1544(C-NO₂), 1411(C-NO), 734(C-Cl).

Стадия азидирования 2,6-дихлор-4-нитронитрозобензола (3) до 2,6-дихлор-4-азидонитрозобензола водным раствором азиды натрия в среде ацетона в условиях по литературной методике [5] протекает без образования побочных продуктов с выходом 90%. Продукт реакции 2,6-дихлор-4-азидонитрозобензол плавится при температуре 139-141 °С. ИК, см⁻¹: 1420(C-NO), 735(C-Cl), 2137(C-N₃).

Контроль качества продукта нитрования 2,6-дихлор-4-азидонитрозобензола в условиях литературной методики [4]: азотной кислотой в среде хлороформа при температуре кипения хлороформа показал, что образование побочных продуктов не наблюдается. Выход продукта реакции составил 84%. 3,5-дихлор-2,4-динитрофенилазид (5) очищали методом перекристаллизации из гексана. После однократной перекристаллизации достигали Тпл=114-115 °С. ИК, см⁻¹: 1418(C-NO), 738(C-Cl), 1544(C-NO₂), 2130(C-N₃).

Реакцию циклизации 3,5-дихлор-2,4-динитрофенилазида осуществляли в среде кипящей уксусной кислоты согласно методике [4]. Нами установлено, что циклизация 3,5-дихлор-2,4-динитрофенилазида протекает без образования побочных соединений. Выход 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана (6) составил 95%. Тпл=114-115 °С. ИК, см⁻¹: 735(C-Cl), 1544(C-NO₂), 1630(C=N-O), 1132(N-O). После двукратной перекристаллизации из изопропилового спирта температура плавления составила Тпл=115-116 °С. Таким образом, применение исходного продукта высокого качества, получение промежуточных соединений без примесей и побочных продуктов, а так же строгое соблюдение оптимальных условий синтеза обеспечивает получение 5-нитро-4,6-дихлорбензофураксана высокой степени чистоты, что является необходимым требованием для получения фармацевтической субстанции.

Список литературы

1. Виденина Р. Ф., Дыханов Я. Я. Получение 2,6-дихлор-4-нитроанилина /Методы получения химических реактивов и препаратов// Вып. 26, 1974, 124 с.
2. Гурова Т.Н., Бочарова Е.А., Горностаев Л.М. Синтез и аминирование 2,6-дихлор-4-нитронитрозобензола / Химическая наука и образование Красноярья//Материалы III научно-практической конференции, Красноярск - 2009 г., С.16-17.
3. Земцова М.Н., Климочкин Ю.Н. Галогенирование. Самарский гос.тех.университет - 2007г, с.85.
4. Патент РФ 2051913, Бюл. изобрет., № 1 (1996).
5. Хейльброн И., Бэнбери Г.М. Словарь органических соединений. Строение. Физические и химические свойства важнейших органических соединений и их производных. Том 3, с.87.
6. Юсупова Л. М., Гармонов С. Ю., Захаров И. М. и др. Средства биологической защиты многоцелевого назначения на основе хлорпроизводных нитробензофураксана / Вестник Казанского технологического университета// Вып. 1, 2004, С.103-111.
7. Юсупова Л.М., Гармонов С.Ю., Захаров И.М. и др. Фунгицидные и токсикологические свойства функционально замещенных нитробензофураксанов / Химико-фармацевтический журнал// Т. 42, №4, 2008, С.27-28.

**СЕКЦИЯ №53.
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)**

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД

Январь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы медицины в современных условиях**», г.Санкт-Петербург

Прием статей для публикации: до 1 января 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2016г.

Февраль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом**», г.Новосибирск

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2016г.

Март 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы современной медицины**», г.Екатеринбург

Прием статей для публикации: до 1 марта 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2016г.

Апрель 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы и достижения в медицине**», г.Самара

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2016г.

Май 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**», г.Омск

Прием статей для публикации: до 1 мая 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2016г.

Июнь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Проблемы медицины в современных условиях**», г.Казань

Прием статей для публикации: до 1 июня 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2016г.

Июль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**О некоторых вопросах и проблемах современной медицины**», г.Челябинск

Прием статей для публикации: до 1 июля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2016г.

Август 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Информационные технологии в медицине и фармакологии**», г.Ростов-на-Дону

Прием статей для публикации: до 1 августа 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2016г.

Сентябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития**», г.Уфа

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2016г.

Октябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция «**Основные проблемы в современной медицине**», г.Волгоград

Прием статей для публикации: до 1 октября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2016г.

Ноябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы», г.Красноярск**

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2016г.

Декабрь 2016г.

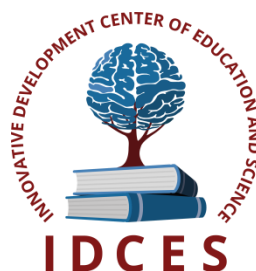
III Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины», г.Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2017г.

С более подробной информацией о международных научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

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



Проблемы медицины в современных условиях

Выпуск III

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 июня 2016г.)**

**г. Казань
2016 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.06.2016.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 19,1.
Тираж 250 экз. Заказ № 64.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58