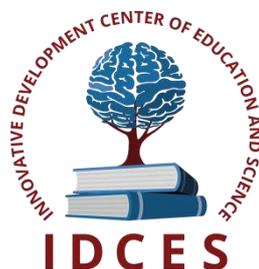


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



**О некоторых вопросах и проблемах современной
медицины**

Выпуск III

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

**г. Челябинск
2016 г.**

УДК 61(06)
ББК 5я43

О некоторых вопросах и проблемах современной медицины, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. г. **Челябинск**, 2016. 168 с.

Редакционная коллегия:

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

В сборнике научных трудов по итогам III Международной научно-практической конференции **«О некоторых вопросах и проблемах современной медицины»**, г. **Челябинск** представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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)	7
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛИЯМИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Довгань А.А., Попова-Петросян Е.В.	7
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	11
ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОВЕРХНОСТНЫХ МЫШЦ СПИНЫ Бекетай А., Утемисова Г.С.	12
ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ Досаев Т. М., Жаныбеков Д. Е., Шакенов Б.Ш.	15
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОСНОВНЫХ ВЕТВЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА Жаныбеков Д.Е., Мынжанова Г.Р., Искиндинова А.М., Ермекбай А.А., Болатхан А.Н.	20
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	29
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	29
ПРИЧИНЫ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОСЛЕ СТАПЕДОПЛАСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Пацинин А.Н., Привалова Ж.В.	29
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	38
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	38
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА Свиридова А.В., Сиражудинова М.М.	38
ИССЛЕДОВАНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Свиридова А.В., Сиражудинова М.М.	45
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	51
КАПСУЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЯ В АЛГОРИТМЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ Акопова А.О., Парфенов А.И., Щербачков П. Л., Михеева О. М. (Акопова А.О., Parfenov A.I., Shcherbakov P.L., Mikheeva O.M.)	51
КЛАССИФИКАЦИИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И ИХ КРИТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ А.С.Лукина, Е.В.Казакова	61
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	78

СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	78
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	78
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	78
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	78
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	78
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	78
СМЕРТНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В КОГОРТЕ РАБОТНИКОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ПРОЛОНГИРОВАННОМУ ОБЛУЧЕНИЮ	
Азизова Т.В., Банникова М.В., Кузнецова К.В.	78
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	86
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И КОНЦЕНТРАЦИИ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	
Дуросова П.А., Ильин М.В.	86
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)	92
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	92
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	92
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	92
ВЛИЯНИЕ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИИ ЦНС И ПУТИ ЕЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ	
Шатохин С.С.	92
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	98
ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ИНОСТРАННЫМ ГРАЖДАНАМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	
Ковальчук А.В., Бойко О.С., Демьянков К.Б., Еремин Г.Г., Чифанов Д.Е.	98
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	103
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	104
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	104
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	104
ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У РАБОТНИКОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ ОБЛУЧЕНИЮ	
Рыбкина В.Л., Азизова Т.В., Банникова М.В., Багаева Я.П.	104

СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	115
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	115
К ВОПРОСУ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ	
В СТРУКТУРНО ОПОСРЕДОВАННОМ КОМПОНЕНТЕ ОКАЗАНИЯ	
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	
Дударев И.В., Жданов А.И.	115
МЕДИЦИНСКАЯ ГРАМОТНОСТЬ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ	
ГОРОДА КРАСНОДАРА В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ	
РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
Завьялова В.В., Левонян К.Р., Читанова Т.В.,	
Киселева А.А., Маркова С.А.	122
ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНЫЙ ТРАНСПОРТ	
И ЭВАКУАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ В ЧС	
Меараго Ш.Л.	128
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	137
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	137
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	137
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)	137
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	137
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	137
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	137
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	137
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	138
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	138
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)	138
АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГРАМОТНОСТИ СТУДЕНТОВ ВУЗОВ	
УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ	
Мосеева М.В., Баллеева О.А., Юнусова А.И.	138
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	144
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	144
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	144
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	144

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ КАК ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ Шеломенцева О.В., Якубович Г. В., Харламов С.А.....	145
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23).....	150
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	150
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	151
КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Дударев И.В., Сомкин Л.Н., Усаткин А.А.	151
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02).....	154
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02).....	155
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	155
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10).....	155
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03).....	155
РОЛЬ И МЕСТО АНГИОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ Оганесян Р.Г., Бондарева Т.М.	155
ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОБИОТИКОВ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ КАВКАЗСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД Айро (Андреева) И.Н., Чотчаева А. А.	161
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	164
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06).....	164
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	165
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	165
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД.....	166

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛИЯМИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Довгань А.А., Попова-Петросян Е.В.

КФУ им. Вернадского В. И., Медицинская академия
им. Георгиевского С. И., г. Симферополь

Одной из самых актуальных проблем современной перинатальной медицины является патология сократительной деятельности матки, которая наблюдается у каждой пятой женщины [5]. Рост этого осложнения в последние десятилетия заставил отечественных и зарубежных ученых изучать данную проблему, но до настоящего времени действительно эффективных путей решения не найдено. Число абдоминальных родов, послеоперационных и послеродовых осложнений, а также детская заболеваемость в данной группе крайне высоки [2]. В последнее время возрос удельный вес первичной и вторичной слабости родовой деятельности, при этом не найдено новых эффективных путей профилактики и борьбы с этим осложнением родов. По данным ВОЗ, в настоящее время около 65% всех родов заканчивается применением окситоцина. При этом, опасная тенденция увеличения дозы введенного в родах окситоцина приводит к повышению частоты гипоксии плода [3]. В последнее десятилетие возрос интерес акушеров-гинекологов, физиологов, эндокринологов, морфологов и ученых других специальностей к исследованию аномалий родовой деятельности. Данное осложнение, в частности, нередко сопровождает миому матки во время беременности. Сочетание этих двух состояний не редкость в современной

гинекологии [1]. Составляя около 2% родов в популяции, аномалии родовой деятельности плохо поддаются терапии и представляют собой научно-практическую проблему, которая не имеет эффективных путей решения [4].

Цель исследования:

Анализ частоты и структуры показаний к оперативному родоразрешению у женщин с аномалиями родовой деятельности.

Материалы и методы.

В процессе выполнения работы были изучены и проанализированы истории родов рожениц с аномалиями родовой деятельности типичного городского родильного дома, роды у которых были закончены путем операции КС за период с 2001-2014 гг.

Результаты исследования и их обсуждение.

В общей структуре показаний к КС за исследуемый период второе место занимают аномалии родовой деятельности, что способствовало дальнейшему детальному анализу историй родов по данным показаниям. При тщательном изучении распределения относительно данного показания, отмечаем позитивную динамику к его уменьшению с 20,9% – в 2001 г. до 6,3% в 2014 г. По нашему мнению, это может свидетельствовать о своевременном выявлении данной патологии, использовании комплексного подхода к диагностике: учета как субъективных ощущений роженицы, так и результатов кардиотокографии и адекватного лечения с использованием современных утеротонических препаратов. С учетом положительной тенденции к снижению аномалий родовой деятельности за исследуемый период, нами были проанализированы основные причины (структура) их возникновения. Так, основным показанием в течение всего периода является первичная слабость родовой деятельности, что в

среднем составляло 55%. По нашему мнению и с учетом данных научных источников первичная слабость родовой деятельности может возникать вследствие перенапряжения функции ЦНС, эндокринопатии, несвоевременного лечения патологического прелиминарного периода или неадекватной оценки предвестников родов, перерастяжение матки в случае многоводия, многоплодия, крупного плода.

Приведенные выше факты требуют дальнейшего тщательного изучения.

Учитывая, что с 2011 года вводятся новые подходы к родоразрешению женщин с рубцом на матке в структуре показания к КС, появилось сочетанные показания – это первичная слабость родовой деятельности у женщин, которые совершили попытку КРКС. Так, в 2012 г. таких рожениц было 8,5%, в 2013 г. – 15,5%, а в 2014 г. – 29,4% от общей структуры первичной слабости родовой деятельности. Также высокий уровень среди причин возникновения аномалий родовой деятельности занимает вторичная слабость, которая в среднем составляет 30%. При исследовании распределения по возрасту женщин с аномалиями родовой деятельности за 2001–2014гг. было установлено, что данная патология наиболее часто встречается в возрасте 20-25 лет. Однако это не отражает общую возрастную статистику женщин за исследуемый период, которые были родоразрешены путем КС. Следует отметить, что в данной когорте женщин особенностью паритета было значительное превалирование (до 2012 г.) первых родов, что составляет практически 95%. Однако, структура паритета изменилась с 2012 года с появлением нового показания первичной слабости родовой деятельности в сочетании с рубцом на матке, количество первых родов уменьшилась до 70%. В дальнейшем нами были проанализированы объем общей

кровопотери у женщин с аномалиями родовой деятельности, которым проведено КС. Из полученных данных, отмечаем увеличение объема общей кровопотери у женщин с аномалиями родовой деятельности. Так, кровопотеря объемом 600 мл в среднем была в 41%, а 700 мл – у 12%. Данная тенденция объясняется тем, что при аномалиях родовой деятельности снижается сократительная способность матки, вследствие истощения миоцитов и подавления чувствительности рецепторов миометрия к окситоцину, что приводит к увеличению объема кровопотери. Основным осложнением в послеоперационном периоде была анемия, которая составила в среднем 37%, из них 23% – средней степени тяжести и 27,8% – тяжелой степени, что прямопропорционально коррелирует с увеличением объема общей кровопотери. Также была проведена оценка состояния новорожденных у женщин с аномалиями родовой деятельности родоразрешенных путем КС. Установлено, что у 95% были рождены здоровые дети с оценкой по шкале Апгар 8/8 б.

Выводы.

Проведя детальный анализ истории родов женщин с АД за 2001-2014 гг. можно сделать следующие выводы: наблюдается положительная тенденция к снижению аномалий родовой деятельности за исследуемый период; основным показанием в течение всего периода является первичная слабость родовой деятельности, что в среднем составляет 55%; тщательный сбор анамнеза, изучение объективного статуса и результатов дополнительных методов исследования, вероятно, дадут возможность заблаговременно выявлять группу риска нарушений сократительной деятельности матки, проводить полноценную подготовку беременных к родам и четко обосновывать патогенетически лечебные мероприятия.

Список литературы

1. Довгань А. А., Баталова Д. Т. Течение беременности у женщин раннего репродуктивного возраста с различными патогистологическими вариантами миомы матки. Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. Сборник научных трудов по итогам научно-практической конференции. Выпуск 2.-2015. – С. 24-27
2. Венцовский Б.М., Жегулович В.Г., Гладкий Г.Б. Комплексная диагностика и терапия дискоординации родовой деятельности. Педиатрия, акушерство и гинекология. 2000; 4:69-73.
3. Абрамченко В.В., Капленко А.В. Адренергические средства в акушерской практике. СПб.: Петрополис; 2000. 272с.
4. Абрамченко В.В., Голубева А.В., Семенов В.Я. О корреляции между психосоматическим состоянием беременной женщины и характером сократительной активности матки в последнем триместре беременности. Индукция сократительной деятельности матки: Сб. науч. тр. Саратов; 2000: 8-11.
5. Shynlova O. P. Tsui, S. Jaffer, S. Lye Integration of endocrine and mechanical signals in the regulation of myometrial functions during pregnancy and labour. Europ. Journ. of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology. 2009; 44 (1): S 2–10.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОВЕРХНОСТНЫХ МЫШЦ СПИНЫ

Бекетай А., Утемисова Г.С.

Казахский Национальный медицинский университет
имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы. Кафедра нормальной анатомии
Научный руководитель: д.м.н., профессор **Жаныбеков Д.Е.**

Актуальность: Возможности реконструктивно-восстановительной хирургии при лечении пациентов с обширными и глубокими дефектами мягких тканей значительно расширились благодаря применению в клинической практике сложных кожно-мышечных аутолооскутов на основе применения височной, двубрюшной, большой грудной, широчайшей и грудино-ключично-сосцевидной мышц [1,2,3,4]. Поэтому дальнейшие исследования микрохирургической анатомии и топографии не только внемышечных, но и внутримышечных разветвлений артерий скелетных мышц является актуальной проблемой.

Цель исследования: изучить особенности кровоснабжения трапециевидной мышцы.

Материал и методы исследования: материалом для исследования послужило 5 трупов человека различного возраста и пола. Всего методами ангиорентгенографии и микрохирургического препарирования изучено 5 трапециевидных мышц.

Результат и обсуждение: все артерии, питающие трапециевидную мышцу, можно разделить на основные и дополнительные. Основным источником кровоснабжения трапециевидной мышцы являются ветви, отходящие от подключичной и подкрыльцовой артерии, ветви от поперечной артерии шеи, надлопаточной артерии, артерии огибающей лопатку и поверхностной артерии шеи и от дорсальных ветвей задних

межреберных артерий. К дополнительным артериям следует отнести ветви, отходящие от задней ушной, затылочной .

Наиболее крупная основная артерия мышцы отходит от глубокой ветви поперечной артерии шеи и имеет на всех исследованных препаратах нисходящее направление. Диаметр ее колеблется от 2,2 до 2,8 мм. Она пересекает передне-верхний край трапецевидной мышцы. Описываемая глубокая ветвь на большинстве препаратов сопровождает ветвь добавочного нерва в верхней и средней трети мышцы, залегая медиальнее и глубже него. Указанная ветвь внутри мышцы делится на 5-8 первичных артериальных стволиков почти одинакового диаметра; последние в толще верхнего отдела мышцы следует в восходящем и нисходящем направлениях. Затем они разветвляются по ходу мышечных пучков на стволики 2-4 порядков. Отдельные артериальные стволики в средней трети мышцы пободают мышечные пучки и достигают кожи спины. На большинстве препаратов описываемая артерия делится по рассыпной форме, на некоторых - по смешанной. Небольшой участок средней трети мышцы у лопаточной ости и акромиального отростка на большинстве препаратов кровоснабжаются от надлопаточной артерии. Диаметр надлопаточной артерии колебался от 1,2 до 2,5 мм. Область распределения этой артерии небольшая, однако ее следует отнести к основным артериям, так как она встречается постоянно. Ветвь от артерии огибающей лопатку (диаметр 1,8-2,2мм) на некоторых препаратах кровоснабжает самый верхний отдел нижней трети мышцы. Форма ветвления - преимущественно рассыпная, но может быть и смешанная. Ветвь от поверхностной артерии шеи (диаметр 1-1,5 мм) распределяется в средней трети мышцы-форма ее ветвления рассыпная. Описываемые артерии, отдавая артериальные столики первого порядка, разветвляются на более мелкие, следующие по ходу мышечных пучков. В толще мышцы ветви основных артерий анастомозируют между собой, образуя внутримышечные крупно-мелкопетлистые сети. Средняя и дорсальная трети мышцы кровоснабжаются от дорсальных ветвей задних межреберных артерий, их также следует

отнести к основным артериям. Эти артерии в количестве 5-8 отдают стволы 2-4 порядков; последние идут вместе с нервными стволами от добавочного нерва по ходу мышечных пучков и сохраняют при этом сегментальное расположение. Дополнительные артерии – задняя ушная и затылочная, отдают ветви в верхнюю часть трапециевидной мышцы, при этом они очень тонкие по калибру (0,8-1,2 мм) и, как правило, соответствуют направлениям мышечных пучков. При изучении внутриорганный распределения артерий трапециевидной мышцы отмечено, что внутримышечные артериальные ветви слегка извилисты, и более извилисты у людей старшего возраста (старше 70 лет). При этом диаметр сосудов становится неравномерным и суженные участки артерии чередуются с расширенными. На наших препаратах в большинстве случаев, кроме сосудистых анастомозов между ветвями основных и дополнительных источников кровоснабжения мышцы, имеются сосудистые связи между правой и левой половинами мышцы, проходящие через срединную линию.

Таким образом:

- 1) артерии вступают в трапециевидную мышцу независимо от нервов; артериальные «ворота» множественные и располагаются преимущественно на передней (вентральной) поверхности мышцы.
- 2) характер внутримышечного распределения артерий тесно связан со структурой мышцы, распределение артериальных ветвей в одной и той же мышце могут быть различными; форма ветвления артерии в толще мышцы преимущественно рассыпная, реже смешанная.
- 3) для внутриорганный распределения артерий характерна большая вариабельность; ветви артерии часто анастомозируют между собой образуя крупные и мелкопетлистые сети. Между правой и левой половинами трапециевидной мышцы имеются межмышечные сосудистые анастомозы.

Список литературы

1. Дейнега В.И. Анатомо-клинические обоснования возможностей формирования кожных лоскутов на плече. // Новые оперативные технологии (анатомические, экспериментальные и клинические аспекты). Москва. 2002. с.63-65.
2. Михайлов И.А, Юденич А.А, Сарыгин П.В. Возможности использования местных тканей при лечении подошвенных синдактилий стоп. // Новые оперативные технологии (анатомические, экспериментальные и клинические аспекты). Москва. 2002. С.111-113.
3. Новгородский С.В., Татьянченко В. К., Загреба И. В., Нарсеяни С. А., Максюков С. Ю. К обоснованиям способа лечения глубоких дефектов лица и дна ротовой полости // Новые оперативные технологии (анатомические, экспериментальные и клинические аспекты). Москва,2002. С.113-115.
4. Шапиева А.Т. Особенности кровоснабжения некоторых поверхностных мышц шеи. // Основные проблемы в современной медицине. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции(10 октября 2015г.) г. Волгоград. 2015. С.29.

ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ

Досаев Т. М., Жаныбеков Д. Е., Шакенов Б.Ш.

Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, кафедра нормальной анатомии

На современном этапе многоуровневая подготовка кадров в высшей медицинской школе ставит задачу энергичного внедрения перспективных

форм и методов обучения, ориентированных на развитие творческой инициативы и активизацию познавательной деятельности студентов. В связи с этим, одной из важнейших педагогических задач является формирование клинического мышления студентов, начиная с младших курсов. В этом процессе знание фундаментальных дисциплин должны становиться мотивационной основой формирования профессионального мышления и практических компетенций [1].

Анатомия человека в системе высшего медицинского образования является базовым предметом для последующих медико-биологических и клинических дисциплин. В соответствии с современными преобразованиями системы медицинского образования анатомия призвана дать студентам не только прочные и глубокие знания о строении тела человека, но и формировать у них основы клинического мышления, побуждать стремление в овладении практическими навыками. В конечном счете, эта учебная дисциплина обращена к потребностям клиники, изложение практических аспектов анатомии человека является одним из путей совершенствования ее преподавания [2,3].

Традиционно, анатомия человека, как базисная дисциплина, требует изучения с максимальной точностью анатомических препаратов, препарирования органов на трупах, заучивания анатомических терминов. Результаты этой работы оцениваются на последующих курсах обучения при прохождении клинических дисциплин. Преподаватели клинических кафедр отмечают, что, имеются случаи, когда студент, сдавший экзамен по анатомии на «отлично», с трудом ориентируется в вопросах топографии и взаимоотношений внутренних органов [4,5]. Мы считаем, что наиболее актуально стоит задача углубления знаний по анатомии с целью формирования достаточного уровня клинического мышления перед изучением клинических дисциплин. Тесное взаимодействие между кафедрами позволяет совершенствовать процесс подготовки будущего врача, обеспечивая понимание студентами 1-2 курсов элементов патогенеза,

клиники и лечения заболеваний человека в процессе изучения анатомии конкретного органа. Особую целенаправленность имеют вопросы вариантной анатомии, если студенты хорошо усвоили анатомию соответствующего органа или систем органов, они с интересом воспринимают информацию о вариантах анатомического строения, при этом большое значение имеет наглядность изложения.

Большую роль в формировании клинического мышления у студентов младших курсов играют проведение олимпиады по анатомии, а также совместные заседания студенческих научных кружков кафедры нормальной анатомии человека и клинических кафедр, которые стали хорошей традицией нашего университета. На подобных заседаниях студенты активно участвуют в обсуждении поставленных вопросов. Результативно привлечение студентов к научно-исследовательской работе вместе с старшекурсниками, участие в студенческих научных конференциях. На наш взгляд, такие познавательные мероприятия, способствуют расширению образовательного поля в соответствии с интересами и потребностями будущих специалистов. Большое значение имеет опыт преподавателя в выработке у студентов мотивации для плодотворной образовательной программы младших курсов с перспективной работы по формированию клинического мышления. Уже в начале обучения в медицинском вузе студент должен иметь четкую ориентацию, где в последующей работе ему потребуются приобретенные знания, поэтому возрастает значение уровня медицинской осведомленности преподавателей медико-биологических дисциплин [6].

Опыт работы нашей кафедры убедительно показал, что раскрытие в процессе преподавания значения анатомических сведений о строении тела человека в будущей клинической деятельности врача является мощным стимулом усиления профессиональной мотивации в изучении столь трудного и сложного для усвоения предмета как анатомия. Основываясь на личном опыте, можно утверждать, что освещение клинического значения изучаемых

анатомических фактов всегда с огромным интересом воспринимается студентами как во время чтения лекций, так и проведения практических занятий по анатомии.

В этой связи вызывает сожаление отсутствие у значительной части преподавателей - анатомов собственного клинического опыта, что в известной мере препятствует обогащению преподавания анатомии примерами из клиники.

Современным условием подбора клинических примеров считаем их подход к исходному уровню анатомических знаний студентов на данном этапе (2-3 семестре) изучения предмета.

Использования элементов: традиционного, проблемно-ориентированного и смешанного обучения в преподавании предмета закладывает основы клинического мышления, повышает интеллектуальный уровень студентов [6].

Существенным аспектом обсуждаемого вопроса является работа по формированию практических навыков не только анатомической направленности (знание латинских терминов, плоскости и оси человеческого тела, правильная ориентация анатомических препаратов, приобретение навыков анатомического препарирования и т.п.), но и клинического навыка сочетающих в себе элементы обследования больного, необходимых при последующем обучении в ВУЗе и будущей практической работе. В этом отношении важное значение имеет изучение топографии органов: голотопии, скелетотопии и синтопии органов. На практических занятиях практикуется использование элементов ориентирной анатомии, т.е. прощупывание выступающих элементов скелета, воспроизведение движений соответственно осям движения в суставах, элементы проекционной анатомии: определение на скелете границ сердца, проекции клапанов сердца, границ легких, плевральных мешков, проекции органов брюшной полости на переднюю стенку живота, места пальпации пульса и прижатия кровеносных сосудов. Используются антропометрические данные имеющие значение для

клиники (индексы мозгового и лицевого черепа).

Наряду с рентгенограммами, в учебном процессе используются электронограммы и компьютерные томограммы. Рентгенограммы смонтированы в витрине с подсветкой, а их фотоотпечатки сопровождают музейные препараты. В закреплении анатомических знаний и развитии клинического мышления выполняют ситуационные задачи по нормальной анатомии — описание модели реальной ситуации из клинической практики, решение которой основано на знании анатомического материала.

Углубление прикладной направленности преподавания анатомии предопределяет сотрудничество с клиническими кафедрами, которое должно выражаться в форме повышения квалификации анатомов на клинических кафедрах и путем посещения лекций, практических занятий и экзаменов по анатомии преподавателями — клиницистами. Нуждается в согласовании использования в преподавании анатомии и клинических дисциплин латинской государственной медицинской терминологии.

В связи с обсуждаемым вопросом заслуживает внимание большой интерес к анатомии, и ее клиническим аспектам, проявляемый иностранными студентами, которые знают, что сведения о нормальном строении тела человека являются составной частью вопросов, используемых при проведении постдипломного тестирования молодых врачей за границей.

Таким образом: расширение прикладных аспектов в процессе преподавания нормальной анатомии ориентировано на конечный результат и, несомненно, будет способствовать улучшению качества подготовки врачей на современном этапе.

Взаимодействие доклинических и клинических кафедр позволяет студентам: получить мотивацию для повышения уровня теоретической, прежде всего фундаментальной подготовки; познакомиться с современными методами диагностики и лечения, опыт использования которых будут изучен на клинических кафедрах; приобрести ориентиры для выбора будущей узкой медицинской специализации; конкретизировать свой образовательный

интерес; углублять изучение основных дисциплин образовательной программы с перспективой повышения эффективности учебного процесса на клинических кафедрах.

Список литературы

1. Астафьева Е.Н. Интеграция предметов на современном этапе развития.-М.: 2010.-С.3.
2. Володин Н. Н. Жуков В.С. Медицинское образование на рубеже веков //Лечащий врач. – 2000.- №4. – С. 68-70.
3. Муминов Т.А., Даулетбакова М.И. Инновационные технологии в образовательном процессе медицинских ВУЗов. Алматы.2003, 141 С.
4. Рахишев А.Р., Жаныбеков Д.Е. Методологическая и воспитательная направленность преподавания морфологических дисциплин // Юбилейный сборник КМИ «Новое в медицине и фармации». Алматы, №2, 2003, С. 7.
5. С. Меннин. Как люди обучаются: интеллект, сознание, опыт, школа // Teacher, educational development. – 2003.- P.5.
6. Томилин А.К., Мутанов Г.М. Инновационное образование и проблемы качества //Менеджмент качества. – 2008. - №1. – С.36.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОСНОВНЫХ ВЕТВЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА

**Жаныбеков Д.Е., Мынжанова Г.Р., Искиндинова А.М.,
Ермекбай А.А., Болатхан А.Н.**

Казахский Национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Республика Казахстан

Актуальность: нарастание частоты поражения сосудистой системы атеросклерозом, приводящие к развитию ишемической болезни мозга

(Верацагин Н.В.2001; Ершов В.И.2009; Степанов И.О., Кирпичева С.В. 2009; Demaerschalk ВМ, Hwang НМ, Leung G. 2010; Meyers JL, Davis KL, Yu YF.2011; Луцкий М.А., Фролов В.М., Бочарникова Н.М. 2011;) повышает интерес к исследованию топографии и морфометрии сосудов основания головного мозга. Внедрение в клинику совершенно новых малоинвазивных методов визуализации артерии с помощью компьютерной томографии, магнитно-резонансной, цифровой и ультразвуковой ангиографии, транс-кранкраниальной доплерографии (Байбаков С.Е.2008; Назинян А.Г.2001) нуждаются в точных сведениях по синтопии и морфометрии ветвей артериального круга большого мозга ориентированных на хиазму и парахиазмальные образования. Тем более с развитием эндоваскулярной нейрохирургии изучение микро топографии, в частности синтопии и морфометрии артерии основания головного мозга приобретает существенную актуальность и новый аспект исследования (Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И. 2002; Крылов В.В. Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. 2004)

Цель исследования: изучение топографо-анатомических взаимоотношений основных ветвей артериального круга большого мозга.

Материал и методы исследования. Топография и морфометрия основных артерии головного мозга окружающие перекрест зрительных нервов изучены на 80 трупах людей обоего пола. В работе использованы микроанатомическое препарирование, инъекции сосудов контрастными массами и с последующей морфометрией кровеносных сосудов. Ангиография сосудов головного мозга, изучение распилов замороженных препаратов. Полученные данные обработаны статистически с определением средней арифметической, ее ошибки и достоверностью с надежностью $p=95\%$ (Стрелков Р.Б.1980).

Результаты и их обсуждение. Согласно нашим данным, все основные артерии головного мозга относительно анатомического ориентира т.е. перекреста зрительных нервов, а также отделов артериального круга

большого мозга подразделены на три группы: переднюю, среднюю и заднюю. Передняя группа артерии располагаясь у переднего края хиазмы, формируют передний отдел Виллизиева круга, к ним относятся: передняя мозговая артерия (ПМА), передняя соединительная артерия (ПСА). Средняя группа находится у бокового края хиазмы, к ним относятся: супраклиноидная часть внутренней сонной артерии (ВСА), клиновидная часть средней мозговой артерии (СМА). Задняя группа артерий располагается у переднего края моста и формирует задний отдел Виллизиева круга, к ним относятся : задняя соединительная артерия от ВСА и задняя мозговая артерия (ЗМА) от вертебро-базиллярной системы.

Передняя группа: передняя мозговая артерия отходит от передне-медиальной полуокружности ВСА и направляется в медиовентральном направлении , переходя на медиальную поверхность полушарии головного мозга. Чаще в 77,7% случаях ПМА отходит от ВСА под прямым углом, реже в 22,2 % наблюдений под тупым углом. Выделяют два отдела ПМА : начальный (предкоммуникационный) входящий в состав артериального круга большого мозга и периферический (посткоммуникационный), который начинается дистальнее передней соединительной артерии. Положение предкоммуникационных частей правой и левой передних мозговых артерий индивидуально различается, что связано с топографическими взаимоотношениями ПМА со стволом зрительного нерва и его перекрестом. Нами выделены три группы препаратов: чаще в 80 случаях из 160 (с учетом сторон исследования) ПМА располагался над зрительным перекрестом, реже в 64 случаях над зрительным нервом, еще реже 16 препаратов стенка артерии соприкасалась с хиазмой и со стволом зрительного нерва. Длина предкоммуникационной части ПМА справа колеблется от 12,5 до 21,0 мм, слева от 11,0 до 20,8 мм. Средний диаметр ПМА справа $2,0 \pm 0,05$ мм, слева $2,1 \pm 0,05$ мм. Передняя мозговая артерия , чаще 73,3% случаях имел S-образную форму изгиба, реже в 24,4% препаратах наблюдается S-образный изгиб. Следует заметить, что обширные инфаркты, охватывающие всю зону

ПМА развиваются редко. Они могут возникнуть при закупорке ствола ПМА после отхождения от нее ПСА, а также при сочетанных поражениях сосудов, препятствующих возникновению компенсирующего коллатерального кровообращения через ПСА (Poudel S. et al., 2010). Передняя соединительная артерия образуется за счет слияния предкоммуникационных частей передних мозговых артерий. По отношению к перекресту зрительных нервов ПСА располагался в большинстве случаев впереди от хиазмы на расстоянии 2-5 мм (40 препаратов). Реже над перекрестом (25 наблюдений) на расстоянии от 1 до 7 мм, еще реже (15 наблюдений) непосредственно у переднего края хиазмы. На исследованных нами препаратах ПСА диаметр артерии варьировал от 0,3 до 3,6 мм. Размах колебаний в диаметре ПСА составил 3,3 мм. В среднем (80 препаратов) диаметр ПСА составил $1,4 \pm 0,1$ мм. Длина ПСА колебалась от 0,5 до 6,5 мм. Размах колебаний протяженности ПСА составил 6,0 мм. Средняя длина ПСА $2,3 \pm 0,1$ мм.

Средняя группа артерий Виллизиева круга располагалась у бокового края хиазмы. К ним относятся: мозговая часть ВСА, клиновидная часть СМА и начальная часть задней соединительной артерии. На исследованных препаратах начальный отрезок ВСА в 150 случаях из 160 (с учетом сторон исследования) находится над стволом зрительного нерва, реже в 10 случаях медиальная стенка внутренней сонной артерии прикрыта зрительным нервом. После выхода из под ствола зрительного нерва начальный отрезок ВСА располагался латерально и несколько ниже его. В следующем случае ВСА касается ствола зрительного нерва (140 препаратов из 160 с учетом сторон исследования), а в 20 наблюдениях ВСА находился от ствола зрительного нерва на расстоянии 1-3 мм. Конечный отрезок мозговой части ВСА, участвующий в формировании Виллизиева кольца, является как бы пограничным между передним и задним его отделами. На этом уровне ВСА имеет направление близкое к вертикальному и располагается у бокового края перекреста зрительных нервов. Вследствие прямого продолжения внутренней сонной артерии в среднюю мозговую

артерию, эмболии чаще наблюдаются именно в русле данной артерии (Alastruey J. et al., 2007; Poudel C. et al., 2010). Выявлены отношения ВСА к боковому краю хиазмы. Так, на 100 препаратах из 160 (с учетом сторон исследований) ВСА прилежала к боковому краю хиазмы, а в 60 случаях находилась от последней на расстоянии от 1 до 6 мм. Следует также отметить отношение бифуркации ВСА к зрительному перекресту. Чаще бифуркация ВСА удалена от хиазмы на 2-10 мм (140 препаратов из 160 с учетом сторон исследования), реже на 20 препаратах хиазма соприкасалась с бифуркацией ВСА. Длина этой части ВСА составляла от 10,5 до 16,5 мм. Диаметр ВСА справа $3,0 \pm 0,05$ мм, слева $3,1 \pm 0,05$ мм. Средняя мозговая артерия является наиболее крупным стволом внутренней сонной артерии и нередко ее непосредственным продолжением. Клиновидная часть СМА формирует латеральные отделы артериального круга большого мозга. Далее артерия идет в дорсо-латеральном направлении и вступает из цистерны перекреста зрительных нервов в цистерну латеральной ямки большого мозга. Основные верхние и нижние ветви СМА повторяют форму сферической поверхности латеральных отделов полушарий. Результаты изучения просвета клиновидной части СМА показали: справа $2,7 \pm 0,05$ мм, слева $2,8 \pm 0,05$ мм. Интервал длины клиновидной части СМА колебался от 2,0 до 4,0 мм. СМА наиболее часто поражается при эмболических и тромбоемболических заболеваниях. (Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И. 2002; Крылов В.В. Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. 2004) При этом кровообращение нарушается практически во всей боковой поверхности мозга, внутренней капсуле и височном перешейке. На исследованных препаратах в 75% случаев СМА отходила от ВСА под острым углом, реже в 25% наблюдений под прямым углом. Как отмечают ряд исследователей (Кароор К., Singh B., Dewan L.I. 2008; Alawad A.N., Hussein M.A., Hassan M.A. 2009;) уменьшение угла изгиба приводит к образованию деформации на стенке сосуда, что вызывает ее повреждение и образуют септы т.е.

разрастание интимы в просвет артерии. Данное осложнение может привести к схлопыванию, т.е. полному перекрытию кровотока.

Задний отдел артериального круга большого мозга замыкает задняя соединительная артерия и задняя мозговая артерия. При этом ЗСА начинаются от задне-медиальной полуокружности стенки ВСА на уровне бокового края хиазмы и имея каудо-латеральное направление анастомозируют с задними мозговыми артериями. В большинстве препаратов ЗСА соприкасается с боковым краем хиазмы (85 наблюдений справа и 75 наблюдений слева), в меньшей степени ЗСА удалено от бокового края хиазмы на 1-8 мм (74 случая справа и 8 наблюдений слева). В 30 наблюдениях выявлено асимметричное взаиморасположение ЗСА у бокового края зрительного перекреста. На исследованных препаратах диаметр ЗСА колебался справа от 0,5 до 2,9 мм, слева от 0,6 до 3,0 мм. Средний диаметр ЗСА на уровне отхождения от ВСА составил справа $1,3 \pm 0,05$ мм, слева $1,4 \pm 0,05$ мм. Длина ЗСА справа в среднем $14,8 \pm 0,06$ мм, слева $14,7 \pm 0,06$ мм. Задняя мозговая артерия образуется у переднего края моста вследствие деления базилярной артерии. По данным ряда исследователей (Гладилин Ю.И.,2001; Пуцилло М.В.,Винокуров А.Г.,Белов А.И.2002;Nayak S.B., Somayaji S.N., Soumya K.V.2009;) атеросклеротические изменения развиваются во всей длине базилярной артерии, а ее эмболия наступает только в месте раздвоения на задние мозговые артерии. Кроме того, просвет основной артерии рефлекторно сужается при субарахноидальных кровоизлияниях любой локализации, при этом возможны нарушения функции органа зрения. Угол расхождения артерии на наших препаратах был разным, в 70% случаях угол расхождения ЗМА был тупым, а в 30% наблюдении острым. От места развилки основной артерии, задние мозговые артерии идут по нижней границе ножки мозга параллельно зрительному тракту в дорсо-краниальном направлении. На исследованных препаратах диаметр этой части ЗМА колебался от 0,8 до 2,5 мм справа и от 0,6 до 2,8 мм слева. Длина ЗМА включающий две части:

предкоммуникационную до соединения с ЗСА и посткоммуникационной колебалось от 5,2 до 15,2 мм справа, от 5,1 до 16,0 мм слева. Индивидуальная изменчивость числа ветвей задней мозговой артерии колеблется от 3—5 ветвей. Как и для других мозговых артерий, задняя мозговая имеет две крайние формы ветвления: магистральную и рассыпную. Область распространения ветвей ЗМА включает нижнюю поверхность височной и затылочной долей мозга до теменно-затылочной борозды. Артерия широко анастомозирует с ветвями СМА и передней мозговой артерии.

Выводы:

1. Основные артерии головного мозга по отношению к перекресту зрительных нервов и участию в формировании отделов Виллизиева круга подразделяются на три группы: переднюю, среднюю и заднюю. Передняя группа артерии располагается у переднего края хиазмы и формируют передний отдел артериального круга большого мозга: к ним относятся передняя мозговая артерия, передняя соединительная артерия. Средняя группа артерии располагается у бокового края хиазмы: к ним относятся мозговая часть внутренней сонной артерии, клиновидная часть средней мозговой артерии. К задней группе относится задняя соединительная артерия и задняя мозговая артерии, которые формируют задний отдел артериального круга большого мозга.

2. На исследованных препаратах установлены топографо-анатомические взаимоотношения (синтопия) основных ветвей артериального круга большого мозга с зрительными нервами и хиазмой, которые могут служить ориентиром для проекционных линий или быстрого обнаружения нужных мозговых артерий при малоинвазивных методах исследования и во время операции.

3. Отмечены различия в направлении основных артерий головного мозга: передняя мозговая артерия следует в медио-вентральном направлении по медиальной поверхности полушария мозга параллельно мозолистому телу,

средняя мозговая артерия идет в дорсо-латеральном направлении по латеральной борозде мозга на дорсо-латеральную поверхность полушария. Задняя соединительная артерия идет по нижней поверхности в каудо-латеральном направлении и анастомозирует с задней мозговой артерией. Задняя мозговая артерия после отхождения от основной артерии в дорсо-краниальном направлении анастомозирует с задней соединительной артерией. Типы и характер ветвей участвующих в формировании артериального круга большого мозга магистральный и находятся в зависимости от направления основных ветвей Виллизиева круга.

4. Выявленные различия в уровнях начала, отхождения, направления, ветвления, просвета, протяженности мозговых артерий играют большую роль в обеспечении коллатерального кровотока при развитии окклюзирующих процессов в сосудах головного мозга и могут оказаться полезными для интерпретации результатов церебральной ангиографии, в том числе селективной и компьютерной ядерно-магнитной томографии.

5. Ассиметрия показателей артерий Виллизиева круга необходимо иметь в виду при анализе результатов компьютерного картирования реоэнцефалографии.

Список литературы

1. Alastruey J., Parktr K.N. et al. Modelling the circle of Willis to asses the effects of anatomical variations and occlusions on cerebral flows // Journal of Biomechanics - 2007. -Vol.40.- P.1794-1805.
2. Alawad A.N., Hussein M.A., Hassan M.A. Morphology and normal variations of the cerebral arterial circle Willis in Khartoum Diagnostic Centre // Khartoum Medical Journal. – 2009/ - Vol.2, №2. – P.215-219
3. Demaerschalk BM, Hwang HM, Leung G. US cost burden of ischemic stroke: a systematic literature review // Am J Manag Care. 2010 Jul; 16(7): 525-33.

4. Kapoor K., Singh B., Dewan L.I. Variations in the configuration of the circle of Willis // *Anat.Sci.Int.* - 2008. – Vol.83, №2. – P.96-106.
5. Nayak S.B., Somayaji S.N., Soumya K.V. Variant arteries at the base of brain // *International Journal of Anatomical Variations.* – 2009. – Vol.2. – P.60-61.
6. Meyers JL, Davis KL, Yu YF. Stroke and transient ischemic attack in the long-term care setting: patient characteristics, medication treatment, and length of stay // *Consult Pharm.* 2011 Mar; 26(3): 170-81.
7. Poudel P.P., Bhattarai C. Anomalous formation of the circulus arteriosus and its clinico-anatomical significance // *Nepal. Med. Coll. J.* – 2010. – Vol.12. №2. – P.72-75.
8. Байбаков С.Е. Закономерности постнатального морфогенеза головного мозга и черепа человека по данным магнитно-резонансной томографии. Автореферат. дис. д-ра биологич. наук.- СПб., 2008.-29 с.
9. Верацагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии с позиции системного подхода. // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.*- 2001.-№1.- С.22-25.
10. Гладилин Ю.А. Параметры артерий, составляющих артериальный круг мозга, их возрастные и половые особенности / Ю.А Гладилин, Г.М. Карнаухов// *Морфология* – 2001- №4- С.68-69
11. Ершов В.И. Особенности течения ишемического инсульта в острейшем периоде // *Неврологический вестник (Журнал им. В.М. Бехтерева).* 2009. Т. XLI. № 3. С. 14-18.
12. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиевого многоугольника. - М.: Антидор, 2004.- 160С.
13. Луцкий М.А., Фролов В.М., Бочарникова Н.М. Некоторые особенности этиологии и патогенеза ишемического инсульта // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах.* 2011. Т. 10. № 3. С. 652-655.\

14. Назинян А.Г. Возможности транскраниальной доплерографии при хронических нарушениях мозгового кровообращения.// Журн. невропатолог и психиатр. 2001.- №8.- С.35-39
15. Пуцилло М.В. Винокуров А.Г. Белов А.И. Нейрохирургическая анатомия. Под ред. А.Н.Крылова.- М.: Антидор,2002.-206С.
16. Степанов И.О., Кирпичева С.В. Некоторые факторы риска в острый период ишемического инсульта // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № S82. С. 35-36.
17. Стрелков Р.Б. Статистические таблицы для экспресс-обработки экспериментального и клинического материала. Обнинск, НИИ мед.радиологии АМН СССР, 1980.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ПРИЧИНЫ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОСЛЕ СТАПЕДОПЛАСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пацинин А.Н., Привалова Ж.В.

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

Стапедопластика является основным хирургическим методом лечения отосклероза. По данным современных авторов успешные результаты после стапедопластики могут достигать 90 %.[18] Тем не менее отмечается возникновение осложнений на разных этапах послеоперационного периода. В большинстве случаев 64% – это нарушения со стороны лабиринта [7].

Причины их возникновения – мультифакториальны. Основными причинами вестибулярных нарушений в послеоперационном периоде являются: излишняя длина протеза, попадание крови в переддверие лабиринта в ходе оперативного вмешательства, лизис длинного отростка наковальни, инфекционный лабиринтит, репаративная гранулема, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, перилимфатическая фистула и другие. Учитывая важность и актуальность вопроса целесообразно подробнее разобрать вышеописанные осложнения.

Репаративная гранулема, данное осложнение стапедопластики было впервые описано Hiris и Weiss в 1962 году. Частота возникновения варьирует в пределах 0,7% до 5%. [18,19] Репаративная гранулема представляет собой выраженную воспалительную реакцию ткани, окружающей протез. Воспаление охватывает овальное окно и нередко проникает в преддверие лабиринта. Чаще, данное осложнение возникает после повторных реконструктивных операций. Морфологически гранулема состоит из воспалительных клеток и фибробластов. Клинически проявления разнообразны. Возможно постепенное (иногда – внезапное) снижение слуха вплоть до глухоты. Появление системного головокружения в течение первых 6 недель послеоперационного периода. До настоящего времени патогенез репаративной гранулемы не достаточно ясен. Существует мнение, что через возникшую в результате стапедопластики, перилимфатическую фистулу происходит постоянная утечка перилимфы. Субстрат постоянно раздражает слизистую оболочку и приводит к образованию гранулемы. По другим источникам – основной причиной является аутоиммунный процесс, возникающий как реакция на инородные тела, которыми могут являться как сам протез, так и аутокани или попадания регургитационных сред (возможен заброс желудочного содержимого в результате рвоты в послеоперационном периоде).[15,18,19] В случае, когда репаративная гранулема не ограничивается размерами овального окна, а выходит в преддверие лабиринта(2%) – возникают вестибулярные нарушения. [19,22]

Для диагностики, кроме анамнеза и клинических симптомов, необходимо выполнение компьютерной томографии. При этом на КТ гранулема будет выглядеть, как неспецифическая масса ткани в области овального окна и медиальной части протеза.[18] Среди специалистов нет единого мнения по поводу лечения данного осложнения. В большинстве случаев предлагается срочная повторная ревизионная операция. Но ряд источников считают целесообразным провести курс антибактериальной и противовоспалительной терапии (стероидными препаратами) и лишь затем выполнять отсроченную ревизионную операцию.[15,19] Ход ревизионной операции, также имеет свои особенности: по мнению большинства врачей – необходима замена протеза. Ряд специалистов рекомендуют удалять только саму репаративную гранулему.[19]

Следующей причиной вестибулярных осложнений является глубокое проникновение протеза. Это может быть вызвано, как неправильно подобранным размером протеза (большая длина), так и внутренними причинами. По данным литературы к ним можно отнести: выраженный рубцовый процесс, при котором возникающие спайки, втягивают протез в преддверие лабиринта, отрицательное давление в среднем ухе, резорбция длинного отростка наковальни, травмы головы в послеоперационном периоде. [18] Детально рассмотрим осложнения, вызванные большими размерами самого протеза. В настоящее время невозможно дифференцировать зависимость возникновения вестибулярных нарушений от глубины погружения протеза в преддверие лабиринта. Большинство ученых считают, что проникновение на глубину более 1 мм уже вызывает вестибулярные симптомы.[18,24] Это объясняется микроразмерами элементов внутреннего и среднего уха. Так, расстояние между нижней поверхностью подножной пластинки стремени и саккуллюс составляет 1,1 мм (SD = 0,48 мм), между нижней поверхностью подножной пластинки стремени и утрикуллюс 1,67 мм (SD = 0,31 мм). [15]. Теоретически длинный протез может механически нарушать эти структуры. Чаще всего это проявляется

длительным системным головокружением, шаткостью при ходьбе в различные периоды после операции.[9]

В то же время, другие исследователи описывают отсутствие каких-либо нарушений у пациентов с глубиной погружения протеза превышающей 1 мм. [18] Возможно это связывают с отсутствием поражения перепончатого лабиринта. (1) Среди последних, следует выделить работы N. Yehudai с соавт, описавших проникновение протеза стремени в преддверие на 1.88 – 3.33 мм без возникновения осложнений в послеоперационном периоде.[5,24]

Второй по частоте возникновения причиной вестибулярных нарушений является смещение протеза в послеоперационном периоде. Часто это происходит за счет втягивания спайками (от 22.7 до 53% случаев). [5,10,18,24] Этиопатогенез образования спаек до настоящего времени недостаточно изучен. Предполагается, что они возникают в результате выраженной воспалительной реакции в среднем ухе в послеоперационном периоде из-за чрезмерного повреждения слизистой оболочки и повышенной кровоточивости тканей во время операции.[21]

Резорбция длинного отростка наковальни по данным различных авторов встречается с частотой от 10 до 33%. Как правило, это не зависит от типа протеза. [18] Причина возникновения асептического некроза, вероятно, связана с нарушением микроциркуляции дистальной части длинного отростка наковальни из-за постоянного давления протеза на слизистую оболочку.[21] На КТ не обнаруживается.[18]

Следующей причиной вестибулярных нарушений в послеоперационном периоде после стапедопластики является перилимфатическая фистула. Частота возникновения варьирует от 0,6% до 26 %. [15,16,18,19]

Перилимфатическая фистула после стапедопластики представляет собой сообщение между перилимфатическим пространством внутреннего уха по средствам дефекта в мембране овального окна, через которое происходит попадание перилимфы в среднее ухо.[13] Причины, способствующие формированию фистулы, являются: давление протеза на край окна

преддверия, большая длина протеза и избыточное давление поршня на лоскут, неполное приживание трансплантата и его некроз, нарушение защитной функции мышц барабанной полости.[1,2,3,6,8] Считается, что в основе патогенеза кохлеовестибулярных нарушений при перилимфатических фистулах лежит эндолимфатический гидропс, некоторые авторы связывают их возникновение с дисфункцией отолитового аппарата. [4,12, 13,15] Ведущим клиническим симптомами являются нарушение равновесия и головокружение, которое усиливается при чихании и кашле. [4,13,12] Также характерны «флуктуация» слуха, шум или заложенность в ухе.[13] Диагностических критериев, позволяющих достоверно выявить фистулу, мало.

Заподозрить перилимфатическую фистулу можно при выполнении фистульной пробы, которая заключается во введении в наружный слуховой проход баллона с оливой. Компрессия вызывает головокружение и нистагм в направлении пораженного уха.[12] Однако Kohut RI и соавторы, обнаружили, что отрицательное давление является более чувствительным методом. [14] Признаком перилимфатической фистулы также является появление нистагма и головокружения при надавливании на козелок (симптом Эннебера).[4] Патогномоничным признаком является выявление пневмолабиринтита на компьютерной томографии (рентгенологически выявляются пузырьки воздуха в преддверии лабиринта).[11, 15,18] По мнению отдельных авторов необходимо проводить дифференциальную диагностику с пневмолабиринтитом, возникающем в ближайшем послеоперационном периоде.[18] Косвенным признаком перилимфатической фистулы может быть, выявленное на КТ заполнение жидкостью барабанной полости.[11, 15,18] Иногда удается диагностировать перилимфатическую фистулу путем транстимпанальной эндоскопии. [4,12] Таким образом, до нашего времени единственным достоверным методом диагностики является интраоперационное подтверждение истечения перилимфы.[12] Перилимфатическая фистула является причиной ревизионных операций в

30.7% [3]. Хирургическое лечение заключается в закрытии фистулы различными материалами [4,12] Результаты повторных операций в литературе описаны мало. Так по данным Moon CN Jr вестибулярные симптомы сохранялись в 8% случаев, шум в 25%, слух был хуже или без изменения в 43% случаев.[15,16]

Еще одной причиной вестибулярных осложнений после стапедопластики является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. Заболеваемость ДППГ после стапедопластики составляет от 6,3 до 8,5 %. (16)Обычно возникает с 5 по 21 день после операции. [17,23]

ДППГ развивается в результате механической травмы эллиптического мешочка протезом.[23] Известно, что расстояние от медиальной поверхности подножной пластинки стремени 1,67 мм (SD = 0,31), вследствие этого возникают условия для травмирования эллиптического мешочка.[15]

Частицы, образовавшиеся в результате деструкции отолитовой мембраны, проникают в полукружные каналы. Перемещение частиц приводит к раздражению волосковых клеток ампулярного рецептора, что приводит к возникновению системного головокружения. Головокружение возникает при изменении положения головы после предшествующего латентного периода и сопровождается горизонтальным или горизонтально-ротаторным нистагмом направление которого зависит от того какой полукружный канал поврежден. Чаще всего поражается задний полукружный канал. Это обусловлено анатомическими особенностями.[4,10]

Диагноз ДППГ подтверждается позиционными пробами и эффективно лечится позиционными маневрами. [10]

Серозный лабиринтит является относительно распространенным осложнением в раннем послеоперационном периоде.[18,22] Его частота составляет 18%.[18] Он развивается в результате попадания крови или инородных тел в преддверие лабиринта в ходе операции. [22] При этом развивается серозное воспаление во внутреннем ухе, сопровождающееся транссудацией жидкости и повышения внутри лабиринтного давления.

Течение, как правило, благоприятное. Клинически проявляется нарушением вестибулярной и кохлеарной функции. Ведущим клиническим симптомом является системное головокружение, нарушение статики и координации, шумом в ушах, смешанной или сенсоневральной тугоухостью.[22] Для ранней диагностики целесообразно использовать МРТ.[22] На котором определяется более высокая интенсивность сигнала жидкости лабиринта. [22]Лечение консервативное.

Гнойный лабиринтит является редким, но тяжелым осложнением. Развиться может как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде в результате проникновения инфекции во внутреннее ухо через овальное окно или перилимфатическую фистулу.[15,18] Проявляется необратимым поражением вестибулярной и слуховой функции. Гипотетически имеется риск развития менингита (в литературе описан только один доклад).[15] МРТ также является методом ранней диагностики, как гнойного лабиринтита, так и внутричерепных осложнений.[18] Для предотвращения этих осложнений некоторые хирурги используют профилактический курс антибактериальной терапии. Хотя в некоторые исследования не подтвердили целесообразность этого курса.[15]

Таким образом, осложнения после стапедопластики вызываются множественными причинами. До настоящего времени не выработаны четкие меры диагностики, лечения и профилактики. Данный вопрос требует дальнейшего изучения с целью улучшения результатов лечения пациентов с отосклерозом.

Список литературы

1. Атлас оперативной оториноларингологии. / Под ред. В. С. Погосова. – М.: Медицина, 1983. – 416 с.
2. Диаб Х., Аникин И. А., Заварзин Б. А. Результаты реопераций при

- неудачных функциональных исходах стапедопластики. // Рос. оторинолар. 2007. № 4 (29). С. 69–73.
3. Еловкин А.М., Селянинов А.А., Лиленко С.В., Няшин Ю.И. Биомеханические и клинические аспекты перилимфатических фистул лабиринта после стапедопластики // Российская оториноларингология. 2012. № 4. С. 50-54.
 4. Замерград М.В., Антоненко Л.М. Посттравматическое головокружение // Неврологический журнал. 2012;17(2):4-9. DOI:10.18821/1560-9545 -2012-17-2-4-9.
 5. Латышева Е.Н., Лопатин А.С., Русецкий Ю.Ю., Бодрова И.В. Функциональная мультиспиральная компьютерная томография структур среднего уха пациентов после стапедопластики // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2013. №1. С.14-18.
 6. Лиленко С. В., Андреева О. С. патогномичный нистагмографический признак фистулы лабиринта // Мат. Всерос. научн.-практ. конф. «Актуальные проблемы современной вестибулологии». – СПб.: ВМедА., 2005. –С. 35–36.
 7. Овчинников Ю.М., Морозова С.В., Добротин В.Е, Кулакова Л.А., Каспранская Г. Вестибулярные нарушения у больных отосклерозом: распространенность, возможности диагностики и терапии // Вестник оториноларингологии, 2009. N. 2. С. 20-22.
 8. Патякина О. К., Янов Ю. К., Егоров В. И. Перилимфатические фистулы лабиринта. – М.: Наука, 2000. – 150 с
 9. Artul S., Yamini A., Artoul F. Dizziness due to intravestibular protrusion of prosthesis after stapedectomy// Am J Exp Clin Res. 2014.Vol.1, N.4. P.78-79.
 10. Atacan E., Sennaroglu L., Genc A., Kaya S. Benign paroxysmal positional vertigo after stapedectomy // Laryngoscope. 2001.Vol.11. P.1257-1259.
 11. Ayache D., Lejeune D., Williams M.T. Imaging of postoperative sensorineural complications of stapes surgery// Adv Otorhinolaryngol. 2007.

Vol.65. P.308-313.

12. Bhatia N., Lehrer J.F. Perilymphatic Fistula: an approach to diagnosis and management that provides surer diagnosis and provides medical and surgical management options: report of six illustrative recent cases // *Int Tinnitus J.* 2012. Vol.17, N.1. P. 58-63.
13. Hornibrook J. A balance test for chronic perilymph fistula // *Int J Otolaryngol.* 2012. Vol. 8. DOI :10.1155/2012/163691.
14. Kohut RI, Waldorf RA, Haenel JL, Thompson JN. Minute perilymph fistulas: Vertigo and Hennebert's sign without hearing loss // *Ann Otol.* 1979. Vol. 8. P.153-159.
15. Kujala J. Modern surgical treatment of otosclerosis. Doctoral dissertation. University of Helsinki, Helsinki, 2009.
16. Moon C.N. Jr. Perilymph fistulas complicating the stapedectomy operation. A review of forty-nine cases // *Laryngoscope.* 1970. Vol. 80. P. 515-531.
17. Magliulo G., Gagliardi M., Cuiuli G., Celebrini A., Parrotto D., D'Amico R. Stapedotomy and post-operative benign paroxysmal positional vertigo // *Journal of Vestibular Research.* 2005. Vol.15, N.3. P. 169-172.
18. Naggara O., Williams M.T., Ayache D., Heran F., Piekarski J.D. Imagerie des échecs et complications post-opératoires de la chirurgie de l'otospongiose // *Journal de radiologie.* 2005. Vol. 86, N12. P.1749-1761.
19. Psillas G., Vital I., Beretouli E., Markou K., Constantinidis J. Vital V. Dead Ear Following Stapedotomy: Case Report and Literature Review // *Int. -Adv. Otol.* 2011. Vol.7, N.3. P. 418-424.
20. Purohit B., Hermans R., Op de beek K. Imaging in otosclerosis: A pictorial review // *Insights Imaging.* 2014. Vol.5, N.2. P. 245–252.
DOI:10.1007/s13244-014- 0313-9
21. Puxeddu R, Ledda GP, Pelagatti CL, Salis G, Agus G, Puxeddu P. Chirurgia di revisione dopo stapedectomia e stapedotomia per otosclerosi // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005. Vol.25, N.6. P.347–352.
22. Rangheard A.S., Marsot-Dupuch K., Mark A.S., Meyer B., Tubiana J.M.

Postoperative complications in otospongiosis: usefulness of MR imaging // AJNR Am J Neuroradiol. 2001. Vol.22, N.6. P.1171-1178.

23. Riga M, Bibas A, Xenellis J, Korres S. Inner Ear Disease and Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Critical Review of Incidence, Clinical Characteristics, and Management // Int J Otolaryngol, 2011. 1-7. DOI: 10.1155/2011/709469

24. Yehudai N., Masoud S., Most T., Luntz M. Depth of stapes prosthesis in the vestibule: Baseline values and correlation with stapedectomy outcome // Acta Oto-Laryngologica. 2010. Vol. 130. P. 904–908.

СЕКЦИЯ №5.

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

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Свиридова А.В., Сиражудинова М.М.

Воронежская областная клиническая больница №1
Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Основной побудительный стимул к исследованиям суточной ВСР можно сформулировать следующим образом. Поскольку есть результаты о плохом прогнозе исхода заболевания при низкой ВРС, естественно предположить, что всякое снижение ВСР может служить признаком ухудшения состояния пациента. Но получилось следующее. Исследования ВСР в подавляющем своем большинстве базируются на строго очерченном (а

теперь даже и стандартизованном) круге количественных параметров [1, 2, 3]. На этом пути были получены весьма существенные прогностические результаты, значимость которых общепризнанна, но не было получено ни одного общепризнанно значимого для клиники диагностического результата [4, 5, 6, 7]. Сложилась парадоксальная ситуация: использование параметров SDNN, pNN50 и аналогичных им параметров, с одной стороны, выявило их большую прогностическую значимость при остром инфаркте миокарда, сердечной недостаточности и диабете, а с другой стороны – завело эти исследования в тупик, так как оказалось, что никакие диагностические задачи с помощью этих параметров решить нельзя [8, 9, 10, 11, 12]. Прежде всего, мы сопоставили функциональное состояние каждого из наших обследованных со значениями традиционно используемых параметров суточной вариабельности ритма сердца, и прежде всего – с параметром SDNN [13, 14, 15, 16, 17].

Согласно классификации Bigger 1995 года, значения параметра SDNN для здоровых лиц должно находиться в диапазоне 141 ± 38 миллисекунд. И в самом деле, у наших здоровых обследованных SDNN колеблется именно в этих пределах. Но при анализе SDNN больных мы не получили никакой связи между снижением этих параметров по сравнению со значениями нормы и состоянием больного.

Из приведенных данных можно сделать вывод: если SDNN совсем маленькое (<70), то оно правильно отражает тот факт, что состояние больного тяжелое; если значения SDNN не малы, например находятся в пределах нормы по Биггеру, то по этим данным мы ничего конкретного о состоянии больного сказать не можем [18, 19, 20, 21]. Дополнительным подтверждением этому является тот факт, что 5 из 37 наших тяжелых пациентов и оба умерших имели SDNN выше 106, т.е. в пределах нормы [22]. Сказанное относится и к другим традиционным параметрам суточной ВРС. При применении новой методики, базирующейся на анализе вариаций коротких участков ритмограммы результаты были более обнадеживающими.

При анализе наборов величин ВКРМ(i) мы оценивали два их свойства: СВВР как усредненную характеристику и характер монотонности изменения величин ВКРМ в зависимости от ЧСС.

У здоровых людей при снижении ЧСС величины ВКРМ монотонно растут и, как правило, при низких ЧСС достигают значений больше 1000 миллисекунд.

У здоровых людей четко прослеживается зависимость: чем меньше ЧСС, тем больше дыхательная аритмия.

У больных эта зависимость становится менее выраженной: чем выше функциональный класс тяжести стенокардии, тем чаще эта зависимость нарушается.

У наших обследуемых с некоронарной патологией наблюдаем следующее:

- значение СВВР у них в среднем меньше, чем у здоровых лиц, что проявляется несколько более низкой СВВР;

- монотонное нарастание ВКРМ при уменьшении ЧСС, особенно на низких частотах, выполняется у всех обследуемых.

У больных ишемической болезнью сердца СВВР хорошо отражают тяжесть заболевания. В группе больных со вторым функциональным классом они достаточно велики (меняются в пределах от 847 до 1320 мс, в среднем, что несколько ниже, чем в норме). Но надо отметить, что у этих пациентов бывали нарушения монотонности нарастания ВКРМ при низких ЧСС.

У тяжелых больных с III-IV функциональными классами стенокардии наблюдалось существенное снижение динамики ВКРМ. У 36 из 37 этих больных, в том числе у умерших, наблюдалось либо существенное снижение СВВР, либо нарушение монотонности нарастания ВКРМ на низких частотах, либо и то и другое одновременно.

Список литературы

1. Анализ функционального состояния пациентов ИБС и сахарным диабетом 2 типа при включении в комплексную терапию триметазидина / Судаков О.В., Алексеев Н.Ю., Фурсова Е.А., Куташов В.А.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14. № S1. С. 49-50.
2. Вариабельность ритма сердца в оценке состояния адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией / О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Н.Ю. Алексеев, Е.В. Богачева // Проблемы современной медицины. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции . 2015. С.62-64.
3. Выбор тактики лечения осложнений сахарного диабета на основе нейросетевого моделирования / Судаков Д.В., Коровин Е.Н., Родионов О.В., Судаков О.В., Фурсова Е.А. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 3. С. 592-597.
4. Длительная терапия сулодексидом как профилактика поздних осложнений сахарного диабета / Г.М. Панюшкина, Р.В. Авдеев, О.В. Судаков, Т.П. Кучковская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т.13. №1. С.226-230.
5. Елизарова И.О. Оценка адаптационных возможностей студентов медицинского вуза с учетом метеорологических факторов / И.О. Елизарова, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 184-188.
6. Исследование вариабельности ритма сердца у пациентов с сахарным диабетом второго типа и ишемической болезнью сердца /А.В. Свиридова, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова //

- Прикладные и информационные аспекты медицины. 2015. Т.18. №3. С. 3-7.
7. Математическое, алгоритмическое и программное обеспечение информационного комплекса поддержки принятия врачебных решений у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией / О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева, Н.Ю. Алексеев, О.А. Андросова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 4. С. 815-819.
 8. Оценка качества жизни после оперативного лечения пациентов страдающих инфекционным эндокардитом с использованием математического моделирования / О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // Проблемы современной медицины. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции . 2015. С.173-176.
 9. Оценка риска развития рецидива инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией / Н.А. Гладских, О.В. Судаков, Е.В. Богачева, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2016. Т. 15. № 1. С. 123-127.
 10. Оценка состояния вегетативной нервной системы у больных соединительно тканными дисплазиями сердца на основе математического моделирования / Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // В сборнике: Проблемы современной медицины: актуальные вопросы. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Красноярск, 2015. С. 176-178.
 11. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий: учебное пособие / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж:

Воронежский государственный технический университет, 2006.
Ч.3. – 176 с.

12. Судаков О.В. Построение прогностической математической модели, базирующейся на параметрах сердечного ритма для оценки тяжести сердечных заболеваний / О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 1. С. 201-208.
13. Фурсова Е.А. Исследование, моделирование и рационализация терапии хронической сердечной недостаточности у больных с оперированными приобретенными пороками сердца на основе оценки нейрогуморального статуса : автореф. дис. д-ра мед. наук / Е.А. Фурсова ; Воронежский государственный технический университет. – Воронеж, 2009. – 34 с.
14. Фурсова Е.А. Медикаментозное воздействие на активность нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца / Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 869-872.
15. Фурсова Е.А. Оптимизация тактики ведения больных с приобретенными пороками сердца на основе оценки вегетативного статуса и качества жизни: автореф. дис. канд. мед. наук / Е.А. Фурсова. -Воронеж, 2004. -23 с.
16. Кузьменко, Н.Ю. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : диссертация кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна. ГОУВПО "Воронежская государственная медицинская академия". Воронеж, 2012
17. Качество жизни больных с нормальным, избыточным весом и ожирением в процессе комплексного лечения синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю.

Кузьменко, Э.В. Минаков // Врач-аспирант. 2011. Т. 48. № 5.4. С. 623-632

18. Боль в спине - новые возможности лечения / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Ю.Н. Алексеев // Инновационный Вестник Регион. 2008. № 2. С. 51-53.
19. Панюшкина Г. Эффективность применения сулодексида при сахарном диабете типа 2 / Г.Панюшкина, Э. Минаков, О. Судаков // Врач. 2012. №6. С. 34-36.
20. Построение информационного комплекса поддержки принятия врачебных решений в лечебно-диагностическом процессе больных сахарным диабетом в сочетании с артериальной гипертонией / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова // Прикладные информационные аспекты медицины. 2015. Т. 18. № 6. С. 4-9.
21. Построение математической модели выбора вида коронарной ангиопластики у пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом / А.И. Бородулин, А.В. Свиридова, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова, Н.Ю. Алексеев // Прикладные информационные аспекты медицины. 2014. Т. 17. № 2. С. 56-58.
22. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых добровольцев в 520 суточном эксперименте / О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова, В.А. Куташов, Т.П. Кучковская // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14. № S1. С. 48.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Свиридова А.В., Сиражудинова М.М.

Воронежская областная клиническая больница №1
Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

За последние десятилетия получено много доказательств связи между состоянием вегетативной регуляции ритмической деятельности сердца и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний[1, 2, 3, 4, 5]. Объективно исследовать и оценить вегетативный статус на количественном уровне, дифференцировать дисфункцию симпатического парасимпатического отделов, позволяет метод математического анализа вариабельности сердечного ритма[6, 7, 8, 9, 10, 11]. К положительным его свойствам можно отнести малую инвазивность и простоту проведения исследования[12, 13, 14]. Вариабельность сердечного ритма (ВСР) является интегральным показателем функционального состояния сердечно-сосудистой системы[15, 16, 17, 18, 19, 20]. Большое значение имеет анализ показателей ВСР при динамическом наблюдении за функциональным состоянием ССС при ИБС, а также для оценки эффективности проводимого лечения [21, 22, 23]. Все пациенты в нашем исследовании были разделены на 4 группы согласно тяжести ишемической болезни сердца. Основным заболеванием у всех пациентов был сахарный диабет 2 типа.

При анализе показателей у пациентов первой группы отмечен дисбаланс вегетативной нервной системы. Выявлено увеличение активности вазомоторного центра (увеличение показателей SDNN, SDANN, снижение показателя PNN50). Усиление активности вазомоторного центра можно объяснить повышением активности периферического контура сердечной регуляции, вследствие прогрессирования стенокардии.

Также отмечено усиление парасимпатических влияний за счет снижения показателей RMSSD на 19,06 %, SDDSD на 16,47 % и SD на 14,63 %.

У пациентов второй и третьей групп отмечена тенденция к усилению вегетативного дисбаланса. Выявлено угнетение парасимпатических влияний с увеличением функционального класса. Так, у пациентов второй группы показатель RMSSD снизился по сравнению с пациентами первой группы на 19,05 %, а у пациентов третьей группы на 27,59 %. Полученные результаты свидетельствуют о разбалансировании влияния составляющих вегетативной нервной системы. Вместе с тем, более тяжелое течение стенокардии (выше ФК), также сопровождается повышением тонуса симпатического звена регуляции и угнетением парасимпатического. Таким образом, можно сделать вывод о том, что с увеличением функционального класса происходит большее разбалансирование вегетативной регуляции. Отмечается тенденция усиления симпатических влияний на ритм сердца и вместе с тем наблюдается усиление центральных влияний на сердечный ритм. Можно предположить, что с увеличением функционального класса главное влияние на регуляцию сердечного ритма оказывает центральный контур регуляции. По нашим данным, очевидно, что в управлении ритмом к автономному контуру регуляции присоединяется центральный и подавляет его.

Отмечалось значительное снижение показателя PNN 50, отражающего относительное преобладание симпатического звена регуляции над парасимпатическим. Преобладание симпатического звена регуляции над парасимпатическим увеличивается с утяжелением функционального класса стенокардии. Однако, увеличение связанное с функциональным классом происходит не столь значительно, сколько снижение показателя PNN50 всех пациентов по сравнению с группой здоровых лиц. Так у пациентов первой группы наблюдалось снижение данного показателя на 92,51 %, у пациентов второй группы на 96,11 %, у пациентов третьей группы на 97

В первой группе пациентов отмечено снижение показателя СВВР на 8,27 %, у пациентов второй группы на 27,88 %, у пациентов третьей группы

на 37,59 %. Отсюда следует, что чем выше функциональный класс, тем более снижен показатель СВВР.

Список литературы

1. Анализ функционального состояния пациентов ИБС и сахарным диабетом 2 типа при включении в комплексную терапию триметазидина / Судаков О.В., Алексеев Н.Ю., Фурсова Е.А., Куташов В.А.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14. № S1. С. 49-50.
2. Вариабельность ритма сердца в оценке состояния адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертонией / О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Н.Ю. Алексеев, Е.В. Богачева // Проблемы современной медицины. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции . 2015. С.62-64.
3. Выбор тактики лечения осложнений сахарного диабета на основе нейросетевого моделирования / Судаков Д.В., Коровин Е.Н., Родионов О.В., Судаков О.В., Фурсова Е.А. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 3. С. 592-597.
4. Длительная терапия сулодексидом как профилактика поздних осложнений сахарного диабета / Г.М. Панюшкина, Р.В. Авдеев, О.В. Судаков, Т.П. Кучковская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т.13. №1. С.226-230.
5. Елизарова И.О. Оценка адаптационных возможностей студентов медицинского вуза с учетом метеорологических факторов / И.О. Елизарова, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 184-188.
6. Исследование вариабельности ритма сердца у пациентов с

сахарным диабетом второго типа и ишемической болезнью сердца / А.В. Свиридова, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова // Прикладные и информационные аспекты медицины. 2015. Т.18. №3. С. 3-7.

7. Математическое, алгоритмическое и программное обеспечение информационного комплекса поддержки принятия врачебных решений у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией / О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева, Н.Ю. Алексеев, О.А. Андросова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 4. С. 815-819.
8. Оценка качества жизни после оперативного лечения пациентов страдающих инфекционным эндокардитом с использованием математического моделирования / О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // В сборнике: Проблемы современной медицины: актуальные вопросы. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Красноярск, 2015. С. 173-176.
9. Оценка риска развития рецидива инсульта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией / Н.А. Гладских, О.В. Судаков, Е.В. Богачева, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2016. Т. 15. № 1. С. 123-127.
10. Оценка состояния вегетативной нервной системы у больных соединительно тканными дисплазиями сердца на основе математического моделирования / Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // В сборнике: Проблемы современной медицины: актуальные вопросы. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Красноярск, 2015. С. 176-178.
11. Панюшкина Г. Эффективность применения сулодексида при

- сахарном диабете типа 2 / Г.Панюшкина, Э. Минаков, О. Судаков // Врач. 2012. №6. С. 34-36.
12. Построение информационного комплекса поддержки принятия врачебных решений в лечебно-диагностическом процессе больных сахарным диабетом в сочетании с артериальной гипертонией / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова // Прикладные информационные аспекты медицины. 2015. Т. 18. № 6. С. 4-9.
 13. Построение математической модели выбора вида коронарной ангиопластики у пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом / А.И. Бородулин, А.В. Свиридова, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова, Н.Ю. Алексеев // Прикладные информационные аспекты медицины. 2014. Т. 17. № 2. С. 56-58.
 14. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий: учебное пособие / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж: Воронежский государственный технический университет, 2006. Ч.3. – 176 с.
 15. Фурсова Е.А. Оптимизация тактики ведения больных с приобретенными пороками сердца на основе оценки вегетативного статуса и качества жизни: автореф. дис. канд.мед.наук / Е.А. Фурсова. -Воронеж, 2004. -23 с.
 16. Alexeev Yu., Alexeeva N.V., Alexeev N.Yu., Alexeeva N.Yu., Alexeev P.Yu. International Journal on Immunorehabilitation. 1998. № 8. С. 165.
 17. Кузьменко Н.Ю. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : диссертация кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна. ГОУВПО "Воронежская государственная

медицинская академия". Воронеж, 2012

18. Качество жизни больных с нормальным, избыточным весом и ожирением в процессе комплексного лечения синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Э.В. Минаков // Врач-аспирант. 2011. Т. 48. № 5.4. С. 623-632
19. Боль в спине - новые возможности лечения / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Ю.Н. Алексеев // Инновационный Вестник Регион. 2008. № 2. С. 51-53.
20. Судаков О.В. Построение прогностической математической модели, базирующейся на параметрах сердечного ритма для оценки тяжести сердечных заболеваний / О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 1. С. 201-208.
21. Фурсова Е.А. Исследование, моделирование и рационализация терапии хронической сердечной недостаточности у больных с оперированными приобретенными пороками сердца на основе оценки нейрогуморального статуса : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.А. Фурсова ; Воронежский государственный технический университет. – Воронеж, 2009. – 34 с.
22. Фурсова Е.А. Медикаментозное воздействие на активность нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности у больных с приобретенными пороками сердца / Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 869-872.
23. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых добровольцев в 520 суточном эксперименте / О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.А. Фурсова, В.А. Куташов, Т.П. Кучковская // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14. № S1. С. 48.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

КАПСУЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЯ В АЛГОРИТМЕ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОНКОЙ КИШКИ

**Акопова А.О., Парфенов А.И., Щербаков П. Л., Михеева О. М.
(Akopova A.O., Parfenov A.I., Shcherbakov P.L., Mikheeva O.M.)**

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы
«Московский клинический научно-практический центр Департамента
здравоохранения города Москвы»

Сокращения

АВМ – артериовенозная мальформация

БК – болезнь Крона

ВКЭ – видеокапсульная эндоскопия

ЖДА – железодефицитная анемия

КС – колоноскопия

МКНЦ – Московский клинический научно-практический центр

НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты

СОТК – слизистая оболочка тонкой кишки

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

Диагностика болезней тонкой кишки (ТК) считается одной из наиболее сложных в клинике внутренних болезней. Создание эндоскопических капсул сделало доступной визуализации всю ТК и более точно оценивать ее морфологическую характеристику на разных стадиях воспалительных заболеваний и опухолей, находить источники кровотечения и т.д. [1,2,11]. Тем не менее, остаются диагностические трудности, связанные со сходством и неспецифичностью эндоскопических картин при различных нозологических формах энтеропатий. Кроме того, отсутствует алгоритм использования

видеокапсульной эндоскопии (ВКЭ) в клинической практике с учетом особенностей ее выполнения и высокой стоимости технического обеспечения.

Цель нашего исследования заключалась в оценке значимости ВКЭ в диагностике заболеваний ТК.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 189 больных с симптомами, свойственными патологии ТК, находившиеся на обследовании и лечении в МКНЦ с января 2008 г. по май 2016 г. Женщин было 102 (54%), мужчин- 87 (46%), возраст больных распределялся от 21 до 66 лет и в среднем составил $41,48 \pm 9,33$ лет.

ВКЭ выполняли с помощью системы Given Imaging (Yokneam, Израиль) и Olympus (Япония), позволяющей при адекватной подготовке оценить эндоскопическую картину слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК). Исследование проводили после голодания в течение 8 часов без предварительного приема слабительных препаратов. После окончания исследования, полученные данные анализировали со скоростью 8 - 10 кадров в секунду с использованием Rapid[®] Reader (версия 7.0).

Объем применявшихся лабораторно-инструментальных исследований представлен на схеме алгоритма диагностики болезней ТК (рис.1). По показаниям в программу обследования включали эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) с биопсией СОТК, полученной из постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, антеградную энтероскопию, колоноскопию (КС) с ретроградной илеоскопией, мультиспиральную компьютерную энтерографию, компьютерную ангиографию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ультразвуковую доплерографию.

Лабораторное исследование, помимо обычных клинических анализов, при наличии показаний предусматривало определение хромогранина А, иммуноглобулинов А, М, G и E, антител к глиадину, тканевой трансглутаминазе, иерсиниям, шигеллам и сальмонеллам, а также фекального кальпротектина и панкреатической эластазы.

Результаты и обсуждение

Обследованные нами больные распределены на 2 группы. В 1 группу включено 84 больных, находившихся на стационарном лечении в клинических отделениях МКНЦ, обследование которых осуществлялось согласно алгоритму диагностики болезней ТК, представленному на схеме 1. Показаниями для выполнения ВКЭ являлись остававшиеся диагностические трудности, несмотря на применение указанных в алгоритме методов исследования. Так, у 26 пациента (31%) осталась неустановленной причина кишечных кровотечений и железодефицитной анемии (ЖДА), у 26 больных (31%) - причина хронической рецидивирующей диареи с симптомами мальабсорбции, у 32 пациентов (38%) - причина анемии с диареей и болевым синдромом.

Во 2 группу (n=105) мы включили пациентов, которым ВКЭ выполнялась в МКНЦ по направлениям из других лечебных учреждений, либо в рамках диспансерного обследования по желанию больных при отсутствии противопоказаний.

В таблице 1 показаны патологические изменения ТК, выявленные с помощью ВКЭ. В 1 группе они обнаружены у 73 (87%) больных. У 9 пациентов с анемией неясного генеза выявлены артериовенозные мальформации (АВМ) с признаками перенесенных кровотечений, явившиеся причиной ЖДА средней степени тяжести. У 5 больных причиной хронической ЖДА явился синдром Пейтца-Егерса с множественными полипами ТК, у 3 – дивертикулы ТК, осложненные воспалением и кровотечением. У 4 больных, принимавших в течение 2 лет нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), причиной ЖДА послужили эрозии (3) и эрозивно-язвенные поражения (1) ТК.

У 18 больных ЖДА, болями в животе и диареей обнаружены эрозии (6) или эрозивно-язвенные поражения (16) отдельных участков тощей или подвздошной кишки. С учетом клинических, лабораторных и рентгенологических данных у них установлена люминальная форма болезни Крона (БК) ТК. У 7 пациентов при ВКЭ обнаружены гельминты. У 10 больных

наблюдались эндоскопические признаки атрофии СО тощей кишки, из них у 4 – с эрозивно-язвенными изменениями. Выполненные в последующем биопсии СОТК подтвердили у них предположение о целиакии. У 4 пациентов с отеочной и гиперемированной СО подвздошной кишки, у 1 из них с эрозиями причину илеита связали с недавно перенесенной иерсиниозной инфекцией, подтвержденной высоким титром антител к иерсиниям. У 2 больных сахарным диабетом 1 типа, осложнившимся диареей и ЖДА легкой степени, при ВКЭ обнаружены множественные эрозии СОТК. После исключения острых кишечных инфекций, болезни Крона и целиакии, у них установлена диабетическая энтеропатия.

На основании клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных методов исследования, в т.ч. и ВКЭ, выявлены заболевания, указанные в таблице 2. Из 84 больных 1 группы с симптомами, свойственными патологии кишечника, у 73 (87%) установлены болезни ТК. Предположения о ее патологии не подтвердились у 3 больных с дивертикулами пищевода, у 2 больных с НПВП- ассоциированной гастропатией, у 3 с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, у 2 – с миелодиспластическим синдромом. У 1 больной с тяжелой степенью гиполактазии СОТК также оказалась на всем протяжении без особенностей. Из 105 пациентов 2 группы СОТК по данным ВКЭ оказалась неизменной у 77, т.е. у 73,3 %. У остальных 28 (26,7%) с учетом клинических и лабораторно-инструментальных данных установлена БК (3), гельминтоз (11), дивертикулярная болезнь (6), АВМ (1), иерсиниозный энтерит (4) и полип (3).

Таким образом, у больных, обследование которых проводилось в соответствии с алгоритмом диагностики (1 группа), патологические изменения ТК выявляли приблизительно в 3 раза чаще, чем у пациентов, направляемых на ВКЭ в порядке обычного обследования (2 группа). Тем не менее, у 1/4 из них установлены болезни ТК.

Обсуждение

ВКЭ является высокоинформативным методом диагностики заболеваний ТК в связи с возможностью визуализации всех ее отделов и, благодаря безопасности и хорошей переносимости, может иметь преимущества в определении источника кровотечений. Так, в проведенном нами исследовании источниками кровотечения и, следовательно, ЖДА у 9 из 2 больных послужили АВМ, находящиеся за пределами возможностей ЭГДС и КС. Действительно, по данным литературы, именно ангиодисплазия являются причиной до 50% всех кишечных кровотечений [11,15].

Результаты проведенного нами исследования указывают еще на 2 возможные причины анемии – гельминтозы и дивертикулы тонкой кишки. Гельминты обнаружены у 18 больных из двух групп. У семерых пациентов гельминтоз явился причиной ЖДА, у остальных – причиной болей в животе и диареи.

«Золотым» стандартом в диагностике целиакии является наличие атрофии ворсинок СО в проксимальном отделе ТК. От протяженности ее поражения зависит степень тяжести синдрома нарушенного всасывания и других симптомов целиакии [1]. Как показало наше исследование, с помощью ВКЭ можно оценить протяженность и выявить осложнения, свойственные нелеченной целиакии. Видеокапсула позволяет рассматривать изображения под увеличением. В нашем исследовании у всех больных целиакией выявлены характерные эндоскопические маркеры: гребешковость, мозаичность поражения, микромодулярность и сокращение складок, «пальцеподобные» ворсинки [5,13,14].

ВКЭ позволяет визуализировать всю ТК, обеспечивая оценку степени ее вовлечения, облегчая диагностику осложнений целиакии. В нашем исследовании у трети больных целиакией выявлены эрозии, язвы тощей кишки на фоне атрофии. По данным некоторых авторов, при проведении ВКЭ 66,6% больных имели патологические изменения СОТК дистальнее проксимального отдела

тощей кишки и 11,1% имели повреждения всей ТК. Существует взаимосвязь между тяжестью симптомов целиакии, протяженностью и степенью поражения СОТК [4,5,12,13,14].

ВКЭ принадлежит существенная роль в диагностике БК. Эндоскопическими признаками гранулематозного воспаления являются язвы, эритема, отек, отсутствие ворсинок на отдельных участках СО, стриктуры, трещины, псевдополипы, в редких случаях – свищи [3,6,7,8,9,11,10]. Подобные изменения встречались и у наших 22 пациентов.

Следует иметь в виду, что при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), могут возникать поражения СОТК, схожие с таковыми при БК [4]. В нашем исследовании НПВП- ассоциированная энтеропатия установлена у 4,8% больных (4 пациента), причем все они обследовались по поводу анемии неясного генеза, у двух из них анемия сочеталась с диареей.

Заключение

ВКЭ является хорошо переносимым, ценным методом диагностики и в настоящее время используется для поиска источников кровотечений, воспалительных заболеваний, опухолей, паразитарных инфекций и др. патологии. С учетом особенностей ее выполнения и высокой стоимости технического обеспечения выполнять ее рекомендуется в соответствии с предлагаемым алгоритмом диагностики болезней ТК.

Таблица 1. Патологические изменения СОТК, выявленные при ВКЭ

Патологические изменения	1 группа (n=84)		2 группа (n=105)	
	абс	%	абс	%
Отек, гиперемия	34	40,5	13	12,4
Эрозии	13	15,5	5	4,8
Эрозии и язвы	16	19	3	2,8

Эрозии и язвы, признаки атрофии	4	4,8	0	0
Эндоскопические признаки атрофии	6	7,1	0	0
АВМ	9	10,7	4	3,8
Дивертикулы	7	8,3	6	5,7
Дивертикулит с признаками кровотечения	3	3,6	0	0
Полипоз (синдром Пейтца-Эгерса), осложненный кровотечениями	5	5,9	0	0
Полипы	3	3,6	3	2,8
Гельминты	7	8,3	11	10,5
Лимфангиэктазии	1	1,2	2	1,9
Нормальная эндоскопическая картина	11	13,1	67	63,8

Таблица 2. Болезни тонкой кишки, установленные с применением ВКЭ

Болезни	1 группа (n=84)		2 группа (n=105)	
	абс	%	абс	%
БК	22	26,2	3	2,85
Целиакия	10	11,9	0	0
НПВП-ассоциированная энтеропатия	4	4,8	0	0
АВМ, осложненные кровотечением	9	10,7	1	3,8
Синдром Пейтца-Эгерса, осложненный кровотечениями	5	5,9	0	0
Полипы тонкой кишки	3	3,6	3	2,9
Дивертикулярная болезнь тонкой кишки	7	8,3	6	5,7
Гельминтоз	7	8,3	11	10,5
Диабетическая энтеропатия	2	2,4	0	0
Иерсиниозный энтерит	4	4,8	4	3,8
Болезней тонкой кишки не выявлено	11	13,1	74	70,5
Всего	84	100	105	100

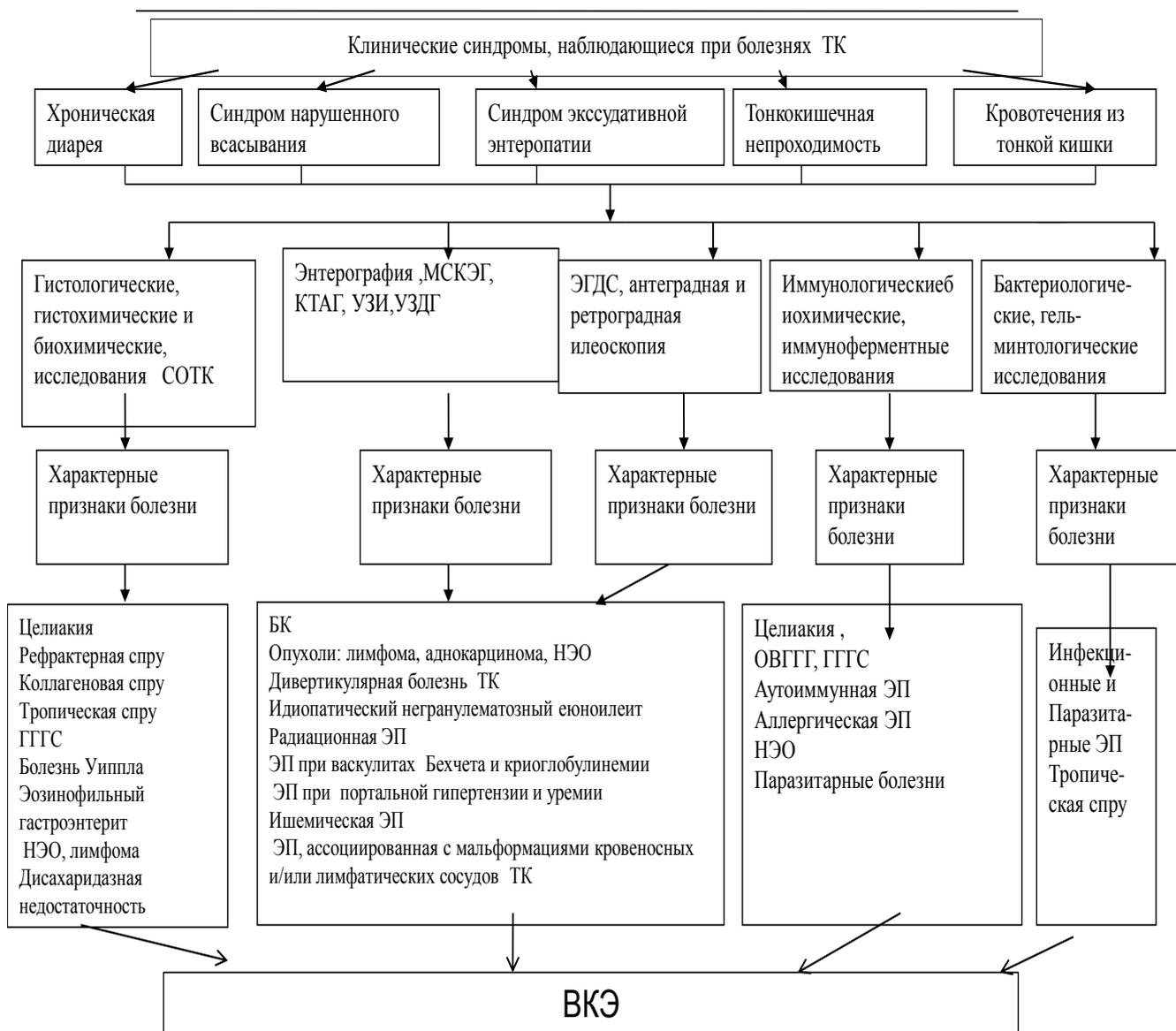


Рис.1. Алгоритм диагностики болезней ТК

Примечание: ГГГС – гипогаммаглобулинемическая спру; КАГ – компьютерная ангиография; МСКЭГ – мультиспиральная компьютерная энтерография; НЭО – нейроэндокринная опухоль; ОВГГГ – переменная гипогаммаглобулинемия; УЗДГ – ультразвуковая доплерография; УЗИ – ультразвуковое исследование; ЭП – энтеропатия.

Список литературы

1. Парфенов А.И. Современные подходы к диагностике и лечению энтеропатий. Тер. Арх.2014; 86(2): 4-12
2. Щербаков П.Л. Успехи эндоскопии в диагностике и лечении болезней тонкой кишки. Тер. Арх.2013; 85 (2):93-95
3. Bourreille A, Ignjatovic A, Aabakken L, Loftus EV, Eliakim R, Pennazio M, Bouhnik Y, Seidman E, Keuchel M, Albert JG, et al. Role of small-bowel endoscopy in the management of patients with inflammatory bowel disease: an international OMED-ECCO consensus. *Endoscopy*. 2009; 41:618–637. doi: 10.1055/s-0029-1214790.
4. Chang MS, Rubin M, Lewis SK, Green PH. Diagnosing celiac disease by video capsule endoscopy (VCE) when esophagogastroduodenoscopy (EGD) and biopsy is unable to provide a diagnosis: a case series. *BMC Gastroenterol*. 2012;12:90. doi: [10.1186/1471-230X-12-90](https://doi.org/10.1186/1471-230X-12-90)
5. Ciaccio EJ, Tennyson CA, Bhagat G, Lewis SK, Green PH. Quantitative estimates of motility from videocapsule endoscopy are useful to discern celiac patients from controls. *Dig Dis Sci*.2012; 57(11): 2936–2943. doi: 10.1007/s10620-012-2225-1.
6. Dionisio PM, Gurudu SR, Leighton JA, Leontiadis GI, Fleischer DE, Hara AK, Heigh RI, Shiff AD, Sharma VK. Capsule endoscopy has a significantly higher diagnostic yield in patients with suspected and established small-bowel Crohn’s disease: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2010;105: 1240–1248; quiz 1249. doi: 10.1038/ajg.2009.713.
7. Dussault C, Gower-Rousseau C, Salleron J, Vernier-Massouille G, Branche J, Colombel JF, Maunoury V. Small bowel capsule endoscopy for management of Crohn’s disease: a retrospective tertiary care centre experience. *Dig Liver Dis*. 2013;45: 558–561. doi: 10.1016/j.dld.2012.11.004.

8. Gralnek IM, Defranchis R, Seidman E, Leighton JA, Legnani P, Lewis BS. Development of a capsule endoscopy scoring index for small bowel mucosal inflammatory change. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27:146–154. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03556.x
9. Hommes D, Colombel JF, Emery P, Greco M, Sandborn WJ. Changing Crohn's disease management: need for new goals and indices to prevent disability and improve quality of life. *J Crohns Colitis.* 2012; 6 Suppl 2: 224–234. doi: 10.1016/S1873-9946(12)60502-9.
10. Kopylov U , Seidman EG. Role of capsule endoscopy in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2014 Feb 7; 20 (5): 1155-64. doi: 10.3748/wjg.v20.i5.1155
11. Liu K, Kaffes AJ. Review article: the diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34(4): 416–423. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04744.x.
12. Spada C, Riccioni ME, Urgesi R, Costamagna G. Capsule endoscopy in celiac disease. *World J Gastroenterol.* 2008 Jul 14; 14 (26): 4146-51. doi: 10.3748/wjg.14.4146
13. Simon Bouchard, Mostafa Ibrahim, Andre Van Gossum Video capsule endoscopy: Perspectives of a revolutionary technique. *World J Gastroenterol.* 2014 December 14; 20(46): 17330–17344. doi: 10.3748/wjg.v20.i46.17330.
14. Rokkas T, Niv Y. The role of video capsule endoscopy in the diagnosis of celiac disease: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 24(3): 303–308. doi: 10.1097/MEG.0b013e32834fa914.
15. Uri Kopylov, Ernest G Seidman. Clinical applications of small bowel capsule endoscopy. *Clin Exp Gastroenterol.* 2013; 6: 129-137. doi: 10.2147/CEG.S48005.

КЛАССИФИКАЦИИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И ИХ КРИТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

А.С.Лукина, Е.В.Казакова

Иркутский Областной Клинический Консультативный
Диагностический Центр, Иркутск, Россия

Рефлюкс-эзофагит - одно из пищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, при котором на фоне хронического гастроэзофагеального рефлюкса в не ороговевающем многослойном плоском эпителии возникает воспаление разной степени тяжести от поверхностного до эрозивного и язвенного эзофагита.

Эпидемиологические исследования последних лет показали, что по своей распространенности ГЭРБ занимает одно из первых мест среди прочих гастроэнтерологических заболеваний. Изжога выявляется у 10-20% населения в развитых странах Запада и около 5% в странах Азии [17]. В России распространенность ГЭРБ составляет 18-46% [18]. Недавнее японское общенациональное исследование пациентов, прошедших эндоскопический скрининг, показало, что 33% имели минимальные изменения или эрозивный эзофагит, среди которых половина имела эзофагит с минимальными изменениями [18].

Большинство пациентов (60%) с типичными для рефлюкса симптомами не имеют признаков эрозивного эзофагита при эндоскопии [6]. Считается, что эти пациенты страдают неэрозивной рефлюксной болезнью (НЭРБ) [10]. В японских исследованиях НЭРБ диагностируется довольно часто (50%-70%) среди всех пациентов с симптомами рефлюкса [18], аналогичные данные по распространенности НЭРБ были опубликованы и в Европе [15].

НЭРБ как и эрозивный рефлюкс-эзофагит является формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. К такому выводу пришли

эксперты в согласительном совещании по проблеме НЭРБ в г. Вевё (Швейцария, 2007) [20] На этом совещании было утверждено следующее консенсусное определение НЭРБ: «НЭРБ – это субкатегория ГЭРБ, характеризующаяся наличием вызванных [гастроэзофагеальным] рефлюксом и снижающих качество жизни симптомов без эрозий/повреждений слизистой оболочки пищевода, выявляемых при проведении обычного эндоскопического исследования, и в отсутствие антисекреторной терапии в данный момент. Подтвердить диагноз НЭРБ могут лекарственные пробы с проведением антисекреторного лечения, обнаружение патологического [гастроэзофагеального] рефлюкса или выявление специфических симптомов при проведении новых [высокотехнологичных] методов эндоскопического исследования».

У большей части больных НЭРБ при эндоскопическом исследовании выявляются признаки минимальных изменений слизистой пищевода, характерные для поверхностного хронического рефлюксного эзофagита. Основной эндоскопический признак этих изменений-непрозрачность слизистой пищевода и, как следствие, невозможность дифференцировать палисадные сосуды подслизистого слоя пищевода, что может происходить по двум разным причинам:

1. Из-за хронического воспаления в слизистой оболочке пищевода происходит увеличение межклеточных пространств многослойного плоского эпителия[9], гиперплазия базальноклеточного слоя и удлинение папиллярных сосочков[13], что утолщает сквамозную слизистую, делая ее непрозрачной, «мутной», похожей на белый жемчуг. При этом, на эндоскопии палисадные сосуды не дифференцируются, но более контрастно и отчетливо видна Z-линия.

2. При хроническом воспалении в слизистой оболочке пищевода происходит увеличение кровенаполнения и дилатация внутрисосочковых капилляров[23], что придает слизистой пищевода красный оттенок, отечность и непрозрачность. Палисадные сосуды при этом не

дифференцируются, а Z-линия приобретает нечеткость, размытость контура. Японские эндоскописты разделили эти минимальные изменения на две большие группы: акантозные «белые» и эритематозные «красные», но классифицировали их внутри одной категории как минимальные изменения слизистой при рефлюкс-эзофагите. Насколько верно объединение этих состояний, в силу каких патогенетических механизмов при рефлюкс-эзофагите развиваются «белые» или «красные» изменения, являются ли они последовательными звеньями одного процесса? На эти вопросы исчерпывающие ответы пока не получены и японские специалисты призывают коллег обращать внимание на малые признаки воспаления при рефлюкс-эзофагитах, описывать их, классифицировать и продолжить изучение этих признаков для полного и ясного понимания патогенеза рефлюксной болезни пищевода. Пока, среди опубликованных классификаций рефлюкс-эзофагитов, только Японская модификация Hoshihara (1996) [12] Лос-Анджелесской классификации и система градации эзофагитов Японского Общества патологии пищевода (JSDE) от 1973 г. [24], модифицированная в 1997(8) г. [16] включают в стадию минимальных изменений «белую мутность».

Таблица №1. Японская модификация Hoshihara (1996) Лос-Анджелесской классификации:

N	норма
M	эритема и /или белесая мутность (блеклость)
A	Не сливающиеся дефекты слизистой <5мм, каждый на одной или более складках
B	Не сливающиеся дефекты слизистой ≥5мм, каждый на одной или более складках
C	циркулярные дефекты слизистой <75%
D	циркулярные дефекты слизистой >75%

Отличается от оригинальной дополнительными степенями изменения слизистой: М ст. и ст. N. Стадия N соответствует эндоскопической норме, что может быть при функциональной и психосоматической изжоге, либо при микро-эзофагите, когда макроскопически слизистая пищевода выглядит нормально, но при биопсии или при конфокальной эндоскопии выявляются уже перечисленные признаки поверхностного хронического эзофагита (увеличение межклеточных пространств многослойного плоского эпителия, гиперплазия базально-клеточного слоя, удлинение папиллярных сосочков, увеличение кровенаполнения и дилатация внутри сосочковых капилляров). М степень объединяет в классификации и «белую» и «красную» мутность слизистой.

Таблица №2. Система градации эзофагитов Японского Общества патологии пищевода (JSDE) от 1973 г.:

1 ст.	Изменение цвета (эритема и или белесая блеклость). Соответствует минимальным изменениям при НЭРБ.
2 ст.	Эрозивный и/ или язвенный тип (дефекты слизистой). Соответствует ЭРБ.
3 ст.	Шероховатый тип (множественные зернистые (гранулярные) возвышения и /или утолщение слизистой.

Не классифицирует нормальный эндоскопический вид слизистой, не дифференцирует эрозивно-язвенные поражения по длине и циркулярной распространенности и выделяет в третью степень поражения такие осложнения ГЭРБ как пищевод Барретта (ПБ) и, или аденокарциному ПБ.

Таблица №3. Модифицированная в 1997 и в 1998 годах система градации эзофагитов Японского Общества патологии пищевода (JSDE):

0 ст.	Норма.
1 ст.	Эритема и или белесая блеклость, включая те, которые имеют очаги, неокрашенные спреем йода.
2 ст.	Не сливающиеся эрозии (язвы) в пределах дистальных 5см.
3 ст.	Не сливающиеся эрозии (язвы), локализующиеся 5-10 см проксимальнее пищеводно-желудочного перехода, или сливающиеся, но не циркулярные.
4 ст.	Эрозии/язвы свыше 10 см проксимальнее пищеводно-желудочного перехода или циркулярные.

Дополняется 0-ст. что соответствует эндоскопической норме, исключает классифицирование осложнений ГЭРБ в 1 степени поражения, так же классифицирует минимальные изменения, а эрозивно-язвенные поражения распределяет на 3 степени в зависимости от их длины и распространенности по окружности пищевода.

В прочих классификациях рефлюкс-эзофагитов в стадию минимальных изменений включаются только «красные» изменения [14]. Большая часть распространенных классификаций рефлюкс-эзофагитов вообще не включает в себя минимальные изменения слизистой при НЭРБ в связи с тем, что неопытные эндоскописты имели трудности с распознаванием этих изменений на момент создания этих классификаций, возможно из-за низкого уровня разрешения эндоскопов того времени. Так в 1996 году в ходе разработки Лос-Анджелесской системы классификации Международной рабочей группой классификации эзофагита (IWGCO) было выявлено, что среди опытных эндоскопистов, каппа - значения для определения «красных»

изменений находятся в диапазоне от 0,6 до 0,8, и от 0,35 до 0,45 для определения «не-красных»; среди неопытных эндоскопистов они менее 0,4 для «красных» и 0,19 для «не-красных» [7].

Эндоскопическая диагностика воспалительных эрозивно-язвенных изменений слизистой пищевода не создает трудностей даже для начинающих эндоскопистов. Экссудативные и не экссудативные эрозии, пищевода очень хорошо идентифицируются за счет контраста между утолщенной жемчужно-белой слизистой пищевода и ярко-розовыми дефектами слизистой разной протяженности и конфигурации. В зависимости от стадии воспаления эрозии пищевода могут содержать на своей поверхности фибринозный экссудат, что так же легко визуализируется в режиме обычной эндоскопии как белые наложения, почти полностью выполняющие ярко-розовую поверхность эрозии. Более тяжелые формы эзофагитов, такие как язвенные дефекты и рубцовые изменения, так же, хорошо заметны на слизистой оболочке пищевода. Сложность возникает при интерпретации эндоскопических проявлений эзофагита в соответствии с существующими современными классификациями эзофагитов. В настоящее время создано около 30 различных классификаций эзофагитов, из которых в мире наибольшее распространение получили следующие классификации:

- 1.Классификация Савари-Миллера.
- 2.Лос-Анжелесская классификация
- 3.Классификация MUSE.
- 4.Классификация Хетцеля-Дента.

В 2004 году в нашей стране было проведено исследование по изучению статистики применения классификций рефлюкс-эзофагитов. По данным этого исследования в России, как и во всем мире, отдается предпочтение классификации Савари-Миллера(61%) и Лос-Анджелесской классификации (36%). Классификация MUSE и классификация Хетцеля-Дента не используются вовсе, но в 14 % используются классификации, созданные в России и получившие некоторую известность внутри страны (рис.№1).

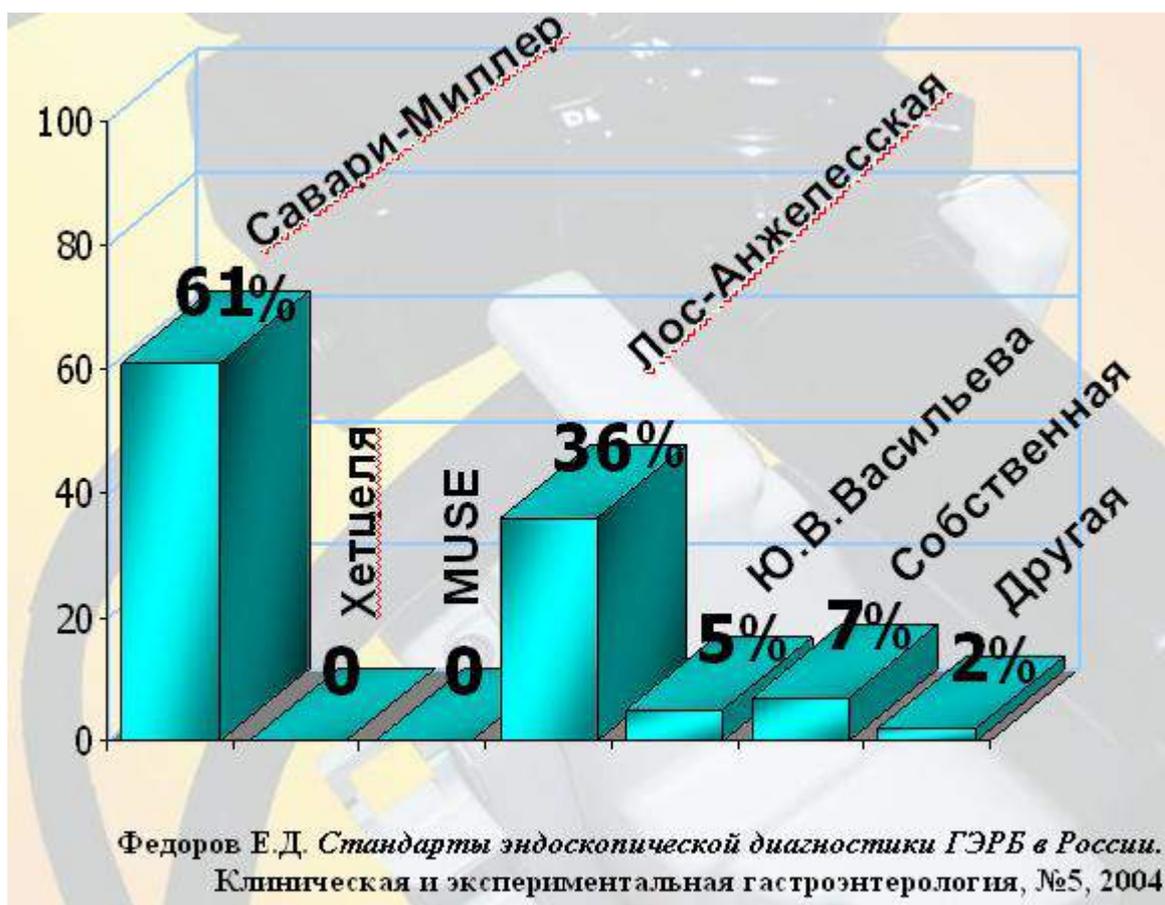


Рис. 1 Статистика применений классификаций эзофагитов в России

После 2004 года подобных масштабных исследований статистики применения классификаций рефлюкс-эзофитов в нашей стране не проводилось. Ниже мы приведем сравнительный анализ известных в мире и отечественных классификаций рефлюкс-эзофагитов.

В Японии широко распространены уже упомянутые Японская модификация Noshihara (1996) Лос-Анджелесской классификации и Система градации эзофагитов Японского Общества патологии пищевода (JSDE). Первая в мире классификация рефлюкс-эзофагитов была разработана в 1977 году швейцарскими специалистами - отоларингологом Савари и гастроэнтерологом Миллером[22].

Таблица №4. Первоначальная (ст. 1-4) и модифицированная (ст. 1-классификация Савари-Миллера (1977,1989)

1	Одна или несколько изолированных овальных или линейных эрозий, но только по одной продольной складке слизистой.
2	Множественные эрозии, которые могут сливаться и располагаться более чем по одной продольной складке, но не циркулярно.
3	Эрозии расположены циркулярно (на воспаленной слизистой).
4	Хронические повреждения слизистой: одна или несколько язв, одна или несколько стриктур и(или) короткий пищевод, сочетание с любыми изменениями 1-3 стадий.
5	Цилиндрический эпителий Барретта от Z-линии, сочетание с любыми изменениями, характерными для 1-4 стадий.

В оригинале классификации Савари-Миллера эритема т.е. минимальные «красные» изменения) была определена как признак рефлюкс-эзофагита (I степень эзофагита), но была скорректирована в эрозии в более позднем пересмотре. Первая версия классификации Савари-Миллера включала в себя 4 степени развития эзофагита. Первые три описывали степень эрозивных изменений, а четвертая классифицировала такие осложнения ГЭРБ как язва, стеноз, метаплазия. Эта классификация получила широкое распространение в 80-х годах. В последующие годы, вследствие прогресса в изучении разновидностей осложнений ГЭРБ, появилась потребность в изменении существующей классификации, и 1989 году опубликована модифицированная классификация эзофагитов по Савари-

Миллеру. В 4-ю стадию авторы выносят хронические воспалительные изменения (язвы, стриктуры) и предлагают их свободную комбинацию с любой из степеней эзофагита. Цилиндрическая метаплазия переносится в 5-ю стадию классификации, так же с возможностью сочетания СКМ с любой степенью эзофагита. Эта классификация по-прежнему популярна и используется преимущественно в Европе[19].

В 1988 Хетцель и коллеги опубликовали свою классификацию эзофагитов, в которой фигурирует эндоскопически негативное состояние (степень 0) и используются термины «эритема» и «гиперемия», как маркеры начальной стадии воспаления пищевода или «красных» минимальных изменений. [11]

Таблица № 5. Классификация Хетцеля-Дента (1988)

0	Аномалии слизистой отсутствуют
1	Отсутствуют макроскопически видимые эрозии, но присутствует эритема или гиперемия, или рыхлость слизистой
2	Поверхностные эрозии вовлекают <10% поверхности слизистой последних 5 см сквамозной слизистой пищевода
3	Поверхностные эрозии или язвы вовлекают 10%-50% поверхности слизистой последних 5 см сквамозной слизистой пищевода
4	Глубокая пептическая язва в любой части пищевода или слившаяся эрозия >50% поверхности слизистой последних 5 см сквамозной слизистой пищевода

Классификация не включает описания метаплазии и рубцовых осложнений ГЭРБ. Основной упор делается на описание эрозивно-язвенных изменений пяти дистальных сантиметров плоского эпителия. В течении почти 10 лет эта классификация, на наш взгляд, весьма незаслуженно подвергалась критике за использование «субъективных» критериев в оценке

воспаления, в частности степени гиперемии и классифицирования эндоскопической нормы. Наибольшее распространение данная классификация получила в США и Австралии (г-н Хетцель – австралиец). После появления в 1996 году Лос-Анджелесской классификации использование классификации Хетцеля заметно сократилось.

В 1991 г. Армстронг и коллеги для практикующих врачей и исследователей предложили новую классификацию не только эзофагитов, но и других осложнений ГЭРБ. [8]

Таблица № 6. КЛАССИФИКАЦИЯ MUSE (1991)

Степень выраженности	МЕТАПЛАЗИЯ	ULCER ЯЗВА	STRICTURE СТРИКТУРА	EROSIONS ЭРОЗИИ
0 - отсутствует	отсутствует	отсутствует	отсутствует	отсутствует
1 - Легкая	одна складка	в области п/ж перехода	≥ 9 мм	одна складка
2 - Средняя	≥ две складки	Язва Барретта	< 9 мм	≥ две складки
3 - Тяжелая	циркулярная	смешанная (в обл. п/ж перехода + Барретта)	стриктура + короткий пищевод	циркулярные

Авторы новой классификации подвергли критике ранее существовавшие классификации за использование, как они считали, «субъективных» критериев диагностики (эритема, гиперемия) и отсутствие корреляции между степенями выраженности эзофагита и клиническими

проявлениями. Оцениваемые патологические изменения были вынесены в название классификации MUSE (Metaplasia - метаплазия, Ulcer – Язва, Stricture – Стриктура, Erosion – Эрозия). Каждому из изменений присваивалось 4 степени – от отсутствующей(0) до тяжелой(3). Классификация MUSE по сути была попыткой охватить все пищеводные осложнения ГЭРБ, но эта классификация уже не учитывала минимальные изменения слизистой при поверхностном рефлюкс-эзофагите и не уточняла протяженность эрозивно-язвенных поражений и цилиндрической метаплазии в длину. Из-за своей громоздкости была сложно-воспроизводима и не получила широкого распространения. В 1996 году на конгрессе Всемирной гастроэнтерологической организации в Лос-Анджелесе принимается классификация, получившая одноименное название[7].

Таблица № 7. Лос-Анджелесская классификация (модификация 1999 г.)

А	Один (или более) дефектов слизистой пищевода менее 5 мм длиной, и шириной, ограниченной вершинами соседних складок слизистой.
В	Один (или более) дефектов слизистой пищевода более 5 мм длиной, и шириной, ограниченной вершинами соседних складок слизистой.
С	Один (или более) дефектов слизистой пищевода, выходящий за вершины соседних складок слизистой, занимающий менее чем 75% окружности пищевода (не циркулярный).
В	дефект слизистой, занимающий более чем 75% окружности пищевода.

Основной целью создателей данной классификации было получение системы, сочетающей простоту в использовании, хорошую воспроизводимость, и отражающей корреляцию между клиникой и эндоскопической картиной. Классификация состоит из четырех степеней эзофагита (А, В, С, D) и не включает описания метаплазии, язв и стриктур. Опирается на понятие «дефект слизистой» и его распространенностью по

длине и степени циркулярного охвата слизистой пищевода. Является основной используемой классификацией эзофагитов в США. В Японии в том же году принимают и в последствии широко используют модифицированную Лос-Анджелесскую классификацию, дополняя ее степенями N и M, включая эндоскопическую норму и минимальные («белые» и «красные») изменения слизистой при рефлюкс-эзофагите. Существуют сравнительные исследования, которые показывают лучшую воспроизводимость ЛА-классификации по сравнению с классификацией Савари-Миллера даже среди эндоскопистов с небольшим опытом работы. В 1999 г. степень «С» была модифицирована и стала идентифицироваться, как дефект, занимающий до $\frac{3}{4}$ (75%) окружности пищевода. Среди созданных в нашей стране классификаций рефлюкс-эзофагитов приобрели известность следующие классификации:

Таблица № 8. Классификация Огорокова А.Н. (2000г) [4]

1ст.	отек, гиперемия слизистой оболочки, большое количество слизи
2ст.	появление единичных эрозий на фоне отека, гиперемии слизистой оболочки пищевода
3ст.	многочисленные эрозии и легкая кровоточивость слизистой оболочки пищевода на фоне выраженного отека и гиперемии
4ст.	распространенные по всему пищеводу эрозии, контактная кровоточивость, отек, гиперемия слизистой оболочки, наличие вязкой слизи в виде налета

Данная классификация по сути является первой версией классификации Савари-Миллера[16].

Таблица №6. Классификация Григорьева П. Я. (2004г) [2]

1 ст.	Слабо выраженная диффузная или очаговая эритема и рыхлость слизистой пищевода на уровне желудочно-пищеводного соединения, исчезновение блеска слизистой дистальных отделов. Нарушение целостности слизистой оболочки отсутствует.
--------------	--

2 ст.	Наличие одной или более поверхностных эрозий без экссудата, чаще линейной формы, располагающихся на верхушках складок слизистой оболочки. Они занимают менее 10% поверхности слизистой дистального отдела пищевода.
3 ст.	Сливающиеся эрозии покрытие экссудатом или отторгающимися некротическими массами, которые не распространяются циркулярно. Объем поражения слизистой дистального отдела пищевода менее 50%.
4 ст.	Циркулярно расположенные сливающиеся эрозии или экссудативно-некротические повреждения, занимающие всю 5 см. зону пищевода выше желудочно-пищеводного соединения и с распространением на дистальный отдел пищевода
5 ст.	Глубокие изъязвления и эрозии различных отделов пищевода, стриктуры и фиброз его стенок, короткий пищевод.

Таблица №7. Классификация Васильева Ю. Г. (2004г) [1]

1 ст.	Без патологических изменений слизистая оболочка пищевода (при наличии симптомов ГЭРБ), т. е. эндоскопически "негативная" ГЭРБ.
2 ст.	Эзофагит (при наличии лишь диффузных изменений слизистой оболочки пищевода).
3 ст.	Эрозивный эзофагит.
4 ст.	Пептическая язва пищевода (эрозивно-язвенный эзофагит).

Классификации Григорьева П. Я. и Васильева Ю. Г. являются модификациями классификации Хетцеля-Дента.

В 1984 году в нашей стране Скворцовым М. Б., пионером хирургического лечения и эндоскопической диагностики пищеводных осложнений ГЭРБ в Иркутской области, была создана действительно оригинальная классификация, названная автором как «классификация исходов рефлюкс-эзофагита». Эта классификация объединяет пищеводные и бронхолегочные осложнения ГЭРБ, не затрагивая минимальных изменений слизистой пищевода при хроническом рефлюксе и не дифференцируя не осложненный эрозивный рефлюкс-эзофагит на стадии. По сути это клиническая классификация пищеводных и бронхолегочных осложнений ГЭРБ, созданная автором на основании анализа проведенных им операций по лечению осложнений ГЭРБ и удаленных макропрепаратов. Классификация Скворцова М. Б. более востребована среди специалистов хирургического профиля.

Таблица №8. Классификация Скворцова М. Б: «Исходы рефлюкс-эзофагита» (РЭ) (1984г) [5].

I.	Не осложненный РЭ
II.	Осложненный РЭ: 1.Хронический дегенерирующий эзофагит 2. Хронический рубцующийся рефлюкс-эзофагит без стеноза 3.Стенозирующий РЭ: -кольцевидные стриктуры (до 2см) -короткие фиброзные стриктуры (2-6 см) -длинные фиброзные стриктуры (более 6 см) 4.Язва пищевода 5.Пищевод Барретта 6.Кровоточащий рефлюкс-эзофагит

7.Бронх-респираторные нарушения
--

8.Рак пищевода

Как видно из вышесказанного, авторы современных классификаций эзофагитов шли по двум основным направлениям. Первое-это создание краткой, легко запоминающейся, легко воспроизводимой, относительно объективной классификации только эрозивных изменений в пищеводе. Итог - создание Лос-Анджелесской классификации. Второе направление - классификация, отражающая все осложнения ГЭРБ и их выраженность. Наиболее близка к этим требованиям классификация MUSE. На современном этапе развития эндоскопии, когда накоплен огромный пласт теоретических знаний и созданы детальные эндоскопические классификации каждого из осложнений ГЭРБ, синтез некой идеальной классификации, объединяющей все пищеводные осложнения ГЭРБ уже, наверное, невозможен, да и не целесообразен.

Для решения этой проблемы весьма успешно можно использовать комбинацию Лос-Анджелесской классификации с соответствующими консенсусными классификациями таких осложнений ГЭРБ, как ПБ, стриктуры и язвы пищевода. С позиции достижений современной эндоскопии наиболее актуальной является Японская модификация Hoshihara (1996) Лос-Анджелесской классификации эзофагитов, которую так же можно комбинировать в эндоскопическом заключении с классификациями прочих пищеводных осложнений ГЭРБ.

Список литературы

1. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии рефлюкс-эзофагита: диагностика и терапия // Фарматека. – 2004. – № 13(90). – с. 1–5.

2. Григорьев П. Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология:- Москва, 2004.с 135.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., 2011г
4. О कोरोков А. Н. О-51 Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. Диагностика болезней органов пищеварения: — М.: Мед. лит. 2000. — 560 с.: -с.14
5. Скворцов М.Б. и соавт. Тезисы III Всесоюзной научной конференции. 1984.с 409 - 410.
6. Agreus L: High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult Swedish population: a Kalixanda study report. Scand J Gastroenterol 2005; 40: 275–285
7. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, Dent J, De Dombal FT, Galmiche JP, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. Gastroenterology 1996; 111:85–92.
8. Armstrong D, Monnier P, Nicolet M, Blum AL, Savary M. Endoscopic assessment of oesophagitis. Gullet 1991; 1: 63-7.
9. Barlow WJ, Orlando RC: The pathogenesis of heartburn in nonerosive reflux disease: a unifying hypothesis. Gastroenterology 2005 128: 771–778;
10. Drossman DA, Corazziari E, Delvaux M, Spiller RC, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE: Rome III. The Functional Gastrointestinal Disorders. McLean/VA, Degnon Associates, 2006
11. Hetzel DJ, Dent J, Reed WD, Narielvala FM, MacKinnon M, McCarthy JH, et al. Healing and relapse of severe peptic esophagitis after treatment with omeprazole. Gastroenterology 1988; 95:903-12.
12. Hoshihara Y. Diagnosis of GERD (in Japanese). Clin Gastroenterol (Rinsho Shokaki Naika)
13. Ismail-Beigi F, Horton PF, Pope CE 2nd: Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. Gastroenterology 1970; 58 163–174;
14. J. Gastroenterol 2006; 41:95–99 DOI 10.1007/s00535-006-1775-4

15. Kiesslich R, Kanzler S, Vieth M, Moehler M, Neidig J, Thakur N, et al. Minimal change esophagitis: prospective comparison of endoscopic and histological markers between patients with non-erosive reflux disease and normal controls using magnifying endoscopy. *Dig Dis* 2004;22:221–7
16. Kouzu T, Miyazaki S, Yoshimura K, Hishikawa E, Arima M, Harada N, et al. Barrett esophagus and reflux esophagitis (in Japanese). *Endoscopia Digestiva* 1997; 9: 911–7.
17. Moayyedi P, Talley NJ: Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 2006; 367: 2086–2100
18. Ohara S, Kouzu T, Kawano T, Kusano M. Nationwide epidemiological survey regarding heartburn and reflux esophagitis in Japanese (in Japanese). *Jpn J Gastroenterol (Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi)* 2005; 102: 1010–24.
19. Ollyo JB, Monnier M, Fontolliet C, Savary M. Classification endoscopique de l'oesophagite par reflux. In: Rey JF, editor. Paris: Video Digest; 1989. p. 145-55.
20. *Review Digestion* 2009;80:74–88 Published online: June 17, 2009
21. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, Johansson SE, Lind T, Bolling-Sternevald E, Graffner H, Vieth M, Stolte M, Engstrand L, Talley NJ,
22. Savary M, Miller G. *The esophagus: handbook and atlas of endoscopy*. Solothurn (Switzerland): Verlag Gassmann; 1978. p. 119-59.
23. Takubo K, Honma N, Arya G, Sawabe M, Arai T, Tanaka Y, et al. Is there a set of histologic changes that are invariably reflux associated? *Arch Pathol Lab Med* 2005;129:159–63;
24. The Japanese Society for Esophageal Disease. *Criteria for endoscopic diagnosis of esophagitis (in Japanese)*. Tokyo: Kanehara; 1973.

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

**СЕКЦИЯ №9.
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)**

**СЕКЦИЯ №10.
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)**

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

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

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

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

**СМЕРТНОСТЬ ОТ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В КОГОРТЕ
РАБОТНИКОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ
ПРОЛОНГИРОВАННОМУ ОБЛУЧЕНИЮ**

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

Южно-уральский институт биофизики, г. Озерск Челябинской области

Введение

Согласно статистическим отчетам основной причиной смертности населения РФ в последние десятилетия являются болезни системы кровообращения (БСК), доля которых в структуре смертности составляет 50 – 60%. Среди БСК основными заболеваниями, приводящими к смерти,

являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), удельный вес которых, по данным Росстата, составил в 2008 г. 50,6% и 33,9% соответственно [3]. В тоже время обращает на себя внимание низкий удельный вес (10%) фатального острого инфаркта миокарда (ОИМ) в структуре причин смерти от ИБС. Как показали результаты некоторых исследований, действующая в настоящее время в РФ система медицинской статистики несовершенна, и не отражает объективную ситуацию в стране, особенно в части БСК [8, 9]. Поэтому данные, полученные из созданных в последнее время отдельных регистров [2, 7, 10], крайне важны для объективной оценки заболеваемости и смертности от БСК в РФ и разработки федеральных, региональных и муниципальных программ по снижению смертности и увеличению продолжительности жизни населения РФ.

Целью настоящего исследования являлась оценка показателей смертности от острого инфаркта миокарда (ОИМ – 410 код МКБ-9 или I21 – I22 МКБ-10) в когорте работников, подвергшихся профессиональному пролонгированному облучению.

Материалы и методы

Это исследование является ретроспективным когортным исследованием. Изучаемая когорта – работники предприятия атомной промышленности ПО «Маяк», впервые нанятые на один из основных заводов (реакторы, радиохимический или плутониевый заводы) в 1948 – 1982 гг. и наблюдавшиеся до конца 2013 гг.. Критерием включения работников в когорту являлся период найма на предприятие (01.01.1948 – 31.12.1982 гг.), независимо от пола, возраста, образования, национальности, профессии, продолжительности работы и прочих характеристик. Критерием исключения была 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 конец периода наблюдения 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.

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 в изучаемой когорте работников аутопсия была проведена в 52,1% смертей от ОИМ (патологоанатомическое исследование – 47,6% и судебно-медицинская экспертиза – 4,5%).

Настоящее исследование проведено на основе данных, полученных из медико-дозиметрической базы данных «Клиника», подробное описание которой было опубликовано ранее [1].

Статистический анализ данных выполнен 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 420 смертей от ОИМ: 318 (75,7%) у мужчин и 102 (24,3%) – у женщин. Соотношение смертей от ОИМ у мужчин и женщин составило 2,7:1. В структуре смертности работников изучаемой когорты доля смертей от ОИМ составила 3,2% (у мужчин – 3,1%, у женщин – 3,5%), а в структуре смертности от БСК – 7,2% (7,4% и 6,7%) соответственно. Распределение смертей от ОИМ в зависимости от пола и достигнутого возраста работников на момент смерти представлено в таблице 1. Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 1, наибольшее число смертей от ОИМ у мужчин изучаемой когорты было установлено в возрасте 50 – 79 лет (86,2%), а у женщин – в возрасте старше 60 лет (89,2%). В изучаемой когорте работников во всех возрастных группах смерть от ОИМ статистически значимо чаще регистрировалась у мужчин по сравнению с женщинами, что хорошо согласуется с литературными данными [2, 4, 5].

Таблица 1 – Распределение смертей от ОИМ 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	4	1,26	0	0	4	0,95
41 – 50	19	5,97	1	0,98*	20	4,76
51 – 60	75	23,58	10	9,8*	85	20,24
61 – 70	104	32,7	23	22,55*	127	30,24
71 – 80	95	29,87	46	45,1*	141	33,57
≥ 80	21	6,6	22	21,57*	43	10,24
Всего	318	100	102	100	420	100

Примечание – * статически значимые различия при сравнении между мужчинами и женщинами

В результате исследования было установлено, что большая часть смертей от ОИМ, как у мужчин (68,6%), так и у женщин (81,4%) изучаемой когорты, были зарегистрированы в период 1986 – 2010 гг., что обусловлено достигнутым возрастом работников изучаемой когорты в этот период.

Стандартизованные показатели смертности от ОИМ в изучаемой когорте работников в зависимости от пола и достигнутого возраста представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели смертности от ОИМ в изучаемой когорте в зависимости от пола и возраста работников (на 1000 работающих)

Достигнутый возраст, лет	Мужчины		Женщины	
	< 40	4	0,016 ± 0,008*	0
40 – 49	19	0,13 ± 0,03§*	1	0,02 ± 0,02
50 – 59	75	0,62 ± 0,07§*	10	0,20 ± 0,06§
60 – 69	104	1,41 ± 0,14§*	23	0,55 ± 0,12§
70 – 79	95	3,50 ± 0,36§*	46	1,81 ± 0,27§
≥ 80	21	4,81 ± 1,05	22	3,84 ± 0,82§
Все	318	0,62 ± 0,03* (0,51 ± 0,03 *)	102	0,29 ± 0,03 (0,42 ± 0,04)
Примечание: * статистически значимые различия при сравнении между мужчинами и женщинами; § статистически значимые различия при сравнении с предыдущим возрастом; в скобках указан «грубый» показатель смертности.				

Стандартизованные показатели смертности от ОИМ у мужчин были выше ($p < 0,05$) соответствующих показателей у женщин. Как у мужчин, так и у женщин показатели смертности от ОИМ увеличивались с увеличением достигнутого возраста. Наиболее высокие показатели смертности от ОИМ зарегистрированы у мужчин в возрасте старше 70 лет, а у женщин в возрасте старше 80 лет (табл. 2). Средний возраст на момент смерти от ОИМ у мужчин изучаемой когорты составил $65,4 \pm 10,42$ лет, у женщин – $72,9 \pm 9,25$ лет. Известно, что возраст – основной ФР ИБС, ОИМ и ОКН [2, 4, 5, 7]. Если в возрасте до 35 – 45 лет смертность от БСК составляет 19 % в структуре общей смертности, то в возрасте 85 – 95 лет – 35% [5].

Динамика показателей смертности от ОИМ в изучаемой когорте работников за весь период наблюдения (1948 г. – 2013 гг.) представлена в

рисунке 1. Данные, полученные в результате настоящего исследования, свидетельствуют о том, что в изучаемой когорте работников не стандартизованные («грубые») показатели смертности от ОИМ существенно повышались к концу периода наблюдения (от 0,05 до 2,07 на 1000 чел. в год), что было связано с увеличением достигнутого возраста работников ($p < 0,05$).

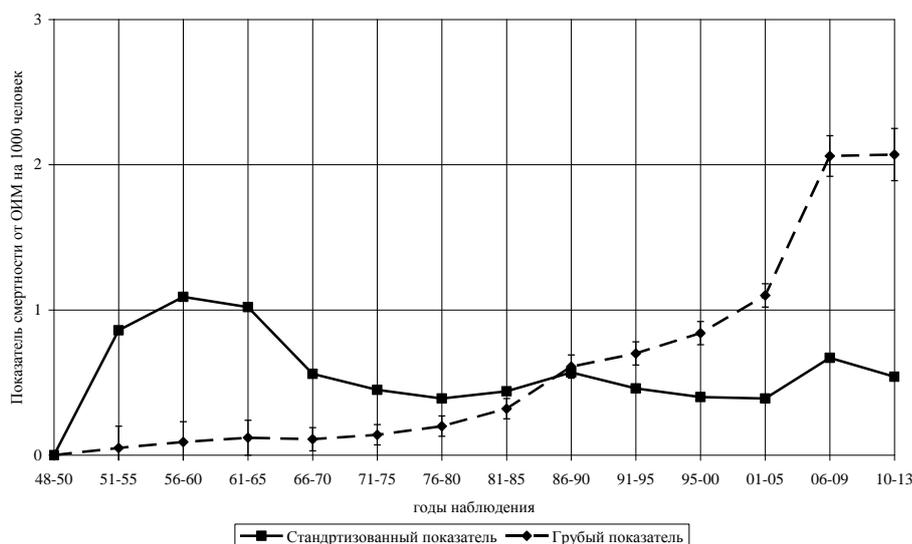


Рисунок 1 – Динамика показателей смертности от ОИМ за весь период наблюдения (1948 – 2013 гг.)

Стандартизованные показатели смертности от ОИМ также повышались в отдельные календарные периоды (1951 – 1965 гг., 1986 – 1990 гг. и 2006 – 2009 гг.) по сравнению с предыдущим и последующим 5-летними периодами (см. рис 1). Так, смертность от ОИМ была статистически значимо выше в период 1951 – 1965 гг., что было обусловлено большим процентом аутопсий (95,8%) в этот период и, как следствие, более точным установлением основной и непосредственной причин смерти, а также заболеваний, приведших к непосредственной причине смерти. Увеличение показателей смертности от ОИМ в изучаемой когорте работников в период 1986 – 1990 гг. хорошо согласуется с данными медицинской статистики населения РФ в эти годы, и объясняется глобальными социальными потрясениями в стране, снижением эффективности работы здравоохранения в эти годы [9]. Причины

повышения смертности в изучаемой когорте работников в период 2006 – 2009 гг. по сравнению с предыдущим и последующим 5-летними периодами пока не ясны, и требуют более детального изучения. Однако, следует отметить, что смертность от ОИМ в изучаемой когорте работников в указанный период была на уровне показателя смертности в Уральском федеральном округе в 2006 г. (31,8 на 100 тыс. чел.) [7, 10]. Согласно медицинской статистике показатели смертности от ОИМ существенно варьируют в зависимости от региона РФ: от 8,2 до 115,8 на 100 тыс. населения [7, 10], что объясняется комплексом различных причин, и в том числе состоянием системы здравоохранения в регионе. Так, низкий удельный вес фатального ОИМ в изучаемой когорте работников, скорее всего, обусловлен особенностями наблюдения работников предприятия атомной промышленности (ежегодные обязательные медицинские обследования), а также доступностью и качеством медицинской помощи в закрытом территориальном образовании (ЗАО), на территории которого проживают работники изучаемой когорты.

Заключение

В результате проведенного исследования оценены показатели смертности от ОИМ в когорте 22377 работников предприятия атомной промышленности в период 1948 – 2013 гг.: у мужчин – $0,62 \pm 0,03$, у женщин – $0,29 \pm 0,03$ на 1000 чел. Показатели смертности от ОИМ зависели от пола, достигнутого возраста работников и календарного периода установления диагноза заболевания. Полученные в настоящем исследовании данные о показателях смертности от ОИМ являются важными и полезными для разработки стратегических и профилактических программ, направленных на повышение качества оказания медицинской помощи и снижение смертности от БСК.

Список литературы

1. Azizova T.V., Day R.D., Wald N., Muirhead C.R., O'Hagan J.A., Sumina

- M.V. et al. The "Clinic" medical-dosimetric database of Mayak production association workers: structure, characteristics and prospects of utilization. *Health Phys.* 2008; 94(5): 449 – 58.
2. Гафаров В.В., Благинина М.Ю. смертность от острого инфаркта миокарда (эпидемиологическое исследования на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», МОНИКА). *Кардиология.* 2005;5:49–51.
 3. *Здравоохранение России.* 2009: Стат.сб./Росстат. М. 2009; 365 с
 4. Костомарова И.В., Малыгина Н.А. О факторах риска и профилактике ишемической болезни сердца в старших возрастных группах. *Здравоохранение Российской Федерации.* 2004; №5: 19–21.
 5. Липовецкий Б.М, Инфаркт, инсульт, внезапная смерть. Факторы риска, предвестники, профилактика. СПб.: Специальная литература; 1997.
 6. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика (пособие для врачей). М.: Атомиздат. 1975.
 7. Ощепкова Е.В. Смертность населения о сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001 – 2006 гг. и пути по ее снижению. *Кардиология.* 2009; 2: 67–72.
 8. Статистический сборник «Демографический ежегодник России». М: Росстат 2006; 8: 1598–1660.
 9. Статистический сборник «Демографический ежегодник России». М: Росстат 2007; 551.
 10. Шальнова С. А., Конради А. О., Карпов Ю. А., Концевая А. В., Деев А. Д., Капустина А. В., Худяков М. Б., Шляхто Е. В., Бойцов С. А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиологич сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России». *Российский кардиологический журнал* № 5 (97) 2012.

СЕКЦИЯ №15.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)**

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
НЕОДНОРОДНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ И КОНЦЕНТРАЦИИ ПОЛОВЫХ
ГОРМОНОВ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

Дуросова П.А., Ильин М.В.

Ярославский государственный медицинский университет, г. Ярославль

Системная склеродермия (ССД) относится к гетерогенной группе заболеваний с точно неустановленными причинами. Недавние исследования показали, что изменения программированной гибели клеток могут играть важную роль в инициировании и распространении этих болезней путем нарушения иммунорегуляции [2].

ССД характеризуется активным формированием основного клинического симптомокомплекса и сопровождается высокой иммунологической активностью, характерными сосудистыми изменениями и частыми обострениями заболевания [1]. Хотя патогенез склеродермии до конца не изучен, очевидно, что эстрогены принимают активное участие в нарушении дифференцировки и созревании фибробластов, а, следовательно, изменении процесса коллагенообразования [3].

Изменение уровня биоцидности нейтрофилов вносит значительный вклад в развитие аутоиммунных заболеваний, в том числе системной склеродермии. При этом непосредственное участие половых гормонов в регуляции функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов носит неоспоримый характер.

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

Материалы и методы

Обследованы 28 женщин, страдающих ССД, в возрасте от 18 до 72 лет (в среднем $45,5 \pm 16,2$ лет), длительностью заболевания 1–26 лет (в среднем $8,63 \pm 5,21$ лет). Для установления диагноза ССД применялись критерии Американской ревматологической ассоциации [197]. В контрольную группу включены 25 женщин в возрасте от 18 до 53 лет (в среднем $44,2 \pm 9,7$ года).

Выделение нейтрофилов периферической крови проводили на двойном градиенте плотности фиколла-урографина. 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, проведен корреляционный анализ показателей функциональной активности нейтрофилов и уровня половых гормонов у больных ССД (таблица 1), а так же выполнена оценка взаимосвязи уровня кислородзависимого метаболизма нейтрофилов и концентрацией эстрадиола и тестостерона (таблица 2).

Таблица 1

Корреляционная матрица (R_s) показателей ФА нейтрофилов и уровня половых гормонов у пациентов с системной склеродермией

Показатель	Эстрадиол	Тестостерон
сХЛлл, 10^4 , имп/мин	- 0,17	0,28
иХЛлл, 10^4 , имп/мин	- 0,23	0,45*
сХЛлн, 10^4 , имп/мин	- 0,14	0,16
иХЛлн, 10^4 , имп/мин	0,11	0,3
КА ХЛлл, Ед	0,01	0,01
КА ХЛлн, Ед	0,21	0,06
NO ₃ /NO ₂ , мкМ/л	0,13	-0,47*

Примечание: * - $p < 0,05$

Приведенные в таблице данные демонстрируют наличие прямой средней корреляционной взаимосвязи между резервом продукции нейтрофилами активных форм кислорода и концентрацией тестостерона в крови больных ССД ($R_s=0,45$, $p < 0,05$) и обратную корреляционную взаимосвязь между уровнем тестостерона и количеством метаболитов азота ($R_s=-0,47$, $p < 0,05$)

Таблица 2

Корреляционная матрица (R_s) взаимосвязи уровня функциональной активности нейтрофилов и концентрацией половых гормонов у пациентов с ССД

Показатель	Низкая ФА нейтрофилов		Средняя ФА нейтрофилов		Высокая ФА нейтрофилов	
	Эстрадиол	Тестостерон	Эстрадиол	Тестостерон	Эстрадиол	Тестостерон
иХЛлл, 10^4 ,	-0,05	0,34	-0,46	0,28	-0,2	0,8

имп/мин						
сХЛлн, 10 ⁴ , имп/мин	-0,04	0,46	0,06	-0,28	-0,4	0,4
иХЛлн, 10 ⁴ , имп/мин	0,015	-0,015	0,29	-0,002	0	0,89
КАХЛлл , Ед	-0,04	-0,23	-0,45	0,34	-0,2	0,8
КА ХЛлн, Ед	0,03	-0,24	0,32	0,28	0,2	0,8
NO ₃ /NO ₂ , мкМ/л	0,44	-0,77*	0,25	-0,43	-0,70	-0,40

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

У больных ССД с низкой ФА нейтрофилов наблюдается обратная выраженная корреляционная взаимосвязь между продукцией тестостерона и концентрацией метаболитов азота ($R = -0,77$, $p < 0,05$).

Принимая во внимание вышеизложенное, проведено исследование функциональной активности нейтрофилов у больных ССД в зависимости от наступления периода менопаузы (таблица 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика показателей кислородзависимого метаболизма нейтрофилов у больных ССД в пременопаузе и постменопаузе

Показатель	Пременопауза (n=11)	Постменопауза (n=17)	p
сХЛлл, 10 ⁴ , имп/мин	1,2 (0,4; 5,6)	1,9 (0,4; 5,2)	0,96
иХЛлл, 10 ⁴ , имп/мин	1,1 (0,5; 9,0)	3,6 (1,2; 6,0)	0,42
сХЛлн, 10 ⁴ , имп/мин	1,5 (0,3; 2,1)	0,7 (0,2; 3,0)	0,78
иХЛлн, 10 ⁴ ,	0,5	1,0	0,42

имп/мин	(0,1; 1,4)	(0,1; 1,1)	
КА ХЛЛЛ, Ед	2,0 (0,09; 9,0)	2,7 (0,57; 5,6)	0,87
КА ХЛЛн, Ед	0,31 (0,11; 0,81)	0,5 (0,22; 4,6)	0,42
NO ₃ /NO ₂ , мкМ/л	2,7 (1,5; 4,0)	1,4 (1,02; 5,4)	0,80

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

Результаты статистического анализа свидетельствуют об отсутствии статистически значимых изменений кислородзависимого метаболизма нейтрофилов у больных ССД в периоды пре- и постменопаузы.

Результаты корреляционного анализа показателей функциональной активности нейтрофилов и гормонального спектра у больных ССД в пременопаузе и постменопаузе представлены в таблице 4

Таблица 4

Корреляционная матрица (R_S) взаимосвязи гормонов и функциональной активности нейтрофилов у больных ССД в пременопаузе и постменопаузе

Показатель	Пременопауза			Постменопауза		
	Эстрадиол	Тестостерон	Т/Э	Эстрадиол	Тестостерон	Т/Э
иХЛЛЛ, 10 ⁴ , имп/мин	-0,18	0,13	0,33	0,08	0,78	0,56
сХЛЛн, 10 ⁴ , имп/мин	-0,21	0,14	0,30	-0,13	0,28	0,26
иХЛЛн, 10 ⁴ , имп/мин	0,47	0,35	0,21	0,24	0,18	-0,016
КА ХЛЛЛ, Ед	0,07	-0,15	-0,11	0,09	0,26	0,13
КА ХЛЛн,	0,57	0,36	0,11	0,27	-0,18	-0,27

Ед						
NO ₃ /NO ₂ , мкМ/л	-0,15	-0,42	-0,43	0,05	-0,46	-0,38

Примечание: * - $p < 0,05$

Обнаружена сильная прямая корреляция между концентрацией тестостерона в сыворотке крови и потенциалом продукции активных форм кислорода нейтрофилами ($R=0,78$, $p=0,0002$), а так же прямая корреляция между уровнем продукции активных форм кислорода и индексом эстрогении ($R=0,56$, $p=0,02$).

Выводы

1. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между резервом продукции активных форм кислорода нейтрофилами и концентрацией тестостерона в крови.
2. При низкой ФА нейтрофилов наблюдается обратная корреляционная взаимосвязь между продукцией тестостерона и концентрацией метаболитов азота.
3. Уровень кислородзависимого метаболизма нейтрофилов у больных ССД не зависит от наступления менопаузы.
4. Обнаружена прямая корреляция между концентрацией тестостерона в крови и потенциалом продукции активных форм кислорода нейтрофилами.

Список литературы

1. Ананьева, Л. П. Ранняя системная склеродермия - современный алгоритм диагностики (лекция) / Л. П. Ананьева // Научно-практическая ревматология. – 2012. - №2 – С. 87 – 93.
2. Andrade, F. Apoptosis in systemic lupus erythematosus. Clinical implications / F. Andrade, L. Casciola-Rosen, A. Rosen // Rheum Dis Clin North Am. – 2000. - May; 26(2) : 215-27.
3. Salmon, M. The role of apoptosis in SLE / M. Salmon, C. Gordon Reumatology. - 1999; 38; 1177-1183.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

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)

**ВЛИЯНИЕ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА НА
ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОЛОГИИ ЦНС И ПУТИ ЕЕ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ**

Шатохин С.С.

Пятигорский медико-фармацевтический институт –
филиал ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ, г. Пятигорск

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания ЦНС остаются одними из наиболее распространенных. Значительный рост продолжительности жизни и усиление вредного воздействия на организм факторов окружающей среды в совокупности с неправильным образом жизни приводят к увеличению числа страдающих болезнью Альцгеймера, паркинсонизмом, инсультами, эпилепсией. Так, инсульт развивается у 30% людей старше 65 лет, болезнь Альцгеймера у 10% данной группы населения [10].

Нарушение резистентности гематоэнцефалического барьера приводит к возникновению заболеваний ЦНС, вызванных бактериальными агентами. К числу таких болезней относят, в частности, менингит и энцефалит.

Распространенность заболеваний ЦНС заставляет исследователей более тщательно подходить к вопросу изучения их этиологии и заниматься поиском способов фармакологической коррекции патологии.

Для предотвращения воздействия на нервную систему различных эндогенных и экзогенных факторов в процессе эволюции был сформирован механизм защиты ЦНС - гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Особенности его анатомического строения не позволяют микроорганизмам, микробным и иным токсинам, а также многим ксенобиотикам проникать в структуры мозга и вызывать их повреждение. Наряду с этим, ГЭБ призван поддерживать определенный уровень метаболизма, пропуская в мозг некоторые субстраты и удаляя в кровоток продукты их распада [2].

ГЭБ сформирован эндотелиальными клетками, которые образуют капилляры спинного и головного мозга, а также астроцитами, перицитами, гладкомышечными и микроглиальными клетками с плотными контактами [6].

Транспортная функция гематоэнцефалического барьера поддерживается благодаря наличию в его структуре различных систем переноса веществ из кровотока в мозг и из мозга в кровоток. Транспорт веществ осуществляется несколькими путями: простой и облегченной диффузией, а также различными разновидностями активного транспорта. Энергия для активного транспорта освобождается при гидролизе аденозинтрифосфата (АТФ) либо при работе Ca^{2+} или Na^+/K^+ -АТФаз, использующих градиент концентрации ионов (вторичные транспортеры) [1]. С помощью вторичных транспортеров осуществляется транспорт глюкозы, ряда аминокислот и нуклеотидов, а также веществ, в том числе и лекарственных, структурно близких эндогенным соединениям [5]. Транспорт глюкозы и других гексоз осуществляется транспортерами семейства SLC2, включающего около 12 транспортных систем GLUT, которые осуществляют независимый от энергии транспорт [8]. Транспортная ABC система, используя энергию АТФ, удаляет проникшие в мозг липофильные

соединения, препятствуя возникновению неблагоприятных нейротоксических эффектов.

Избирательность транспортных систем гематоэнцефалического барьера позволяет предотвратить воздействие некоторых медиаторов на ЦНС. Например, через ГЭБ не может проходить глутаминовая кислота, повышенное выделение которой в мозге наблюдается при инсульте головного мозга [9]. Ограничение поступления в ЦНС белков альбумина, протромбина и плазминогена, повышение концентрации которых в спинномозговой жидкости приводит к апоптозу нейронов мозга, позволяет защитить клетки мозга от гибели. Тромбин и плазминоген в интерстиции ЦНС приводят к эпилептоидной активности нейронов, поэтому их транспорт также ограничен.

Очевидно, что нарушения структуры гематоэнцефалического барьера как в ходе его формирования в эмбриональном периоде, так и в течение всей жизни человека, а также изменения его проницаемости под действием экзогенных и эндогенных повреждающих факторов могут привести к развитию различных патологических состояний нервной системы. Помимо этого, целый ряд заболеваний (сахарный диабет, бактериальные инфекции и воспалительные процессы) может вызвать нарушения в проницаемости ГЭБ, провоцируя проникновение токсинов в ткани мозга с последующим разрушением его структур.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера зависит от возраста человека: она очень высока в первые недели жизни ребенка и очень мала в старости. Это обуславливает частоту возникновения и тяжесть протекания определенных заболеваний, а также обуславливает протекание определенных биохимических процессов: дети более подвержены возникновению инфекционных заболеваний мозга и его оболочек (менингит, энцефалит), а болезнь Альцгеймера характерна для людей пожилого возраста.

Поскольку именно ГЭБ является важнейшим фактором, ограничивающим проникновение в мозг возбудителей заболеваний и их

токсинов, а также иммунных клеток, то именно его состояние следует считать одним из основных звеньев в цепи патогенеза ряда заболеваний.

Рассеянный склероз – аутоиммунное заболевание мультифакторной этиологии. Причины его возникновения не связаны с ЦНС, но в конечном итоге повреждаются именно структуры нейронов головного мозга. Демиелинизация нейронов мозга происходит при аутоиммунном воздействии Т-лимфоцитов, активированных внешним инфекционным агентом. Проникшие через поврежденный гематоэнцефалический барьер аутоагрессивные клетки связываются с антигенами миелина, вызывая воспалительный процесс и разрушение миелина. В работах по исследованию крови и ликвора больных было показано достоверное влияние наличия инфекционных агентов на степень проницаемости ГЭБ [3].

Другим заболеванием, патогенез которого связан с проницаемостью ГЭБ, является бактериальный менингит, вызываемый *N. Meningitidis*. Липополисахарид клеточной стенки возбудителя провоцирует выраженный воспалительный процесс, сопровождающийся продукцией большого количества цитокинов, интерлейкинов и ФНО. В результате повреждения гематоэнцефалического барьера и повышения проницаемости сосудов бактериальные токсины проникают в оболочки мозга, формируя типичную клиническую картину заболевания [4].

Участие гематоэнцефалического барьера в формировании и развитии патологии ЦНС делает его важной мишенью для фармакологического воздействия с целью предотвращения либо лечения возникших заболеваний. В ряде случаев необходима регуляция его проницаемости как для лекарственных веществ, так и для микробных токсинов и различного рода метаболитов с целью их выведения. Основными способами повышения проницаемости ГЭБ являются расширение сосудов путем местного повышения давления в сонной артерии, повышение осмотического давления крови путем введения гипертонических растворов и некоторых лекарственных средств [9]. Очевидно, что подобные способы повышения

проницаемости ГЭБ не могут быть использованы для доставки в мозг лекарственных веществ, поскольку обладают рядом недостатков: нейротоксичностью, недостаточной избирательностью, сложностью исполнения.

Наиболее перспективным способом доставки лекарств в мозг является модификация молекул с целью повышения их способности проникать через ГЭБ. Наиболее вероятными направлениями модификации могут быть повышение липофильности вещества, а также использование липосом для доставки препарата в мозг; повышение устойчивости препарата к ферментному воздействию защитных механизмов ГЭБ, призванных разрушать чужеродные белки; соединение биологически активного соединения с молекулой, которая способна проходить через барьер с использованием специфической транспортной системы, в частности, соединение молекулы лекарственного вещества с гексозами. Липофилизация молекулы может быть осуществлена путем маскировки полярных гидрофильных фрагментов неполярными липофильными. После проникновения через барьер связи с маскирующими фрагментами должны гидролитически разрушаться с высвобождением активного соединения. Примерами подобных вариантов доставки гидрофильных молекул в мозг являются героин, габапентин и ряд других препаратов. Героин является липофильным аналогом не проходящего через ГЭБ морфина, который образуется при гидролизе после прохождения через мозг сложноэфирных связей и связывается с опиатными рецепторами [9].

Не способен проходить через ГЭБ и дофамин, который используется в качестве лекарственного препарата при лечении болезни Паркинсона. Поэтому в организм вводят не сам дофамин, а его биологический предшественник – диоксифенилаланин (ДОФА). Прошедший в мозг с помощью транспортных систем тирозина ДОФА декарбоксилируется с образованием биологически активного дофамина. Для ослабления

периферического декарбоксилирования применяют смесь ДОФА с ингибиторами ферментов, разрушающих ДОФА.

Поскольку гематоэнцефалический барьер непроницаем для заряженных соединений в обоих направлениях, поляризация молекулы уже в мозге смогла бы повысить его концентрацию в ткани и увеличить выраженность и длительность фармакологического эффекта. Подобный способ доставки лекарств осуществляется путем соединения молекулы лекарственного вещества с фрагментом никотиновой кислоты, которая легко окисляется в тканях мозга с образованием полярных группировок.

Таким образом, следует отметить важную роль гематоэнцефалического барьера не только в формировании защиты мозга от токсического воздействия экзогенных и эндогенных химических факторов, но и его участие в формировании патологии ЦНС и влияние на доставку лекарственных веществ к очагу поражения. Это означает, что поиск фармакологически активных веществ и способов их проведения через ГЭБ остается актуальными.

Список литературы

1. Аляутдин, Р.Н. Транспорт лекарственных веществ через гематоэнцефалический барьер: линия мажино или волшебный сезам? / Р.Н. Аляутдин // Молекулярная медицина. - 2012. - № 3. - С. 3-12.
2. Блинов, Д.В. Современные представления о роли нарушения резистентности гематоэнцефалического барьера в патогенезе заболеваний ЦНС. Часть 1: Строение и формирование гематоэнцефалического барьера / Д.В.Блинов // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. -2013.- №3.- С. 65-75.
3. Волошина, Н.П. Влияние инфекционного фактора на состояние гематоэнцефалического барьера у больных рассеянным склерозом /

- Н.П. Волошина, В.В. Васильевский, М.Е. Черненко // Диагностика та лікування неврологічних розладів. – 2013. - №1. – С. 5-6.
4. Королева, И.С. Менингококковая инфекция и гнойные бактериальные менингиты / И. С. Королева. - М.: МИА, 2007. - С. 112.
 5. Akira, Tsuji. Small Molecular Drug Transfer across the Blood-Brain Barrier via Carrier-Mediated Transport Systems / Tsuji Akira // The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics.–2005.- №5. – P.54-62.
 6. Bernacki, J. Physiology and pharmacological role of the blood-brain barrier / J. Bernacki, D. Dobrowolska [et al.] // Pharmacol. Rep. – 2008. – Vol. 60. – P. 600–622.
 7. Samad, A. Liposomal drug delivery systems: an update review / A. Samad, Y. Sultana, M. Aqil // Curr. Drug Deliv. – 2007. – Vol.4. – P. 297–305.

СЕКЦИЯ №20.

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

ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ИНОСТРАННЫМ ГРАЖДАНАМ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Ковальчук А.В., Бойко О.С., Демьянков К.Б., Еремин Г.Г., Чифанов Д.Е.

Научно-исследовательский центр (экспертный, химических и биологических угроз) ФГБУ «48 Центральный научно-исследовательский институт»

Минобороны России, г. Москва

Филиал Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, г. Москва

В преамбуле Устава Всемирной организации здравоохранения зафиксирован принцип, согласно которому «Здоровье всех народов является основным фактором в достижении мира и безопасности и зависит от самого полного сотрудничества отдельных лиц и государств» [6].

Нормативно-правовыми актами общего и специального законодательства Российской Федерации, нормами международного права осуществляется регулирование права на медицинское обеспечение иностранных граждан в Российской Федерации.

Конституция Российской Федерации в п. 3 ст. 62 закрепила равенство прав иностранных граждан (в том числе, лиц без гражданства и беженцев, постоянно проживающих в Российской Федерации) и граждан Российской Федерации, в том числе права на охрану здоровья и медицинскую помощь, кроме случаев, установленных федеральным законом или международным договором Российской Федерации [1]. Указанные лица имеют такие же права и обязанности, в том числе, в системе медицинского страхования, как и граждане Российской Федерации.

Согласно п. 3 ст. 19 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», «право на медицинскую помощь иностранных граждан, проживающих и пребывающих на территории Российской Федерации, устанавливается законодательством Российской Федерации и соответствующими международными договорами Российской Федерации» [7]. Выделяются статусы иностранного гражданина, определяющие объем и порядок медицинского обеспечения. Во-первых, это трудовой статус (работающий, либо неработающий), во-вторых, это статус проживания иностранных граждан в Российской Федерации (постоянно проживающий, либо временно находящийся).

Иностранные граждане, постоянно или временно проживающие в Российской Федерации, согласно Федеральному закону от 29 ноября 2010 г. № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» относятся к застрахованным и имеют право на получение медицинской помощи в рамках ОМС наравне с гражданами России [8].

Согласно Постановлению Правительства Российской Федерации от 6 марта 2013 г. № 186 «Об утверждении Правил оказания медицинской

помощи иностранным гражданам на территории Российской Федерации» «медицинская помощь иностранным гражданам, временно пребывающим (временно проживающим) или постоянно проживающим в Российской Федерации, оказывается медицинскими и иными осуществляющими медицинскую деятельность организациями независимо от их организационно-правовой формы, а также индивидуальными предпринимателями, осуществляющими медицинскую деятельность» [2].

Медицинская помощь в экстренной форме при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента, а также скорая и скорая специализированная медицинская помощь при заболеваниях, несчастных случаях, травмах, отравлениях и других состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства, оказывается иностранным гражданам медицинскими организациями бесплатно.

Наличие угрожающих жизни состояний является главным критерием экстренной медицинской помощи, они отражены в Приказе Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 24 апреля 2008 г. № 194н «Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека» [8]. Именно при этих состояниях медицинские организации в соответствии с п. 1 ст. 79 обязаны оказывать медицинскую помощь (независимо от того, являются ли нуждающиеся в такой помощи гражданами Российской Федерации или нет, застрахованными в системе обязательного медицинского страхования или нет).

В соответствии с договором о предоставлении платных медицинских услуг, договором добровольного медицинского страхования и договором в сфере обязательного медицинского страхования (заключенными в пользу иностранных граждан) медицинская помощь может быть оказана как в неотложной (за исключением скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи), так и в плановой форме.

В системе медицинского страхования существует Перечень минимальных медицинских услуг, оказываемых застрахованным иностранным гражданам, временно находящимся в Российской Федерации (Приказ Минздрава России от 6 августа 1999 г. № 315 «О минимальном перечне медицинских услуг, оказываемых в системе медицинского страхования застрахованным иностранным гражданам, временно находящимся в Российской Федерации» [4]). В данный перечень входят медицинская помощь, оказываемая станциями (отделениями, пунктами) скорой медицинской помощи, медицинская помощь в амбулаторных и стационарных медицинских учреждениях при внезапном расстройстве здоровья и несчастных случаях в объеме, необходимом для устранения угрозы жизни пациента и (или) снятия острой боли, транспортировка медицинским транспортом или иным транспортным средством, включая медицинское сопровождение (медицинская бригада, врач, медицинская сестра), с места заболевания (происшествия) в медицинское учреждение, посмертная репатриация (транспортировка) останков.

Гарантиями материального, медицинского и жилищного обеспечения иностранного гражданина на период его пребывания в Российской Федерации являются гарантийные письма приглашающей стороны о принятии на себя обязательств, в том числе по обеспечению страховым медицинским полисом, оформленным в установленном порядке, если иное не предусмотрено международным договором Российской Федерации, или предоставление иностранному гражданину при необходимости денежных средств для получения медицинской помощи (Положение о предоставлении гарантий материального, медицинского и жилищного обеспечения иностранных граждан и лиц без гражданства на период их пребывания в Российской Федерации, в редакции Постановления Правительства Российской Федерации от 23.01.2007 № 42 [3]).

Таким образом, обязательством приглашающей стороны является возмещение расходов медицинским учреждениям на оказание медицинской

помощи иностранным гражданам и лицам без гражданства в период их пребывания в Российской Федерации.

В рамках скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, медицинская помощь иностранным гражданам при патологии челюстно-лицевой области оказывается фельдшерскими выездными бригадами скорой медицинской помощи, врачебными выездными бригадами скорой медицинской помощи в соответствии с Приказом Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» [5].

В силу изложенного, иностранные граждане, находящиеся на территории Российской Федерации, имеют неоспоримое право на получение медицинской помощи в случаях и объеме, которые предусмотрены законодательством Российской Федерации и ратифицированными международными договорами. Нормы действующего законодательства максимально уравнивают права и обязанности иностранных граждан на получение медицинской помощи с правами и обязанностями граждан Российской Федерации. Одновременно с тем, существующие нормативные правовые акты, регулирующие порядок оказания медицинской помощи иностранным гражданам, не в полной мере регулируют правовые механизмы реализации иностранным гражданам права на охрану здоровья и медицинскую помощь, что свидетельствует о необходимости принятия отраслевых нормативных правовых актов, конкретизирующих объем медицинской помощи, что приведет к улучшению качества и доступности оказания медицинских услуг иностранным гражданам на территории Российской Федерации.

Список литературы

1. Конституция Российской Федерации (ред. от 21.07.2014) // Собрании законодательства РФ. - 04.08.2014. - № 31. - Ст. 4398.
2. Постановление Правительства РФ от 06.03.2013 №186 «Об

- утверждении Правил оказания медицинской помощи иностранным гражданам на территории Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. - 2013. - № 10. - 1035.
3. Постановление Правительства РФ от 24.03.2003 № 167 (ред. от 23.01.2007) «О порядке представления гарантий материального, медицинского и жилищного обеспечения иностранных граждан и лиц без гражданства на период их пребывания в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. - 31.03.2003. - № 13. – Ст. 1240.
 3. Приказ Минздрава РФ от 06.08.1999 № 315 «О Минимальном перечне медицинских услуг, оказываемых в системе медицинского страхования застрахованным иностранным гражданам, временно находящимся в Российской Федерации» // Российская газета. - № 219. - 04.11.1999.
 4. Приказ Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи» // Российская газета. - № 197/1. - 05.09.2013.
 5. Сергеев Ю. Д., Александрова О. Ю., Насырова А. Н. Об организационно-правовых аспектах оказания медицинской помощи иностранным гражданам // Медицинское право. - 2014. - № 3.- С. 6.
 6. Федеральный закон от 21.11.2011 №323-ФЗ (с изм. от 30.09.2015) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. - 28.11.2011. - № 48. - Ст. 6724.
 7. Федеральный закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ (ред. от 01.12.2014) «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2015) // Собрание законодательства РФ. - 2010. - № 49. - 6422.

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

**СЕКЦИЯ №22.
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)**

**СЕКЦИЯ №23.
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)**

**СЕКЦИЯ №24.
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)**

**ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА
У РАБОТНИКОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ
ОБЛУЧЕНИЮ**

Рыбкина В.Л., Азизова Т.В., Банникова М.В., Багаева Я.П.

ФГУП Южно-Уральский институт биофизики ФМБА России, г. Озерск,
Челябинская область

Болезнь Паркинсона (БП) («дрожательный паралич») – это хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющееся экстрапирамидными нарушениями, нарастающим дрожанием конечностей (тремором), нарушениями и скованностью походки и речи, вегетативными и психическими расстройствами, нарушениями обмена веществ. БП относится к дегенеративным заболеваниям экстрапирамидной моторной системы; сопровождается прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов, вырабатывающих нейромедиатор дофамин, – прежде всего в чёрной субстанции, а также и в других отделах центральной нервной системы. Недостаточная выработка дофамина ведет к активирующему влиянию базальных ганглиев на кору головного мозга. БП составляет 70 – 80 % заболеваний, сопровождающихся синдромом Паркинсона (СП), и является одним из наиболее часто встречающихся нейродегенеративных заболеваний после болезни Альцгеймера. Частота БП колеблется от 60 до 140 человек на 100 тысяч населения, причем число больных значительно

увеличивается среди представителей старших возрастных групп. Чаще всего первые клинические симптомы заболевания появляются в возрасте 55 – 60 лет. [4].

Этиология болезни Паркинсона до сих пор окончательно не выяснена. К этиологическим факторам риска относят старение, генетическую предрасположенность, воздействие факторов окружающей среды [9].

Были изучены многочисленные факторы внешней среды, которые различным образом влияли на риск развития болезни Паркинсона. Было показано, что такие привычки как употребление алкоголя, кофе, курение, употребление витамина Е уменьшали риск развития болезни Паркинсона [5, 8, 9, 10,].

Работа вне помещения и физическая активность также уменьшали риск развития БП. Уменьшался риск развития БП у сварщиков. Наличие артериальной гипертензии приводило к аналогичному эффекту. Снижал риск развития болезни Паркинсона прием следующих лекарственных препаратов: нестероидных неаспириновых противовоспалительных средств, блокаторов кальциевых каналов, статинов [9].

Увеличивался риск развития БП при контакте с углеводородами, пестицидами, органическими растворителями, употреблении колодезной воды. Занятие сельским хозяйством, проживание в сельской местности также повышали риск развития БП. Кроме того, увеличивали риск развития БП употребление молока, углеводов, энергетических напитков. На риск развития БП неблагоприятным образом влияло наличие следующих заболеваний и состояний: запоры, травмы головы, беспокойство и депрессия. Из лекарственных препаратов прием бета-адреноблокаторов увеличивал риск развития БП[9] .

Таким образом, риск развития БП определяется комплексным взаимодействием генетических и средовых факторов риска [2]

Основной задачей настоящего исследования была идентификация и характеристика случаев БП в когорте работников атомной промышленности.

Материал и методы

Идентификация заболеваний, сопровождающихся СП, проведена на основе данных, содержащихся в медико-дозиметрической базе данных «Клиника» [3].

Изучаемой когортой являлась когорта работников ПО «Маяк», впервые нанятых на один из основных заводов (реакторы, радиохимический и плутониевый) в 1948 – 1982 г.г. и наблюдавшихся до конца 2013 года. Исследование было начато с идентификации заболеваний, сопровождающихся СП, и проведения ретроспективной экспертизы и верификации идентифицированных случаев БП. Основными источниками медицинских данных являлись архивные и текущие медицинские карты, истории болезни и результаты аутопсии. Верификация БП проводилась на основе диагностических критериев, позволяющих установить диагноз с точностью до 93 % (согласно данным [аутопсий](#)): *наличие [гипокинезии](#)* и как минимум одного из следующих симптомов: ригидность, тремор покоя 4—6 [Гц](#), постуральные нарушения; асимметричный дебют заболевания (стадия гемипаркинсонизма); прогрессирующее течение; *отсутствие* в [анамнезе](#) возможных этиологических факторов вторичного паркинсонизма (приём нейролептиков, перенесенный энцефалит, острые нарушения мозгового кровообращения, повторные или тяжёлые черепно-мозговые травмы); *отсутствие следующих симптомов на всех стадиях заболевания*: отчётливой мозжечковой и/или пирамидной симптоматики, надъядерного паралича взора, окулогирных кризов; *отсутствие на ранних стадиях заболевания*: грубых постуральных расстройств, грубой прогрессирующей вегетативной недостаточности, грубой деменции [6].

Результаты и обсуждение

На основе данных, содержащихся в БД «Клиника» установлено, что в изучаемой когорте работников было зарегистрировано 709 заболеваний, сопровождающихся СП; из них 504 заболевания (71,08%) были подтверждены. В 28,92% случаев провести ретроспективную экспертизу

было невозможно в связи с отсутствием полной медицинской документации. Из всех верифицированных заболеваний, сопровождающихся СП, в 34 случаях (6,75%) была верифицирована болезнь Паркинсона (БП), и в 470 случаях (93,25%) – вторичный паркинсонизм (ВП). Среди пациентов с БП было 19 мужчин (55,89%) и 15 женщин (44,11%), а среди пациентов с ВП – 315 (67,02%) и 155 (32,98%) соответственно. В работе представлена подробная характеристика случаев БП.

В изучаемой когорте работников, как было указано выше, верифицировано 34 случая БП. Распределение случаев БП в зависимости от возраста на момент установления диагноза представлено на рисунке 1.

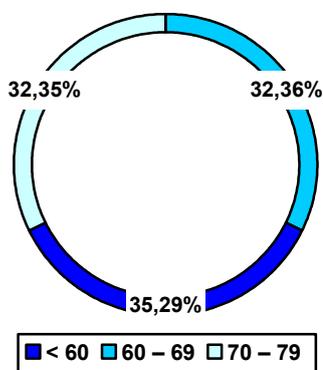


Рисунок 1 – Распределение случаев БП в зависимости от возраста на момент установления диагноза



Рисунок 2 – Распределение работников изучаемой когорты с болезнью Паркинсона в зависимости от формы заболевания

БП у большинства работников изучаемой когорты установлена в возрасте 60 – 69 лет. Как у мужчин, так и у женщин с БП чаще регистрировалась дрожательно-ригидная форма заболевания (Рисунок 2).

Как было показано ранее, условия работы на ПО «Маяк» существенно различались в разные периоды его деятельности. Особенно сложная обстановка складывалась в первое десятилетие деятельности предприятия из-за несовершенства технологий, использовавшихся в то время. Поэтому важно включение в анализ календарного периода найма работников на предприятие. Распределение работников с БП в зависимости от календарного периода найма на ПО «Маяк» представлено на рисунке 3.

Как показали результаты исследования, большинство работников с БП были впервые наняты на ПО «Маяк» в первое десятилетие его деятельности (в 1948 – 1958 г.г.). Большинству работников (55,9%) диагноз БП был установлен в 2001 – 2013 г.г., что обусловлено достижением возраста старше 65 лет, в котором чаще всего появляются клинические симптомы БП.

Распределение работников изучаемой когорты с БП в зависимости от суммарной поглощенной дозы внешнего гамма-излучения в головном мозге представлено на рисунке 3. Преобладающее большинство работников изучаемой когорты с БП (64,71%) подверглось внешнему гамма-облучению в суммарной поглощенной дозе в головном мозге более 0,1 Гр.

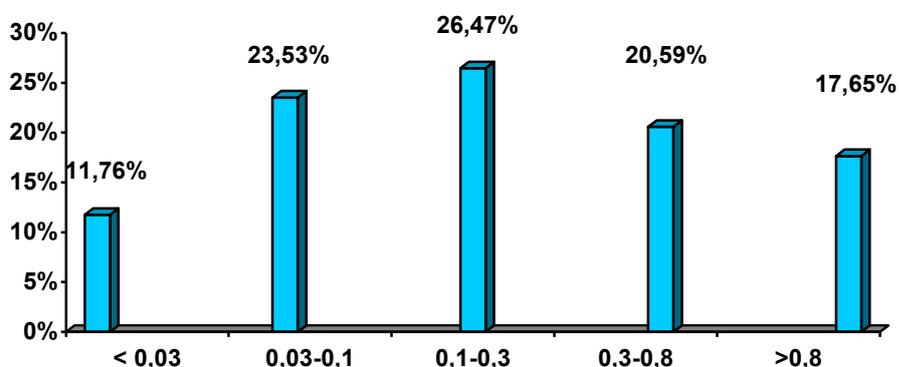


Рисунок 3 – Распределение работников изучаемой когорты с БП в зависимости от суммарной поглощенной дозы внешнего гамма-излучения в ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Что касается внутреннего альфа-облучения, работники с БП в зависимости от дозы облучения распределялись относительно равномерно, но максимум пациентов с БП у мужчин регистрировался в диапазоне суммарных поглощенных доз внутреннего альфа-излучения в печени 0,03 – 0,1 Гр, у женщин – 0,1 – 1,0 Гр.

Как было указано выше, риск развития БП определяется взаимодействием различных внешних и внутренних факторов риска [4].

В результате анализа установлено, что большинство работников изучаемой когорты с установленным диагнозом БП (73,5%) никогда не курили. Среди мужчин с БП преобладающее большинство (89,5%) когда-либо употребляли алкоголь, в то время как среди женщин большинство не употребляли алкоголь (66,7%). Эти различия связаны исключительно с различным статусом употребления алкоголя среди мужчин и женщин. У большинства (55,9%) пациентов с БП, индекс массы тела (ИМТ) на момент предварительного медицинского обследования был в пределах нормы.

В таблице 1 представлены основные характеристики 2-х субкогорт: а) работники с установленным диагнозом БП; б) работники, у которых не установлено заболеваний, сопровождающихся СП. Сравнительный анализ показал, что среди пациентов с БП была статистически значимо ниже доля мужчин, а также доля работников, куривших когда-либо и злоупотребляющих алкоголем, по сравнению с субкогортой работников, у которых не установлено заболеваний, сопровождающихся СП.

В то же время в этой субкогорте работников была статистически значимо выше доля лиц, имеющих ИМТ выше нормы на момент предварительного медицинского обследования и на конец периода наблюдения, по сравнению с субкогортой сравнения. Кроме этого, у работников с установленным диагнозом БП была статистически значимо выше доля лиц с артериальной гипертензией (АГ), церебральным атеросклерозом и дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического генеза.

В настоящем исследовании доля мужчин среди работников с установленным диагнозом БП была ниже по сравнению с работниками ПО «Маяк, у которых не регистрировали заболеваний, сопровождающихся СП. Не существует единого мнения о том, представители какого пола в большей мере страдают БП, однако большинство авторов считает, что БП чаще встречается у мужчин. Соотношение заболеваемости у мужчин и женщин среди пациентов с БП варьирует от 1,1 до 2,1 и в среднем составляет 1,46 [2].

Проведенный сравнительный анализ показал, что доля курящих когда-либо работников была статистически значимо ниже среди пациентов с БП. Этот факт хорошо согласуется с результатами других исследований, в которых выявлено, что курение снижает риск развития БП. Утверждение, что курение вредно для организма общепринято; однако многие эпидемиологические исследования в течение нескольких последних десятилетий обнаруживали сниженный риск развития БП у курильщиков. Была высказана гипотеза о биологических механизмах протективных эффектов табакокурения.

Таблица 1 – Основные характеристики субкогорт без/с установленным диагнозом БП (оба пола)

Характеристика	Работники, не имеющие заболеваний с СП (N = 21177)	Работники с БП (N = 34)
Доля мужчин, %	74,93	55,88*
Доля лиц с измеренной альфа-активностью плутония в моче, %	31,2	67,65*
Доля лиц, куривших когда-либо, %	57,12	26,47*
Доля лиц, злоупотребляющих алкоголем, %	15,48	8,82*

Доля лиц с индексом массы тела более 25 кг/см ² на предварительном медицинском осмотре, %	16,48	35,29*
Доля лиц с индексом массы тела более 25 кг/см ² на конец наблюдения, %	40,91	82,35*
Доля лиц с установленным диагнозом «артериальная гипертензия», %	39,08	64,71*
Доля лиц с установленным диагнозом «церебральный атеросклероз», %	38,88	91,18*
Доля лиц с установленным диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия», %	11,38	29,41*
Примечание: * – статистически значимые различия между двумя изучаемыми субгортами; СП – синдром паркинсонизма, БП – болезнь Паркинсона		

Табак и табачный дым содержат более 9000 химических компонентов, среди которых никотин привлек наибольший интерес, поскольку он стимулирует дофаминергические нейроны, ослабляет симптомы БП, а также обладает нейропротективным эффектом. Никотин оказывает влияние на периферическую и центральную нервную систему, стимулируя никотиновые ацетилхолиновые рецепторы [8].

В настоящем анализе показано, что среди работников с БП был ниже процент лиц, злоупотребляющих алкоголем ($p < 0,05$). Как установлено ранее, алкоголь может усиливать оксидативный стресс, может вызывать временное или постоянное расстройство когнитивных функций, что связано с атрофией мозга. Однако было показано и нейропротективное и антиоксидантное действие алкоголя на клеточных культурах и животных моделях БП. Мета-анализ, проведенный Zhang с соавторами, показал значимое снижение риска БП у лиц, употреблявших алкоголь [10].

Предполагается, что различные изменения веса при БП соответствуют различным фенотипам заболевания: а) фенотип А, ассоциирующийся с

тяжелым дефицитом обоняния, характеризуется более высоким начальным весом и потерей веса при прогрессировании заболевания; б) фенотип В, ассоциирующийся с небольшим снижением обоняния, характеризуется более низким начальным весом и тенденцией к набору веса при прогрессировании заболевания. Как дофамин, так и серотонин возможно играют роль в регуляции веса и потребления пищи при БП. Дофамин – один из нейротрансмиттеров, регулирующих пищевое поведение. Несколько исследований подтверждают его роль в регуляции потребления пищи, поскольку он модулирует полезные свойства пищи и мотивации к её потреблению [9]. Результаты, полученные в настоящем анализе, свидетельствующие о том, что среди работников с БП была статистически значимо выше доля лиц, имеющих ИМТ выше нормы на момент предварительного медицинского обследования и конец периода наблюдения, по сравнению с субкогортой сравнения, хорошо согласуются с указанными выше результатами других исследований и свидетельствуют о преобладании фенотипа В в исследуемой когорте.

В настоящем исследовании доля лиц с установленным диагнозом АГ была выше среди работников с БП. Однако, мета-анализ, проведенный Ноусе с соавторами, выявил протективное действие АГ на развитие БП [9]. Этот факт требует изучения в будущем на следующем этапе исследования.

Увеличение доли лиц с установленным диагнозом «церебральный атеросклероз» и «дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического генеза» среди работников с БП. объясняется различиями в среднем достигнутом возрасте на конец периода наблюдения в изучаемых субкогортах, что также хорошо согласуется с литературными данными [1].

В настоящее время не существует ясных доказательств связи ионизирующего излучения с развитием нейродегенеративных заболеваний, в том числе и БП. В некоторых исследованиях была высказана гипотеза о том, что пролонгированное радиационное воздействие в низких дозах может приводить к отсроченным когнитивным и другим нарушениям деятельности

головного мозга. Имеются общие патогенетические точки соприкосновения в развитии нейродегенеративных заболеваний и последствий воздействия ионизирующих излучений, включающие влияние оксидативного стресса и воспаления – основных факторов развития как нейродегенеративных заболеваний, так и отдаленных эффектов ионизирующих излучений [7]. Вопрос о влиянии ионизирующего излучения на заболеваемость и смертность от БП остается открытым.

Заключение

Таким образом, на первом этапе исследования в изучаемой когорте работников предприятия атомной промышленности ПО «Маяк» на основе данных, содержащихся в медико-дозиметрической базе данных «Клиника», было идентифицировано 709 случаев заболеваний, сопровождающихся синдромом Паркинсона. В результате ретроспективной экспертизы было верифицированы 34 случая болезни Паркинсона и представлена подробная описательная характеристика этих случаев.

На следующем этапе исследования планируется изучить показатели заболеваемости болезнями, сопровождающимися синдромом Паркинсона, в динамике за весь период наблюдения, а также риск БП и вторичного паркинсонизма в изучаемой когорте работников, подвергшихся профессиональному хроническому облучению, с учетом нерадиационных факторов риска.

Список литературы

1. Боровкова Г.А. Мякотных В.С. Кардиоваскулярная и цереброваскулярная патология в пожилом и старческом возрасте: Клинические и морфологические аспекты взаимоотношений//Успехи геронтологии. – 2008.– Т.32. – №1, – С.100 – 107.
2. Кривонос О. В., Смоленцева И. Г., Амосова Н. А. Эпидемиологический мониторинг заболеваемости при болезни Паркинсона//Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. Т. 9,

№ 4. C. 873–877.

3. Azizova TV, Day RD, Wald N, Muirhead CR, OHagan JA, Sumina MV, Belyaeva ZD, Druzhinina MB, Teplyakov II, Seminikhina NG, Stetsenko LA, Grigoryeva ES, Krupenina LN, Vlasenko EV. The “Clinic” medical-dosimetric database of Mayak production association workers: structure, characteristics and prospects of utilization// Health. Phys. – 2008. – 2008. – 2008. – Vol. 94. – P. 449 – 458.
4. de Lau L. M., Breteler M. M. Epidemiology of Parkinson's disease // Lancet Neurol. — 2006. — T. 5. — C. 525—535.
5. Etminan M., Gill S.S., Samii A., Intake of vitamin E, vitamin C, and carotenoids and the risk of Parkinson's disease: a meta-analysis//Lancet Neurol.– 2005.– Vol.4.– P. 362 – 365.
6. Hughes A. J. et al. UK Parkinson’s Disease Society Brain Bank Clinical Diagnostic Criteria // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 1992. — T. 55. — C. 181—184.
7. Kempf S. J., Azimzadeh O., Atkinson M. J., Tapio S. Long-term effects of ionising radiation on the brain: cause for concern?//Radiat Environ. Biophys.–2013.–Vol. 52.–P. 5–16
8. Lia X., Lia W., Liua G., Shenb X., Tanga Y. Association between cigarette smoking and Parkinson’s disease: A meta-analysis// Archives of Gerontology and Geriatrics 2015
<http://dx.doi.org/10.1016/j.archger.2015.08.004>
9. Noyce A.J., J.P. Bestwick, L. Silveira-Moriyama, C.H. Hawkes, G. Giovannoni,A.J. Lees. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease// Ann. Neurol. –2012– Vol.72.– P. 893–901.
10. Zhang D., Jiang H., Xie J. Alcohol intake and risk of Parkinson's disease: a meta-analysis of observational studies// Mov. Disord. 2014 Vol. 29 (2).– P. 819–822.

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

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

**К ВОПРОСУ ПРАВОВОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ В СТРУКТУРНО ОПОСРЕДОВАННОМ КОМПОНЕНТЕ
ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Дударев И.В., Жданов А.И.

МБУЗ ГБ№1 им. Н.А. Семашко

Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (далее – Закон об охране здоровья), вступивший в силу с 1 января 2012 г., уделяет внимание многим аспектам системы здравоохранения, которые не были урегулированы в ранее действовавшем базовом нормативном правовом акте в данной области. К их числу можно отнести и вопросы медицинской реабилитации. Впервые на уровне закона закреплено определение понятия **«медицинская реабилитация»** и предпринята попытка определить ее место в системе оказания медицинской помощи.

В статье 40 Закона об охране здоровья говорится, что реабилитация осуществляется в медицинских организациях и включает в себя комплексное применение природных лечебных факторов, лекарственной, немедикаментозной терапии и других методов. Представляется важным разграничить понятия «медицинская реабилитация» и «санаторно-курортное лечение».

На первый взгляд может показаться, что последнее является видом медицинской реабилитации, поскольку, как уже было сказано, для нее могут использоваться природные лечебные факторы, активно применяемые именно при санаторно-курортном лечении.

Но в определении данного вида лечения говорится, что оно включает в себя медицинскую помощь, оказываемую медицинскими организациями (санаторно-курортными организациями) в профилактических, лечебных и реабилитационных целях на основе использования природных лечебных ресурсов в условиях пребывания в лечебно-оздоровительных местностях и на курортах.

Следовательно, анализ ст. 40 Закона об охране здоровья не дает однозначного ответа на вопрос о соотношении этих понятий. Однако их разграничение принципиально важно с точки зрения эффективной правовой регламентации организации и финансирования здравоохранительных мероприятий, в которых нуждается пациент.

Очевидно, что санаторно-курортное лечение – особый вид медицинских услуг, зачастую предполагающих перемещение пациента на другую территорию, использование специфических и в связи с этим более затратных методов воздействия на организм.

При этом цели данного лечения также носят компенсационно-восстановительный либо предупреждающий характер.

Системное толкование положений Закона об охране здоровья показывает, что медицинская реабилитация является составляющей первичной и специализированной медицинской помощи. Можно ли сказать, что и санаторно-курортное лечение входит в состав данных видов медицинской помощи, предоставляемых бесплатно? Нормы ст. 82 Закона дают отрицательный ответ на данный вопрос. В статье определены особые источники финансирования санаторно-курортного лечения:

— бюджетные ассигнования соответствующих бюджетов, выделяемые для отдельных категорий граждан, установленных законодательством РФ, и

бюджетные ассигнования федерального бюджета, выделяемые федеральным органам исполнительной власти на оказание государственных услуг по санаторно-курортному лечению;

— иные источники в соответствии с законом.

Кстати, формулировка, использованная в ст. 82 («финансовое обеспечение санаторно-курортного лечения граждан, за исключением медицинской реабилитации...»), говорит о том, что медицинская реабилитация является составной частью санаторно-курортного лечения, а не наоборот.

Таким образом, положения базового закона в сфере здравоохранения, посвященные медицинской реабилитации, нельзя признать четкими и логичными. Еще больше неясностей возникает при анализе подзаконных актов, устанавливающих механизм реализации норм закона.

Основным среди них можно считать приказ Минздрава России от 29.12.2012 № 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации» (далее – приказ № 1705н). В этом нормативном акте сказано, что медицинская реабилитация проводится в плановой форме в рамках первичной медико-санитарной помощи и специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи. При этом она включает в себя:

- оценку (диагностику) клинического состояния пациента; факторов риска проведения реабилитационных мероприятий; факторов, ограничивающих проведение реабилитационных мероприятий; морфологических параметров; функциональных резервов организма; состояния высших психических функций и эмоциональной сферы; нарушений бытовых и профессиональных навыков; ограничения активности и участия в значимых для пациента событиях частной и общественной жизни; факторов окружающей среды, влияющих на исход реабилитационного процесса;
- формирование цели проведения реабилитационных мероприятий, формирование программы реабилитации, комплексное применение лекарственной и немедикаментозной терапии (технологий физиотерапии, лечебной физкультуры, массажа, лечебного и профилактического питания,

мануальной терапии, психотерапии, рефлексотерапии и методов с применением природных лечебных факторов), а также средств, адаптирующих окружающую среду к функциональным возможностям пациента и (или) функциональные возможности пациента к окружающей среде, в том числе посредством использования средств передвижения, протезирования и ортезирования;

— оценку эффективности реабилитационных мероприятий и прогноз. Интересно, что в приказе определены этапы медицинской реабилитации. В зависимости от тяжести состояния пациента выделяют три таких этапа.

Первый этап медицинской реабилитации – оказание помощи в острый период течения заболевания или травмы в отделениях реанимации и интенсивной терапии медицинских организаций по профилю основного заболевания при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) и отсутствии противопоказаний к методам реабилитации.

Второй этап медицинской реабилитации предполагает поддержку в ранний восстановительный период течения заболевания или травмы, поздний реабилитационный период, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения в стационарных условиях медицинских организаций (реабилитационных центрах, отделениях реабилитации).

Наконец, третий этап медицинской реабилитации включает помощь в ранний и поздний реабилитационный периоды, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения. Реабилитация на этом этапе проводится в отделениях (кабинетах) реабилитации, физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, мануальной терапии, психотерапии, медицинской психологии, кабинетах логопеда (учителя-дефектолога), специалистов по профилю оказываемой помощи медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях, а также выездными бригадами на дому.

Медицинская реабилитация на третьем этапе осуществляется пациентам, независимым в повседневной жизни при самообслуживании, общении и самостоятельном перемещении (или с дополнительными средствами опоры). Мероприятия проводятся при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала).

В целом из приведенных выше норм видно, что медицинская реабилитация в приказе не полностью соответствует определению, закрепленному в Законе об охране здоровья. В приказе она понимается как часть лечебного процесса, здесь фактически нет положений о предупреждении развития болезней, почти ничего не говорится об использовании природных лечебных факторов.

При этом указано, что медицинская реабилитация в условиях санаторно-курортной организации осуществляется в специализированных отделениях физиотерапии, лечебной физкультуры, кабинетах мануальной терапии, рефлексотерапии, медицинского психолога, логопеда, учителя-дефектолога или отделениях реабилитации санаторно-курортных организаций соответствующего профиля.

Несмотря на запутанность положений о медицинской реабилитации и санаторно-курортном лечении, порядок обеспечения данными услугами пациентов наглядно демонстрирует, что это различные категории. Это же подтверждается системой подзаконных актов, регулирующих их предоставление.

Медицинская реабилитация как завершающий этап процесса оказания медицинской помощи гарантирована всем пациентам, которые получают ее в рамках первичной и специализированной медицинской помощи, финансируемой в том числе за счет средств обязательного медицинского страхования. Именно этому, заключительному этапу посвящен приказ № 1705н.

В свою очередь, санаторно-курортное лечение в качестве бесплатных услуг доступно прежде всего, определенным, нуждающимся в повышенных мерах социальной поддержки категориям граждан.

Среди нормативных актов, регулирующих этот вопрос, следует назвать приказ Минздравсоцразвития России от 22.11.2004 № 256 «О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение». Указанный акт принят в соответствии с Федеральным законом от 17.07.1999 № 178-ФЗ «О государственной социальной помощи», где закреплено право различных категорий ветеранов и инвалидов на предоставление при наличии медицинских показаний путевки на санаторно-курортное лечение в целях профилактики основных заболеваний. Эта мера социальной поддержки входит в состав набора социальных услуг.

Еще один нормативный акт в этой сфере – приказ Минздравсоцразвития России от 27.03.2009 № 138н «О порядке организации работы по распределению путевок и направлению больных из учреждений, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, на лечение в санаторно-курортные учреждения, находящиеся в ведении Минздравсоцразвития России».

Обратим внимание на то, что в текстах перечисленных приказов речь не идет о каких-то отдельных категориях пациентов. В связи с этим возникает вопрос о возможности применения данных актов при обеспечении путевками лиц, не относящихся к льготным категориям.

Некоторую ясность могут внести нормы **Программы государственных гарантий** бесплатного оказания гражданам медицинской помощи на 2013 г. и на плановый период 2014 и 2015 гг., утвержденной постановлением Правительства РФ от 22.10.2012 № 1074. В ней говорится, что за счет средств

федерального бюджета санаторно-курортное лечение обеспечивается отдельным категориям граждан.

Таким образом, можно сделать вывод, что бесплатное санаторно-курортное лечение гарантировано в настоящее время не всем пациентам.

Среди лиц, которые имеют на него право, можно выделить тех, кто пострадал от радиации, тех, кто имеет право на набор социальных услуг, а также является представителем определенной профессиональной категории.

Представители последней категории, в свою очередь, делятся на лиц, занятых на работах с вредными и (или) опасными производственными факторами, военнослужащих, лиц, занятых на работах с химическим оружием.

Бесплатное санаторно-курортное лечение может предоставляться и застрахованным в системе обязательного социального страхования от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, пострадавшим на производстве.

Подчеркнем, что механизмы финансирования данного вида лечения и порядок предоставления бесплатных путевок принципиально различаются в зависимости от того, о какой категории граждан идет речь. При этом не всегда такой механизм последователен и эффективен...

Подводя итог, следует сказать, что закрепленное в Законе об охране здоровья определение медицинской реабилитации является слишком объемным. Совершенствование действующего законодательства позволило бы эффективнее организовывать проведение медицинской реабилитации и более полно реализовать права граждан на доступную и качественную медицинскую помощь.

Список литературы

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 декабря 2012 г. N 1705н "О Порядке организации медицинской реабилитации". Зарегистрировано в Минюсте РФ 22 февраля 2013 г.

МЕДИЦИНСКАЯ ГРАМОТНОСТЬ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА КРАСНОДАРА В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Завьялова В.В., Левонян К.Р., Читанова Т.В.,
Киселева А.А., Маркова С.А.**

¹ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,
г. Краснодар

Ежегодно в мире выявляется 12 млн. новых случаев злокачественных новообразований, из них 10,9% рак молочной железы. [1,8] Мировое медицинское сообщество выражает особую обеспокоенность ростом заболеваемости раком молочной железы. РМЖ является наиболее частым злокачественным новообразованием у женщин - ежегодно диагностируется примерно 1,4 миллиона новых случаев. [8] РМЖ является причиной примерно 20% смертей от злокачественных новообразований в Европе. Во многих развитых странах смертность от данной патологии значительно снизилась за последние 20 лет, что обусловлено как появлением новых лекарственных средств (химиотерапевтических и биотерапевтических препаратов), так и улучшением скрининга и раннего выявления опухолей. В России диагноз «рак груди» ежегодно ставят 54 тысячам женщин. В стране на 2011 год в структуре смертности от злокачественных новообразований РМЖ занимал одну из лидирующих позиций (17,3%).[7] В Краснодарском крае по данным М.В. Казанцевой (главный врач ГБУЗ «Клинического

онкологического диспансера №1» Министерства здравоохранения Краснодарского Края, главный внештатный специалист-онколог министерства здравоохранения Краснодарского края, главный внештатный специалист-онколог министерства здравоохранения Краснодарского края) в структуре заболеваемости рак молочной железы составлял 10,1%, занимая второе место после рака кожи 17,7%. [5]

На Кубани с 2011 года в рамках губернаторской стратегии «Будьте здоровы!» реализуется профилактический проект «Онкопатруль». Его цели и задачи заключаются в раннем выявлении предопухолевых и злокачественных новообразований. За 3 года (2011-2014гг.) было осмотрено 127771 женщина. По результатам дополнительных обследований (УЗИ, маммография) было выявлено 1,9% предраковых заболеваний (2450) и 1,0% (1331) случаев подозрений на рак молочной железы.

Одними из значимых итогов внедрения профилактической программы «Онкопатруль» являются: доступность раннего обследования населения на предмет выявления онкологической патологии; увеличение числа вновь выявленных больных со злокачественными новообразованиями в ранних стадиях, активизация проведения профилактических осмотров.

За 2014 – 2015гг были осуществлены выезды в 14 районов Краснодарского края и проведены 27 профилактических осмотров в Краснодаре. Было осмотрено около 9 тыс. женщин, из них половина – жителей города Краснодара. Предраковых заболеваний было выявлено 499, из них в Краснодаре 49% (245); подозрений на рак молочной железы 71, из них в городе 47,9% (34). Это еще раз подчеркивает о необходимости проведения профилактических работ, направленных на увеличение уровня информированности населения о причинах рака, его ранних признаках, в особенности на умение проводить самообследование.

Целью настоящего исследования является изучение осведомленности женского населения города Краснодара в вопросах профилактики РМЖ.

Материалы и методы.

За период с 1 сентября по 1 декабря 2015 года было проведено анкетирование в Базовой акушерско – гинекологической клинике г. Краснодара. Объектом исследования стали 255 пациенток клиники в возрасте от 18 лет до 63 и старше. Разработанная анкета содержала 4 блока: паспортный, осведомленность женщин в профилактике рака молочной железы, наличие вредных привычек, статус пациента, 35 вопросов, с 97 отдельными градациями вариантов ответов. Обработка данных проводилась в программе Microsoft Excel 2010.

Результаты исследования и их обсуждение.

При проведении исследования, респонденты были разделены на 5 возрастных групп: от 18 до 28 лет – 36,5% (93); от 29 до 40 лет – 26,7% (68); от 41 до 51 года – 16,5% (42); от 52 до 62 лет – 10,9% (28); от 63 и выше – 9,4% (24).

Наше исследование показало, что 71,4% респондентов в возрасте от 52 до 62 и 50,0% в возрасте старше 63 лет делали аборт более одного раза, что увеличивает риск развития РМЖ на 40,0% по данным научных исследований. [9] Удельный вес женщин, имеющих вредные привычки (курение, посещение солярия) снижалось с возрастом в 2,2 раза (с 17,2% до 8,3%). Это означает, что молодые женщины, несмотря на все риски, все же не могут избавиться от вредных привычек. Применение гормональных контрацептивов (ГК) среди женщин в возрасте от 41 до 51 года составляло 26,2%, что может неблагоприятно сказаться на постклимактерический период и способствовать развитию злокачественной опухоли. Только 58,8% женщин, имевших ребенка, кормили грудью. При этом, каждая вторая кормила меньше года, что является одним из важных факторов риска развития РМЖ, так как сокращение срока кормления способствует сохранению высоких показателей эстрогена и пролактина в крови, увеличивая вероятность развития опухоли. Доля респондентов, перенесших фиброзно–кистозную мастопатию в возрастной группе от 63 лет и старше составляет 41,7%, что в 38 раз выше,

чем в возрастной группе от 18 до 28 лет 1,1%. Это сигнализирует о высоком факторе риска среди лиц, старше 63 лет.

На вопрос «Знаете ли вы, что мастопатия относится к предраковым заболеваниям?» 53,8% анкетированных в возрасте от 18 до 28 лет ответили «нет». Опрошенным было предложено выбрать ответ на следующий вопрос «Осведомлены ли вы о методах самообследования молочной железы? Если да, то, из какого источника?». В возрастных группах от 29 до 40 лет – 36,8% (25) узнали о методах после посещения терапевта поликлиники, 30,9% из сети интернет. Среди респондентов возрастной группы 41–51 год и 52–62 года 42,9% (18) и 7,2% (2) соответственно были осведомлены из сети интернет; 33,4% (14) и 57,1% (16) после посещения поликлиники. Большинство опрошенных 79,2% возрастной группы старше 63 лет были информированы преимущественно от врачей поликлиники. Особое внимание следует уделить тому факту, что в возрастной группе от 18 до 28 лет каждая третья девушка не знала о методах самообследования. Особенно вызывает тревогу, что при достаточно высоком проценте знающих о самообследовании, регулярно его проводят лишь 12,9% из числа всех опрошенных. О необходимости проведения УЗИ молочных желез 1 раз в год на 4 – 14 день менструального цикла знают лишь 35,5% опрошенных возрастной группы от 18 до 28 лет. О надобности проведения маммографии в возрасте старше 40 лет 1 раз в год были осведомлены 44,7% (114) опрошенных всех возрастных групп. Следует обратить внимание на тот факт, что снизилась посещаемость врача – гинеколога. Доля посещений возрастной группы от 18 до 28 лет составила всего 45,2%; в возрасте от 29 до 40 лет около 40%, чуть более 30% возрастной группы от 41 до 51 года.

Заключение.

Анализ результатов анкетирования 255 пациенток Базовой акушерско-гинекологической клиники в возрасте от 18 до 63 и старше, показал, что каждая 6-я женщина в возрасте от 18 до 28 лет имеет вредные привычки, что свидетельствует о необходимости введения дополнительных мер по

обучению и пропаганде знаний среди данной категории лиц. Следует отметить сокращение числа посещений гинеколога среди женщин репродуктивного возраста. О проведении ряда профилактических осмотров (УЗИ молочных желез, маммографии) знали лишь половина опрошенных всех возрастных групп. Так же, следует обратить внимание, что более половины женщин, имеющих ребенка, кормили грудью, при этом, каждая вторая кормила меньше года, что является одним из важных факторов риска развития РМЖ. Применение гормональных контрацептивов (ГК) среди женщин возрастной группы 41 – 51 г. составило 26,2%. Данный факт может неблагоприятно сказаться на постклимактерический период. Высока доля респондентов, перенесших фиброзно–кистозную мастопатию в возрастной группе от 63 лет и старше (41,7%), что сигнализирует о высоких факторах риска среди лиц данной возрастной группы. Таким образом, женское население города Краснодара нуждается в продолжении работы по санитарному просвещению в целях укрепления мотивации к ЗОЖ, заполнению пробелов информированности о РМЖ и методике диагностирования. Результаты данного социологического исследования могут быть использованы для принятия управленческих решений.

Список литературы

1. Амлаев К.Р. Результаты изучения некоторых аспектов профилактики раковых заболеваний и качества жизни онкологических пациентов//Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. - №5. – с. 21-25
2. Баттакова Ж.Е., Слажнёва Т.И., Токмурзиева Г. Ж., Сайдамарова Т.К. Основные результаты реализации скрининг программы направленной на раннее выявление рака молочной железы // Educatio 2015. №2(9)-3. С.26-29.
3. Вартанова Н.В., Бояркина Ю.В., Иванова Т.Ю. Исследование по

- раку молочной железы. – М.: ИЗС, 2007. – 19 с.
4. Добренький М. Н., Добренькая Е. М. Факторы риска, современные возможности профилактики и ранней диагностики рака молочной железы // Фундаментальные исследования . 2008. №8. С.49.
 5. Казанцева М.В. Кубанский «Онкопатруль» - новое эффективное направление в повышении ранней диагностики и профилактики злокачественных новообразований в Краснодарском крае // Кубанский научный медицинский вестник. 2012.-№3.С.64-70.
 6. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность) – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2014 – 250 с.
 7. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В.. Злокачественные заболевания в России в 2011году (заболеваемость и смертность) - М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2013.- 289 с.
 8. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C and Parkin DM GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. Available from: <http://globocan.iarc.fr>
 9. National Comprehensive Cancer Network et al. Breast cancer Clinical Practice Guidelines in Oncology //Journal of the National Comprehensive Cancer Network: JNCCN. – 2003. – Т. 1. – №. 2. – С. 148.
 10. Pharoah P. D. P. et al. Polygenic susceptibility to breast cancer and implications for prevention //Nature genetics. – 2002. – Т. 31. – №. 1. – С. 33-36.

ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНЫЙ ТРАНСПОРТ И ЭВАКУАЦИЯ ПОСТРАДАВШИХ В ЧС

Меараго Ш.Л.

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

Как отмечалось в одном из документов Управления военных сообщений Русской армии, датированном августом 1902 года: «Возникновение в России вопроса о перевозке больных и раненых в военное время при помощи особо приспособленных вагонов относится к концу 60-х годов XIX века. Уже в 1868 г. в России была выработана система приспособления товарных вагонов для перевозки раненых, испытанная силами личного состава 37-й пехотной дивизии, расквартированной в Санкт-Петербурге.

20 мая 1877 года первый санитарный поезд России отошёл от перрона Николаевского вокзала. Надолго останется в памяти этот день у жителей Петербурга, которым удалось присутствовать при отправлении в Яссы первого поезда, названного поездом «Государыни Императрицы». Приспособление вагонов к соответствующей цели было совершено бесплатно рабочими завода Главного общества российских железных дорог. В каждом вагоне помещались в два яруса 12 кроватей для раненых. Постель состояла из полотна, натянутого на железные прутья. Под каждой постелью - клеенка для стока крови, а по бокам две полочки, из которых одна, снимающаяся, служит для обеда, а на другой стоят лекарства. В каждом вагоне имелся самовар, сервиз, умывальник и даже аппарат для приготовления содовой воды. Для помещения докторов, сестер милосердия и санитарной прислуги, устроены особые вагоны, равно как и для аптеки. Вентиляция в вагонах превосходная.

Медицинское обеспечение русской армии во время Русско-турецкой войны 1877-1878 гг. было построено на основе массовой эвакуации раненых

и больных за пределы действующей армии. Впервые в истории русской военной медицины в широких масштабах применялась железнодорожная эвакуация. Н.И. Пирогов сообщает, что за время с 16 июля 1877 года по 1 января 1878 года было доставлено в Яссы санитарными и непригодными воинскими поездами почти 72 тысячи раненых и больных. По официальным данным, за все время деятельности Ясской эвакуационной комиссии было отправлено в Россию 106 025 человек. Для руководства железнодорожной эвакуацией были созданы особые коллегиальные межведомственные органы - эвакуационные комиссии, в районе расположения которых разворачивались военно-временные госпитали и лечебные учреждения Красного Креста. Эти группы лечебных учреждений, объединённые под руководством эвакуационных комиссий, уже в то время стали именоваться эвакуационными пунктами (например, Ясский, Бендерский). Но выводы были сделаны.

Следует обратить внимание на изданный в 1888 году труд одесского окружного военно-медицинского инспектора В.И. Приселкова «О железных дорогах в военно-медицинском отношении». В.И. Приселков впервые у нас всесторонне и тщательно рассмотрел проблему эвакуации раненых и больных железнодорожным транспортом.

Прежде всего, автор подчеркнул преимущества эвакуации по железной дороге: «Вообще же выгоды рельсового пути с санитарной точки зрения для армии неисчислимы: 1) быстрота передвижения по железной дороге сравнительно с грунтовыми дорогами: тут даже и исчислить трудно все выгоды от нее, как для здоровья, так и для успешного хода войны. Германская армия, спустя 13 дней после объявления войны, вполне сосредоточенная на своей западной границе, уже одержала победу при Форбах. 2) При хороших порядках люди совершают по железным дорогам громадные переезды, как прогулку, без утомления и потери мышечной силы, а потому прибывают на новые места свежими и бодрыми. 3) Обувь и одежда нижних чинов тут не портится, как на грунтовых дорогах. 4) Порча ног от

натирания обувью, столь обыкновенная по грунтовому пути, в вагонах совершенно устраняется. 5) Передвижение в исправно закрытых вагонах защищает людей от непогоды и, несомненно, сохраняет их здоровье. 6) Железная дорога устраняет близкое общение войск с обывателями края, что, в свою очередь, предохраняет людей от заражения прилипчивыми болезнями. 7) По железному пути санитарный надзор и оказания первоначальной медицинской помощи несомненно легче, чем на походе по грунтовым дорогам, так как при серьезном заболевании весьма скоро и без больших страданий для больного железная дорога доставляет его в ближайшее по пути лечебное учреждение».

Эвакуация раненых и больных в Первую мировую войну проводилась в необычайно больших размерах (полные сведения об этом отсутствуют). Только с августа 1914 по ноябрь 1916 года включительно с фронта в тыловые лечебно-эвакуационные учреждения были доставлены 5 812 935 больных и раненых офицеров и солдат, что в среднем в месяц составляло 116 896 человек. Из числа прибывших было отправлено во внутренний район 2 539 850 человек (43,7%), это не считая отправленных прямыми транзитными поездами. В госпиталях тыловых районов находились до окончательного излечения 3 273 085 человек (56,3%) (табл. 1).

Таблица 1

**Количество раненых и больных воинов русской армии,
эвакуированных в годы Первой мировой войны
военно-санитарными поездами**

Годы	Раненые		Больные	
	в абсолютных числах	в %	в абсолютных числах	в %
1914	429153	82,2	93106	17,8
1915	1010352	66	521876	34
1916	1016120	58	756434	42
1917	338695	20	1340308	80
Итого:	2794320	50,7	2711724	49,3

Но самое масштабное использование железных дорог в медицинских целях было в период Великой Отечественной войны. К началу войны в Красной Армии для эвакуации раненых по железной дороге предусматривалось иметь постоянные и временные военно-санитарные поезда (ВСП). Оборудование, порядок формирования и организация работы в них регламентировались согласованными между Народным Комиссариатом обороны СССР и Народным Комиссариатом путей сообщения СССР и введенными в действие в 1941 году документами: «Положением о военно-санитарных поездах», «Правилами составления постоянных и временных военно-санитарных поездов и оборудования для них подвижного состава», «Инструкцией по погрузке и разгрузке военно-санитарных поездов». В дополнение к этим документам Главным военно-санитарным управлением Красной Армии в 1942 году было введено в действие «Руководство по организации и работе военно-санитарных поездов», в котором определялись функциональные обязанности должностных лиц и организация лечебной работы в ВСП.

В годы войны сотни ВСП и военно-санитарных летучек (ВСЛ) курсировали по стране, выполняя задачи по эвакуации раненых и больных. На их счету тысячи рейсов и огромный объем перевозок – 83,5% всех раненых и больных.

Только за один месяц 1942 года соотношение количества раненых, эвакуированных различными видами транспорта, было следующим: в армейских районах автомобильным транспортом эвакуировано 44% человек, железнодорожным - 55,6%, авиационным - 0,4%, во фронтовом соответственно 5,2, 94,4 и 0,4%. Из фронтовых госпитальных баз в тыл страны постоянными ВСП было эвакуировано 55,3% от общего числа пострадавших, перевезенных железнодорожным транспортом, временными ВСП - 29,6% и ВСЛ - 15,1%.

Особенно масштабно использовался железнодорожный санитарный транспорт на третьем этапе Великой Отечественной войны (январь 1944 года - май 1945 года), когда операции были в основном наступательными, одним из важнейших факторов, определявшим возможность эвакуации раненых и больных поездами из госпитальных баз, развертываемых в ходе операции, являлся темп восстановления железных дорог. Восстановленные участки вначале, как правило, имели ограниченную пропускную способность. Кроме того, в результате резкого увеличения материально-технического оснащения войск значительно увеличился объем снабженческих перевозок. Поэтому возможности использования восстановленных железных дорог для медицинской эвакуации были очень ограниченны.

Богатый исторический опыт использования железнодорожного транспорта для эвакуации раненых и больных, безусловно, показал его высокую эффективность.

В современных условиях железнодорожный транспорт можно использовать как в военных конфликтах, в чрезвычайных ситуациях, так и в повседневной жизни, причем весьма эффективно.

Поезда можно применять для диспансеризации населения, оказания консультативно-диагностической помощи, проведения лечебно-профилактических мероприятий.

В настоящее время в России существует 5 таких поездов: Доктор Войно-Ясенецкий, Терапевт Матвей Мудров, Терапевт Николай Пирогов, поезд «Здоровье», Академик Федор Углов.

Медицинский поезд «Доктор Войно-Ясенецкий – Святитель Лука»

«Доктор Войно-Ясенецкий - Святитель Лука» - один из пяти [передвижных консультативно-диагностических центров](#) ОАО «[РЖД](#)» на базе [поезда](#)(«поликлиника на колесах»). Назван в честь русского [хирурга](#) и святого православной церкви [святителя Луки \(Валентина Феликсовича](#)

Войно-Ясенецкого). Состав поезда приписан к Красноярской железной дороге.

С 13 ноября 2007 года поезд совершает поездки на самые отдаленные станции Красноярского края, Кемеровской области и Хакасии.

К декабрю 2010 года поезд совершил 34 поездки, в которых медицинскую помощь получили 54 500 пациентов. Специалисты поезда провели около 30 000 УЗИ-исследований, почти 9 000 маммографических исследований, около 106 000 исследований выполнено офтальмологом.

К концу 2011 года поликлиника на колесах приняла 68 тысяч пациентов.

Медицинский поезд состоит из 13 вагонов:

- вагоны с медицинскими кабинетами и оборудованием;
- вагон, оборудованный дизель-генератором для автономного энергоснабжения;
- вагоны для проживания и отдыха медперсонала, работающего вахтовым методом;
- вагон-храм.

Поезд оснащен компьютерной сетью, связывающей все рабочие места в единую информационную систему и способной работать в автономном режиме 7 суток. Оборудование поезда позволяет осуществлять сеансы телемедицинской связи - проводить видеоконференции и консилиумы, выходить на связь с ведущими клиниками России. Персонал поезда включает в себя 38 медиков и 36 человек обслуживающего персонала.

Поезд спроектирован таким образом, что пациент, зайдя через регистратуру, проходит диагностическую лабораторию и, получив результаты экспресс-анализов, в течение дня обследуется у врачей-специалистов, получая рекомендации по лечению. Специалисты поликлиники на колесах – кадровые работники Дорожной клинической больницы станции Красноярск ОАО «РЖД». В поезде оборудованы следующие медицинские кабинеты:

- рентгенологический
- ультразвуковой диагностики
- функциональной диагностики
- клинико-диагностическая лаборатория
- эндоскопический
- стоматологический
- перевязочный

В поезде ведут прием следующие специалисты:

- [терапевт](#)
- [хирург](#)
- [эндокринолог](#)
- [офтальмолог](#)
- [невролог](#)
- [отоларинголог](#)
- [уролог](#)
- [гинеколог](#)
- [педиатр](#)
- стоматолог

Поезд оснащен диагностическим оборудованием производства [Италии](#), [Японии](#), [России](#), [Германии](#), [Швеции](#), [Австрии](#) и [Израиля](#).

Уже 9 лет по отдаленным и труднодоступным районам Красноярского края ходит медицинский поезд - передвижной консультативно-диагностический центр «Войно-Ясенецкий (Святитель Лука)». Для «полевой работы» «Святитель Лука» обеспечен всем необходимым оборудованием и медицинским персоналом из 40 человек. За год поезд совершает 10 поездок по 14 рабочих дней. Ежегодно для работы медицинского состава Красноярска железная дорога направляет 50 млн. рублей.

Ежемесячно через кабинеты врачей поезда «Войно-Ясенецкий» в среднем проходят по полторы тысячи пациентов. Нагрузка на медицинский состав «Святителя Луки» выше, чем в обычных поликлиниках. По

установленному плану за рабочий день, который длится с 8 часов утра до 6 вечера, каждый из врачей должен принять не менее 35 пациентов, но иногда приходится осматривать и по 40-50 человек.

Как и в любой поликлинике, к кабинетам врачей здесь выстраивается длинная очередь, но стоять пациентам приходится в узком проходе купейного вагона, где два человека вряд ли смогут взять и просто так разойтись в разные стороны. Разумеется, ни о каких лавочках-стульчиках не может идти и речи - по причине элементарного отсутствия места. Но это и не важно, люди не возмущаются. «Войно-Ясенецкий» - не санаторно-курортный экспресс, это передвижной диагностический центр с массой медицинского оборудования и полным составом врачей (в штате значатся терапевты, хирург, окулист, ЛОР, врачи УЗИ и многие другие). Выбрал из корзины бахилы в тамбуре вагона - и вперед, по-быстрому, в регистратуру. А потом на прием, сидеть в крохотном кабинете на твёрдой кушетке – обычной купейной койке и отвечаешь на торопливые вопросы врача, который снова сегодня останется после шести вечера. Но люди заочно прощают поезду и медикам все неудобства и продолжают стойчески ждать своей очереди.

Сейчас в России, обслуживая сотрудников компании РЖД и жителей 22 регионов, эти поезда останавливаются на 250 станциях, выезжая в рейс один раз в месяц и преодолевая до 20 тысяч километров в год.

В день врачи могут принять до 150 пациентов, в год - до 20 тысяч человек. Поезда не предназначены для проведения операций и работы в местах аварий и техногенных катастроф - медики проводят первичный осмотр и диспансеризацию населения.

Вызов больных к врачу осуществляется по громкой связи. Рабочие места врачей объединены общей информационно-аналитической системой. А в особо сложных случаях врачи поезда проконсультируются со своими коллегами из дорожных больниц и столичных клиник - все передвижные центры оборудованы спутниковой системой связи. Технологию телемедицинских обследований железнодорожники позаимствовали у

космонавтов. Видеоконференцсвязь осуществляется через спутниковые (самонаводящиеся и стационарные) и наземные каналы связи (оптоволоконная связь). В среднем за смену может проводиться четыре-пять видеоконсультаций.

Экономическая эффективность проекта складывается из многих факторов. На создание каждого передвижного консультативно-диагностического центра тратится до 170 миллионов рублей (стоимость реконструкции вагонов и медицинского оборудования). Ежегодное содержание центра обходится в 27 миллионов рублей. Перенимать опыт работы «поездов здоровья» приезжают в Россию из стран СНГ и Китая, Венесуэлы, Индии и ЮАР.

Список литературы

1. Акулич Ю. «Святой Лука» приходит на помощь // Совершенно секретно. – 2016. - №06/383. – С.29-30.
2. Железнодорожники в годы Великой Отечественной войны 1941-1945 гг. / Под ред. Н.С. Конарева. – М. – 1985. – С.34-42.
3. Железнодорожный санитарный транспорт. Большая медицинская энциклопедия. – Т.8. – М. – 1978. – С.136-138.
4. Загускин А. Первое применение постоянных военно-санитарных поездов//Военно-медицинский журнал – 1949. - №6. – С.53-54.
5. Карпенко Ю.В. О первых в России учениях военно-санитарного поезда//Военно-медицинский журнал. – 2007. - №3. – С.86-88.
6. Петров В.П., Магдич И.А. Об эвакуации раненых и больных железнодорожным транспортом во время Великой Отечественной войны. – Материалы Всероссийской научно-практической конференции. – С.94.
7. Пирогов Н.И. Военно-врачебное дело и частная помощь на театре

войны в Болгарии и в тылу действующей армии в 1877-1878 гг. – СПб. – 1879. – Т.1. – С.253.

8. Приселков В.И. О железных дорогах в военно-санитарном отношении, военно-санитарные поезда во время войны: (Чит. в заседании Одесск. воен.-сан. о-ва 20 дек. 1886 г.) / [Соч.] В.И. Приселкова, одесск. окр. воен.-мед. инспектора, В.И. Приселков - : Тип. Э. Арнгольда, 1888. – 24с.
9. Санкт-Петербург. Отправление первого санитарного поезда. [Электронный ресурс]. URL: www.gehool.edu.ru

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)

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

**СЕКЦИЯ №35.
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)**

**СЕКЦИЯ №36.
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)**

**СЕКЦИЯ №37.
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)**

**АНАЛИЗ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГРАМОТНОСТИ СТУДЕНТОВ
ВУЗОВ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

Мосеева М.В., Баллеева О.А., Юнусова А.И.

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Высокая распространенность кариеса зубов и воспалительных заболеваний тканей пародонта является актуальной проблемой для всех возрастных категорий населения. Изучением этого вопроса занимается множество исследователей, разрабатываются различные профилактические программы по предупреждению развития основных стоматологических заболеваний у детского и взрослого населения.

Выход из замкнутого круга все возрастающей стоматологической заболеваемости и потребности в дорогостоящем стоматологическом лечении состоит в профилактике.

Основная цель профилактики – это устранение причин и условий возникновения и развития заболеваний, а также повышение устойчивости организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Профилактические мероприятия предусматривают повышение устойчивости эмали к действию органических кислот, соблюдение гигиенических мероприятий, ограничение потребления сладостей (А.М. Хамадеева, 2001) и др. На сегодняшний день имеется богатый выбор средств индивидуальной и

коммунальной профилактики, целью которых является снижение уровня заболеваемости и уменьшение количества осложнений (В.А. Кунин, 2008).

Профилактическое значение ухода за полостью рта не вызывает никакого сомнения, об этом убедительно свидетельствуют данные специального изучения стоматологического статуса в зависимости от уровня гигиены полости рта. Зубной налет является этиопатогенетическим фактором развития заболеваний тканей пародонта и кариеса зубов, поэтому (Т.Г. Хохрина, 2000) обосновано, что рациональный гигиенический уход за полостью рта рассматривается как обязательный компонент этиотропной профилактики кариеса зубов и болезней пародонта.

Правильная и регулярная гигиена полости рта занимает ведущее место в комплексе мероприятий, предотвращающих возникновение кариеса и заболеваний пародонта. По данным ВОЗ, ежедневная двукратная чистка зубов в течение 2 лет снижает интенсивность поражения кариесом на 30-40%.

Как известно, стоматологическое здоровье индивидуума на 80-90% определяется образом жизни, его поведением и только на 10-20% организацией стоматологической помощи (П.А. Леус, 2008). Это означает, что стоматологическое здоровье каждого из нас зависит от наших собственных усилий по тщательному уходу за полостью рта с использованием адекватных средств и методов гигиены полости рта, регулярных посещений стоматолога и собственного решения в участии или пренебрежении к профилактическим программам, которые нам предлагаются (А.М. Хамадеева, 2001).

Так, Y. Sedelmayer (2003) считает, что даже у образованных людей знания о причинах возникновения заболеваний зубов и десен отрывочные, а зачастую ошибочные. Пациенты предпочитают использовать традиционные методы чистки зубов и практически не используют современные методы профилактики при ежедневном уходе за зубами.

Все это происходит из-за отсутствия знаний у населения об основных причинах стоматологических заболеваний, способах поддержания и сохранения стоматологического здоровья, а также связи общесоматического статуса с состоянием здоровья полости рта.

Цель исследования - оценить уровень стоматологической грамотности студентов высших учебных заведений г. Ижевска

Материалы и методы: проведено анкетирование 212 студентов высших учебных заведений г. Ижевска (ГБОУ ВПО ИГМА, ФГБОУ ВПО "ИжГТУ им. М.Т. Калашникова", ФГБОУ ВПО "Удмуртский государственный университет") в возрасте 17-29 лет (из них 143 женщины, что составило 67,45% и 69 мужчин, что составило 31,36%). Анкетирование проводилось по специально разработанной анкете на кафедре стоматологии детского возраста, ортодонтии, профилактики стоматологических заболеваний ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Опрос проводился путем самостоятельного заполнения анкет студентами, в удобное для них время с соблюдением всех деонтологических требований. Особо подчеркивалось соблюдение в тайне полученных сведений. При этом подробно разъяснялась цель исследования и необходимость искренних ответов.

Обработка полученных данных проводилась с использованием параметрических и непараметрических статистических методов в статистическом пакете GNU R.

Получено, что большинство опрошенных студентов медицинского (86,6%) и технического вузов (89,3%) удовлетворены состоянием полости рта. В УдГУ эта цифра была достоверно ниже (42,55%, $p < 0,05$), при этом для проведения курса профилактических процедур к врачу-стоматологу обращаются в этом вузе лишь 17,02% обучающихся. В ИГМА и ИжГТУ с целью профилактики обращаются в поликлинику 33,33% и 34,66% студентов соответственно. С целью лечения обращаются к специалисту от 65,3% до

82,97% студентов. В санации на момент опроса нуждались 86,88% опрошенных.

От 20% до 26,66% студентов вузов признаются, что не заканчивают лечение у врача-стоматолога. Среди причин незаконченного лечения отмечены: нехватка времени и финансовых средств - от 23,44% до 34,4%; от 8,88% до 21,27% опрошенных отмечают, что неприятные ощущения в полости рта при проведении стоматологических вмешательств являются поводом отказа от продолжения лечения. В УдГУ эта причина отказа была самой высокой по сравнению с другими вузами, где цифры колебались в пределах 8,88-10,66%. Получать информацию о профилактике заболеваний полости рта хотели бы 50,66% студентов ИжГТУ, 59,57% студентов УдГУ и 72,2% студентов медицинской академии, а поучаствовать в профилактической стоматологической программе изъявили желание 44% опрошенных ИжГТУ, 53,19% обучающихся в УдГУ и 57,7% студентов ИГМА.

Анализ гигиенического поведения показал недостаточный его уровень. Так, подавляющее большинство осуществляют гигиену полости рта 2 раза в день (66,66% в ИжГТУ; 74,46% - УдГУ; 76,6% - ИГМА, $p \leq 0,05$). От 16,6% до 24% студентов вузов проводят чистку зубов 1 раз в день, и единицы (от 2,12% до 4,44%) проводят чистку зубов после каждого приема пищи.

Что касается времени, которое тратится на осуществление гигиены полости рта, то большинство студентов уделяют от 1 до 2 минут (в ИжГТУ - 49,3%; в УдГУ 57,44%; в ИГМА 57,7%, $p \leq 0,05$), более 2 минут тратят на эту процедуру от 34,04% до 42,6% опрошенных в разных вузах.

Явления галитоза отмечали от 29,3% до 35,5% студентов, чистку языка осуществляли большинство опрошенных (55,12%-68,8%).

В результате анкетирования установлено, что все респонденты пользовались для чистки зубов зубной пастой. По рекомендации врача-стоматолога осуществляли выбор зубной пасты 23,4%-32,22% опрошенных. В части случаев ее покупка осуществлялась с учетом телевизионной рекламы

(10 - 17%), или на основании ценовой категории (13,3-25,5%), или по совету знакомых (17-32%). Не высказали предпочтений в выборе зубной пасты от 24,44% до 36% опрошенных. Достоверной разницы между данными студентов разных вузов не обнаружено.

Часть опрошенных указали на использование дополнительных предметов (зубочистки, флоссы) и средств гигиены полости рта (бальзамы, ополаскиватели, жевательные резинки). Так, зубочистками пользуются 32,22% студентов ИГМА и 34,04% студентов УдГУ; а студенты ИжГТУ используют их в 60% случаев. Флоссы используют 17,7% студентов ИГМА и 14,89% студентов УдГУ ($p \leq 0,05$), студенты ИжГТУ пользуются ими лишь в 10,6%, что достоверно реже, чем студенты других вузов ($p \leq 0,05$).

Жидкие средства гигиены полости рта применяют от 30,66% до 38,29% студентов разных вузов ($p \leq 0,05$).

Чаще всего пользуются жевательной резинкой (68,8%-82,6%), достоверной разницы между данными использования дополнительных предметов и средств гигиены среди студентов разных вузов не обнаружено. Причина этого кроется в неизвестности целесообразности их применения: на этот пункт положительно ответили 31,11% студентов ИГМА, 46,66% студентов ИжГТУ и 59,57% студентов УдГУ. Часть опрошенных отметили также высокую стоимость этого вида продукции (23,3%).

Особое внимание было обращено при ответе на вопрос о информированности опрашиваемых о влиянии здоровья полости рта на состояние других органов и систем. О том, что эта информация им неизвестна, ответили около 26,66% студентов технического вуза, 38,29% - гуманитарного и даже 6,66% медицинского вуза. В основном в анкетах отметили связь между состоянием здоровья ротовой полости и желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочной системы.

Также большинство студентов ответили отрицательно о связи состояния полости рта матери и ребенка - 70,66% в ИжГТУ, 46,80% в УдГУ и 43,33% в ИГМА.

С сожалением надо отметить, что врачи общего профиля не напоминают пациентам о необходимости посещения врача-стоматолога, так, лишь 18,88 % студентов указали, что врачи-терапевты рекомендовали им посещение врача-стоматолога.

В ходе проведения корреляционного анализа с помощью парного коэффициента корреляции Пирсона была выявлена положительная зависимость слабой силы между переменными: режимом чистки зубов и использованием дополнительных средств гигиены (0,23); режимом чистки зубов и частотой использования дополнительных средств гигиены (0,23); чисткой языка и удовлетворенностью состоянием полости рта (0,22); частотой использования дополнительных средств гигиены и режимом чистки зубов (0,22); режимом чистки зубов и неприятным запахом изо рта (0,22); частотой использования дополнительных средств гигиены и возрастом (0,20); удовлетворением состояния полости рта и рекламой на TV (0,19); частотой использования дополнительных средств гигиены и удовлетворением состояния полости рта (0,16); частотой использования дополнительных средств гигиены и возрастом (0,14); гендерной принадлежностью и употреблением жевательной резинки (0,13); частотой использования дополнительных средств гигиены и кратностью визитов к врачу-стоматологу (0,13).

Таким образом можно сделать вывод, что уровень стоматологической грамотности студентов высших учебных заведений Удмуртской республики находится на недостаточном уровне. С одной стороны, имеется масса информации, получаемой студентами из интернет-источников, телевизионных программ и рекламы. С другой стороны низкая медицинская активность молодежи в вопросах стоматологического здоровья не позволяет поддерживать его на должном уровне.

Сегодняшние студенты вузов - это будущие родители, поэтому санитарное просвещение и их стоматологическая грамотность являются залогом сохранения здоровья будущего поколения. Для этого требуется

активное проведение санитарно-просветительной работы путем медико-педагогического убеждения с учетом специфики обучения в различных вузах республики.

Список литературы

1. Кунин, В.А. Современные концепции работы с населением по повышению уровня индивидуальной гигиены полости рта. Роль поддерживающих гигиены в профилактике стоматологических заболеваний / В.А. Кунин // Дентал Юг. – 2008. – № 5. – С. 24-25.
2. Леус, П.А. Микробный биопленка на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение.– М. : Издательский Дом «СТВООС», 2008. – 88 с.
3. Хамадеева, А.М. Профилактика основных стоматологических заболеваний : учеб. пособие / А.М. Хамадеева, В.Д. Архипов. – Самара : Самарское кн. изд., 2001. – 230 с.
4. Хохрина, Т.Г. Профессиональная гигиена в полости рта – неотъемлемая часть профилактики стоматологических заболеваний / Т.Г. Хохрина // Клиническая стоматология. – 2000. – № 3. – С. 14-17.
5. Sedelmayer, J. Критический обзор наиболее распространенных методов обеспечения гигиены полости рта / J. Sedelmayer // Новое в стоматологии. – 2003. – № 6. – С. 49-52.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ КАК ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В МЕДИЦИНЕ

Шеломенцева О.В., Якубович Г. В., Харламов С.А.

Красноярский медицинский университет
им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск

Каждый человек с рождения обладает регенеративным потенциалом, который представлен стволовыми клетками. Изучение их свойств, мест локализации, способов получения и методов использования является в настоящее время объектом исследований биологов и медиков всего мира.

Целью нашей работы является выявление направлений исследований и учёных работающих в применении стволовых клеток в репаративной медицине.

Термин "стволовая клетка" впервые в литературе появился в 1868 году. В 1908 году Александром Александровичем Максимовым на съезде гематологов в Германии сделал предложение о существовании малодифференцированных клеток, дающих начало клеткам крови и соединительной ткани. В 60-ых годах прошлого столетия И.Чертковым и А. Фриденштейном были открыты мезенхимальные стволовые клетки, обладающие уникальными реперативными способностями. И только когда американские ученые в 1999 году открыли эмбриональные стволовые клетки с потрясающими потенциальными способностями, это стало отправной точкой к изучению стволовых клеток. И этот год признан журналом Science "годом стволовой клетки".

Проанализировав доступные определения стволовых клеток (далее СК), мы постарались синтезировать такое, которое бы отражало ее содержание наиболее точно. Итак, стволовая клетка - это клетка примитивная по строению, клоногенная, бессмертная, обладающая потентностью, а также, выполняющая функцию регенерации и занимающая специфическую нишу.

Мы систематизировали свойства и классификации стволовых клеток. Так, они: СК не имеют специализированных органелл, которые присущи соматическим клеткам; обладают потентностью - способностью давать начало дифференцировке различным типам клеток и тканей; митотически делясь, способны давать начало не только коммитированным клеткам, вставших на путь дифференцировки, но и себе подобным; способны к неограниченному количеству делений, что обуславливает их бессмертность, или иммортальность; Основная функция - это нахождение и регенерация органов и тканей путем хоуминга; каждая стволовая клетка имеет специфическое макро- и микроокружение, а также собственную иннервацию и трофику, что составляет стволовую нишу.

Стволовые клетки можно классифицировать по 3-м признакам: по происхождению, потентности и получению. По происхождению стволовые клетки подразделяются на основе локализации и активности в онтогенезе. Здесь можно выделить 3 типа стволовых клеток: 1) Пренатальные стволовые клетки - активные в период эмбриональной жизни. К ним относятся оплодотворенная яйцеклетка, клетки морулы, бластомеры бластоцисты, клетки зародышевых зачатков - СК поздних эмбрионов 2) Фетальные стволовые клетки - получаемые из абортивного материала, плаценты и пуповинной крови; 3) Постнатальные стволовые клетки, проявляющие свою активность в течение остального периода жизни - это фетальные (получаемые при рождении ребенка) и регионарные стволовые клетки (гемопозитические, стромальные, мезенхимальные и тканеспецифические).

По потентности стволовые клетки делятся на основе того, какому количеству различных линий клеток они могут дать начало. Здесь выделяют тотипотентные, плюрипотентные, мультипотентные и унипотентные клетки

По получению стволовые клетки подразделяются на 2 большие группы - это клетки, получаемые из собственного организма - аутологические клетки (СК костного мозга, жировой и соединительной ткани), а также аллогенные клетки (полученные из донорского организма)

Проанализировав различные источники по теме получения стволовых клеток, мы выделили из них наиболее приемлемые как с практической, так и с этической стороны: пуповинная кровь, клетки красного костного мозга, периферическая кровь, жировая ткань, выращенная яйцеклетка *in vitro*.

В процессе выполнения последней задачи нами сугановлены наиболее интересные, современные достижения в исследовании стволовых клеток.

При анализе имеющейся доступной информации сделан вывод, что исследования их востребовано практически во всех направлениях репаративной медицины. Весомые научные исследования проводятся не только в США, Японии, но и также в странах Западной Европы - в Швейцарии, Англии, в странах ближнего Зарубежья, а также в России. И суть всех исследований одинакова - это сопоставление свойств стволовых клеток тем направлениям репаративной медицины, в которых их можно эффективно использовать.

За счет СК спинного мозга возможно восстановление сердечной ткани, репарация миокарда и коронарных сосудов. Это было подтверждено на опыте, проведенным, D.Ortic и соавторами.

Доктор Саймон Хоерстрап и его коллеги из университета Цюриха впервые вырастили человеческие сердечные клапаны, воспользовавшись стволовыми клетками, взятыми из околоплодной жидкости.

Дорис Тейлор и её коллеги из университета Миннесоты создали живое сердце крысы, используя необычную технику. Ученые взяли взрослое сердце крысы и поместили его в специальный раствор, который удалил из сердца все клетки мышечной сердечной ткани, оставив другие ткани нетронутыми. Этот очищенный каркас был засеян клетками сердечной мышцы, взятыми у новорождённой крысы, и помещён в среду, имитирующую условия в организме.

Итальянско-британская группа ученых из эдинбургского и миланского университетов на основе неспециализированных эмбриональных стволовых

нервных клеток научилась создавать *in vitro* различные типы клеток нервной системы.

Ученые применили уже разработанные методы управления эмбриональными стволовыми клетками к полученным ими более специализированным нервным стволовым клеткам. Результаты, которые были достигнуты на клетках мышей, были воспроизведены и на человеческих стволовых клетках.

Виталий Цимбалюк рассмотрел возможности применения стволовых клеток в неврологии и нейрохирургии. Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины по праву можно назвать отечественным пионером в области нейротрансплантации — трансплантации эмбриональных, фетальных либо зрелых клеток тканей разного типа в центральные и периферические отделы нервной системы с целью восстановления и улучшения функций, утраченных вследствие патологических процессов.

Региональные СК существуют в поджелудочной железе в панкреатических протоках и островках Лангерганса. В последних исследованиях указывается, что СК могут генерировать все типы островковых клеток. Это возможно откроет нам путь к лечению сахарного диабета.

Исследователи из института нейрохирургии Максина Дунитца в Сидарс-Синаи обнаружили возможность восстановления поджелудочной железы при помощи стволовых клеток костного мозга у подопытных лабораторных мышей при инсулин - зависимом диабете.

Известно, что СК могут регенерировать печень, при ее повреждении, а также они могут продуцировать различные клетки крови, что может быть полезно в лечении болезней крови.

Осенью 2006 года британские ученые из университета Ньюкасла объявили о том, что первыми в мире вырастили в лабораторных условиях искусственную печень из стволовых клеток, взятых из пуповинной крови.

Пересадка кроветворной ткани, самый широко используемый способ для борьбы с токсичностью химиотерапии. Применяют кроветворные клетки взятые у самого пациента или донора, которые вводят после разрушения (выделения) препаратов используемых в химиотерапии. Это дает возможность в короткий срок восстановить кроветворение.

Профессор Шимон Славин является пионером в разработке теоретической и практической базы лечения стволовыми клетками, уникального не только в Израиле, но и во всем мире. Целью этого новаторского метода лечения является реабилитация или регуляция иммунной системы пациента.

Так, при помощи методов, разработанных данным ученым, возможна эффективная терапия таких аутоиммунных заболеваний, как системная красная волчанка, паркинсонизм, склеродермия, болезнь Крона, витилиго, а также рак

Отсюда, применение стволовых клеток занимает одну из ведущих перспектив развития репаративной медицины в целом. Они успешно применяются в лечении заболеваний, которые не поддаются лечению традиционными и хирургическими способами. Исследования стволовых клеток востребовано практически во всех направлениях медицины. Они проводятся не только в США, Японии, но и также в странах Западной Европы и в России. Медики всех стран стремятся облегчить страдания и ускорить реабилитацию пациентов после перенесенных травм и операций.

Список литературы

1. Биотехнологии современности. Стволовые клетки [Электронный ресурс]. URL: <http://www.rusdocs.com/vzroslye-stvolovyie-kletki>
2. Выращивание органов из стволовых клеток. [Электронный ресурс]. URL: <http://log-in.ru/articles/vyrashivanie-organov-iz-stvolovykh-kletok/>

3. Использование стволовых клеток: современные возможности [Электронный ресурс]. URL: <http://pharmapractice.ru/37446>
4. Лечение стволовыми клетками в Израиле [Электронный ресурс]. URL: <http://www.topichilov.com/lechenie-stvolovimi-kletkami-v-izraele>
5. Репин В.С., Ржанинова А.А., Шаменков Д.А. "Эмбриональные стволовые клетки".
6. Стволовые клетки. Терминология и классификация [Электронный ресурс]: основы взаимодействия биологических тканей с искусственными материалами. Системные требования: PowerPoint. URL: http://www.ispms.ru/files/Publications/sharkeev_2013/pdf/4_16.pdf
7. Стволовые клетки: понятие, история открытия, получение и медицинское значение [Электронный ресурс]. URL: <http://www.bibliofond.ru/view.aspx?id=564339#1>
8. Стволовые клетки: использование и биоэтические проблемы [Электронныйресурс]. URL: <http://www.pemptousia.ru/2013/06/27595/>

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ» ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Дударев И.В., Сомкин Л.Н., Усаткин А.А.

МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко»

г. Ростов-на-Дону

Острая кишечная непроходимость относится к одному из наиболее сложных патологических состояний в экстренной хирургии. Остаются стабильными высокие цифры летальности и значительное число послеоперационных осложнений.

Она не представляет собой какую-то отдельную нозологическую форму, являясь осложнением самых различных заболеваний: наружных брюшных грыж, опухолей кишечника, желчнокаменной болезни и т.д. Но, возникнув, это патологическое состояние протекает по единому «сценарию», вызывая интоксикацию и водно-электролитные расстройства, сопровождается типичными клиническими проявлениями. В связи с этим диагностическая и лечебная тактика во многом едина при несхожей по своей природе непроходимости. Вот почему традиционно она рассматривается особо, подобно разнообразным хирургическим заболеваниям, как в научной и учебной литературе, так и медицинской статистикой.

Несмотря на огромное количество литературы, казалось бы, освещающей все нюансы этого заболевания, многие вопросы диагностики и лечения острой кишечной непроходимости остаются до конца не решенными или спорными. Клинико-лабораторные критерии острой кишечной непроходимости многочисленны и не всегда постоянны.

Наиболее обширную и разнообразную группу составляют различные формы механической непроходимости. Механическая непроходимость без нарушения кровообращения (обтурационная) возникает на почве закупорки кишечника проглоченными инородными телами, желчными камнями, клубком аскарид, каловым камнем и опухолями, рубцами, образовавшимися после язв желудка или кишечника, суживающими их просвет. Также может образоваться закрытие просвета кишки при сдавлении ее различными опухолями, исходящими из почки, поджелудочной железы, яичника и других органов брюшной полости.

При странгуляционной непроходимости, кроме сдавления просвета кишки, имеется компрессия брыжеечных сосудов, обуславливающая нарушение кровообращения, а затем развитие некроза стенки кишки и перитонита. Типичный пример странгуляции — сдавление кишки при ущемленной грыже. Смешанный характер непроходимости кишечника (элементы странгуляции и обтурации) возникает при инвагинации кишки. Спаечная кишечная непроходимость может быть как обтурационной, так и странгуляционной.

К настоящему времени структура острой кишечной непроходимости по сравнению с прошедшими десятилетиями значительно изменилась. В основном преобладают спаечная тонкокишечная и опухолевая толстокишечная непроходимость. Наблюдаются и атипичные формы, особенно при высокой тонкокишечной непроходимости.

Презентация случая

Больная, 74 лет, поступила в порядке скорой помощи в хирургическое отделение ГБ №1 г.Ростова-на-Дону с жалобами на схваткообразные боли в животе общую слабость, тошноту, рвоту, отсутствие отхождения газов и стула.

Из анамнеза выяснено, что заболела пять дней назад, когда на фоне полного благополучия появились вышеуказанные жалобы. Однако больная сразу за медицинской помощью не обратилась, самочувствие прогрессивно

ухудшалось и на 5 -й день болезни была госпитализирована в хирургическое отделение в крайне тяжелом состоянии с явлениями эндотоксикоза, почечной недостаточности. В связи с чем, а также для проведения предоперационной подготовки, переведена в отделение реанимации.

Из анамнеза выяснено, что туберкулез ,венерические заболевания , вирусный гепатит отрицает, аллергологический анамнез благоприятный . В анамнезе со слов больной нефропексия справа в 20-летнем возрасте.

При поступлении состояние крайне тяжелое, кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие, астеник умеренного питания.

В легких дыхание ослаблено в нижних отделах, хрипов нет, перкуторно притупления легочного звука нет.

АД 130/80 мм.рт.ст.пульс 98 в мин ,аритмичный.

Мочеиспускание свободное безболезненное, симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, диурез снижен.

При объективном осмотре язык суховат, обложен белым налетом. Живот вздут, при пальпации болезненный во всех отделах, печеночная тупость сохранена, перкуторно отмечается притупление во всех отделах, перистальтика с металлическим оттенком, газы не отходят, отмечается положительный симптом «шума плеска», более выраженный слева, симптом Щеткина сомнителен. Ректально: тонус сфинктера сохранен, ампула не расширена, пустая.

В общем анализе крови отмечается умеренная анемия (гемоглобин 91 г/л), кол-во лейкоцитов - $5,6 \times 10^9$ /л, сдвига формулы нет.

При исследовании биохимических показателей крови обращает на себя внимание повышение мочевины до 21,5 ммоль/л, креатинин 219 ЕД\л, щелочной фосфатазы 258 ммоль/л.

На УЗИ брюшной полости имеются признаки кишечной непроходимости (выпот). На обзорной рентгенограмме легких-кардиомегалия признаки застоя в малом круге кровообращения. На

рентгенограмме брюшной полости признаки острой толстокишечной непроходимости (чаши Клойбера).

В ходе обследования больной установлен предварительный клинический диагноз: опухоль толстого кишечника (?), инвагинация толстой кишки, острая кишечная непроходимость.

После предоперационной подготовки больной выполнена лапаротомия, при которой проведена ревизия органов брюшной полости, санация и дренирование брюшной полости, устранена кишечная непроходимость. Причиной непроходимости кишок явился обтурирующий каловый камень в области селезеночного угла, с формирующейся инвагинацией.

Помимо этого, операционной находкой во время лапаротомии, явилось плотное, бугристое, не смещаемое образование в проекции передней поверхности левой почки размерами 9 на 13 см. При КТ – исследовании были выявлены признаки сложной кисты левой почки. Последнее можно расценить, как дополнительный фактор способствующий развитию кишечной непроходимости. Удаление кисты не проводилось в связи с тяжестью общего состояния и сопутствующей кардиологической патологией.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано обследование и решение вопроса о дальнейшей лечебной тактике у онкоуролога по месту жительства.

Представленный клинический случай демонстрирует вероятность сочетания нескольких причин, приводящих к развитию острой кишечной непроходимости. Несмотря на то, что такое сочетание у одного больного, наблюдается не столь часто, о возможности такого развития должен помнить каждый врач. Особенно это касается случаев кишечной непроходимости у пожилых пациентов.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

**СЕКЦИЯ №46.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)**

**СЕКЦИЯ №47.
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

**СЕКЦИЯ №48.
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

**СЕКЦИЯ №49.
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)**

**РОЛЬ И МЕСТО АНГИОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ**

Оганесян Р.Г., Бондарева Т.М.

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ГБОУ ВПО
ВолгГМУ Минздрава России, г. Пятигорск

В представленной статье проведен обзор данных, представленных в отечественной и зарубежной литературе, освещающих вопросы значимости ангиопротекторов в лечении ангиопатий.

В последние годы наблюдается тенденция неуклонного роста числа лиц, теряющих трудоспособность, становящихся инвалидами, вследствие заболеваний, связанных с поражением мелких (микроангиопатии) и крупных (макроангиопатии) кровеносных сосудов. Результатом патологических изменений, происходящих в стенках сосудов, может быть и фатальный исход. Значимость проблемы изучения заболеваемости населения микро- и макроангиопатиями обусловлена ростом числа лиц, страдающих сахарным диабетом, одним из «грозных» заболеваний XXI века. Именно с этим

заболеванием связано такое осложнение, как: диабетическая ангиопатия или заболевание периферических артерий, приводящее к ухудшению обменных процессов и нарушению проницаемости стенки кровеносных сосудов [3].

В настоящее время на земном шаре более 230 млн. человек страдают сахарным диабетом [6]. Каждый год это число возрастает на 5-7% и по прогнозам экспертов, к 2030 году может составить 500 млн. человек. Во многих странах Ближнего Востока, Азии и Океании, Карибского бассейна, диабетом больны порядка 12-20% взрослого населения. В Индии эта цифра составляет около 41 млн. человек (6% взрослого населения) [9].

Согласно данным последних исследований фактическая распространенность сахарного диабета больше регистрируемой в 3,1 раза для больных в возрасте 30–39 лет, в 4,1 раза – для возраста 40–49 лет, в 2,2 раза – для 50–59-летних и в 2,5 раза – для 60–69-летних [9].

В работах отечественных ученых приводятся данные о том, что в нашей стране более 3 млн. больных сахарным диабетом [6], а по данным национального регистра официальный показатель распространенности сахарного диабета в России на 01.01.2015 г. – 4,094 млн. больных, что составляет 2,8% населения Российской Федерации (РФ) [4].

Частота развития диабетических ангиопатий среди больных сахарным диабетом порядка 65-80% [1]. При этом диабетическая макроангиопатия является осложнением сахарного диабета I типа у 16,7% пациентов и у 8,2% пациентов с сахарным диабетом II типа [4].

Широкомасштабные эпидемиологические исследования диабетических ангиопатий, проводимые в рамках многонациональной программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Сосудистые поражения у больных сахарным диабетом», позволили получить данные о действительной распространенности данного заболевания и изучить факторы риска, их вызывающие [12]. Согласно полученным данным распространенность диабетических макроангиопатий у больных диабетом в возрасте 35-55 лет составляет в среднем 37,4% у женщин и 29,5% у мужчин. Основными

причинами развития диабетических ангиопатий являются: ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, атеросклероз артерий нижних конечностей. Немаловажную роль играет нарушение липидного обмена, снижение физической активности и, как следствие, избыточный вес. Однако, сахарный диабет остается наиболее существенным фактором, способствующим развитию диабетических ангиопатий [7,12].

Наиболее серьезные последствия имеют диабетические ангиопатии, вызывающие поражение нижних конечностей – это так называемая, диабетическая стопа, которая манифестируется у больных сахарным диабетом по истечению 10-15 лет болезни [6], распространенность диабетической стопы повышается с возрастом до пика 28% в возрасте 65-75 лет [10].

Распространенность синдрома диабетической стопы в большинстве популяций составляет, по оценкам экспертов, 4–10% от всех пациентов с сахарным диабетом. 85% синдрома диабетической стопы составляют трофические язвы стоп, оставшиеся 15% – абсцессы, флегмоны, остеомиелит, тендовагинит, гнойный артрит и другие процессы [10].

В нашей стране синдром диабетической стопы регистрируется у 5,6% больных сахарным диабетом I типа и у 2,4% пациентов с сахарным диабетом II типа [4]. Развитие у больных сахарным диабетом синдрома диабетической стопы, с последующим развитием язвенных поражений, гнойно-некротических изменений тканей, приводит в 60% случаев к ампутациям нижних конечностей [6].

К диабетическим ангиопатиям относятся: диабетическая нефропатия (специфическое поражение почек при сахарном диабете) и диабетическая ретинопатия (микрососудистое осложнение сахарного диабета с поражением сосудов сетчатки глаза) [8].

Диабетическая нефропатия – одно из поздних осложнений сахарного диабета, распространенность которой зависит от длительности и тяжести

течения заболевания. Диабетическая нефропатия встречается у 7-10% пациентов с длительностью сахарного диабета более 5 лет и у 20-25% – с длительностью заболевания более 20 лет. Как правило, диабетическая нефропатия накладывается на исходное заболевание почек (хронический нефрит, хронический пиелонефрит, гломерулонефрит). В нашей стране, по данным государственного регистра больных сахарным диабетом, распространенность диабетической нефропатии при диабете 2 типа составляет порядка 8%, что значительно ниже показателей европейских стран [4,8].

Диабетическая ретинопатия обнаруживается почти у 85% пациентов больных сахарным диабетом более 20 лет, у 30% пациентов с диабетом II типа диабетическая ретинопатия – ставится при постановке диагноза. Слепота наступает у больных сахарным диабетом с диабетической ретинопатией в 25 раз чаще, чем в популяции в целом [4,8].

На сегодняшний день стандартом для комплексного лечения диабетических ангиопатий, с целью предупреждения дальнейшего развития проявлений заболевания и регресса имеющихся изменений, рекомендовано применение ангиопротекторов в сочетанной терапии с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ), корректорами микроциркуляции, антиагрегантами и др. [5].

Фармакотерапию диабетических ангиопатий ангиопротекторами (этамзилат, метилэтилпиридиол, добезилат кальция, пирикарбат и др.) проводят на ранних стадиях заболевания, что препятствует скорости прогрессирования заболевания, в условиях компенсации диабета [5].

Эффективность и безопасность применения ангиопротекторов, в лечении диабетических ангиопатий, доказана многочисленными крупными рандомизированными исследованиями, проводимыми, как в нашей стране, так и за рубежом [5,11]. Однако стоит отметить, что ангиопротекторный эффект могут оказывать лекарственные препараты (ЛП), входящие и в другие фармакотерапевтические группы, поэтому к назначению ангиопротекторов

следует подходить строго индивидуально с учетом особенностей заболевания [5].

Для лечения ангиопатий назначаются препараты основанные на витаминах, подавляющие синтез гиалуронидазы, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки и уменьшающие отек, назначаемые для лечения сосудистых поражений, вызванных сахарным диабетом. Ангиопротекторным действием могут обладать и антитромбоцитарные препараты, изменяющие способность клеток слипаться и образовывать тромбы. В случае нарушения кровообращения в периферическом русле ангиопротекторами служат препараты, увеличивающие устойчивость окружающих тканей к нехватке кислорода, а также антиоксиданты, подавляющие свободные радикалы (Мексидол, Гипоксен). Если наблюдается поражение венозного русла, то ангиопротекторами в таком случае являются антитромботические ЛП и сосудорасширяющие средства (препараты на основе экстракта конского каштана: Троксевазин, Троксерутин, Эскузан). Эффективны в лечении ангиопатий комбинированные средства – ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции, влияющие сразу на несколько повреждающих факторов (Индовазин).

В заключении можно сказать, что ангиопротекторы действительно нашли достаточно широкое применение в лечении диабетических ангиопатий, о чем свидетельствуют данные многочисленных исследований, представленные в литературных источниках, что еще раз доказывает актуальность и целесообразность исследований по изучению роли ангиопротекторов в лечении ангиопатий.

Список литературы

1. Антонова, К.В. Роль и место тиоктовой кислоты в комплексной терапии сахарного диабета / К.В. Антонова, Л.В. Недосугова // Трудный пациент. – 2008. – № 10. – Т. 6. – С. 17-18.

2. Аптечный рынок ОТС России. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.remedium.ru>
3. Босевски, М. Диабетическая ангиопатия / М. Босевски // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – № 4. – С.14-23.
4. Дедов, И.И. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова // Сахарный диабет. – 2015. – № 18(3). – С. 5-23.
5. Егоров, Е.А. Применение ангиопротекторов при лечении диабетической ангиопатии: фокус на безилат кальция / Е.А. Егоров, Ж.Г. Оганезова // Русский медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 201-204.
6. Жидков, С.А. Комплексное лечение осложнений диабетической ангиопатии нижних конечностей – актуальная проблема высоких ампутаций / С.А. Жидков, Ю.В. Кузьмин, Д.В. Гомбалецкий // Медицинские новости. – 2004. – №4. – С. 13-17.
7. Мазовецкий, А.Г. Диабетические ангиопатии / А.Г. Мазовецкий, В.К. Великов // Сахарный диабет Серия: Библиотека практического врача Издательство: М.: Медицина, 1997.
8. Мельчинская, Е.Н. Основные подходы к лечению микрососудистых осложнений сахарного диабета / Е.Н. Мельчинская // Диабетология. – 2011. – № 1. – С. 15-17.
9. Сахарный диабет в цифрах: действительность и прогнозы. – [Электронный ресурс]. Режим доступа: диабет.рф/about-diabetes/risk-factors/diabetes-in-figures
10. Удовиченко, О.В. Диабетическая стопа / О.В. Удовиченко, И.И. Дедов, Галстян Г.Р. – М., 2005. – 60 с.
11. Ходжаев Н.С. Клинический опыт применения ангиопротектора Докси-хем при диабетической ретинопатии / Н.С. Ходжаев, Е.Я. Прошина, М.А. Пожарницкий // Клин. офтальмология. – 2003. – №

4 (3). – С. 129–131.

11. Эпидемиология диабетических ангиопатий. – [Электронный ресурс]. Режим доступа:

www.medkursor.ru/biblioteka/diabetes/revelation/6382.html

ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ПРОБИОТИКОВ В АПТЕЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ КАВКАЗСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД

Айро (Андреева) И.Н., Чотчаева А. А.

(Д-р фарм. наук, профессор Айро (Андреева) И.Н.,
аспирант кафедры экономики и организации
здравоохранения и фармации Чотчаева А. А.)

Ставропольский край, г. Пятигорск

Современному человеку, если он хочет нормально жить, а не сосуществовать со своими болезнями, пробиотики необходимы – это живые бактерии, обитающие в нашем кишечнике. В норме их там должно быть 1-1,5 кг, но на деле мы не имеем даже 1/10 части этого количества, а у многих людей практически вся здоровая микрофлора замещена патогенной.

Пробиотики - живые микроорганизмы и вещества микробного происхождения, оказывающие при естественном способе введения позитивные эффекты на физиологические, биохимические и иммунные реакции организма хозяина путем оптимизации его микробиологического статуса.

Мотивация покупки пробиотиков

Покупка самых популярных препаратов является, прежде всего, результатом собственного решения потребителей, основанного на «хорошем» знании брендов (65% покупателей сказали, что видели рекламу соответствующего препарата). Еще четверть опрошенных прислушиваются к рекомендациям врачей и только 10% считают значимыми рекомендации фармацевтов. В то же время многие люди (25%) отмечают

преимущественное влияние рекомендаций врача при выборе препарата (рис.1).

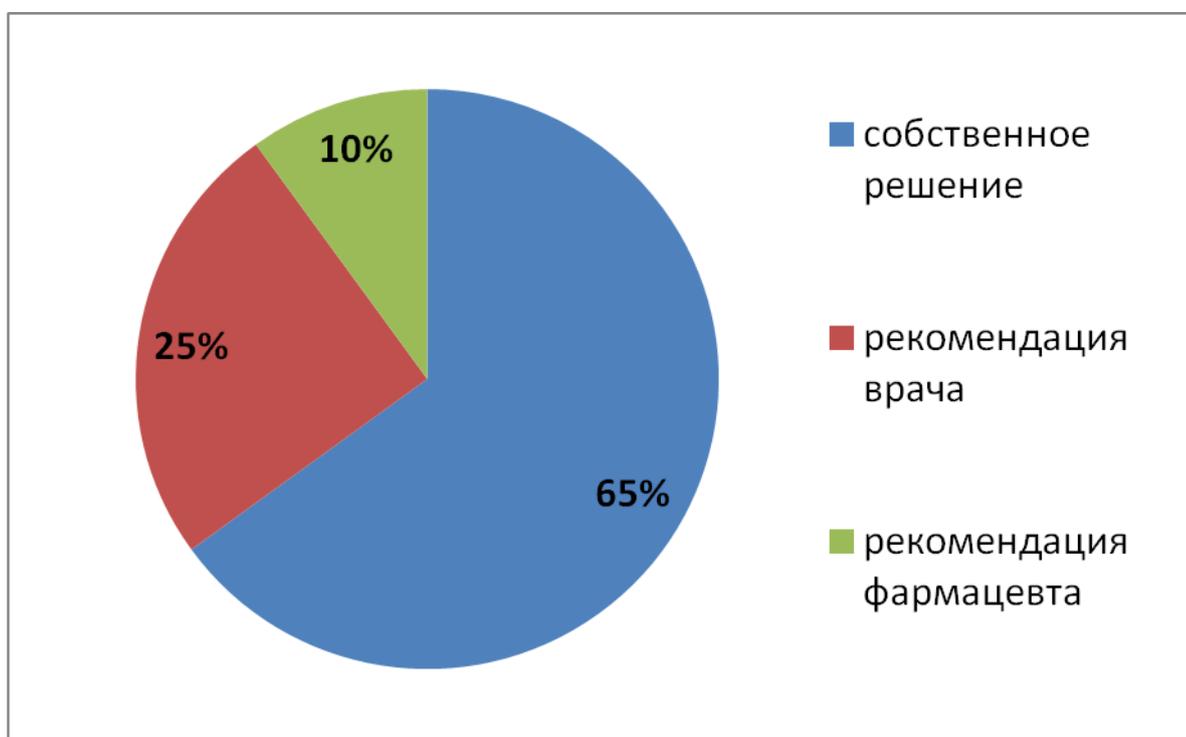


Рис. 1. Мотивация покупки пробиотиков.

Профиль врачей, назначающих пробиотики

Среди всех специалистов педиатры являются самой большой группой врачей, выписывающих более 70% назначений в этой группе. Второй по значимости вклад в выписку пробиотиков вносят терапевты - 10% назначений, 9% — гастроэнтерологи и 4% - гинекологи. А также не малую значимость составляют лор-врачи - 3,7%, дерматологи – 1,8% и другие специалисты, такие как, невропатолог, фтизиатр и т.д. всего лишь 0,7% (рис.2).

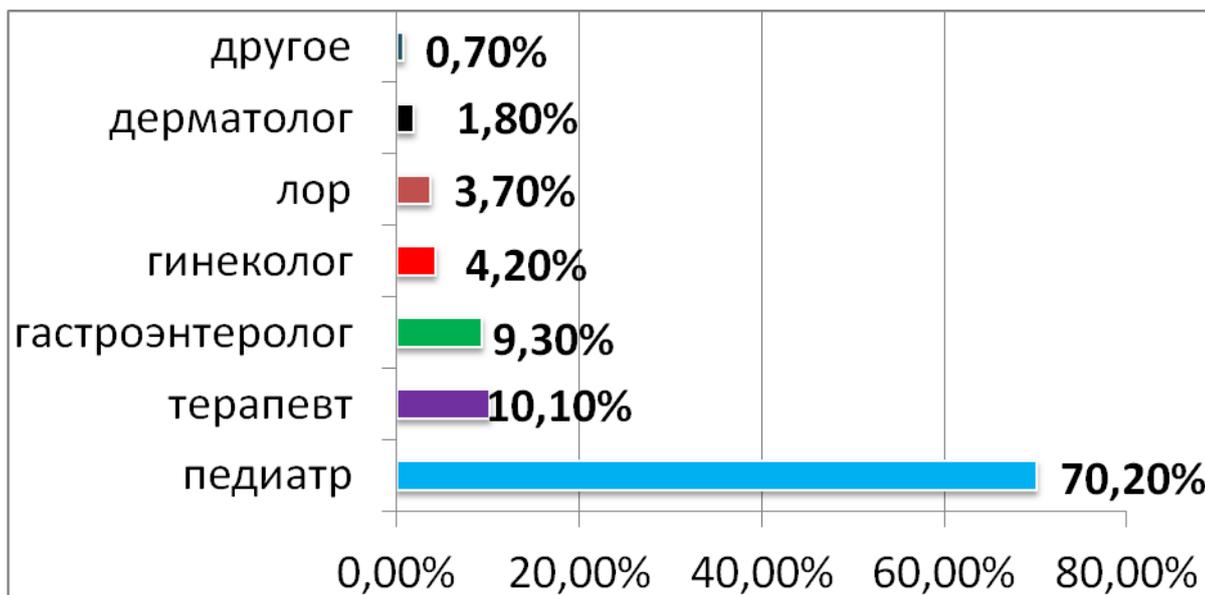


Рис.2. Профиль врачей, назначающих пробиотики

Сезонность продаж пробиотиков

В связи с тем, что пробиотики назначаются в комплексной терапии, продажи их зависят от сезонных заболеваний. Большой рост продаж наблюдается зимой и летом, что составляет 83%. Остальные 17% приходится на весну и осень.

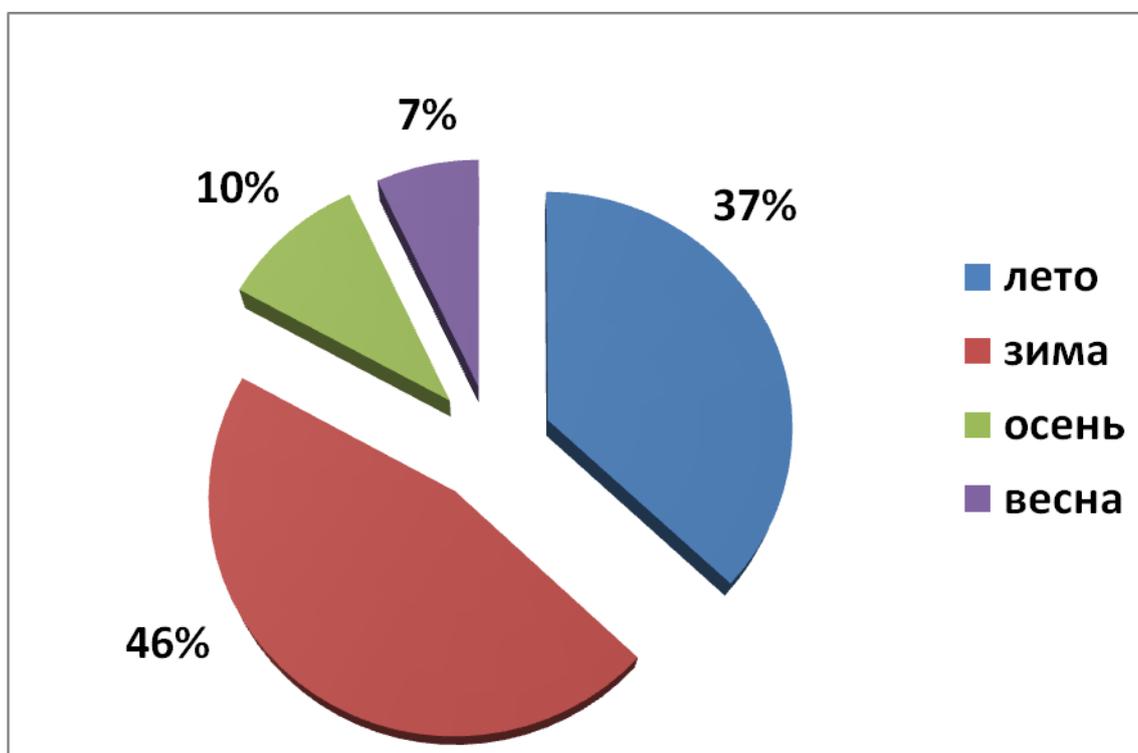


Рис. 3. Сезонность продаж пробиотиков

Полученные результаты позволят рационально расходовать имеющиеся финансовые ресурсы медицинских организаций с использованием научно-обоснованных подходов, что даст возможность повысить лекарственное обеспечение, а значит и качества жизни, населения на территории КМВ.

Список литературы

1. Гришель А.И, Кишкурно Е.П. Пробиотики и их роль в современной медицине. Вестник фармации № 1 (43), 2009.
2. Камалова А.А. Обоснование и результаты применения пробиотиков при гастродуоденальной патологии. Практическая медицина 1 (49), 2011.
3. Ладодо К.С, Боровик Т.Э, Скворцова В.А. Использование продуктов про- и пребиотического действия в детском питании. Вопросы современной педиатрии № 6, том 5, 2006.
4. Пономарев С.В, Кубенский Е.Н. / Новая тактика в лечении больных с острыми кишечными инфекциями // Поликлиника.-2003.-№3.
5. Феклисова Л.В., Полевой С.В., Ушакова А.Ю. /Пробиотики в лечении детей с хронической гастроэнтеролгической патологией //Эпидемиология и инфекционные болезни.-2002.-№4.
6. Шендеров Б.А. /В кн.: Медицинская и микробная экология и функциональное питание //М., Грант, 2001.-Т.3.

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

СЕКЦИЯ №52.

**ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)**

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД

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.

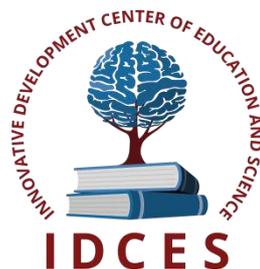
III Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины»**, г. Воронеж

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



**О некоторых вопросах и проблемах современной
медицины**

Выпуск III

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

**г. Челябинск
2016 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.07.2016.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 16,6.
Тираж 250 экз. Заказ № 70.

Отпечатано по заказу ИЦРОН в ООО «Ареал»
603000, г. Нижний Новгород, ул. Студеная, д. 58