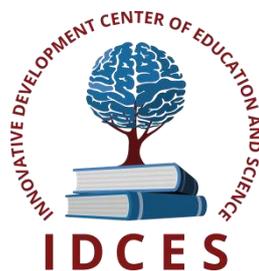


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Основные проблемы в современной медицине

Выпуск III

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

г. Волгоград

2016 г.

УДК 61(06)
ББК 5я43

Основные проблемы в современной медицине, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. г. Волгоград, 2016. 232 с.

Редакционная коллегия:

д.м.н., профессор Анищенко В.В. (г. Новосибирск), к.м.н. Апухтин А.Ф. (г. Волгоград), д.м.н., профессор Балязин В.А. (г. Ростов-на-Дону), д.м.н., профессор Белов В.В. (г. Челябинск), д.м.н., профессор Быков А.В. (г. Волгоград), д.м.н., профессор Грек О.Р. (г. Новосибирск), д.м.н. Гайнуллина Ю.И. (г. Владивосток), 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., профессор 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), к.ф.м.н. Лапушкин Г.И. (г. Москва), 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., профессор 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., профессор 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 «**Основные проблемы в современной медицине**», г. Волгоград представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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

© ИЦРОН, 2016г.
© Коллектив авторов

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)	9
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ ОТ 18 ДО 25 ЛЕТ	
Горбачева М.И.....	9
ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ АБОРТ	
Радынова С.Б., Солдатова Ю.Ю.....	11
КОМОРБИДНОСТЬ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	
Румянцева З.С., Ляшенко Е.Н., Абибуллаев Л.Р., Солдатенко А.А., Литвиненко А.И.....	15
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	20
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	20
АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ АУГМЕНТАЦИОННОЙ УРЕТРОПЛАСТИКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БУККАЛЬНОЙ СЛИЗИСТОЙ	
Дударев И.В., Сизякин Д.В., Костюков С.И., Зельгин П.Н., Лагутин А.А.....	20
ВЫРАЖЕННОСТЬ ИММУННОГО ОТВЕТА В РАННЕЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ СИНДРОМА ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	
Дударев И.В., Б.М.Белик, А.И.Жданов, Г.М.Чиркинян, Дударева М.В.	24
АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КАТЕТЕР-АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИЙ (КАИК) У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ	
Яценко С. К.	28
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	32
ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ПЕРЕХОДНОКЛЕТОЧНЫХ И ШНЕЙДЕРОВСКИХ ПАПИЛОМ ПОЛОСТИ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ	
Попов А.С.....	32
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА	
Семина Т.Ю.....	35
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	37
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ С ВКЛЮЧЕНИЕМ СОЧЕТАННОЙ МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ И КРАСНОГО СВЕТА	
Крянга А.А. ¹ , Кулишова Т.В. ¹ , Газаматов А.В. ²	38
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	41
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	42
ДИАГНОСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ	
Вереникина Ю.А.....	42

СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	44
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	45
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	45
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	45
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА	
СУХОГО ГЛАЗА	
Суслов Е.В.	45
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	48
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ КИШЕЧНИКА	
ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ	
Канивец Д.С.	49
К ВОПРОСУ О ТРАВМАХ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ У ДЕТЕЙ	
Страхов А.А.	51
НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РОДОВОЙ ТРАВМОЙ	
Чекмарева Д.В., Вечеркин В.А.	54
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	58
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТОВ	
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГРИППА	
Бабынина Е.С.	58
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА	
Карпин В.А., Полухин В.В., Коваленко Е.В.	61
ВЛИЯНИЕ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ	
НА РАЗВИТИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	
Христовенко В.В.	64
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	66
ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АРИТМИЙ У КРОЛИКОВ	
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ IN SITU	
ПРИ СОЗДАНИИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ/РЕПЕРФУЗИИ	
ОГИБАЮЩЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ	
М.А. Вайкшнорайте, А.О. Овечкин, В.А. Витязев, Я.Э. Азаров	66
КАРДИОСТРЕСС БЕРЕМЕННЫХ	
Попов И.С.	73
СКРИНИНГ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ	
С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА. (НА ПРИМЕРЕ ГУЗ «ЛИПЕЦКАЯ ОБЛАСТНАЯ	
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА», Г. ЛИПЕЦК)	
Фатеева Н.Ю., Судаков О.В.	76
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	80
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)	80
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	80
СЕКЦИЯ №18.	

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	80
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	80
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	80
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	80
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	80
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	80
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	80
ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПРАКТИКЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Иванов Л.Н. ¹ , Колотилова М.Л. ²	81
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	88
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПРИ ВТОРИЧНОМ НЕФРИТЕ АССОЦИИРОВАННОМ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ Перегудова О.П., Насташева Т.Л., Звягина Т.Г.	88
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ НЕФРОЛОГИЯ — МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ? (КРАТКИЙ ОБЗОР) Стенькин Ф.С.	92
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	95
ИСТОЧНИКИ ПОЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТАМИ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ИНФОРМАЦИИ О СВОИХ ПРАВАХ В СИСТЕМЕ ОМС Зименкова О.М., Качура А.И., Переверзева Д.О.	96
К ВОПРОСУ О ПОРЯДКЕ ВЫБОРА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ Перверзева Д.О., Качура А.И., Вараданян А.Б., Черныш М.В.	101
ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА Теринова В.В.	105
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	109
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	109
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	109
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)	109
ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ РАХИТА У ДЕТЕЙ ДО 1,5 ЛЕТ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Белых А.А.	109
ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Елисеева Е.И., Кондратьева И.В.	112
К ВОПРОСУ О ЗДОРОВОМ ПИТАНИИ ДЕТЕЙ Иноземцева С.Н.	115
ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ	

ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ Ишмаметова Г.Р., Нураденов Х.П., Салихова Ф.Г.....	118
АНАЛИЗ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА НА БАЗЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ Лонгинова А.О.....	122
ВОЗДЕЙСТВИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МАТЕРИ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА Лукина О.А.....	124
АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ НА БАЗЕ ПРОФИЛЬНОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОДКБ №2 Г. ВОРОНЕЖА Максименкова В. С.....	127
АНАЛИЗ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТУДЕНТОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СЕНСОМОТОРНОГО ТЕСТА «СТРЕЛОК» Мартынов Е.В.	129
ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРНЕСШИХ ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ Олейник Н.А., Романюк Ф.П.....	133
РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ГРУППЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ Разгоняева Е.А.	141
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАННЕГО ПЕРЕВОДА ДЕТЕЙ НА ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ Рыбин С.Ю.	144
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ Сагитова Г.Р., Отто Н.Ю., Яровая А.О.....	148
ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА И ИОННОГО ГОМЕОСТАЗА У ПОДРОСТКОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ДЛИТЕЛЬНОМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ Семёнова Л.Ю.	152
ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ Синская Н.А.	155
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА МОНО- И МИКСТ-ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА Скориков Н.А.....	158
АНАЛИЗ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В НОВОХОПЕРСКОМ РАЙОНЕ Филенко М.С.....	161
НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СФЕРОЦИТОЗ: СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ГЕМОТОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ С ТИПОМ МОЛЕКУЛЯРНОГО ДЕФЕКТА Чайкина Е. Ю.	164
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ Щуркова Е.А.	166
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	170
ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ Бабицын С.Н., Рыжков М.Г., Николаева И.В.	170
СЕКЦИЯ №32.	

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	174
СИНДРОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ В СИСТЕМЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ВРАЧ-ПАЦИЕНТ	
Кириченко Н.Е.....	174
СУИЦИД НА РАННИХ СТАДИЯХ ШИЗОФРЕНИИ	
Куршин А.Э.....	178
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	181
КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ	
Копылова Л.Г.....	182
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	185
ХАРАКТЕРИСТИКИ И ИСХОД ПНЕВМОКОККОВОГО ЭНДОКАРДИТА	
Николаев А.О.....	186
ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ПОДРОСТКА	
Серикова Ю. Н.....	190
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	192
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГИБРИДНЫХ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА	
Чепрасова А.А., Быков С.Э., Набиуллин Е.Р.....	192
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	195
ПРИМЕНИМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ЗАКРЫТЫХ ПАТЕНТАМИ, НЕ РЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ	
Апухтин А.Ф.....	195
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)	201
ВЫПОЛНЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА СТУДЕНТАМИ ЛАБИНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА	
Макарян А.Г.....	202
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	204
К ВОПРОСУ ОБ ЭКСПЕРТИЗАХ ПО «ВРАЧЕБНЫМ ДЕЛАМ»	
Тягунов Д.В., Тягунова И.Ф., Новоселов А.С.....	205
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	209
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	209
ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СПОРТСМЕНАМ-ФУТБОЛИСТАМ НА МАТЧАХ ФИФА	
Дударев И.В., Суяров Д.А., Суярова Е.Д., Петров К.В.....	210
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	213
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	213
ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ	
Савельева Ю.П.....	213
СЕКЦИЯ №43.	

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	215
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	215
КИСТА БЕЙКЕРА	
Михалева М.В.	215
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	219
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	219
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	219
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	219
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	219
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)	219
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	219
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)	219
ИЗУЧЕНИЕ СОХРАНЯЕМОСТИ 2-МЕТОКСИ-4-АЛЛИЛГИДРОКСИБЕНЗОЛА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ	
Асташкина А.П. ¹ , Шорманов В.К. ² , Елизарова М.К. ² , Сухомлинова Е.А. ² , Цацуа Е.П. ²	220
ИЗУЧЕНИЕ СОХРАНЯЕМОСТИ 2,6-ДИТРЕТБУТИЛГИДРОКСИБЕНЗОЛА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ	
Шорманов В.К. ¹ , Цацуа Е.П. ¹ , Асташкина А.П. ²	224
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	229
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД	230

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН

В ВОЗРАСТЕ ОТ 18 ДО 25 ЛЕТ

Горбачева М.И

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко

Актуальность. По данным ВОЗ (2014 год) эрозия шейки матки встречается у 40% женского населения и в 64% случаев это заболевание выявляется в группе молодых женщин от 18 до 25 лет. Эрозия шейки матки относится к разряду предраковых заболеваний, и поэтому требует особого внимания и обязательного лечения. Средний возраст больных с раком шейки матки составляет 37 лет, а по данным опроса женского населения от 2015 года, лишь 46% опрашиваемых женщин регулярно посещают гинеколога, что говорит о низкой осведомленности женщин о своем здоровье. В связи с этим проблема эрозии шейки матки у молодых женщин имеет большое значение в профилактике онкологических заболеваний шейки матки.

Целью данного исследования является выяснить эффективность лечения эрозии шейки матки тремя различными препаратами и сделать вывод о том, какой из них окажется более эффективным в лечении.

Задачи исследования:

- посчитать процент излечившихся женщин от эрозии шейки матки с помощью трех различных препаратов
- выяснить какой их трех препаратов будет более эффективным в лечении
- дать рекомендации молодым женщинам по профилактике эрозии шейки матки

Была сформирована группа из 60 женщин. В данную группу входили женщины в возрасте от 18 до 25 лет с эрозией шейки матки, без каких-либо гинекологических вмешательств в анамнезе. Все женщины жили регулярной половой жизнью, без барьерных способов контрацепции.

Всем женщинам проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследование для подтверждения диагноза.

1 группу составили 20 женщин, которые получали лечение с помощью вагинальных свечей Гексикон. Свечи Гексикон нужно было использовать утром и вечером по 1 свече, в течении 2 месяцев.

2 группу составили 20 женщин, которые получали лечение с помощью традиционного препарата для лечения эрозии шейки матки – вагинальные свечи Генферон в дозировке 1000000 ED. Свечи Генферон нужно было использовать на ночь по 1 свече, в течении 2 месяцев.

3 группу составили 20 женщин, которые получали современный препарат для лечения эрозии шейки матки – трехфазный контрацептив Три-регол. Препарат Три-регол назначался на 2 месяца с 1 по 21 день цикла с 7-дневным перерывом.

Характер излечения шейки матки оценивали с помощью, простой и расширенной кольпоскопии, а также онкоцитологического исследования, через 2 месяца после лечения.

Результаты исследования:

Все 3 группы наблюдаемых женщин были обследованы методом простой и расширенной кольпоскопии, а также с помощью онкоцитологического исследования, спустя 2 месяца лечения.

Картина обследования показала:

1 группа женщин (получавшая лечение с помощью свечей Гексикон) лечение наступило у 8 из 20 женщин, что составляет 40%

2 группа женщин (получавшая лечение с помощью традиционных свечей Генферон по 100000 ED) лечение наступило у 14 из 20 женщин, что составляет 70%

3 группа женщин (получавшая лечение трехфазным контрацептивом Три-регол) лечение наступило у 18 из 20 женщин, что составляет 90%



Выводы:

-процент излечившихся женщин от трех разных препаратов составил 66,6%

-самым эффективным препаратом оказался трехфазный контрацептив Три-регол (эффективность выздоровления из 20 женщин составил 90%)

Трехфазный контрацептив Три-регол можно считать препаратом выбора в лечении эрозии шейки матки у молодых женщин в возрасте от 18 до 25 лет, но следует помнить о том, что эрозия шейки матки, может возникать у женщины несколько раз в течении жизни до тех пор, пока женщина не изменит свой образ жизни и своего партнера.

Рекомендации по профилактике возникновения эрозии шейки матки у молодых женщин в возрасте от 18 до 25 лет:

- своевременное начало половой жизни
- барьерные способы контрацепции
- посещение гинеколога 1 раз в год
- проведение расширенной кольпоскопии и онкоцитологии 1 раз в год
- УЗИ гениталий 1 раз в год
- проводить исследование на вирус папилломы человека (ВПЧ) 1 раз в год

Список литературы

1. Бабкина, Н.А. Экспрессия протеина p16ink4a и определение ДНК вируса папилломы человека при различной степени эпителиальной дисплазии шейки матки / Н.А Бабкина, И.Н. Коротких, Г. Пфистер, В. Герайн // Системный анализ и управление в биомедицинских системах – Воронеж: 2009. Т. 8. №4. - С. 1072-1075.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ АБОРТ

Радынова С.Б., Солдатова Ю.Ю.

Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева,
г. Саранск

Актуальность. Аборт является одним из факторов, негативно влияющих на репродуктивный потенциал женщины. Именно аборт является ведущей причиной материнской смертности, воспалительных заболеваний половых органов, бесплодия, невынашивания беременности и перинатальной патологии. На сегодняшний день медикаментозный аборт считается одним из безопасных методов прерывания беременности ранних сроков. Однако данных о его влиянии на функцию гипофиза и яичников в отечественной и зарубежной литературе недостаточно. Общеизвестно, что

нарушение гормонального фона является основным фактором развития патологии репродуктивной системы. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение функции яичников у пациенток с медикаментозным абортom.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находились 34 женщины, которым проводилось медикаментозное прерывание беременности на раннем сроке (до 42 дней аменореи) с помощью пенкрофтона. Все исследования проводились с согласия пациенток. С целью оценки функционального состояния яичников до и после медикаментозного аборта проводилось исследование уровня гормонов (ФСГ, ЛГ, пролактина, ТТГ, эстрадиола) методом ИФА. В течение 3 месяцев после аборта пациентки вели менограмму. По истечению указанного срока женщинам проводилось УЗИ внутренних половых органов.

Полученные результаты.

В ходе исследования у пациенток до медикаментозного аборта уровень гормонов гипофиза и яичников соответствовал референтным значениям.

После выкидыша отмечалось достоверное снижение концентрации ФСГ на 81,3% ($p < 0,001$), по сравнению со значением этого гормона до аборта.

Уровень ЛГ у обследуемых имел достоверную тенденцию к увеличению концентрации после прерывания беременности: с $(0,052 \pm 0,007)$ мМЕ/мл до аборта, до $(0,166 \pm 0,015)$ мМЕ/мл – после ($p < 0,001$).

На наш взгляд, это можно объяснить тем, что после аборта вследствие напряжения всех систем адаптации множество клеток паравентрикулярных ядер гипоталамуса находятся в состоянии возбуждения, в гипофизе усиливается синтез гонадотропинов. Нарушение синхронной выработки гонадотропинов происходит, возможно, из-за изменения частоты и уровня импульсной секреции гонадолиберина и различной чувствительностью к нему клеток гипофиза, синтезирующих ЛГ и ФСГ. Этот дисбаланс гормонов может привести к нарушению созревания фолликулов, нарушению овуляции и развитию ановуляции.

Известно, что пролактин оказывает существенное влияние на репродуктивную систему женщины. После фармакологического прерывания беременности его уровень достоверно снижался на 48,6%, по сравнению со значениями до аборта.

Снижение уровня пролактина после аборта можно объяснить тем, что после свершившегося выкидыша уменьшается уровень эстрадиола. В результате чего снижается ингибирующее влияние эстрогенов на активность дофаминергических тубероинфундибулярных нейронов гипоталамуса, что приводит к повышению дофамина, который ингибирует продукцию пролактина. С другой стороны, уменьшение уровня

эстрадиола приводит к снижению чувствительности пролактинсинтезирующих клеток к тиролиберину, который обладает пролактинрилизинговой активностью.

В ходе наших исследований мы получили достоверное снижение уровня ТТГ: от $(1,79 \pm 0,147)$ мк МЕ/мл до прерывания беременности, до $(0,888 \pm 0,076)$ мк МЕ/мл после ($p < 0,001$).

По данным многих авторов аборт является стрессом для женщины. В результате гормонального "стресса" нарушается выработка тиролиберина. А понижение чувствительности к нему тиреотрофов происходит вследствие уменьшения эстрогенов после аборта. Эти процессы, по нашему мнению, и могли способствовать снижению секреции ТТГ.

Функциональное состояние яичникового уровня гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы отражали секреция эстрадиола и прогестерона.

По результатам нашего исследования уровень эстрадиола после аборта снижался на 69,3% ($p < 0,001$).

Также было отмечено, что после аборта уменьшался уровень прогестерона: с $(80,638 \pm 0,973)$ нмоль/л до прерывания беременности, до $(70,759 \pm 0,876)$ нмоль/л после ($p < 0,001$).

Полученные данные показали более выраженное снижение значений эстрадиола, по сравнению с уровнем прогестерона. Угнетение выработки данных гормонов после аборта обусловлено лютеолизом желтого тела беременности. На наш взгляд, менее значительное снижение прогестерона, по сравнению с эстрадиолом, объясняется блокадой пенкроптоном лишь рецепторов к данному гормону, в связи с чем уровень в крови уже синтезированного прогестерона остается неизменным.

Проведенная оценка гормонального фона показала, что после аборта возникают нарушения начавшихся в организме процессов адаптации к формирующейся беременности и нарушается деятельность эндокринной системы по механизму "гормонального удара". Первичным звеном в механизме этих изменений является дисфункция гипофиза, которая проявляется в нарушении выделения гонадотропинов (снижение уровня ФСГ и увеличение ЛГ).

Время наступления первой, после прерывания беременности, менструации, ее интенсивность и длительность - основной клинический маркер восстановления функции яичников. По результатам наших исследований было выявлено, что у 10 женщин (29,4%) после аборта отмечались нарушения менструальной функции. У 2 (5,9%) респонденток были отмечены более обильные менструации (гиперменорея), чем прежде, особенно в первые два месяца после прерывания беременности, у 2 (5,9%) - более продолжительны

(меноррагии), укорочение длительности менструального цикла (пройменорея) было выявлено у 1 (2,9%) женщины, скудные менструации (гипоменорея) отмечаются в 3 случаях (8,8%). У 2 пациенток отмечены беспорядочные менструальноподобные маточные кровянистые выделения (метроррагии). Продолжительность первого менструального цикла составила $31,5 \pm 1,08$, второго - $29,05 \pm 0,82$, а третьего цикла - $28,6 \pm 0,46$ дней.

"Гормональный стресс" на фоне фармакологического аборта может приводить к структурным изменениям нижестоящих уровней (яичников и матки) гипоталамо - гипофизарно - яичниковой системы. При проведении контрольного УЗИ матки достоверного изменения ее размеров по сравнению с данными, полученными до аборта, не выявлено.

Однако при сравнении параметров яичников зафиксировали, что в 8,8 % случаев (у 3 женщин) имелись достоверные изменения размеров половых гонад за счет визуализации в них функциональных кист. Формирование функциональных кист яичников можно объяснить дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, возникающей у пациенток на фоне медикаментозного аборта. У двух женщин увеличение придатков матки было обусловлено воспалительными изменениями, что клинически проявлялось обострением хронического аднексита. На наш взгляд, обострением хронического аднексита обусловлено действием пенкрофтона на шейку матки. Так как пенкрофтон индуцирует размягчение и расширение шейки матки, это способствует восходящему пути распространения инфекции.

Таким образом, полученные данные показали, что:

1. После аборта у женщин развивается дисфункция эндокринной системы как результат срыва адаптации к формирующейся беременности.
2. Первичным звеном в механизме гормональных изменений после фармаборта является дисфункция гипофиза: отмечается тенденция к увеличению уровня ЛГ и к уменьшению уровня ФСГ.
3. Дисфункция центральных звеньев приводит к функциональным и органическим изменениям в яичниках.

Поэтому с целью профилактики вышеуказанных нарушений пациенткам с фармакологическим абортом в послеабортном периоде в течение 3 месяцев необходимо рекомендовать:

1. Первые три месяца после проведения фармакологического аборта необходим динамический контроль над состоянием менструальной функции в условиях женской консультации.

2. С целью стабилизации гормонального фона рекомендуется прием оральных контрацептивов сразу после аборта в течение трех месяцев.

3. При выявлении нарушения овуляции и формирования функциональных кист яичника показана медикаментозная коррекция.

Список литературы

1. Айламазян Э. К. Акушерство: нац. рук. / Э. К. Айламазян, В. И. Кулаков, В. Е. Радзинский, Г. М. Савельева. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 1200 с.
2. Алексеева М. Л. Регуляция репродукции и алгоритм диагностики ее нарушения / М. Л. Алексеева, Е. В. Екимова, В. Г. Колодыко // Проблемы репродукции. – 2007. - №3. – С. 15 – 24.
3. Прилепская В. Н. Медикаментозное прерывание беременности с помощью препарата Мифепристон / В. Н. Прилепская, Н. И. Волков, Д. В. Жердев и др. // Планирование семьи. -2003. - №3. – с. 28-31.
4. Савельева И. А. Медикаментозный аборт: практические вопросы / И. А. Савельева // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2010. - №3. – с. 22-28.
5. Серов В. Н. Гормональная контрацепция как метод реабилитации после аборт. / В. Н. Серов // Гинекология. – 2010. - №2. – с. 26-28.

КОМОРБИДНОСТЬ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ БЕРЕМЕННОСТЬЮ И ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Румянцева З.С., Ляшенко Е.Н., Абибуллаев Л.Р., Солдатенко А.А., Литвиненко А.И.

(К.м.н. доцент Румянцева З.С., к.м.н., доцент Ляшенко Е.Н.,

Абибуллаев Л.Р., Солдатенко А.А., Литвиненко А.И.)

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И.Вернадского»,

Медицинская академия имени С.И.Георгиевского,

г. Симферополь

Актуальность. Одной из проблем с которой сталкивается акушер-гинеколог в своей практике – это течение экстрогенитальной патологии на фоне гестации.

К таким мало освещенным, как в отечественной, так и в меньшей степени зарубежной литературе, проблемам относится течение дерматологической патологии на фоне беременности. [1,3].

В связи с отсутствием четкой классификации не представляется возможным представить точные статистические данные относительно распространенности данной патологии. Согласно МЗ России показатель заболеваемости дерматозами беременных составляет один случай на пять беременных. [1,4]. Несмотря на то, что как с физиологическими, так и с патологическими изменениями кожи и ее придатков во время беременности врач сталкивается достаточно часто, до настоящего момента в Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ10) нет отдельной группы, а выделяются только две дерматологические патологии ассоциированные с беременностью: гестационный пемфигоид (026.4 – герпес беременных) и внутрипеченочный холестаза беременных (026.6 – поражение печени во время беременности, родов и послеродового периода) [2,5].

Еще один момент, осложняющий работу врача на границе двух смежных специальностей – это отсутствие четких диагностических критериев дерматозов беременных. В клинической картине одним из основных симптомов является зуд, сопровождающий в той или иной мере все специфические дерматозы. [4],

В связи с отсутствием, в литературных источниках, систематизации знаний о дерматозах, возникает еще одна проблема о которой необходимо помнить как врачу, так и будущей матери – это отрицательное воздействие, особенно в период органогенеза лекарственных препаратов на плода. При этом отсутствие эффективного лечения, способствует длительному сохранению клинических симптомов, приводя к постоянному психоэмоциональному перенапряжению – снижая качество жизни и оказывая влияние на здоровье, как беременной, так и будущего ребенка, приводя к трудностям в лечении данной патологии, а в некоторых случаях и к необоснованному прерыванию беременности. [1,2,6],

Цель исследования: провести анализ коморбидных взаимосвязей между беременностью и дерматологической патологией.

Материалы и методы исследования: на базе отделения гинекологии ГБУЗ РК «СКРД №2» Симферополя за 2014-2016 г. нами было обследовано 100 беременных в возрасте 17-39 лет. Все пациентки консультированы дерматологом. Включенные в исследование женщины были разделены на две группы: группа А (основная) – беременные с дерматозами (n-50); группа Б (контрольная) – беременные без патологических изменений кожи и ее придатков (n-50).

Всем беременным проведены: осмотр, лабораторные, серологические, микроскопические и инструментальные методы исследования – дерматоскопия, с последующей консультацией дерматолога.

Анализ результатов проводился с помощью непараметрического U-теста Манна-Уитни ($p < 0,05$), Excel Microsoft Office 2007, Statistica for Windows v.6.0

Результаты исследования. Дерматологические изменения кожи и ее придатков в той или иной мере во время беременности являются неотъемлемыми физиологическими процессами беременности. А учитывая недостатки кодировки по МКБ -10 и зачастую не всеобщий охват консультацией дерматолога - точных данных о встречаемости данной патологии в стационаре не представляется возможным.

Средний возраст, включенных в исследование пациенток составил 26,5 лет.

Учитывая, что основной жалобой женщин был зуд, то нами были отдельно выделены зудящие -73% и не зудящие дерматозы – 27%.

Стигмы беременности представлены у всех беременных в индивидуальных сочетаниях: пигментные изменения 99 (99%), изменения волос 78 (78%), сосудистые изменения 76 (76%), изменения ногтей 14 (14%), изменения функции желез 23 (23%).

Учитывая такое разнообразие дерматологической патологии у включенных в исследование пациенток, мы посчитали целесообразным разбить их на группы: специфические дерматозы –6 (12%); неспецифические дерматозы – 42(83%); инфекции половых путей (хламидийная инфекция)– 1(2%); опухоли кожи (мягкая фиброма) – 1(2%).

В связи с тем, что опухоли и инфекции половых путей представлены единичными случаями, они не включены в исследование, являясь статистически не достоверными данными.

Специфические дерматозы представлены следующими нозологиями: холестатический зуд беременных – 2(4%). Полиморфный дерматоз беременных – 2(4%), герпетиформный пемфигоид – 1(2%). Более широким кругом заболеваний представлены неспецифические дерматозы: экзема – 8(16%), болезни сальных желез – 4(8%), atopический дерматит -7(14%), псориаз – 6(12%), сыпь на фоне приема препаратов для сохранения беременности – 3(6%), аллергический дерматит – 3(6%), другие дерматозы (единичные случаи – розацеа, розовый лишай, микозы кожи) – 7(14%).

Изучение анамнеза жизни не выявило значимых различий между двумя группами и установило, что профессиональные и социальные категории представлены: домохозяйками – 33%, медицинскими работниками – 9,5%, педагогами – 8,3%, рабочими – 17%, учащимися – 7%, прочими – 2,3%. В нашем исследовании не выявлено женщин постоянно контактирующих с химическими средствами или работающих на вредных производствах, что могло бы послужить этиологическим фактором развития контактных

дерматозов. Высшее образование имели 43% включенных в исследование беременных, что также возможно рассматривать, как один из пусковых моментов.

При анализе наследственности выявлено следующее: здоровыми своих родственников по дерматологической патологии в группе зудящих дерматозов считают только 10(27%) пациенток, тогда как у 8(23,8%) выявлена отягощенная наследственность по псориазу, а в 3(9,5%) по ихтиозу.

Изучение анамнеза жизни установило, что 38(75%) женщин группы А и 19(37%) беременных группы Б имели экстрагенитальную патологию. У обследованных обеих групп на первом месте оказались хронические заболевания ЖКТ (хронический холецистит) –23(45%) группа А и 9(17%) соответственно группа Б; эндокринопатии (диффузное увеличение щитовидной железы, сахарный диабет) – 14(27%) и 8(15%); болезни мочевыделительной системы (хронический и гестационный пиелонефрит) – 17(33%) случаях основной группы и в 7(14%) контрольной группы.

Изучение гинекологического анамнеза беременных не выявило значимых различий в становлении репродуктивной функции обеих групп, а средний возраст менархе составил – 11-12 лет. Среди пациенток группы А преобладают первобеременные – 32(64%) и первородящие - 21(42%). Кроме того в группе А преобладает невынашивание беременности и перинатальные потери –4(8%), относительно 3(6%) первой группы. Количество медицинских аборт в этих двух группах не имеет особых различий и составляет около 2(3%).

Кроме преобладания соматической патологии в основной группе отмечается и преобладание гинекологических заболеваний (кисты яичников, миома матки, эрозия шейки матки, бактериальный вагиноз, кандидоз) –13(25%), относительно контрольной группы –5(9%).

В результате ретроспективного анализа соотношений дерматологической патологии и гестации в основной группе выявлены особенности ассоциации дерматозов и беременности. Было установлено, что в 79,6% случаев дерматологическая патология впервые выявлена во время беременности, тогда, как на долю хронической кожной патологии приходится всего 20,4%.

Не смотря на то, что в первом триместре происходит иммуносупрессия женского организма с уменьшением уровня цитотоксических лимфоцитов и увеличение числа Т-супрессоров, согласно данным нашего исследования именно в этом сроке гестации происходила манифестация изменений кожи – стигмы и неспецифические дерматозы, тогда как в третьем триместре - специфические дерматозы.

Кроме анализа манифестации дерматологической патологии, произведен анализ коморбидных взаимосвязей между кожной и акушерской патологией. В группе А наряду с кожной в 23(45%) случаев в отличие от группы Б – 11(22%), наблюдалась акушерская патология.

Наиболее частой акушерской патологией, явились: ранние гестозы – (рвота и птолизм) – 7(13%) (группа А) и 4(8,2%) (группа Б); поздние гестозы – 17(33%) (группа А), относительно 7(13,5%) (группы Б); угроза прерывания беременности –14(28%) (группа А) и 7(13,5%) (группа Б); многоводие и маловодие – 6(12,2%) (группа А) и 3(5%) (группа Б); истмико-цервикальная недостаточность –4(7%)(группы А) и 2(3,2%) (группы Б).

Данные корреляционного анализа, свидетельствуют о том, что ранние гестозы у беременных группы А значимо коррелируют с атопическим дерматозом ($r=0,74$; $p<0,05$), угроза прерывания беременности с холестатическим зудом беременных ($r=0,68$; $p<0,05$) и гестационным пемфигоидом ($r=0,61$; $p<0,05$).

Слабую отрицательную корреляционную связь выявили при истмико-цервикальной недостаточности и экземе ($r=0,323$; $p< 0,05$); многоводие и атопических высыпаниях ($r=0,435$; $p< 0,05$).

Выводы.

1. Кожные изменения у наблюдаемых беременных встречаются с высокой частотой и представлены физиологическими изменениями у всех беременных в индивидуальных сочетаниях. При этом в 7,5% включенных в исследование беременных выявлено более одного дерматоза.

2. Беременность является провокационным фактором для манифестации дерматологической патологии и изменяет ее клиническое течение в широких пределах – от значимого патоморфоза до отсутствия каких либо изменений, что связано с индивидуальной физиологией беременности. При этом сами дерматозы влияют на течение гестации, вплоть до ее прерывания.

3. К ухудшению качества жизни чаще всего приводили зудящие дерматозы, встречающиеся в 2/3 случаев и являющиеся причиной угрозы прерывания беременности в 14(28%) случаях.

4. Высокая встречаемость экстрагенитальной патологии у беременных с дерматозами –38(75%), относительно беременных без дерматологической патологии – 19(37%).

5. Коморбидность акушерской патологии и дерматологической патологии –23(45%) : ранние гестозы – 7(13%); поздние гестозы – 17(33%); угроза прерывания беременности – 14(28%); мало- и многоводие – 6(12,2%).

Список литературы

1. Аленькина А.Б. Дерматозы у беременных: автореферат дис. канд. мед. наук – М.,2006. – 19с.
2. Кочергина Н.Г., Никитина Е.А, Цыкин А.А. Некоторые особенности дерматозов беременных. - Врач 2010. – С.51-55.
3. Никитина Е.А., Кочергин Н.Г. Кожа и беременность. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология.- 2011. –С.21-24.
4. Судуткина Л.Н., Байтяков В.В. Клинико-анатомические аспекты атопического дерматита у беременных. – Практическая медицина №8(84).-2014. –С.69-72.
5. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению атопического дерматита. – М.2013. – 28с.
6. Willams H.C. Epidemiology of human atopic dermatitis – seven areas notabile progress and seven areas of notabile ignorance //Vet. Dermatol.- 2013.- Vol.24. – P.3-9.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ АУГМЕНТАЦИОННОЙ УРЕТРОПЛАСТИКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БУККАЛЬНОЙ СЛИЗИСТОЙ

Дударев И.В., Сизякин Д.В., Костюков С.И., Зельгин П.Н., Лагутин А.А.

Центральная городская больница №1 им. Семашко, г. Ростов-на-Дону

**THE ALGORITHM OF ANESTHESIOLOGY-RESUSCITATION ENSURE
AUGMENTATION URETHROPLASTY USING BOCCALINI MUCOSA**

Resume. Questions extensive treatment of urethral strictures are among the most difficult sections of the operative urology. Any surgery is accompanied by a response to anesthesia and surgical trauma, and requires a high professional level of anesthetic service and monitoring. In this article we would like to consider and offer a methodology of anesthesiology benefit during urethroplastic with using of oral mucosa, which is the operation of choice in long urethral stricture of the penile division of the urethra, and proximal division of spongy urethra, when the surgeon has confidence in the ability of conservation of continuous urethral "track". These operations are the method of choice owing to its high efficiency, the possibility of obtaining a free flap of sufficient length, lack of the cosmetic complications, stability in the mucous membrane to a wet corrosive environment.

Введение. Вопросы лечения протяженных стриктур уретры относятся к наиболее сложным разделам оперативной урологии. Любое оперативное вмешательство сопровождается ответной реакцией на анестезию и операционную травму, и требует высокого профессионального уровня анестезиологической службы, мониторинга.

Цель работы. В этой статье мы хотели бы рассмотреть и предложить методику анестезиологического пособия при уретропластике с использованием трансплантата слизистой ротовой полости, являющейся операцией выбора при протяженных стриктурах пенильного отдела уретры, а также проксимального отдела губчатой уретры, когда у хирурга есть уверенность в возможности сохранения непрерывной уретральной «дорожки». Эти операции являются методом выбора вследствие своей высокой эффективности, возможности получения свободного лоскута достаточной длины, отсутствия косметических осложнений, устойчивости слизистой ротовой полости к влажной агрессивной среде.

Материалы и методы. На базе нашего отделения РХМДиЛ проведено 14 подобных операций в течение 3 лет. Физический статус пациентов по ASA I-III, возраст от 21 года до 58 лет. Средняя продолжительность операции составляла 225 ± 70 минут.

Всем пациентам выполнено стандартное предоперационное обследование. Накануне оперативного вмешательства назначалась стандартная премедикация, включающая анксиолитик – феназепам 1-2 мг per os (реланиум 2 мл в/м) на ночь. За 30-40 мин до операции - реланиум 0,15 мг/кг внутримышечно, а непосредственно на операционном столе – внутривенно атропин 0,01 мг/кг, дексаметазон 8 мг. Индукцию анестезии осуществляли внутривенным введением пропофола в дозе 2-2,5 мг/кг и фентанила в дозе 3-5 мкг/кг. В схему индукции также, включали кетамин 0,25мг/кг, что вызывало отчетливый опиоидсберегающий эффект, распространяющийся, в том числе, и на послеоперационный период.

Осуществляли коррекцию гипотензии, возникающую после индукции, увеличением скорости инфузии. Вазопрессорная и инотропная поддержка не требовалась. Назотрахеальная интубация производилась по общепринятым правилам. Использовался более проходимый носовой ход. В него закапывали раствор фенилэфрина (0,25-0,5%), что вызывало вазоконстрикцию и анемизировало слизистую оболочку. Эндотрахеальную трубку увлажняли гидрофильным гелем - Катеджель с лидокаином. На фоне миоплегии листеноном 100-150 мг или рокуронием (Эсмерон®, MSD) 0,6 мг/кг осуществляли перевод на искусственную вентиляцию легких аппаратом GE «Avance». Поддержание наркоза проводили ингаляцией севофлурана (Севоран® Abbott) в условиях низкопоточного контура 1 л/мин, либо непрерывной в/в инфузией пропофола 4-6 мг/кг/ч с добавлением фентанила 0,001-0,002 мг/кг при FiO₂ >0,4. Использовали малые дозы кетамина (0,1–0,2 мг/кг в/в). Миоплегию поддерживали болюсным введением ардуана или рокурония, ориентируясь на визуальные показатели TOF (нейростимулятор Innervator, Fisher&Pykel).

Интраоперационно проводили контроль: АДс, АДд, АДср, ЭКГ, изменение ST, ритм сердца, ЧСС, SpO₂, плетизмограмму, Et CO₂, процентное содержание севофлурана (Sev) на вдохе и выдохе. Инфузионную терапию проводили с использованием кристаллоидных растворов (0,9% NaCl, р-р Рингера, Стерофундин изотонический) и коллоидных растворов (Волювен, Рефортан). При этом мы не отмечали значимых нарушений со стороны центральной гемодинамики. Ни у одного пациента не отмечалось нарушений ритма сердца. Трансфузию препаратов крови не проводили. Интраоперационная кровопотеря составляла 220±80 мл.

В качестве базисного компонента мультимодальной послеоперационной анальгезии, проводили инфузию парацетамола. Препарат вводили внутривенно во время операции, за ~30 минут до ее окончания, что обеспечивало спокойное, безболезненное пробуждение.

На этапе пробуждения ингаляцию севофлурана или инфузию пропофола, как правило, прекращали при наложении швов на кожу. Принимали решение о переводе на самостоятельное дыхание в зависимости от исходного состояния пациента, течения операции и анестезии. Оценивали уровень сознания и мышечный тонус по клиническим признакам и по визуальному ответу на серию электрических импульсов (TOF). Если к концу оперативного вмешательства выявляли признаки остаточной миоплегии, то проводили декураризацию атропином 0,5 мг и прозеринем 0,5 мг. Выполнялась экстубация трахеи.

Наблюдение в раннем послеоперационном периоде осуществляли в палате интенсивной терапии в течение первых суток. Проводилась терапия антипиретиками, антибактериальная терапия, антисекреторные препараты, инфузионная терапия.

Послеоперационное болеутоление основывалось на принципе мультимодальности. Назначались анальгетики в схеме: НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты) - кеторолак 30 мг в/м 2-3 раза/сутки; Парацетамол 1 г в/в инфузия в течение 15 минут 3-4 раза/сутки (повторно 1 г парацетамола вводили через 4 часа, а затем каждые 6 часов (максимальная доза — 4 г в сутки); ± опиоидный анальгетик (трамадол 100 мг в/м или в/в 2-3 раза в сутки или промедол 20 мг 2 раза/сутки в/м.

Перевод пациентов в профильное отделение осуществлялся на вторые сутки послеоперационного периода.

Заключение. В настоящее время не существует идеального анестетика и анальгетика. Приблизиться к решению проблемы адекватности анестезиологического пособия и послеоперационного обезболивания можно лишь, реализуя в клинике концепцию мультимодальности. Лечение больных с протяженными стриктурами уретры представляет собой трудную и не до конца решенную проблему современной урологии. В данной работе мы рассмотрели комплекс мер обеспечивающих адекватное обезболивание во время проведения оперативного вмешательства и сохраняет необходимую степень компенсаторно-приспособительных реакций функциональных систем организма, направленных на поддержание адекватного гомеорезиса.

Список литературы

1. Горобец Е.С., Груздев В.Е., Зотов А.В., Типисев Д.А., Шин А.Р. Мультимодальная комбинированная анестезия при травматичных операциях.// Общая реаниматология, 2009 - №3 - с. 45-50.
2. Достижения и проблема безопасности в современной анестезиологии Академик РАМН А.А. Бунятян, Российские Медицинские Вести 2009.
3. Корнеев И.А., Ильин Д.М., Шультеис Д. Кирилл Михайлович Сапежко — автор метода уретропластики слизистой оболочкой ротовой полости // Вестник хирургии имени И. И. Грекова, 2011. Т. 170 (6). С. 90–92.
4. Сапежко К. М. К лечению дефектов уретры путем пересадки слизистой оболочки // Хирургическая летопись. 1894. Т. 4. Кн. 5. С. 775–784.
5. Guignard B., Menigaux C, Dupont X, Fletcher D, Chauvin M, The effect of ... to tracheal intubation in hypertensive patients, Br J Anaesth 86: 90-3 (2001).

6. Kohrs R., Direux M. Ketamine: teaching an old drug new tricks // Anest. Analg. – 1998. – Vol. 87. – P.1186-1193.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ИММУННОГО ОТВЕТА В РАННЕЙ ФАЗЕ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ СИНДРОМА ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Дударев И.В., Б.М.Белик, А.И.Жданов, Г.М.Чиркинян, Дударева М.В.

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,
²МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А.Семашко», г. Ростов-на-Дону, Россия

В ранней фазе тяжелого острого панкреатита (ОП), ограниченной первыми 72 ч от начала заболевания, ключевую роль играет комплекс лечебных мероприятий, проводимых в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). При этом крайне важна объективная оценка прогноза тяжести течения заболевания и эффективности комплексного интенсивного лечения, проводимого в условиях ОРИТ. В этой связи заслуживает внимания такой важный фактор оценки тяжести состояния у больных ОП как показатель внутрибрюшного давления (ВБД), так как внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) и абдоминальная гипоперфузия тесно взаимосвязаны с развитием и прогрессированием ранней полиорганной недостаточности (ПОН).

Острый тяжелый панкреатит (ОП) принято относить к заболеваниям смешанного (реаниматолого-хирургического) профиля. Однако в последнее время приводится все больше аргументов в пользу рассмотрения ОП как иммунологического процесса, в результате чего появляется возможность решения серьезных клинических проблем.

К характеристикам ОП, позволяющим рассматривать его с позиций иммунологии, относятся:

- бимодальность патологического процесса (вначале асептического, а затем инфекционного) с высокой клинической значимостью инфекционных осложнений, являющихся главной причиной летального исхода;
- закономерное развитие панкреонекроза, что является центральным патологическим процессом при ОП определяет патологический иммунный ответ и имеет яркое клиническое выражение;
- диагностическое значение различных иммунологических и биохимических "маркеров" (цитокины, рецепторы, иммунокомпетентные клетки и продукты их жизнедеятельности), позволяющих производить как объективную оценку тяжести

ОП, так и прогнозирование его течения, отвечая на важнейшие для клинициста вопросы (ожидаемая летальность, вероятность развития сепсиса, потребность в интенсивной терапии, хирургическом лечении и др.);

- чувствительность пациентов ОП к иммуноориентированной терапии (ИТ), эффективность различных методов которой неодинакова в различные периоды заболевания. При этом ИТ способна решать как самостоятельные задачи (например, обеспечивать профилактику гнойных осложнений и генерализации инфекции), так и служить компонентом лечебного комплекса, улучшая переносимость хирургических вмешательств, эффективность санации деструктивных очагов, эрадикации патогенов и др.

Тяжесть течения и прогноз ОП определяется, прежде всего, распространенностью воспалительного процесса в поджелудочной железе и парапанкреатической клетчатке, возникновением синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) и полиорганной недостаточности (ПОН), инфицированием некротических тканей, вторичной иммунной недостаточностью (с использованием шкал SAPS, APACHE II-III, MODS, SOFA, Ranson, Marshall и др.). Чувствительность пациентов ОП к иммуноориентированной терапии (ИТ), эффективность различных методов интенсивной терапии и экстракорпоральной терапии (ЭТ) неодинакова в различные периоды заболевания. Иммунотерапия при данной патологии способна решать как самостоятельные задачи (напр. профилактика гнойных осложнений и генерализации инфекции), так и служить компонентом лечебного комплекса, улучшая переносимость хирургических вмешательств, эффективность санации деструктивных очагов, эрадикации патогенов, а так же применяться с целью подавления секреторной активности поджелудочной железы иммунодепрессантами (делагил, 5-фторурацил).

Цель исследования: определить клиническую значимость показателя ВБД в прогнозировании течения заболевания и оценке эффективности проводимой интенсивной терапии у больных с тяжелым ОП. Оценить изменения иммунного статуса у больных ОП, характеризующегося различными фенотипами иммунной недостаточности в зависимости от выраженности ВБД и эффективность иммунотерапии после выполнения хирургического вмешательства.

Материал и методы. Проведен анализ результатов лечения 76 больных тяжелым ОП, госпитализированных в клинику в течение первых 4-х суток от начала заболевания. Из 76 больных у 61 (80,3%) пациентов была произведена санационная лапароскопия и у 4 (5,3%) - лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. Распространенность поражения забрюшинной клетчатки (ЗБК), оценивали по данным УЗИ, компьютерной

томографии с болюсным контрастированием, а также информации, полученной во время оперативного вмешательства.

В зависимости от тяжести течения ОП все больные были разделены на 4 группы: у 26 (34,2%) пациентов признаки органной дисфункции не были выражены и имели транзиторный характер (1-я группа), у 18 (23,7%) – отмечена функциональная недостаточность одного органа (2-я группа), у 15 (19,7%) – двух органов (3-я группа) и у 17 (22,4%) – трех и более органов. Оценка органной дисфункции осуществляли по критериям A.Vaue et al. (2000). Все больные получали комплексное лечение в условиях ОРИТ, основные компоненты которого включали: адекватное обезболивание (в том числе эпидуральную анальгезию) и оксигенацию, массивную инфузионную терапию, назогастральную и/или назоинтестинальную интубацию, раннее энтеральное питание, антибактериальную и антисекреторную терапию. У 16 (21,0%) больных осуществляли плазмообмен, у 7(9,2%) – гемофильтрацию.

У больных при поступлении, а также в течение 1-7-х суток от момента госпитализации в динамике лечения производили измерение ВБД по методу I.L.Kron et al. (1984). Степень ВБГ определяли в соответствии с градацией M.L.Malbrain et al. (2005). Рассчитывали величину брюшного перфузионного давления (БПД) как разницу между средним артериальным давлением (САД) и ВБД, а также уровень фильтрационного градиента (ФГ), который определялся разницей между САД и удвоенным ВБД. Тяжесть состояния пациентов оценивали по шкале APACHE II. Показатели ВБГ сравнивали у больных разных групп между собой и сопоставляли с показателями оценочной шкалы APACHE II. Также в сравнительном аспекте оценивали уровень летальности в каждой из групп больных. Всем больным ОП проводилась оценка иммунного статуса, которая включала в себя стандартное определение общего количества лейкоцитов, лимфоцитов, CD3⁺-лимфоцитов, CD3⁺CD4⁺ -лимфоцитов, CD3⁺CD8⁺ -лимфоцитов, с определением иммунорегуляторного индекса, CD 19⁺ -лимфоцитов, CD3⁺CD16⁺-лимфоцитов методом проточной цитофлюориметрии, иммуноглобулины G, A, M сыворотки в г/л методом нефелометрии, функциональную активность нейтрофилов в НСТ-тесте, ЦИК.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у больных 1-3-й групп в 1-е сутки показатели ВБД достоверно не отличались между собой и не превышали 15 мм рт. ст. (1-я степень ВБГ). У больных 4-й группы уровень ВБД в эти сроки был достоверно выше и достигал 18,7±1,2 мм рт.ст. (2-я степень ВБГ). У больных 1-й группы тенденция к снижению ВБД наблюдалась уже со 2-3-х суток. У больных 2-й группы уровень ВБД к 3-м суткам незначительно повышался, а затем постепенно снижался и к 7-м суткам не превышал 10,3±0,9 мм рт. ст. У больных 3-й группы к 5-м суткам уровень ВБД повышался

до $17,6 \pm 1,5$ мм рт.ст. (2-я степень ВБГ) и не имел существенной тенденции к снижению к 7-м суткам ($16,3 \pm 1,3$ мм рт. ст.). У больных 4-й группы в течение 2-4-х суток сохранялась 2-я степень ВБГ ($17,9 \pm 1,5$ - $19,6 \pm 1,4$ мм рт.ст.), однако к 7-м суткам отмечался подъем уровня ВБД до $23,8 \pm 1,9$ мм рт.ст. (3-я степень ВБГ).

На фоне проводимого лечения у больных 1-2-й групп, начиная со 2-3-х суток, отмечался отчетливый регресс показателей шкалы АРАСНЕ II. В то же время у пациентов 3-й и 4-й групп, несмотря на интенсивную терапию, имело место увеличение значений шкалы АРАСНЕ II, которые к 5-7-м суткам возрастали от $17,4 \pm 1,2$ до $20,7 \pm 1,7$ - $25,3 \pm 1,2$ баллов и соответственно от $21,8 \pm 1,6$ до $23,5 \pm 1,4$ - $27,2 \pm 1,3$ баллов. При этом отмечена прямая корреляционная связь между уровнем ВБД и показателями шкалы АРАСНЕ II. Установлено также достоверное снижение величин БПД ($66,3 \pm 1,7$ мм рт.ст.) и ФГ ($44,2 \pm 1,6$ мм рт.ст.) у больных 4-й группы, что сопровождалось развитием почечно-печеночной недостаточности. Кроме того, было выявлено, что при высоких значениях ВБД, как правило, у пациентов тяжелым ОП имели место распространенные формы поражения ЗБК, тогда как при низких показателях ВБД наблюдали ограниченные (локальные) формы ретроперитонеонекроза.

Из 76 больных тяжелым ОП летальный исход наступил у 17 (22,4%). В 1-й группе летальных исходов не было. Во 2-й группе из 18 больных умерли 2 (11,1%), в 3-й группе – из 15 больных умерли 5 (33,3%). Наиболее высокий уровень летальности (58,8%) отмечен в 4-й группе больных (из 17 пациентов умерли 10). При этом в 3-4-й группах больных ранняя летальность (до 14 суток от начала заболевания) составила 28,1% (из 32 больных умерли 9).

Таким образом, полученные нами результаты показали, что группа больных тяжелым ОП неоднородна. У 57,9% больных тяжелым ОП органная дисфункция регрессирует и/или носит транзиторный характер и на фоне комплексного лечения к 3-4-м суткам от начала заболевания состояние больных постепенно стабилизируется, а летальность не превышает 4,5% (1-2-я группы больных). В случае, если в течение указанных сроков ПОН сохраняется или прогрессирует, летальность достигает 46,9% (3-4-я группа больных).

При иммунологическом мониторинге больных третьей и четвертой клинических групп с наиболее выраженной внутрибрюшной гипертензией в субпопуляционном составе лимфоцитов выявлена определенная закономерность – при снижении количества $CD3^+CD4^+$ -лимфоцитов до $28 \pm 3\%$, содержание $CD3^-CD16^+$ -лимфоцитов, напротив возрастало до $17 \pm 2\%$. При референтных значениях $CD3^+CD4^+$ -лимфоцитов у этих пациентов достоверно отмечено снижение количества $CD3^-CD16^+$ -лимфоцитов до уровня $2 \pm 0,5\%$. У всех пациентов в третьей и четвертой клинических группах регистрировалась

абсолютная лимфопения на фоне лейкоцитоза до $28.0 \pm 2.5 \cdot 10^9/\text{л}$ и высокое содержание ЦИК 260 ± 32 у.е. В то время как в первой и во второй клинических группах изменения в иммунном статусе не были столь выраженными.

Выводы: оценка динамики ВБД наряду с показателями шкалы APACHE II объективно отражает тяжесть ОП, что позволяет прогнозировать течение и исход заболевания. При этом степень корреляционной взаимосвязи между указанными параметрами является наибольшей у больных тяжелым ОП с 3-4-й степенью ВБГ и распространенным поражением ЗБК. Принципиально важно также, что мониторинг ВБД позволяет своевременно стратифицировать наиболее тяжелую категорию больных ОП со стойкой ВБГ и ранним прогрессированием органных дисфункций. Эта категория пациентов в первую очередь нуждается в выполнении экстренной санационной видеолапароскопии и ранних декомпрессионных вмешательств на ЗБК, а также осуществления всего комплекса интенсивной терапии (включая экстракорпоральные методы), направленной на коррекцию возникших нарушений и предупреждение фатальных осложнений.

Вместе с тем у больных ОП со стойкой ВБГ и ранним прогрессированием органных дисфункций важно обеспечить контроль над сильнейшей воспалительной реакцией, характеризующей течение ОДП. Исследование иммунного статуса у больных с ОДП подтверждает наличие вторичной тяжелой иммунной недостаточности и необходимости назначения патогенетической иммунотерапии в зависимости от сроков развития и тяжести течения ОДП с высоким риском развития тяжелых гнойно-септических осложнений. Остается все еще актуальным поиск новых терапевтических возможностей с учетом особенностей врожденного и адаптивного иммунного ответа в разные фазы острого тяжелого панкреатита и поиск комплексных субклеточных подходов его лечения.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ КАТЕТЕР-АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИЙ (КАИК) У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЙ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Яценко С. К.

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

На сегодняшний день отделения реанимации и интенсивной терапии характеризуются высоким риском возникновения внутрибольничных инфекций. Это связано как с иммунодефицитом пациентов находящихся в отделении, так и с большим количеством инвазивных процедур которым они подвергаются. В отделениях реанимации

применяются различные лечебно-диагностические манипуляции, которые могут явиться фактором риска развития нозокомиальной инфекции.

К этим методам относятся искусственная вентиляция легких, катетеризация вен для проведения инфузионной терапии, установка мочевых катетеров. Огромную проблему представляет и то, что госпитальные штаммы микроорганизмов обладают устойчивостью к большинству антибактериальных препаратов. Причиной внутрибольничной инфекции может стать как экзогенная флора, занесенная больному в стационаре, так и эндогенная флора самого больного. Пациенты отделений реанимации нуждаются в проведении массивной инфузионной терапии, с использованием венозных катетеров. Что часто осложняется развитием септических состояний [1, 3].

Цель: проанализировать факторы риска связанные с постановкой центральных венозных катетеров у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии.

Проанализировав исследования, проведенные в данной области, удалось выявить, факторы риска развития сепсиса, связанные с катетеризацией центральных вен [2, 5]. К ним относятся:

1. Химический материал, из которого был изготовлен катетер.
2. Диаметр катетера.
3. Место доступа к центральной вене (сосуды нижних конечностей чаще сопровождаются септическими осложнениями).
4. Длительность катетеризации (чем дольше стоит венозный катетер, тем более вероятно его инфицирование).
5. Так же всегда следует помнить, что постановка катетера должна осуществляться со строгим соблюдением правил асептики и антисептики.

По данным CASCAT, в 75% случаев катетер - ассоциированных инфекций выделяются грамположительные микроорганизмы, чаще всего коагулазонегативные стафилококки.

Чаще всего миграция микроорганизмов осуществляется через наружные кожные покровы, реже через наружное отверстие центрального венозного катетера. По данным исследования, включавшего 1264 пациента, с непродолжительно стоявшими венозными катетерами, в 60% случаев инфицирование осуществлялось экстралюминально [5]. У пациентов с длительно стоящим катетером (более 5 дней) инфицирование осуществляется интралюминально. После того как микроорганизмы проникли в просвет сосуда, они образуют на поверхности катетера биопленку. Немаловажную роль в возникновении катетер - ассоциированной инфекции играет материал, из которого изготовлен катетер.

Так, на катетерах из поливинилхлорида и полиэтилена значительно лучше адгезируются микроорганизмы, нежели на катетерах из полиуретана, тефлона, силикона [5, 6].

Лабораторные методы диагностики катетер - ассоциированных инфекций можно разделить на 2 группы. К первой группе будут относиться методы требующие извлечения венозного катетера, ко второй не требующие его извлечения.

По данным Центров по профилактике и контролю заболеваний США и Европы, катетер следует считать источником инфекции, если при его бактериологическом исследовании выявляется более 15 КОЕ [4].

Степень микробного обсеменения кожи в месте введения венозного катетера является одним из факторов риска развития катетер - ассоциированной инфекции. По последним данным катетеризация подключичной вены более безопасна, чем катетеризация яремной или бедренной вены. Ряд исследований продемонстрировал высокую частоту микробного обсеменения катетера в бедренной вене по сравнению с внутренней яремной и подключичной. А так же показал высокий риск инфицирования при катетеризации легочной артерии через яремную вену по сравнению с подключичным и бедренным доступом [7].

Обработка рук является важнейшим способом профилактики инфицирования катетера. Мытье рук медицинским персоналом, а также обработка их дезинфицирующими растворами существенно снижают риск распространения инфекции. Исследования показали, что мытье рук в течение 10 секунд позволяет удалить с поверхности кожи почти все транзиторные микроорганизмы [8].

Обработка кожи в месте катетеризации имеет важное значение в предупреждении катетерных инфекций. Наиболее распространенным антисептиком для обработки кожи является 70% спирт и 10% повидон-йод. Однако, имеются данные рандомизированных исследований о снижении числа катетерных инфекций при обработке места катетеризации 2% водным раствором хлоргексидина по сравнению с 70% спиртом и 10% повидон – йодом [3, 7, 8].

В последние годы для профилактики катетер - ассоциированных инфекций имело место применение бактериальных фильтров. Исследования показали снижение частоты флебитов, связанных с инфузией, но отсутствуют данные об их эффективности для снижения катетер - ассоциированных инфекций [8].

В настоящее время нет исследований, окончательно доказывающих эффективность системного применения антибиотиков для профилактики катетерных инфекций у взрослых пациентов. Однако, было установлено значительное снижение КАИК и

летальности у новорожденных с экстремально низкой массой тела в результате применения ванкомицина [4].

Доказана эффективность местного применения антибиотиков и антисептиков в снижении катетер - ассоциированных инфекций. Имеются данные об успешном применении мази повидон - йода в месте введения катетеров для диализа с целью снижения микробной контаминации [6].

Применение антикоагулянтов способно косвенно влиять на возникновение катетерных инфекций, так как область отложения фибрина и тромбов является потенциально опасным местом для размножения микроорганизмов [7, 8].

Выводы:

Известно множество факторов риска развития катетер-ассоциированной инфекции. Исключение и контроль некоторых из них (таких как соблюдение асептики и антисептики, использование сосудистых катетеров из более качественных материалов) позволяет снизить частоту развития инфекции, но, к сожалению, не могут исключить ее полностью. Поэтому необходимо соблюдать строгие показания к катетеризации центральных вен, длительность катетеризации, по возможности, должна быть короткой, а также необходим тщательный уход за катетером и кожей вокруг него.

Список литературы

1. Белобородов, В. Б. Роль современных рекомендаций по профилактике инфекций, связанных с катетеризацией сосудов. Инфекции и антимикробная терапия 2002; 6:177-180.
2. Мальцева, Л.А. Сепсис: этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия: руководство/ Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев. - Москва: МЕДпресс-информ, 2005. - 176с. - (Руководство).
3. Метод раненого энтерального и парентерального питания пациентов, оперированных на толстой кишке / А.А. Лаврентьев, Ю.В. Гришнин, Н.Г. Грибова // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. -2007. -№ 30. -С. 336.
4. Савельев, В.С. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: руководство/В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд.- Москва: МИА (Медицинское информационное агентство), 2013. - 360с. - (Руководство).
5. Сидоренко, С. В. Инфекции связанные с центральным венозным катетером. Инфекции и антимикробная терапия [электронная версия]. 2001; 2(3) www.consilium-medicum/media/infection.
6. Струков, М.А. Кислородотранспортные системы при различных методах реанимации больных с тяжелым экзотоксическим шоком / М.А. Струков, Н.Г. Грибова,

Ж.А. Полякова // Прикладные информационные аспекты медицины. 2015. Т. 18. № 6. С. 68-75.

7. Сумин, С.А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия: учебник для ВУЗов / С.А. Сумин, И.И. Долгина.- Москва: МИА (Медицинское информационное агентство), 2015. - 496с. - (Учебник для ВУЗов).

8. Экспериментальное исследование дезинтоксикационной эффективности инфузионной озонотерапии при острых отравлениях барбитуратами / Н.Г. Грибова, А.А. Лаврентьев, Г.Н. Суходолова, П.А. Попов, А.З. Масьянов // Медицина критических состояний. 2010. Т. 2. № 2. С. 20-23.

9. Berrington A., Gould F. Use of antibiotic locks to treat colonized central venous catheters. J Antimicrob Chemoter 2001; 48:597-603.

10. McGee D., Gould M. Preventing complications of central venous catheterization. N Engl J Med 2003; 348:1123-1133.

11. Seifert H., Jansen B., Farr B.M. Central- venous catheters. In: Seifert H., Jansen B., Farr B.M., editors. Catheter- related infections. 2nd Ed. New York: Marcel Dekker; 2004. p. 293-315.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ПЕРЕХОДНОКЛЕТОЧНЫХ И ШНЕЙДЕРОВСКИХ ПАПИЛОМ ПОЛОСТИ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

Попов А.С.

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

Актуальность: Опухоли носа и околоносовых (придаточных) пазух занимают от 20 до 31% случаев госпитализаций больных в ЛОР отделения.

Цель исследования: Проанализировать половозрастную структуру заболеваемости, связь с вредными факторами и уже имеющейся хронической патологией. Проследить закономерности возникновения инвертированных и Шнейдеровских папиллом у больных, госпитализированных в БУЗ ВО «ВОРОНЕЖСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №1» ЛОР отделение № 1. Установить степень эффективности использования классических и современных методов диагностики, качества хирургического лечения.

Материалы и методы: В течение 2005-2015 года на базе МБУЗ ОКБ №1 было оказано хирургическое лечение 103 пациентам с хронической ЛОР патологией, по поводу переходноклеточной Шнейдеровской и инвертирующей папилломы. Мужчины 86 человек – 83.5%, женщины 17 человек –16.5%. Возраст больных от 34 до 76 лет. На возрастной промежуток от 30 до 40 лет пришлось 5.8%, от 40 до 50 лет - 26.2%, от 50 до 60 лет - 33%, от 60 до 70лет -18.4%, от 70 до 80лет - 16.6%.

Артериальную гипертензию и ХСН имели 57%, сахарный диабет 2 типа - 2 человека, бронхиальную астму и склонность к атопии - 28 человек, РА -2 человека, хронический патологию почек и мочевыводящего аппарата -12 человек, ВГС + ВИЧ инфекцию - 1 человек.

Большинство больных имело профессии машинно-ручного труда, в условиях пребывания на открытом воздухе - 48%, в социальной сфере, в условиях микроклимата - 22%, работа в условиях повышенной моральной ответственности за жизнь - 7%, работа в необычных условиях (под землей) -1.5%.

При ретроспективном анализе историй болезни выявлено, что основными жалобами были затруднение носового дыхания и слизистые выделения из носа. В среднем, длительность жалоб отмечалась на протяжении 1.5 - 2х лет. А промежуток времени между рецидивами от 3 до 6 лет. Частота рецидивирования 14.6%.

На долю инвертированных переходноклеточных папиллом приходилось 61% (59 человек) случаев, причем, самый частый процент замечен в возрасте 56 -76 лет. В 63 % переходноклеточные папилломы произрастали из верхнемедиальной стенки левой клиновидной пазухи.

В ОАК и б/х больных имелись изменения характерные для имеющейся соматической патологии (ИБС, ХБП).+ Незначительное повышение СОЭ 6-8 мм/ч среди мужчин.

На МРТ резко снижена пневмотизация в/ч пазухи. Ее слизистая неравномерно утолщена, в просвете пазухи определяется округлое мягкотканое образование с неровными бугристыми контурами произрастающее из верхней трети медиальной стенки клиновидной пазухи и задневерхнего отдела перегородки носа.

Всем пациентам проводилась «Видеоэндоскопическая сфенотомия и гемисинусотомия» и радикальная операция на в/ч пазухах.

Исход лечения оказался благополучным для 100% случаев.

Выводы:

Переходные инвертированные и Шнейдеровские папилломы чаще всего возникали у людей, работавших водителями общественного а/т (5 человек), сельскохозяйственной

техники (комбайнов, молотилок, хлопкоуборочных машин) – 9 человек, ремонтниками коммунальных служб (3 человека) плиточниками (работа с акриловым сырьем) - 2 человека, а также, воспитателями в детском саду, провизарами и продавцами оптовой и розничной сети -11 человек. Один человек имел 5-ти летний контакт с фреоном R22. У 28 человек из этого ряда помимо хронической ЛОР патологии имелись эпизоды аллергических реакций в анамнезе. У двух человек с бронхиальной астмой и хроническим циститом была повторно удалена инвертированная переходноклеточная папиллома. У двоих пациентов, из группы с рецидивами, обнаружено ДНК ПВЧ 16, 18.

В целом больные оценивают качество жизни как удовлетворительное, функция дыхания восстановлена в хорошем качестве, у ряда больных осталась жалоба на слизистое отделяемое и ухудшение обоняния, но в их анамнезе был атопический или вазомоторный ринит (15% случаев), хронический полипозный гайморит - 30% случаев, кисты в/ч пазух - 7%. Наличие жалоб при поступлении на ухудшение носового дыхания и слизетечение объясняется ростом папилломы, исходящей из обонятельной области слизистой оболочки. Когда папиллома достигала определенных размеров, она перекрывала клиновидно решетчатое соустье и нарушала отток слизи, изменяя работу МЦТ, приводя к заложенности, снижению обоняния и риниту.

Список литературы

1. Петрова Т.Н. Сравнительный анализ состояния здоровья студенческой молодежи в зависимости от профиля вуза / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -2012. -Т. 11. -№ 3. -С. 804-809.
2. Риск возникновения патологии внутренних органов у рабочих горно-рудного производства / А.М. Цуканов, И.Э. Есауленко, Э.В. Минаков, О.В. Судаков, А.А. Леонов, С.И. Васильев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 962-965.
3. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
4. Судаков О.В. Анализ состояния здоровья студентов высших учебных заведений г. Воронеж / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -Воронеж, 2012. -Т. 11, № 1. -С. 217-221.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Семина Т.Ю.

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

Есть целый ряд заболеваний, связанных с хроническим воспалением придаточных пазух носа. Одним из актуальных является хронический риносинусит (ХРС). В частности, ХРС можно разделить на 2 основные подгруппы в зависимости от того, присутствуют или отсутствуют полипы носа. К сожалению, клинические стратегии лечения для пациентов с хроническим воспалением придаточных пазух носа ограничены, отчасти потому, что основные механизмы, способствующие патологии болезни являются гетерогенными и не совсем известны. Предполагается, что изменения мукоцилиарного клиренса, аномалии синоназального эпителиального барьера клеток и тканей способствуют развитию хронических воспалительных и тканевых деформирующих процессов, характерных для ХРС. Последние достижения в понимании патогенеза ХРС выдвинуты на первый план в этом обзоре, при этом особое внимание уделяется роли эпителиальных клеток и иммунного ответа хозяина.

Хронический риносинусит (ХРС) характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки придаточных пазух носа и клинически связан со сдавлением пазухи, заложенностью носа, ринореей, и пониженным обонянием, продолжающаяся более 12 недель.

Лучшее понимание патогенеза ХРС необходимо для продвижения текущих диагностических и лечебных стратегий, доступных для пострадавших пациентов.

Микробиотом придаточных пазух носа

Как кишечник, так и полость придаточных пазух носа имеет резидентную флору, которая поддерживает благоприятную среду для здоровья органов дыхания. Значительные усилия в последнее время были сделаны с использованием молекулярной диагностики, чтобы попытаться понять и определить микробное сообщество или микробиотом в синоназальной полости человека в здоровом и больном организме. Этиологию возбудителя выявить не удалось, но появились данные указывающие на дисбаланс (или дисбиоз) микробного разнообразия встречающийся у пациентов с ХРС. Правильный баланс микробов оказывает иммуномодулирующее действие, а дисбаланс служит причиной местного воспаления. Однако, существует тот факт, что традиционные патогенные микробы, такие как пневмококк, гемофильная палочка, *Moraxella catarrhalis*,

Stenotrophomonas maltophilia и *Enterobacter*, также встречаются в здоровых полостях, хотя в меньшем количестве.

Верхние дыхательные пути играют важную роль в удалении частиц и болезнетворных организмов из вдыхаемого воздуха с помощью мукоцилиарного клиренса, который является первичной физической защитой дыхательных путей, дополняя физический эпителиальный барьер. Муцины могут связывать микроорганизмы, в том числе микоплазмы, пневмококки, вирусы гриппа, синегнойную палочку, псевдомонады. Затем весь так называемый мусор через синоназальную полость поступает в ротоглотку, где он проглатывается или откашливается.

Некоторые патогенные микроорганизмы, такие как вирусы гриппа, пневмококк, золотистый стафилококк, аспергилла, синегнойная палочка выделяют вещества, которые препятствуют движению ресничек и ингибируют выделение МЦК. Состав МЦК: Лизоцим является небольшим катионным белком, секретлируемым подслизистой миндалин. Он активирует фагоцитоз.

Лактоферрин способен связывать железо и тем самым лишать бактериальную клетку необходимого для её роста и развития микроэлемента. Уровни лактоферрина могут быть уменьшены у пациентов с ХРС.

Коллектин, С-реактивный белок, и манноза-связывающий лектин, взаимодействуют с многочисленными бактериями и в дыхательных путях могут активировать комплемент и обладают антимикробными функциями. Перечисленные компоненты МКЦ обеспечивают лизис бактерий.

Синоназальные эпителиальные клетки экспрессируют 1- α -гидроксилаза фермент, который важен для синтеза биологически активного витамина D, важного компонента врожденного иммунитета. Эпителиальные клетки образуют физический барьер с участием плотных контактов, слипчивых соединений и десмосом, которые защищают синоназальную ткань от повреждений, вызванных ингаляционными патогенными микроорганизмами, аллергенами и другие раздражителями. Тем не менее, у пациентов с ХРС, исследования показали, что этот барьер находится под угрозой с элементами акантоза и акантолиза.

Так остаются некоторые дебаты относительно того, является ли эпителиальные клетки у пациентов с ХРС по своей природе дисфункциональными, или влияние внешних или внутренних факторов вызывают эту дисрегуляцию. Следует отметить, что потеря эпителиального барьера была зарегистрирована у больных, страдающих астмой и атопическим дерматитом.

При более длительном воздействия патогенов, эпителиальные клетки секретируют цитокины для активации воспалительного процесса и реактивируют выделение клеток иммунной системы:

ИЛ8, стромальный лимфопоэтин, эозинофилы, тучные клетки, которые запускают процесс образования антител к собственной синоназальной ткани. Цитокины способствуют снижению плазминогена и повышают 8 фактор свертывания- повреждаются сосуды, откладывается фибрин, который в случае ухудшения процесса сшивается в полипы.

Выводы

Значительные успехи были достигнуты в понимании патогенеза ХРС. Понимание механизмов, связанных с нарушением МЦК, дисфункцией эпителиального барьера, иммунным ответом хозяина, и ремоделированием тканей, позволят всем работающим в этой области, компетентно разработать диагностические и терапевтические стратегии в пользу пострадавших пациентов.

Список литературы

1. Родионов О.В. Клинико-лабораторная техника / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // Учебное пособие. ГОУ ВПО ВГТУ, 2008. -21 с.
2. Родионов О.В. Медицинские системы и комплексы: учебное пособие / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж: Воронежский государственный технический университет, 2011. 108 с.
3. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.

СЕКЦИЯ №5.

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

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ С ВКЛЮЧЕНИЕМ СОЧЕТАННОЙ МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ И КРАСНОГО СВЕТА

Крянга А.А.¹, Кулишова Т.В.¹, Газаматов А.В.²

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава
России, г. Барнаул

²КГБУЗ «Городская больница №4, г. Барнаула», г. Барнаул

Хронический простатит (ХП) является одной из частых причин мужского бесплодия и нарушения половой функции у молодых мужчин [3]. Вследствие хронического рецидивирующего течения ХП часто служит причиной психических и других расстройств, что также способствует расстройству репродуктивной и копулятивной функции. Согласно данным разных исследователей частота хронического абактериального простатита (ХАП) составляет 80,0–90,0% от общей структуры ХП [1, 2, 4]. Важно отметить, что эффективность лечения больных ХАП зачастую остается недостаточной, поэтому разработка и внедрение новых методов лечения данной категории пациентов являются обоснованными [6]. Оптимизация лечебного процесса больных ХАП достигается путем формирования комплексных подходов к данной проблеме и применением дополнительных лечебных факторов, способствующих воздействию на большую часть патогенетических механизмов заболевания. В выборе дополнительных лечебных факторов, большое распространение получили физиотерапевтические методы воздействия [5, 7].

Цель исследования: провести клиническую оценку эффективности применения сочетанного воздействия постоянным магнитным полем, низкоинтенсивным инфракрасным лазерным излучением и красным светом в реабилитации больных ХАП.

Материалы и методы. Проведение исследования одобрено на заседании локального Комитета по этике ФГБОУ ВО Алтайского государственного медицинского университета (протокол №11 от 30.09.2014). Набор пациентов для реализации поставленной цели исследования проводился в амбулаторных условиях КГБУЗ «Городская больница №4, г. Барнаула». Исследование проводилось с информированного добровольного согласия исследуемых пациентов. Критериями включения пациентов в исследование явились: возраст мужчин от 20 до 40 лет, длительность установленного диагноза ХАП не менее 12 месяцев и не более 5 лет, отсутствие инфекции в мочеполовой системе, возможность осуществлять регулярное семявыведение. Критерии исключения:

объемные процессы предстательной железы (ПЖ), обострение хронических соматических заболеваний, наличие неопластических процессов, общих противопоказаний для назначения физиотерапевтических процедур, участие параллельно в каком-либо другом исследовании, наличие непереносимости или аллергических реакций на применяемые препараты. В исследование включены 120 пациентов с ранее установленным диагнозом ХАП в стадии латентного воспаления с нарушением фертильности по данным спермограммы. Средний возраст пациентов составил $27,4 \pm 2,5$ лет, а средняя длительность заболевания $2,4 \pm 0,2$ лет. Среди пациентов преобладали холостые мужчины – 67,5%. Гиподинамия в трудовой деятельности отмечена у 82,5% исследуемых. Пациенты методом случайного отбора рандомизированы на 3 группы. Основную группу исследования составили 40 пациентов получавших совместно с медикаментозной терапией, массажем предстательной железы (ПЖ), диетотерапией и комплексом лечебной физической культуры (ЛФК), комплекс сочетанного воздействия постоянным магнитным полем, низкоинтенсивным инфракрасным лазерным излучением и красным светом в течение 10 дней, ежедневно, кроме субботы и воскресенья. Комплекс вышеприведенных физических факторов реализовывался при помощи аппарат «МИЛТА-Ф-8-01» через дополнительный терминал-излучатель «КТ4» (ЗАО «НПО Космического приборостроения», Россия, ТУ 9444-0001-17613540-99, регистрационное удостоверение № ФСР 2009/04484 от 17.03.2009 г.), который соединялся со специальным ректальным световодом №12. Предложенный способ сочетанного физиотерапевтического лечения осуществлялся с поочередным воздействием на три зоны: 1-я зона непарная – воздействие проводилось трансректально через световод на ПЖ больного; 2-я зона парная – воздействие проводилось паравертебрально на уровне Th12-L1 справа и слева без световода; 3-я зона парная – воздействие проводилось на правую и левую паховые зоны в проекции сосудистых пучков без световода. Общее время продолжительности процедуры – 12 минут. Группу сравнения I составили 40 пациентов получавших только базисную терапию: медикаментозную терапию, массаж ПЖ, диетотерапию и комплекс ЛФК. Группу сравнения II составили 40 пациентов получавших лечебный комплекс, включающий медикаментозную терапию, массаж ПЖ, диетотерапию, комплекс ЛФК, а также имитационное лечение комплексом физиотерапевтических факторов, как в основной группе только от не включенного аппарата. Группы исследуемых пациентов были статистически однородными. В качестве критерия эффективности до и после предложенного лечения пациентов проводилась оценка клинических проявлений заболевания по системе оценки симптомов хронического простатита (СОС-ХП).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи статистического пакета программ Microsoft Excel 2007 (Microsoft, США) и Statistica 10 (StatSoft, США). Проверку на нормальность распределения признаков проводили с использованием критерия Шапиро-Уилка. Сравнение связанных совокупностей при нормальном законе распределения определяли, используя парный t-критерий Стьюдента. Сравнение несвязанных совокупностей при нормальном законе распределения определяли, используя t-критерий Стьюдента. Данные представлены в виде «среднее ± стандартная ошибка среднего» ($M \pm m$). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05.

Результаты исследования. Клиническую эффективность реабилитации оценивали на основании анализа шкалы СОС-ХП. Статистически обработанные результаты шкалы СОС-ХП показали уменьшение болевого синдрома у пациентов основной группы в 2,5 раза после реабилитации ($p < 0,05$), тогда как в группах сравнения I и II уменьшение болевого синдрома отмечалось в 1,4 ($p < 0,05$) и 1,5 ($p < 0,05$) раза соответственно. Дизурические проявления заболевания в основной группе уменьшились в 2,2 раза ($p < 0,05$), а в группах сравнения I и II уменьшение проявлений дизурии отмечалось в 1,5 ($p < 0,05$) и 1,6 ($p < 0,05$) раза соответственно. Снижение выраженности болевого синдрома и дизурических проявлений заболевания способствовали повышению качества жизни исследуемых пациентов. У пациентов основной группы суммарный бал по оценке качества жизни, уменьшился в 2,3 раза ($p < 0,05$), в группах сравнения I и II суммарный бал уменьшился в 1,7 ($p < 0,05$) и 1,8 ($p < 0,05$) раза соответственно. Значение клинического индекса хронического простатита в основной группе после лечения уменьшилось в 2,6 раза ($p < 0,05$). В группах сравнения I и II уменьшение клинического индекса произошло в 1,6 ($p < 0,05$) и 1,7 ($p < 0,05$) раза соответственно. Сравнение показателей качества жизни и клинического индекса между группами после проведенной реабилитации показало наличие статистически значимых различий только по клиническому индексу, который в основной группе был достоверно выше, чем в группах сравнения I и II.

Выводы. Проведенная реабилитация с включением сочетанного воздействия постоянным магнитным полем, низкоинтенсивным инфракрасным лазерным излучением и красным светом статистически значимо уменьшает симптомы заболевания. Таким образом, включение сочетанного воздействия постоянным магнитным полем, низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения и красного света в реабилитацию больных ХАП, достоверно повышает эффективность лечения данных пациентов в сравнение с комплексным базисным лечением.

Данная работа выполнена при финансовой поддержке гранта Российского гуманитарного научного фонда, в рамках регионального конкурса «Российское могущество прирастает будет Сибирью и Ледовитым океаном» 2016 - Алтайский край. Проект №16-16-22007. «Разработка и оценка эффективности программы оказания комплексной этапной реабилитационной и социально-психологической помощи молодым мужчинам, страдающим хроническим простатитом с репродуктивными нарушениями (в том числе с бесплодием), с использованием современных технологий».

Список литературы

1. Лоран О.Б., Велиев Е.И., Живов А.В. Хронический простатит – одна болезнь? // Урология. – 2009. – № 1. – С. 70-75.
2. Мазо Е.Б., Школьников М.Е. Синдром хронической тазовой боли // Consilium medicum. – 2008. – Т. 10. № 4. – С. 49-51.
3. Ноздрачев Н.А. Нарушения сперматогенеза и их коррекция у больных с хроническим абактериальным простатитом / А.И. Неймарк, Р.Т. Алиев, Н.А. Ноздрачев, С.В. Крайниченко, С.А. Ельчанинова, А.Г. Золовкина, А.В. Поповцева, О.В. Беспалова // Урология. – 2008. – № 1. – С. 44-50.
4. Тюзиков И.А., Иванов А.П. Абактериальный синдром хронической тазовой боли у мужчин как мультидисциплинарная проблема // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 1. – С. 121-124.
5. Юршин В.В., Сергиенко Н.Ф., Илларионов В.Е. Этиопатогенетическое обоснование применения магнитолазерной терапии в комплексном лечении мужского бесплодия // Урология. – 2003. – №2. – С. 23-25.
6. Dickson G. Prostatitis – diagnosis and treatment // Aust Fam Physician. – 2013. Vol. 42, № 4. – P. 216-219.
7. Kim T.H., Han D.H., Cho W.J. et al. The Efficacy of Extracorporeal Magnetic Stimulation for Treatment of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome Patients Who Do Not Respond to Pharmacotherapy // Urology. – 2013. Vol .82, № 4. – P. 894-898.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

ДИАГНОСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Вереникина Ю.А

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

Инфекция *H.pylori* является одной из наиболее распространенных у детей и взрослых. Большинство инфекций *H.pylori* у взрослых является результатом перенесенной инфекции в детском возрасте. Поскольку естественное излечение происходит довольно редко, инфекция поддерживается всю жизнь и, если не проводить соответствующую терапию, инфекция *H.pylori* может вызывать различные желудочно-кишечные заболевания, а именно гастрит, язву желудка или двенадцатиперстной кишки, рак желудка. Кроме того, инфекции *H.pylori* у детей приводит к таким состояниям как субнормальный рост и железодефицитная анемия. По этим причинам, диагностика и лечение инфекции *H.pylori* у детей и взрослых имеет большое значение.

Цель данного исследования -выяснение основных различий в диагностике инфекции *H.pylori* у детей и взрослых.

Задачи исследования:

-проанализировать основные методы диагностики инфекции *H.pylori* у детей и взрослых

-выяснить основные различия в диагностике инфекции *H.pylori* у детей и взрослых

1.Различия в эндоскопической диагностике инфекции *H.pylori* у детей и взрослых:

Результаты эндоскопии слизистой оболочки желудка у инфицированных *H. Pylori* детей отличаются от результатов взрослых. Хеликобактерную инфекцию следует подозревать у детей, если есть узловые изменения в антральном отделе желудка или эрозии и язвы в двенадцатиперстной кишке по данным эндоскопии. Узловой гастрит, желудочная лимфоидная гиперплазия, фолликулярный гастрит, является общим эндоскопическим проявлением инфекции *H.pylori* у детей. При хронической инфекции *H.pylori* у детей, выявляются многочисленные маленькие узелки вдоль слизистой оболочки желудка в 44-67% случаев, в отличие от взрослого населения, где они наблюдаются в 1,2% случаев. Исследование у взрослых людей показало, что узловой гастрит сопровождается пептической язвой или раком желудка примерно в 13% случаев.

2. Тесты на антитела к *H. Pylori* в сыворотке крови, моче или слюне:

IgM может повышаться на ранних стадиях инфекции *H. pylori*, но в случаях хронической инфекции, IgA и IgG-антитела обнаруживаются в крови, моче и слюне. Тесты для выявления антител с использованием ELISA, были поставлены в основном для эпидемиологических исследований в научно-исследовательских целях, но многие тесты доступны и на базах медицинских учреждений. Тест на антитела IgG в сыворотке крови на инфекцию *H. pylori* может быть полезным инструментом для скрининга данной инфекции у взрослых. Чувствительность на данного теста у взрослых составила 79,2% при низкой специфичности; 92,4% у детей младшего возраста из-за низких титров антител в результате относительно короткого периода инфекции и незрелого иммунного ответа на *H. Pylori* в детстве. По этой причине серодиагностика инфекции *H. pylori*, может быть неуместной у детей младшего возраста.

3. Различия в уреазном дыхательном тесте между детьми и взрослыми:

УДТ является хорошим примером неинвазивного диагностического теста, который может быть выполнен легко и безопасно. Он известен как удобный и точный тест для подтверждения наличия инфекции *H. pylori* неинвазивным способом как у взрослых, так и у детей. Диагностическая точность УДТ высока, с чувствительностью и специфичностью около 95%, даже у детей, по данным недавнего мета-анализа.

В частности, чувствительность и специфичность УДТ достигают почти 100% после того, как была проведена антихеликобактерная терапия у детей. Поэтому рекомендации от ESPGHAN и NASPGHAN для хеликобактерной инфекции у детей показали 13C-УДТ как самый надежный неинвазивный метод вместо эндоскопии для подтверждения эрадикации *H. Pylori* у детей. Тем не менее, у детей младше 6 лет, клиническое применение УДТ несколько ограничено из-за относительно низкой специфичности и высокой частоты ложных положительных результатов по сравнению со взрослыми и детьми старшего возраста. Есть несколько возможных объяснений частых ложных положительных результатов у детей в возрасте до 6 лет. УДТ измеряет соотношение $^{13}\text{CO}_2 / ^{12}\text{CO}_2$ и эндогенное производство CO_2 различается в зависимости от возраста, пола, массы тела и роста. Таким образом, одинаковое количества ^{13}C -мочевины у взрослых и детей может увеличить изотопное отношение $^{13}\text{CO}_2 / ^{12}\text{CO}_2$ у детей младшего возраста по сравнению со взрослыми. Другое объяснение частых ложных положительных результатов - наличие уреазы-продуцирующих микроорганизмов, таких как *Streptococcus salivarius*, *Proteus Mirabilis* и *Klebsiella pneumoniae*, которые живут в полости рта, так как маленькие дети, как правило, сохраняют ^{13}C -мочевину во рту. Существуют дополнительные способы снижения ложных положительных результатов у детей раннего возраста. Маленьким

детям, рекомендуется полоскать ротовую полость с жидкостями после приема 13С-мочевины для уменьшения деградации мочевины за счет оральной флоры.

Выводы:

Диагностика инфекции *H.pylori* у детей отличается от таковой у взрослых во многих аспектах. В отличие от взрослых, узловой гастрит является относительно распространенным и может свидетельствовать о хеликобактерной инфекции у детей, что подтверждается эндоскопически.

Тесты на антитела к *H. Pylori* в сыворотке крови, моче или слюне показали низкую специфичность у детей, в отличие от взрослых, следовательно данное исследование нецелесообразно будет применять у детей.

Неинвазивные тесты, такие как УДТ предпочтительны в педиатрической популяции благодаря отличной диагностической точности до и после *H. Pylori* эрадикационной терапии.

УДТ является более подходящим для детей в возрасте младше 6 лет, вследствие большого количества ложноположительных результатов у детей в возрасте старше 6 лет.

Заключение: когда инвазивные или неинвазивные тесты применяются у детей для выявления инфекции *H. Pylori*, врачи должны помнить, что существуют четкие различия между детьми и взрослыми, которые требуют соответствующих изменений диагностического подхода.

Список литературы

1. Петрова Т.Н. Анализ состояния здоровья студентов высших учебных заведений города Воронежа / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 1. С. 217-221.
2. Родионов О.В. Клинико-лабораторная техника / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // Учебное пособие. ГОУ ВПО ВГТУ, 2008. -21 с.
3. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
4. Судаков О.В. Анализ современного состояния системы школьного питания в общеобразовательных учреждениях региона / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 273-280.

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)**

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА
СУХОГО ГЛАЗА**

Суслов Е.В.

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

Синдром сухого глаза является распространенным и многофакторным заболеванием, проявляющимся как первичное заболевание, так и вторичное в результате многих патологических состояний глаза. ССГ клинически подразделяется на два подтипа: с пониженной слезной секрецией и повышенным слезным испарением с поверхности роговицы.

Сухой кератоконъюнктивит (сухой кератит или синдром «сухого» глаза) – патология, характеризующаяся зрительными расстройствами, поверхностным деформированием структур глаза вследствие гиперосмолярности глазной пленки и воспалением поверхностных тканей глаза, слезных желез. К нему могут приводить нарушения слезопродукции и формирования слезной пленки, воспалительный процесс в тканях передней поверхности глаза.

Эпидемиология

В мире, от 5% до 46% людей ежегодно мучаются от сухости глаз. Распространенность болезни значительно увеличивается с возрастом, затрагивая до 30-40% взрослого населения в возрасте от 50 лет и старше. Сухость глаз влияет как на зрительные функции, так и на качество жизни.

Факторы риска для болезни сухого глаза

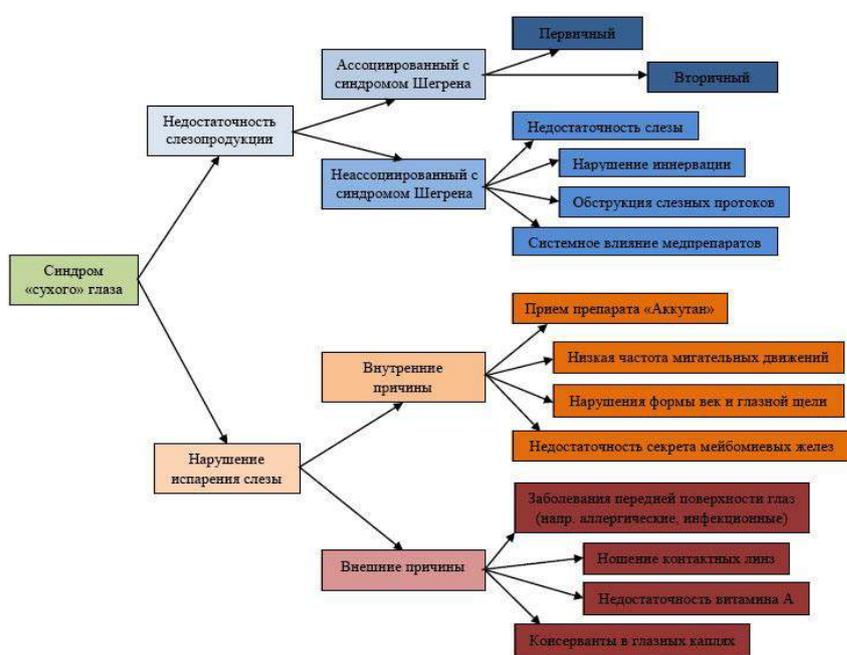
Высокий уровень доказательств: возраст; женский пол; постменопаузальная эстроген-заместительная терапия; сосудисто-коллагеновые заболевания; патологии роговицы и рефракционной хирургии; трансплантация гемопоэтических стволовых клеток; дефицит витамина А; гепатит С; недостаточность эстрогенов.

Умеренный уровень доказательств: лекарства, такие как трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, диуретики, бета-блокаторы; сахарный диабет; ВИЧ / HTLV1 инфекция; системная химиотерапия; экстракапсулярная экстракция катаракты; кератопластика; Изотретиноин (Isotretinoin); низкая влажность воздуха; саркоидоз; дисфункция яичников.

Низкий уровень доказательств: курение; латиноамериканское происхождение; антихолинергические препараты, такие как транквилизаторы, нейролептики; алкоголь; менопауза; инъекции ботулинического токсина типа А; подагра; оральные контрацептивы; беременность.

Формы сухого кератита

DEWS (The International Dry Eye WorkShop) в 2007г, была создана классификация, основанная на механизмах и стадиях, этиологических факторов ССГ:



Сухость глаз ухудшает функциональное зрение, особенно при чтении, на компьютере, или при движении, значительно снижается и время реакции, а также качества жизни в повседневной деятельности и досуга, как сообщают 60% пациентов, а 38% больных жалуются

на сниженной эффективности на работе.

Сухая болезнь глаз в значительной степени связана с тревожными расстройствами и депрессией. В ходе одного крупного аналитического исследования на основе населения выявили явную депрессию у 13,7% пациентов с сухой глазной болезнью, по сравнению с 8,6% в контрольной группе.

Зачастую ССГ принимают за обычные проявления усталости глаз - «напряжения глаз». Субъективная симптоматика включают в себя: покраснение; жжение; слезотечение/сухость в глазу; ощущение инородного тела; зуд; светобоязнь [1-4].

Более или менее выраженное покраснение конъюнктивы и повреждение передней поверхности глазного яблока с точечными эпителиальными эрозиями (поверхностный точечный кератит) типичны для ССГ. Кроме того, зачастую возникают признаки

расстройства мейбомиевых желез с утолщенными воспаленными краями век (блефарит) и телеангиоэктазии или, как их часто называют, сосудистые звездочки. При тяжелых формах и в более поздних стадиях заболевания в процесс может вовлекаться и роговица, в ней образуются стойкие эпителиальные дефекты, изъязвления, перфорации, данные проявления редки и наблюдаются при синдроме Шегрена, синдроме Стивенса-Джонсона, и ксерозе (ксерофтальмия). Исходом заболевания может быть потеря зрения или даже функциональная слепота.

Для постановки диагноза обязательным являются данные анамнеза, результатов осмотра, специальных тестов, как тест Ширмера I и II, проба Норна, окрашивание роговицы специальными красителями.

Важное значение имеет: время, место и суточные изменения симптомов, стресс, рабочее место (например, сухой, пыльный воздух, кондиционер); системные заболевания (особенно коллаген-сосудистые заболевания, болезнь Грейвса, сахарный диабет, инфекции, такие как гепатит С и ВИЧ); исследование век; осмотр конъюнктивы; исследование поверхности глазного яблока и слезной пленки.

Лечение

1 этап: предотвращение отягощающих факторов, таких как сигаретный дым, сухой воздух, отопление/кондиционер, а также другие являющиеся основной частью лечения; коррекция питания, гигиена век.

2 этап: применение препаратов искусственной слезы являются основой терапии, хотя искусственные слезы и считаются стандартными, нету крупных рандомизированных контролируемых исследований, чтобы оценить многообразие различных видов искусственных слез, доступных на рынке. Лицензированные искусственные слезы, большинство из которых продаются на рынке, не основывается на их клинической эффективности. Небольшие рандомизированные исследования показали, что искусственные слезы обеспечивают: повышение стабильности слезной пленки; уменьшение натяжения поверхности глазного яблока; улучшение контрастной чувствительности и оптического качества поверхности; способны увеличить качество жизни; противовоспалительная терапия

Даже при умеренно тяжелой сухости глаз, есть (часто субклинический) воспалительная реакция глазной поверхности и слезных желез. Для того чтобы снять воспаления, противовоспалительное лечение требуется у больных с умеренной до тяжелой формы синдрома сухой глазной болезни. Рандомизированные контролируемые клинические исследования показали, что применение кортикостероидных капель в течение 2-4 недель лечения, облегчили симптомы регрессировали умеренно (43%) или

полностью (57%). Дискомфорт пациентов и клинические признаки оставались ограниченными в течение нескольких недель после того, как терапия прекращалась. У некоторых пациентов возникли осложнения при длительной терапии (повышенное внутриглазное давление, катаракта), и по этой причине рекомендуется использовать кортикостероидные глазные капли только для краткосрочного использования; Обтюрация слезных точек (каналов); Специальные очки с функцией увлажнения

3 этап: процедуры окклюзии слезных канальцев или точек; контактные линзы

4 этап: хирургическое вмешательство при образовании язв и перфорации роговицы или при угрозе потери зрения.

Список литературы

1. Родионов О.В. Медицинские системы и комплексы: учебное пособие / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж: Воронежский государственный технический университет, 2011. 108 с.
2. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
3. Яковенко Н.С. Медицинские и фармацевтические аббревиатуры как часть профессиональной языковой картины мира / Н.С. Яковенко, Н.Ю. Кузьменко, О.В. Махинова // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2014. № 11-1. С. 222-223.
4. Яковенко Н.С., Кузьменко Н.Ю. Ономастическая лексика как важный компонент формирования общекультурной компетенции студентов. В сборнике: Многоуровневая языковая подготовка специалистов в высшей школе: проблемы и перспективы развития. Труды IV международной научно-практической интернет-конференции. Ответственный редактор Сафроненко О.И.. 2014. С. 157-160.

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Канивец Д.С.

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

Методика лапароскопических операций уже стала стандартом хирургической техники для многих хирургических вмешательств в педиатрии, ранее реализованных посредством открытой лапаротомии. Изготовление специального оборудования, используемого в ходе операции и совершенствование навыков хирургов внесли большой вклад в развитие данной методики детской хирургии. Безусловным преимуществом лапароскопической техники является быстрая послеоперационная реабилитация. **Материалы и методы.**

Для данного исследования были отобраны карты детей с хирургическим вмешательством лапароскопическим способом на брюшной полости без осложнений во время операции и послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде были использованы анальгетики двух групп — опиоидные (морфин) и неопиоидные (кеторол, анальгин, парацетамол). Для ускорения послеоперационной реабилитации было принято решение о максимально раннем введении кормления, удалении дренажей. Восстановление функций кишечника было определено наличием перистальтики (аускультативно), отхождением газов и стула.

При проведении данного исследования было выяснено, что восстановление функций кишечника у детей после хирургического вмешательства по средствам лапароскопии напрямую зависит от степени вмешательства, возникновения послеоперационных осложнений, лекарственное ведение периода восстановления. Лапароскопическая хирургия успешна использована для многих хирургических операций, таких как аппендэктомия, холецистэктомия, урологической и онкологической хирургии. Многие исследования доказывают, что лапароскопический метод имеет следующие преимущества: уменьшение послеоперационных осложнений, укорочение периода реабилитации, сокращение койка-дней в стационаре, более быстрое восстановление функции кишечника.

Для купирования болевого синдрома у детей часто используется морфин, но зачастую его применение ведет к более позднему восстановлению функции кишечника и таких побочных эффектов как тошнота, рвота, кожный зуд. Но данное утверждение не

может трактоваться как полный отказ от морфина как обезболивающего средства. Но этот результат может использоваться как указание на уменьшение дозы вводимого препарата, что может быть достигнуто путем совместного применения опиодных и неопиодных анальгетиков (НПВС).

Следовательно комбинированное обезболивание с использованием неопиодных анальгетиков является преимущественным при лапароскопическом вмешательстве в детской практике.

Заключение.

Среди факторов влияющих на восстановление функции кишечника после лапароскопической хирургии у детей выделено:

характер хирургического вмешательства (степень и инвазивность хирургии, плановость лечения)

наличие послеоперационных осложнений

адекватное обезболивание в послеоперационном периоде (в т.ч. снижение дозы морфина)

послеоперационные психологические факторы (тревога родителей и ребенка).

Список литературы

1. Опыт лечения острых токсических гепатитов в Воронежской области / Т.Н. Свиридова, В.И. Мордасова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 4. С. 1037-1041.
2. Прогнозирование процесса реабилитации больных ревматическими пороками сердца после хирургической коррекции / О.В. Судаков, Н.А. Гладских, Н.Ю. Алексеев, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 108-111.
3. Свиридова Т.Н. Клиническое наблюдение лекарственного поражения печени, индуцированного приемом эстрогенов / Т.Н. Свиридова, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 155-160.
4. Свиридова Т.Н., Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Сухова М.В. Воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунная патология печени: на перекресте проблем. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. С. 1004-1007.
5. Современные аспекты диагностики фульминантной печеночной недостаточности / Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, Т.Н. Свиридова, Е.А. Фурсова, П.В. Шанин // Системный

К ВОПРОСУ О ТРАВМАХ ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ У ДЕТЕЙ

Страхов А.А.

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

Инородное тело, как травма, представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения в детском возрасте, особенно у детей раннего возраста. Тот факт, что самая высокая распространенность ИТ регистрируется у детей в возрасте от 0 до 3-х лет, зависит прежде всего от того, что дети младшего возраста исследуя объекты используют свой рот, и еще не в состоянии отличить съедобные предметы от несъедобных. ИТ в дошкольном возрасте могут быть связаны с одновременным выполнением нескольких функций (например, есть и играть одновременно). ИТ часто имеют неспецифические клинические проявления. Это приводит к задержке постановки правильного диагноза, что может привести к серьезным осложнениям, в зависимости от типа ИТ, его анатомического расположения. Инородное тело является одной из основных причин смерти от удушья не только у детей в возрасте 0-3 лет, но также у детей старшего возраста до 14 лет.

Целью данной статьи является обзор существующих знаний о типах ИТ травм у детей, клинических проявлений и осложнений, связанных с типом ИТ.

Типы инородных тел и их анатомическое расположение.

Типы инородных тел, как правило, классифицируются как продукты питания и непродовольственные предметы. Что касается анатомического расположения, оно обычно обозначается с использованием Международной классификации болезней МКБ-10, и соответствует кодам Т 17.9(Инородное тело в неуточненной части дыхательных путей), Т 17.8(Инородное тело в другом или нескольких отделах дыхательных путей), W 80(Вдыхание и заглатывание другого инородного тела, приводящее к закупорке дыхательных путей), Т 18.9(Инородное тело в неуточненной части пищеварительного тракта) для того, чтобы обеспечить стандартизацию травм. Анализ показал, что в 150 случаях, в которых инородное тело было извлечено, 74% объектов были неорганическими и были в основном представлены жемчугом и разного рода шариками, монетами. Обзор травм в литературе показал, что монеты были объектами, наиболее часто поглощаемыми детьми. Эти данные аналогичны данным из ретроспективного исследования,

проведенного на 192 случаях инородных тел, продемонстрировав, что наиболее часто встречающиеся объекты были монеты. Кроме того, данные о румынских детях показали, что среди детей, которые проглотили ИТ, наиболее часто извлекаемыми объектами были монеты, что соответствует анализу 320 случаев ИТ у аргентинских детей. Игрушки (в частности, части разбитых игрушек и игрушки типа LEGO®) представляют собой особую категорию неорганических объектов: они часто встречаются в верхней части ротоглотки (в частности, из-за того, что дети вставляют их в нос). Тем не менее, в последние годы частота такого рода травм снижается благодаря более строгим правилам для производителей игрушек.

Что касается органических объектов, то анализ показал, что только 26% случаев были связаны с продовольственными товарами и были наиболее часто ИТ расположены в ушах (МКБ931), глотки и гортани (МКБ933), трахея, бронхи и легкие (МКБ934). Факт, что пища - объект, который чаще всего аспирируется детьми, подтверждается ретроспективным изучением 184 случаев, где орехи и семечки были часто извлекаемыми предметами из дыхательного пути.

Симптомы травм инородных тел.

Основной особенностью травм является тот факт, что они могут быть бессимптомными, или симптомы могут быть неспецифическими. Как следствие, инородное тело может быть неправильно истолковано как желудочная или респираторная инфекция. Если травма была без свидетелей, то отсутствие специфических симптомов, указывающих на травму может привести к задержкам в диагностике, тем самым увеличивая риск осложнений. Обзор опубликованных случаев показал, что симптомы различаются в каждом из исследований, но включают в себя главным образом желудочно-кишечные симптомы (рвота, дисфагия, слюнотечение, позывы на рвоту). В исследованиях, в которых были найдены монеты, рвота и слюнотечение были наиболее частыми симптомами. Что касается инородных тел в дыхательных путях, то наиболее частыми симптомами являются кашель и лихорадка, а затем одышка и удушья. Наиболее распространенным симптомом были ненормальные звуки дыхания при аускультации. Учитывая высокую частоту таких симптомов, как кашель и лихорадка, связанные с ингаляцией инородного тела, риск ошибочного диагноза инфекции дыхательных путей высок. В ретроспективном исследовании обзора медицинских карт детей с подозреваемым диагнозом аспирации ИТ сообщилось, что дети с кашлем и ненормальным дыханием имели инородное тело в дыхательных путях, но при этом около 20% случаев были диагностированы как инфекции

верхних дыхательных путей или соматические заболевания органов дыхания (пневмония или астма).

Осложнения травм.

Многие инородные тела проходят естественно через желудочно-кишечный тракт, без осложнений или повреждений. Серьезные осложнения, зависят от характеристик инородного тела, его анатомического расположения, возраста ребенка и задержки в диагностике.

Характеристики инородного тела играют ключевую роль в определении риска развития осложнений, особенно учитывают его консистенцию и форму. Жесткие и полужестких объекты с острыми краями, наиболее часто вызывают осложнения, такие как надрыва и перфораций, в то время как маленькие, круглые предметы (на пример ягоды) увеличивают риск удушья. Говоря более конкретно, к категории опасных органических и неорганических объектов, было показано, что, продукты питания (особенно рыба и куриные кости) могут привести к перфорации и надрыву в слизистой оболочке. Среди неорганических объектов есть также два типа элементов, которые заслуживают особого внимания из-за серьезных осложнений, связанных с их проглатыванием или ингаляцией: магниты и батарейки. Что касается магнитов, если прием внутрь одного магнита, как правило, не опасен, так как он проходит естественно через желудочно-кишечный тракт, проглатывание нескольких магнитов опасно, они могут притягивать друг друга в желудочно-кишечном тракте. Наиболее часто описанные осложнения, связанные с проглатыванием нескольких магнитов, это некроз, обструкции кишечника, перфорация, сепсис и даже смерть. Все они в основном связаны с задержками в диагностике. Частота заглатывания нескольких магнитов увеличилась в последние годы. Несмотря на то, что риск, связанный с проглатыванием магнитов хорошо задокументирован, превентивные стратегии для таких ситуаций отсутствуют. Батарейки представляют опасный предмет при попадании внутрь: осложнения могут возникнуть не только от разрыва батарейки и выпуска его токсического содержания, но, чаще всего, из-за генерации электрического тока от контакта маслянистой жидкости с тканью. Эта реакция приводит к образованию гидроксида, что опасно и может привести к серьезным осложнениям, включая некроз, перфорация, свищ, кровоизлияние и даже смерть. Проглатывание батарейки диаметром 20 мм у детей в возрасте до четырех лет увеличивает риск того, что батарейка зависнет в пищеводе, что может привести к тяжелым осложнениям в течение двух часов. Существует необходимость оперативной медицинской помощи при проглатывании батарейки.

Выводы.

Целью данной работы является обобщение имеющихся знаний об инородных телах у детей, с акцентом на их типах и анатомической локализации, клинических проявлений и осложнений. Маленькие дети более восприимчивы к ИТ. Ссылаясь на данные в литературе мы показали, что большинством инородных тел являются неорганические объекты. Риск осложнений сильно связан с типом ИТ: жесткие и полужесткие объекты с острыми краями создают риск перфорации и надрыва, в то время как маленькие круглые предметы увеличивают вероятность удушья. Раннее поступление детей в больницу имеет решающее значение для предотвращения осложнений. Если травма была без свидетелей, может быть поставлен ошибочный диагноз, что приводит к задержкам в клинической интервенции, так как симптомы могут быть неспецифическими.

Учитывая риск ошибочного диагноза, вследствие неспецифических клинических проявлений и тяжести осложнений, необходимо разработать стратегии первичной профилактики попадания инородных тел. Образовательные программы должны проводиться для родителей, чтобы подчеркнуть важность того, какие продукты едят дети (маленькие круглые продукты, такие как ягоды, не рекомендуются для детей младше 4 лет).

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РОДОВОЙ ТРАВМОЙ

Чекмарева Д.В., Вечеркин В.А.

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

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, основными причинами смерти новорожденных служат преждевременные роды и низкая масса тела при рождении, инфекции, асфиксия и родовые травмы. На долю этих причин приходится почти 80% случаев смерти в этой возрастной группе [1].

К наиболее часто встречаемым родовым травмам относятся: кефалогематомы, переломы трубчатых костей (плечевая, бедренная), переломы смешанных костей (переломы ключиц) [2,3].

Целью данной работы явилось улучшение качества оказания специализированной медицинской помощи путем оптимизации комплексного лечения новорожденных с родовыми повреждениями.

За последние 2 года мы наблюдали 67 детей (29 девочек и 38 мальчиков) с родовыми повреждениями в возрасте до 28 дней жизни, находившихся на лечении в

отделении хирургии для новорожденных БУЗ ВО ВОДКБ №1 г. Воронежа. В структуре родового травматизма отмечены: а) кефалогематомы теменных областей односторонние и двусторонние у 45 пациентов (67%) б) закрытые переломы плечевых костей у 8 новорожденных (12%); в) закрытые переломы ключиц у 12 новорожденных (18%); г) закрытые переломы бедренных костей у 2 детей (3%).

Всем новорожденным с родовой травмой проводилась оценка выраженности болевого синдрома по шкале NIPS – Neonatal Infant Pain Scale [4]. Так, 15 новорожденных (22%) с травмой испытывали боль средней интенсивности (значения от 4 до 6 баллов), 5 (8%) - сильную боль (значения от 7 до 10 баллов) и 47 новорожденных (70%) - слабую боль (значения от 0 до 3 баллов).

Анализ рентгенограмм пораженных сегментов опорно-двигательного аппарата показал преимущественную локализацию перелома в диафизах длинных трубчатых и смешанных костей. На спондилограммах пациентов с родовой травмой 15 больных (22%) имели сопутствующую дислокацию СII или СIII тел позвонков. По данным нейросонографии у всех пациентов с родовой травмой отмечались признаки гипоксии, перивентрикулярного отека, а у 8 (12%) - внутрижелудочковые кровоизлияния. В одном случае при УЗИ головного мозга диагностированы признаки перивентрикулярной лейкомаляции.

Для объективизации составляющих комплексного лечения родовой травмы (целесообразность назначения анальгезии, инфузионной терапии) наряду с основными методиками специального лечения, оценивались параметры центральной гемодинамики, поскольку болевой фактор в сочетании с механическим повреждением тканей и сосудов является мощным триггером функционального нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы в условиях травмы [5]. Регистрировались артериальное давление систолическое (АДс), артериальное давление диастолическое (АДд), артериальное давление пульсовое (АДп), частота сердечных сокращений, почасовой диурез, цвет кожи, ритмичность и звучность сердечных тонов, систолический показатель, определяемый методом электрокардиографии.

Снижение АДс менее 60 мм.рт.ст. отмечалось у 17 (25%), АДд менее 40 мм.рт.ст. у 57 (85%), АДп менее 20 мм.рт.ст. у 4% пациентов. Повышение АДп свыше 30 мм.рт.ст. зарегистрированы у 30 (45%) пациентов. Тахикардия (частота сердечных сокращений свыше 160 ударов в минуту) отмечалась у 33% пациентов, в 4% случаях зарегистрирована брадикардия (частота сердечных сокращений менее 115 ударов в минуту), в остальных случаях (63%) – частота сердечных сокращений варьировала в нормативном диапазоне.

Снижения почасового диуреза и суточного диуреза у новорожденных с травмой не отмечалось. У 37% детей отмечалась бледность кожи в сочетании с «мраморностью», из них у 14 % с переломами трубчатых костей, у 15 % с переломами ключиц и у 8 % с кефалогематомами больших объемов. У 20% пациентов аускультативно определялась приглушенность сердечных тонов, из них у всех 15 % с переломами трубчатых костей; аритмии не было.

Изменение систолического показателя у новорожденных с родовой травмой

Повышение систолического показателя	До 5%	6-10%	Свыше 10 %
Количество пациентов с родовой травмой n = 67	42%	34%	16%

Таблица № 1.

Систолический показатель рассчитывался как: значение интервала QT в секундах разделить на значение интервала RR в секундах, и умножить на 100%. Систолический показатель дает полезную информацию о взаимоотношении времени работы и отдыха сердечной мышцы, то есть какая часть сердечного цикла приходится на работу и на отдых. Увеличение систолического показателя по сравнению с нормой свидетельствует о невыгодном режиме работы сердечной мышцы в условиях травмы. Как показывает таблица №1, у 92% пациентов систолический показатель был выше нормы [6].

Лечение новорожденных с родовыми травмами проводилось по следующим направлениям:

Консервативное лечение (аналгезия, инфузионная терапия)

Специальное лечение

Всем больным с диагностированными гемодинамическими нарушениями, проводилась внутривенная аналгезия (0,25% раствор метамизола натрия по 0,1 мл. дважды в сутки), инфузионная терапия (5% раствор глюкозы 100-150 мл/сутки через инфузомат, внутривенно, со скоростью 5 мл/ч.). При этом при малых кефалогематомах, слабом болевом синдроме, продолжительность консервативной терапии составляла до 2 суток. При средних и больших по объемам кефалогематомах, а также, при переломах трубчатых костей, длительность внутривенной аналгезии и инфузионной терапии составляла до 5 суток. Следует отметить, что инъекции проводились внутривенным способом с использованием периферических венозных катетеров малого диаметра с инъекционным портом фирмы B|Braun. На фоне местной поверхностной анестезии мазью «ЭМЛА», проводились катетеризации поверхностных вен (кубитальных, тыльных вен кистей и стоп, редко поверхностных вен головы).

Специальное лечение осуществлялось в зависимости от характера патологии.

А) Пункция кефалогематомы. Проводилась в стерильном перевязочном кабинете на стерильном пеленальном столе на 10-11 сутки жизни пациента. После трехкратной обработки кожи волосистой части головы спиртовым раствором хлоргексидина проводилась пункция иглой 1,5 мм. в диаметре, с последующей аспирацией гемолизированной крови в шприц. Затем накладывалась компрессионная асептическая повязка под чепец на 30 минут. Распределение по объему: кефалогематомы общим объемом 10 -20 мл. – 11 человек, объемом 21-40 мл. – 13 человек, объемом свыше 40 мл. – 21 человек. Кефалогематомы средних и больших объемов пунктировались повторно на 2-3 сутки по причине восполнения.

Б) Больным с переломами ключиц выполнялась техника иммобилизации пояса верхней конечности по Дезо на 7-10 суток с последующим рентгенологическим контролем. В область подмышечной впадины укладывался ватно-марлевый валик, верхнюю конечность на стороне поражения сгибали в локтевом суставе и приводили к туловищу с последующей иммобилизацией бинтовой повязкой. В) При переломах трубчатых костей выполнялась техника лейкопластырного (или клеолового) вытяжения по Шеде на 3-4 недели для верхних конечностей и на 4-5 недель для нижних конечностей с рентгенологическим контролем после наложения иммобилизации, на 5 сутки и далее 1 раз в 10-14 дней по клинической ситуации. Лейкопластырное вытяжение накладывалось на 1,5 - 2 см. дистальнее уровня перелома. Применялся груз массой до 300 гр. при переломе верхней конечности и до 450-500 гр. при переломе нижней. Средний срок пребывания в стационаре с учетом комплексного лечения составил до 3 суток для больных с кефалогематомами; до 7 суток для больных с травмой ключицы; до 3 недель с травмой плечевой кости; до 4 недель с переломом бедренной кости.

Выводы.

Алгоритм обследования новорожденных с травмами должен включать: физикальное обследование, оценку боли по шкале NIPS, общеклинические анализы, нейросонографию, рентгенографию пораженного сегмента опорно-двигательного аппарата и спондилографию, определение параметров центральной гемодинамики (ЧСС, АДс, АДд, АДп, почасовой диурез, цвет кожи, ритмичность и звучность сердечных тонов, систолический показатель).

Комплексное лечение способствует не только сокращению срока пребывания в стационаре, но и улучшает общее состояние новорожденных за счет купирования болевого синдрома, коррекции сердечно-сосудистых нарушений при родовой травме.

Список литературы

1. Новорожденные: снижение смертности // Информационный бюллетень.- 2016.- №333, январь [электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs333/ru> (дата обращения 17.01.2016 г.).
2. Родовые повреждения [Электронный ресурс] / О.Г. Мокрушина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/970406793V0055.html> (дата обращения 15.09.2016 г.).
3. Баиров Г.А. Детская травматология. Изд. 2-е, дополненное и переработанное/ Г.А. Баиров. – Спб., 1999. – 384 с.
4. Оценка и ведение болевого синдрома у детей: Краткий курс компьютерного обучения, включающий рекомендации ВОЗ 2012 года по обезболиванию. – М.: Р.Валент, 2014. – 88 с.
5. Яковлев В.Н. Нормальная физиология / В.Н. Яковлев. - Воронеж: Издательство Воронежского государственного университета, 2001. – 625 с.
6. Прахов А.В. Клиническая электрокардиография в практике детского врача: руководство для врачей /А.В. Прахов. – Н. Новгород: НижГМА, 2009. - 156 с.

СЕКЦИЯ №13.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГРИППА

Бабынина Е.С.

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

В структуре общей инфекционной заболеваемости грипп и ОРВИ занимают доминирующее положение и составляют 95 % всех инфекционных заболеваний. В России ежегодно регистрируют от 27,3 до 41,2 млн. заболевших. Способность вируса к постоянной изменчивости приводит у восприимчивых лиц к развитию различных по степени тяжести клинических форм гриппа и его осложнений. В связи с этим ведётся поиск наиболее эффективных препаратов против данного заболевания.

Целью исследования является изучение безопасности препаратов применяемых для лечения гриппа у детей и выявление наиболее эффективного из них.

Задачи исследования:

1. Выявить влияние профилактического применения препаратов против гриппа на риск развития заболевания.
2. Проанализировать выраженность клинической симптоматики болезни при лечении детей тремя различными фармакологическими средствами.
3. Определить частоту возникновения побочных эффектов при лечении данной патологии тремя разными средствами.

Были проанализированы статьи, в которых описывались исследования противовирусных препаратов.

Эффективность Орвирема (новая форма римантадина) для лечения и профилактики оценивалась в исследовании, включавшем 227 детей.[1]

Сведения о безопасности и эффективности лечения осельтамивиром детей основываются на двойных слепых плацебо контролируемых рандомизированных исследованиях, включавших детей от 1 года до 12 лет. 2356 детей с диагнозом грипп и 863 ребёнка, подвергшихся воздействию гриппа [2].

Анализ эффективности арбидола был проведено в НИИ вирусологии им. Ивановского, РГМУ, НЦЗД РАМН, Морозовской детской клинической больницы (Москва). В исследовании приняли участие 500 детей. [3]

Сравнительный анализ влияния применения противовирусных средств против гриппа на риск возникновения заболевания и его побочных реакций, а также клиническую симптоматику у детей

Препарат	Снижение риска развития ОРВИ/гриппа	Снижение риска развития осложнений при ОРВИ/гриппе	Влияние на общую продолжительность заболевания при ОРВИ/гриппе	Продолжительность симптомов (лихорадка, интоксикация, катаральных симптомов)	Частота развития побочных реакций
Арбидол	Сезонная профилактика: в 1,2-4,4 раза Постконтактная профилактика: на 85,1 %	Острый бронхит, пневмония, отит – в 4 раза	2,7-4,7 дня в зависимости от категории детей	1,1-3,6 дня	Тошнота 10 %, рвота 9 %, диарея 5,5 %, бессонница 1 %, головокружение 0,9 %, головная боль 1,5 %
Орвирем	Сезонная профилактика: на 83 % Постконтактная	На 58 % у детей младше 12 лет	1 день	1 – 2,5 дня	Тошнота 1-3 %, сухость слизистой оболочки

	профилактика: на 80 %				полости рта 2 %, анорексия 2 %, гастралгия 1 %
Осельтами вир	Сезонная профилактика: 97 % Постконтактная профилактика: 89%	Средний отит на 10- 44 %, ,	1,5 дня	2,8 дня	тошнота (0,0 %), рвота (6,5 %), диарея (1,6%)

Выводы:

1. Проведённые исследования показывают, что результативность применения арбидола, осельтамивира и орвирема для профилактики гриппа и ОРВИ почти одинаковая. Из чего можно сделать вывод, что все три препарата можно применять с профилактическими целями. По сравнению с арбидолом и осельтамивиром, орвирем имеет преимущество в плане применения у детей раннего возраста, так как он разрешён с 1 года.

2. По результатам обзора противовирусных средств определено, что клинические проявления болезни, такие как лихорадка, интоксикация, катаральные явления, быстрее купируются при лечении осельтамивиром.

3. Частота возникновения побочных реакций, таких как тошнота, диарея, головная боль, боли в животе, меньше всего при применении орвирема.

Список литературы

1. Мазанкова Л., Чебуркин А. Тактика и стратегия этиотропной терапии орви и гриппа у детей. Вопросы современной педиатрии. 2009;8(6):126-130.
2. Учайкин В.Ф., Харламова С.Г., Чешик С.Г. и др. Применение Арбидола и амиксина в качестве этиотропной терапии гриппа и ОРВИ у детей // Педиатрия .-2004.-5.- С.73-77.
3. Wang K, Shun-Shin M, Gill P, Perera R, Harnden A. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 1. Art. No.: CD002744. DOI: 10.1002/14651858.CD002744.pub3.
4. Яковенко, Н.С. Ономастическая лексика как важный компонент формирования общекультурной компетенции студентов // Н.С. Яковенко, Н.Ю. Кузьменко В сборнике: Многоуровневая языковая подготовка специалистов в высшей школе: проблемы и перспективы развития. Труды IV международной научно-практической интернет-конференции. / Ответственный редактор Сафроненко О.И.. 2014. - С. 157-160.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Карпин В.А., Полухин В.В., Коваленко Е.В.

НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Сургут

ОАО «РЖД», г. Сургут

БУ ВО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры»

Познание общепатологических механизмов болезни существенно облегчает анализ узловых проблем инфекционного процесса. Эволюционное становление воспалительной реакции определялось прежде всего бактериальной инвазией, что убедительно показано еще И.И. Мечниковым. Понять специфические проявления той или иной инфекции, обособленно изучая микро- и макроорганизм, невозможно. Сущность инфекционного процесса открывается лишь в их взаимодействии. Более того, многие важные свойства патогенные микробы вообще не обнаруживают при их росте на искусственных питательных средах [3, с. 8].

Патогенез инфекционных болезней не исчерпывается непосредственными результатами жизнедеятельности их возбудителей и повреждениями, причиняемыми бактериальными токсинами. Основные симптомы многих инфекционных болезней (лихорадка, кашель, понос и даже нагноение) носят приспособительный характер и отображают не столько повреждение, сколько активную реакцию организма. Так, пирогенные свойства микробных липополисахаридов долгое время представлялись совершенно бесспорными. Между тем выяснилось, что повышение температуры в таких случаях вызывает не сам эндотоксин, а эндогенные пирогены, выделяющиеся из погибающих лейкоцитов. Таким образом, речь идет не о повреждении, а об особом механизме, вступающем в действие под влиянием микробной инвазии и ведущем к температурной реакции, имеющей приспособительное значение. Образование эндогенного пирогена – уникальное свойство фагоцитов, специализирующихся на защите организма [3, с. 112-113].

К настоящему времени накоплено довольно много экспериментальных данных относительно возможного влияния микроорганизмов на эволюционное развитие человека. Так, известно, что геном человека содержит нуклеотидные последовательности, характерные более чем для 200 бактериальных генов, а также для 500 видов ретровирусов, которые, очевидно, заимствованы у микроорганизмов в процессе филогенеза. Существует гипотеза, согласно которой в ходе эволюции между микробами и эукариотами происходил обмен генетической информацией, полезный для обеих сторон. Становится очевидным,

что многие факторы патогенности являются модифицированными регуляторными факторами самого хозяина. Так, микробные гемолизины, фибринолизины и экзотоксины являются бактериальными аналогами регуляторных факторов макроорганизма, в том числе ферментов. Отсюда, очевидно, развилась избирательная поражаемость различными видами микроорганизмов; отсюда реакция макроорганизма на микроб может иметь приспособительную основу [6].

В биологическом взаимодействии паразита с хозяином микроб также занимает свою активную позицию, направленную на выживание вида. Существование в природе многочисленных возбудителей инфекций поддерживается с помощью двух основных механизмов сохранения их видового состава: 1) путем длительной персистенции микробов в организме и 2) путем периодической смены хозяина в процессе бактериовыделения и последующего внедрения в новый организм. По-видимому, у возбудителей с узкой экологической нишей вероятность сохранения вида более надежно обеспечена при их длительном персистировании в организме, чем в процессе непрерывной смены хозяина. Так, у *Mycobacterium tuberculosis* сохранение вида в значительной степени определяется их способностью к длительной персистенции, что обусловлено исключительно тесной адаптацией этих бактерий к одному виду хозяина [5]. Основными механизмами персистенции микробов в организме хозяина являются внутриклеточное паразитирование, антигенная мимикрия, образование L-форм, а также механизмы подавления факторов защиты макроорганизма [2]. Они являются биологической основой хронизации инфекционного процесса, главную причинную роль в которой, как явно вытекает из вышеизложенного, играет персистенция патогенного фактора.

Эпителиальные клетки, подобно фагоцитам мезенхимального происхождения, способны к фагоцитозу. Выдвинута гипотеза, согласно которой при инфекционном процессе в определенных условиях может восстанавливаться фагоцитарная функция эпителия, присущая низко организованным животным и репрессированная в филогенезе. В ходе инфекционного процесса конвергентно сближаются морфологические и функциональные свойства фагоцитов и эпителиальных клеток различного гистогенеза. Эпителий дополняет элиминативную функцию мезенхимных элементов, когда они уже исчерпали свои возможности. Не обладая достаточно эффективными механизмами внутриклеточного разрушения бактерий, эпителиоциты транспортируют их в собственную оболочку, где они, встречаясь с фагоцитами, могут быть уничтожены. Здесь прослеживается один из механизмов отклонения тканевого гомеостаза – нарушение фагоцитарно-элиминативной функции эпителиального пласта. При повреждении (или

истощении) этой функции микробы задерживаются, а затем размножаются в цитоплазме эпителиоцитов [1].

При изучении патогенных факторов микробов целесообразна сравнительная оценка скоростей развития некробиотических и репаративных изменений в тканях. Лишь в том случае, если первая скорость превышает вторую, патогенные факторы микробов приводят к развитию морфологически документируемого повреждения. При инфекционном процессе в первую очередь повреждаются не клетки как таковые, а клеточные популяции, ткани, состоящие из клеток разной дифференцированности и связанные единством происхождения и функции. Основное повреждающее действие на ткани при инфекционном процессе оказывают токсические факторы. Морфологические признаки такого повреждения проявляются в нарушении клеточной дифференцировки и межклеточных контактов, обеспечивающих целостность эпителия как тканевой системы.

Для хронического патологического процесса характерно волнообразное течение: фаза обострения при благоприятном течении заболевания сменяется фазой ремиссии и т.д. В фазе ремиссии хронического воспалительного процесса в зоне поражения находят признаки хронического воспаления – макрофагально-лимфоцитарную инфильтрацию (в фазе обострения – нейтрофильную), поддерживаемую персистенцией причинного фактора [4]. Морфологически в этой фазе наблюдается хроническая (перманентная) дисрегенерация. Здесь вырисовывается универсальный приспособительный механизм. В фазу ремиссии патогенная инфекция уходит во внутриклеточное персистирование, уклоняясь от иммунной защиты. В ответ на это организм активно включает механизм апоптоза (запрограммированной клеточной гибели, т.е. внутренней активной реакции биосистемы), направленный на элиминацию микробной инфекции. Апоптоз, в свою очередь, вызывает активацию регенераторных процессов. Так поддерживается феномен приспособительного усиления пролиферативной активности ткани в зоне хронического патологического процесса (в регенерирующих тканях). В фазу обострения хронического патологического процесса усиление пролиферативных процессов гораздо более выражено в связи с массовой гибелью клеток в зоне воспаления.

Список литературы

1. Ариэль Б.М. Бактериально-клеточные взаимодействия на ранних стадиях инфекционного процесса в эксперименте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1988. 33 с.
2. Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина, 1999. С. 47-85.

3. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1981. 208 с.
4. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина, 1991. 272 с.
5. Обгольц А.А. Механизмы персистенции бактерий // Журн. микробиол. 1992. № 1. С. 70-72.
6. Пименов Е.В., Тотолян А.А., Бывалов А.А. и др. Современные представления о патогенезе инфекционных болезней // Вестн. РАМН. 2003. № 6. С. 3-9.

ВЛИЯНИЕ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Христосенко В.В.

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

Инфекции вирусного происхождения влияют на астму детей всех возрастов. Другим не менее важным фактором в развитие астмы является ранняя сенсibilизация к респираторным аллергиям. Даже у детей более старшего возраста, у которых вирусные респираторные заболевания протекают в более легкой форме, просматривается влияние на обострения БА. У детей, которые заражались риновирусной инфекцией, вероятно, разовьется БА. Из этого можно подчеркнуть роль риновирусной инфекции и аллергической сенсibilизации в развитие БА, в дальнейшем рассмотрим данную проблему.

Риновирусные инфекции имеют аэрозольный путь передачи и при бытовом контакте. У взрослого требуется длительный контакт для развития инфекции, в отличие от детей младшего возраста. Ранние симптомы проявляются через 1-2 дня и включают: першение в горле, заложенность носа, выделения из него (в особенности в холодное время). Так же может быть и бессимптомное течение.

Открытие риновируса вызвало вопрос: какие же болезни он может вызвать? Данный вирус тесно связан с развитием пневмонии и обнаруживается во время обострения астмы.

При заболеваниях верхних дыхательных путей обнаруживается нейтрофилы и меньшее количество мононуклеарных клеток и в некоторых исследованиях эозинофилы. Изменения нейтрофилов вызывает гиперчувствительность дыхательных путей, что и является ключевой особенностью астмы. В ходе клинических исследований было

выявлено, что дети младшего возраста и взрослые с хроническими заболеваниями легких заболевают тяжелыми формами риновирусной инфекции.

Выяснилось, что риновирус является причиной инфекции нижних дыхательных путей, т.к. репликация вируса происходит при низких температурах (33-35С) из-за этого предположили, что он не распространяется дальше верхних дыхательных путей, в последующем доктора выявили, что вирус может реплицироваться и в средних, и крупных бронхах.

Риновирус был выявлен у детей, госпитализированных по поводу респираторных симптомов, госпитализации были особенно высоки у детей с БА.

Также, имеются несколько теорий: дети рождаются с аномальной физиологией легких, а вирус лишь провоцирует развитие приступа, вторая- это генетическая, которая предполагает предрасположение детей к тяжелым инфекциям дыхательных путей, это может привести к неправильному росту и развитию легких, что и приводит к развитию астмы.

Дети госпитализированные с бронхолитом увеличивают риск развития в 2-3 раза, данный риск увеличивается, если имеется отягощенный семейный аллергологический анамнез.

Доктора выявили закономерность, что основной причиной обострения БА были респираторные вирусные инфекции, кроме того у 2/3 инфекции были риновирусные инфекции.

Обострения БА являются сезонными (весна, начало сентября), эти пики обострения соответствуют циркуляции риновируса.

Можно сделать вывод, что БА тесно связана с риновирусной инфекцией в особенности в младшем возрасте. Аллергия также является неотъемлемой частью в патогенезе развития БА, поэтому нужно как можно быстрее остановить «атопический марш», который начинается с атопического дерматита и заканчивается развитием бронхиальной астмы.

Список литературы

1. Маркеры дифференцированного реагирования иммунной системы у больных бронхиальной астмой / Земсков А.М., Земсков М.А., Болотских В.И., Золоедов В.И., Федорков Е.Д., Левченко А.С. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -2004. -Т. 3, №2. -С. 118-122.

2. Особенности иммунопатологии при бронхиальной астме / Земсков А.М., Болотских В.И., Земсков М.А., Золоедов В.И. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 3. С. 478-480.
3. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидохова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
4. Проблема специфического и неспецифического в индукции и регуляции иммунологических реакций / А.М. Земсков, В.М. Земсков, М.А. Земсков, В.И. Золоедов, В.И. Болотских // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2005. № 4. С. 105.
5. Типовые реакции иммунной системы при различных патологических процессах / А.М. Земсков, М.А. Земсков, В.И. Золоедов, Ю.Г. Притулина, В.И. Болотских // Журнал теоретической и практической медицины. 2004. Т. 2. № 1. С. 6.
6. Alexeev Yu., Alexeeva N.V., Alexeev N.Yu., Alexeeva N.Yu., Alexeev P.Yu. / International Journal on Immunorehabilitation. 1998. № 8. С. 165.

СЕКЦИЯ №14.

КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АРИТМИЙ У КРОЛИКОВ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ IN SITU ПРИ СОЗДАНИИ ОСТРОЙ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ/РЕПЕРФУЗИИ ОГИБАЮЩЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

М.А. Вайкшнорайте, А.О. Овечкин, В.А. Витязев, Я.Э. Азаров

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт физиологии
Коми научного центра Уральского отделения Российской академии наук, г. Сыктывкар

Актуальность. У лиц с сахарным диабетом (СД) имеются метаболические, структурные и электрофизиологические предпосылки для развития желудочковых аритмий. Однако, эксперименты с острой ишемией/реперфузией миокарда показали более сложный характер взаимоотношений между риском развития желудочковых аритмий и диабетом. Так, в исследовании на изолированных сердцах крыс со стрептозотоцин-индуцированным диабетом [Tosaki et al., 1996] было показано, что сердца животных с

небольшим стажем диабета более устойчивы к развитию желудочковых тахикардии и фибрилляции, чем сердца здоровых животных. С увеличением стажа диабета этот протективный эффект исчезает. В работе Равингеровой [Ravingerová et al., 2000] показано, что при моделировании феномена ишемия/реперфузия число развивающихся желудочковых аритмий в группе животных со стрептозотоцин-индуцированным сахарным диабетом значимо меньше, чем у исходно здоровых. В представленных исследованиях есть один недостаток - все работы выполнены на изолированных сердцах животных. В тоже время большой интерес представляет изучение механизмов ремоделирования миокарда при СД в условиях *in situ*, потому что одним компонентом специфического диабетического поражения сердца является автономная нейропатия [Otake et al., 2009; Vinik, Ziegler, 2007].

Цели работы заключалась в определении электрофизиологических параметров миокарда в условиях *in situ* у кроликов с аллоксановым сахарным диабетом во время острой коронарной окклюзии и реперфузии.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на взрослых кроликах обоего пола породы Шиншилла контрольная группа (n=10), опытная группа (n=8). При обращении с животными соблюдали международные правила (National Institutes of Health, US, 2011). Для развития СД кроликам опытной группы вводили однократно внутривенно аллоксан (120 мг/кг). Через 4 недели регистрировали СД у животных при выявлении уровня глюкозы в плазме венозной крови натощак более 7 ммоль/л. Кроликов обеих групп наркотизировали золетилом (10 мг/кг, внутримышечно), интубировали и переводили на искусственную вентиляцию легких. После вскрытия грудной клетки с поверхности желудочков сердца методом синхронного многоканального картографирования внеклеточного потенциала при спонтанном синусном ритме с помощью наложения сетки, содержащей 64 электрода, регистрировали эпикардальные электрограммы. На всем протяжении эксперимента кардиоэлектрическое поле животных исследовали при спонтанном синусно-предсердном ритме при температуре в грудной полости 38⁰С. Схема эксперимента включала в себя регистрацию эпикардальных электрограмм исходно, в период тридцати минутной окклюзии, затем в период тридцати минутной реперфузии. Для создания модели острой локальной ишемии миокарда проводили обратимое лигирование огибающей ветви левой коронарной артерии, после окклюзии лигатуру ослабляли, и происходила реперфузия. Эффективность создания острой ишемии миокарда оценивали по подъему сегмента ST на зарегистрированных электрограммах. В униполярных отведениях определяли время активации (AT), время окончания реполяризации (RT) и длительность реполяризации по интервалу активация-

восстановление (ARI, разность между RT и AT). Время окончания активации определяли по $dV/dt \min$ в период QRS комплекса, а время окончания реполяризации по $dV/dt \max$ в период ST-T.

Для определения зоны ишемии посмертно кроликам проводили окрашивание миокарда раствором 0,5 % синего Эванса, который вводили через катетер, установленный в аорте, после повторного лигирования огибающей ветви левой коронарной артерии в месте первичной окклюзии.

Таким образом, зону ишемии находили по двум критериям: 1) по подъему сегмента ST на регистрируемых электрограммах в период коронарной окклюзии; 2) по посмертному окрашиванию миокарда раствором синего Эванса. Прокрашенные зоны соответствовали областям с ненарушенной перфузией тканей, а неокрашенные - неперфузируемым областям. В отведениях, расположенных в неперфузируемом участке, в период острой окклюзии были зарегистрированы электрограммы с подъемом ST. Данная область определялась как зона ишемии.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ BIOSTAT 4.03. Изучаемые признаки представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me (25%; 75%)), для сравнения значений внутри группы до и во время воздействия использовался критерий Уилкоксона, для сравнения значений между группами - Манна-Уитни, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на взрослых кроликах обоего пола породы Шиншилла контрольная группа ($n=10$), опытная группа ($n=8$). При обращении с животными соблюдали международные правила (National Institutes of Health, US, 2011). Для развития СД кроликам опытной группы вводили однократно внутривенно аллоксан (120 мг/кг). Через 4 недели регистрировали СД у животных при выявлении уровня глюкозы в плазме венозной крови натошак более 7 ммоль/л. Кроликов обеих групп наркотизировали зоветилом (10 мг/кг, внутримышечно), интубировали и переводили на искусственную вентиляцию легких. После вскрытия грудной клетки с поверхности желудочков сердца методом синхронного многоканального картографирования внеклеточного потенциала при спонтанном синусном ритме с помощью наложения сетки, содержащей 64 электрода, регистрировали эпикардиальные электрограммы. На всем протяжении эксперимента кардиоэлектрическое поле животных исследовали при спонтанном синусно-предсердном ритме при температуре в грудной полости 38°C . Схема эксперимента включала в себя регистрацию эпикардиальных электрограмм исходно, в период тридцати минутной окклюзии, затем в период тридцати минутной реперфузии. Для создания модели острой локальной ишемии миокарда проводили обратимое

лигирование огибающей ветви левой коронарной артерии, после окклюзии лигатуру ослабляли, и происходила реперфузия. Эффективность создания острой ишемии миокарда оценивали по подъему сегмента ST на зарегистрированных электрограммах. В униполярных отведениях определяли время активации (AT), время окончания реполяризации (RT) и длительность реполяризации по интервалу активация-восстановление (ARI, разность между RT и AT). Время окончания активации определяли по $dV/dt \min$ в период QRS комплекса, а время окончания реполяризации по $dV/dt \max$ в период ST-T.

Для определения зоны ишемии посмертно кроликам проводили окрашивание миокарда раствором 0,5 % синего Эванса, который вводили через катетер, установленный в аорте, после повторного лигирования огибающей ветви левой коронарной артерии в месте первичной окклюзии.

Таким образом, зону ишемии находили по двум критериям (Рис. 1.): 1) по подъему сегмента ST на регистрируемых электрограммах в период коронарной окклюзии; 2) по посмертному окрашиванию миокарда раствором синего Эванса. Прокрашенные зоны соответствовали областям с ненарушенной перфузией тканей, а неокрашенные - неперфузируемым областям. В отведениях, расположенных в неперфузируемом участке, в период острой окклюзии были зарегистрированы электрограммы с подъемом ST. Данная область определялась как зона ишемии.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ BIOSTAT 4.03. Изучаемые признаки представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Me (25%; 75%)), для сравнения значений внутри группы до и во время воздействия использовался критерий Уилкоксона, для сравнения значений между группами - Манна-Уитни, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Вес тела, масса сердца, а также отношение массы сердца к массе тела у животных опытной группы не отличались от животных контрольной группы (Табл. 1). У кроликов опытной группы уровень глюкозы в крови через четыре недели после введения аллоксана составил 20.5 (18.2; 27.5) ммоль/л.

Таблица 1. Вес тела и вес сердца кроликов контрольной и опытной групп (Me(25%;75%).

Группа	Масса тела, кг	Масса сердца, г	Глюкоза, ммоль/л	Масса сердца/масса тела, г/кг
Контрольная группа (n=11)	3.2 (2.8;3.5)	9 (8.3;9.9)	5.8 (5.3;6.3)	2.7 (2.5;3.0)

Опытная группа перед введением аллоксана (n=8)	2.8 (2.5;2.9)	-	6.1 (5.7;6.4)	-
Опытная группа через 4 недели (n=8)	2.9 (2.7;3.0)	9.3 (6.6;9.3)	20.5 (18.2;27.5)	2.7 (2.4;3.1)
P	=0.148	=0.281	=0.00001	=0.975

Примечание: p - сравнение показателей у кроликов опытной группы исходно и после развития СД. Достоверных различий между показателями контрольной и опытной групп нет.

Электрические показатели сердечной деятельности у кроликов контрольной и кроликов с СД (опытная группа) групп не отличались по длительности QRS комплекса (Табл.2). У кроликов с СД по сравнению с контрольной группой значимо была больше частота сердечных сокращений, длительность QT интервала, а также длительность QTс.

Таблица 2. Электрические показатели сердечной деятельности у кроликов контрольной и опытной групп (Me(25%; 75%).

Показатели/ группа	QRS, мс	QT, мс	QTс, мс	ЧСС, уд/мин.
Контрольная группа	30 (25;35)	136 (128;144)	429 (418;433)	226 (208;268)
Опытная группа (Кролики с СД)	28 (22;30)	163 (145; 176)	436 (432;446)	266 (219;297)
P	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

В результате исследований не были обнаружены различия в длительности активации и времени окончания реполяризации эпикарда желудочков сердца кроликов контрольной и опытной групп ($p > 0,05$). У кроликов с индуцированным аллоксаном сахарным диабетом происходит изменения последовательности реполяризации эпикардиальной поверхности сердца. В результате изменения длительностей реполяризации появляются значимые градиенты реполяризации между верхушкой и основанием левого желудочка (90,5 (78,9;112,6), 84,7 (72,7;102,7), $p = 0,019$, соответственно) и между свободными стенками левого и правого желудочков (ЛЖ 82,2 (71,9;105,1), ПЖ 111,8 (85,4;115,7), $p = 0,028$, соответственно).

В ответ на ишемию миокарда у кроликов с СД, начиная с первой её минуты, исчезает межжелудочковый градиент длительности реполяризации. Это происходит за счёт роста ARI на свободной стенке левого желудочка, что выравнивает изначальные различия между левым и правым желудочком по данному показателю (Рис. 2). Следующая за 30-минутной ишемией реперфузия миокарда не сопровождается изменением сложившейся межжелудочковой гомогенности процесса реполяризации.

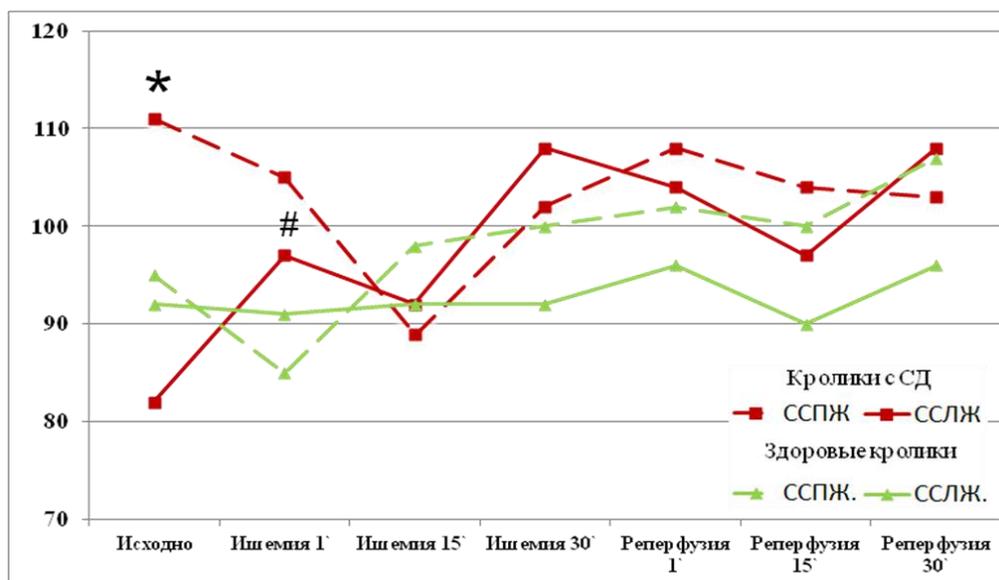


Рис. 2. Динамика длительности реполяризации на поверхности желудочков у кроликов обеих групп межжелудочковый градиент (ССПЖ- свободная стенка правого желудочка, ССЛЖ – свободная стенка левого желудочка, *- $p < 0.05$ межгрупповое сравнение, # - $p < 0.05$ внутригрупповое сравнение).

Исходный апикобазальный градиент длительности реполяризации у животных с сахарным диабетом более устойчив и сохраняется на протяжении ишемии и реперфузии миокарда желудочков (Рис. 3). Увеличение длительности реполяризации на верхушке и основании левого желудочка, происходит в этой группе равномерно.

В группе здоровых животных, напротив, длительность реполяризации увеличивается при ишемии преимущественно на верхушке сердца, что приводит к формированию градиента, который сохраняется и в период реперфузии. В результате на фоне ишемии и реперфузии миокарда в обеих группах формируется идентичная картина гетерогенности реполяризации желудочков: в обеих группах имеет место апикобазальный и отсутствует межжелудочковый градиент длительности реполяризации.

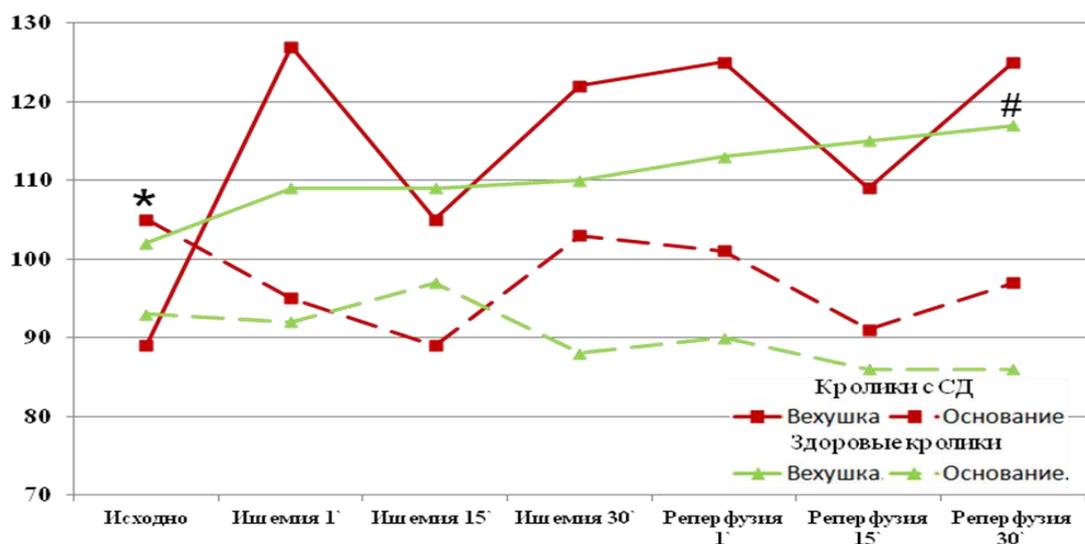


Рис. 3. Динамика длительности реполяризации на поверхности желудочков у кроликов обеих групп апикобазальный градиент (*- $p < 0.05$ межгрупповое сравнение, # - $p < 0.05$ внутригрупповое сравнение до и после воздействия).

В проведенных экспериментах отсутствуют различия между опытной и контрольной группами по встречаемости желудочковых аритмий на фоне ишемии и реперфузии миокарда (Табл. 3).

Таблица 3. Встречаемость аритмий у животных обеих групп

Показатели	Контрольная группа n=10		Опытная группа (Кролики с СД) n=8	
	Экстрасистолы	Фибрилляция желудочка/ Желудочковая тахикардия	Экстрасистолы	Фибрилляция желудочка/ Желудочковая тахикардия
Исходно	2	0	3	0
Ишемия	3	0	1	0
Реперфузия	0	0	0	0

Таким образом, в условиях *in situ* животные с экспериментальным сахарным диабетом (стаж 1 месяц) обладают такой же устойчивостью миокарда в ответ на ишемическое и реперфузионное повреждение желудочков, как и здоровые животные, что может быть связано с величиной гетерогенности реполяризации или дополнительными неучтенными про- и/или антиаритмическими факторами.

Список литературы

1. Otake H., Suzuki H., Honda T., Maruyama Y. Influences of autonomic nervous

system on atrial arrhythmogenic substrates and the incidence of atrial fibrillation in diabetic heart // *Int. Heart. J.* 2009. Vol. 50, N 5. P. 627-641.

2. Ravingerová T., Stetka R., Pancza D., Ulicná O., Ziegelhöffer A., Styk J. Susceptibility to ischemia-induced arrhythmias and the effect of preconditioning in the diabetic rat heart // *Physiol. Res.* 2000. Vol. 49, N 5. P. 607-616.

3. Tosaki A., Maulik N., Engelman D.T., Engelman R.M., Das D.K. The role of protein kinase in C ischemic/reperfused preconditioned isolated rat hearts // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1996. Vol. 28, N 5. P. 723-731.

4. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy // *Circulation.* 2007. Vol. 115, N 3. P. 387-397.

КАРДИОСТРЕСС БЕРЕМЕННЫХ

Попов И.С.

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

Термин гипертрофия сердца используется в качестве прогностического индикатора болезни сердца и сердечной недостаточности, но общепринятым исключением из этой парадигмы является гипертрофия сердца при физических нагрузках. Гипертрофия сердца спортсмена определяется как увеличение сердечной мышечной массы с изменениями в сердечной геометрии. Патологические стимулы, такие как перегрузки давления в ответ на артериальную гипертензию или аортальный стеноз, первоначально активирует адаптацию увеличением массы, чтобы компенсировать увеличение нагрузки. Изменение геометрии может быть либо концентрической (то есть относительно большее увеличение толщины стенки с малыми полостями) или эксцентрика (т.е. укрупненных желудочковой полости с относительно тонкими стенками), но такие сердца часто прогрессируют к снижению функции сердца.

Одним из наиболее важных особенностей, отличающих физиологическую гипертрофию сердца от патологической гипертрофии сердца является функция - нормальной или повышенной функции в первом случае, но снижение функции во втором. Тем не менее, существуют противоречивые сообщения о функции левого желудочка во время беременности. Например, сердечный выброс постепенно увеличивается и достигает пика с середины триместра. Увеличение сердечного выброса в ранние сроки

беременности во многом объясняется постепенным и значительным увеличением ударного объема. Дальнейшее увеличение сердечного выброса с середины до конца беременности в первую очередь связано с увеличением сердца и падением пост нагрузки через снижение общего сосудистого сопротивления. Некоторые исследования описывают сократительную способность сердца в обычном режиме, у других она нарушена. Эти расхождения связаны с различными гестационными возрастными, когда были сделаны. Тем не менее, сердечная сократительная дисфункция, особенно в зависимости от нагрузки эхокардиографическая оценка на поздних сроках беременности является временным, а не постоянными, и является обратимым в течение послеродового периода без каких-либо значительных долгосрочных вредных воздействий на сердечную функцию. Относительный баланс между ростом сердечной мышечной массы и коронарного ангиогенеза является критическим фактором физиологической против патологической гипертрофии сердца. Во время беременности увеличивается плотность капилляров и сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGFA). Кроме того, уровни м-РНК ангиогенных факторов, таких как PGC-1alpha (Pgc1a), VEGFA, angiopietin-1 и фибробласты фактора роста, значительно увеличены от начала до середины беременности. Предполагается, что плацента секретирует ингибиторы VEGF, такие как растворимые FMS-типа тирозинкиназы 1, которые создают антиангиогенную среду на поздних сроках беременности, и это является более выраженным при преэклампсии.

Вывод

Хотя гипертрофия сердца вызванная беременностью рассматривается как физиологическая, гипертрофия сердца вызванная беременностью уникальна. Изменения женских половых гормонов играют решающую роль в вызванной беременностью сердечной адаптации. В частности, скачек прогестерона в ранние сроки беременности инициирует гипертрофический сигнальный каскад. Эстрадиол на поздних сроках беременности инициирует ремоделирование сердца в послеродовой период. Гипертрофия сердца вызванная беременностью очень динамична. Таким образом мы можем прийти к заключению, что вызванная беременностью сердечная гипертрофия показывает многие признаки физиологической гипертрофии.

Список литературы

1. 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 // В сборнике: Перспективы развития современной медицины Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Воронеж, 2015. С. 62-64.
2. Вариабельность ритма сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца / А.В. Свиридова, А.И. Бородулин, О.В. Судаков, В.О. Зязина // Прикладные информационные аспекты медицины. 2013. Т. 16. № 2. С. 75-78.
 3. Математическая модель, используемая для исследования вариабельности ритма сердца на длительных временных интервалах / А.В. Свиридова, О.В. Судаков, О.В. Родионов, Н.Ю. Алексеев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 1. С. 109-113.
 4. Родионов О.В. Медицинские системы и комплексы: учебное пособие / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж: Воронежский государственный технический университет, 2011. 108 с.
 5. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
 6. Судаков О.В. Математическое моделирование вариабельности ритма сердца при исследовании длительных интервалов времени / О.В. Судаков, А.В. Свиридова // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2007. № 27. С. 52-58.
 7. 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.

СКРИНИНГ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ
С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА. (НА ПРИМЕРЕ ГУЗ «ЛИПЕЦКАЯ ОБЛАСТНАЯ
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА», Г. ЛИПЕЦК)

Фатеева Н.Ю, Судаков О.В.

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

АКТУАЛЬНОСТЬ.

Ишемическая болезнь сердца и в частности Инфаркт миокарда является мультифакториальным заболеванием. В научном сообществе предполагаются две группы факторов, предположительно обуславливающих развитие инфаркта миокарда. Факторы первой группы объясняются патофизиологическими изменениями, а к факторам второй группы относят поведенческие реакции, провоцирующие действие других факторов ИБС и снижающие толерантность пациентов к назначенной терапии.

Одним из первых взаимосвязь депрессии и течения ИБС заметил R.M. Carney и соавт. в 1987 г. В своем исследовании он пришел к выводу, что депрессивные расстройства у больных ИБС являются важным независимым фактором риска сердечно-сосудистых катастроф. [2]

Доказательства негативного влияния тревоги и депрессии на течение инфаркта миокарда можно увидеть в статье Alcántara C, Muntner P, Edmondson D, Safford MM, Redmond N, Colantonio LD, Davidson KW. В своем исследовании они обнаружили 1337 случаев сердечно-сосудистых катастроф за 6 лет.

Нужно отметить, что не все авторы говорят о тревоге как о предикторе осложнений ИМ. Larsen KK, Christensen B, Nielsen TJ, Vestergaard M. В своем исследовании показывают, что симптомы тревоги при инфаркте миокарда не являются прогностическим фактором риска для новых сердечно-сосудистых катастроф или смерти, в то время как симптомы депрессии приводили к с повышенному риску смертности. [5]

В развитии инфаркта миокарда немаловажны и экзогенные факторы. Так Abbasi A. и соавторы доказали, что что размер семьи, семейная история, курение и его воздействие, показатели уровня холестерина, глюкозы крови, артериального давления, стрессовые ситуации и беспокойство являются основными факторами, способствующими возникновению ИМ, одновременно возраст и пол вносят незначительный вклад в возникновение и течение инфаркта миокарда. [6]

Ишемическая болезнь сердца является проблемой международного масштаба. Основные результаты показывают, что сопутствующие тревожные и депрессивные расстройства связанные с трехкратное увеличение случаев ИБС, только депрессивные состояния - с двукратным увеличением случаев ИБС. [7]

ЦЕЛЬ. Определить влияние тревожно-депрессивных состояний на течение инфаркта миокарда как в изолированном проявлении, так и в сочетанной патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Обследовано 53 пациента, находившихся на лечении в кардиологическое отделение для больных с острым инфарктом миокарда ГУЗ «Липецкая областная клиническая больница» с диагнозом «Острый инфаркт миокарда», согласно МКБ 10. Были отобраны больные от 42 до 77 лет. Из них: 44% (23 чел.) - женщины, 56% (30 чел.) - мужчины. У 27 больных (15 женщин и 12 мужчин) в анамнезе имелся диагноз «Нестабильная стенокардия». Опытная группа - больные с диагнозом Острый инфаркт миокарда, имеющие в анамнезе диагноз «Нестабильная стенокардия». Контрольная - больные с диагнозом Острый инфаркт миокарда, без диагноза «Нестабильная стенокардия».

Для исследования эмоционально-психического состояния использовались: шкала HADS, тесты Цунга.

Дополнительно у исследуемых больных производилась оценка индекса атерогенности, суточное мониторирование ЭКГ, нагрузочные пробы (велоэргометрия), исследование глюкозы крови.

Исследование тревожно-депрессивных состояний по шкале HADS показало, что суммарная оценка в группе мужчин и женщин, больных ИМ с сопутствующей нестабильной стенокардией ($9,4 \pm 0,6$ и $9,6 \pm 0,4$ балла соответственно), соответствовала показателю субклинически выраженных расстройств. Суммарная оценка в группе мужчин и женщин, больных ИМ без сопутствующей нестабильной стенокардией ($8,2 \pm 0,2$ и $9,1 \pm 0,5$ балла соответственно), также соответствовала показателю субклинически выраженных расстройств. Распределение суммарной оценки по компонентам (тревоге и депрессии) внутри исследуемых групп было примерно одинаковым на этапе стационарного лечения.

При оценке теста Цунга тревогу выявили у 53% пациентов в опытной группе, в том числе в 38% – легкую и в 15% – умеренную и у 48% в контрольной группе, в том числе в 41% – легкую и в 7% – умеренную. У женщин в обеих группах тревога была выражена сильнее, чем у мужчин (28,7% против 24,3% и 25,6% против 22,4%).

Стойкое повышение уровня индекса атерогенности ($\sim 3,95$) указывает на то, что у этих пациентов имеет место ускорение процесса атерогенеза, что является одним из ключевых факторов развития ИБС.

Для определения влияния психоэмоционального статуса пациентов на уровень глюкозы крови проведено биохимическое исследование крови. Оказалось, что глюкоза крови у опытной группы варьировалась от 4,7 до 6,5 ммоль/л (среднее значение 5,6 ммоль/л), в контрольной группе показатели составили от 4,2 до 5,8 ммоль/л (среднее значение 5,0 ммоль/л).

Результаты суточного мониторинга ЭКГ показали, что у больных с субклинически выраженными расстройствами по шкале HADS ЧСС в опытной группе составила 68-82 уд./мин (среднее 80 уд./мин), что также увеличивает риск повторного развития сосудистых катастроф и возникновение осложнений в виде различных нарушений ритма, в контрольной группе ЧСС от 65 до 72 уд./мин (среднее 68, 5 уд./мин).

При проведении нагрузочной пробы (велозргометрия) отмечалось понижение толерантности к физической нагрузке у пациентов больных ИМ с сопутствующей нестабильной стенокардией с субклинически выраженными расстройствами по шкале HADS.

ВЫВОДЫ.

В исследовании было определено:

1) У больных инфарктом миокарда как в опытной, так и в контрольной показатели по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS находятся в группе субклинически выраженных расстройств.

2) Как в опытной, так и в контрольной группах преобладающее большинство пациентов испытывают легкую степень тревоги по тесту Цунга.

3) Уровень глюкозы крови в среднем соответствовал норме, но среди больных были и пациенты с повышенным значением данного показателя, что может говорить об активности САС при исследуемых патологиях.

4) У больных с субклинически выраженными расстройствами по шкале HADS ЧСС повышено по сравнению со средними значениями при ИМ, что увеличивает риск повторного развития сосудистых катастроф и возникновение осложнений в виде различных нарушений ритма.

5) При проведении велозргометрии отмечалась пониженная толерантность к нагрузке.

Список литературы

1. Анализ функционального состояния пациентов ИБС и сахарным диабетом 2 типа при включении в комплексную терапию триметазида / О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев,

- Е.А. Фурсова, В.А. Куташов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015. Т. 14. № S1. С. 49-50.
2. Белялов Ф.И., Мальцева Л.Е., Ягудина Р.Н. Связь тревоги и депрессии с качеством жизни у пациентов с нестабильной стенокардией. Псих. расстройства в общей медицине. 2010; 4: 21-23.
 3. 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.
 4. Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П., Качковский М.А., Пичко Г.А. Ишемическая болезнь сердца. Самара: Содружество, 2010. — 651 с.
 5. Кудашова Е.А. Качество жизни больных ишемической болезнью сердца и коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами / Е.А. Кудашова // автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, 2010
 6. Минаков Э.В. Прогнозирование формирования острой аневризмы сердца после Q-инфаркта ассоциированного с сахарным диабетом 2 типа / Э.В. Минаков, М.А. Астахова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 3. С. 677-684.
 7. 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.
 8. Carney R.M., Rich M.W., te Velde A., et al. Major depressive disorder in coronary
 9. Kemp AH, Brunoni AR, Nunes MA, Santos IS, Goulart AC, Ribeiro AL, Benseñor IM, Lotufo PA. The association between mood and anxiety disorders, and coronary heart disease in Brazil: a cross-sectional analysis on the Brazilian longitudinal study of adult health (ELSA-Brasil). 2015.
 10. Larsen KK1, Christensen B, Nielsen TJ, Vestergaard M. Post-myocardial infarction anxiety or depressive symptoms and risk of new cardiovascular events or death: a population-based longitudinal study. 2014

**СЕКЦИЯ №15.
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)**

**СЕКЦИЯ №16.
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)**

**СЕКЦИЯ №17.
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)**

**СЕКЦИЯ №18.
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)**

**СЕКЦИЯ №19.
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)**

**СЕКЦИЯ №20.
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ
РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)**

**СЕКЦИЯ №21.
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)**

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

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

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

ИНДИВИДУУМНАЯ КАРТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПРАКТИКЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Иванов Л.Н.¹, Колотилова М.Л.²

(Иванов Л. Н. – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии ФГБОУ ВПО “ЧГУ им.И.Н.Ульянова”.

Ivanov Leonid - Doctor of Medicine, Professor of normal and pathological physiology HVE
"CSU im.I.N.Ulyanova."

Колотилова М. Л. – доктор медицинских наук, профессор кафедры патологии человека факультета последипломного профессионального образования врачей ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава РФ, врач-гастроэнтеролог
Kolotilova Marina L. - Doctor of Medicine, Professor of Human Pathology, Faculty of Postgraduate Education of Physicians, Medical University PMGMU them. Sechenov Health Ministry, the doctor-gastroenterologist.)

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары;
Первый московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Минздрава РФ, г. Москва

Введение. Целью настоящих исследований явилась разработка “Индивидуумной карты резистентности” для применения в практике здравоохранения неврологических заболеваний.

Первая статья об индивидуумной карте резистентности опубликована 2013 году [2]. Индивидуумная карта резистентности в патологии органов дыхания опубликована в сборнике научных трудов II Международной научно-практической конференции в Казани [3].

Известно, что адекватные и неадекватные (патогенные) факторы внешней среды, воздействуя на организм, взаимодействуют с ним. Причем процесс взаимодействия чрезвычайно подвижен и рационален.

Индекс резистентности (ИР) условно можно выразить по формуле
$$ИР = \frac{ИРО}{ПФ},$$
 где ИРО – индивидуальная реактивность организма,

ПФ – патогенный факто

Если рассматривать ИРО с учетом анатомо-функциональных систем с позиции современной системологии, то динамику и результаты взаимодействия организма с факторами внешней среды условно можно выразить по формуле:

$$IP = \frac{IPPO(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+МС+ОЗ+ОС+ВА+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

где ПФ - сумма факторов, действующих на анатомо-физиологические системы организма), ЦНС – центральная нервная система, ВНС–вегетативная нервная система, ЭС–эндокринная система, ССС–сердечно-сосудистая система, ИС–иммунокомпетентная система, СК–система крови, ДС–дыхательная система, ПС–пищеварительная система, ПЖС печеночно-желчевыделительная система, МПС–мочеполовая система, КСС–костно-суставная система, МС – мышечная система, ОЗ–органы зрения, ОС и ВА–органы слуха и вестибулярный аппарат, КП–кожные покровы. Правда, с позиции анатомо-функциональных систем деление на ЦНС и ВНС достаточно условно, ибо высшие центры ВНС находятся в ЦНС.

Материал и методы. Разрабатываемая нами “Индивидуумная карта резистентности” предлагается впервые внедрить в практику здравоохранения, как информационный документ о состоянии реактивности и резистентности (здоровья) организма в плане неврологических заболеваний. Впервые образец индивидуумной карты опубликован в журнале “Здравоохранение Чувашии” в 2013 году [2].

Медико-генетический анализ (клинико-генеалогический, цитогенетический методы) в постнатальном периоде развития индивида и последующий молекулярный мониторинг для определения генетической индивидуальной реактивности с учетом органной генетической реактивности и соответственно наличие или отсутствие наследственной предрасположенности к заболеваниям должен быть основным принципом профилактики заболеваний. Эти показатели должны размещаться в формулы индекса резистентности -1 с учетом генетической реактивности и индекса резистентности -2, с учетом приобретенной реактивности, что представляет собой основную структуру индивидуумной карты резистентности. Это позволяет ускоренно, малозатратно обнаруживать (диагностировать) органы - мишени при определенных условиях среды обитания конкретного человека. Такой молекулярный мониторинг в будущем на основе биологических чипов [1] будет основой для разработки индивидуальной программы первичной, вторичной профилактики и диспансеризации. Основная цель индивидуумной карты резистентности, состоящей из индекса резистентности -1 и 2 – это сведение к минимуму предпосылок (факторов) этиологии заболеваний, т.е. повышение «порога возникновения болезни». Это должно привести к существенному повышению эффективности диспансеризации и первичной профилактики болезней. Образец карты (карта 1).

Результаты исследования. По данным Н.Н.Яхно, В.А.Парфенова [5] инсомния – это ощущение недостаточности сна, обозначаемая как “бессонница”. Данной патологией страдает около 10% населения постоянно, а 15% - периодически. Больные инсомнией жалуются на неудовлетворенность сном, трудности засыпания, частое пробуждение ночью и раннее утреннее пробуждение. В связи с этим, в дневное время больные отмечают плохую концентрацию внимания, утомляемость и раздражительность. Инсомния у некоторых возникает периодически, а у других – всю жизнь.

Считается, что инсомния часто развивается на фоне острых и хронических стрессов, невротических расстройств, при депрессиях, при злоупотреблении алкоголем, а также психотропными средствами (карта 2). Кроме того - возникает при инфекционных заболеваниях и в ряде хронических соматических, эндокринных, неврологических и психогенных заболеваниях.

Диагностика требует специфического подхода, таким методом является полисомнография, где регистрируется на протяжении всего сна ряд параметров – электроэнцефалограмма, движение глаз, электромиограмма, показатели дыхания и т.д. Следовательно, при наличии данных параметров можно объективно оценить качество и количество сна.

Лечение данной патологии - это терапия выше названных патологий, которые провоцируют данное заболевание. Эти провоцирующие моменты снижают реактивность центральной нервной системы к различным психогенным, физическим факторам, что выражается инсомнией. Можно предположить, исключение выше названных провоцирующих факторов позволяет исключить отклонения индивидуальной реактивности ЦНС и стабилизировать сон. Как рекомендуют Н.Н.Яхно, В.А.Парфенов [5] положительного эффекта можно ожидать от применения седативных средств, как корень валерьяны, трава пустырника и т.д.

Индивидуальная карта резистентности.

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____

Год рождения _____ Пол _____ Место рождения _____

$$ИР - 1 = \frac{ИРО(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+МС+ОЗ+ОС_{\text{нВА}}+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 = [] ! – первичная профилактика.

$$ИР - 1 = \frac{ИРО(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+МС+ОЗ+ОС_{\text{нВА}}+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 []!! - уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

$$\text{ИР} - 2 = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС}+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{МС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 = []! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность.

$$\text{ИР} - 2 = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС}+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{МС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 = []!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни, что требует организации вторичной профилактики.

Данная индивидуальная карта резистентности должна иметь электронную (в зашифрованном виде) и бумажную версии, что будет сопровождать каждого индивида всю жизнь, независимо от места жительства.

Карта 1. Образец индивидуальной карты резистентности.

Индивидуальная карта резистентности.

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____

Год рождения _____ Пол _____ Место рождения _____

$$\text{ИР} - 1 = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС}+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 = []! – первичная профилактика.

$$\text{ИР} - 1 = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС}+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 [] - уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма, что требует организации вторичной профилактики.

$$\text{ИР} - 2 = \frac{\text{ИРО}(\text{ЦНС}+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 = []! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность.

$$\text{ИР} - 2 = \frac{\text{ИРО}([\text{ЦНС}]!!+\text{ВНС}+\text{ЭС}+\text{ССС}+\text{ИКС}+\text{СК}+\text{ДС}+\text{ПС}+\text{ПЖС}+\text{МПС}+\text{КСС}+\text{ОЗ}+\text{ОСнВА}+\text{КП})}{\text{ПФ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 [цнс]!! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни в виде инсомнии, что требует вторичной профилактики как соблюдение гигиены сна, относительно спокойного образа жизни и т.д.

Данная индивидуальная карта резистентности должна иметь электронную и бумажную версии, что будет сопровождать каждого индивида всю жизнь, независимо от места жительства.

Карта 2. Индивидуальная карта резистентности.

По данным Н.Н.Яхно, В.А.Парфенова [5], А.Б.Пономарева [4], болезнь Альцгеймера – это самая частая форма первичных дегенеративных заболеваний головного мозга, приводящих к деменции, характеризующаяся комплексом клинических и neuropathological признаков. По современной классификации, основанной на возрастном принципе выделяют две формы:

1. болезнь Альцгеймера с манифестацией до 65 лет (встречается почти у 5% лиц);
2. болезнь Альцгеймера - в возрасте старше 85 лет (встречается более чем 20% лиц).

Болезнь Альцгеймера занимает первое место по причине деменции преимущественно пожилого и старческого возраста. При этом женщины болеют чаще, чем мужчины.

Этиология до конца не изучена, однако имеют большое значение генетические факторы. Семейные формы с ранним началом болезни Альцгеймера наследуются аутосомно-доминантно (вероятно связаны мутацией одного основного гена). Такая форма, как считают авторы, составляет до 10% всех случаев болезней Альцгеймера. Остальные случаи – это спорадические формы, являющиеся гетерогенными, т.е. с участием других генов и факторов окружающей среды. Для семейных форм болезни идентифицированы три гена: на 21 хромосоме – ген белка/предшественника β – амилоида, на 14 и 1 хромосомах – гены, кодирующие мембранные белки – пресенилины I; II соответственно (карта3). Спорадическая форма болезни тесно связана с геном апополипротеина E на 19-ой хромосоме.

Патогенез заболевания связан со снижением активности холинацетилтрансферазы и содержанием ацетилхолина в гиппокампе и новой коре.

Патоморфологическое исследование позволяет выявить кроме гибели нейронов, отложение амилоида в сенильных бляшках и во многих сохранившихся нейронах истончение и уплотнение нейрофибриллярных отложений, содержащих измененный белок – тау-протеин. Отложение амилоида в сенильных бляшках и нейрофибриллярные отложения в нейронах головного мозга выявляются у всех пожилых лиц лишь в незначительном количестве, не достигая уровня при болезни Альцгеймера. Мутация генов пресенилина I и 2 увеличивает продукцию β – амилоида, ускоряя его агрегацию и формирования сенильных бляшек.

Заболевание развивается незаметно с нарушением памяти, преимущественно кратковременной. Индивид забывает имен близких людей, название предметов и событий

прошлых лет, часто возникают ошибки при счете, нарушается зрительно-пространственная ориентация, приводящая к заблуждению в местности. Развивается апраксия, поведение стереотипное. Появляется раздражительность, психомоторное возбуждение, реже психотические нарушения, как бред и галлюцинации.

При диагностике с применением магнитно-резонансной и компьютерной томографии головы в височной, теменной и лобной долях выявляются атрофические изменения мозга, наиболее выраженные в медиальных отделах височных долей, позволяющие исключить многие похожие болезни, как сосудистое поражение головного мозга и т.д.

Профилактика предполагает применения нейрорептиков, антидепрессантов. По возможности, стимулировать к активной бытовой и социальной активности и избегать преждевременной и длительной госпитализации Н.Н.Яхно, В.А.Парфенов [5].

Индивидуальная карта резистентности.

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____

Год рождения _____ Пол _____ Место рождения _____

$$ИР - 1 = \frac{ИРО(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+ОЗ+ОСнВА+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 = [] ! – первичная профилактика.

$$ИР - 1 = \frac{ИРО([ЦНС]!!+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+ОЗ+ОСнВА+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР-1 [цнс]!! - уже имеется генетическая (наследственная) нозологическая форма болезни организма в виде болезни Альцгеймера, что требует вторичной профилактики.

$$ИР - 2 = \frac{ИРО(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+ОЗ+ОСнВА+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 = [] ! – патогенная (нарушенная) приобретенная индивидуальная реактивность.

$$ИР - 2 = \frac{ИРО(ЦНС+ВНС+ЭС+ССС+ИКС+СК+ДС+ПС+ПЖС+МПС+КСС+ОЗ+ОСнВА+КП)}{ПФ \text{ (сумма факторов, действующих на анатомо-функциональные системы)}}$$

ИР - 2 [] !! – имеется приобретенная нозологическая форма болезни.

Данная индивидуальная карта резистентности должна иметь электронную (в зашифрованном виде) и бумажную версии, что будет сопровождать каждого индивида всю жизнь, независимо от местожительства.

Карта 3. Индивидуальная карта резистентности.

Обсуждение. Индивидуумная карта резистентности, состоящая из индекса резистентности 1 и 2 – это способ для сведения к минимуму предпосылок (факторов) этиологии заболеваний, то есть повышение «порога возникновения болезни». Такая карта позволяет ускоренно финансово мало- затратно обнаруживать (диагностировать) заболевания при определенных условиях среды обитания конкретного человека, в особенности при перемене местожительства.

Следовательно, индивидуумная карта резистентности позволит в будущем иметь электронную информационную базу данных для индивидуализированной медицины. Прежде всего, для развития профилактической направленности медицины и повышения качества геннотерапевтической коррекции, имеющейся нозологической формы болезни. В такой карте все генетические особенности организма выражаются в индексе резистентности организма в виде изменений генетической реактивности, что позволяет избежать возможных дискриминационных позиций по данным полиморфизма ДНК конкретного человека и молекулярного мониторинга.

Заключение. Таким образом, индивидуумная карта резистентности – это не альтернатива медицинской карте или истории болезни, это новый документ. Преимуществом такой карты является исключение личной психологической нагрузки каждого индивида от таких понятий, как наследственная предрасположенность и т.д.. Такая карта содержит информационно емкую базу данных для эффективной организации первичной и вторичной профилактики для врача общего профиля или для участкового терапевта в современных условиях жизни, которые характеризуются значительной миграцией рабочих сил, переменой местожительства, места работы, а также при отборе на военную службу.

Список литературы

1. *Давыдов М.И.* Российская академия медицинских наук: фундаментальные исследования – научные основы здравоохранения. Вестник АМН –М.: 2011: №2.- С. 4-13.
2. *Иванов Л.Н., Колотилова М.Л.* От роли реактивности организма в патогенном процессе до индивидуумной карты резистентности. Ж.Здравоохранение Чувашии. Чебоксары, 2013: № 4 .- С. 16-21.
3. *Иванов Л.Н., Колотилова М.Л.* Индивидуумная карта резистентности в патологии органов дыхания. Сб. научных трудов Пмеждународной научно-практической конференции “Проблемы медицины в современных условиях”. Казань: 2015г.: С.114-118.
4. *Пономарев А.Б.* Лекция 63. Болезни нервной системы в книге “Патология” Курс лекций под редакцией М.А.Пальцева. М.:Медицина, 2007: т.2, С. 701-725.

5. Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Общая неврология. Учебное пособие. М.: “Медицинское информационное агентство”, 2009: 196 с.

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

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ПРИ ВТОРИЧНОМ НЕФРИТЕ
АССОЦИИРОВАННОМ С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ**

Перегудова О.П., Настаушева Т.Л., Звягина Т.Г.

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

Геморрагический васкулит (ГВ) (пурпура Шенлейн-Геноха) является одним из наиболее частых в группе системных васкулитов у детей. Заболевание сопровождается вовлечением в патологический процесс мелких сосудов кожи суставов, желудочно-кишечного тракта и почек.

В последнее время в медицинской практике широкое применение находят различные электронные справочные системы, системы интеллектуальной поддержки врача при выборе диагноза, планировании лечебных мероприятий. Данные системы с использованием новых информационных технологий для создания медицинских «советующих» систем, объединяют знания и опыт врачей-экспертов.

Анализ собранной клинической информации с целью принятия решений является одним из важнейших элементов врачебной деятельности. Использование автоматизированной системы для поддержки принятия решений становится возможным благодаря реализации алгоритмов, имитирующих “врачебную логику”, либо использующих формальные методы математического анализа медицинских данных, позволяющие получить аналогичные результаты.

Традиционные методы анализа медицинской информации, используемые врачами-экспертами, не справляются с все возрастающим потоком и объемом накопленной медицинской информации, ее анализ стал узким местом, сдерживающим дальнейшее развитие исследований в области разработки новых методов диагностики и лечения. Инструментальные средства для обработки «сырых» данных должны быть просты в использовании, а результаты должны быть конкретны и понятны.

Цель работы

Определение ранних прогностических критериев при вторичном нефрите.

Задачи исследования

1. Изучить течение и исход нефрита у детей за 10 лет.
2. Определить и оценить значимость предикторов развития рецидива нефрита, ассоциированного с ГВ.
3. Разработать подходы к дальнейшей обработке полученных данных при помощи экспертной системы.

Материалы и методы исследования

В ходе исследования были проанализированы медицинские карты 100 пациентов с геморрагическим васкулитом, лечившихся в кардиоревматологическом и нефрологическом отделениях БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница №1», в период с 1995-2005 год.

Все 100 детей с ГВ, имели признаки поражения почек в виде протеинурии ($>0,033$ г/л) и/или гематурии ($>3-5$ в поле зрения микроскопическим методом). На всех пациентов были заполнены карты, в которых фиксировались анамнестические и клинико-лабораторные показатели. Катамнез изучен в течение 3-10 лет от начала лечения нефрита, ассоциированного с ГВ. Рецидивом нефрита считалось появление изменений в анализах мочи через 3 и более месяцев после достижения ремиссии.

Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программного пакета Deductor Light и его приложение Tree Analyzer 1.0 – система анализа данных на основе деревьев решений (©Компания BaseGroup™Labs). «Дерево» решений является одним из наиболее простых методов распознавания образов, что особенно важно для применения в медицине. Такой метод представления является интуитивно понятным. Все это делает возможности анализа данных доступными для большинства пользователей. Задача была решена в виде набора правил по типу «ЕСЛИ... ТО...». В ходе работы было также разработано программное обеспечение, которое решает задачу конвертирования правил, полученных в результате работы подсистемы приобретения медицинских знаний в экспертную систему поддержки принятия решений врача-диагноста. В нашем исследовании в алгоритм построения модели «дерева» были включены 62 клинических и лабораторных показателя детей с вторичным нефритом, ассоциированным с ГВ.

Полученные результаты

Исходные данные введены в таблицу Excel.

Загружался мастер построения и строилось «дерево решений» после указания целевого поля. Целевое поле – это то поле относительно которого проводится анализ

данных и строилось дерево решений. В данном случае в качестве целевого поля был выбран рецидив заболевания.

Программа позволяла просмотреть легенду, параметры и описание «дерева», правила построения, степень погрешности и осуществляла вывод правил, которые могут быть подвергнуты дальнейшей обработке.

Степень погрешности заданного «дерева» составляла 4%.

Диаграмма дополняла дерево, показывая, какова вероятность каждого из возможных исходов.

Получены следующие прогностические критерии (предикторы рецидива) в период дебюта нефрита, ассоциированного с ГВ: гемоглобин, общий белок, фибриноген, сегментоядерные нейтрофилы, IgM, эозинофилы.

Прогностически важным показателем в 100% случаях являлся гемоглобин со значением более 141 г/л, указывающий на возможный рецидив нефрита в первый месяц ГВ. Следующий по значимости параметр – общий белок сыворотки крови. Значения его более 82 г/л указывали на возможность рецидива заболевания, в сочетании с гемоглобином <141 г/л. Если гемоглобин <141 г/л, общий белок сыворотки крови <82 г/л, в этих случаях имел значение для развития рецидива фибриноген менее 233,5 г/л. Сегментоядерные нейтрофилы в количестве более 68% указывали на возможный рецидив заболевания, при гемоглобине <141 г/л, общем белке сыворотки крови <82 г/л и фибриногене >233,5 г/л. Также эозинофилия более 14% указывала на рецидив нефрита при значениях гемоглобина <141 г/л, общего белка <82 г/л, фибриногена >233,5 г/л и сегментоядерных нейтрофилов <68%. Альбумины сыворотки крови более 65,2 г/л являлись предикторами рецидива с учетом гемоглобина <141 г/л, общего белка сыворотки крови <82 г/л, фибриногена >233,5 г/л, сегментоядерных нейтрофилов <68% и эозинофилии <14%. Таким образом, перечисленные 6 показателей из 62, включенных в алгоритм «дерева», имели максимальное значение для развития рецидива нефрита, ассоциированного с ГВ. Такие показатели как β_2 глобулин, удельный вес мочи, мочевины сыворотки крови, IgM, гематурия имели меньшую прогностическую ценность.

После извлечения правил из построенного «дерева решений» при помощи разработанного программного обеспечения они были конвертированы в экспертную систему по поддержке принятия решений при постановке диагноза.

Данная методика позволяет свести анализируемые данные к набору вопросов, основанных на правилах, что ведет к упрощению работы врача-диагноста. Разработанный программный продукт является связующим звеном между программой Deductor, основанной на методе «дерева решений», и экспертной системой.

Выводы

В работе на основе метода приобретения медицинских знаний были получены ранние прогностически значимые критерии рецидива нефрита у пациентов с вторичным нефритом, ассоциированным с ГВ.

В работе использовалось приложение для работы с деревьями решений Deductor. Входными данными для данного приложения являлся статистический набор показателей, представленных в табличном виде. Программа генерирует дерево решений относительно выбранного целевого поля (в нашем случае в качестве целевого поля был выбран рецидив заболевания), а так же позволяет просмотреть набор правил, по которым данное дерево было построено.

Использование программного обеспечения данной системы диагностики позволит обеспечить дальнейшую обработку базы знаний при помощи экспертной системы, что может ускорить процесс диагностики заболевания.

Список литературы

1. Звягина Т.Г., Исход нефрита, ассоциированного с геморрагическим васкулитом (НГВ) у детей в зависимости от мочевого синдрома в дебюте / Т.Г. Звягина, Т.Л. Насташева, Л.И. Стахурлова // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия, Биология, Фармация. – 2004. - №2 – С. 210-215
2. Кулакова Е.Н., Нефротический синдром : управление (менеджмент) хронической патологии почек у детей / Е.Н. Кулакова, Т.Л. Насташева, Л.И. Стахурлова Т.Г. Звягина // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. – Т.7 №4 – С. 1018-1026
3. Насташева Т.Л., Результаты эпидемиологического исследования нефротического синдрома у детей по данным регионального регистра больных / Т.Л. Насташева, А.П. Швырев, Е.Н. Кулакова, Л.И. Стахурлова, Т.Г. Звягина, Л.Н. Луканкина // Нефрология и диализ – 2010. – Т.12 №2 – С. 90-95

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ НЕФРОЛОГИЯ — МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ? (КРАТКИЙ ОБЗОР)

Стенькин Ф.С.

ГБУЗ АО "ОДКБ им. Силищевой Н.Н."

За последние годы достигнуты значительные успехи в области неонатологии. По данным Росстата, перинатальная смертность снизилась с 10,62 в 2004 году до 8,81 в 2014 году по России (в Астраханской области с 14,76 до 11,84 соответственно) на 1000 родившихся живыми [9]. Это при том, что в 2012 году состоялся переход на новые критерии живорождения. Все это привело к значительному изменению структуры заболеваемости. В первую очередь, за счет выживаемости детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массы тела (ЭНМТ). По данным ряда авторов, такие нозологии как бронхолегочная дисплазия (БЛД), некротизирующий энтероколит (НЭК), перинатальные поражения центральной нервной системы различного генеза, инфекционные заболевания (врожденные пневмонии, сепсис, внутриутробные инфекции и др.) занимают лидирующие позиции [5,6,7,8]. Однако, в связи с ростом заболеваний мочевыводящих путей, все больший интерес среди педиатров вызывают нефрологические проблемы неонатального периода [1,2]. Ю.В. Курносков с соавт. в своей работе отмечает, что в группе детей, родившихся с ОНМТ и ЭНМТ, в возрасте от 1 года до 11 лет в 9,8% случаев встречается патология мочевыводящей системы в виде хронического пиелонефрита и хронического гломерулонефрита [5]. Исследованиями авторов последних лет показано, что у детей с ОНМТ и ЭНМТ часто встречаются такие патологические состояния как дисметаболическая нефропатия и нефрокальциноз, а анемия и рахит могут иметь нефрогенное происхождение [6,12]. По данным Матыскина Н.В. с соавт., количество детей с инфекционными заболеваниями было выше в группе с ЭНМТ, чем среди детей с нормальной массой при рождении. Заболеваемость инфекциями мочевыводящих путей составила 7,5%, при этом в группе с нормальным весом такой патологии не было выявлено [7]. С.Н.Шатохина и Е.В.Селиванова в своей работе показали, что в моче у недоношенных детей имеются маркеры застойных и склеротических явлений, а также признаки незавершенности строения почек [13]. Э.А. Юрьева и соавт. отмечают тенденцию к росту дисметаболических нефропатий [14]. Несомненно, что патологические состояния в периоде новорожденности (в данном случае почек) необходимо рассматривать через призму происходящих процессов развития и адаптации. В

эмбриональном периоде почки, как и вся мочевыводящая система, формируются из мезодермы. Принято разделять этот процесс на 3 этапа.

Первый этап - пронефрос (pronephros, примитивная почка, предпочка) формируется, а затем и редуцируется в течении 3-й и 4-й недели гестации. В этот период формируются нефротомы. Из нефротомов формируются канальцы, которые соединяют полость тела и общий первичный почечный проток предпочки, далее открывающийся в клоаку. Причем процесс происходит таким образом, что в течении примерно двух недель нефротомы появляются и редуцируются одновременно. Предпочка не функционирует.

Второй этап - мезонефрос (mesonephros, первичная почка) начинает формироваться на 5-й (по некоторым данным на 4-й) неделе гестации. В этот период в области туловищных сегментов формируются канальцы первичной почки, которые затем удлиняются и вместе с ветвями дорсальной аорты формируют почечное тельце. Почечное тельце впадает в первичный почечный проток (мезонефрический проток, вольфов проток). Мезонефрический проток, в свою очередь, открывается в мочевой синус. Первичная почка фильтрует кровь, но значительно снижена (в сравнении с окончательной) способность к концентрации и реабсорбции. Мезонефрос подвергается обратному развитию к 12-14 неделе гестации.

Третий этап - метанефрос (вторичная почка, окончательная почка metanephros). Она формируется из двух частей: метанефрогенной ткани (метанефрогенной бластемы) и метанефрического дивертикула (вольфова канала). Из метанефрогенной ткани формируются канальцы и почечное тельце, а из метанефрического дивертикула — мочеточники, лоханки, чашечки и собирательные трубочки. Процесс мочеобразования начинается между 9 и 12 неделями гестации. Полноценные нефроны формируются с 9 по 40 неделю гестации, но наиболее активно это происходит с 32 по 36 неделю. Таким образом, дети родившиеся преждевременно изначально имеют меньшее количество нефронов [2,3]. Известно, что у недоношенных детей морфо-функциональная незрелость имеет место во всех органах и системах. Что касается почек, то это выражается в незрелости морфологических структур (как клубочков, так и канальцев), несовершенством механизмов регуляции и дефицитом самих нефронов. При этом почки недоношенного ребенка подвергаются значительно большему «агрессивному» воздействию. Эти воздействия условно можно разделить на две группы. Первая обусловлена патологическими состояниями матери и ребенка (внутриутробная гипоксия, асфиксия, ВУИ и т.д.). Вторая обусловлена объективно необходимыми вмешательствами (парентеральное питание, инфузионная терапия, антибактериальная терапия и т.д.). Существует мнение о том, что повреждающие факторы, действуя на организм

внутриутробно, а также в раннем возрасте закладывают основные параметры его здоровья в будущем. И здесь речь заходит о «теории внутриутробного программирования». А именно, теория говорит нам о том, что любые внутриутробные воздействия отражаются на развивающемся организме и могут быть причинами многих хронических заболеваний в будущем. По мере увеличения количества исследований на эту тему теория находит все больше подтверждений [4]. Как частный случай можно рассматривать и воздействие на почки. Об этом упоминает в своей работе М.А.Даминова [2]. Все это делает «Неонатальную нефрологию» весьма специфическим направлением в медицине, чрезвычайно интересным как с клинической, так и с академической точки зрения. Изучение нефрологической патологии в неонатальном периоде заслуживает внимания педиатров, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, нефрологов. Исследование литературы приводит к мысли о большом количестве «белых пятен». Вопросов пока больше, чем ответов.

Список литературы

1. *Акишкин В.Г.* Сравнительный анализ состояния здоровья детей в специализированных домах ребенка Астраханской области. /Акишкин В.Г., Сагитова Г.Р., Афанасьева Е.В.//Астраханский медицинский журнал. -2009.- №4.- с.41-45.
2. *Даминова М.А.* Морфофункциональные особенности органов мочевой системы у детей, родившихся недоношенными и маловесными. /Даминова М.А., Сафина А.И., Сатрутдинов М.А., Хамзина Г.А. //Вестник современной клинической медицины. -2013.- Том 6, вып. 2., с. 79-86.
3. *Игнатова М.С.* Детская нефрология: Руководство для врачей / Под ред. М.С. Игнатовой. -3-е изд., перераб. и доп. -М.:ООО «Медицинское информационное агентство»,2011. - 696 с.; илл.
4. *Ковтун О.П.* Преждевременное рождение и программирование заболеваний. Вклад интенсивной терапии. /Ковтун О.П., Цывьян П.Б. //Вопросы современной педиатрии /2014/ Том 13/ № 5, с. 26-30.
5. *Курносков Ю.В.* Результаты отдаленных наблюдений за состоянием здоровья глубоко недоношенных детей. /Курносков Ю.В., Мерзлова Н.Б., Винокурова Л.Н., Батурин В.И. //Детская больница.- № 2.- 2013, с. 3-5.
6. *Лебедева О.В.* Оптимизация диагностики, прогнозирования и профилактики перинатальных осложнений у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: дисс... д-ра мед. наук: 14.01.08 / *Лебедева О.В.* Астрахань 2015 г. 275 с.

7. *Матыскина Н.В.* Катамнез детей, родившихся с экстремально низкой массой тела. / Матыскина Н.В., Бекетова Е.В., Белкина А.Б., Леонова И.В., Грищенко Н.А., Шестакова Е.Ю., Пятин А.П., Дергач Ю.Б. //Материалы I Международного Конгресса по перинатальной медицине.- 2011.- с.112.

8. *Пименова Н.Р.* Значение интерлейкина-8 у новорожденных с острой дыхательной недостаточностью. /Пименова Н.Р., Сагитова Г.Р. //Вопросы практической педиатрии.- 2012.-Т.7.-№5.-с.16-18.

9. Российский статистический ежегодник. 2015: Стат. сб./Росстат.- М., 2015. 728 стр.

10. *Сагитова Г.Р.* Осложнения сахарного диабета в детском возрасте. Монография./Г.Р.Сагитова., Н.Ю. Отто -Астрахань: АГМА.-2010.-122 с.

11. *Сагитова Г.Р.* Болезни мочевой системы у детей. Организация диагностики и реабилитации. /Сагитова Г.Р., Эрман М.В., Сердюков А.Г. Руководство для врачей. АГМА, Астрахань, 2006, 145 с.

12. *Сахарова Е.С.* Динамика заболеваемости и исходов развития к 3 годам жизни у недоношенных детей, наблюдавшихся в специализированном центре. /Сахарова Е.С., Кешишян Е.С., Алямовская Г.А. //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 3, 2015, с. 108-112.

13. *Шатохина С.Н.* Особенности морфологической картины мочи у доношенных и недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде / Шатохина С.Н., Селиванова Е.В. // Вопросы практической педиатрии, 2009, т. 4, №2, с. 81–84.

14. *Юрьева Э.А.* Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления / Юрьева Э.А., Длин В.В., Кудин М.В., Новикова Н.Н., Воздвиженская Е.С., Харабадзе М.Н., Князева Д.Л. // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2, 2016, с. 28-34.

15. *Якорнова Г.В.* Оценка особенностей перинатального периода у детей с экстремально низкой массой тела при рождении у женщин с преодоленным невынашиванием / Якорнова Г.В., Краева О.А., Чарипова Б.Т., Занина Е.В. // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 6, 2014, с. 52-56.

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

ИСТОЧНИКИ ПОЛУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТАМИ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ИНФОРМАЦИИ О СВОИХ ПРАВАХ В СИСТЕМЕ ОМС

Зименкова О.М., Качура А.И., Переверзева Д.О.

РКБ ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России, г.Ростов-на-Дону, Россия

В условиях непростой экономической ситуации право на бесплатную медицинскую помощь становится особенно актуальным. Надежным гарантом предоставления бесплатной медицинской помощи является система обязательного медицинского страхования, обеспечивающая социальную защиту всех категорий граждан. В сфере охраны здоровья государством определены основные права граждан, среди которых выделен приоритет интересов пациента при оказании медицинской помощи. Одним из важнейших прав пациента, закрепленных в п. 5 ч. 5 ст. 19 Федерального закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (далее - Об основах охраны здоровья), является право на получение информации о своих правах и обязанностях, состоянии своего здоровья, выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья [1].

Цель исследования. Определить источники получения информации о своих правах в системе ОМС пациентами поликлиники Ростовской клинической больницы Федерального государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Южный окружной медицинский центр» Федерального медико-биологического агентства России (далее – РКБ ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России).

Объекты и методы исследований. Исследование проводилось путем социологического опроса посетителей поликлиники РКБ ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России в 2016 году. В опросе приняло участие 240 человек, из них 60% женщин, 40 % - мужчин. В зависимости от возраста были сформированы три группы: I группа - возраст пациентов от 18 до 35 лет включительно, II – от 36 до 55 лет и III - 55 лет и старше. Средний возраст участников опроса 48,3 лет. Проведен анализ полученного материала. Количество респондентов распределилось следующим образом: в I группе (средний возраст 29,2) – 78 человека; II – (средний возраст 48,6) 80 человек и III - (средний возраст 67,1) – 82 человек.

Большинства респондентов основным источником информации о правах в сфере здравоохранения выбрали информационные стенды расположенные в медицинской организации (I – 52,8%; II – 70,5%; III – 78,7). В настоящее время для повышения уровня грамотности населения и сотрудников медицинских организации в системе ОМС,

считается эффективным размещение информационных стендов в поликлиниках, лечебно-профилактических учреждениях, амбулаториях, консультациях и всех категорий медицинских учреждений совместно с фондами медицинского страхования [2].

В соответствии с требованиями действующего законодательства информационные стенды в медицинских организациях должны быть расположены в доступном для граждан месте и оформлены таким образом, чтобы можно было свободно ознакомиться с размещенной на них информацией.

Информационные стенды в медицинских организациях обязательно должна содержать следующая информация:

- полное наименование медицинской организации, юридический адрес, телефон, адрес электронной почты, режим работы;
- копия свидетельства государственной регистрации медицинской организации;
- виды оказываемой медицинской помощи. Копия лицензии медицинской организации на осуществление медицинской деятельности (номер, дата регистрации, перечень работ (услуг), составляющих медицинскую деятельность в соответствии с лицензией); наименование, адрес места нахождения и телефон выдавшего ее лицензирующего органа;
- информация об оказываемой медицинской помощи, эффективности методов лечения, используемых лекарственных препаратах и о медицинских изделиях;
- информация о правах и обязанностях граждан в сфере охраны здоровья;
- режим работы медицинской организации;
- условия оказания медицинской помощи, установленные Территориальной программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи;
- показатели доступности и качества медицинской помощи;
- информация о порядке внеочередного приема;
- перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов, применяемых при оказании медицинской помощи в стационарных условиях, а также скорой и неотложной медицинской помощи бесплатно;
- перечень лекарственных препаратов, отпускаемых населению в соответствии с Перечнем групп населения и категорий заболеваний, при амбулаторном лечении которых лекарственные препараты и медицинские изделия отпускаются по рецептам врачей бесплатно, а также в соответствии с Перечнем групп населения, при амбулаторном

лечения которых лекарственные препараты отпускаются по рецептам врачей с 50% скидкой со свободных цен;

- информация о порядке оказания медицинской помощи лицам, имеющим право на получение государственной социальной помощи в виде набора социальных услуг и обеспечение необходимыми лекарственными препаратами и медицинскими изделиями;
- заверенная руководителем медицинской организации копия перечня платных медицинских услуг с указанием цен в рублях, сведений об условиях, порядке, форме предоставления платных медуслуг, порядке их оплаты;
- правила записи на первичный прием/консультацию/обследование;
- информация о стандартах медицинской помощи;
- информация о сроках, порядке, результатах проводимой диспансеризации населения в медицинских организациях, оказывающих первичную медиков санитарную помощь и имеющих прикрепленное население;
- правила госпитализации (сроки и документы);
- сведения о медицинских работниках, участвующих в предоставлении платных медицинских услуг, об уровне их профессионального образования и квалификации; режиме работы медицинской организации, графике работы медицинских работников, участвующих в предоставлении платных медицинских услуг;
- сведения о минздраве региона, территориальных органах Росздравнадзора, Роспотребнадзора, Территориальном фонде обязательного медицинского страхования, информация о страховых медицинских организациях, работающих в системе обязательного медицинского страхования (Ф.И.О. руководителя, адрес, контактный телефон, адрес электронной почты, адрес сайта в сети Интернет);
- информация о личном приеме граждан руководителем медицинской организации, его заместителями, с указанием Ф.И.О., дней и часов приема, адреса, N кабинета и контактных телефонов;

Информация для граждан, размещенная на информационных стендах в медицинской организации, предоставляющей платные медицинские услуги, должна быть доступна неограниченному кругу лиц в течение всего рабочего времени.

Как мы видим, перечень обязательной информации обширный, однако качеством информации размещенной на информационном стенде были удовлетворены лишь 73,2% от всего числа респондентов. Стоит отметить, что в III возрастной группе, которая как мы установили, чаще всего обращается к информационным стендам, показатель

удовлетворенности на 10% ниже среднего показателя во всех возрастных группах (I – 79,8%; II – 76,2%; III – 63,6).

Следующим по преобладанию в ответах источником информации в 1 и 2 группах стал ответ «Интернет, сайт медицинской организации» (I – 32,1%; II – 18,8%; III – 8,6%), а в третьей группе «Телевидение» (I – 10,3%; II – 15,0%; III – 29,3%).

Треть опрошенных в возрастной группе от 18 до 35 лет регулярно получают информацию в Интернете и пользуется сайтом медицинской организации. Более 60% (145) из всех опрошенных хотя бы раз посещали сайт РКБ ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России <http://www.umedcentr.ru>. Данным респондентам дополнительно было предложено оценить по 10 бальной шкале роль сайта в получении информации. Высоко оценили роль сайта (8-10 баллов) 58% респондентов, среднюю оценку (5-7 баллов) сайту поставили 36,4% опрошенных, низкую (3-4 балла) – 5,6%. Регулярными пользователями сайта (более 2-3 посещений в неделю) считают себя 79 опрошенных, что составляет 33% от общего числа.

Стоит отметить, что в течение 2016 года на 25% увеличилось количество ежесуточных посетителей сайта www.umedcentr.ru (январь – 264, сентябрь – 353). Наличие в медицинской организации качественного сайта, наполненного соответствующей достоверной информацией, поддерживаемого в актуальном состоянии, позволяет решить проблему доступа граждан к информационным ресурсам и может быть инструментом продвижения оказываемых медицинских услуг. [3] Сайт www.umedcentr.ru содержит всю необходимую для пациента информацию.

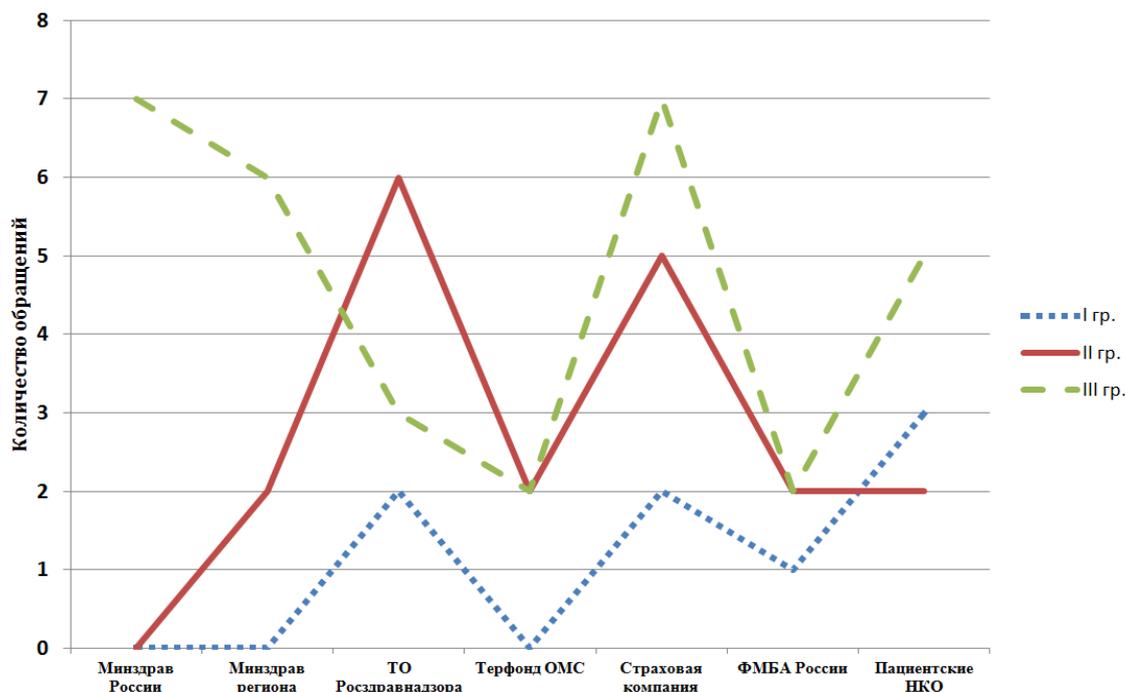
Печатные средства массовой информации (газеты, журналы), как источник информации о правах в сфере здравоохранения, выбрали менее 5% всех опрошенных (I – 3,9%; II – 5,0%; III – 4,9%).

Граждане кроме получения информации о своих правах в сфере здравоохранения в системе ОМС в самой медицинской организации, будь то на сайте, информационном стенде или в ходе личного приема у руководителя, могут обращаться за разъяснениями в различные государственные органы и действующие некоммерческие организации. Обращения излагаются как письменно, в том числе через сети Интернет, так и устно в ходе звонков на «горячую линию» или личном посещении организации.

В связи с чем всем респондентам был задан вопрос «Обращались ли Вы устно или письменно с заявлением о содействии в реализации Ваших прав в сфере здравоохранения в государственные органы?». 23,4% опрошенных ответили на данный вопрос положительно – это 56 пациентов, из них из I возрастной группы – 8 человек, из II группы – 19 и III – 32. Как мы видим на графике №1 чаще всего за разъяснениями пациенты всех возрастных групп обращаются в страховые компании. Старшая возрастная группа больше

всего обращений направила в Минздрав России, а также доверяет пациентским НКО, к которым в свою очередь за разъяснениями о своих правах обратилось больше всего опрошенных из I возрастной группы. В территориальный орган Росздравнадзора в 3 чаще обращались пациенты в возрасте от 36 до 55 лет.

График №1



Несмотря на то, что 25% респондентов для получения информации о своих правах в сфере здравоохранения обращаются в страховые компании. Вновь внедренный институт страховых представителей, пока не пользуется популярностью. Его как источник информации о правах в сфере здравоохранения отметили менее 10% опрошенных пациентов (I – 10,3%; II – 8,8%; III – 9,8%). Хотя усиление роли страховых представителей необходимо для перспективного развития пациентоориентированной модели взаимоотношений всех участников системы ОМС. Страховой представитель должен оказывать более широкую поддержку застрахованным по их запросам, а также что не менее важно сам инициативно информировать граждан по различным аспектам поддержания здоровья.

Выводы. Основным источником информации о своих правах в системе ОМС для пациентов всех возрастов в настоящее время является информационный стенд. Набирают популярность сайты медицинских организаций. В связи с чем считаем, необходимым формировать и реализовывать информационную политику медицинской организации, с обязательным включением компоненты по правам пациентов в системе ОМС и санитарно-

гигиеническом просвещении населения. Информирование граждан лучше осуществлять в наглядной и доступной форме, как посредством размещения информационных материалов на информационных стендах, так и в сети Интернет: на официальных сайтах и в социальных сетях.

Список литературы

1. Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 01.12.2014) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. 28.11.2011. N 48. Ст. 6724
2. Славинская Юлия Витальевна К вопросу медицинского страхования в Российской Федерации, как формы социальной защиты населения // Пробелы в российском законодательстве. 2014. №5 С.252-254.
3. Варданын, Н.Б. Нормативно-правовые аспекты ведения сайта медицинской организации / Н.Б. Варданын, Н.А. Левицкая, А.Б. Варданын // Инновационный центр развития образования и науки - Актуальные вопросы медицины в современных условиях: сб. науч. тр. по итогам международной научно-практической конференции. - Санкт-Петербург, 2016. - С. 76-80
4. <http://www.zdrav.ru/articles/4293650005-qc3-11-m8-15-08-2011-razrabotka-internet-sayta-lpu-na-chto-obratit-vnimanie>

К ВОПРОСУ О ПОРЯДКЕ ВЫБОРА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ

Перверзева Д.О., Качура А.И., Варданын А.Б., Черныш М.В.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Вопрос о праве выбора пациентом лечебного учреждения для получения медицинской помощи всегда был актуален. Такая возможность выбора формально была закреплена и до реформы обязательного медицинского страхования в прежнем законе об основах охраны здоровья. В нем было сказано, что пациент вправе выбрать врача, в том числе врача общей практики (семейного врача) и лечащего врача, с учетом его согласия, а также может выбрать лечебно-профилактическое учреждение в соответствии с договорами обязательного и добровольного медицинского страхования. Но механизм реализации этого права ни в одном из нормативных документов не раскрывался. Поэтому до 2012 года данное право оставалось нереализованным.

С принятием Федерального закона от 21.11.2011 N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (далее – Закон N 323-ФЗ), по мнению законодателя, ситуация должна измениться. Если заглянуть в этот документ, то там такой механизм есть, причем как в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи (в зависимости от ее вида и формы), так и в рамках оказания платной медицинской помощи. При этом учитываются как фактор согласия врача, так и фактор имеющейся нагрузки.

Согласно ст. 21 Закона N 323-ФЗ выбор врача можно осуществить один раз в год. Скептики в этом усматривают ограничение прав пациента, но это не так. Данная периодичность не распространяется на случаи изменения места жительства или места пребывания гражданина. В этих ситуациях на новом месте вы каждый раз сможете выбирать медицинскую организацию и врача беспрепятственно. Указанное исключение закреплено на законодательном уровне (ч. 2 ст. 21 Закона N 323-ФЗ) [1].

Порядок выбора гражданином медицинской организации при оказании ему медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи утвержден Приказом Минздравсоцразвития России от 26.04.2012 N 406н. Распространяется он только на случаи выбора гражданином медицинских организаций в пределах субъекта РФ, в котором он проживает.

Выбор лечебной клиники зависит от того, какой из видов медико-санитарной помощи (первичная, специализированная, высокотехнологичная, скорая) требуется пациенту. При необходимости получения первичной медико-санитарной помощи в неотложной форме вы можете выбирать поликлинику (фельдшера) в вышеуказанном порядке, в том числе по территориально-участковому принципу. Если пациенту необходима плановая специализированная медицинская помощь, а ее по профилю вашего заболевания по программе государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи осуществляют несколько медицинских организаций в регионе, то у вас будет право выбора: воспользоваться направлением лечащего врача (фельдшера) или выбрать медицинскую организацию самостоятельно. При этом лечащий врач обязан проинформировать вас об имеющихся возможностях выбора с учетом выполнения условий оказания медицинской помощи. Если случится так, что медицинская организация, которую вы выбрали, не может обеспечить выполнение условий оказания такой помощи по срокам ожидания и очередности ее получения, вы будете вправе отказаться от первоначального выбора и выбрать другую медицинскую организацию. Либо вы можете дать письменное добровольное согласие на лечение в уже выбранной больнице, заведомо зная о том, что сроки ожидания и очередность получения нужной

помощи не будут соблюдены.

Застрахованным предоставлено право выбора медицинской организации (независимо от ее территориальной принадлежности и на основании информации, полученной от медицинских работников): для оказания специализированной медицинской помощи в экстренной форме; для оказания скорой медицинской помощи. Выбирать лечебное учреждение необходимо с учетом соблюдения требований к срокам оказания этих видов медицинской помощи.

Право на выбор поликлиники и врача (с его согласия) реализуется застрахованным путем подачи заявления от своего имени или от имени своего законного представителя на имя ее руководителя.

При смене медицинской организации от гражданина требуется только заявление на прикрепление. Обязанности по уведомлению страховой компании и получению открепления от прежней медицинской организации несет на себе новая медицинская организация (поликлиника).

Все, кто не воспользовались правом выбора медицинской организации и не обращались с заявлением, прикреплены автоматически к той медицинской организации (поликлинике), которая обслуживает участок, где этот гражданин проживает по прописке. Поликлиника осуществляет учет прикрепленных застрахованных лиц и несет ответственность перед страховыми медицинскими организациями и ТФОМС за достоверность информации о прикреплении граждан.

Выбор поликлиники в другом регионе с 31 марта 2013 г. регулирует Приказ Минздрава России от 21.12.2012 N 1342н «Об утверждении Порядка выбора гражданином медицинской организации (за исключением случаев оказания скорой медицинской помощи) за пределами территории субъекта Российской Федерации, в котором проживает гражданин, при оказании ему медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи».

В п. 4 этого документа приведен перечень сведений, которые должно содержать письменное заявление, подаваемое в выбранную поликлинику. Помимо сведений о поликлинике (наименовании и фактическом адресе), о гражданине-заявителе и номере обязательного медицинского страхования, в заявлении должны быть указаны: гражданство; адрес для оказания медицинской помощи на дому при вызове медицинского работника; место регистрации (по месту жительства или месту пребывания); дата регистрации; контактная информация; наименование страховой медицинской организации, выбранной гражданином; наименование и фактический адрес медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь, в которой гражданин находится на

обслуживании на момент подачи заявления.

При приеме заявления поликлиника должна ознакомить заявителя с перечнем врачей-терапевтов, врачей-терапевтов участковых, врачей-педиатров, врачей-педиатров участковых, врачей общей практики (семейных врачей) или фельдшеров. Заявителю должны сообщить количество граждан, выбравших указанных медицинских работников, и сведения о территориях обслуживания (врачебных участках) указанных медицинских работников при оказании ими медицинской помощи на дому. Кроме этого, подателю заявления должны сообщить содержание территориальной программы государственных гарантий бесплатного оказания медицинской помощи, в том числе территориальной программы обязательного медицинского страхования.

Факт ознакомления с указанной информацией заявитель подтверждает посредством внесения записи в заявление и указания фамилии, имени и отчества (при наличии) выбранного врача.

Если застрахованному откажут в прикреплении к выбранной поликлинике, такой отказ должен быть оформлен письменно с указанием причин. Обжаловать отказ можно как в своей страховой компании, так и в ТФОМС.

В ходе подготовки статьи был проведен опрос 100 респондентов. , из них 50% женщин, 50 % - мужчин Средний возраст 43,5 года. Лишь 21% правильно понимают «понятие выбора медицинской организации», большинство (79%) опрошенных трактуют данное право, как возможность получения медицинской помощи в любой медицинской организации. Такое «заблуждение» приводит к частым обращениям пациентов с жалобами в страховые компании и государственные органы и к снижению удовлетворённости населения системой здравоохранения в целом.

Считаем необходимым более широко информировать пациентов о порядке реализации права выбора медицинской организации, в том числе через СМИ, общественные организации и Интернет. Так как наличие в медицинской организации качественного сайта, наполненного соответствующей достоверной информацией, поддерживаемого в актуальном состоянии, позволяет решить проблему доступа граждан к информационным ресурсам [2]. Поэтому размещение информации в интерактивной форме позволит повысить правовую грамотность граждан в вопросе выбора медицинской организации.

Список литературы

1. Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ (ред. от 01.12.2014) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Собрание законодательства РФ. 28.11.2011. N 48. Ст. 6724
2. Варданян, Н.Б. Нормативно-правовые аспекты ведения сайта медицинской организации / Н.Б. Варданян, Н.А. Левицкая, А.Б. Варданян // Инновационный центр развития образования и науки - Актуальные вопросы медицины в современных условиях: сб. науч. тр. по итогам международной научно-практической конференции. - Санкт-Петербург, 2016. - С. 76-80

ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Теринова В.В.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

После окончания стационарного этапа лечения пациентов с инфарктом миокарда распределение по видам реабилитации в среднем за период исследования осуществлялось следующим образом: 65,1% были отправлены на реабилитацию в условиях санатория, 15,0% были направлены на реабилитацию в дневные стационары и 11,5% проходили реабилитацию под контролем участковых врачей в поликлинике. У оставшейся части пациентов с инфарктом миокарда (8,4%) развились осложнения или имелись сопутствующие заболевания, что препятствовало поведению реабилитационных мероприятий и требовало продолжения интенсивного медикаментозного лечения.

Медицинский отбор пациентов, направляемых на реабилитацию в санаторий, осуществлялся врачебными комиссиями медицинских организаций г. Челябинска. Санаторная реабилитация предусматривает взаимодействие различных специалистов – кардиологов, реабилитологов, специалистов по ЛФК, функциональной диагностике, физиотерапевтов, [мануальных терапевтов](#), а так же клинических [психологов](#) и [диетологов](#).

Основными разделами лечебных и реабилитационных мероприятий санаторной реабилитации являются: продолжение медикаментозного лечения в соответствии с национальными Российскими рекомендациями по «Диагностике и лечению больных ОИМпСТ ЭКГ» (2007); физиотерапевтические методы лечения; постепенное расширение двигательной активности и назначения пациенту возрастающего по интенсивности

комплекса ЛФК № 4; ознакомление пациента с тренажерами (велотренажер, бегущая дорожка, степпер и другие виды) и его обучение по программе физической тренировки; выход на территорию санатория для восстановления навыков ходьбы на открытой местности и проведения тренировок дозированной ходьбой (освоение двигательной активности согласно комплексу ЛФК №5); проведение образовательной программы «Школа для больных, перенесших ОИМ».

Пациентам с тревожными, депрессивными или другими психологическими отклонениями в санатории организован курс психотерапевтической коррекции у психолога.

Длительность лечения пациентов исследуемой группы в санатории составляет 21 день. Согласно Российским клиническим рекомендациям «Инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика» (2014) реабилитация пациентов с инфарктом миокарда в условиях санатория включает различные методы терапии: климатотерапия, диетотерапия, лечебная гимнастика, терренкур, массаж, электро-гелио- лазеротерапия, бальнеотерапия, психотерапия, психофармакология и лекарственная терапия.

Самыми главными преимуществами санаторной реабилитации является, то, что весь комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий осуществляется под контролем лечащего врача. Время приёма всех процедур строго закреплено за каждым пациентом, а все процедуры, диетическое питание и лекарственная помощь бесплатны для пациента, который освобождён от привычной семейно-производственной среды, способной провоцировать стрессовые ситуации.

Климатотерапия – фактор, который оказывал влияние на организм больных постоянно, в течение всего времени пребывания в санаториях. Климат санаториев Южного Урала – умеренно-континентальный, привычный для жителей региона, что не требует дополнительной акклиматизации и последующей реакклиматизации (Абдуллина Д.У., 2009).

Диетотерапия при инфаркте миокарда является обязательным фоном для применения других терапевтических факторов. Согласно системе стандартных диет, принятой номерной классификации М.И. Певзнера, 70,6% больных получали стандартную диету, соответствующую № 10. Но при наличии сопутствующих заболеваний печени, желчного пузыря, почек, мочекаменной болезни назначались диеты № 5 (9,2%), № 7 (13,1%), № 14 (7,1%).

Важнейшим немедикаментозным методом лечения является терренкур, который получало 100% пациентов. Со второго дня пребывания в санатории пациентам

назначалась дозированная ходьба, что способствовало постепенной адаптации организма к физическим нагрузкам. С 4 дня лечения начинались занятия ЛФК и массаж. Для выбора программы занятий учитывалась толерантность к физическим нагрузкам, уровень которой определяется 5 раз в неделю тестом на велоэргометре.

Полный курс физиотерапевтических процедур, включая электро- и бальнеолечение, прошли 91,5% пациентов. Физиотерапевтическая нагрузка на одного пациента в день составила в среднем, $1,2 \pm 0,09$ процедур. За полный курс реабилитации один пациент получил в среднем $9,1 \pm 0,06$ каждого вида физиотерапевтического лечения.

Под контролем врача выполняется медикаментозная терапия, подобранная в стационаре и включающая в себя препараты для вторичной профилактики ишемии, а также препараты, необходимые для лечения сопутствующих заболеваний: артериальной гипертонии (АГ), хронической сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости. Среднее количество препаратов, полученных одним пациентом за курс лечения, составило $4,8 \pm 0,9$.

Кроме того, после прохождения курса психотерапевтической коррекции у психолога традиционно фиксируется значительное снижение депрессий и эмоциональной лабильности.

Анализ организации реабилитации пациентов с инфарктом миокарда в амбулаторно-поликлинических учреждениях г. Челябинска показал, что ни одна поликлиника не может применить для их для реабилитации всего комплекса требуемых реабилитационных методик. Главным образом, это обусловлено тем, что только одна больница города МУЗ «Городская клиническая больница № 1» имеет реабилитационное отделение, но и в ней полностью отсутствуют возможности для диетотерапии и климатотерапии, а малочисленные штатные психотерапевты настолько перегружены пациентами, что лишены возможности проведения индивидуального курса психотерапевтической коррекции, а ограничиваются занятиями в группе - «Школы больных инфарктом миокарда».

И, тем не менее, пациенты с инфарктом миокарда проходящие реабилитацию в дневных стационарах получают следующие методы реабилитации: электро- и лазеротерапию, по записи в определённое время в физиотерапевтических отделениях больниц (полный курс физиотерапевтических процедур прошли 59,5% пациентов, физиотерапевтическая нагрузка на одного пациента в день составила в среднем, $0,6 \pm 0,09$ процедур, за полный курс реабилитации один пациент получил в среднем – $5,1 \pm 0,06$ каждого вида физиотерапевтического лечения); в достаточном объёме бесплатную медикаментозную терапию (среднее количество препаратов, полученных одним

пациентом за курс лечения, составило $4,7\pm 0,9$); полный курс лечебной гимнастики и массажа по предварительной записи в отделениях ЛФК прошли соответственно 45,5% и 79,2% пациентов; полный курс психотерапевтической коррекции в виде групповых занятий в «Школах больных инфарктом миокарда» прошли только 61,2% пациентов; бесплатная лабораторная и функциональная диагностика для контроля гемодинамических и биохимических параметров циркуляторного русла проводилась только дважды за год и её получили 91,2% пациентов.

Большая часть реабилитационных мероприятий лечащим кардиологом не контролируется: терренкур, диета и отдых. Кроме того, пациенты не освобождены от привычной семейной среды, способной провоцировать стрессовые ситуации.

При проведении реабилитации под контролем участковых врачей поликлиник без оформления дневного стационара комплекс реабилитационных методик ещё более сокращенный. Пациенты получают: электро- и лазеротерапию в порядке живой очереди в физиотерапевтических отделениях больницы (полный курс физиотерапевтических процедур прошли 9,5% пациентов, физиотерапевтическая нагрузка на одного пациента в день составила в среднем, $0,1\pm 0,09$ процедур, за полный курс реабилитации один больной получил в среднем – $1,1\pm 0,06$ каждого вида физиотерапевтического лечения); полный курс лечебной гимнастики и массажа по записи в определённое время в отделениях ЛФК прошли соответственно 25,5% и 60,2% пациентов; психотерапевтическую коррекцию в виде единичных консультаций, рекомендаций своего участкового врача, обозначили как «Школы больных инфарктом миокарда» получили 100% пациентов; лабораторную и функциональную диагностику для контроля гемодинамических и биохимических параметров циркуляторного русла предлагалась дважды за год и её получили 90,3% пациентов

Медикаменты необходимые для лекарственной терапии пациенты приобретают за свой счёт. Поэтому проконтролировать приём препаратов, как и большую часть реабилитационных мероприятий (терренкур, диета и отдых) участковым врачам было не возможно. Кроме того, пациенты не освобождены от привычных бытовых и семейной условий, способных провоцировать стрессовые ситуации.

Таким образом, только в условиях санатория создаются оптимальные условия для проведения всего комплекса реабилитационных методик пациентам с инфарктом миокарда. Большое значение также имеет постоянный контакт пациента с врачом, инструкторами по лечебной физкультуре и другими специалистами, что способствует более активному участию больного в процессе реабилитации. Кроме того, у пациентов в санатории имеются возможности многократного в течение суток контроля артериального

давления а, при необходимости, и экстренной коррекции схемы приема медикаментов. Не мало важным фактором является временная изоляция пациента от профессиональных или бытовых провоцирующих стресс-факторов.

Список литературы

1. Абдуллина, Д.У. Медико-социальная эффективность реабилитации больных после инсульта в условиях санатория: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.У.Абдуллина.- М.,2009.- 24 с.
2. Диагностика и лечение больных ОИМ пСТ ЭКГ». Национальные клинические рекомендации/Под редакцией М.Я. Руда. -М., 2007.-146с.

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)

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ РАХИТА У ДЕТЕЙ ДО 1,5 ЛЕТ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Белых А.А.

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

г. Воронеж

Рахит – заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции, фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка.

Несмотря на широкое применение с профилактической целью витамина Д, частота рахита не уменьшилась, его умеренно выраженные клинические признаки выявляются у многих детей раннего возраста и в настоящее время.

Цель работы: определить частоту выявления клинических форм рахита по данным

диспансерного наблюдения детей до полутора лет в детской поликлинике

Задачи работы: выявить частоту встречаемости рахита у детей до полутора лет; выявить частоту постановки диагноза в амбулаторных условиях.

Материалы и методы.

Исследование проводилось на базе детской поликлиники №11. Было осмотрено 49 детей в возрасте до 1,5 лет на амбулаторном приеме.

Для всех исследуемых детей составлялись индивидуальных карты, куда заносились данные осмотра, проводился опрос мам по вопросам питания, нервно-психического развития и проведения специфической профилактики рахита с последующим анализом данных.

Полученные результаты:

49 осмотренных детей были разделены на 2 группы. В первую группу были отнесены 22 ребенка с клиническими признаками рахита. Во вторую группу-27 детей без клинических проявлений.

В первой группе преобладали мальчики (60%:40%).

Осложнения беременности (ХФПН,ХВГП, угроза прерывания, гестоз) одинаково часто встречалось в обеих группах: 82% и 79 % соответственно.

В обеих группах путем кесарева сечения были рождены 1/3 детей.

В первой и второй группах было также по одному недоношенному ребенку.

В раннем неонатальном периоде у детей 1 группы перинатальное поражение центральной нервной системы диагностировались в 2 раза чаще.

В первой группе на момент осмотра на естественном вскармливании находилось 16 детей (72,7%)

На искусственном вскармливании находилось 6 детей(27,3%)

Из них на искусственном вскармливании находились

- с рождения - 1
- до 1 месяца– 1
- с 2 месяцев - 1
- до 4 месяцев - 1
- до 5 месяцев – 1
- до 8 месяцев - 1

В первой группе профилактическую дозу витамина Д на момент осмотра получали 83,7% детей.

Из них начали прием с 1 месяца- 86% (19) детей (из них 1 прекратил прием через

неделю в связи с появившейся аллергической реакцией), с 2 месяцев- 9% (2) детей.

При оценке НПР установлено, что все дети (100%) развивались соответственно возрасту. Сопутствующей соматической патологии у детей выявлено не было.

При осмотре детей первой группы были выявлены следующие признаки рахита:

- участок облысения на затылке - у 22 детей
- Потливость затылка - у 19 детей
- Лабильность поведения - у 4 детей
- Плаксивость - у 2 детей
- Снижение качества сна - у 4 детей
- Симптом «складного ножа» - у 6 детей
- «Лягушачий живот» - у 1 ребенка
- Хруст в суставах - у 1 ребенка
- Развернутая апертура грудной клетки - у 1 ребенка
- Искривление конечностей - у 1 ребенка
- Размягчение швов черепа - у 2 детей

Диагноз «Рахит» у детей первой группы, несмотря на наличие клинических признаков, поставлен не был.

Выводы:

1. Клинические проявления рахита были выявлены у 45% детей
2. Отмечена низкая выявляемость и частота постановки диагноза «Рахит» в амбулаторных условиях.
3. Так как диагноз рахита не выставлялся, оценить эффективность лечения по рекомендуемым схемам не представлялось возможным.

Список литературы

1. Патология детей раннего возраста (часть 1): учебное пособие/ Т.Л.Настаушева, Н.В. Коротаяева.- Воронеж. – 224с.
2. «Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике рахита у детей»А.С. Почкайло, В.Ф. Жерносек, Э.В. Руденко Н.В. Почкайло, Е.В. Ламеко.
3. 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

4. Учебно-методическое пособие для студентов «Рахит» «Иркутский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» кафедра детских болезней.
5. Шабалов Н.П. - Детские болезни. Том 1.

ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Елисева Е.И., Кондратьева И.В.

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

Актуальность. Первичной (идиопатической) легочной гипертензией (ПЛГ) считают заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся выраженным повышением общего легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии, часто прогрессирующим течением с быстрым развитием декомпенсации правого желудочка, фатальным прогнозом. Заболеваемость ПЛГ составляет не более 1-2 случаев на миллион детского населения в год и встречается с одинаковой частотой, как мальчиков, так и девочек.

Диагноз ПЛГ устанавливается при наличии легочной гипертонии, когда среднее давление в стволе легочной артерии превышает 25 мм. рт. ст. в покое и 30 мм. рт. ст. при нагрузке, нормальном давлении заклинивания легочной артерии (до 10-12 мм. рт. ст) [1].

Клиническая картина на ранних этапах слабо выражена, характерны неспецифические симптомы в виде одышки, недомогания, утомляемости, боли в груди, синкопальных состояний. На поздних стадиях появляются кровохарканье, периферические отеки, застойные явления в легких. Все больные угрожаемы по развитию острой сердечнососудистой недостаточности и синдрома внезапной сердечной смерти [2].

Цель. Описать клинический случай редко встречающейся патологии в педиатрической практике.

Девочка О., 2.10.2000года рождения. В возрасте в 9 лет по дороге в школу потеряла сознание. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где заподозрен врожденный порок сердца. В феврале 2010г направлена в БУЗ ВО «ВОДКБ№1», девочка была госпитализирована с целью диагностики. При поступлении предъявляла жалобы: на утомляемость, сердцебиение, головокружение, обмороки. Из анамнез заболевания известно, что данные жалобы беспокоят в течение 3 месяца.

Anamnesis vitae: девочка от 1 беременности, протекавшей без осложнений, роды в срок, вес при рождении 2500,0г, рост 46см. Период новорожденности без особенностей, развитие по возрасту. Профилактические прививки в соответствии с национальным календарем прививок. Вскармливание грудное до 4 мес. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ. Наследственный и аллергологический анамнез не отягощены.

Объективно: Состояние средней тяжести. Физическое развитие ниже среднего гармоничное. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные. Зев не гиперемирован. Лимфатические узлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца звучные, ритмичные, усиление 1 тона на основании сердца, короткий систолический шум. Живот мягкий безболезненный. Печень пальпируется по краю реберной дуги. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

Дополнительные методы обследования: общеклинические анализы без патологии. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 126 уд/мин, ЭОС резко отклонена вправо, гипертрофия правого желудочка. ДЭХО-КГ: расширение правых камер сердца, значительное расширение ЛА, выраженная недостаточность ЛА. Уменьшение полости левого желудочка. Признаки увеличения расчетного давления в легочной артерии 103мм. рт. ст.

На основании проведенного клинико-лабораторного обследования в кардиоревматологическом отделении БУЗ ВО «ВОДКБ№1», был поставлен диагноз: Врожденный порок сердца - дефект межпредсердной перегородки. Для дальнейшего обследования и уточнения причин легочной гипертензии ребенок направлен в ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН г. Москва. По данным проведенного обследования установлен диагноз: Идиопатическая легочная гипертензия. Выраженная недостаточность легочной артерии, гипоплазия левого желудочка. Недостаточность кровообращения ПА.

Рекомендована госпитализация с целью решения вопроса о возможном хирургическом лечении.

В апреле 2010г девочка в ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН г. Москва проведена атриосептостомия со стентирование межпредсердного сообщения. Кроме того было назначено медикаментозное лечение: Траклир по 31,25 мг * 2 раза в день, Варфарин по 2,5 мг (под контролем МНО со значениями 2-2,5), Аспаркам по 1таблетки *3 раза в день.

Ежегодно проводилось обследование на базе БУЗ ВО «ВОДКБ№1» и ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН г. Москва для подбора терапии. Состояние оставалось

стабильным на фоне проводимого лечения, отмечается положительная динамика, снижение расчетного давления в ЛА до 80мм.рт.ст.

С февраля 2013 г. состояние ухудшилось. Появились жалобы на одышку при минимальной физической нагрузке, потливость, повышенную утомляемость. Повторно была госпитализирована в БУЗ ВО «ВОДКБ№1».

Объективно: Состояние тяжелое. Рост 150см, вес 31,5 кг, физическое развитие ниже среднего гармоничное. Кожа чистая с акроцианозом. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно ясный легочный звук по всем полям. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные, акцент 2 тона на легочной артерии, над всей областью сердца выслушивается систолический шум. ЧСС 108 в мин. АД 110/70мм. рт. ст. Печень пальпируется на 3 см ниже края реберной дуги.

На ЭКГ: ритм синусовый, отклонение ЭОС резко вправо, нарушения ритма и проводимости не выявлено.

ДЭХО-КГ: определяется выраженная гипертрофия правых отделов сердца. Уменьшение полости левого желудочка. Недостаточность клапана ЛА. Недостаточность ТК. Признаки высокой легочной гипертензии. В средней части межпредсердной перегородки – стеноз.

Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции: пневматизация повышена, легочный рисунок обогащен в прикорневых зонах. Корни легких структурны. Тень сердца расширена в поперечнике влево, выбухает дуга легочной артерии по левому контуру, КТИ=62%.

По результатам полученных методов исследования был поставлен диагноз: Идиопатическая легочная гипертензия. Состояние после атриосептостомии со стентированием межпредсердного сообщения (26.04.2010.) Недостаточность трикуспидального клапана 3 степени. Недостаточность клапана легочной артерии 2 степени. Недостаточность кровообращения ПА.

В лечении была увеличена доза Траклир по 125мг. * 2 раза в день, добавлены Силденафил 20 мг. *3 раза в день длительно и Верошпирон по 25 мг. * 3 раза в день длительно, а также продолжала принимать Тромбо-асс по 50 мг.1 раза в день до 6 мес, Аспаркам по 1 таб. * 3 раза в день длительно,.

Учитывая динамику прогрессирования заболевания, ребенку было выдано направление в ФГБУ НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН г. Москва, для дальнейшего обследования и лечения.

Июле 2015г во время очередной госпитализации в ФГБУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН г. Москва, у ребенка наступила внезапная сердечная смерть.

Вывод. Первичная (идиопатическая) легочная гипертензия является редкой патологией. Длительно заболевание клинически не проявляется и диагностируется на поздних стадиях. Несмотря на современные методы, применяемые для лечения, первичная (идиопатическая) легочная гипертензия – прогрессирующее заболевание, с неблагоприятным прогнозом развития острой сердечно-сосудистой недостаточности и синдрома внезапной сердечной смерти.

Список литературы

1. Белозеров Ю.М., Агапитов Л.И. Первичная легочная гипертензия у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — № 2. — С. 7-13.
2. Дергачев А. В., Троян В. В. Синдром легочной гипертензии у детей (клиника, диагностика, лечение) // Российский медицинский журнал. Педиатрия. – 2011.- №15.- С. 4-6.

К ВОПРОСУ О ЗДОРОВОМ ПИТАНИИ ДЕТЕЙ

Иноземцева С.Н.

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

Наша работа содержит обобщенные сведения о правильном и рациональном питании детей в возрасте от рождения до 18 месяцев. В настоящее время разработано большое количество разнообразных методик по грудному вскармливанию и дальнейшему прикорму, однако многие из них на данный момент времени потеряли свою актуальность или имеют неточности и ошибки, в связи с полученными результатами новых исследований в области физиологии детей.

Вопрос здорового питания детей является предметом оживленных дискуссий и до сих пор остается в фокусе исследовательского внимания. Причина столь пристального интереса кроется в том, что именно в первые месяцы и годы жизни происходит формирование организма и питание является основополагающим фактором этого развития [1-3].

В качестве базы проводимых научных исследований мной была выбрана ГУЗ «Липецкая городская поликлиника №7». Для того чтобы изучить рацион питания детей в среднестатистической семье мной был проведен опрос посредством анкетирования среди матерей детей старше 18 месяцев. Респондентам были заданы вопросы касательно типа вскармливания (грудное/искусственное), введения прикорма, прибавки в росте и весе, и т.д.

По результатам опроса, было замечено что дети на искусственном вскармливании росли быстрее, чем дети на естественном питании. Так, например, средняя разница в росте равнялась 2 сантиметрам, а в весе около 200 грамм за период от рождения и до полутора лет. Состав адаптированных смесей полностью отвечает потребностям ребенка в основных питательных веществах и жизненно необходимых витаминах и минералах в зависимости от возраста ребенка. В таких смесях скорректирован и улучшен состав углеводов, белков, липидов, сбалансировано их соотношение. Многие современные смеси обогащены биологически активными веществами, микроэлементами и витаминами, которые необходимы для полноценного развития и роста детского организма, формирования иммунной системы.

Средняя продолжительность грудного вскармливания составила около двенадцати месяцев. По общему мнению матерей, детей следует кормить грудью до полутора лет. Большинство опрошенных объяснили это полезностью грудного молока, а также его лучшей усваиваемостью. Также, в ходе проведенного опроса было установлено, что более 60% матерей легко далось грудное вскармливание ребенка. Основной проблемой прекращения грудного вскармливания стал отказ ребенка от груди. Многие матери посчитали ребенка психологически готовыми к отказу от грудного вскармливания. Как показало исследование, более половины участниц опроса придерживались специальной диеты для кормящих матерей, рекомендуемых им участковыми педиатрами. Рацион питания исключал жирную, жареную, сильносоленую пищу, алкоголь.

Первый прикорм в среднем вводился в 4 месяца. Проанализировав, кто дал рекомендации по первому прикорму, были получены следующие данные. Среди 20 опрошенных, 11 следовали рекомендациям участковых педиатров, 4 предпочли прислушиваться к советам родственников и знакомых, 2 руководствовались назначениями педиатров частной клиники и 2 придерживались рекомендаций интернет-сайтов.

При этом необходимо подчеркнуть, что в качестве прикорма в настоящее время стали большим спросом пользоваться продукты питания для детей промышленного производства. Наиболее популярной маркой каш стала «Nestle», тогда как среди пюре «Фрутоняня». Это объясняется наибольшей доступностью данных торговых марок. Также

немаловажными факторами, влияющим на выбор продуктов питания, стало качество и отзывы.

Детские каши вводились преимущественно на 6-7 месяцах жизни ребёнка. Выяснилось, что среди опрошенных никто не использует искусственные смеси по возрасту и детское сухое молоко. Чаще всего матери разводят каши водой или грудным молоком.

Также были проведены исследования насчет молочных продуктов, даваемых ребёнку в возрасте старше года. Выяснилось, что 60% используют коровье молоко, 25% детские смеси после года и 15% детское коровье молоко.

Выводы

По результатам опроса и анализа теоретической информации, выяснилось, что и педиатры, и матери предпочитают давать ребёнку в качестве первого питания грудное молоко

В ходе проведенного исследования выяснилось, какой срок врачи и матери считают более приемлемым для введения прикорма.

Результаты опроса показали, что дети на грудном вскармливании растут медленней, чем дети на искусственных смесях

Проведенные исследования показали, какие марки продуктов питания для детей являются наиболее востребованными респондентами.

Заключение

Выяснилось, что матери начинают давать прикорм раньше, чем рекомендуют ведущие педиатры. Кроме того, было изучено, какой тип прикорма используют матери. В целом, данные подходят под рекомендации в методических пособиях и учебниках. Тема рационального и здорового питания грудничков еще не раскрыта до конца. Многие вопросы остались не рассмотрены. Однако множество исследований в педиатрии сейчас проводятся в этом направлении.

Список литературы

1. Петрова Т.Н. Анализ состояния здоровья студентов высших учебных заведений города Воронежа / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 1. С. 217-221.
2. Судаков О.В. Анализ современного состояния системы школьного питания в общеобразовательных учреждениях региона / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 273-280.

3. Яковенко, Н.С. Ономастическая лексика как важный компонент формирования общекультурной компетенции студентов // Н.С. Яковенко, Н.Ю. Кузьменко В сборнике: Многоуровневая языковая подготовка специалистов в высшей школе: проблемы и перспективы развития. Труды IV международной научно-практической интернет-конференции. / Ответственный редактор Сафроненко О.И.. 2014. - С. 157-160.

ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Ишмаметова Г.Р., Нураденов Х.П., Салихова Ф.Г.

ГБУЗ АО Детская городская поликлиника №4
ГБУЗ АО Областная детская клиническая больница им. Н.Н.Силищевой
ГБУЗ АО Детская городская клиническая больница №2
г. Астрахань

Физическое развитие является одним из главных показателей общественного здоровья и здоровья подростков, которому всегда придавалось особое значение [1,2,3,4,5,8]. Состояние физического развития подростков является единственным интегральным показателем, который ни в целом, ни по отдельным характеристикам не учитывается официальной статистикой [4, 6, 8]. В тоже время, уровень физического развития подростков является одним из важнейших критериев, характеризующих состояние здоровья [5,7]. Без оценки физического развития невозможно дать комплексную оценку состоянию здоровья подростков с заболеваниями органов пищеварения. Физическое здоровье оценивают на основе измерения длины и массы тела, а также массово–ростового соотношения.

Цель: оценить физическое развитие пациентов подростков с заболеваниями органов пищеварения.

Методы: оценка показателей антропометрических данных – длина и масса тела в 15, 16 и 17 лет.

Результаты и обсуждение: В 15 лет средний рост составляет от 161,4 до 172,6 см, а средняя масса тела от 47,2 до 61,7 кг. В 16 лет средний рост составляет от 165,8 до 176,7 см, а средняя масса тела от 53,1 до 68,5 кг. В 17 лет средний рост составляет от 171,5 до 180,5 см, а средняя масса тела от 58,7 до 73,2 кг.

Средний уровень роста и массы тела подростков
с заболеваниями органов пищеварения

Возраст в годах	Показатели физического развития					
	Средний уровень роста (см)			Средний уровень массы тела (кг)		
	М	$\pm 1,5\delta$	$\pm 1,5 m$	М	$\pm 1,5\delta$	$\pm 1,5 m$
15 лет	147,6	5,59	0,78	54,4	6,33	1,33
16 лет	172,3	4,43	0,73	60,8	6,18	1,37
17 лет	174,6	4,05	0,88	65,8	5,4	1,43

Большинство подростков с заболеваниями органов пищеварения (80,1%) имеют средний рост. Низкий и ниже среднего рост у каждого десятого, и менее, чем у 1% диагностируется очень низкий рост, что является хорошим прогностическим признаком, т.к. такой рост считается патологическим. Среднюю массу тела имеют 64,6% подростков с заболеваниями органов пищеварения. Среди отклонений массы тела чаще встречается дефицит массы тела (ниже среднего и низкая) - у каждого четвертого-пятого подростка с заболеваниями органов пищеварения. Удельный вес подростков с заболеваниями органов пищеварения с высокими и выше среднего показателями массы тела отмечено менее, чем у 10%.

Исследование пропорциональности телосложения подростков с заболеваниями органов пищеварения производится методом расчёта ИМТ Кетле-II, позволяющим оценить является ли масса тела недостаточной, средней или избыточной (ожирение). Только 66,1% подростков с заболеваниями органов пищеварения в 15 лет и 62,3% подростков с заболеваниями органов пищеварения в 17 лет имеют пропорциональное физическое развитие. Каждый четвертый-пятый подросток имеет дефицит массы тела, каждый десятый – избыточную массу тела. Более 5% подростков с заболеваниями органов пищеварения страдают ожирением 2 и 3 степени.

Анализ данных выявляет, что среднее физическое развитие имеет более половины подростков с заболеваниями органов пищеварения (65,2%) и этот показатель практически не меняется с возрастом. Каждый десятый подросток с заболеваниями органов пищеварения имеет высокое и выше среднего физическое развитие. Не может не настораживать, что практически каждый пятый подросток с заболеваниями органов пищеварения имеет низкое и ниже среднего физическое развитие.

Комплексная оценка состояния здоровья подростков с заболеваниями органов пищеварения строится на основе правильного учета всех показателей здоровья и физического развития с последующим распределением на группы здоровья. В

зависимости от наличия хронического заболевания, резистентности организма, которая оценивается на основании такого обобщённого показателя, как кратность обращений к врачу и длительность заболеваний в течение года, уровня физического и нервно – психического развития, подростков с заболеваниями органов пищеварения распределяются на 3 группы здоровья.

Удельный вес подростков, которых можно отнести к первой группе здоровья снижается с возрастом и составляет 12,6% в 15 лет и 10,3% в 17 лет. Количество подростков во второй группе здоровья колеблется от 55,6% в 15 лет до 56,1% в 17 лет. Третью группу здоровья имеют 31,8% 15-летних и 33,6 % 17-летних подростков. Изучение физического развития показывает, что основная масса подростков с заболеваниями органов пищеварения (80,1%) имеет средний рост. Низкий и ниже среднего рост у каждого десятого, и менее, чем у 1% диагностируется очень низкий рост, что является хорошим прогностическим признаком, т.к. такой рост считается патологическим. Среднюю массу тела имеют 64,6% подростков с заболеваниями органов пищеварения. Среди отклонений массы тела чаще встречается дефицит массы тела (ниже среднего и низкая) - у каждого четвёртого-пятого подростка. Удельный вес подростков с заболеваниями органов пищеварения с высокими и выше среднего показателями массы тела менее, чем у 10%. Исследование пропорциональности телосложения подростков с заболеваниями органов пищеварения выявляет, что только 66,1% юношей-подростков в 15 лет и 62,3% в 17 лет имеют пропорциональное физическое развитие. Каждый четвёртый-пятый имеет дефицит массы тела, каждый десятый – избыточную массу тела. Более 5% подростков страдают ожирением 2 и 3 степени. На основании данных роста и массы тела все исследуемые подростки с заболеваниями органов пищеварения распределяются на группы физического развития. Анализ данных выявляет, что среднее физическое развитие имеет более половины подростков (65,2%) и этот показатель практически не меняется с возрастом. Каждый десятый подросток имеет высокое и выше среднего физическое развитие. Не может не настораживать, что практически каждый пятый подросток имеет низкое и ниже среднего физическое развитие.

Таким образом, необходимо целенаправленное изучение факторов образа жизни, оказывающих влияние на физическое развитие подростков с заболеваниями органов пищеварения с целью разработки профилактических мероприятий и рекомендаций, способствующих формированию здорового образа жизни.

Список литературы

1. Акишкин В.Г. Сравнительный анализ состояния здоровья детей в специализированных домах ребенка Астраханской области. /Акишкин В.Г., Сагитова Г.Р., Афанасьева Е.В.//Астраханский медицинский журнал. -2009.- №4.- С.41-45.
2. Медик В.А. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник - 2-е изд., испр. и доп./ В.А.Медик, В.К.Юрьев - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 608 с.
3. Сагитова Г.Р. Осложнения сахарного диабета в детском возрасте. Монография./Г.Р.Сагитова., Н.Ю. Отто -Астрахань: АГМА.-2010.-122с.
4. Сагитова Г.Р. Болезни мочевой системы у детей. Организация диагностики и реабилитации. /Сагитова Г.Р., Эрман М.В., Сердюков А.Г. Руководство для врачей. АГМА, Астрахань, 2006, 145С.
5. Сагитова Г.Р. Медико-социальный портрет несовершеннолетнего пациента в современных условиях./Сагитова Г.Р., Нураденов Х.П., Елисеев Ф.И. //Фундаментальные исследования. -2014.- №2.- С.156-158.
6. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России» (гармонизация Европейских и Российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков). - М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2010. - 54 с.
7. Яковлева Т.В. Ведущие направления организации профилактической помощи подросткам начальных и средних профессиональных учебных заведений / Т.В.Яковлева, В.Ю.Альбицкий, А.А.Иванова, М.В.Сухинин // Российский педиатрический журнал. - 2014. - № 3. - С. 33-36.
8. Utter J., Denny S., Robinson E. et al. Social and physical contexts of schools and neighborhoods: associations with physical activity among young people in new Zeland // Am. J. Public Health. 2011. - Vol.101, Iss.9. - С. 1690-1695.
9. Wilson K.M., Klein J.D., Blumkin A.K. et al. Tobacco-smoke exposurein children who live in multiunit housing // Pediatrics. 2011. - 127, № 1. - С. 85-92.

АНАЛИЗ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА НА БАЗЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Лонгинова А.О.

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

Грудное вскармливание в прежние времена было единственным способом кормления грудных детей. В наше время появились различные способы, готовые заменить грудное вскармливание, но на самом деле пользу женского молока в кормлении ребенка заменить чем-то просто невозможно! Только грудное молоко способно дать ребенку все необходимые макро - и микронутриенты, необходимые для его нормального развития [1, 3].

Современные мамы считают кормление грудью тяжелым трудом, которое проще заменить различными смесями, но уже давно известно, что смеси не несут необходимые вещества, нужные ребенку, так как их просто невозможно синтезировать такими же, какие они существуют в женском молоке. По данным ВОЗ от 2013 года, кормление грудью снизилось по сравнению с 2011 годом на 30%, процент искусственного вскармливания составил 68% данная цифра должна насторожить врачей-педиатров, работающих в детских поликлиниках, ведь именно они должны заниматься агитацией грудного вскармливания на своих участках [2].

Целью данного исследования, является выяснить процент грудного вскармливания детей до года в амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Задачей данного исследования было выяснить процент матерей кормящих своих детей грудным молоком, проанализировать основные причины перевода детей на искусственное вскармливание.

Материалы и методы. На базе амбулаторно-поликлинического учреждения Детской поликлиники № 9 был проведен опрос 70 матерей имеющих детей в возрасте до года. Данным матерям задавалось 2 основных вопроса:

- 1.Кормите ли вы грудью своего ребенка?
- 2.Если мама отвечала на 1 вопрос отрицательно, то задавался вопрос о причине искусственного вскармливания

После проведенного опроса, было выяснено, что из 70 опрашиваемых мам, 48 матерей кормили своих детей грудным молоком, а главное считали это правильным, и даже не думали переводить своего ребенка на искусственное кормление.



Остальные матери в количестве 22 человек кормили своих детей смесью, пятеро из которых с 5-6 месяцев по причине гипогалактии, остальные 17 матерей кормили своих детей смесью с самого рождения, по личной инициативе.

По итогам выполненного исследования можно сделать следующие выводы:

1. Доля матерей кормящих своих детей грудью составила 68,5%.

На базах амбулаторно-поликлинических учреждений нужно прилагать все усилия для того, чтобы мамы понимали, как правильно кормить своего ребенка, ведь только грудное молоко подходит для правильного кормления ребенка и его будущего здоровья.

2. При анализе причин искусственного вскармливания, было выяснено что из 31,5% матерей кормящих своих детей смесью, 7% матерей перестали кормить грудью по причине гипогалактии, что конечно является отдельно проблемой в кормлении грудью, но эта проблема вполне решаема на данный период времени. 24,5% матерей отказались от кормления грудью по собственной инициативе, и не считали это ошибкой, что говорит о их низкой осведомленности о пользе женского молока и о вреде искусственных смесей.

Список литературы

1. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидохова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
2. Петрова Т.Н. Анализ репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста под влиянием вредных производственных факторов / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков, М.А.

Карандеев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 2. С. 372-377.

3. Судаков О.В. Анализ современного состояния системы школьного питания в общеобразовательных учреждениях региона / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах, 2013. -Т.12. №1 -С. 273-280.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МАТЕРИ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА

Лукина О.А.

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

Железодефицитная анемия является чрезвычайно распространенным заболеванием, особенно в развивающихся странах. Дефицит железа во время беременности является одной из ведущих причин анемии у детей раннего и младшего возраста. Многие женщины проходят через всю беременность, не достигая минимально необходимого потребления железа. Целью данного обзора является определение влияния дефицита железа и железодефицитной анемии матери на здоровье детей раннего и младшего возраста. Обширный обзор литературы показал, что дефицит железа является глобальной проблемой в области питания, которым страдает до 52% беременных женщин.

Анемия, как правило, определяется в соответствии с уровнем гемоглобина, который может варьироваться в зависимости от многих факторов. Наиболее важные из них: возраст и пол. При беременности норма гемоглобина – 11,0 – 13,0 г/дл. Уровень гемоглобина менее 11 г/дл в любое время во время беременности считаются ненормальным. Дефицит железа обычно развивается медленно и в течение долгого времени может не проявляться клинически. После того, как запасы железа полностью истощены появляются симптомы анемии.

Эпидемиология.

Дефицит железа является наиболее распространенной во всем мире проблемой питания и достигает уровня эпидемии во многих развивающихся странах. Беременность связана с увеличением потребности в железе, и, следовательно, увеличивает риск железодефицитной анемии. Низкие запасы железа у новорожденного ребенка увеличивают риск последующей железодефицитной анемии. Раннее прекращение грудного вскармливания также увеличивает риск анемии. Другие причины и факторы

риска развития железодефицитной анемии включают в себя: строгие диеты, скачок роста, тяжелую потерю крови и т.д.

Типичные признаки железодефицитной анемии вызваны сниженной доставкой кислорода к тканям и включают: бледность, усталость, апатию, обмороки, головные боли, учащенное сердцебиение, выпадение волос, шум в ушах. Нарушения в иммунной системе увеличивают риск инфекций. Хронический дефицит железа снижает работоспособность и качество жизни.

Железодефицитная анемия у беременных может приводить к преждевременным родам, задержке внутриутробного развития, низкому весу при рождении, асфиксии новорожденных.

Факторы питания.

Беременность и кормление грудью приводят к повышенной потребности в железе. Ключевым фактором в предотвращении дефицита железа является здоровое питание. Здоровый разнообразный рацион питания должен регулярно дополняться профилактическими дозами железа, чтобы предотвратить развитие анемии. Общее потребление железа во время беременности не должно быть меньше 1000 мг.

Недавно обнаружили, что большинство беременных женщин, несмотря на потребление обогащенных продукты питания и пищевых добавок не получают достаточного количества железа.

Нормальная прибавка веса является показателем правильного питания матери. Нормальный вес до зачатия в среднем увеличивается на 12 кг (10-14 кг), что связано с благоприятными перинатальными результатами. На практике же достаточно трудно достичь идеальной прибавки веса при беременности. Кроме того, чрезмерное увеличение веса также является фактором риска развития дефицита железа.

Матери подростки - это еще одна группа женщин с повышенным риском. Они имеют еще большую потребность в железе из-за их собственного роста. Беременности в подростковом возрасте, как правило, незапланированная, и, следовательно, эти матери могут уже могут иметь дефицит железа до зачатия, что делает риск развития железодефицитной анемии более высоким.

Влияние железодефицитной анемии.

На протяжении всей беременности, железодефицитная анемия отрицательно сказывается на состоянии матери и плода. Такие матери часто испытывают трудности с дыханием, обмороки, усталость, учащенное сердцебиение, нарушения сна. Они также имеют повышенный риск развития перинатальной инфекции, преэклампсии и кровотечения. Неблагоприятные перинатальные исходы включают: преждевременные

роды, задержку внутриутробного развития, недоношенность и низкий вес при рождении, увеличение риска смертности. Дефицит железа в течение первого триместра имеет более негативное влияние на развитие плода, чем анемия, которая развивается позже.

Низкие запасы железа новорождённого ребенка могут сохраняться в течение первого года жизни и привести к железодефицитной анемии. Такое состояние следует своевременно диагностировать и лечить из-за возможных последствий. Железо необходимо для нейронного метаболизма и функционирования. Дефицит железа приводит к изменениям в энергетическом обмене в головном мозге, нарушению функций нейромедиаторов и нарушению миелинизации. Таким образом, дети раннего и младшего возраста с железодефицитной анемией подвержены риску возникновения трудностей, связанных с развитием познавательных функций, а также нарушениям адаптации. Многие исследования подтвердили задержку речевого и моторного развития у таких детей.

Прием препаратов железа очень важен для устранения дефицита железа и его неблагоприятных эффектов. Наиболее распространенным является пероральный прием препаратов железа. При наличии дефицита железа лучше начинать прием препаратов железа еще до зачатия, или в первые месяцы беременности, чтобы уменьшить риск недоношенности и низкой массы тела при рождении. Необходимо также отметить важность и других микроэлементов, таких как цинк, медь, витаминов для развития плода.

Лечение железодефицитной анемии у детей необходимо начинать сразу же после подтверждения диагноза. Недавние исследования показали, что имеется улучшение когнитивных и моторных функций при лечении детей младшего возраста. Также при приеме препаратов железа отмечается улучшение внимания и концентрации у подростков и взрослых женщин с симптомами железодефицитной анемии.

Таким образом, адекватное потребление железа имеет важное значение для нормального течения беременности. Существует необходимость в информировании населения о важности здорового питания и применение при железодефицитной анемии препаратов железа еще до зачатия, или, по крайней мере, в начале беременности.

Список литературы

1. Вахрамеева С.Н., Денисова С.Н., Хотимченко С.А., Алексеева И.А. Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1996. – № 3. – С. 24–33.
2. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. – М., 2001. – С.31–74.

3. Воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунная патология печени: на перекресте проблем / Т.Н. Свиридова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, М.В. Сухова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. С. 1004-1007.
4. Петрова Т.Н. Оценка фактического питания студентов медицинского вуза: проблемы и пути их решения / Т.Н. Петрова, А.А. Зуйкова, О.Н. Красноруцкая // Вестник новых медицинских технологий. -2013. -№ 2 (6). -С. 72-77.
5. Стратегия и тактика ведения больных железодефицитной анемией. Дворецкий Л.И., Заспа Е.А., Вокалюк Р.М. Русский медицинский журнал, Санкт-Петербург, 2002, номер 445.
6. Судаков О. В. Анализ современного состояния системы школьного питания в общеобразовательных учреждениях региона/О. В. Судаков, Т. Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах, 2013. -Т.12. №1 -С. 273-280.
7. Anemia and Iron Deficiency in Pregnancy. Alexander Krafft, Laura Murray-Kolb, Nils Milman, Journal of Pregnancy, Volume 2012 (2012).
8. Zhou SJ, Gibson RA, Crowther CA, et al. Effect of iron supplementation during pregnancy on the intelligence quotient and behavior of children at 4 y of age: long-term follow-up of a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2006; 83: 1113-1117.

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ
НА БАЗЕ ПРОФИЛЬНОГО ОТДЕЛЕНИЯ ОДКБ №2 Г. ВОРОНЕЖА

Максименкова В. С.

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

Введение. Сегодня коклюш является актуальной проблемой для мира. Согласно данным ВОЗ, заболеваемость коклюшем составляет около 60 млн человек, в результате погибает около 1 млн детей, в большинстве своем в возрасте до одного года. Заболеваемость коклюшем в настоящее время связана с отказами родителей от прививок, а также из-за увеличения числа медицинских отводов (на фоне поражения ЦНС, врожденной патологии, аллергических заболеваний). Есть и другие причины роста заболеваемости - поздняя диагностика и терапевтические ошибки врачей, которые связаны со снижением настороженности педиатров в отношении коклюша, а также на

фоне сопутствующей вирусной инфекции возникают трудности диагностики легких и стертых форм коклюша. Был проведен анализ установления диагноза коклюша у детей на догоспитальном этапе и при приеме в отделение, а также выраженность клинических проявлений, позволяющих заподозрить и установить диагноз, наличие осложнений.

Цель исследования: установить степень выявления диагноза коклюш у детей на ранних этапах.

Материалы и методы. За основу исследования были взяты истории болезни детей, поступавших в стационар с диагнозом коклюш в 2004-2008 гг., профильного отделения ОДКБ №2 г. Воронежа.

В 2004, 2005, 2006, 2007, 2008 годах количество госпитализированных больных с данным диагнозом в ОДКБ №2 составило 163, 32, 81, 114 и 21 соответственно.

Таким образом, количество госпитализированных больных за 5 лет составило 411 человек. Были проанализированы истории болезни данных пациентов. Было выявлено, что на догоспитальном этапе диагноз коклюш был установлен в 21,2% случаях; в 21,3% был установлен диагноз ОРВИ, коклюш; диагноз пневмония, коклюш был в 5,56% случаев; ОРВИ, пневмония занимали 14,3%; ОРВИ, бронхит - 25%; ОРВИ, контакт по коклюшу - 2,52%; на другие диагнозы пришлось 10,12%.

В приемном отделении диагноз коклюш был установлен у 47%; коклюш, бронхиальная астма установлен в 1,28% случаев; коклюш, пневмония - 10,3%; коклюш, ОРВИ- 8,68%; коклюш, бронхит - 2,56%; ОРВИ, пневмония - 8,68%; ОРВИ, обструктивный бронхит - 21,5%.

У всех проанализированных больных клиническая форма коклюша типичная.

В клинической картине приступообразный судорожный кашель наблюдался у 100% пациентов, репризы отмечались в 78,2% случаях, несколько реже были хрипы в легких у 62,8% и рвота - 51,3%, апноэ было в 10,26% случаев, судороги у 5%, геморрагический синдром - 2,5%, язвочка на уздечке - 1,2%.

Осложнения были выявлены у 52,6% больных: обструктивный бронхит - 26,9%; острый бронхит - 20,5%; пневмония - 3,8%; сегментарный ателектаз - 1,4%.

Таким образом, диагноз коклюш на догоспитальном этапе был установлен в 21,2% случаев, а заподозрен в 29,38% случаев, при этом в 49,42% не диагностирован. В приемном отделении был поставлен у 47%. При этом у 100% обследуемых больных коклюш протекал в типичной форме и преимущественно с характерной клинической картиной.

Вывод: необходимо повышать настороженность педиатров в отношении коклюша среди поликлинического звена специалистов, стационарного звена и среди пациентов, а также усовершенствование способов взаимодействия врачей стационара и поликлиники.

Список литературы

1. Кокорева С. П. Этиологическая характеристика и осложнения острых респираторных инфекций у детей / С.П. Кокорева, Л.А. Сахарова, Н.П. Куприна // Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 1. С. 47-50
2. Кокорева С.П. Современная комплексная терапия вирусных нейроинфекций у детей / С.П. Кокорева, Н.П. Куприна, О.А. Панина // Детские инфекции. -2007. -Т.6, №4. - С. 47-53

АНАЛИЗ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТУДЕНТОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СЕНСОМОТОРНОГО ТЕСТА «СТРЕЛОК»

Мартынов Е.В.

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

Деятельность операторского типа является одним из ключевых звеньев в управлении технологическими процессами. Операторская деятельность целиком строится системными информационными процессами и разворачивается по общим законам формирования функциональных систем организма. В качестве главной характеристики выступает результативность профессионального поведения человека-оператора, соотношенная с физиологическими показателями на различных этапах деятельности.

Целью настоящей работы являлось изучение характеристик целенаправленного поведения студентов при выполнении сложного сенсомоторного теста «Стрелок».

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

1. Регистрация результатов студентов-операторов в процессе выполнения сенсомоторного теста «Стрелок».
2. Анализ показателей результативности операторской деятельности.

Были протестированы 35 человек. В исследовании принимали участие студенты (27 девушек и 8 юношей) в возрасте от 18 до 24 лет.

Тестирование включало следующие этапы:

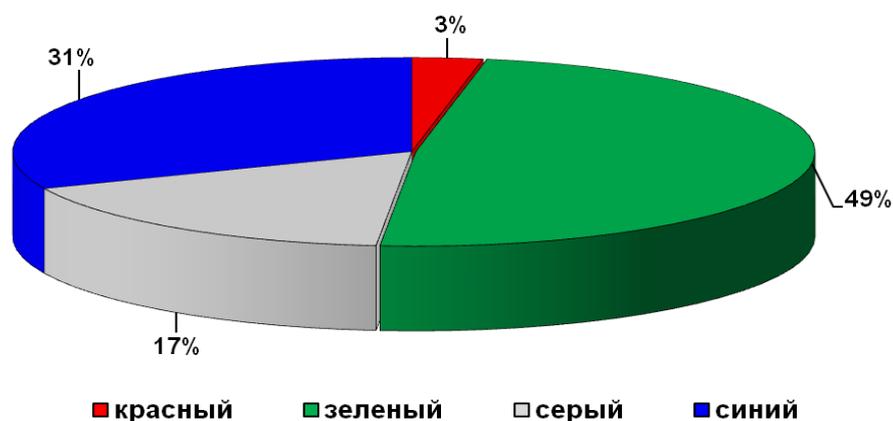
- объяснение процедуры исследования;
- чтение инструкции к тесту «Стрелок»;
- выполнение теста «Стрелок» (15-25 мин);

Тест «Стрелок» представляет собой сложный сенсомоторный тест, при выполнении которого испытуемый должен «попасть» в круглую мишень, с помощью луча, управляемого компьютерной «мышью». Задача испытуемого заключалась в том, чтобы остановить мишень как можно ближе от места ее появления. Мишень исчезала с экрана сразу после нажатия испытуемым правой клавиши «мыши», то есть «выстрела».

Результаты:

1. Выбор цветовой палитры теста

По результатам ряда исследований, определенные цветовые гаммы оказывают преимущественное влияние на отделы вегетативной нервной системы: желто-красная палитра – парасимпатическую, сине-зеленая – симпатическую. Поэтому в зависимости от текущего функционального состояния у человека возникает потребность в использовании тех или иных цветовых палитр. После чтения инструкции обследуемым предлагалось самостоятельно выбрать цветовую палитру теста: серый, синий, зеленый или красный фон «поля стрельбы».



Распределение испытуемых по группам в зависимости от выбранного цвета «поля стрельбы» при тестировании.

Из 35 операторов большинство предпочли зеленую цветовую палитру 17 человек (49%), синюю цветовую палитру - 11 человек (31%), серую – 6 человек (17%) и красную – 1 человек (3%).

2. Анализ тактик, используемых испытуемыми при выполнении теста «Стрелок»

Перед испытуемыми ставилась цель – поразить мишень как можно ближе от места ее появления, то есть в левом и центральном секторах. Поэтому при анализе

поведенческих показателей учитывался сектор, в котором производился «выстрел». Выбор сектора для «стрельбы» определялся как тактика испытуемого.

Анализ количества попыток, совершенных операторами в разных секторах, показал, что больше всего попыток ($72\pm 2\%$) было выполнено в правом секторе. Количество нажатий в центральном секторе в целом по группе в среднем составило $27\pm 2\%$. В левом секторе в целом по группе испытуемые произвели наименьшее количество нажатий.

Особенностью использованного сенсомоторного теста «Стрелок» является возможность выбора обследуемыми собственной тактики деятельности: получение результата с меньшей балльной оценкой, и с меньшим риском ошибиться (тактика минимального риска, выжидательная тактика), или достичь более высокий балл с большей вероятностью ошибки (тактика максимального риска, высокорискованная тактика).

Анализ индивидуальных показателей выполнения теста позволил выявить три типа тактик, использованных испытуемыми для достижения результата при тестировании.

1 – Тактика минимального риска. Среднее количество нажатий в левом секторе за 1-6 серии в этой группе составило $0.2\pm 0.1\%$, центральном – $7.0\pm 1.8\%$, в правом секторе – $92.8\pm 1.8\%$ от общего количества нажатий. Данный тип тактики использовали 16 человек (46% испытуемых).

2 – Тактика со сменой сектора. Среднее количество нажатий в левом секторе за 1-6 серии в этой группе составило $0,6\pm 0,4\%$, центральном – $43.9\pm 1.9\%$, в правом секторе – $55.6\pm 2.0\%$ от общего количества нажатий. Данный тип тактики использовали 9 человек (26% испытуемых, из них 7 девушек и 2 юноши).

3 – Тактика максимального риска. Среднее количество нажатий в левом секторе за 1-6 серии в этой группе составило $0.3\pm 0.3\%$, центральном – $77.7\pm 3.4\%$, в правом секторе – $22.0\pm 3.4\%$ от общего количества нажатий. Данный тип тактики использовали 10 человек (28% испытуемых, из них 8 девушек и 2 юноши).

3. Связь цветопредпочтения с выбранной тактикой операторской деятельности.

Анализируя данные, было выяснено, что испытуемые, которые использовали тактику максимального риска, выбирали все варианты цветовой палитры. В других тактиках не обнаруживалось четкой взаимосвязи.

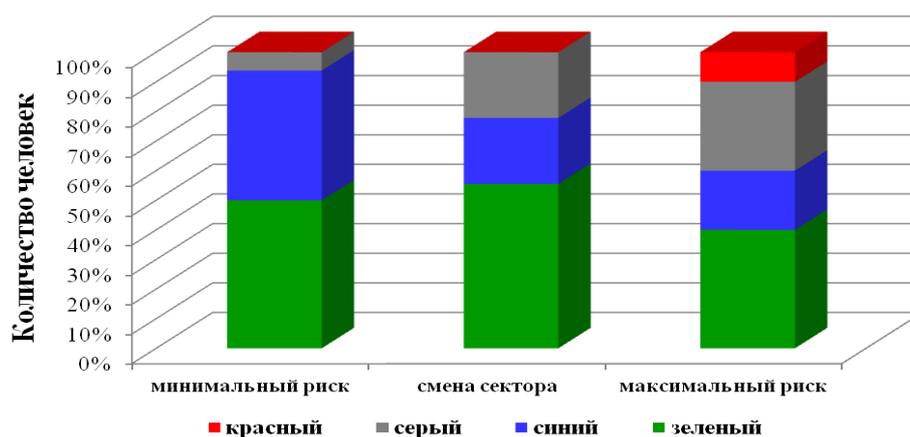


Рис. 1. Взаимосвязь выбранной тактики с цветовой палитрой теста

Выводы:

1. В условиях свободного выбора цветовой палитры теста большинство студентов-операторов выбирают зеленую или синюю цветовую палитру поля стрельбы.
2. Для достижения полезного результата при выполнении теста испытуемые используют три типа тактик: тактику «минимального риска»– 46% операторов; тактику «со сменой сектора»– 26% операторов и тактику «максимального риска»– 28% испытуемых.
3. Испытуемые, которые использовали тактику максимального риска, выбрали все варианты цветовой палитры, а в других тактиках не обнаруживалось четкой взаимосвязи.

Список литературы

1. Алексеев П.Ю. Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / П.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Н.Ю. Алексеев // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.
2. Внедрение компьютерных технологий для анализа учебно-педагогической деятельности/А.В. Плетнев, В.В. Бельчинский, М.В. Кочукова, Л.В. Кретинина // Молодой ученый. 2013. № 12 (59). С. 514-516.
3. О влиянии способностей студентов на развитие профессиональных интересов / О.В. Швырева, Э.Н. Рыжкова, Е.В. Волобуева, Н.Н. канатникова // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии. 2014. № 39-1. С. 58-63.
4. Петрова Т.Н. Комплексный подход к оценке состояния здоровья студентов медицинского вуза / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 1. С. 121-128.

5. Петрова Т.Н. Сравнительный анализ состояния здоровья студенческой молодежи в зависимости от профиля ВУЗА / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 3. С. 804-809.
6. Сравнительный анализ личностного развития студентов 6 курса и ординаторов 1 и 2 года обучения / Т.Н. Свиридова, О.В. Судаков, И.Е. Плотникова, Н.Ю. Алексеев, В.В. Овсянникова // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии. 2014. № 39-2. С. 89-97.
7. Яковенко Н.С. Ономастическая лексика как важный компонент формирования общекультурной компетенции студентов / Н.С. Яковенко, Н.Ю. Кузьменко // В сборнике: Многоуровневая языковая подготовка специалистов в высшей школе: проблемы и перспективы развития Труды IV международной научно-практической интернет-конференции. Ответственный редактор Сафроненко О.И.. 2014. С. 157-160.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРНЕСШИХ ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

Олейник Н.А., Романюк Ф.П.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный Государственный Медицинский Университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

Одной из приоритетных задач здравоохранения является сохранение здоровья детей и подростков. Большое количество авторов занимаются анализом состояния здоровья у детей школьного возраста с оценкой групп здоровья и спектров заболеваемости. Одним из важных критериев состояния здоровья является оценка физического развития [4]. В процессе обучения число подростков с дисгармоничным развитием уменьшается [9] в тоже время увеличивается количество детей с ожирением и метаболическим синдромом [2, 12]. Дети первых классов школ с отягощенным анамнезом имеют тенденцию к увеличению числа дисгармоничного типа развития [11].

К не менее важным компонентам здоровья отнесена общая заболеваемость, в ее структуре у детей и подростков максимальное количество приходится на болезни органов дыхания [1], которые занимают [7, 6] II место в структуре заболеваемости у младших школьников и III место – у детей 6-14 лет. На протяжении последних лет отмечено снижение темпов смертности от заболеваний органов дыхания [3]. У 49% детей первых классов школ в структуре болезней органов дыхания были отмечены гипертрофия небных миндалин и аденоидов [5], что является предвестником хронической ЛОР-патологии. К

концу обучения в образовательных учреждениях увеличивается процент детей с хроническими тонзиллитами [10].

Нам не встретилось работ, которые были бы направлены на изучение параметров здоровья у детей после внебольничных пневмоний. Период диспансеризации детей, перенесших внебольничную пневмонию составляет в настоящее время 1 год. Все чаще возникает вопрос о необходимости столь длительного периода наблюдения. С целью аргументированного сокращения сроков периода диспансеризации проведена оценка состояния детей, перенесших внебольничные пневмонии. В своей работе мы использовали хорошо зарекомендовавший себя автоматизированный комплекс диспансерных осмотров (АКДО) [8]. Через $5,9 \pm 3,4$ года после внебольничных пневмоний проведена оценка физического развития, жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и заболеваемости органов дыхания. Целью исследования было оценить состояние здоровья детей, перенесших внебольничные пневмонии (ВП) и сравнить его с детьми без ВП в анамнезе.

Всего обследовано 444 ребенка, из них 222 ребенка перенесли внебольничную пневмонию (ВП), а 222 ребенка не болели пневмонией на протяжении катамнеза (группа сравнения), они сопоставимы по году рождения и полу (таблица 1).

Таблица 1. Возрастная характеристика детей, перенесших ВП и группы сравнения

Возраст	ВП	Группа сравнения	всего
	Медиана (процентили)	Медиана (процентили)	Медиана (процентили)
Заболевания ВП, лет	4,5 (2,5; 9)	-	4,5 (2,5; 9)
Прохождения АКДО, лет	12 (11; 13)	11 (11; 12)	11 (11; 13)

ВП у детей протекала в разных формах, поэтому для удобства сравнительной оценки параметров, выделены следующие группы (таблица 2):

Таблица 2. Формы внебольничной пневмонии

Формы внебольничной пневмонии	Всего, человек
Тяжелые внебольничные пневмонии	22
Нетяжелые внебольничные пневмонии	200
Одна внебольничная пневмония	191
Повторные внебольничные пневмонии	31
ВП, пролеченные в поликлинике	140
ВП, пролеченные в больнице	82
ВП с сопутствующей патологией	106
ВП без сопутствующей патологии	116
Острые внебольничные пневмонии	197
Затяжные внебольничные пневмонии	25

I возрастная группа	92
II возрастная группа	57
III возрастная группа	55

Диспансеризация проведена с использованием автоматизированного комплекса диспансерных осмотров (АКДО), благодаря чему получены данные об уровне физического развития, жизненной емкости легких (ЖЕЛ), ЛОР-патологии. После дообследования у ЛОР-врача и аллерголога получены данные о заболеваниях дыхательной системы.

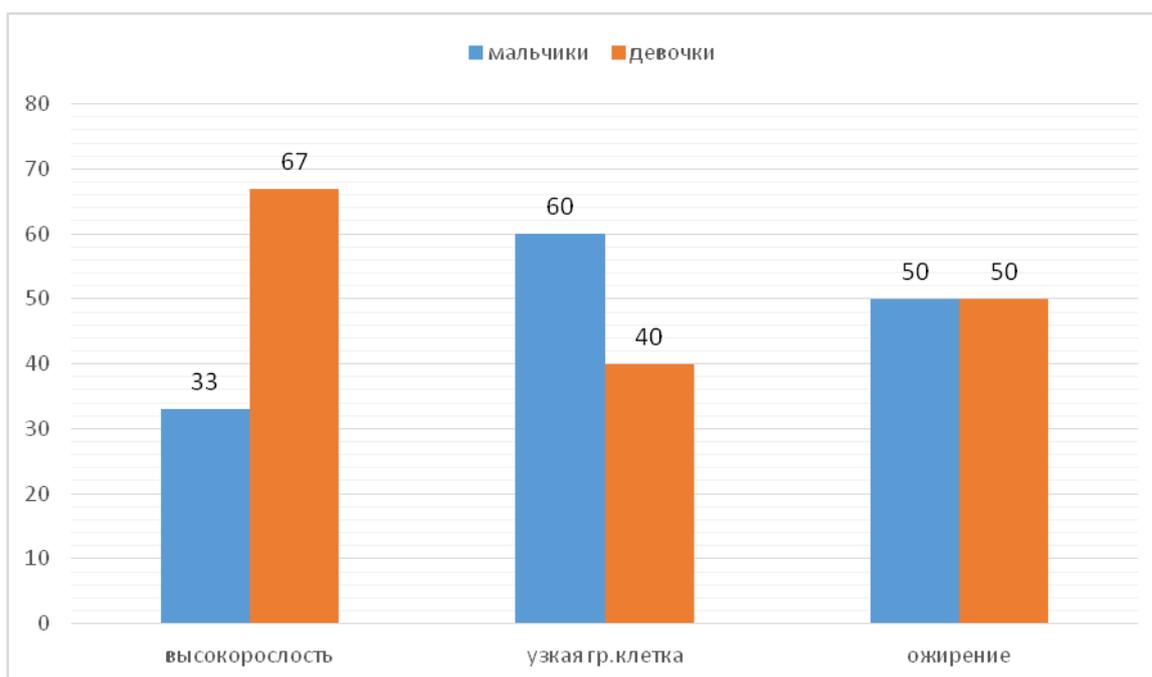
Оценка физического развития состояла из измерения роста, веса, окружности грудной клетки. Данные вносились в заданную программу, в формализованном заключении получены данные об уровне физического развития. Гармоничное развитие представлено тремя соматотипами: макросоматическое, мезосоматическое, микросоматическое. При наличии дисгармоничного развития, ребенок проконсультирован эндокринологом для уточнения диагноза. В структуре дисгармоничного развития у исследованных детей выделена следующая патология: конституциональные низкорослость и высокорослость, ожирение.

Согласно полученным данным, после перенесенной ВП, у 179 (81%) детей наблюдалось гармоничное развитие (среди них мальчиков – 41%, девочек – 59%), у 43 (19%) выявлено дисгармоничное развитие (среди них мальчиков – 51%, девочек – 49%).

В структуре гармоничного развития у 115 (52%) детей после ВП выявлен мезосоматический тип, 93 (42%) ребенка имели макросоматический и у 13 (6%) детей наблюдался микросоматический типом развития.

В структуре дисгармоничного развития преобладали дети с ожирением, на их долю 30 (70%) человек, в 3 раза меньше, а именно 10 (23%) детей имело узкую грудную клетку и у 3 (7%) ребенка диагностирована конституциональная высокорослость (рисунок 1). У девочек преобладала высокорослость, у мальчиков – узкая грудная клетка, количество детей с ожирением у детей разного пола было одинаковое количество. Не выявлено детей с белковоэнергетической недостаточностью и низкорослостью.

Рисунок 1. Структура дисгармоничного физического развития у мальчиков и девочек после внебольничной пневмонии



Надо отметить, что у обследованных детей ожирение имело 3 степени выраженности. Детей с ожирением I и III степени было равное количество – по 12 (40%) человек, в 2 раза меньше детей, а именно 6 (20%) имели ожирение II степени. У мальчиков, в основном, отмечено ожирение I и II степени, а у девочек – ожирение III степени.

Для того, чтобы понимать, способствовала ли ВП формированию дисгармоничного развития или это общая тенденция детей данного возраста, для этого было сопоставлено физическое развитие у детей с ВП и групп сравнения и проанализировано развитие детей на протяжении катамнеза.

При сравнении количества детей с гармоничным развитием между разными формами ВП и группами сравнения, достоверные различия не найдено (рисунок 2).

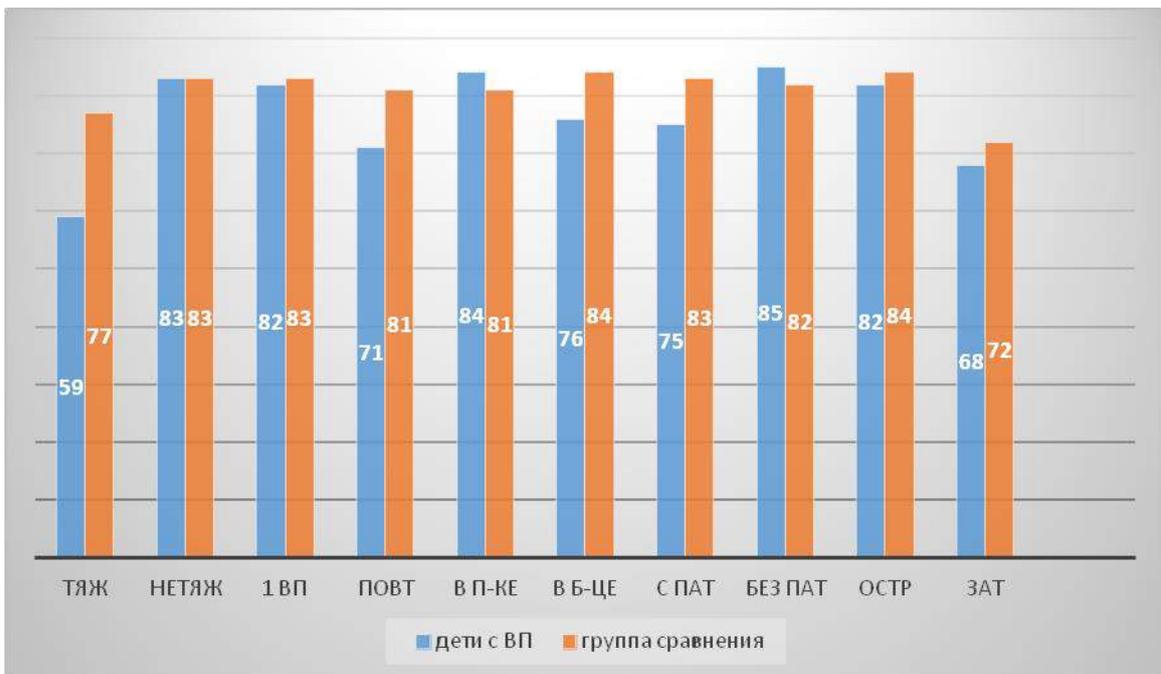


Рисунок 2. Сравнительная характеристика детей (n=179) с гармоничным развитием между группами с ВП и без нее при разных формах внебольничных пневмоний

Однако среди детей, перенесших тяжелую ВП достоверно больше детей с макросоматическим типом развития, по сравнению с детьми группы сравнения ($p=0,02$). У детей с ВП, пролеченных в поликлинике достоверно чаще отмечался макросоматический тип развития ($p=0,005$) и выявлялась высокорослость ($p=0,03$), чем у детей группы сравнения. У этих же детей достоверно меньше наблюдалось микросоматическое развитие ($p=0,03$), по сравнению с детьми без ВП в анамнезе.

Достоверных различий в уровнях дисгармоничного развития у детей с ВП и групп сравнения не найдено (рисунок 3).

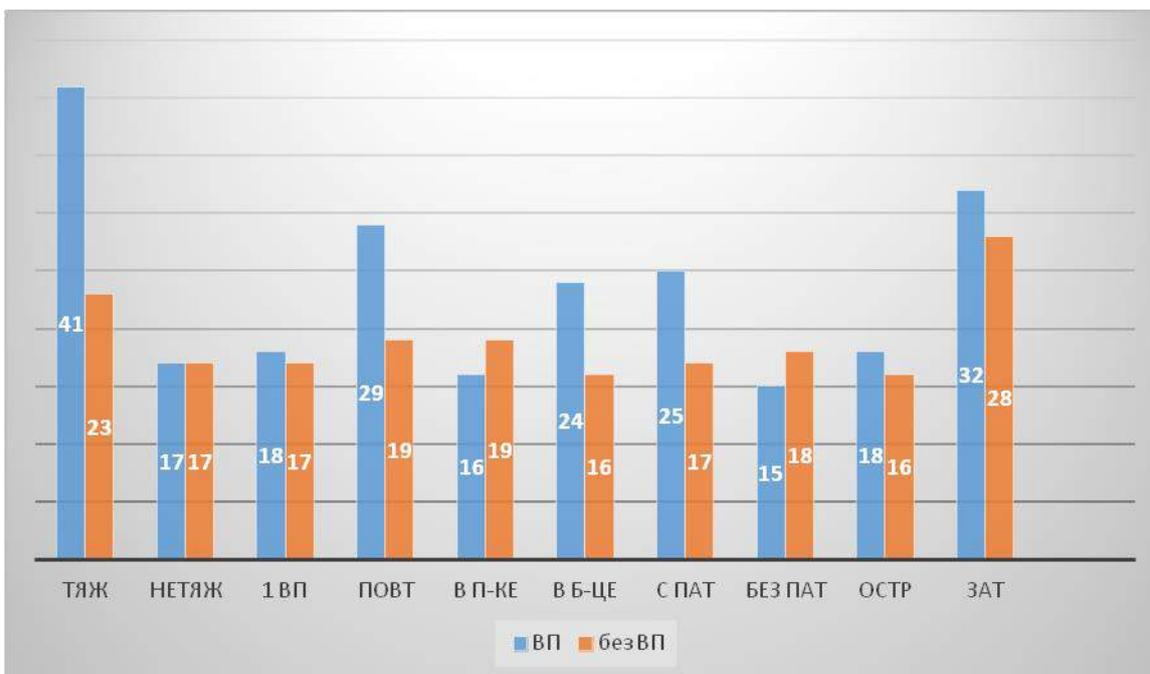


Рисунок 3. Процентное соотношение детей с дисгармоничным развитием между группами с ВП (n=43) и без нее при разных формах внебольничных пневмоний

Тем не менее, надо отметить, что максимальное количество детей с дисгармоничным развитием наблюдалось в группах детей с тяжелыми (41%), повторными (29%) и затяжными (32%) ВП. Достоверно больше детей после тяжелой ВП имели дисгармоничное развитие, по сравнению с детьми после нетяжелой ВП.

Для того чтобы понимать, связаны ли подобные изменения у детей с перенесенными ВП или они закономерны и эти изменения сопровождают ребенка на протяжении жизни, проведен анализ дисгармоничного развития на протяжении катамнеза. Проведен сравнительный анализ уровня физического развития в возрастах 1год, 1-3 года, 4-7 лет и 8-11 лет. Отмечено неуклонное уменьшение числа детей с гармоничным и увеличение детей с дисгармоничным развитием во всех исследованных группах, кроме групп детей без сопутствующей патологии, II и III возрастных групп. Наблюдается общая тенденция увеличения количества детей с ожирением на протяжении катамнеза. Данные изменения дают право утверждать, что пневмония не влияет на тип физического развития.

Оценка жизненной емкости легких (ЖЕЛ) проведена с использованием спиротеста Rister. Так как этот метод исследования имеет свои достоинства и недостатки, поэтому ЖЕЛ оценена между группами детей, перенесших внебольничные пневмонии и группами сравнения. Среднее значение ЖЕЛ у детей с ВП по данным составило 1958 ± 694 мл, а у детей без ВП - 1881 ± 559 мл ($p=0,59$). При сравнении данных ЖЕЛ между детьми после

разных форм ВП и группами сравнения, достоверных различий получено не было ($p>0,05$).

У детей после тяжелых, затяжных, повторных ВП, а также после ВП, пролеченных в больнице и с сопутствующей патологией при сопоставлении с группой сравнения достоверно чаще наблюдалась патология ЛОР-органов (таблица 3). В ее структуре основная доля приходится на гипертрофию миндалин и аденоидов.

Таблица 3. Сравнительная характеристика детей с ЛОР-патологией по данным АКДО между разными формами ВП и группами сравнений

Формы внебольничной пневмонии	ВП		Группа сравнения		P=
	абс	%	абс	%	
Тяжелые ВП, n=22	11	50	3	14	0,009
Затяжные ВП, n=25	9	36	3	12	0,037
С сопутствующей патологией, 106	37	35	19	18	0,005
Пролеченные в больнице, n=82	30	37	11	13	0,0006
Повторные, n=31	11	35	3	10	0,015

Выводы:

1. Достоверных различий в уровнях физического развития у детей с ВП и без них не получено. Во всех изученных группах преобладали дети с гармоничным развитием. Максимальное количество детей с дисгармоничным развитием отмечено в группах тяжелых, повторных и затяжных ВП.
2. По мере взросления наблюдалось достоверное уменьшение числа гармоничных и увеличение количества дисгармонично развитых детей. С возрастом у детей всех групп, кроме группы без сопутствующей патологии, II и III возрастных групп отмечено увеличение числа детей с ожирением.
3. Величина ЖЕЛ у детей с ВП и групп сравнения идентичны
4. Дети с тяжелыми, затяжными, повторными ВП, а также ВП с сопутствующей патологией и пролеченные в больнице достоверно чаще болеют ЛОР-патологией, в отличие от детей групп сравнения. Соответственно эти дети нуждаются в динамическом наблюдении педиатра после ВП.

Список литературы

1. Авсаджанишвили В.Н., Полунина В.В. Особенности состояния здоровья детей, страдающие заболеваниями органов дыхания // Вестник Росздравнадзора. 2012. (5) 35-38.

2. Алешина Е.И., Воронцова Л.В., Кликунова К.А., Шик О.В. Региональные особенности антропометрических показателей у детей Санкт-Петербурга // Детские болезни. 2014 (2) 17-21.
3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Иванова А.А., Терлецкая Р.Н., Косова С.А. Тенденции заболеваемости и состояние здоровья детского населения Российской Федерации // Российский педиатрический журнал. 2012. (6) 4-9.
4. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Ильин А.Г. Сохранение и укрепление здоровья подростков – залог стабильного развития общества и государства (состояние проблемы) // Вестник РАМН. 2014 (5-6) 65-70.
5. Галеева Р.Т., Струков В.И., Алленова Ю.Е., Долгушкина Г.В., Астафьева А.Н. Комплексная оценка состояния здоровья детей, поступающих в 1-й класс многопрофильной гимназии // Педиатрия. 2015 Том 94 (5) 161-164.
6. Земляной Д.А., Львов С.Н. О региональных особенностях состояния здоровья школьников Санкт-Петербурга // Педиатр. 2013. Том 4 (4) 65-68.
7. Калмыкова А.С., Федько Н.А. Факторы риска и оценка состояния соматического здоровья детей младшего школьного возраста // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. (2) 30-33.
8. Руденко Н.Н., Мельникова И.Ю. Возможности автоматизированного комплекса диспансерного обследования в оценке состояния здоровья детей // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2011. Том 3 (3) 46-51.
9. Скоблина Н.А., Кучма В.Р., Милушкина О.Ю., Бокарева Н.А. Современные тенденции физического развития детей и подростков. Здоровье населения и среда обитания. 2013 (8) 9–12.
10. Теннер Е.А., Таранушенко Т.Е., Гришкевич Н.Ю. Динамическая оценка состояния здоровья детей, начавших обучение в школе в разном возрасте // Педиатрия. 2013. Том 92 (1) 149-157.
11. Тулякова О.В., Авдеева М.С. Влияние факторов перинатального анамнеза на физическое развитие первоклассников // Педиатрия. 2015. Том 94 (2) 199-201.
12. Тутельян В.А., Батурин А.К., Конь И.Я., Мартинчик А.Н., Углицких А.К., Коростелева М.М., Тоболева М.А., Алешина И.В. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Спиранского. 2014. Том 93 (5) 28-31.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ГРУППЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Разгоняева Е.А.

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

Актуальность. Проблема часто болеющих детей не перестает быть актуальной, т.к. этот контингент составляет от 15 до 75% детского населения и не имеет тенденции к снижению [2]. Частые ОРЗ способствуют формированию хронической патологии носоглотки и респираторного тракта, провоцируют рецидивы аллергических заболеваний, приводят к задержке психомоторного и физического развития. Повторные респираторные заболевания увеличивают затраты на здравоохранение и косвенные расходы, связанные с потерей трудоспособности для родителей.

Целью нашей работы было изучение факторов, влияющих на формирование группы часто болеющих детей в раннем и дошкольном возрасте.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен анализ амбулаторных карт 104 детей в возрасте от 1 года до 7 лет, находящихся под наблюдением в детской поликлинике №5 г.Воронежа. Выделена группа часто болеющих детей согласно общепринятым критериям. Для выявления причин частой заболеваемости проводили физикальное обследование и по показаниям дополнительные лабораторные исследования (общий анализ крови, исследование маркеров аллергии, выявление гельминтозов и патогенной флоры в носоглотке). Также проанализированы особенности течения беременности и родов у матерей, характер вскармливания на 1 году жизни, жилищные условия пациентов.

Обработка полученных данных проведена с использованием стандартных статистических методов.

Результаты исследования и обсуждение. Часто болеющими оказались 63 ребенка (29 мальчиков и 34 девочки), что составило 63,5% от общего количества проанализированных амбулаторных карт. Пациенты были разделены на 3 возрастные группы – от 1 года до 3 лет, от 3 до 5 лет и от 5 до 7 лет. Больше всего часто болеющих оказалось в возрасте от 5 до 7 лет (55,6%), третью часть составили дети от 3 до 5 лет (34,9%), у детей от 1 года до 3 лет частая заболеваемость зарегистрирована значительно реже (9,5%). Более высокая респираторная заболеваемость детей дошкольного возраста

может быть обусловлена функциональной незрелостью иммунной системы детей этого возраста и расширением контактов со сверстниками [2].

Патологическое течение беременности отмечено у большинства матерей (82,5%), патологические роды – значительно реже (9,5%), 14,3% детей родились недоношенными, 28,5% - путем кесарева сечения, 2 ребенка – с помощью ЭКО. У трети матерей (34,9 %) зарегистрированы различные инфекционные заболевания во время беременности – ОРВИ, герпес, обострения хронического пиелонефрита.

Более половины детей (57,1%) находились на грудном вскармливании до 6-месячного возраста, до года материнское молоко получала только третья часть детей (31,2%). 14,7% детей переведены на искусственное вскармливание в течение первых 3 месяцев жизни.

При анализе жилищных условий оказалось, что 22,7% детей имеют постоянный контакт с плесневыми грибами и более половины (54,1%) – с табачным дымом.

Более, чем у половины детей (65,9%) всех возрастных групп имели место различные аллергические заболевания – атопический дерматит, аллергический ринит, аллергический бронхит, бронхиальная астма. При этом не было различий по частоте аллергической настроенности в различных возрастных группах. При возникновении у этих детей респираторных симптомов они расценивались как ОРЗ, несмотря на отсутствие в большинстве случаев температурной реакции. Таким образом, под маской часто болеющего ребенка могут скрываться такие заболевания как аллергический ринит и бронхиальная астма [4].

Все дети были осмотрены ЛОР-врачом ранее или при дополнительном обследовании. Патология носоглотки отмечена у подавляющего большинства детей в виде аденоидных вегетаций, аденоидитов, хронического тонзиллита. Несколько реже ЛОР - патология выявлялась в группе детей от 5 до 7 лет. Носительство патогенной флоры выявлено у 83,4% детей (преимущественно – *Staphylococcus Aureus*).

При тщательном сборе анамнеза выявлены признаки железодефицитного состояния у половины детей в возрасте от 1 года до 3 лет, у 68,2% детей от 3 до 5 лет и у четверти детей более старшего возраста. При этом диагноз железодефицитной анемии был выставлен только у 17% пациентов, а адекватную терапию препаратами железа получали 3,2% детей. После исследования гемограммы диагноз железодефицитной анемии был подтвержден еще у 12,3% детей, у остальных детей имел место латентный дефицит железа. Полученные данные подтверждают высокую значимость железа для формирования нормального иммунного ответа и профилактики частой респираторной заболеваемости [1].

Исследование на гельминты позволило выявить лямблиоз в анамнезе у 12,7% пациентов и токсокароз у 5,8% часто болеющих детей.

Во время эпизодов ОРЗ более половины детей получали антибактериальную терапию (63,5%), причем 37,8% родителей дают детям антибиотики самостоятельно[3].

С целью профилактики повторных респираторных эпизодов пациенты получали различные иммуностропные препараты (бронхомунал, иммунорикс, ликопид, ИРС19 и другие). Однако, несмотря на повторные курсы иммуномодуляторов, дети продолжали часто болеть.

Выводы:

1. Группу ЧБД в основном составляют дети раннего и дошкольного возраста, преобладают пациенты в возрасте от 5 до 7 лет.

2. Факторами риска формирования частой респираторной заболеваемости могут быть инфекционные заболевания матери во время беременности, ранний перевод на искусственное вскармливание, контакт с плесневыми грибами и табачным дымом.

3. Часто болеющие дети требуют проведения целенаправленного обследования для выявления аллергических заболеваний, хронической патологии носоглотки и железодефицитных состояний, т.к. адекватная коррекция выявленных заболеваний может служить важным фактором сокращения респираторной заболеваемости.

Список литературы

1. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидихова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
2. Петрова Т.Н. Комплексный подход к оценке состояния здоровья студентов медицинского ВУЗа / Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 1. С. 121-128.
3. Петрова Т.Н. Сравнительный анализ состояния здоровья студенческой молодежи в зависимости от профиля ВУЗа/Т.Н. Петрова, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 3. С. 804-809.
4. Профилактика ОРИ в детских организованных коллективах / Красноруцкая О.Н., Зуйкова А.А., Болотских В.И., Бугримов Д.Ю., Филатов О.Ю., Кашаева О.В., Лядов Д.В., Климович А.А. // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2012. Т. 14. № 4. С. 398-401.

5. Черток Е.Д. Диспансеризация и этапная реабилитация часто болеющих детей//Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Воронеж, 1992
6. Черток Е.Д., Кадурина Т.А., Погорелова Е.И., Зайцева С.В., Почивалов А.В. Образовательные программы в реабилитации детей с бронхиальной астмой //Аллергология и иммунология. 2007. Т. 8. № 1. С. 135.
7. Черток Е.Д., Почивалов А.В. Возможности эффективной терапии заболеваний нижних дыхательных путей у детей // Consilium medicum. 2011. Т. 13. № 11. С. 43-44.
8. Черток Е.Д., Юдина Н.Б., Разгоняева Е.А., Кащенко И.С. Сложности диагностики железодефицитных состояний у подростков// Диагностика и лечение анемий в XXI веке. Сб. матер. III межрегиональной науч.-практ. конф. Рязань, 15-17 октября 2015 г., с. 63-66.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАННЕГО ПЕРЕВОДА ДЕТЕЙ НА ИСКУССТВЕННОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Рыбин С.Ю.

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

Актуальность исследования:

Во все времена существования человечества кормление новорожденных детей грудью является «золотым стандартом» питания, так как женское молоко содержит все необходимые вещества для развития ребенка. Ученые доказали что дети на естественном вскармливании опережают в интеллектуальном развитии тех детей которые находились на искусственном. Так же дети на грудном вскармливании гораздо реже болеют, это связано с иммуноглобулинами которые они получают с молоком от матери. Все это наглядно показывает абсолютную пользу грудного молока. Но с тех пор как началось развиваться учение о питании, ученые начали задумываться над вопросами об искусственном вскармливании, возможности его создания, применения и безопасности, а так же над самым главным вопросом, а возможно ли полное замещение естественного питания искусственным. Все это оказалось возможным, и с 1968 года по данным Lee Forrest Hill вскармливание искусственными смесями стало настолько простым и безопасным, что перестала существовать проблема грудного вскармливания. И это явилось одной из причин мощнейшего снижения естественного вскармливания во всем мире. Существует много работ посвященных изучению причин раннего перевода детей на

искусственное вскармливание. Сюда можно отнести: позднее прикладывание к груди, разлучение матери и ребенка по разным причинам, ночные перерывы в кормлении, кормление из бутылочки. Стоит отметить что в этих работах отражены лишь некоторые причины преждевременного отказа от естественного вскармливания, при этом значимость факторов риска изучена не достаточно. Поэтому необходимо создание новых подходов по поддержке грудного вскармливания и разработка новых программ направленных на борьбу с факторами риска. Исходя из изложенного, представляется весьма актуальным изучение причин и значимых факторов риска, способствующих раннему переводу детей на искусственное вскармливание, и разработка комплексной профилактической программы, направленной на устранение данных факторов риска

Цель и задачи исследования:

Целью данного исследования, является провести анкетирование по питанию и выяснить причины перевода детей на раннее искусственное вскармливание, узнать прибавку веса и роста ребенка до 18 мес, разработать многофакторную программу поддержки естественного вскармливания.

Задачи данного исследования:

- выявить причины и факторы риска перевода детей на искусственное вскармливание
- оценить количественный вклад факторов риска перевода детей на раннее искусственное вскармливание
- выяснить проведение искусственного вскармливания.

Материалы и методы исследования:

На базе БУЗ ВО ВГБ №5 Детская поликлиника №9, было проведено анкетирование 20 мам, с детьми в возрасте до 3-х лет. С помощью данной анкеты были проанализированы причины отказа мам от грудного вскармливания. В анкете 19 вопросов, благодаря которым можно провести детальный опрос о проводимом искусственном вскармливании и причинах отказа от грудного.

Результаты исследования:

Из 20 мам, участвующих в анкете, 13 приняли решение отказаться от грудного вскармливания, остальные 7 кормили своих детей грудью до 12 месяцев.

Из этих 13, кормивших своих детей искусственным молоком:

- 2 отказались от кормления грудью по собственному желанию с рождения ребенка, в связи с выходом на работу, с учетом того, что в роддоме они получили информацию о пользе грудного молока.

- 1 отказалась от кормления грудью в 9 месяцев по причине отказа ребенка от груди.
- Еще 1 мама отказалась от кормления грудью в 6.5 месяцев по причине постоянного стресса.
- 7 отказались от кормления грудью в 0-9 месяцев по причине гипогалактии, по данной проблеме мамы обращались к участковой медсестре детской поликлиники № 9, но данные ей рекомендации (часто прикладывать груди, больше пить, хорошо кушать) не помогли мамам и они решили перейти на искусственное кормление.
- 2 мамочки отказались от кормления грудью в 4 и 9 месяцев по причине связанной со здоровьем кормилицы(соматические и аллергические болезни).

Дальнейший анализ анкеты осуществлялся в подсчете среднего показателя из полученных данных:

- пол ребенка: мальчики
- образование родителей: высшее
- количество беременностей: первая
- роды: самостоятельные
- средний вес при рождении: 3592 гр
- средний рост при рождении: 53,05 см
- средняя прибавка в весе в 3 мес: 5615 гр; в 6 мес: 7524 гр; в 9 мес: 9056 гр; в 12 мес: 10842 гр; в 18 мес: 11880 гр
- средняя прибавка в росте в 3 мес: 60,05 см; в 6 мес: 66,68 см; в 9 мес: 71,4 см; в 12 мес: 76,46 см; в 18 мес: 81,4 см
- признаки нехватки молока: плачь ребенка после кормления
- диета во время грудного вскармливания: да, соблюдали (употребляли вареные продукты. Не ели цитрусовые и красные фрукты)
- психологически ребенок был готов к прерыванию грудного вскармливания: нет
- до какого возраста нужно кормить ребенка грудным молоком: 12 мес
- легко ли вам далось грудное вскармливание: да
- если бы снова пришлось кормить, чтобы вы сделали иначе: чаще сцеживалась
- первый прикорм порекомендовал: участковый педиатр
- с какого возраста прикорм: 4 месяца

- первый продукт прикорма: овощное пюре
- продукты прикорма: домашнего и промышленного приготовления
- выбирая торговую марку прикорма, обращаете внимания на: рекомендации доктора
- торговые марки прикорма среди каш: Heinz, среди пюре: Фрутоняня
- для приготовления каш до года использовали: воду
- молочные продукты старше года: детское коровье молоко
- главное в выборе продукта прикорма: качество

Заключение:

Анализ анкетирования показал, что:

А) 35% участвующих в анкетировании мам кормили своих детей грудью до 12 месяцев

Б) 65% участвующих в анкетировании мам кормили своих детей на смешанном или искусственном питании. При этом среди них:

- на смешанном осталось: 23%
- на искусственном: 77% - среди них причинами перехода на ЗЖМ послужило:
 - ❖ Разлука с ребенком: 20%
 - ❖ Гипогалактия: 60%
 - ❖ Болезнь матери: 20%

Несмотря на то, что всего 35% мам кормили своих детей грудным молоком до 12 месяцев, прибавка в весе и росте на данном участке входит в границы нормы.

Проведенный анализ показал необходимость ежегодного совершенствования и обновления знаний по вопросам вскармливания детей.

Выводы:

На основании проведенного исследования было установлено:

1. факторами риска перевода детей на раннее искусственное вскармливание были:
 - гипогалактия,
 - отказ ребенка от груди,
 - соматические болезни матери.
2. участковым врачам-педиатрам и участковым медицинским сестрам, необходимо проводить агитацию о пользе грудного вскармливания и проводить мероприятия по предотвращению факторов риска по отказу от кормления груди.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Сагитова Г.Р., Отто Н.Ю., Яровая А.О.

Астраханский Государственный Медицинский Университет,
г. Астрахань

Эндокринные заболевания занимают одно из ведущих мест в патологии детского возраста. Распространенность сахарного диабета увеличивается в эпидемических масштабах [1, 3, 4, 5]. Распространенность СД 1 типа отражает то количество больных СД 1, которое находится на диспансерном учете. На основе этих данных планируется обеспечение больных СД 1 лекарственными препаратами, методами самоконтроля, как на федеральном уровне, так и на региональном [5, 6]. Все большее значение приобретают исследовательские работы, отражающие особенности региональной патологии, позволяющие четко спланировать не только реестр пациентов, но и сформировать мероприятия лечебно-профилактического плана на перспективу [2]. Одно из лидирующих позиций в структуре заболеваемости детей и подростков региона занимает патологии органов респираторной системы [7], а по данным Министерства Здравоохранения, каждые 10–15 лет число больных сахарным диабетом в Астраханской области удваивается.

Изучение проблем сахарного диабета, особенно у детей, является государственной и общенациональной задачей.

Цель. Изучить состояние соматического статуса детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа инструментальными методами.

Методы. Для проведения анализа морфофункциональных параметров состояния основных органов и систем мы использовали данные результатов обследования пациентов путем сплошного ретроспективного наблюдения за 15 летний период наблюдения

Результаты. Анализируя показатели УЗИ, в 50% случаев был выявлен диабетический гепатоз и реактивные изменения поджелудочной железы без клинических проявлений, в связи с чем, ультразвуковое исследование органов брюшной полости приобретает весомое диагностическое значение у пациентов с СД1. Данные 15 летнего периода наблюдения позволили выявить наиболее часто встречаемые изменения на УЗИ у детей с СД1: увеличение печени и изменение ее структуры, реактивные изменения поджелудочной железы, анатомические изменения со стороны почек. Увеличение и изменение структуры печени на УЗИ в контрольной группе встречается в 2,5 раза реже, чем у детей с СД1, как и нормальных показателей УЗИ, которых у детей с СД1 в 1,7 раз

меньше, чем в контрольной группе. Анатомические аномалии почек и добавочная селезенка в группе пациентов с СД1 регистрируются чаще чем в контрольной группе (в 1,3 раза и 1,7 раза соответственно).

У трети детей с СД 1 типа, которым проведено УЗИ щитовидной железы, выявлено увеличение щитовидной железы с признаками аутоиммунного тиреоидита (диффузно-неоднородная структура, фиброзные тяжи, зоны сниженной эхогенности). Патология щитовидной железы у пациентов с СД1 встречается в 5 раз чаще, чем в контрольной группе детей (6,4%).

У 36,4% детей с СД 1 типа, которым проведено ЭХО-ЭГ, выявлена внутрочерепная гипертензия, которая регистрируется в 2,8 раза чаще, чем в контрольной группе (12,9%).

Больше чем у половины детей с СД 1 типа (57,2%), у которых проведено ЭХО-КС выявлены малые аномалии развития сердца, пролапс митрального клапана, эктопическая хорда, открытое овальное окно, которые встречаются в 2,5 раза чаще чем в контрольной группе (20-22%), в связи с этим возрастает диагностическая ценность данного исследования для пациентов с СД1.

Нами установлено, что у пациентов с СД1 в 7,3 раза чаще встречается синусовая аритмия, в 5 раз чаще чем в контрольной группе выявлялось нарушение внутри желудочковой проводимости, в 4,5 раза синдром ранней реполяризации желудочков, в 2,5 раза чаще возникали метаболические изменения в миокарде виде гипоксии миокарда, в 2,4 раза чаще регистрируется неполная блокада правой ножки пучка Гиса, в 2 раза чаще нарушения ритма в виде тахи - и брадикардии и в 1,8 раза миграция водителя ритма по предсердиям, в 1,7 раза чаще ЭОС отклонена влево.

Вышеуказанные изменения являются электрокардиографическими признаками дистрофии миокарда и являются показаниями к использованию бифункционального мониторинга и эхокардиографии для выявления диабетической кардиомиопатии (ДК) у детей.

По нашим данным, минимальный «стаж», при котором развивается кардиомиопатия это 3 года, средний – 4,4 года. Основными ее симптомами были нарушения ритма на ЭКГ - тахикардия, синусовая аритмия, дыхательная аритмия, ортостатическая тахикардия и на ЭХО-КС - кардиодистрофические изменения, кардиосклероз, расширение границ сердца, клинически - гипертония, шумы в сердце, отеки. Процент кардиомиопатии в разные годы за 15 летний период наблюдения составлял 15,1% - 1,1%.

Так же, важную роль в течении, прогнозе СД1 играют осложнения: поражения органа зрения, нефропатия, гепатоз, кардиомиопатия, нейропатия. На уровень и структуру

осложнений существенное влияние оказывает возраст, пол ($t=2,2$) и «стаж» заболевания ($t=1,4$).

Помимо этого, нами проведена оценка показателей variability ритма сердца (BPC) с целью изучения характера поражений сердечной мышцы у 90 пациентов на разных этапах течения СД 1 типа. BPC один из информативных методов, позволяющий изучить вегетативную обеспеченность организма. Снижение его показателей (TP, HF) свидетельствует о наличии метаболических и электролитных нарушений, приводящих к дистрофическим изменениям в миокарде [2].

При анализе полученных данных, обращало внимание, что у 19 детей (21,1%), с впервые выявленным сахарным диабетом, показатели BPC были в пределах нормы: TP $3656,4 \pm 258$ мс²/Гц, HF $2145 \pm 216,6$ мс²/Гц. Клинических проявлений нарушений сердечной деятельности не отмечалось. На ЭКГ изменений не выявлено. Другая картина наблюдалась у детей (34 ребенка – 37,7%) с продолжительностью диабета один год: параметры BPC были незначительно снижены: TP $2757,5 \pm 198$ мс²/Гц ($p_1 < 0,01$), HF $1676,9 \pm 214,4$ мс²/Гц ($p_1 < 0,05$). В то же время, были выявлены минимальные клинические изменения, среди которых чаще встречались: мягкий систолический шум на верхушке - у 7 (8%), приглушенность сердечных тонов - у 5 (6%), тахикардия - отмечалась у 3 (3%), и брадикардия у 2 (2%), что подтверждалось ЭКГ: синусовая тахи – брадиаритмия у 3 больных (3%). Выявленные изменения свидетельствуют о наличии ранних нарушений сердечной деятельности, основной причиной которых является хроническая гипоксия, сопровождающая данное заболевание. При анализе случаев (38 больных – 41,2%) с длительностью заболевания от одного до пяти лет, выявлено, что показатели BPC были значительно ниже по сравнению с параметрами в выше перечисленных группах: TP $1852 \pm 276,5$ мс²/Гц ($p_1 < 0,001$), ($p_2 < 0,01$), HF $901,6 \pm 157,4$ мс²/Гц ($p_1 < 0,05$), ($p_2 < 0,001$). При этом, отмечается более развернутая клиническая картина: среди которой преобладает мягкий систолический шум на верхушке - у 18 пациентов (20%) и тахи- брадиаритмия - у 12 больных (13%), реже наблюдается приглушенность сердечных тонов - у 7 (8%) и расширение границ сердца - у 4 детей (4,4%). Так же наблюдалось различное их сочетание – 15 человек (16,6%). На ЭКГ это характеризовалось: синусовыми тахи – брадиаритмиями - у 12 больных (13%), метаболическими изменениями в сердце - у 25 (27,7%), нарушениями процессов реполяризации - у 10 пациентов (11%). Диагноз ДК был выставлен у 25 больных (27,7%).

Таким образом, у детей с длительностью диабета до одного года отмечается незначительное снижение параметров BPC и минимальные клинико-инструментальные проявления ДК. А у больных со стажем диабета больше года выявлено значительное

снижение показателей ВРС, сопровождающееся выраженными изменениями клинко-инструментальных данных, что подтверждает наличие диабетической кардиомиопатии.

Выводы. Показатели параклинических методов исследования у больных СД1 зависят от тяжести течения заболевания, развития осложнений.

1. Диагностическую ценность имеет ультразвуковое исследование органов: у 50% больных жировой гепатоз верифицируется только эхографически, МАРС (у 52%), реактивный панкреатит (17,3%), пороки развития почек (8,6%).

2. Нарушение внутрижелудочковой проводимости, ранняя реполяризация желудочков регистрируется (по данным ЭКГ) в 5 раз чаще, чем в контрольной группе, в 1,8 раз чаще выявляется миграция водителя ритма.

3. Показатели ВРС объективно отражают состояние сердечнососудистой системы в зависимости от стажа диабета. Параметры вариабельности можно использовать в качестве ранних критериев диагностики начальных проявлений диабетической кардиомиопатии.

Список литературы

1. Дедов, И.И., Балаболкин, М.И., Шестакова, М.В. Реализация федеральной целевой программы «сахарный диабет» / И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, М.В. Шестакова. – М., 2004. - 160 с.
2. Иванов Д.А. Диабетическая кардиомиопатия у детей: клинко функциональная характеристика, обоснование метаболической терапии: автореф. дис. ... док. мед. наук. – Москва, 2013. – 48 с. 3.
3. Карпова, Е.В. Сердце и диабет: Ритм без перебоев / Е.В. Карпова // Диабет. Образ жизни, 2011. – Режим доступа: <http://www.endocrin.ru>.
4. Сагитова Г.Р. Клинический этикет. Учебное пособие. /Сагитова Г.Р., Мирошников В.М. –Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, Астраханская гос.мед.акад., Астрахань.- 2008.- 124С.
5. Сагитова Г.Р. Осложнения сахарного диабета в детском возрасте. Монография./Г.Р.Сагитова., Н.Ю. Отто. -Астрахань: АГМА.-2010.-122с.
6. Статистические данные ВОЗ: Информационный бюллетень. – 2011. - №312.
7. Трунцова Е.С. Проблемы хронических бронхолегочных заболеваний у подростков. / Трунцова Е.С., Сагитова Г.Р //Вестник современной клинической медицины. -2009.- №3.- С.37-39.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА И ИОННОГО ГОМЕОСТАЗА У ПОДРОСТКОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ДЛИТЕЛЬНЫМ СУБФЕБРИЛИТЕТОМ

Семёнова Л.Ю.

Ижевская Государственная Медицинская Академия, г. Ижевск
Бюджетное Учреждение Здравоохранения Удмуртской Республики «Республиканский Клинико-Диагностический Центр Министерства Здравоохранения Удмуртской Республики», г.Ижевск

За последние десятилетия в состоянии здоровья детей и подростков сформировались устойчивые негативные тенденции, характеризующиеся ростом распространенности хронических заболеваний, в том числе и длительного субфебрилитета. Длительный субфебрилитет неинфекционного генеза – состояние нарушенного теплообмена с повышением температуры от 37°C до 38°C, чаще в пределах 37.1°C-37.5°C, которое наблюдается в течение 2-х - 3-х недель и более. Причем при данном типе длительного субфебрилитета отсутствуют отклонения при тщательном и всестороннем объективном и лабораторно-инструментальном исследовании [1, с.63; 2, с.16; 3, с.45; 4, с.244]. Отмечается рост частоты данной патологии, среди детей длительный субфебрилитет встречается в 14.5-18% случаев. Так же нужно отметить рост частоты форм длительного субфебрилитета с рецидивирующим течением. Актуальным является диагностика неинфекционного субфебрилитета и поиск схем лечения данной патологии с учетом особенностей детского возраста [2, с.18; 4, с.243].

Целью данной работы было выявление особенностей гормонального статуса и ионного гомеостаза у детей подросткового возраста с длительным субфебрилитетом неинфекционного генеза, имеющим рецидивирующее течение.

Материалы и методы исследования. Было исследовано 50 детей в возрасте от 10 до 18 лет, из них 25 подростков с длительным субфебрилитетом, имеющим рецидивирующее течение - составили группу наблюдения, в группе сравнения было 25 детей без длительного субфебрилитета. В группу наблюдения были включены подростки с длительным субфебрилитетом неинфекционного генеза рецидивирующего течения, то есть, когда были исключены инфекционные заболевания и очаги хронической инфекции, у которых были проведены неоднократные курсы антибиотикотерапии, курсы противовирусных препаратов, но без клинического эффекта, а прием антипиретических средств не приводил к нормализации температуры тела.

У всех подростков, кроме изучения анамнеза жизни, объективного статуса, проводилось определение уровня ТТГ, Т4, кортизола крови, а из микроэлементов крови определялись уровни Ca, Na, Mg. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов исследования (определение ошибки репрезентативности, доверительных границ средних и относительных величин, оценка достоверности разности результатов исследования). Исследования проводились на базе дневного стационара БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» г. Ижевска.

Результаты исследования. Среди наблюдаемых групп достоверных различий по полу не было выявлено: в основной группе мальчиков было 56%, а девочек – 44%, а в группе сравнения 66% и 34% подростков соответственно ($p>0.05$). По возрасту в основной группе преобладали подростки 14-18 лет (88% детей против 66% в группе сравнения, ($p>0.05$)).

Жалобы у детей с длительным субфебрилитетом встречались у 84% подростков и были разнообразными. Среди жалоб у детей преобладали: цефалгический синдром – 77%, нарушение сна – 62%, неврозоподобный синдром – 73% детей.

Температура тела у детей с длительным субфебрилитетом чаще выявлялась случайно – 76% детей. Длительность повышенной температуры тела отмечалась от 3-х до 6-ти месяцев - у 26% детей, а более 6-ти месяцев - у 74% детей. Уровень температуры: до 37.5°C встречался – у 18% детей, 37.5°C-38.0°C – у 60%, более 38.0°C – у 22% подростков. Подъем температуры тела, связанный с физическими и эмоциональными нагрузками отмечался - у 83% детей, не было данной зависимости – у 17% детей. Температура тела чаще повышалась в дневное и вечернее время – у 74% детей, утром – у 22% детей, в течение суток – у 4%детей. Характер температуры: скачкообразный – у 72% подростков, постоянный – у 28% подростков.

Течение беременности было осложнено у матерей всех наблюдаемых детей. Так в группе наблюдения с большей частотой у матерей встречались заболевания сердечно-сосудистой системы (34% против 6% матерей группы сравнения, $p<0.05$), эндокринной системы (38% против 10% матерей группы сравнения, $p<0.05$). Так же, нужно отметить, что роды путем кесарева сечения в группе наблюдения встречались в 2 раза чаще, чем в группе сравнения (40% и 16% соответственно, $p<0.05$).

При оценке физического развития и в группе наблюдения и в группе сравнения большинство детей имели среднее физическое развитие, но нужно отметить, что в группе наблюдения чаще встречались дети с ожирением (28% подростков против 10% детей группы сравнения, $p<0.05$).

При исследовании вегетативного статуса в группе наблюдения и в группе сравнения было выявлено соответственно: симпатикотония – у 58% и 20% детей ($p<0.05$), ваготония – у 14% и 54% детей ($p<0.05$), эутопия встречалась с одинаковой частотой – 28% и 26% подростков соответственно ($p>0.05$).

У детей с длительным субфебрилитетом с большей частотой выявлялся неврозоподобный синдром (73% против 24% детей группы сравнения, $p<0.05$), гипоталамический синдром (47% против 12% подростков группы сравнения, $p<0.05$), мигренеподобный синдром, мигрень (46% против 14% детей группы сравнения, $p<0.05$). Со стороны сердечно-сосудистой системы чаще встречались артериальная гипертензия (55% против 20% группы сравнения, $p<0.05$), нарушение ритма сердца (62% подростков против 36% группы сравнения, $p<0.05$). При обследовании эндокринной системы в группе наблюдения преобладали ожирение (26% детей против 8% группы сравнения, $p<0.05$), диффузный эндемический зоб (23% детей против 4% группы сравнения, $p<0.05$).

Данные исследования уровня ТТГ, Т4, кортизола, калия натрия, магния, кальция представлены в таблице № 1.

Таблица № 1

Показатели уровня ТТГ, Т4 свободного, кортизола, Ка, Na, Са, Mg у детей подросткового возраста

Показатели	Группа наблюдения, (n=25), M±m	Группа сравнения, (n=25), M±m	P
ТТГ, мМЕ/л	1.22±0.010	2.88±0.012	<0.05
Т4(свободный), пмоль/л	14.03±0.46	19.04±0.51	<0.05
Кортизол, нМ/л	521.00±2.44	346.07±2.12	<0.05
Калий, ммоль/л	4.76±0.018	3.46±0.011	<0.05
Натрий, ммоль/л	146.05±3.76	139.06±2.87	<0.05
Кальций, ммоль/л	2.04±0.012	2.44±0.011	<0.05
Магний, ммоль/л	0.73±0.007	0.85±0.008	<0.05

Как видно из таблицы, отмечается повышенное содержание кортизола, пониженное содержание ТТГ, Т4 крови у детей основной группы, по сравнению с контрольной. При исследовании уровня микроэлементов отмечалось повышение уровня калия, натрия, а уровень кальция и магния был пониженным в основной группе, по сравнению с контрольной.

Данные изменения могут свидетельствовать о функциональных изменениях в гипоталамусе, который отвечает за постоянство внутренней среды. Вследствие чего нарушается способность гипоталамуса осуществлять интегративную, гомеостатическую (в

том числе и терморегуляцию), регуляцию физиологических взаимоотношений в организме.

Заключение. Результаты исследования нужно учитывать при ведении, лечении детей с длительным субфебрилитетом, а именно назначение препаратов влияющих на гипоталамус – ноотропные, сосудистые препараты, антиоксиданты, транквилизаторы, препараты содержащие кальций и магний. Своевременная коррекция лечения предотвращает повторные повышения температуры тела, вследствие чего не усугубляются изменения со стороны качества жизни, психосоциальной адаптации, меньше риск возникновения психосоматических заболеваний.

Список литературы

1. Брызгунов, И.П. Новые факты в патогенезе длительного субфебрилитета у детей / И.П. Брызгунов, Е.Н. Арсеньева, В.Г. Пинелис // Российский педиатрический журнал.- 2004.- №4.- с.63-64.
2. Брызгунов, И.П. Длительные субфебрилитеты у детей (клиника, этиология, патогенез и лечение) / И.П. Брызгунов. – М.:ООО «МИА», 2008. – 240 с.
3. Ивашина, Е.Н. Показатели вегетативной регуляции и ионного гомеостаза при нейрогенной гипертермии / Е.Н. Ивашина. – «Второй Балтийский конгресс по детской неврологии»: тезисы под редакцией проф. Гузеевой В.И., ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская Государственная Педиатрическая Медицинская Академия». Спб.: Изд-во «Стикс», 2009. – с.45-46.
4. Соловьева, А.Д. Нарушения терморегуляции / А.Д. Соловьева. – Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. Вейна А.М. – М.: Медицина, 1999. – с.243-252.

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Синская Н.А.

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Во все времена грудное молоко считалось лучшим продуктом для детей раннего возраста. Грудное молоко защищает младенца от болезней и влияет на определенные аспекты детского поведения и физиологии.

Во многих культурах сохраняется многовековое поверье, что процесс выработки грудного молока и грудного вскармливания могут быть оптимизированы при употреблении алкоголя. Например, считалось, что потребление небольшого количества алкоголя незадолго до кормления увеличивает количество молока и облегчает его выделение из молочных желез, а также обладает расслабляющим действием на мать и ребенка.

На самом деле, эти идеи настолько хорошо укоренились в американской традиции, что в 1895 году одной из пивоварен Malt Nutrine, произошел запуск слабоалкогольного пива, состоящего из ячменного солода и хмеля. Этот продукт продавался исключительно в аптеках и назначался врачами в качестве тонизирующего средства для беременных и кормящих женщин и напитка для детей. Его производство было остановлено во время сухого закона, поскольку в нем содержится более 0,5 % спирта.

Факт того, что алкоголь способствует улучшению лактации не сопровождается какими-либо научными данными. В этой статье мы провели обзор имеющихся публикаций по вопросу воздействия алкоголя на ребенка и мать в период лактации.

Когда кормящая женщина употребляет алкоголь, некоторое количество спирта попадает в молоко. В целом, менее 2 % из употребленного количества алкоголя, потребляемого матерью, достигает ее молоко и кровь. Алкоголь долгое время не сохраняется в грудном молоке, однако, но его уровень зависит от уровня алкоголя в крови матери. Это означает, что до тех пор, пока мать имеет значительный уровень алкоголя в крови, молоко также будет содержать спирт. Пиковые уровни алкоголя в крови матери, и в молоке отслеживаются примерно в период от получаса до часа после употребления алкоголя, а затем сокращаются. Вопрос о том, может ли повлиять алкоголь в молоке матери на ребенка в краткосрочной или долгосрочной перспективе, породил много споров в медицинском сообществе. Употребление спирта с грудным молоком может повлиять на ребенка несколькими способами, например, воздействовать на поведение младенца и дальнейшее развитие и обучение.

Как уже упоминалось ранее, народные поверья предполагают, что потребление алкоголя кормящей женщиной улучшает выработку молока и, в свою очередь, питание ее младенца. Экспериментальные данные указывают, что после потребления матерью алкогольного напитка, младенцами на грудном вскармливании потребляется молока, в течение 3-4 часов в среднем, на 20 % меньше. Хотя младенцы съедают меньше молока, когда их матери употребляют алкогольный напиток по сравнению с безалкогольным напитком, мамы, очевидно, не знают этой разницы. То есть, женщины, которые потребляют алкогольный напиток сообщили, что они испытывают ощущение оставшегося

молока в груди. Поскольку потребление молока и скорость выработки молока изменяется от кормления до кормления, небольшая разница в высосанном ребенком количестве молока может быть трудно различима для женщин.

Другой предполагаемый эффект потребления алкоголя матерью это расслабление ребенка, что тем самым способствует крепкому сну младенца. Было установлено, что в краткосрочной перспективе, острое воздействие алкоголя на детей от грудного молока изменили биологический цикл сон-бодрствование. Дети, чьи матери употребляли небольшое количество алкоголя во время беременности и лактации спали меньше после кормления, чем обычно. Это снижение было частично обусловлено уменьшением количества времени, проведенного в активном сне.

Выводы

Знание об эффектах алкоголя на грудное вскармливание, а также о потенциальном воздействии алкоголя через грудное молоко на здоровье ребенка имеет решающее значение для кормящих женщин, чтобы отказаться от употребления алкогольных напитков в период лактации, а также для специалистов в области здравоохранения, чтобы проводить научно обоснованную профилактическую работу по этому вопросу среди молодых мам.

Список литературы

1. Алексеев Н.Ю. Моделирование тяжелых форм острого токсического гепатита / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 2. С. 481-484.
2. Воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунная патология печени: на перекресте проблем / Т.Н. Свиридова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, М.В. Сухова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. С. 1004-1007.
3. Опыт лечения острых токсических гепатитов в Воронежской области / Т.Н. Свиридова, В.И. Мордасова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2012. Т. 11. № 4. С. 1037-1041.
4. Свиридова Т.Н. Клиническое наблюдение лекарственного поражения печени, индуцированного приемом эстрогенов / Т.Н. Свиридова, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 155-160.

5. Современные аспекты диагностики фульминантной печеночной недостаточности / Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков, Т.Н. Свиридова, Е.А. Фурсова, П.В. Шанин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 4. С. 878-880.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО
МОНОНУКЛЕОЗА МОНО- И МИКСТ-ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ
ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Скориков Н.А.

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

Актуальность: герпесвирусные инфекции занимают одно из ведущих мест по распространенности, трудности диагностики и лечения в структуре инфекционных заболеваний. Среди взрослого населения 100% жителей городов нашей планеты в разные периоды жизни инфицируются хотя бы одним, а чаще, несколькими типами вирусов, относящимся к семейству герпетических, при этом у 50% из них отмечаются рецидивы заболевания. Особенно возрос интерес к проблеме инфекционного мононуклеоза (ИМ), что обусловлено широким распространением этого заболевания среди детского населения. На базе профильных отделений ОДКБ№2 за период с января 2014г. по ноябрь 2015г. было зарегистрировано 389 случаев ИМ различной этиологии. Учение об ИМ в последние годы существенно продвинулось. Установлена полиэтиологичность заболевания. На сегодня установлено, что инфекционный мононуклеоз может быть вызван вирусами Эпштейна-Барр, цитомегаловирусами, герпесвирусом 6-го типа, а также микст-герпесвирусной этиологии. Однако данных о клинических особенностях течения ИМ моно- и микст-герпесвирусной этиологии в литературе представлено недостаточно.

Целью нашей работы является изучение клинико-лабораторных особенностей течения ИМ моно- и микст-герпесвирусной этиологии у детей.

Задачи исследования:

1. Изучить этиологическую структуру ИМ у детей;
2. Выявить клинико-лабораторные особенности течения ИМ моно- и микст-герпесвирусной этиологии у детей;

Материалы и методы исследования: было обследовано 75 детей в возрасте от 2 месяцев до 17 лет с ИМ на базе профильного отделения ОДКБ№2 за период с 2014-2015 год.

Возрастная структура была следующей: дети до 1 года - 3 человека (4%), от 1 года до 3 лет - 12 человек (16%), с 3 до 7 лет - 34 (45%), старше 7 лет - 26 (35%). Из них 33 девочки (44%) и 42 мальчика (56%). Обследование включало: общеклинические методы (анализы крови и мочи), биохимический анализ крови (печеночно-почечные показатели, ЩФ, ГГТП, тимоловая проба, общий белок, глюкоза), ПЦР, ИФА на вирусы герпетической группы (ВЭБ, ЦМВ, ВПГ 1,2 типа, ВПГ 6 типа), УЗИ органов брюшной полости, микробиологическое исследование мазков из зева, носа на патогенную флору.

Для изучения клинико-лабораторных особенностей ИМ в зависимости от этиологии, пациентов разделяли на 2 группы. К первой группе относили детей с ИМ, вызванным ВЭБ (30 человек). Вторая группа – дети с ИМ микст-герпесвирусной этиологии (45 человек).

Полученные результаты: Во второй группе наиболее часто (77,8%), отмечалось сочетание ВЭБ+ЦМВ, реже ассоциации ВЭБ+ВГЧ 6 типа (8,9%), ЦМВ+ВГЧ 6 типа (4,4%) и ВЭБ + ЦМВ+ ВГЧ 6 типа (8,9%). Для дальнейшего анализа во вторую группу включали только детей с ВЭБ+ЦМВ (35 человек). Диагноз ИМ был заподозрен на догоспитальном этапе в первой группе в 50 % случаев, а во второй в 25,6 % случаев ($p < 0,01$), что позволяет предположить менее типичную клиническую картину ИМ вызванного микст-герпесвирусами на момент первичных клинических проявлений заболевания.

В разгаре болезни ИМ независимо от этиологии сохранял типичные клинические черты: аденоидит, острый тонзиллит, лимфаденопатия, преимущественно шейных лимфатических узлов, подчелюстных, лихорадка, гепатоспленомегалия. Анализируя степень выраженности клинической симптоматики отмечено, что у большинства больных обеих групп заболевание сопровождалось повышением температуры в среднем до $38,8 \pm 0,1^\circ\text{C}$ с частотой 96,7% и $38,7 \pm 0,1^\circ\text{C}$ с частотой 92,3% соответственно. Однако, длительность лихорадки в первой группе была достоверно короче ($6 \pm 0,4$ дней, во второй $9,3 \pm 0,7$ дней, $p < 0,01$). Продолжительность интоксикации, как и длительность лихорадочного периода преобладала во второй группе.

Лимфаденопатия была представлена гиперплазией лимфатических узлов, преимущественно шейной группы: тонзиллярных (90% и 79% соответственно), заднешейных (80% и 79%) и переднешейных (83% и 61%). Достоверно чаще при ИМ ЭБВ этиологии поражались лимфоузлы переднешейной группы ($p < 0,05$).

У большинства пациентов отмечалась выраженная гипертрофия тонзиллярных миндалин, налеты, при этом в первой группе патологические изменения в зеве выявлялись чаще (наличие гнойных налетов - 80%, длительностью в среднем $6,8 \pm 0,4$ дней, и 74%

длительностью $7,7 \pm 0,7$ дней соответственно). Заложенность носа при ИМ сохранялась до двух недель и регистрировалась у 70% больных первой и 82,6% детей второй группы.

Степень увеличения печени не зависела от этиологии инфекционного процесса. Так, гепатомегалия ниже реберной дуги по среднеключичной линии до 3 см отмечалась у 87% первой группы и у 71% второй; более 3 см у 12,3% в первой группе и 11,4% во второй. Длительность гепатомегалии составила 12-13 дней. Увеличение селезенки встречалось реже и было выявлено в первой группе у 53% больных, во второй у 48,7%. Длительность спленомегалии составила 11-13 дней. Таким образом, достоверных отличий по частоте и продолжительности основных клинических синдромов за исключением длительности лихорадки и интоксикации в сравниваемых группах не получено.

Изменения со стороны периферической крови также не зависели от этиологии ИМ.

Длительность пребывания в стационаре в первой группе составляет $12,8 \pm 1$ день, а во второй $13,6 \pm 4$ дня.

Выводы: В этиологии ИМ, вызванного микст-герпесвирусами наиболее часто встречается сочетание ВЭБ с ЦМВ.

Клинической особенностью ИМ, вызванного является более продолжительная лихорадка и интоксикация, слабая выраженность лимфопролиферативного синдрома и выявление атипичных мононуклеаров в периферической крови в пределах 10% только у 1/3 пациентов, что диктует необходимость включения в комплексную диагностику ИМ обследование на маркеры этих вирусов одновременно методами ИФА и ПЦР.

Список литературы

1. Длительные фебрильные лихорадки у детей / С. П. Кокорева [и др.] // Русский медицинский журнал.- 2009 – Т. 17 - № 15.- С. 974-977.
2. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидихова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
3. Современные подходы к лечению острых тонзиллитов у детей / С. П. Кокорева [и др.] // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке.- 2011 - Т. 13 - № 2.- С. 284-285.

АНАЛИЗ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В НОВОХОПЕРСКОМ РАЙОНЕ

Филенко М.С.

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

Рациональное вскармливание детей раннего возраста является одним из важнейших условий, обеспечивающих адекватное созревание различных органов и тканей, оптимальные параметры физического, психомоторного, интеллектуального развития, устойчивость к действию инфекций и других неблагоприятных внешних факторов.

Бесспорно, «золотым стандартом» в питании детей первого года жизни является грудное вскармливание. Всемирная организация здравоохранения рекомендует исключительно грудное вскармливание до 6 месяцев. Известно, что грудное молоко содержит оптимальное и сбалансированное содержание макро и микронутриентов, благодаря чему хорошо усваивается организмом ребенка, удовлетворяет физиологические потребности в энергии и пищевых веществах.

Несмотря на несомненные достоинства материнского молока, по мере роста ребенка возникает необходимость в расширении его рациона и введении в него дополнительных продуктов. Согласно современным рекомендациям Национальной программы, первый прикорм детям нужно вводить между 4 и 6 месяцами жизни. Вопрос о блюде прикорма (каша или овощное пюре) решается индивидуально для каждого ребенка. Однако на практике далеко не все дети получают вскармливание, согласующееся с рекомендациями педиатров.

Целью работы явилась оценка особенностей вскармливания детей раннего возраста в Новохоперском районе.

Задачи, поставленные в ходе проводимой работы:

1. изучение характера вскармливания детей первого года жизни
2. выяснение основной проблемы, послужившей прекращению грудного вскармливания
3. оценка сроков и вида вводимых в детский рацион продуктов прикорма

На базе детской поликлиники БУЗ ВО «Новохоперская РБ» проведено анкетирование 17 матерей детей в возрасте от 4 до 18 месяцев в отношении их вскармливания на первом году жизни.

Согласно результатам анкетирования 10 (58,8%) из 17 детей находилось на естественном вскармливании как минимум до 6 месячного возраста, искусственно вскармливалося 4 (23,5%) ребенка – 2 из них с рождения, и грудь матери и адаптированную молочную смесь получали 3 (17,6%) детей. Со слов мам основной проблемой, послужившей переводу ребенка на искусственное либо смешанное вскармливание, послужила нехватка молока (гипогалактия). Сигнальными признаками, указывающими на недостаточное количество молока, по мнению матерей, были беспокойное поведение ребенка, плач, плохой сон. Среди огромного многообразия смесей мамы чаще всего останавливали свой выбор на таких торговых марках, как Малютка, NAN. Двенадцать (70,6%) из опрошенных женщин утверждают, что грудное вскармливание далось им легко, 5 (29,4%) признают наличие трудностей и выражают готовность в приложении усилий для сохранения лактации при возникновении подобных проблем в будущем. Согласно современным рекомендациям рацион кормящей женщины должен быть полноценным, разнообразным, обеспечивать ее физиологические потребности, продукцию достаточного количества молока. Однако следует избегать больших количеств поваренной соли, жирных блюд, продуктов, содержащих облигатные аллергены. Исходя из результатов анкетирования 9 (52,9%) матерей придерживались диеты во время кормления грудью, исключая из рациона питания жирные, острые, соленые блюда, мучное, цитрусовые.

Согласно результатам опроса матерей по вскармливанию их детей, только в 5 из 17 случаев (29,4%) порядок введения прикорма соответствовал педиатрическим рекомендациям. В остальных 12 случаях (70,6%) либо сроки введения прикорма, либо вид вводимого продукта не соответствовали рекомендациям педиатров. Семь детей (41,2%) получали какой-либо продукт, кроме основного питания, в возрасте 3-3,5 месяцев. В дополнение к основному питанию матери давали своим детям овощное, фруктовое пюре, безмолочные каши. Данный вид нарушения вскармливания можно назвать ранним введением прикорма. Другим видом нарушения является неверный выбор блюд прикорма: 5 матерей (29,4%) при соблюдении сроков введения прикорма в качестве расширения рациона питания своего ребенка выбрали фруктовое пюре. При этом 9 мам (52,9%) утверждают, что консультировались по вопросам вскармливания с участковым педиатром. Большинство матерей (52,9%) используют продукты и блюда прикорма как промышленного, так и домашнего приготовления, 4 (23,5%) – только промышленного производства, 4(23,5%) – исключительно домашнего приготовления. Только 7 (41,1%) опрошенных женщин при выборе торговой марки продукта опираются на рекомендации доктора, 4 (23,5) обращают внимание на состав, 1(5,9%) следует советам других мам,

1(5,9%) следит за информацией интернет-сайтов. Среди каш мамы отдают предпочтение таким торговым маркам, как Фрутоняня, Nestle; среди пюре предпочитают остальным Бабушкино Лукошко, Фрутоняня, Gerber. Для приготовления каш детям до года мамы используют коровье молоко, воду. В качестве молочных продуктов детям старше года 6 матерей дают цельное коровье молоко, 1 – козье молоко. Большинство мам, выбирая продукты прикорма, заботятся в первую очередь о качестве приобретаемых или собственноручно изготавливаемых продуктов.

Выводы:

1. Среди опрошенных матерей 10 (58,8%) вскармливали своих детей грудным молоком как минимум до шестимесячного возраста.
2. Основной проблемой, послужившей переводу ребенка на искусственное либо смешанное вскармливание, послужила нехватка молока (гипогалактия).
3. В 41,2% случаев обнаружено такое нарушение вскармливания детей первого года жизни, как раннее введение продуктов прикорма (до 4 месяцев).
4. Полученные данные можно связать с особенностями оказания лечебно-диагностической помощи в районе: большая удаленность сел от детской поликлиники, нехватка специалистов.

Список литературы

1. Кильдиярова Р.Р. Питание здорового и больного ребенка, Москва 2014.
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации/Союз педиатров России 2010.
3. Питание здорового и больного ребенка/ под редакцией В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова/ Москва 2014.
4. Судаков О.В. Анализ современного состояния системы школьного питания в общеобразовательных учреждениях региона / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 1. С. 273-280.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СФЕРОЦИТОЗ:
СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ГЕМОТОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ
С ТИПОМ МОЛЕКУЛЯРНОГО ДЕФЕКТА

Чайкина Е. Ю.

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава РФ, г. Воронеж

Плазматическая мембрана эритроцита несет в себе много различных антигенов и имеет большое количество механических характеристик, в частности, способность претерпевать большие пассивные деформации во время многократного прохождения через узкие капилляры микрососудов, на протяжении всей своей продолжительности жизни - 120 дней. Поддержание нормальной мембраны обеспечивает система "вертикальных" связей между фосфолипидным бислоем и мембранным скелетом, образованная взаимодействием цитоплазматических доменов различных мембранных белков - спектринов на основе скелетной сети. Белок полосы 3 и резус-ассоциированный гликопротеин (RhAG) обеспечивают такие связи путем взаимодействия с анкирином, который в свою очередь связывается с бета-спектрином. Белок 4,2 связывается как с белком полосы 3 и анкирином и может регулировать взаимодействие между этими белками.

Наследственные заболевания клеточных мембран возникают из-за мутаций в различных мембранных или скелетных белках, что приводит к снижению пассивной деформации эритроцитов, снижению продолжительности жизни и преждевременному удалению их из циркуляции.

Наследственный сфероцитоз является наиболее распространенной врожденной гемолитической анемией у европеоидов, по оценкам - распространенность в диапазоне от 1: 2000 до 1: 5000. Примерно 75% случаев проявляют аутосомно-доминантный тип наследования, остальные содержат рецессивные формы. Основные клинические признаки наследственного сфероцитоза - гемолитическая анемия, которая может варьироваться от компенсированной до тяжелой, иногда требующая обменное переливание крови при рождении, или повторные переливания крови; желтуха, спленомегалия и холелитиаз. Молекулярные дефекты весьма неоднородны, с участием генов, кодирующих спектрин, анкирин, белок полосы 3 и белка 4.2. Недостаток или дисфункция любого из этих белков, которые участвуют в прикреплении цитоскелета к мембране, приводит к потере площади поверхности и приводит к возникновению сфероидов, осмотически хрупких клеток, которые избирательно скапливаются в селезенке. Дефектный белок может быть

обнаружен с помощью электрофореза в сульфат-полиакриламидном геле (SDS-PAGE), который позволяет идентифицировать различные подгруппы пациентов; некоторые пациенты с наследственным сфероцитозом, однако, не выявляются этой техникой.

Была проанализирована большая база данных - 300 пациентов с наследственным сфероцитозом, сгруппированным по результатам SDS-PAGE, чтобы выяснить, связаны ли клинические и гематологические особенности и реакция на спленэктомию с типом молекулярного дефекта. Было обнаружено, что наиболее распространенными аномалиями были дефекты белка полосы 3 и спектрина (54% и 31%, соответственно) и 11% случаев не были классифицированы по анализу SDS-PAGE. Дефект спектрина чаще диагностировали в детстве, а дефект белка полосы 3 - в зрелом возрасте. Спленомегалия и желчные камни были более частыми у пациентов при дефекте белка полосы 3, в то время как анемия, неонатальная желтуха и потребность в переливании были чаще распространены у пациентов с дефектом спектрина и анкирина. Уровень гемоглобина был несколько ниже, а количество сфероцитов и гемолиз маркеров выше с дефектом спектрина, чем в с дефектом белка полосы 3. Спленэктомия привела к излечению от анемии во всех случаях, кроме одного с тяжелым дефицитом спектрина. Следует заметить, что после спленэктомии у пациентов с дефектом спектрина показатели гемоглобина были несколько ниже, чем при дефекте других белков.

Итак, определение дефекта вида белка при наследственном сфероцитозе не имеет каких-либо серьезных клинических последствий. Тем не менее, анализ электрофореза в SDS-PAGE, могут быть полезными для дифференциальной диагностики с другими гематологическими нарушениями, которые имитируют наследственный сфероцитоз, таких как врожденная дизэритропоэтическая анемия типа II.

Список литературы

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. — Том 2. — М.: Медицина, 1985. — С. 46-54.
2. Кассирский И.А., Алексеев Г.А. Клиническая гематология. — М.: Медицина, 1970. — С. 235-242.
3. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 468-680.
4. Коколина В.Ф., Румянцев А.Г. Практическое руководство по детским болезням. Гематология/Онкология детского возраста. — Том 4. — М.: Медпрактика-М, 2004. — С. 169-172.
5. Луговская С.А, Почтарь М.Е. Гематологический атлас. — М.: Триада, 2004. —

227 с.

6. Рукавицин О.А., Скворцов С.В., Зенина М.Н. Гематология. Атлас-справочник. СПб: Детство-Пресс, 2009. — С. 219-220.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Щуркова Е.А.

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

Введение. Дыхательная система у детей подвергается непрерывному влиянию огромного множества микробов и антигенов, присутствующих в окружающей среде, в связи с чем в бронхах и легочной ткани сформировались многоступенчатые механизмы противомикробной и антителенной защиты. Все известные воздействия в совокупности с механизмами защиты влекут за собой значительную вариабельность заболеваний, которым подвергаются органы дыхания детей.

Тесная взаимосвязь отмечается между механизмами развития заболеваний органов дыхания у детей и их анатомическим, морфологическими, функциональными особенностями. Повышение восприимчивости и реактивности слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей к различным патологическим агентам и к инфекциям у детей связано с особой морфологией строения грудной клетки (ребра по отношению к позвоночному столбу прикрепляются под углом в 90°), малыми абсолютными величинами дыхательного объема и анатомического мертвого пространства, физиологической одышкой (тахипное), узостью дыхательных путей, слабостью дыхательных мышц, небольшой функциональностью сурфактанта, склонности бронхов мелкого калибра к гиперреактивности, аллергической настроенностью.

Актуальность исследования

Заболевания органов дыхания у детей регистрируются значительно чаще, причем симптоматика отличается большей выраженностью, чем у взрослых, а иногда и сопровождается быстрым переходом к дыхательной недостаточности. 70 % маленьких пациентов, пришедшие вместе с родителями на прием к педиатру, имеют патологию респираторного тракта. Эпизоды ОРВИ и других заболеваний дыхательной системы встречаются около 65-80 раз в период от появления на свет до совершеннолетия.

Болезни легких у детей имеют свое многообразие. Это врожденные пороки развития и наследственно обусловленная патология, острые и хронические, инфекционно-воспалительной и аллергической природы болезни. Часть из этих заболеваний являются причиной смертности и заболеваемости и детей, другие, встречаются реже, но имеют решающую роль для развития отдельной дисциплины - пульмонологии детского возраста.

Среди острых заболеваний органов дыхания у детей наиболее часто встречались:

- Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей;
- Острый бронхит (простой);
- Острый обструктивный бронхит;

При течении заболевания менее 3-х недель, следует говорить об остром бронхите. В ситуации, когда симптомы бронхита остаются 3 и более месяцев в течение 1 года на протяжении 2 и более лет, то можем предполагать диагноз «хронический бронхит». Если течение заболевания сопровождается одышкой, то думают об обструктивном бронхите. К рецидивирующим заболеваниям причисляют: рецидивирующий бронхит (простой), рецидивирующий обструктивный бронхит.

- Бронхиальная астма

Острые респираторные вирусные инфекции, бронхиты/бронхиолиты и пневмония - это основная доля патологии. Интерстициальные болезни легких, хотя и не занимают ведущих позиций по частоте встречаемости, требуют особого пристального внимания. Связано это с тем, что диагностика заболеваний этой группы зачастую трудна и требует от врача-педиатра назначения обследования, выходящего за рамки возможностей поликлиники, так как поставить заключительный клинический диагноз невозможно, если исходить из клиники, результатов лабораторных исследований и данных рентгенографии легких.

Цель исследования

Выявить частоту и проанализировать структуру бронхолегочной патологии у детей на участке.

Задачи

1. Провести комплексный анализ заболеваемости, распространенности респираторной патологии у детей, обращающихся за помощью к участковому педиатру.
2. Определить частоту распространенности бронхолегочных заболеваний в зависимости от возраста

Объект и методы исследования

Объектом настоящего исследования были дети г. Воронежа с различными формами респираторной патологии. Набор материала по изучению заболеваемости проводился на

базе Детской поликлиники. Обследование и лечение больных, страдающих хронической бронхолегочной патологией, осуществлялось на базе той же поликлиники. Комплексное обследование детей включало анализ анамнестических сведений, результаты клинического осмотра и лабораторного обследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки).

В исследовании принимали участие 92 ребенка, обратившихся к врачу с основными жалобами, характерными для бронхолегочной патологии (кашель, одышка). Возраст детей варьировал от 3 до 16 лет. После проведения комплексного обследования, больным были выставлены диагнозы: Острый простой бронхит, Острый обструктивный бронхит, Рецидивирующий бронхит, Очаговая пневмония, Бронхиальная астма. Обратившиеся дети были распределены на 3 возрастные категории: I: 3-6 лет (57ч.), II: 7-12 лет (23), III: 13-16 лет (12).

Результаты исследования

Среди выявленной патологии органов дыхания имели место: Острый простой бронхит – 32 случая, Острый обструктивный бронхит – 19 случаев Рецидивирующий бронхит – 16 случаев, Очаговая пневмония – 15 случаев, Бронхиальная астма – 10

Острый простой бронхит - 34,7 %, Острый обструктивный бронхит – 17,5 %, Рецидивирующий бронхит – 15,6 %, Очаговая пневмония – 14,1 %, Бронхиальная астма – 18,1 %

В различных возрастных группах частота бронхолегочной патологии распределилась следующим образом:

I: 3-6 лет

Острый обструктивный бронхит – 56,1 % (32сл.), Острый простой бронхит – 26,3% (15сл.), Очаговая пневмония – 8,7% (5 сл.), Бронхиальная астма – 5,2% (3 сл.), Рецидивирующий бронхит – 3,5% (2 сл.)

II: 7-12 лет: Острый простой бронхит – 43,4% (10сл.), Бронхиальная астма – 30,4% (7сл.), Острый обструктивный бронхит – 17,3% (4 сл.), Очаговая пневмония – 8,6% (2сл.), Рецидивирующий бронхит – 4,3% (1сл.)

III: 13-16 лет: Острый простой бронхит – 41,6% (5сл.), Очаговая пневмония – 17,3% (4сл.), Рецидивирующий бронхит – 8,3% (1сл.), Бронхиальная астма – 8,3% (1 сл.), Острый обструктивный бронхит – 8,3% (1сл.)

В группе детей от 3 до 6 лет, чаще регистрировался Острый обструктивный бронхит

В группе от 7 до 12 лет: Острый простой бронхит и Бронхиальная астма

В группе 13-17 лет: Острый простой бронхит и Очаговая пневмония

Выводы

1. В структуре заболеваемости бронхолегочной патологией в исследуемой группе детей преобладали: Острый простой бронхит и Острый обструктивный бронхит. Реже всего встречались Очаговая пневмония и Бронхиальная астма
2. Дети в возрасте 3-6 лет более подвержены заболеванию Острым обструктивным бронхитом и Острым простым бронхитом
3. Дети в возрасте 7-12 лет Острым простым бронхитом и впервые выявленной Бронхиальной астмы
4. Дети 13-16 лет в группе риска по Острому простому бронхиту и Очаговой пневмонии

Список литературы

1. Болотских, В.И. Клинико-лабораторные особенности использования дифференцированной иммунокоррекции в комплексном лечении бронхиальной астмы: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. / В.И. Болотских. -Курск., 2007. -29 с.
2. Маркеры дифференцированного реагирования иммунной системы у больных бронхиальной астмой. Сообщение 4 / А.М. Земсков, М.А. Земсков, В.И. Болотских, В.И. Золоедов, Е.Д. Федорков, А.С. Левченко // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 1. С. 28-32.
3. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидохова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
4. Поликлиническая педиатрия: учеб. для студентов мед. вузов по специальности 060103 (040200) – «Педиатрия»/ под ред. А.С. Калмыковой. 2-е изд., перераб. и доп. –М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. 288-304стр., 353-360с, 557-560с.
5. Практическое руководство по детским болезням. Заболевания органов дыхания под общей ред.Б.М. Блохина, В.Ф. Коколиной, А.Г. Румянцева, - М., ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007, 14-16с, 127-154с, 222-232с, 241-248с.
6. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии/ под ред. А.А. Баранова. – Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – глава 7
7. Судаков О.В. Комплексный подход к оценке индивидуальной фармакотерапии у больных с хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией/О.В. Судаков, А.В. Свиридова. -Воронеж: ВгТУ, 2007. -188 с.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Бабицын С.Н., Рыжков М.Г., Николаева И.В.

ОГКУЗ особого типа «Областной Центр медицинской профилактики»,
г. Белгород

Охрана здоровья на производстве в свете современных представлений Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) определяется в соответствии со стратегией, одобренной в 1996 году «Здоровье для всех» и «Здоровье для всех работающих». Ключевым в этой концепции является понятие охраны и укрепления здоровья работающих путем предотвращения и контроля над профессиональными болезнями и несчастными случаями, устранения производственных факторов и условий, вредных для здоровья и безопасности на работе, создание здоровых и безопасных условий труда.

Человек трудоспособного возраста большую часть времени проводит на своем рабочем месте. Работодателям крайне важно проявлять заботу о здоровье сотрудников, потому что таким образом они вкладываются в собственный успех, высокий уровень производительности, привлекательность на рынке, повышают социальную ответственность ведения бизнеса, работают над улучшением имиджа компании.

В современных сложных экономических условиях необходимо находить пути повышения эффективности работы не только в производственных отраслях хозяйственной деятельности, но и в таких сферах, как здравоохранение. Общеизвестно, что один рубль, вложенный в здоровье работника, дает многократную (от 6-ти до 20-ти) отдачу в виде повышения производительности труда, дополнительно выпущенной продукции, а значит увеличения заработной платы и повышения покупательной способности, роста налоговых поступлений в бюджеты. Мультипликативный эффект от вложений в сохранение и укрепление здоровья работников бесконечен.

В некоторых отраслях производства и на ряде предприятий заболеваемость с временной утратой трудоспособности значительно превышает 1000 дней на 100 работающих в год.

Государство недополучает продукции на многие триллионы рублей. В связи с этим проблема сохранения и укрепления здоровья работающего населения является глубоко

экономической. Практика внедрения и реализации программ здоровьесбережения на отдельных предприятиях показывает, что вполне возможно добиться снижения заболеваемости работников и получить значительный экономический эффект.

В Белгородской области успешно функционирует ООО «Управляющая компания ЖБК-1», занимающаяся производством большого ассортимента строительных материалов, строительством жилья и других объектов соцкультбыта. Устойчиво на предприятии работает 3500 человек.

В 2011 году компания разработала и приступила к реализации проекта «Здоровье», одним из направлений которого является программа «Здоровый образ жизни».

Одним из побудительных моментов для внедрения проекта стала недостаточная доступность спортивных залов и спортсооружений, имеющихся в городе, для широкого круга работников, отсутствие стимулов к здоровому образу жизни, отрицательное влияние заболеваемости на производительность труда, неудовлетворенность определенной части трудового коллектива состоянием медицинской помощи.

В 2012 г. ОГКУЗ особого типа «Областной центр медицинской профилактики» был всесторонне изучен проект «Здоровье». Предложено взаимодействие и содействие в его выполнении, которое нашло одобрение администрацией ООО «Управляющая компания ЖБК-1». Специалистами ОГКУЗ особого типа «Областной центр медицинской профилактики» для сотрудников корпорации стали регулярно проводиться циклы лекций, демонстрации мастер-классов по пропаганде здорового образа жизни и профилактике различных заболеваний. С 2015 г. начали осуществляться ежеквартальные выезды на предприятие с целью проведения скрининговых исследований работников предприятия силами отделения «Центр здоровья». Осуществлялись антропометрические исследования, обследования на кардиовизоре, экспресс-анализ крови на содержание сахара и холестерина. Одновременно проводились консультации высококвалифицированными врачами: терапевтом, неврологом, диетологом, врачом ЛФК и психологом. В отдельных случаях пациенты по результатам обследований направлялись на консультации и дообследования в кардиохирургический центр, другие специализированные подразделения медицинских организаций области.

По борьбе с курением были реализованы мероприятия по ограничению потребления табака и снижению его воздействия на окружающих. Здесь не ограничились запретительными мерами. Были организованы места курения вне помещений, внедрено материальное поощрение (5 тысяч рублей) бросившим курить. Прием на работу на конкурсной основе осуществлялся с предоставлением преимущества некурящим. Результатом проводимой работы явился отказ от курения более 260 человек. За

бросившими курить осуществляется соответствующий контроль с помощью специального прибора (смокелайзер).

В рамках проекта не только обеспечиваются условия труда и быта работающих, но и создаются условия для оздоровления их в рабочее, во вне рабочего времени, но и в целом для ведения здорового образа жизни.

Большое внимание на предприятии уделяется физической активности работников, как одному из ведущих факторов здорового образа жизни. В корпорации функционируют несколько тренажерных и фитнес залов, где подготовленными тренерами-инструкторами проводятся занятия по фитнесу и атлетической гимнастике. Ежедневно эти занятия посещают свыше 140 человек.

В физкультурно-оздоровительном комплексе корпорации имеется собственная вело-лыжная база, где работникам и членам их семей бесплатно выдают «на прокат» лыжи и велосипеды.

Всё больше сотрудников приобщаются к спорту. Ежегодно свыше 650 работников принимают участие в соревнованиях по мини-футболу, волейболу, настольному теннису и другим видам спорта.

Кроме того, проводятся соревнования по зимней рыбалке, картингу, пейнтболу, устраиваются велопробеги. За счет средств предприятия свыше 300 работников ЖБК-1 ежегодно посещают арендуемые корпорацией плавательные бассейны.

Более года назад свыше 200 человек приняли участие в подготовке и сдаче норм ГТО. Эта работа ведется и в настоящее время.

Ежегодно в спортивных и оздоровительных мероприятиях: спартакиады, соревнования по отдельным видам спорта, сдача норм ГТО и другие участвуют до 1000 работников корпорации.

Одним из факторов сохранения и улучшения здоровья является рациональное, здоровое питание. Комбинат питания ЖБК-1, имеющий две столовые на основной промышленной площадке, обеспечивает ежедневно горячим и диетическим питанием около 700 работников предприятия. Ежедневно в меню представлено 10-12 диетических блюд с перечнем заболеваний, при которых они показаны.

В соответствии с положениями проекта работники корпорации, участвующие в программе «Здоровый образ жизни», своевременно проходящие медицинские осмотры и обследования, отказавшиеся от вредных привычек и не имеющие больничных за отчетный период, поощряются материально в размере 10 тысяч рублей. Обсуждается вопрос о возможности поощрения работников, не имевших в течение года больничных, тремя дополнительными днями к отпуску.

В 2013 году существовавший на предприятии здравпункт преобразован в ООО «Медцентр», который по площадям, набору помещений, оснащению оборудованием и перечню работающих специалистов соответствует современным требованиям. Получены лицензии на осуществление 14 видов медицинской деятельности. Введены штатные единицы врачей: терапевта-кардиолога, гинеколога, уролога-андролога, невролога, пульмонолога, врача ультразвуковой диагностики. Развиваются, прежде всего, направления медицинской помощи, необходимые в связи со спецификой производства.

В медицинском центре имеются кроме кабинетов врачебного приема ещё и процедурный, перевязочный, массажный, физиотерапевтический кабинеты.

На предприятии в рамках программы «Здоровье» реализуются мероприятия по контролю артериального давления, которые помогли выявить более 70 работников с артериальной гипертонией. Всем им проведена коррекция факторов риска, даны соответствующие рекомендации и назначено лечение.

В кабинете электрокардиографии, сотни работников прошли медицинское обследование. В течение 2015 года у троих был выявлен формирующийся «горячий» инфаркт миокарда, что позволило своевременно прооперировать этих сотрудников, предупредив у них инвалидность.

С целью раннего выявления гиперхолестеринемии, повышенного содержания сахара в крови, а также онкопатологии за счет средств корпорации ежегодно проводится обследование свыше 1000 работников, и у 30-40 из них выявляются начальные признаки онкопатологии. Часть из них оперируются, остальным проводится консервативное лечение и устанавливается диспансерное наблюдение.

На предприятии массово осуществляется диагностика хеликобактериоза, являющегося основной причиной возникновения гастритов, дуоденитов, язвенной болезни и рака желудка. В результате этих обследований каждый год выявляются 27-30 человек с той или иной патологией желудочно-кишечного тракта.

Стоматологическая помощь работникам корпорации оказывается по договору со стоматологической поликлиникой, где каждый нуждающийся за счет предприятия может получить услуги на 2 тысячи рублей в год.

Несколько наиболее крупных предприятий корпорации заключили договора добровольного медицинского страхования с одной из страховых компаний. Это позволяет оказывать дополнительно медицинские услуги в размере 7-8 тысяч рублей на каждого работника.

Затраты определенной части работников при оказании им медицинских услуг на платной основе компенсируются. Нередко эти суммы составляют несколько десятков тысяч рублей.

Результатом всех этих мероприятий стало снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности за три года более чем на 30%.

Ежегодный экономический эффект от снижения заболеваемости за 2012-2015 годы только за счет увеличения выпуска продукции составил 50-65 млн. рублей при среднегодовых вложениях предприятия в здоровье работников около 10 млн. рублей. Выплаты по больничным листам за счет фонда обязательного медицинского страхования снижены более чем на 6 млн. рублей, а за счет работодателя более чем на 1 млн. рублей ежегодно.

СЕКЦИЯ №32. ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

СИНДРОМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ В СИСТЕМЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ВРАЧ-ПАЦИЕНТ

Кириченко Н.Е.

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

Врачи часто сталкиваются с высоким уровнем стресса в повседневной работе и подвержены большому риску возникновения психических расстройств, наркомании, самоубийств. По роду своей работы они подвергаются множеству эмоций, в том числе чувству неудачи и разочарования, если у пациента прогрессирует болезнь, а так же чувству бессилия против болезни, страху заболеть самому или умереть. Эти эмоции, которые возникают из взаимоотношений врач-пациент, мощны по природе и способны вызвать стресс.

Врачи подвергаются воздействию стрессов от различных ситуаций, которые возникают за пределами отношений врач-пациент. Они должны работать во всё более суровых социально-экономических условиях. Бюрократические требования постоянно растут и меняются. Медицина развивается быстро и врачи должны постоянно учиться новому. Последняя публикация Всемирной медицинской Ассоциации гласит:

“Врачи во многих странах испытывают большие разочарования в осуществлении своих профессиональных обязанностей, то ли из-за ограниченных ресурсов, государственных и/или корпоративных микро-управлений оказания медицинской помощи, то ли из-за сенсационных сообщений в СМИ о врачебных ошибках и неэтичном поведении врача или его некомпетентности”

Врачи должны выполнять административные обязанности чаще своих профессиональных обязательств, например, такие как решения кадровых вопросов. Не редко, стараясь избежать стрессов, врачи вводят себя в состояние эмоциональной отчужденности, социальной изоляции и отрицания существующей проблемы.

Влияние хронических стрессов на врачей

Опыт показывает, что высокие уровни стресса в течение длительного периода времени могут иметь непоправимые последствия для врачей. Одним из таких последствий является излишнее сострадание, от которого медик может испытывать невероятную усталость, эмоциональное истощение. Большинство врачей стремится проявлять сострадание к своим пациентам и к своей работе. Работая в истощенном состоянии, они, вероятно, чувствуют дискомфорт.

Другим последствием хронического воздействия стрессов является выгорание. Выгорание – термин в общеупотребительном смысле, был впервые употреблен Фройденбергером в 1974 году для описания эмоционального истощения опытных работников в сфере общественных услуг. Работники сферы обслуживания, признавая эту проблему, используют себя в качестве “инструмента” в работе с требовательными и часто проблемными клиентами. Врачи также попадают в категорию повышенного риска возникновения выгорания.

Маслач и Джексон концептуализируют выгорание как трехмерный конструкт, состоящий из эмоционального истощения, деперсонализации и снижения личных достижений. Эмоциональное истощение (усталость, снижение эмоциональных ресурсов, ощущение, что ничего не осталось, чтобы дать другим) используется, чтобы описать состояние эмоциональной перегруженности и истощение от работы. Деперсонализация описывает негативное, циничное, безличное отношение к клиентам. Снижение личных достижений обозначает чувства некомпетентности, неэффективности и неадекватности. Чем выше эмоциональное истощение и деперсонализация, чем меньше результат личных достижений, тем больше врач страдает от выгорания.

Воздействие тяжелых и хронических стрессов могут predispose к различным психическим заболеваниям и дисфункциям, в том числе к депрессиям, тревожности, нарушениям сна и усталости, зависимости от алкоголя и наркотиков,

семейным раздорам, преждевременному выходу на пенсию и, пожалуй, наиболее серьезному – самоубийству. Как группа, врачи имеют более высокую распространенность депрессий и выгораний, чем население в целом и другие профессиональные группы. Одна интересная находка о депрессии у врачей заключается в том, что многие факторы риска, связанные с депрессией в общей популяции не применимы к ним. К таким факторам риска относятся: низкий социально-экономический статус, низкий уровень образования, безработица.

Факторы риска синдрома выгорания среди врачей

Важно признать, что выгорание проявляется в контексте работа-стресс. Положительным аспектом рабочей среды является более низкий уровень стресса для сотрудников; однако обратное следствие тоже может быть правдой, то есть когда эти положительные качества отсутствуют, уровень стресса и, следовательно, риск выгорания может увеличиваться. Атрибуты благоприятных условий труда включают в себя организационные аспекты. Например, система внутренней связи, возможность предоставить нужную информацию нужным людям в нужное время; оказание услуг детского сада и уменьшение звонков, связанных с работой; возможности профессионального развития для сотрудников; компетентность руководства.

Врачи, работающие в среде, где эти положительные качества отсутствуют или их недостаточно, могут испытывать более высокие уровни стресса и быть подвержены выгоранию. Рабочая среда, где не проявляют внимания к чрезмерным нагрузкам, сверхурочной работе, усталости, ограничению самостоятельности и влиянию структурных и организационных изменений на клиническую практику, способствует выгоранию.

В то время как большинство людей, работающих в плохо функционирующих организациях, могут подвергаться воздействию интенсивных стрессов, тем самым предрасполагая к риску возникновения выгорания, отдельные демографические факторы могут усугубить частоту его возникновения. К ним относятся молодой возраст, женский пол, семейные конфликты, ненормированный рабочий день и низкий уровень удовлетворенности работой. Учитывая эти факторы риска руководители могут предпринять меры, чтобы обеспечить поддержку врачей, которые более подвержены выгоранию.

В публикациях из США сообщается о более высокой распространенности синдрома выгорания среди врачей-женщин, в то время как европейские исследования выявили противоположную тенденцию, то есть более высокий уровень

распространенности среди мужчин. Такие различия в факторах риска, которые являются производными от анализа корреляции не является редкостью.

Удовлетворенность работой – это интересная характеристика, отсутствие которой может повлиять на профессиональное выгорание у врачей. Некоторые исследования указывают на положительную корреляцию между высоким уровнем выгорания и высоким уровнем удовлетворенности работой. Остальные показали, что низкий уровень удовлетворенности работой может быть связан с высоким уровнем выгорания.

И все же есть некоторые основания предполагать, что связь между конкретными аспектами выгорания и удовлетворенности работой может меняться с течением времени. Такие факторы, как достижение с одной стороны баланса между работой и личной жизнью и повышение удовлетворенности работой с другой, могут противостоять выгоранию. Понимание такой динамики факторов риска может помочь нам разработать более надежные стратегии против выгорания и явно заслуживают дальнейшего исследования.

Выводы

Выгорание у врачей – это глобальное явление. В силу своей профессии, врачи являются уязвимой группой по выгоранию. Выгорание у врачей может привести к ухудшению качества помощи, оказываемой пациентам, росту врачебных ошибок. Повышение устойчивости и вовлеченности в работу на индивидуальном уровне врача, а также создание позитивной рабочей среды, вероятно, поможет решить проблему выгорания среди медицинских работников. Когда дело доходит до выгорания, предупреждение факторов, гораздо выгоднее, чем лечение.

Список литературы

1. Елизарова И.О. Оценка адаптационных возможностей студентов медицинского вуза с учетом метеорологических факторов / И.О. Елизарова, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 184-188.
2. Елизарова И.О. Оценка адаптационных возможностей у лиц специализированной профессиональной группы с учетом метеорологических факторов / И.О. Елизарова, Э.В. Минаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 2. С. 301-306.
3. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.

4. Сравнительный анализ личностного развития студентов 6 курса и ординаторов 1 и 2 года обучения / Т.Н. Свиридова, О.В. Судаков, И.Е. Плотникова, Н.Ю. Алексеев, В.В. Овсянникова // Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии. 2014. № 39-2. С. 89-97.
5. Freudenberger, H. Staff burnout. J. Soc. Issues 1974, 30, 159–165.
6. Maslach, C.; Jackson, S. Maslach Burnout Inventory manual, 2nd ed.; Consulting Psychologist Press: Palo Alto, CA, USA, 1986.

СУИЦИД НА РАННИХ СТАДИЯХ ШИЗОФРЕНИИ

Куршин А.Э.

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

Суицид является актуальной ведущей причиной смерти среди пациентов, страдающих шизофренией. Даже если мысли о самоубийстве могут присутствовать на разных стадиях заболевания, некоторые различия были описаны между риском самоубийства у пациентов, испытывающих первый эпизод психоза и тех, кто имеет долгосрочную шизофрению. Суицидальные мысли и попытки также могут быть распространены среди пациентов с подпороговыми психотическими переживаниями. Факторами, связанными с риском самоубийства в ранней стадии шизофрении являются предыдущие суицидальные попытки и социальные аспекты. Кроме того, некоторые психотические симптомы и токсикомании связаны с повышенным риском самоубийства [1,3].

Риск самоубийства может быть оценен в многоступенчатом континууме, который включает в себя суицидальные мысли.

Первый эпизод психоза можно разделить на четыре фазы: продромальная фаза или возникающий психоз, фаза длительно нелеченного психоза, острый психоз и его лечение, и фаза после психотического восстановления. Каждая фаза характеризуется различным риском самоубийства. На первом этапе суицидальное поведение может быть связано с дистрессом, вызванным новыми психотическими переживаниями. Задержка доступа к системе психического здравоохранения и начала лечения может в значительной степени способствовать увеличению риска суицида среди больных шизофренией. Во время острой фазы шизофрении, психотические переживания (тревожащие бред, галлюцинации) и чувства, такие как страх и потери, являются значимыми факторами для самоубийства.

Риск самоубийства в течение следующей фазы после психотического восстановления может быть связан с развитием нейрокогнитивных осложнений [2,4].

Факторы риска.

Было проведено несколько исследований на предсказание самоубийств у пациентов, страдающих шизофренией, с целью улучшить раннее выявление суицидального риска и предотвращение суицида.

Возраст.

Соотношение между риском самоубийства и возрастом начала психотических симптомов достаточно сложное. В недавнем исследовании, большинству подростков, пытавшихся совершить самоубийство был поставлен диагноз расстройства шизофренического спектра. Пациенты с более поздним возрастом начала психоза имеют более низкий риск самоубийства, вероятно, из-за того, что молодые люди в основном живут с родителями на протяжении всех лет обучения.

Длительно нелеченный психоз.

Как уже говорилось выше, длительно нелеченный психоз является одним из наиболее часто встречающихся факторов риска неблагоприятного исхода и самоубийств среди пациентов с шизофренией. Исследования показали, что пациенты, поступающие без раннего обнаружения первого эпизода психоза имеют более высокий риск самоубийства.

Пол.

Были найдены противоречивые гендерные модели суицидального поведения у пациентов с длительно нелеченым психозом. Некоторые из них не показали никакого отношения к риску самоубийства, что свидетельствует о том, что тяжесть клинического состояния может не влиять на гендерные различия в суицидальном поведении. В некоторых исследованиях мужчины кажутся более подвержены самоубийству, чем у женщин.

Жизненная ситуация.

Исследования показывают, что только 20% пациентов, пытавшихся совершить самоубийство находились в комфортной жизненной ситуации. В большинстве случаев суицид происходил из-за беспокойства по поводу одиночества. Таким образом, можно предположить, что жить в семье является фактором защиты. Кроме того, был обнаружен повышенный риск самоубийства у пациентов, которые испытали страх потерять своего партнера или социальное положение. Дальнейшие исследования также необходимы, поскольку вовлечение семьи и сплоченность семьи являются значимыми факторами, влияющие на исход болезни.

Познание и образование.

Несколько исследований сообщают, что высшее образование связано с повышенным риском самоубийства в первом эпизоде психоза. Пытавшиеся совершить самоубийство имеют более высокие когнитивные функции, чем не пытавшиеся. Более высокие уровни исполнительных функций могут влиять на способность планировать суицидального поведения. Это согласуется с предыдущими исследованиями, которые показывают, что более высокие когнитивные функции, в частности, внимания и быстроты психомоторной скорости, плавности речи, вербальной памяти, оперативной памяти, исполнительные функции связаны с большим суицидальным риском.

Психотические симптомы.

Некоторые авторы отмечают, что пациенты с ярко выраженными негативными симптомами, в частности, с дефицитом эмоциональной выразительности, имеют значительно нарушенную способность испытывать эмоциональный стресс, вызванный болезнью. Это может снизить вероятность развития чувства безысходности и суицидальных наклонностей.

Функционирование.

Следует отметить, что шизофрения связана с существенным нарушением в профессиональной деятельности, которая может начаться во время продромальной фазы болезни. Было установлено, что социальный дрейф распространен у лиц с психотическими расстройствами и первым эпизодом психоза. Они более вероятно, будут из низших социальных классов, по сравнению с населением в целом.

Психическая травма.

Проведено несколько исследований о психической травме и ее негативном влиянии на клинический исход. Хорошо известно, что травматические жизненные события могут привести к беспокойству, депрессии и появлению психотических симптомов.

Последствия психических травм дают дополнительный риск самоубийства у пациентов с первичным эпизодом психоза. Были исследованы все симптомы посттравматического стресса и влияние на суицидальное поведение психической травмы, связанной с психотическим началом. Суицидальные показатели поведения были выше у тех, кто страдает от посттравматического стрессового расстройства, даже если расстройство было до начала психоза.

Другие факторы.

Другие факторы также могут предсказать риск самоубийства, хотя результаты по-прежнему противоречивы.

Использование медикаментов также должно рассматриваться среди факторов, влияющих на риск самоубийства среди пациентов с шизофренией. Даже если

свидетельства о том, что антипсихотические препараты не снижают риск самоубийства и первичного эпизода психоза, существуют данные, что клозапин хорош в лечении стойких психозов.

Вывод.

Самоубийство является одной из ведущих причин преждевременной смерти среди лиц, страдающих шизофренией и психотическими расстройствами. Количество попыток самоубийства у этих больных также высоко. Антипсихотическое лечение остается решающим фактором для снижения самоубийств пациентов. Необходимы дальнейшие исследования для определения конкретных психотерапевтических и психосоциальных вмешательств, которые могут предложить больше преимуществ для профилактики суицидального поведения у таких больных.

Список литературы

1. Анализ социальных характеристик больных психоневрологического профиля / И.Э. Есауленко, О.Ю. Ширяев, С.И. Штаньков, Н.А. Гладских // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 3. С. 522-525.
2. Методология расчета комплексной интегрированной оценки состояния больных шизофренией / И.Э. Есауленко, С.И. Штаньков, И.Я. Львович, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2015. С. 93-95.
3. Пациенты с длительным течением заболевания как важная организационная проблема в психиатрии / О.Ю. Ширяев, С.И. Штаньков, Е.В. Дмитриев, Н.А. Гладских, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2015. С. 140-144.
4. Разработка интегрального показателя реабилитационного потенциала больных шизофренией / И.Э. Есауленко, С.И. Штаньков, Н.А. Гладских, Ю.А. Крыжановская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -2014 -Т. 13. №3. -С 683-686.

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ

Копылова Л.Г.

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

Актуальность исследования.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - это болезнь, характеризующаяся стойким и прогрессирующим ограничением воздушного потока, связанное с хроническим воспалением в дыхательных путях и легких на вредные частицы или газы, особенно от вдыхаемого сигаретного дыма. ХОБЛ признается сейчас как системное заболевание с различными сопутствующими заболеваниями, включая рак легких, атеросклероз, остеопороз, диабет, тревога/депрессия. Управление этими сопутствующими заболеваниями клинически важно, так как они связаны с госпитализацией, смертностью и снижением качества жизни у пациентов с ХОБЛ. Остеопороз является одной из основных коморбидных патологий при ХОБЛ. Хотя патофизиологической связи между ХОБЛ и остеопорозом по-прежнему не установлено, недавние эпидемиологические исследования наглядно показали, что остеопороз является очень распространенным явлением у больных ХОБЛ.

Цель исследования

Оценить распространенность и течение остеопороза у больных ХОБЛ.

Методы исследования

Исследовалось 75 больных с ХОБЛ.

Результаты исследования

Остеопороз-это скелетное расстройство, характеризующееся нарушением прочности костей, предрасполагающие человека к повышенному риску переломов. Наиболее важным результатом является перелом и риск разрушения зависит от прочности кости, что определяется минеральной плотностью костной ткани (МПКТ) и ее качеством. По данным систематического обзора , анализируя всего 75 больных ХОБЛ распространенность остеопороза определяется низкой МПК и составило 35,1%. Распространенность переломов на рентгенограмме у пациентов с ХОБЛ составляет 24% до 79%, но значения могут варьироваться, в зависимости от особенностей, таких как возраст, пол и степень тяжести ХОБЛ. Данные о качестве костной ткани при ХОБЛ ограничено: почти нет данных о материальных свойствах костей, таких как дегенерация костного матрикса , степень кальцификации. Костная биопсия является лучшим способом,

чтобы непосредственно оценить микроархитектуру костной ткани на тканевом уровне. Есть только один отчет, в котором анализ гистоморфометрически проводили на биопсийных образцах костной ткани у женщин в постменопаузе с ХОБЛ, которые не принимали системные глюкокортикоиды. Женщины с ХОБЛ показали значительно низкий трабекулярный объем костной ткани и плотность соединения, и снижение ширины коркового и увеличение кортикального пористостью, по сравнению с подобранных по возрасту контрольных образцов посмертно. Плотность соединения отрицательно коррелировалась с курением (пачка-лет). Это позволяет предположить, что структурные повреждения влияют на прочность костной ткани у больных ХОБЛ. Касаясь костного метаболизма при ХОБЛ, то следует отметить что кость подвергается непрерывной модернизации, и баланс между резорбцией и образованием имеет решающее значение для поддержания костной массы и качества. Биохимические костные маркеры полезны для неинвазивной оценки костного метаболизма. Следует отметить, что существует несколько факторов, которые могут либо усиливать, либо подавлять костный метаболизм различной степени у пациентов с ХОБЛ, включая дефицит витамина D, глюкокортикоидов, иммобилизация, гипоксия и так далее. Мало известно о механизмах, которые приводят к остеопорозу у больных ХОБЛ. Однако клинические исследования показали, что остеопороз и другие системные коморбидности ХОБЛ связаны с различными общими и болезнь-специфическими факторами риска, как системное воспаление, легочная дисфункция, использования глюкокортикоидов и витамина D дефицита/недостаточности. Пожилой возраст и курение, являются общими факторами риска для остеопороза и ХОБЛ. Курение является установленным фактором риска остеопоротических переломов. Потеря веса часто встречается при ХОБЛ, особенно на поздних стадиях и связана с неблагоприятным прогнозом. В целом, Индекс Массы тела (ИМТ) является фактором МПКТ и риском переломов в общей популяции, потеря веса и кахексия при тяжелой ХОБЛ было приписано системному воспалению с повышением уровня цитокинов, таких как фактор некроза опухоли Альфа (ФНО- α) и окислительный стресс, который может вызвать метаболические нарушения в костной ткани прямо или опосредованно через саркопении, в какой степени они способствуют корреляции между МПКТ и ИМТ у больных ХОБЛ требует дальнейшего изучения.

Болезнь-специфические факторы риска для остеопороза при ХОБЛ:

Системное воспаление. Патофизиологический процесс ХОБЛ характеризуется инфильтрацией слизистой, подслизистой оболочки и железистой ткани воспалительных клеток в дыхательных путях, что приводит к увеличению содержимое слизи, эпителиальной гиперплазии и в результате к утолщение стенки дыхательных путей.

Хроническое воспаление и дисбаланс между протеазами и их ингибиторами, приводит к сужению, облитерации и разрушению терминальных бронхиол. Дым-индуцированное повреждение клеток эпителия стимулирует высвобождение, ранних цитокинов, таких как ил-1, интерлейкин -2 и ФНО- α . " Системное воспаление отражается повышенным уровнем с-реактивного белка (СРБ) ,что было связано с остеопорозом и увеличением костной резорбции, а также с ролью воспаления при ХОБЛ-ассоциированный остеопорозе. Больные ХОБЛ с более низкой МПК показали высокие уровни СРБ и провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , ил-1 и ил-6.Однако простой механизм увеличения костно-резорбтивных цитокинов было не подтвержденным, потому что повышенной костной резорбции не было кроме как в ХОБЛ-ассоциированном остеопорозе. Наши предварительные результаты показывают, что системное воспаление при ХОБЛ связана с нарушением микроархитектуры костной ткани .Точные роли системного воспаления при ХОБЛ, ассоциированных остеопороз и его вклад в риск переломов предстоит определить

Легочная дисфункция. Связь между функцией легких и переломами необходимо интерпретировать с осторожностью, поскольку они могут взаимно влиять друг на друга. Визуальные эффекты могут вызывать боль в спине, деформаций грудной клетки, кифозом и снижение роста, все что приводит к нарушению функции легких. Систематический обзор о взаимосвязи между функцией легких и визуальных эффектов при ХОБЛ продемонстрировало, что каждое нарушение связано с 9% снижением жизненной емкости легких (жел). Данное исследование подтвердило наличие перелома со снижением жел и перелом количества со снижением ОФВ1.

Глюкокортикоидные препараты является вторичной причиной остеопороза. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз (ГИО) зависит от суточной дозы, но возникает даже в малых дозах. Большинство последних исследований ХОБЛ-ассоциированного остеопороза, тем не менее, включило лишь небольшое количество субъектов принимающих системные глюкокортикоиды, или продемонстрировало повышенную частоту переломов у испытуемых без системного применения глюкокортикоидов.

Витамин D недостаточность/дефицит приводит к снижению всасывания кальция из кишечника, нарушение кальцификации скелета, и вторичному гиперпаратиреозу с высоким костным метаболизмом, приводя тем самым к потери костной массы и повышенному риску перелома. Несколько исследований показали, что статус витамина D действительно коррелируют с МПК у испытуемых ХОБЛ и одно исследование показало, что в 100 стабильных пациентов с ХОБЛ исходно дефицит витамина D повышает риск

развития остеопороза в 7,5 раза в течение 3-летнего периода наблюдения. Эти результаты подтверждают роль витамина D недостаточность/недостаточность ХОБЛ-ассоциированный остеопороз, а ее вклад в риск переломов у больных ХОБЛ должны быть более точно оценены в большом проспективном исследовании в будущем.

Заключение. Существует достаточно доказательств того, что остеопороз и остеопоротические переломы являются очень распространенными у пациентов ХОБЛ. Хотя механизмы, с помощью которых ХОБЛ приводит к остеопорозу еще неясно, пациенты с ХОБЛ имеют множество общего и более специфические факторы риска для остеопороза. Это важно для пульмонологов, а также врачей общего профиля, чтобы быть в курсе о высокой распространенности остеопороза у больных ХОБЛ и оценить их риск переломов. Скрининг остеопороза позволит врачам диагностировать пациентов ХОБЛ с коморбидной патологией на ранней стадии и провести надлежащее лечение, чтобы предотвратить разрушения, которые могут привести к улучшению качества жизни, а также более долгосрочного благоприятному прогнозу у этих пациентов.

Список литературы

1. Судаков О.В. Анализ частоты встречаемости переломов различной локализации у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких на фоне комплексного лечения / О.В. Судаков, Е.А. Фурсова, Э.В. Минаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2011. Т. 10. № 1. С. 139-142.
2. Судаков О.В. Комплексный подход к лечению хронической обструктивной болезни легких / О.В. Судаков, Э.В. Минаков, Е.А. Фурсова // ГОУВПО "Воронежский гос. технический ун-т". Воронеж, 2010. -195 с.
3. Судаков О.В. Комплексный подход к оценке индивидуальной фармакотерапии у больных с хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией / О.В. Судаков, А.В. Свиридова. -Воронеж: ВгТУ, 2007. -188 с.
4. Судаков О.В. Проблема остеопороза у пациентов с бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких на фоне лечения глюкокортикостероидами / О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 4. С. 996-1000.

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

ХАРАКТЕРИСТИКИ И ИСХОД ПНЕВМОКОККОВОГО ЭНДОКАРДИТА

Николаев А.О.

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

Инвазивная пневмококковой инфекция (ИПИ) остается серьезной проблемой здравоохранения, которая затрагивает от 20 до 35 тысяч пациентов в год и вызывает от 3500 до 5800 смертельных исходов. Пневмококк был причиной 15% всех случаев инфекционного эндокардита (ИЭ) до применения антибактериальной терапии, тогда как с 1980 до 1990-х годов распространенность составила <3%. Однако последние данные о заболеваемости пневмококковым ИЭ (ИПИ) отсутствуют. Диагностика, лечение и исходы заболевания улучшились в течение последних 15 лет, благодаря плановой иммунизации, новым быстрым молекулярным и визуализационным методам, определению чувствительности к пенициллину (минимальная ингибирующая концентрация) критерии чувствительности к пенициллину. Большинство крупных исследований по ИПИ были опубликованы до 2000 года. Цель данного исследования: проанализировать эпидемиологическую характеристику ИПИ в большой проспективной серии зарегистрированных случаев ИПИ в течение последних 14 лет [1,3,5].

Методы и дизайн исследования. Мы использовали базу данных, представляющую собой перспективный реестр пациентов с ИЭ, диагностированным в период с 1 января 2008 года по 31 декабря 2013 года в 27 больницах. Для увеличения числа случаев, мы также включили 4 перспективно набранных пациентов с 2004 по 2008 год. Кроме того, в медицинской литературе были рассмотрены статьи, опубликованные с 2000 по 2013 год с использованием предметных рубрик: "пневмококк эндокардит", "пневмококковой эндокардит", "пневмококка эндокардит". Случаи с недостаточной клинической информацией были исключены из этого анализа. Все случаи, записанные в течение периода исследования (2000-2013) были включены в базу данных для статистического анализа. Диагноз ИЭ основывался на критериях Duke в сочетании с идентификацией *S. pneumoniae* в крови и/или в ткани клапана. Идентификация была основана на традиционном микробиологическом исследовании или на молекулярных методах диагностики [2,4,6].

Статистический анализ. Мы рассчитали частоту *S. pneumoniae*, эндокардита, как отношение числа обнаруженных эпизодов за год к количеству населения (в сотни тысяч), а также по числу случаев госпитализации (в тысячах).

Статистический анализ проводили с использованием программы SPSS 15.0. Для того чтобы оценить потенциальные изменения в характеристиках пневмококкового эндокардита, мы сравнили случаи из когорты со случаями, собранных из обзора литературы. Независимые факторы, связанные со смертностью в стационаре также были оценены с использованием обратной модели логистической регрессии с поправкой на пол, менингит (наличие или отсутствие) и хирургическое лечение эпизода эндокардита (да или нет).

Мы проанализировали 111 пациентов с ИЭ: 24 случая из исследуемой группы и 87 из литературы, опубликованной в период между 2000 и 2013 годами, исключая случаи с недостаточной клинической информацией. Пневмококк был выявлен в 24 случаях. Средний возраст пациентов составил 51 год, 71 пациент были мужчинами (64%). Все случаи ИЭ, кроме 4-х эпизодов были внебольничными. Наиболее распространенными являлись заболевания: печени (27,9%), иммуносупрессия (10,8%) и спленэктомии или асплении (8,1%). Предрасполагающим к ИЭ состояние сердца присутствовало у 20 пациентов (18%): 11 с врожденным пороком сердца, 8 с предыдущим заболеванием клапана (2 с протезами клапанов) и 1 пациент с предыдущей историей ИЭ и протезированным клапаном сердца. Пациенты из исследуемой группы были значительно старше, чем из литературы, средний возраст составил 57 лет (50-69) по сравнению с 47 годами (15-61), и чаще имели предшествующие заболевания печени (45,8% против 23 %) и предрасполагающие состояния клапанов сердца к ИЭ (27,3% против 2,4%).

Клинические проявления. Принимая во внимание все случаи, наиболее распространенные клиническими проявлениями являлись: лихорадка (71,2%), новые шумы в сердце (55%), и сосудистые проявления у 5 пациентов (4,5%) - 2 с распространенной петехиальной сыпью, 1 с узелками Ослера и пятнами Джейнуэя, 1 с субконъюнктивальными кровоизлияниями и пятнами Рота, а также 1 случай с точечными кровоизлияниями. При диагностике эндокардита, у пациентов регистрировалась пневмония 42% и менингит 40,5%. Полный австрийский синдром (эндокардит, менингит и пневмония) присутствовали у 29 пациентов (26,1%). Здоровый клапан сердца поражен в 93,7% случаев. Вовлекались преимущественно аортальный клапан в 53,2% и митральный клапан в 40,5%. У пациентов из исследуемой группы чаще развивался эндокардит протезированного клапана, чем из случаев, взятых из литературы (16,7% против 3,4%).

Методы диагностики. Принимая во внимание всю серию, *S. pneumoniae*, выделяли из: крови у 84,7% больных, спинномозговой жидкости у 33,3% и клапанов сердца у 21,2%. Данные молекулярных методов диагностики: выявление *S. pneumoniae* в тканях клапанов выполнялось у 9 пациентов из исследовательской группы, результаты были положительными для *S. pneumoniae*, для всех из них. Устойчивость к пенициллину определялась методом минимальной ингибирующей концентрации, у исследуемых она составила 4,2%, в отличие от литературных данных 25,9%. Серотипы *S. pneumoniae* определялись в 27 случаях из всей серии и показали заметное разнообразие. Наиболее распространенными были 18С, 23F, и 8. Данные о вакцинации были доступны только для 13 пациентов, из которых 4 были привиты. Мы не смогли провести какую-либо связь между серотипом *S. pneumoniae* и клиническими проявлениями, осложнениями или исходом заболевания. Для всей исследуемых, проводили эхокардиографическое исследование: вегетации на клапанах (80,2%), разрыв клапана (18%) и абсцессы (8,1%).

Лечение и исход. Цефалоспорины третьего поколения использовались у 90,1% больных, ванкомицин у 44,1%, а пенициллин в 16,2%. Комбинированная терапия назначалась в 62,5% случаев и наиболее часто использовалась комбинация цефалоспоринов третьего поколения с ванкомицином. Почти половина пациентов подверглись оперативному лечению (47,7%). Показанием для операции у 67,4% больных являлись: неэффективная антибиотикотерапия или тяжелый сепсис (17,7%), сердечная недостаточность (12,5%), распространение инфекции за пределы клапана (8,3%), разрыв клапана или недостаточность (6,3%), тромбоэмболия (3,1%), ИЭ протезированного клапана (2%). Более 1 признак присутствовал в 11,5% случаев. Оперативное лечение у 50% пациентов было проведено не позже 1-ой недели после подтверждения диагноза ИЭ.

Наиболее распространенными осложнениями являлись: сердечная недостаточность (33,3%) и инсульт (13,5%), тромбоэмболии в другие сосуды (27,9%), септический артрит (7,2%) и эндофталмит (6,3%).

Смертность составила 20,7%. Как и следовало ожидать, смертность была выше в группе исследуемых (33% против 17%), которая включала пациентов с более тяжелым исходным состоянием (пожилой возраст, хронические заболеваний, протезированные клапаны сердца). Причинами смерти являлись: менингит (65,2%), тромбоэмболия (47,8%), австрийский синдром (43,5%) и инсульт (34,8%).

Выводы. Таким образом, ИЭ, вызванный *S. pneumoniae* продолжает оставаться редко встречающейся внебольничной инфекцией, вызывающей тяжелые осложнения, такие как тяжелая сердечная недостаточность, менингит и эмболии. При лечении, препаратами выбора являются: высокие дозы пенициллина или цефалоспоринов третьего

поколения. Смертность остается на высоком уровне, особенно при осложнении — менингит, несмотря на раннюю диагностику и лечение.

Список литературы

1. Исследование variability 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 информационные аспекты медицины. 2015. Т. 18. № 3. С. 3-7.
2. 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.
3. Фурсова Е.А. Влияние терапии сердечной недостаточности на показатели центральной гемодинамики и качество жизни больных с ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Э.В. Минаков, Т.М. Кобцева // Журнал теоретической и практической медицины. 2004. Т. 2. № 1. С. 27.
4. Фурсова Е.А. 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.
5. Фурсова Е.А. Качество жизни как метод оценки фармакотерапии сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца до и после оперативного лечения / Е.А. Фурсова, Е.Ю. Есина, О.В. Судаков // Научно-практическая ревматология. 2004. № 2. С. 296.
6. 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.

ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ПОДРОСТКА

Серикова Ю. Н.

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

Актуальность. В современной практике педиатра острая ревматическая лихорадка, приводящая к развитию пороков сердца, является актуальной проблемой. Согласно современным представлениям это системное воспаление соединительной ткани сопровождающееся поражением сердечно-сосудистой системы, вследствие патологического воздействия гемолитического стрептококка группы А. Исходом ОРЛ может быть развитие хронической ревматической болезни сердца, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде краевого фиброза клапанных створок или пороков сердца (стеноз и/или недостаточность). Лица с хроническим тонзиллитом в анамнезе входят в группу повышенного риска, поэтому с целью предупреждения токсического воздействия гемолитического стрептококка группы А на различные органы, в том числе структуры сердца, важно соблюдение принципов обязательной антибактериальной терапии стрептококковых тонзиллитов (первичная профилактика).

Цель: На основании описания клинического случая показать развитие хронической ревматической болезни сердца с формированием ревматического порока сердца у подростка с хроническим БГСА тонзиллитом.

Мальчик Н., дата рождения 02.03.2000 г. от 1 беременности (1 роды), массой 3200г, длиной 48 см. На грудном вскармливании находился до 4 месяцев. Развивался по возрасту. В анамнезе частые ангины, в связи с чем была проведена тонзиллэктомия в декабре 2014 года. Впервые поражение аортального клапана выявлено случайно в феврале 2015 году при прохождении медицинского осмотра. Для уточнения диагноза госпитализирован в кардиоревматологическое отделение ВОДКБ №1 в апреле 2015 года. При обследовании симптомы активности ОРЛ отсутствовали. С учетом выявленных изменений по Д-ЭХО-КГ (недостаточность аортального клапана) и повышение титров АСТЛ(0) 998 МЕ/л (норма: 0-150 МЕ/мл) мальчику поставлен диагноз: хроническая ревматическая болезнь сердца, аортальная недостаточность, НК0. С этого времени в лечении получал бициллин-5. В ноябре 2015 года на контрольном осмотре объективно: отеков, цианоза нет, границы сердца при перкуссии не расширены, тоны звучные, ритмичные, ЧСС 72 удара в минуту, во время аускультации выслушан систолический шум во 2-3 межрёберном промежутке справа и диастолический шум вдоль левого края

грудины. Печень по краю реберной дуги. При обследовании: лабораторные данные в пределах нормы; биохимический анализ крови: повышение титра АСТЛ(О) 1204,8 МЕ/мл. ЭКГ: ритм синусовый, нормальное положение ЭОС, ЧСС 60 ударов в минуту. ЭХО-КГ: ПЖ-18,2 мм, ТМЖП-11,6 мм, ТЗСЛЖ-8,7 мм, КДР- 48 мм, КСР-26 мм, АО-26,2, ЛП-28,3 мм, EF-77%, ES45%. Заключение: стеноз аортального клапана, умеренная регургитация 2 степени. Уплотнение створок аортального клапана. Утолщение МЖП. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Параметры сократимости в пределах нормы. Холтеровское мониторирование сердечного ритма: синусовый ритм со средней частотой день/ночь 74/56 ударов в минуту, минимальный 48/45 ударов в минуту, максимальный 143/126 ударов в минуту. Показатели ЧСС в течение суток в пределах возрастной нормы. Циркадный индекс ЧСС в норме. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции: пневматизация равномерная. Легочный рисунок обычный. Корни легких структурные. Синусы свободные. Тень средостения не расширена. Сердце обычной конфигурации. Получал стационарное лечение. Выписан в удовлетворительном состоянии. Жалобы отсутствуют. Заключительный диагноз: хроническая ревматическая болезнь сердца. Стеноз аортального клапана, умеренная аортальная недостаточность. НК0.

Выводы:1.У подростка имело место бессимптомное течение ревматического кардита с исходом в хроническую ревматическую болезнь сердца с формированием порока сердца.

2.Лица, имеющие в анамнезе хроническую рецидивирующую инфекцию верхних дыхательных путей, связанную с гемолитическим стрептококком группы А должны рассматриваться как группа риска по развитию ОРЛ с обязательным проведением первичной профилактики.

3.Несмотря на проведенную тонзиллэктомию и вторичное профилактическое лечение дюрантными формами пенициллина у ребенка сохраняются высокие титры Анти стрептококковых антител и прогрессирование клапанной патологии сердца на фоне отсутствия активности воспалительного процесса.

Список литературы

1. Кузьмина Н.Н. Острая ревматическая лихорадка у детей: 50-летний опыт наблюдения (от прошлого к будущему) / Н.Н. Кузьмина, Л.Г. Медынцева, Г.Р. Мовсисян // Научно-практическая ревматология.-2010.-№1.-С. 9-14
2. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидохова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.

3. Особенности течения ювенильного ревматоидного артрита/ И.В. Кондратьева [и др.] // Научно-практическая ревматология.-2004.-№2.- С. 150.
4. Острая ревматическая лихорадка у детей: облик болезни в начале XXI века / М.Г. Кантемирова [и др.] // Педиатрия.-2012.-Т.91.-№5.-С.17-21
5. 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. 2015. С. 173-176.
6. 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.
7. 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.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ГИБРИДНЫХ И ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Чепрасова А.А., Быков С.Э., Набиуллин Е.Р.

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

Актуальность темы. Врожденные пороки сердца являются одной из причин, которые приводят к критическому состоянию у детей первого года жизни. При критических ВПС широко применяются паллиативные вмешательства, проводимые в качестве подготовки к радикальной коррекции. Использование эндоваскулярных и гибридных методик хирургического лечения при широком спектре ВПС и у детей

различных возрастных групп позволяет минимизировать операционную травму, снизить частоту осложнений. Таким образом оценка эффективности использования гибридных и эндоваскулярных методов лечения является актуальной.

Цель работы - оценить результаты эндоваскулярных и гибридных вмешательств, выполненных при врожденных пороках сердца у детей первого года жизни.

Задача - сравнить результаты проведенных эндоваскулярных и гибридных вмешательств у детей первого года жизни с критическими ВПС.

Материалы и методы. Произведен анализ 28 случаев хирургического лечения детей в возрасте до 1 года по поводу ВПС в БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1». В зависимости от вида вмешательства пациенты были разделены на две группы. 1 группу (n =20) составили дети, которым были выполнены эндоваскулярные операции, 2 группу (n=8) – перенесшие гибридные вмешательства.

Средний возраст пациентов группы 1 составил $13,28 \pm 22,18$ суток, во 2 группе - $8,81 \pm 7,58$ суток ($p < 0,01$). Средний вес пациентов в 1 группе - $3,28 \pm 0,5$ кг, во 2 - $2,84 \pm 0,61$ кг соответственно ($p < 0,05$). В дооперационном периоде критическое состояние пациентов, обусловленное ВПС, диагностировано у 17 (85%) детей в 1 группе и у 7 (87,5%) пациентов во 2 группе.

В 1 группе пациентов установлены следующие нозологические формы ВПС. Изолированный стеноз легочной артерии – 2 случая (10%), критический стеноз аортального клапана - 5 (25%), сочетание критического стеноза аортального клапана с коарктацией аорты в 2 (10%), критическая коарктация аорты - 1 (5%), транспозиция магистральных сосудов (ТМС) 8 (40%) и атрезия трехстворчатого клапана в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки у 2 детей (10%).

Во 2 группу составили дети с синдромом гипоплазии левых отделов сердца (ГЛОС) – 4 (50%) пациента, атрезией легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки - 3 пациента (37,5%) и у 1 (12,5%) ребенка диагностирована атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой.

Все хирургические вмешательства носили паллиативный характер. В зависимости от нозологии в 1 группе проведены следующие оперативные вмешательства. Закрытая атриосептостомия под эхокардиографическим контролем была выполнена у 11 детей (55%), баллонная вальвулопластика аортального клапана выполнены у 4 (20%), а сочетание вальвулопластики аортального клапана с ангиопластикой коарктации аорты у 1 (5%) ребенка. Баллонная вальвулопластика клапана легочной артерии выполнена у 2 пациентов (10%).

Во 2 группе проведено стентирование открытого артериального протока (ОАП) в сочетании с сужением ветвей легочных артерий у 4 детей (50%), изолированное стентирование ОАП выполнено у 3 детей (37,5%) и у 1 ребенка (12,5%) сочетание стентирования ОАП с баллонной вальвулопластикой легочной артерии.

Результаты. В 1 группе следующий этап коррекции проведен у 18 (90 %) детей в сроках от 1 до 3 месяцев. 9 (45%) детям, перенесшим атриосептостомию, как паллиативное вмешательство при ТМС и ТАДЛВ, проведена радикальная коррекция порока, 2 (10%) – гемодинамическая коррекция при атрезии трехстворчатого клапана. Повторная вальвулопластика аортального клапана выполнена у 4 (20%) больного, ангиопластика коарктации аорты при рекоарктации у 1 (5%), а вальвулопластика легочной артерии у 2-х (10%) детей.

1 (5%) ребенок, перенесший вальвулопластику по поводу критического аортального стеноза, не нуждался в повторном хирургическом лечении на протяжении 1 года жизни. Отмечен 1 (5%) летальный случай через 2 месяца после коррекции у ребенка с фиброэластозом левого желудочка и критическим аортальным стенозом. Причиной смерти являлась тяжелая сердечная недостаточность, обусловленная врожденным поражением миокарда.

После проведенных гибридных вмешательств во 2 группе 5 (62,5%) пациентов выписаны из стационара. Следующий этап хирургической коррекции проведен 3 (37,5%) пациентам, из них 1 (12,5%) выполнена радикальная коррекция порока, а 2 (25%) детям произведено наложение системно-легочного шунта в связи тромбозом стента в отдаленном периоде.

В раннем послеоперационном периоде летальные осложнения отмечены в 3 случаях (37,5%). Из них 2 после стентирования ОАП и сужения ветвей легочной артерии по поводу ГЛОС и 1 после гибридной вальвулопластики аортального клапана и стентирования ОАП. Причиной неблагоприятных исходов явилась острая сердечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде.

Выводы. В структуре паллиативных хирургических вмешательств эндоваскулярные методы коррекции преобладают над гибридными.

Гибридные вмешательства являются операцией выбора при дуктус-зависимых пороках сердца у детей с низкой массой тела.

Список литературы

1. Особенности патологических явлений в детском возрасте / В.И. Болотских, И.В. Гребенникова, А.В. Макеева, В.М. Крюков, Ю.М. Тумановский, О.В. Лидохова // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 12-4. С. 564.
2. 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.
3. Родионов О.В. Медицинские системы и комплексы: учебное пособие / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // ГОУ ВПО "Воронежский государственный технический университет". Воронеж: Воронежский государственный технический университет, 2011. 108 с.
4. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
5. Сравнительная оценка эффективности применения малоинвазивных хирургических методов в лечении ишемической болезни сердца / А.В. Свиридова, А.И. Бородулин, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 4. С. 911-913.

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

ПРИМЕНИМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ЗАКРЫТЫХ ПАТЕНТАМИ, НЕ РЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

Апухтин А Ф.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, г.Волгоград

Нередко врачи и, как следствие медицинские учреждения, имеют в своем багаже результаты интеллектуальной деятельности, которые со знаком плюс или минус являются объектами патентного права [1].Закрытые патентами медицинские технологии в силу ряда причин, недостаточно внедрены в медицинскую практику России. Важным шагом формирования новой инновационной политики Министерства экономического развития РФ является концепция долгосрочного социально-экономического развития России на

2008-2020гг. В этой связи возникает необходимость в формировании отраслевой инновационной политики в здравоохранении, где потребность в разработке и внедрении медицинских инноваций среди врачей интернистов остается не только высокой, но и нарастает [2]. Результаты планирования обеспеченности на 10-20% в высокотехнологичном ангиографическом оборудовании, заявленные в 2008г в рамках ПНП Здоровье, а также данные не удовлетворительной обеспеченности населения ангиохирургической помощью документируют данный факт. Согласно информации специалистов «Лиги защитников пациентов», ФБГУ «Института хирургии им. А.В. Вишневского», Института Стволовых Клеток Человека собравших и изучивших распространенность ишемии нижних конечностей в РФ на 2014 год во всех федеральных округах РФ с суммарной численностью населения около 71 млн. человек частота данной патологии составляет от 1,5 до 5% [3]. До 3 млн. больных нуждались в помощи сердечно-сосудистых специалистов. Число ампутаций среди больных с диагнозами атеросклероз артерий конечности или облитерирующий тромбангит достигло 6,9%. Исходя из полученных данных, исследователями был сделан вывод о недостаточной выявляемости пациентов с ишемией конечностей в РФ, что, в свою очередь, приводит к развитию запущенных форм заболевания. Результаты лечения заболеваний периферических артерий и, в частности, критической ишемии, остаются не удовлетворительными так как сопровождаются высокими цифрами выполненных ампутаций и летальности. Автор имеет разработки для лечения нейро-сосудистых осложнений [4] и диагностики различных стадий ишемии и нарушений периферического кровообращения [5,6], спрос на которые в силу ниже обсуждаемых причин, оказался не востребованным на фоне растущих объемов государственной надзорно-разрешающей функции Росздравнадзора по выдаче разрешений и контролю за применением медицинских технологий. Имеющиеся в литературе данные не свидетельствуют о росте использования в медицине инновационных технологий, закрытых патентами. Чем отличаются новые и инновационные технологии? Разъяснение содержится в приказе Минздравсоцразвития России № 488 от 20 июля 2007 г. «Об утверждении административного регламента Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по выдаче разрешений на применение новых медицинских технологий, в котором определено, что к новым медицинским технологиям относятся впервые предлагаемые к использованию на территории РФ или усовершенствованные совокупности методов (приемов, способов) диагностики, профилактики, лечения, реабилитации, методов и средств, с помощью которых они

осуществляются, а в некоторых случаях и способы получения средств, применяемых в данной технологии.

Иными словами в России подавляющее большинство медицинских технологий из числа вновь зарегистрированных, не имеют «know how» и поэтому не являются инновационными.

В российской правоприменительной практике существует порядок проведения доклинических и клинических исследований лекарственных средств и изделий медицинского назначения. Однако в целом, по отношению к медицинским технологиям, отсутствует нормативно-правовая база регламентирующая проведение биомедицинских исследований перед регистрацией медицинских технологий. В настоящее время в целях реализации № 323-ФЗ «Об основах здоровья граждан в Российской Федерации» уполномоченный федеральный орган исполнительной власти разрабатывает множество трудно выполнимых «порядков», регламентирующих ввоз на территорию РФ и вывоз с неё медицинских изделий, проведение экспертизы качества, эффективности и безопасности медицинских изделий. По мнению некоторых авторитетных аудиторов Европейского общества по качеству (EOQ Quality Auditor) довольно сложная ситуация с техническим регулированием медицинских изделий в России прослеживается на всех этапах реформы технического регулирования, которая началась в 2002г и проводится крайне медленно, непоследовательно и непродуманно.

За рубежом имеется опыт по оценке медицинских изделий и технологий, которую осуществляют различного рода агентства и общества, например, международное общество по оценке технологии здравоохранения (International Society of Technology Assessment in Health Care-ИСТАНС), организованное в 1985 году. Зарубежные организации такой направленности в настоящее время объединены в международную ассоциацию агентств по оценке медицинских технологий (ИНАНТА). Росздравнадзор с 2009 года стал членом ИНАНТА и получил доступ к базе данных разрешенных к применению медицинских технологий в Европе. Это способствует внедрению в медицину РФ зарубежных патентных технологий, усиливает их конкурентоспособность против российских не патентованных технологий. На внутреннем рынке конкурентной способности российских инноваций в немалой степени препятствует недостаточная разработанность законодательно-правовой базы.

Согласно пункта 1.4 Приказа № 488 заявление и документы для получения разрешения на применение новой медицинской технологии могут подаваться организацией разработчиком или автором медицинской технологии, либо иным лицом, действующим от имени заявителя по доверенности. Разрешение на применение

медицинской технологии выдается от имени лица(лиц), осуществляющего(их) медицинскую деятельность на основании соответствующей лицензии и указываемого(ых) в заявлении на выдачу разрешения. Таким образом, автор изобретения или инновации по Приказу № 488 предварительно должен иметь лицензию на медицинскую деятельность. При отсутствии последней, в случае работы автора(ов) в частном предпринимательском учреждении и ГУЗе, возникают проблемы с оформлением документов на разрешение. Разработчик и автор не владеющей лицензией на медицинскую деятельность не может сам реализовать своего права на использование инновации и должен предоставить возможность её реализации ГУЗу, частному ЛПУ, сторонней российской или зарубежной венчурной компании. Иначе говоря предоставить в общий доступ.

Комплект документов в соответствии с п.3.3.3 Административного регламента должен содержать: заявление на получение разрешения на применение новой медицинской технологии; описание медицинской технологии, структура которого изложена в приложении к Административному регламенту; не менее двух утвержденных руководителем отзывов профильных научно-исследовательских или образовательных медицинских учреждений; протоколы и отчеты о результатах доклинических исследований, утвержденные в установленном порядке в случае, если они проводились; протоколы клинических исследований, если они проводились, утвержденные в установленном порядке; копия патента при его наличии; копия регистрационных удостоверений, санитарно-эпидемиологических заключений и иных разрешительных документов на лекарственные средства или изделия медицинского назначения, используемые в новой медицинской технологии; инструкции по применению лекарственного средства или изделия медицинского назначения, используемые в новой медицинской технологии; документы подтверждающие использование медицинской технологии за рубежом, если она там используется.

Обращает внимание на себя то, что в комплекте документов Административного регламента наличие патента на регистрируемую медицинскую инновацию не обязательно, хотя для бюджетов учреждений различного профиля здравоохранения экономически выгодно. Наличие же патента на изобретение не упрощает процедуры разрешения регламента на применение инновационной медицинской технологии. Описание медицинской технологии является обязательным элементом при выдаче патентов на изобретения. Использование описания к патенту на изобретение по медицинской технологии, прошедшее экспертную оценку ФИПС, пока не может быть принято в пакете регистрационных документов для ускорения разрешения применения. При принятии решения о выдаче патента на изобретение обязательно его соответствие требованиям

статьи 1349 ГК РФ, где указаны объекты на которые не могут быть предоставлены патентные права, включая решения, противоречащие общественным интересам, принципам гуманности и морали. Возникает вопрос целесообразности требования Административным регламентом дополнительных документов при наличии патента ФИПС, отвечающего требованию практического применения изобретения по способу лечения и технологии получения изделия медицинского назначения. Получению разрешений на использование вновь регистрируемой медицинской инновации также препятствует отсутствие на текущий момент законодательно утверждённых требований, предъявляемых к медицинским изделиям для государственной регистрации, включая изделия медицинского назначения, используемые в регистрируемой медицинской технологии. В положении о Министерстве Здравоохранения, утверждённом ПП РФ от 19 июля 2012 г. № 608, установлены полномочия по организации и проведению экспертизы качества, эффективности и безопасности медицинских изделий, а также по организации и проведению оценки соответствия государственной регистрации медицинских изделий. Полномочия же по установлению и утверждению требований к медицинским изделиям отсутствуют.

Проект Постановления Правительства РФ «Об утверждении порядка государственной регистрации медицинских изделий» устанавливает для изделий соблюдение требований изготовителем того что, казалось бы, облегчает экспертизу. На самом деле противоречивость статуса испытательной организации, с которой изготовителю необходимо согласовать документацию на изделие, препятствует быстрому проведению экспертизы. Под испытательной организацией подразумевается уполномоченная Росздравнадзором и аккредитованная Росаккредитацией испытательная лаборатория. Последняя становится «соучастницей» проектирования и разработки медицинского изделия и поэтому может и должна лишаться статуса независимости вследствие неизбежности тесного контакта заявителя и аккредитованной лаборатории в вопросах согласования изделий. Одновременно подобный контакт заявителя с лабораторией «соучастницей» в принципе не допускается ст. 26 №184-ФЗ «О техническом регулировании» в отношении обязательной сертификации: «Аккредитованные испытательные лаборатории (центры) проводят исследования (испытания) и измерения продукции в пределах своей области аккредитации. Органы по сертификации не вправе предоставлять аккредитованным испытательным лабораториям (центрам) сведения о заявителе».

Законодательно не урегулированные противоречивые положения статьи 26 №184-ФЗ и ПП по регистрации новых российских медицинских технологий тормозят получение

разрешений на их применение. В результате часть новых российских медицинских технологий реализуется зарубежными бизнес компаниями, которые спустя годы лицензионно поставляют их на Российский рынок по монополюно высоким ценам.

Введение в действие приказа Минздравсоцразвития России от 20.07.2007 № 488 «Об утверждении Административного регламента Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития по исполнению государственной функции по выдаче разрешений на применение новых медицинских технологий» с одной стороны, повысило требования к документам направляемым в Росздравнадзор, с другой-привело к тому что доля разрешенных медицинских технологий от общего числа заявленных составила 50% в 2007 году и 35% в 2008 году .Обращает на себя внимание и то, что большинство заявок/патентов 2009 г. (29 из 35), на которые получено разрешение на применение, были поданы в Роспатент значительно раньше 2008—2009 гг. (т.е. до подачи документов в Федеральную службу по надзору в сфере здравоохранения и социального развития).Это отражает логику разработчиков — сначала получение патента, и лишь затем получение разрешения на применение. Патент подтверждает новизну, но при этом запрещает использование новой медицинской технологии без лицензионных платежей. В процессе регистрации в Росздравнадзоре любая патентная медицинская технология перестает быть новой, так как может использоваться без ограничений всеми лицами, осуществляющими медицинскую деятельность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Приобретающему право использования исключительных прав в рамках лицензионного договора на новый способ лечения или диагностики нельзя этими правами воспользоваться без получения разрешения на практическое использование данных методов лечения. Такая громоздкая двухступенчатая схема коммерциализации медицинских технологий закрытых патентами делает их менее инвестиционно привлекательными по сравнению с разрешенными к применению, но без признаков новизны, поскольку предполагает дополнительные финансовые и временные затраты заинтересованных в новой технологии физических и юридических лиц. Прописано также, что разработчик технологии несет ответственность за правильность ее применения в практике медицинских организаций (письмо Росздравнадзора от 24 февраля 2009 г.№ 01И-98/09).

Выводы

1. Двухступенчатая схема регламента разрешающей процедуры применения новых медицинских технологий закрытых патентами не способствуют их коммерциализации,

активным действиям разработчиков и обладателей разрешений к внедрению новых технологий в практическое здравоохранение.

2.Необходимость поиска новых подходов к проблеме управления интеллектуальной собственностью в российской медицине обусловлена тем, что коммерциализация объектов ИС закрытых патентами в сложившихся условиях может быть эффективна лишь в условиях чёткой и гибкой взаимосвязанности всех заинтересованных в коммерциализации ИС частно-государственных структур.

Список литературы

- 1.Апухтин А. Ф.Стратегия инновационного развития здравоохранения в компетенциях врачебных кадров. ЭНИ Забайкальский медицинский вестник.2014.№ 1.С.94-97.
2. Апухтин А.Ф. Мнения врачей о технической оснащённости регионального здравоохранения и внедрениях врачебных новаций за пять лет. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.2014.№2(50).С.17-19.
3. Три миллиона россиян нуждаются в помощи сердечно-сосудистых хирургов. Электронный документ, URL доступ: http://www.univadis.ru/medical-news/183/Three-milliona-rossiyan-nuzhdayutsya-v-pomoschi-serdechno-sosudistyh-hirurgov?utm_source=newsletter+email&utm_medium=email&utm_campaign=medical+updates+-+daily&utm_content=1073686&utm_term=automated_daily./Remedium 29.09.2016.
- 4.Стаценко М.Е.,Апухтин А.Ф.,Полетаева Л.В. Способ лечения нейро-сосудистых осложнений сахарного диабета. Патент на изобретение RU № 2402325.Дата публикации 02.02.2009г.
- 5.Апухтин А.Ф. Способ диагностики нарушения периферического кровообращения.Патент на изобретение RU 2054175.Дата публикации 10.02.1996г. .Официальный бюллетень Изобретения, 1996,№4 -с.231.
- 6.Апухтин А.Ф.,Стаценко М.Е.Способ диагностики нарушения эндотелий зависимой регуляции локального кровотока. Патент на изобретение RU 2340278.Дата публикации 10.04.2007г.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

ВЫПОЛНЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА СТУДЕНТАМИ ЛАБИНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА

Макарян А.Г.

Государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение «Лабинский медицинский колледж», г. Лабинск

Аннотация: в статье рассмотрено заболевание полости рта (кариес), приведены основные группы студентов, имеющих данную проблему. Проведён социологический опрос среди обучающихся Лабинского медицинского колледжа с целью выявления студентов, соблюдающих врачебные рекомендации. Проанализировав результаты анкетирования, сделаны выводы о несоблюдении рекомендаций студентами.

Ключевые слова: кариес, стоматологические заболевания, профилактика.

Кариес — самое распространённое заболевание человека (свыше 93% людей). В детском возрасте оно занимает первое место среди хронических заболеваний и встречается в 5-8 раз чаще, чем заболевание, занимающее второе место по распространённости, — бронхиальная астма. По данным разных авторов, от 80 до 90 % детей с молочным прикусом, около 80 % подростков на момент окончания школы имеют кариозные полости, а 95-98 % взрослых имеют запломбированные зубы. Статистические данные показывают, что в экваториальных регионах (Африка, Азия) кариес менее распространён, чем в приполярных областях (Скандинавия, Северная Америка). В развивающихся странах также отмечен более высокий уровень распространения кариеса.

В настоящее время возникновение кариеса зубов связывают с локальным изменением рН на поверхности зуба под зубным налётом вследствие брожения (гликолиза) углеводов, осуществляемого микроорганизмами, и образования органических кислот.

При рассмотрении механизмов возникновения кариеса зуба обращает на себя внимание многообразие различных факторов, взаимодействие которых и обуславливает возникновение очага деминерализации: микроорганизмы полости рта, характер питания (количество углеводов), режим питания, количество и качество слюноотделения (реминерализующий потенциал слюны, буферные свойства, неспецифические и специфические факторы защиты слюны), сдвиги в функциональном состоянии организма, количество фтора, поступающего в организм, влияние окружающей среды и т. д. Однако основные факторы для возникновения кариеса следующие: кариесвосприимчивость зубной поверхности, кариесогенные бактерии, ферментируемые углеводы и время.

Лечение и профилактика кариеса

Деминерализация кариеса в стадии пятна обратима при проведении реминерализующей терапии. Реминерализующую терапию можно проводить в течение 10 дней аппликациями 10 % раствора глюконата кальция, 1-3 % раствора «Ремодента» (средство, которое получают из природного сырья) и фторсодержащими препаратами (фторид натрия 2-4 %). Наиболее эффективно данную процедуру проводить в кресле врача: сначала проводится очистка зуба от налета и пелликулы, затем меловидное пятно обрабатывают слабым раствором кислот (например, 40% лимонная кислота) в течение 1 минуты, после чего промывают водой и наносят раствор 10% глюконата кальция или гидрохлорида кальция с помощью аппликации или электрофореза в течение 15 минут с добавлением свежего раствора каждые пять минут. Для белых непигментированных пятен прогноз благоприятен, при условии оптимизации гигиены полости рта.

Лечение поверхностного, среднего и глубокого кариеса проводится препарированием (удалением поражённых тканей) с последующим замещением, пломбированием кариозной полости.

Медики из французского национального института здоровья и медицинских исследований (INSERM) в 2010 году обнаружили способ лечения больного кариесом зуба без оперативного вмешательства. Меланоцитстимулирующие гормоны, введённые в кариозную полость или нанесённые рядом, стимулируют клетки тканей зуба размножаться и заращивать повреждение. Опыты на мышах показали, что зубы восстанавливаются в течение месяца.

Известно, что многие факторы в организме влияют на состояние наших зубов. Например, заболевания кишечника, почек, печени и т.д.

Мы решили выяснить, как выполняют рекомендации по предотвращению заболеваний полости рта студенты Лабинского медицинского колледжа (ЛМК). Любой врач стоматолог рекомендует:

- 2 раза в день чистить зубы;
- чистить зубы не менее 3 минут;
- не иметь вредных привычек (употребление алкоголя, табакокурение);
- употреблять фрукты и овощи;
- употреблять не только мягкую, но и твердую пищу;
- после приема пищи ополаскивать полость рта;
- обращаться к врачу, если на зубах имеются камневые отложения;
- обращаться к врачу при боли в зубах;

- раз в полгода быть на приеме у стоматолога.

В рамках исследования проведено анонимное анкетирование среди студентов Лабинского медицинского колледжа. Опрошено 30 студентов (10 юношей и 20 девушек) отделения стоматология ортопедическая в возрасте от 17 до 20 лет.

№	Фактор	Ответ «да» в %	
		Юноши	Девушки
1	Чистите ли вы зубы 2 раза в день?	100%	100%
2	Чистите ли вы зубы не менее 3 минут?	15%	30%
3	Имеете вредные привычки?	30%	10%
4	Употребляете ли вы фрукты и овощи?	55%	70%
5	Употребляете ли вы твердую пищу?	45%	25%
6	Ополаскиваете ли вы полость рта после приема пищи?	50%	65%
7	Обратитесь ли вы к врачу, если заметите камневые отложения на зубах?	40%	70%
8	Обратитесь ли вы к врачу при боли в зубе?	35%	70%
9	Посещаете ли вы стоматолога раз в полгода?	20%	25%

Таким образом, мы выяснили, что не все студенты соблюдают профилактику заболеваний полости рта.

Для решения данной проблемы мы решили предпринять следующие действия:

1. Ознакомить студентов с результатами данного исследования.
2. Оформить памятки для студентов, независимо от того имеются у них заболевания полости рта или нет.
3. Распространить памятку во время производственной практики.

Список литературы

1. Ж.Г.Муравянникова. Болезни зубов и полости рта – 2008 г.
2. Ж.Г.Муравянникова. Стоматологические заболевания и их профилактика – 2007 г.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

К ВОПРОСУ ОБ ЭКСПЕРТИЗАХ ПО «ВРАЧЕБНЫМ ДЕЛАМ»

Тягунов Д.В., Тягунова И.Ф., Новоселов А.С.

КУ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы»,
БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет»

г. Сургут

Проблема анализа качества оказания медицинской помощи и выявления дефектов в оказании медицинских услуг в настоящее время продолжает оставаться актуальной, т.к. нормативно-правовая база оценки неблагоприятных исходов оказания медицинской помощи находится на этапе формирования [1]. Экспертная интерпретация инцидентов с участием медицинских работников представляет довольно сложную задачу ввиду того, что отсутствуют комплексный подход к проведению различных видов экспертиз, единая общепринятая терминология в отношении наименований дефектов, существует различная трактовка экспертами идентичных действий медицинского персонала, а нормативно-правовая база оценки неблагоприятных исходов оказания медицинской помощи находится на этапе формирования [1, 2].

Значение судебно-медицинской экспертизы неблагоприятных исходов оказания медицинской помощи важно еще и потому, что в настоящее время имеются определенные сложности в правовой оценке тех или иных дефектов в медицинской практике, изложенных в экспертных заключениях. [2]. При назначении судебно-медицинской комиссионной экспертизы по делам о дефектах, возникших при оказании медицинской помощи, органы следствия и суда нередко задают вопросы о степени тяжести вреда здоровью, причиненного в результате некачественного оказания медицинской помощи. Характер таких вопросов по своему содержанию встречается разный. [1, 3]. Вопросы могут носить прямолинейный характер, как например: «Какова степень тяжести вреда здоровью, причиненного дефектным лечением?». Встречаются вопросы и более сложного содержания. Например, «Причинен ли вред здоровью неправильными действиями и бездействием медицинских работников и какой степени тяжести?» или «Что было основной причиной в нанесении вреда здоровью – тяжесть заболевания или ошибки в диагностике и лечении?» Таким образом, в экспертной практике, в частности при производстве комиссионных судебно-медицинских экспертиз по материалам дела о дефектах в медицинской деятельности возникают достаточно сложные ситуации в решении указанных вопросов.

Нами была поставлена задача - провести изучение материалов экспертных заключений, связанных неблагоприятными исходами оказания медицинской помощи, проводившихся в отделе особо сложных экспертиз в городе Сургуте КУ ХМАО-Югры «Бюро судебно-медицинской экспертизы» в течение одного года его работы.

В общей сложности в отделе за 2015 год было произведено 66 экспертиз по делам о профессиональных правонарушениях медицинских работников, при этом доля подобных экспертиз составила 37% от всего объема (178). Всего выполнено экспертиз – 66, в том числе: для судебно-следственных органов ХМАО-Югры - 58 (81,2%), для судебно-следственных органов других регионов - 8 (18,8%).

Чаще всего проводилась предварительная проверка медицинской деятельности 53,0% (35 экспертиз), по уголовным делам экспертизы проводились в 39,4% случаев (26 экспертиз). В целом удельный вес экспертиз, проводившихся по гражданским делам, составил 7,6% (5 экспертиз). Чаще всего расследованием таких случаев занимался следственный комитет 50% (33 экспертизы). Участковые уполномоченные МВД назначали проведение экспертиз в 10,6% случаев (7 экспертиз); суд направлял определение в 7,6% случаев (5 экспертиз); следственное управление МВД - в 31,8% случаев (21 экспертиза). В структуре подобных экспертиз преобладали первичные – 53; повторные имели место в 7 случаях, дополнительные - в 6 наблюдениях. Экспертизы, связанные с оказанием медицинской помощи и наступившим затем смертельным исходом были проведены в 47% случаев (31). Экспертизы по живым лицам были проведены в 53% (35).

Уголовные дела были возбуждены по статьям УК: неоказание помощи больному (ст. 124 УК РФ), наступлении смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей (ч. 2 ст. 109 УК РФ), причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности, совершенного вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей (ч. 2 ст. 118 УК РФ).

В ходе производства экспертиз устанавливалось наличие/отсутствие связи между дефектами оказания медицинской помощи и наступившими последствиями: в 83,4% (55 случаев) связи установлено не было; в 12,1% (8 случаев) установлено наличие прямой связи; в 4,5% (3 случая) установлено наличие косвенной связи.

Распределение экспертиз по характеру претензий в соответствии со специальностями оказалось следующим: врачи-акушеры-гинекологи -14, врачи-терапевты – 8, врачи-хирурги -7, врачи-анестезиологи-реаниматологи -5, врачи-рентгенологи – 5,

врачи-онкологи – 3, врачи-педиатры – 3, врачи-фтизиатры – 3, врачи-инфекционисты – 3, врачи-неврологи – 2, врачи-стоматологи – 19.

Изучением распределения дефектов по этапам оказания медицинской помощи, установлено, что наибольшее количество отмеченных экспертными комиссиями дефектов было допущено на этапе оказания помощи в стационарах. Максимальное число дефектов было у акушеров-гинекологов, хирургов. В амбулаторно-поликлинических условиях ошибочные действия врачей были отмечены реже. Специалисты, которые наиболее часто допускали дефекты на данном этапе: терапевты, врачи скорой медицинской помощи, педиатры. Из дефектов диагностики наиболее часто были отмечены недостаточное и несвоевременное функциональное обследование пациента, неправильная интерпретация клинических данных, несвоевременный диагноз, неправильная оценка результатов дополнительных исследований. Из тактических дефектов наибольшее количество зафиксировано в виде неправильной оценки статуса и неправильного прогноза течения заболевания или патологического состояния. Указанные дефекты явились следствием недостаточной организации дежурств, отсутствия преемственности при оказании медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах, недостатков ведения медицинской документации.

Дефектами, которые способствовали наступлению смерти и привели к длительному расстройству здоровья, чаще были следующие: запоздалая диагностика, неадекватная терапия, (как по объему, так и по составу вводимых препаратов), поздняя госпитализация больных, ранний перевод больных из отделения интенсивной терапии, а также недостаточный контроль и наблюдение за больными, приведшие к несвоевременному (запоздалому) оказанию медицинской помощи. Как правило, вышеперечисленные дефекты допускались у беременных с осложненным течением беременности и родов (поздние токсикозы беременности, преждевременная отслойка плаценты и т.д.), сочетание беременности и других заболеваний. К длительному расстройству здоровья в основном, приводили дефекты оперативных вмешательств и манипуляций, в результате которых повреждались органы: матка, яичники (например, при производстве кесарева сечения).

Существенным условием, способствующим повышению доказательной ценности экспертиз является тот факт, что при формулировке выводов членами судебно-медицинских экспертных комиссий основой берутся положения приказов Министерства здравоохранения, медицинские стандарты диагностики и лечения заболеваний, нормативные акты и законы. Кроме того, повышению достоверности экспертиз способствует включение в текст выводов ссылок на литературные данные из опубликованных случаев медицинской практики или научных исследований о

встречаемости, особенностях диагностики, течения, исходах заболеваний, патологических процессов.

Особые сложности возникают при оценке экспертного заключения работниками следствия и суда. Нередко они попадают в весьма затруднительное положение при толковании конкретного названия того или иного термина, характеризующего медицинскую деятельность, установленного экспертизой («дефект», «недостаток», «погрешность», «нарушение», «некачественность», «неполноценность», «недооценка», «неосторожность, неосторожные действия»)

Нам представляется, что, не зная общепринятой однозначной трактовки указанных терминов и понятий, сложно представить объективную и субъективную сторону такого явления как дефекты оказания медицинской помощи на всех ее этапах. Это означает, что представители следственных органов и суда могут по-разному истолковывать их.

В специальной судебно-медицинской литературе в последнее время появились публикации, касающиеся стандартизации терминов и понятий, фигурирующих в выводах как оценочные критерии определения качества оказания медицинской помощи. [4]. Конкретизация и четкость толкования терминов и понятий в выводах комиссионной экспертизы дает возможность более объективно оценить различные дефекты, нарушения, недочеты и погрешности в процессе оказания медицинской помощи.

В соответствии с УПК РФ «эксперт – лицо, обладающее специальными знаниями ... и назначенное для производства судебной экспертизы и дачи заключения» (ст.57). Врачи – клиницисты, являющиеся членами экспертной комиссии, как лица, обладающие специальными знаниями, по смыслу указанной статьи являются экспертами. В ст. 57 также сказано о пределах компетенции: «эксперт вправе ... давать заключение в пределах своей компетенции...». Если эксперты, излагая в своем заключении ответы на вопросы следствия или суда, выходят за пределы своих профессиональных знаний, то есть отвечают на вопросы немедицинского содержания, то их заключение теряет доказательную силу. Это объясняется тем, что подобное доказательство получено с нарушением требований УПК РФ (ст. 57) и является, таким образом, недопустимым. Недопустимые доказательства по существу закона не имеют юридической силы и не могут быть положены в основу обвинения, а также использоваться для доказывания любого события. Поэтому члены экспертной комиссии не могут и не решают вопросы о наличии/отсутствии вины конкретного медицинского работника, так как это является прерогативой суда.

Из указанного следует заключить, что при формулировании выводов члены экспертной комиссии в пределах профессиональной компетенции отвечают только на вопросы медицинского характера и не отвечают на вопросы немедицинского характера, иногда задаваемые следствием и судом.

Список литературы

1. [Судебно-медицинская характеристика дефектов, возникших при оказании медицинской помощи \(по материалам судебно-медицинских комиссионных экспертиз\)](#) Тягунов Д.В. /Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / ГУ "Российский центр судебно-медицинской экспертизы". Москва, 2010
2. Федеральный Закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ (ред. от 13.07.2015) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
3. Федеральный Закон от 31.05.2001 г. № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации».
4. Приказ МЗиСР РФ № 346н от 12.05.2010 г. «Об утверждении порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации».
5. Порядок проведения судебно-медицинской экспертизы и установления причинно-следственных связей по факту неоказания или ненадлежащего оказания медицинской помощи: Методические рекомендации / Андрей Валентинович Ковалев. — М.: ФГБУ «РЦСМЭ», 2015. — 26 с.

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СПОРТСМЕНАМ- ФУТБОЛИСТАМ НА МАТЧАХ ФИФА

Дударев И.В., Суяров Д.А., Суярова Е.Д., Петров К.В.

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

Футбол является самым популярным видом спорта во всем мире, около 250 миллионов человек составляют игроки-любители и более 200 тысяч профессиональные игроки в футбол. В среднем на 1000 игровых часов регистрируется порядка 17-24 травм, число травм во время соревнований в 4-6 раз больше чем во время тренировок, из них около 65% классифицируются как незначительные, 25% как средней тяжести и около 10% тяжелые, большинство травм происходят в последние 15 минут каждого тайма, а риск повреждения во втором тайме больше чем в первом (Rahnama, 2011). Кроме травм связанных с активностью игроков и контактным характером игры (повреждение пассивных структур суставов, ушибы, вывихи, раны, ссадины, других мягкотканых повреждений, переломы (4%), сотрясения мозга), во время матча может произойти проявление других патологических состояний (асфиксия, внезапная остановка сердца, анафилаксия) (Kirkendall, Junge, & Dvorak, 2010). Учитывая вышесказанное, во время проведения футбольного чемпионата на стадионе местопроведения необходимо наличие соответствующего персонала и оборудования для оказания первой медицинской помощи и транспортировки игроков в лечебные учреждения.

Для оказания помощи игрокам во время матча на стадионе должны находиться: 1- полевая медицинская бригада (Field-of-play Medical Team); 2-медицинский центр стадиона (Player Medical Centre); 3-транспорт, персонал и оборудование скорой медицинской помощи; разумеется, на стадионе присутствуют также медперсоналы команд.

Полевая медицинская бригада состоит из двух команд по 4 человека каждая, находящихся в специальной зоне по обе стороны от игровой зоны поля. Хотя бы один человек из бригады должен иметь квалификацию и опыт оказания экстренных реанимационных мероприятий, и каждый из них должен пройти обучение по данному вопросу. В распоряжении полевой бригады должны быть жесткие носилки для спинальных травм, автоматический наружный дефибриллятор, набор шин для иммобилизации, а также эквивалент стандартного экстренного набора ФИФА (FIFA Medical Emergency Bag). При получении игроком травмы, одна из полевых медицинских команд должна быть готова, по первому требованию арбитра (сигнал подается обычно

после выхода мяча из игры), ко входу в игровую зону поля и транспортировки\оказанию помощи пострадавшему игроку. При этом уложенного на носилки игрока переносят во внеигровую зону поля где его осматривает врач команды, при необходимости полевая бригада участвует в транспортировке\оказании помощи до медицинского центра стадиона или до машины (вертолѐта) скорой помощи, если такой необходимости нет полевая команда снова располагается в своей зоне вдоль поля. При подозрении на внезапную остановку сердца (107 зарегистрированных случаев за 10 лет наблюдений в футбольных матчах(Kramer, Dvorak, Schmied, & Meyer, 2015)), старший полевой бригады должен не дожидаясь сигнала арбитра проследовать с медицинское командой к пострадавшему, быть готовым к проведению мероприятий по восстановлению работы сердца. При травмах головы и шеи\позвоночника необходимо: 1- восстановить проходимость дыхательных путей (препятствие в виде языка, инородных тел, содержимого желудка), провести интубацию; 2- контроль ЧСС и АД; 3- при подозрении на травму позвоночника адекватно и надлежащим образом иммобилизовать на жестких спинальных носилках с фиксацией головы\шеи в нейтральном положении; 4- контроль сатурации, при помощи неинвазивного пульсоксиметра, при необходимости подача кислорода; 5- контроль глюкозы крови; 6- при лечении учитывать возможную дегидратацию вследствие физической нагрузки или тепловой удар; 7- для оценки состояния сознания можно задать несколько простых вопросов (название команды, какой тайм, счет, результат прошлого матча); 8- игроки в сознании и без неврологической симптоматики могут вернуться к игре, игроки в сознании с неврологической симптоматикой на спинальных носилках доставляются скорой помощью в специализированное медицинское учреждение, также как и игроки без сознания (постоянный контроль жизненных показателей). Надо знать, что во избежание допинговых компрометаций, контроль за приемом игроками лекарств лежит на враче команды, если не требуется экстренное введение препаратов.

Медицинский центр стадиона (МЦС) предназначен для оказания экстренной медицинской помощи любой угрожающей жизни травмы или заболевания, а также транспортировки пострадавшего к транспорту скорой медицинской помощи. МЦС располагается на территории комплекса в котором находятся две раздевалки команд, судейская раздевалка и комната допинг-контроля, все из которых находятся в непосредственной близости от основного подезда к полю. Команда МЦС включает как минимум 4 сотрудников, из хотя бы один опытный врач-клиницист, средний медперсонал, также в помещениях МЦС находятся сотрудники прикрепленных бригад скорой помощи, хотя бы один из МЦС должен свободно владеть английским языком для общения с врачом команды и сотрудниками ФИФА. В распоряжении МЦС должны быть: ЭКГ,

дефибриллятор, шины, носилки, оборудование и медикаменты для искусственной вентиляции, реанимации, купирования различных острых состояний.

Бригады скорой медицинской помощи (СМП) в количестве как минимум двух машин должны быть укомплектованы, располагаться на стадионе и быть готовы к выполнению своей работы за 1 час до начала матча. Одна из машин СМП прикреплена к полевой медицинской команде и располагается как можно ближе к игровому полю на въезде на поле. Вторая располагается как можно ближе к МЦС также на проезде к полю. При необходимости как полевая бригада, так и МЦС могут передать пострадавшего СМП для дальнейшего лечения и транспортировки в лечебное учреждение, на каждом этапе производится контроль жизненных показателей с проведением необходимых лечебно-диагностических мероприятий. При этом в какие медицинские учреждения транспортируются пациенты, оговаривается заранее с оповещением сотрудников команд и полиции.

Все медицинские посты на стадионе должны иметь необходимый минимальный набор оборудования и медикаментов, врачам команд рекомендуется заблаговременно ознакомиться с укомплектованностью медицинских постов стадиона.

Список литературы

1. Football Emergency Medicine Manual 2nd Edition. / Efraim Kramer et al.- FIFA Medical Assessment and Research Centre (F-MARC)., 2015.- 152pp.
2. Kirkendall, D. T., Junge, A., & Dvorak, J. (2010). Prevention of football injuries. *Asian Journal of Sports Medicine*, 1(2), 81–92. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22375195>
3. Kramer, E. B., Dvorak, J., Schmied, C., & Meyer, T. (2015). F-MARC: promoting the prevention and management of sudden cardiac arrest in football. *British Journal of Sports Medicine*, 49(9), 597–8. <http://doi.org/10.1136/bjsports-2015-094764>
4. Rahnama, N. (2011). Prevention of football injuries. *International Journal of Preventive Medicine*, 2(1), 38–40. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21448404>

**СЕКЦИЯ №41.
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)**

**СЕКЦИЯ №42.
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)**

ФАКТОРЫ РИСКА В РАЗВИТИИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Савельева Ю.П.

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

Эректильная дисфункция (ЭД) является распространенным расстройством, поражающим более 150 миллионов человек во всем мире. Этиология ЭД является многофакторной, и ее распространенность увеличивается с возрастом, особенно после 60 лет. Факторы риска и сопутствующие заболевания, связанные с ЭД включают сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, употребление табака, гиперлипидемию, гипогонадизм, заболевания мочевыводящей системы, метаболический синдром и депрессию. Важность решения этой проблемы становится все более актуальной, так как мы теперь знаем, что некоторые мероприятия улучшают здоровье пациента. Недавние исследования показали, что изменение образа жизни, направленное на профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, отказ от курения, правильное питание оказывают положительное влияние на эректильную функцию.

Целью данного обзора является определить самую частую причину в развитии эректильной дисфункции.

Задачами данного обзора является проанализировать действия различных патологических факторов в развитии эректильной дисфункции, а также выделить мероприятия, которые могут улучшить эректильную функцию.

Эректильная функция регулируется несколькими системами организма, в частности нейронными, гормональными, механическими и психологическими. Оксид азота стимулирует гуанилатциклазу с образованием цГМФ. цГМФ затем расслабляет гладкие мышечные клетки в сосудах путем активации протеинкиназы, которая влияет на здоровый эндотелий сосудов, поддерживающий хорошую эректильную функцию. Однако, когда эндотелий поврежден в результате воздействия хронических болезней и токсинов,

сосудистая сеть снижает выработку оксида азота, протеинкиназы, цГМФ, что повреждает здоровую эректильную ткань.

Сахарный диабет: мужчины, болеющие сахарным диабетом, имеют повышенный риск развития ЭД, показатели распространенности в диапазоне от 35% до 90%. Кроме того, мужчины с диабетом имеют тенденцию к развитию ЭД от 10 до 15 лет раньше, чем в среднем пациент ЭД. Систематический обзор Vinmoatmar обнаружил, что низкий гликемический контроль у пациентов с СД II типа вносит значительный вклад в развитие и тяжесть ЭД. Свободные радикалы, образующиеся в результате гипергликемии, воздействуют на различных аспекты эректильной физиологии. Хронические микрососудистые изменения приводят к повреждению эндотелия, что увеличивает развитие у диабетика ЭД.

Курение: Курение вызывает оксидативный стресс и является общепризнанным фактором риска для развития ЭД. В обзоре Dorey, которые провели 18 исследований показали, что курильщики в 1,5 раза чаще страдают от эректильной дисфункции по сравнению с некурящими. Оказывается, что негативное влияние курения на эректильную функцию зависит от дозы и длительности курения. Исследования показали, что повышенный риск развития ЭД, связанный с курением, становится статистически значимым после 5 и более лет курения.

Ожирение: В Massachusetts Male Aging Study было проведено исследование по влиянию избыточного веса на эректильную функцию. Из 593 мужчин от эректильной дисфункции страдало 75% мужчин.

Депрессия: Существует тесная связь между депрессией и ЭД, и это не всегда ясно, что является предварительным условием. Кроме того, многие из способов лечения большого депрессивного расстройства могут привести к ЭД. Поперечные данные из MMAS обнаружили, что мужчины, страдающие от депрессии имеют в два раза больше шансов иметь ЭД. ЭД является распространенным побочным эффектом селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), с частотой от 20,8% до 80,3% в зависимости от используемого препарата. По последним данным стало известно, что после прекращения приема этих препаратов ЭД сохранялась более чем в 60 % случаев.

Выводы: На основании проведенного обзора можно сделать вывод о том, что все факторы риска, упомянутые выше в той или иной степени являются достаточно весомыми в развитии эректильной дисфункции. Главным является то, что при изменении своего образа жизни, а именно повышение физической активности, правильное питание, отказ от курения и своевременное выявление и лечение всех хронических заболеваний являются главным в профилактике эректильной дисфункции.

Список литературы

1. Есауленко И.Э. Концептуальные основы охраны здоровья и повышения качества жизни учащейся молодежи региона: монография / И.Э. Есауленко, А.А. Зуйкова, В.И. Попов, Т. Н. Петрова. -2013.
2. Риск возникновения патологии внутренних органов у рабочих горно-рудного производства / А.М. Цуканов, И.Э. Есауленко, Э.В. Минаков, О.В. Судаков, А.А. Леонов, С.И. Васильев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 962-965.
3. Родионов О.В. Клинико-лабораторная техника / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова//Учебное пособие. ГОУ ВПО ВГТУ, 2008. -21 с.
4. Родионов О.В. Технические методы диагностических исследований и лечебных воздействий / О.В. Родионов, Е.А. Фурсова, О.В. Судаков // учебное пособие, ГОУ ВПО ВГТУ. 2006. Ч.3. -176 с.
5. Судаков, О. В. Анализ состояния здоровья студентов высших учебных заведений г. Воронеж / О.В. Судаков, Т.Н. Петрова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. -Воронеж, 2012. -Т. 11, № 1. -С. 217-221.
6. Цуканов А.М. Обобщенная оценка динамики некоторых заболеваний за 10 лет на лебединском горно-обогатительном комбинате / А.М. Цуканов, И.Э. Есауленко, О.В. Судаков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 966-970.

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

КИСТА БЕЙКЕРА

Михалева М.В.

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

Киста Бейкера - кистоподобное поражение колена, также известное как коленная киста, - это выпячивание задне-медиальной стенки капсулы коленного сустава, клинически проявляющееся в затруднении коленных движений и болях в суставе.

Киста Бейкера возникает на фоне какого-либо патологического процесса в коленном суставе, будь то остеоартроз, отрывы мениска, кисты мениска или другие внутрисуставные изменения. На фоне данных заболеваний в полости сустава возникает фибринозный выпот. Выпот по естественному соустью попадает в вышеуказанную сумку. После попадания выпота фибрин осаждается в районе соустья и создается патологический клапан, не дающий выпоту обратно вытекать из бursы в полость сустава. По мере накопления выпота в сумке происходит его частичная резорбция, он сгущается и становится трудным для аспирации.

Большинство коленных кист клинически никак не ощутимы. Однако больные с кистой Бейкера могут предъявлять жалобы на наличие объемного образования в подколенной ямке, боль и нарушение движения.

По данным исследователей частота кисты Бейкера составляет от 4 до 32% у пациентов с болями в колене. Причем есть два возрастных пика от 4 до 7 и от 35 до 70 лет. Основой современного понимания этиологии и патогенеза заболевания является исследование Линдгрена с соавторами, в котором авторы обнаружили существование новой сумки около коленного сустава — подыкрожно-полусухожильной сумки. Данная сумка расположена между медиальной головкой икроножной мышцы с латеральной стороны и сухожилием полусухожильной мышцы с медиальной стороны и спереди ограничен медиальным мышечком бедра. Также в этом исследовании было установлено, что у 50% людей со здоровым коленным суставом имеется сообщение между данной суставной сумкой и полостью коленного сустава.

Степень дисфункции коленного сустава оценивают по шкале Western Ontario and McMaster Universities (WOMAC). В эту шкалу включены вопросы о боли, тугоподвижности и ограничении функции. Вопросы о функции конечности включают, например, о ходьбе по лестнице, вставании со стула, больших и мелких обязанностях по дому. При кисте Бейкера счет по шкале WOMAC более 25 говорят о выраженной симптоматике.

Во многих исследованиях ведущим методом обследования признано МРТ, хотя у детей применение УЗИ также достаточно информативно, особенно при дифференциальной диагностике с сосудистыми мальформациями и сухожильными ганглиями. УЗИ кисты Бейкера имеет два аспекта: как метод диагностики, и его лучше применять у детей, так как у взрослых МРТ дает больше данных (вероятность найти соустье на МРТ выше, чем на УЗИ), и как компонент лечения при аспирации под УЗИ контролем.

При диагностическом УЗИ у детей возможны три варианта ультразвуковой картины кисты Бейкера:

– однородно анэхогенное образование с четкими контурами (при идиопатической форме);

– двухконтурное образование с четкими контурами и анэхогенным содержимым, которое говорит о гипертрофии синовии и продукции секрета в просвет кисты (киста Бейкера на фоне поражения сустава);

– двухконтурное образование с четкими контурами, но содержимое кисты неоднородно, эхогенно (киста Бейкера на фоне заболеваний системы свертывания крови);

Иногда применяли ПЭТ-КТ, но для дифференцировки с метастазами опухоли.

Все многочисленные методики лечения кисты Бейкера можно разделить на три большие группы:

3. аспирация содержимого кисты Бейкера с введением в полость каких-либо препаратов, либо без введения;

4. открытая резекция кисты с ушиванием соустья;

5. артроскопические операции на кисте Бейкера.

Аспирация содержимого на современном этапе производится под УЗИ контролем.

Из препаратов вводимых в полость кисты можно выделить:

5. глюкокортикостероиды, но их введение в сустав часто приводит к потере протеогликанов внутрисуставного хряща, но несмотря на риски данный метод дает сравнительно хорошие результаты;

6. метотрексат, но также обладает выраженными побочными эффектами;

7. циклофосфан, но он обладает большим спектром побочных действий;

8. оригинальный отечественный способ введения после аспирации в полость кисты препарата ксефокам, а в околосуставное пространство препарата лонгидаза, а затем в течение 2-3 недель введение в полость сустава 2-5 инъекций ксефокама и 2-5 инъекций лонгидазы внутримышечно, чередуя их через день;

9. введение склерозантов в полость кисты.

Был встречен интересный метод электромиостимуляции под названием горизонтальная терапия. Под действием электрического тока происходит тренировка определенных мышечных групп, но в рандомизированном исследовании данный метод показал себя как вспомогательный метод терапии.

На данном этапе развития лечебных методик открытая операция применяется при атипичных случаях, например, при внутримышечном расположении кисты Бейкера. При

каждом случае необходимо применять свой оперативный доступ и оперативный прием. Например, при проникновении кисты в медиальную широкую мышцу бедра производится разрез по медиальной стороне коленного сустава с постепенной отсепаровкой тканей для обнажения кисты. Затем производится рассечение кисты, аспирация секрета, иссечение кисты и в месте нахождения соустья производят его расширение с целью предотвращения одностороннего тока жидкости из полости сустава в сумку.

По данным Ли с соавторами включает пять этапов:

8. Рутинное артроскопическое обследование коленного сустава через переднемедиальный и переднелатеральный доступы и лечение сопутствующей внутрисуставной патологии.

9. Установка занемедиального доступа. Артроскоп с плоскостью обзора 70 градусов проводится через переднемедиальный порт в позадимедиальное пространство через промежуток между задней крестообразной связкой и медиальным надмыщелком. Подсвечивая артроскопом, проводится игла, минуя нервы и сосуды, в области сухожилия полусухожильной мышцы. Затем по игле вводится порт, и через порт вводятся инструменты.

10. Нахождение соустья между кистой и полостью коленного сустава с помощью артроскопа или с помощью чрескожного введения в полость кисты метиленового синего.

11. Резекция клапанного механизма с помощью шейвера или кусачек.

12. Иссечение внутрикистных перегородок через получившееся соустье.

При данном способе операции из осложнений встречались: инфицирование заднемедиального порта, который был излечен консервативно с помощью антибиотиков и дискомфорт в области заднемедиального порта, который прошел со временем.

На данный момент проблема лечения кисты Бейкера стоит достаточно широко. Применяемая в настоящее время во многих клиниках аспирация содержимого кисты под контролем УЗИ не является патогенетически обоснованным, так как не решает главную проблему, а именно ликвидацию клапанного механизма, поэтому имеет право применяться только у малосимптомных случаев, для которых операция противопоказана из-за плохого соматического статуса. Большинство зарубежных авторов склоняются к артроскопической методике лечения кисты Бейкера. С ними можно согласиться, так как при артроскопической операции ликвидируется главное патогенетическое звено заболевания, а малоинвазивность вмешательства дает хорошие клинические, функциональные и косметические результаты.

Список литературы

1. Родионов О.В. Клинико-лабораторная техника / О.В. Родионов, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // Учебное пособие. ГОУ ВПО ВГТУ, 2008. -21 с.
2. 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
3. Alekseev Yu.N. Optimal choice of vacuum-membrane skeletal muscle extension / Yu.N. Alekseev, B.M. Smirnov, N.Yu. Alekseev // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2002. Т. 133. № 2. С. 160-163.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

СЕКЦИЯ №47.

**АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

СЕКЦИЯ №48.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

СЕКЦИЯ №49.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)**

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

**ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)**

СЕКЦИЯ №52.

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

ИЗУЧЕНИЕ СОХРАНЯЕМОСТИ 2-МЕТОКСИ-4-АЛЛИЛГИДРОКСИБЕНЗОЛА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ

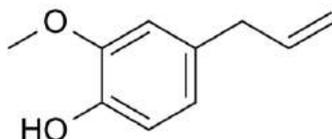
Асташкина А.П.¹, Шорманов В.К.², Елизарова М.К.², Сухомлинова Е.А.², Цацуа Е.П.²

¹Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск

²Курский государственный медицинский университет, г. Курск

2-Метокси-4-аллилгидроксибензол (в дальнейшем **2-МО-4-АГОБ**) – биологически активное вещество, проявляющее свойства антисептика и антиоксиданта. 2-МО-4-АГОБ получают как синтетическим путём, так и из природных источников (эфирные масла гвоздичного дерева, базилика и ряда других растений). Данное вещество достаточно широко применяется в стоматологической практике.

Химическая формула 2-МО-4-АГОБ имеет вид:



По физическим свойствам 2-МО-4-АГОБ представляет собой прозрачную, бесцветную или с желтоватым оттенком жидкость, кипящую при температуре 252-254°C и обладающую гвоздичным запахом [2-4].

Многие гидроксипроизводные ароматического ряда, в том числе 2-МО-4-АГОБ, токсичны для теплокровных [5, 6].

LD₅₀ 2-МО-4-АГОБ для крыс при введении в желудок составляет 1930 мг/кг. Описаны случаи летального отравления людей данным веществом [1, 7].

Несмотря на широкое применение 2-МО-4-АГОБ и его токсические свойства, в судебно-химическом отношении рассматриваемое соединение изучено недостаточно. Продолжает оставаться не вполне изученными вопросы устойчивости 2-МО-4-АГОБ в гнилостно разлагающемся биологическом материале.

Цель настоящей работы - изучение сохраняемости 2-МО-4-АГОБ в гнилостно разлагающемся биологическом (трупном) материале.

Материалы и методы исследования.

Объектом исследования явился 2-метокси-4-аллилгидроксибензол (2-МО-4-АГОБ) фирмы «Мерк», содержание вещества $\geq 99\%$.

Изучение сохраняемости 2-МО-4-АГОБ осуществляли в четырёх температурных режимах: при 0-2°C, 8-10°C, 20-22°C и 36°C. В процессе исследования в 4 склянки из

тёмного стекла (вместимостью 200 мл каждая) вносили по 60 г мелкоизмельченной ткани печени и прибавляли отравляющее вещество из расчёта 0,1 г на 100 г биологического материала.

Ткань печени и анализируемое вещество тщательно перемешивали, Каждую из полученных искусственных смесей сохраняли в одном из температурных режимов, указанных выше. В подобных же условиях сохраняли контрольные образцы печени. Сохраняемые искусственные смеси исследовали на содержание 2-МО-4-АГОБ через 1,5 часа после их приготовления и далее через определенные равные промежутки времени.

Для исследования в каждом случае брали по 5 г искусственной смеси, содержащей анализируемое соединение, или такое же количество контрольного образца печени и настаивали с 10 мл этилацетата в течение 45 минут при периодическом перемешивании. Жидкое извлечение отделяли от твердого остатка декантацией. Операцию настаивания повторяли. Отдельные извлечения объединяли, фильтровали через стеклянный фильтр диаметром 4 см со слоем безводного сульфата натрия толщиной 1 см. Слой сульфата натрия промывали 10 мл этилацетата. Фильтраты объединяли, упаривали до объема 3-4 мл и доводили этилацетатом до 5 мл (исходный этилацетатный раствор).

Определение методом ТСХ. На три хроматографические пластины «Силуфол UV-254» наносили по 0,1-0,3 мл исходного раствора и хроматографировали в присутствии вещества-свидетеля (подвижная фаза –гексан-диэтиловый эфир (6:4), способ проявления – облучение УФ-светом).

Определение методом УФ-спектрофотометрии. После хроматографирования методом ТСХ по схеме, описанной выше, участок пластины с пятном анализируемого вещества вырезали, помещали в пробирку и элюировали этанолом в течение 15 минут. Исследовали особенности поглощения этанольного элюата в интервале длин волн 190-360 нм, регистрируя оптическую плотность через каждые 5 нм на спектрофотометре СФ-46 в кюветах с длиной оптического пути 10 мм на фоне контрольного раствора. По результатам измерений строили спектральную кривую, отражающую зависимость оптической плотности от длины волны.

Определение методом ВЭЖХ. После хроматографирования методом ТСХ по схеме, описанной выше, участок хроматограммы с пятном анализируемого вещества вырезали и элюировали вещество из сорбента 5 мл ацетона. Элюат отделяли, растворитель испаряли в токе азота. Остаток растворяли в 1-2 мл смеси гексан-диоксан-пропанол-2 (15:5:1). 2-16 мкл вводили в колонку размерами 64×2 мм, заполненную сорбентом «Силасорб-600». Хроматографировали на приборе «Милихром» с УФ-детектором. Подвижная фаза – гексан-диоксан-пропанол-2 (15:5:1), скорость её подачи – 100 мкл/мин, скорость

диаграммной ленты – 720 мл/час, масштаб регистрации – 0,8 ед.о.п., время измерения – 0,6 сек. Оптическую плотность измеряли при 280 нм. Параллельно в этих же условиях хроматографировали вещество – свидетель.

Определение на основе реакции с диазотированным 2-(4-аминобензолсульфамидо)-тиазолом. После хроматографирования методом ТСХ по схеме, описанной выше, участок хроматограммы с пятном анализируемого вещества вырезали и элюировали вещество из сорбента 5 мл этанола. Этанольный элюат отделяли и при необходимости упаривали до 1-2 мл. 0,2-0,5 мл элюата вносили в мерную колбу вместимостью 10 мл, доводили до 0,5 мл этанолом, прибавляли 0,5 мл 10% раствора гидроксида аммония и 1 мл 0,1% раствора диазотированного 2-(4-аминобензолсульфамидо)-тиазола. Общий объем содержимого колбы доводили до метки водой. Окраску образующегося раствора сравнивали с окраской раствора, получаемого в контрольном опыте.

Результаты и их обсуждение.

Проводя идентификацию методом ТСХ, анализируемое вещество обнаруживали в виде темных пятен на более светлом общем фоне пластины и идентифицировали по совпадению значения R_f с таковым вещества-свидетеля ($0,53 \pm 0,02$).

В результате проведения спектрофотометрических исследований в УФ-области анализируемое вещество идентифицировали по форме спектральной кривой и положению точек максимумов полос поглощения, совпадающих с положением максимумов в спектре вещества-стандарта.

По величине оптической плотности, измеренной при длине волны 281 нм, рассчитывали количественное содержание 2-МО-4-АГОБ, используя уравнение градуировочного графика. Полученные результаты пересчитывали на определенную навеску биологического материала.

При определении методом ВЭЖХ анализируемое вещество идентифицировали по времени (объёму) удерживания, совпадающему с временем (объёмом) удерживания вещества – свидетеля.

При идентификации на основе хромогенной реакции с диазотированным 2-(4-аминобензолсульфамидо)-тиазолом появление красной окраски испытуемого раствора свидетельствовало о наличии эвгенола.

В электронном спектре окрашенного продукта, в интервале длин волн 340-560 нм, в случае присутствия 2-МО-4-АГОБ обнаруживалась длинноволновая полоса поглощения с максимумом в области 520 нм.

Динамика снижения содержания 2-МО-4-АГОб в модельных смесях с гнилостно разлагающейся тканью трупной печени в условиях сохранения биологического материала при различных температурах отражена на рисунке.

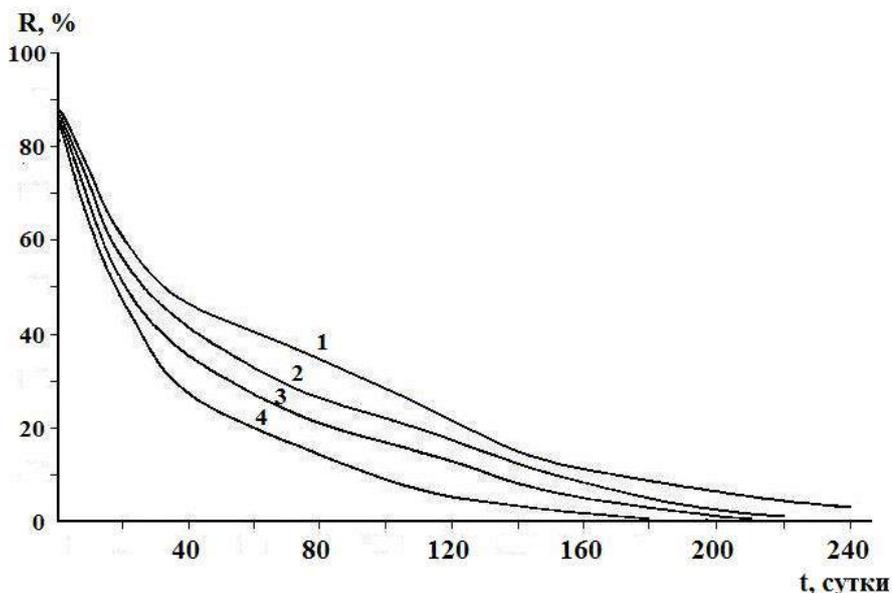


Рисунок. Результаты изучения сохраняемости 2-метокси-4-аллилгидроксибензола в модельных смесях с гнилостно разлагающейся печенью при различных температурах: 1 – 0-2°C; 2 – 8-10°C; 3 – 20-22°C; 4 – 36°C.

Как свидетельствуют полученные данные, при сохранении модельных смесей в выбранных температурных режимах, рассматриваемое вещество может быть определено в трупном материале по крайней мере в течение 9 месяцев с момента начала эксперимента.

Выводы.

1. На примере модельных смесей с тканью трупной печени человека изучена сохраняемость 2-метокси-4-аллилгидроксибензола в гнилостно разлагающемся биологическом материале при четырёх различных температурах.

2. Установлено, что в условиях сохранения модельных смесей при 0-2°C рассматриваемое соединение определяется в биологическом материале в течение 8 месяцев, при 8-10°C – в течение 7,5 месяцев, при 20-22°C – в течение 7 месяцев, при 36°C – в течение 6 месяцев.

Список литературы

1. Доброриз А.М., Борисенко А.Н., Клиза В.В. Случай смерти от отравления эвгенолом // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – Т. 47, № 5. – С. 45-46.
2. Краткая химическая энциклопедия / Под ред. И.Л. Кнунянца. Т. 5. – М.:

Советская энциклопедия, 1967. – 1184 с.

3. Определение 2-метокси-4-аллилгидроксибензола в биологических объектах при изолировании путём перевода в парогазовую фазу / Шорманов В.К., Асташкина А.П., Саломатин В.Е. и др. // Фармация. – 2012. – Т. 61, № 7. – С. 39-43.
4. Определение 2-метокси-4-аллилгидроксибензола при химико-токсикологическом исследовании биологического материала / Асташкина А.П., Шорманов В.К., Киричёк А.В. и др. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – Т. 55, № 6. – С. 42-45.
5. Особенности распределения 4-метоксигидроксибензола в организме теплокровных животных (крысы) при летальных отравлениях / Шорманов В.К., Останин М.А., Асташкина А.П. и др. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т. 59, № 4. – С. 48-53.
6. Распределение гидроксибензола и 4-метилгидроксибензола в организме теплокровных животных при летальных отравлениях / Асташкина А.П., Пугачёва О.И., Шорманов В.К. и др. // Фармация. – 2016. – Т. 65, № 1. – С. 35-38.
7. Du Plooy W.J. Swart L., van Huysteen G.W. Poisoning with Boophane disticha: a forensic case // Hum. Exp. Toxicol. – 2001. – Vol. 20, № 5. – P. 277-278.

ИЗУЧЕНИЕ СОХРАНЯЕМОСТИ

2,6-ДИТРЕТБУТИЛГИДРОКСИБЕНЗОЛА В БИОЛОГИЧЕСКОМ МАТЕРИАЛЕ

Шорманов В.К.¹, Цацуа Е.П.¹, Асташкина А.П.²

¹Курский государственный медицинский университет, г. Курск

²Национальный исследовательский Томский политехнический университет

2,6-Дитретбутилфенол (Агидол-0) - является базовым сырьевым продуктом для получения агидола -1 (4-метил-2,6-ди-третбутилфенола) и других эффективных фенольных антиоксидантов (светостабилизаторов, термостабилизаторов), защищает от окисления смазочные и трансформаторные масла, бензины, различные виды топлива.

По физическим свойствам это бесцветные прозрачные кристаллы хорошо растворимые в спирте, ацетоне, углеводородах нормального строения, толуоле, практически не растворимые в воде.

2,6-диТБГОБ находит применение в медицинской промышленности. Используется также в производстве антиоксидантов в авиационном топливе, стабилизаторов, синтетических смол, некоторых неионных ПАВ [1, 6].

2,6-Дитретбутилфенол, как и многие другие алкилфенолы, обладает токсическими свойствами по отношению к теплокровным животным и человеку. Описаны случаи отравления алкилфенолами, в том числе с летальным исходом [1, 2].

Токсичность моногидроксиаренов, в том 2,6-диТБГОБ, их широкое применение делают необходимым изучение данных веществ в химико-токсикологическом аспекте [3, 4].

До настоящего времени 2,6-диТБГОБ недостаточно хорошо изучен в химико-токсикологическом отношении. В частности, относительно мало изучена устойчивость вещества в биологических объектах и сохраняемость его в трупном материале [2, 5].

Цель настоящей работы - изучить сохраняемость данного соединения в гнилостно разлагающемся биологическом (трупном) материале.

Материалы и методы исследования.

Объектом исследования явился 2,6-дитретбутилгидроксibenзол (2,6-диТБГОБ) (содержание вещества $\geq 99\%$).

Изучение сохраняемости 2,6-диТБГОБ в гнилостно разлагающемся трупном материале проводили при температурах 0-2°C, 8-10°C и 18-22°C.

Для этого к мелкоизмельченной (размер частиц 0,2-0,5 см) ткани трупной печени прибавляли исследуемое вещество (размер частиц 5-50 мкм) из расчета 0,1 г на 100 г печени и тщательно перемешивали печеночную ткань с веществом. Полученные искусственные смеси сохраняли в плотно закрытых склянках темного стекла, содержимое которых в дальнейшем периодически перемешивали. В подобных же условиях хранили контрольные образцы печени, не содержащие анализируемое вещество.

Искусственные смеси и контрольные образцы с целью определения 2,6-диТБГОБ исследовали через 1,5 часа после начала эксперимента и далее – через определенные равные промежутки времени – до тех пор, пока объект исследования не переставал обнаруживаться в трупном материале.

При этом в каждом опыте брали по 5 г искусственной смеси, содержащей исследуемое вещество или такое же количество контрольного образца печени и настаивали дважды по 45 мин с порциями этилацетата по 10 мл каждая. Отдельные извлечения объединяли и испаряли растворитель. Остаток растворяли в 5 мл ацетона.

Предварительная идентификация методом ТСХ. 1,5 мл ацетонового раствора вносили в выпарительную чашку, испаряли в токе воздуха при температуре 18-20°C до

сухого остатка. Остаток растворяли в незначительном объёме ацетона (0,4-0,6 мл) и количественно переносили на линию старта пластины «Sorbfil» ПТСХ-АФ-А-УФ. Хроматографировали, применяя элюент гексан-ацетон (9,5:0,5), в присутствии вещества-свидетеля и проявляли хроматограммы в УФ-свете. Рассчитывали значение R_f анализируемого вещества.

Подтверждающая идентификация на основе образования аци-нитропроизводного. 1,5 мл ацетонового раствора вносили в выпарительную чашку, испаряли в токе воздуха при температуре 18-20°C до получения сухого остатка. Остаток обрабатывали 0,5 мл 10% раствора нитрата калия в концентрированной серной кислоте. Через 5 минут к реакционной смеси прибавляли 1 мл воды и 8,5 мл 10% раствора гидроксида натрия. Наблюдали появление окраски реакционной смеси.

Подтверждающая идентификация методом УФ-спектрофотометрии и количественное определение. После хроматографирования методом ТСХ пятно вещества вырезали из хроматограммы, элюировали вещество из сорбента этанолом 15 минут и исследовали поглощение элюата в интервале длин волн 200-360 нм на фоне контрольного раствора. Оптическую плотность измеряли при 275 нм на фоне контрольного элюата. По уравнению градуировочного графика рассчитывали количество извлеченного 2,6-диТБГОБ.

Результаты и их обсуждение.

При обнаружении и проведении предварительной идентификации методом ТСХ анализируемое вещество проявлялось в УФ-свете в виде темного розово-коричневого пятна на более светлом общем фоне пластины. Идентифицировали 2,6-диТБГОБ по величине R_f , которая совпадала с величиной R_f стандарта и составляла $0,51 \pm 0,03$.

В процессе подтверждающей идентификации на основе реакции образования аци-нитропроизводного 2,6-диТБГОБ идентифицировали по характерному жёлтому окрашиванию реакционного раствора.

При определении методом УФ-спектрофотометрии на основе особенностей поглощения в этаноле анализируемое соединение идентифицировали по характерной форме спектральной кривой и положению максимумов полос поглощения. Спектральная кривая, вещества, извлекаемого из биологического материала в каждом случае имела характерную форму, близкую к форме спектральной кривой вещества-стандарта.

В УФ-спектре 2,6-диТБГОБ, изолированного из биологического материала на различных сроках сохранения, обнаруживалось, как и в УФ-спектре стандартного вещества, присутствие двух выраженные полос поглощения: в области 210 ± 2 нм и 275 ± 1 нм.

Уравнение градуировочного графика для фотометрического определения 2,6-диТБГОБ по поглощению УФ-излучения в среде этанола имело вид:

$A = 0,007912 \cdot C - 0,009748$, где A – оптическая плотность, C – содержание анализируемого вещества в фотометрируемом растворе, мкг/мл.

Относительная ошибка среднего результата при определении 2,6-диТБГОБ методом УФ-спектрофотометрии не превышала 0,8 % ($n=6$; $P=0,95$).

Результаты исследования сохранности 2,6-диТБГОБ в гнилостно-разлагающемся трупном материале в трёх различных температурных режимах представлены на рис. 1.

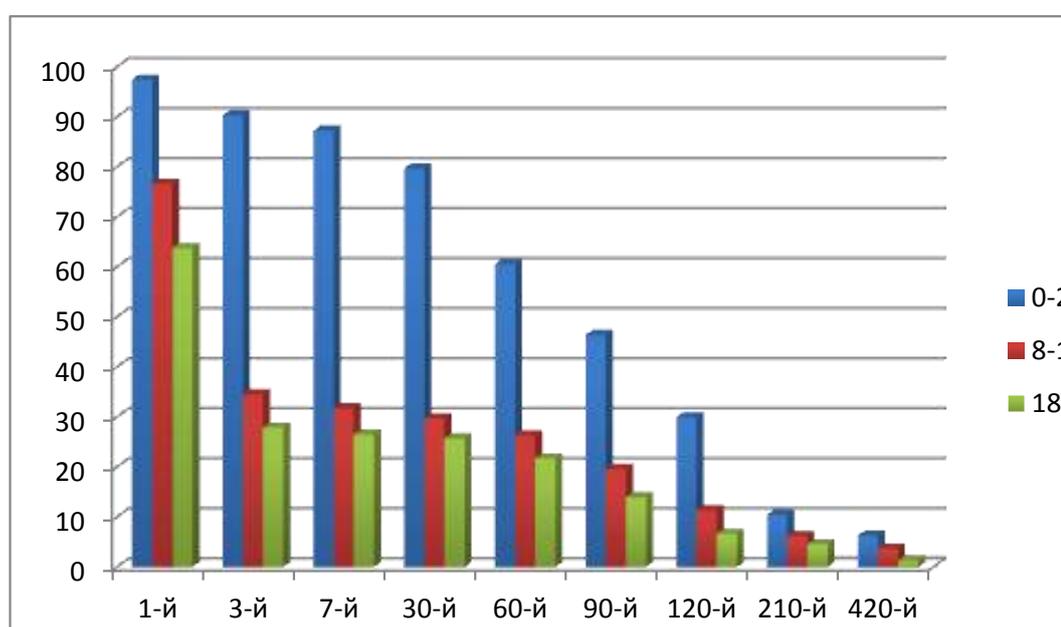


Рисунок 1 – Зависимость степени извлечения 2,6-диТБГОБ от температуры и продолжительности сохранения биологического материала

Как видно из представленного рисунка, количества 2,6-диТБГОБ, находящиеся в биологическом материале, последовательно уменьшались с увеличением продолжительности сохранения биологических объектов для всех выбранных температурных режимов сохранения. Отмечено, что при сохранении в режиме 0-2°C в течение первого месяца с момента начала эксперимента уменьшение содержания 2,6-диТБГОБ в сохраняемом биоматериале было довольно незначительным. При температурах 8-10°C и 18-22°C отмечалось резкое падение содержания анализируемого вещества в гнилостно-разлагающейся биологической матрице уже на третий день наблюдения.

Полученные данные показывают, что 2,6-диТБГОБ в гнилостно-разлагающемся трупном материале может быть идентифицирован и количественно определён в течение 14 месяцев в условиях сохранения при температурах от 0°C до 22°C.

Установленные сроки сохранения 2,6-диТБГОБ в биоматериале позволят при проведении экспертиз летальных отравлений данным соединением правильно оценить целесообразность проведения химико-токсикологического исследования и ориентировочно предположить давность наступления смерти по результатам проведения подобного исследования.

Выводы.

1. На примере модельных смесей с тканью печени исследована сохраняемость 2,6-диТБГОБ в гнилостно разлагающемся трупном материале.
2. Показано, что при температуре 0-22°C продолжительность сохранения 2,6-диТБГОБ в модельных смесях составляет 14 месяцев.

Список литература

1. Грушко Я.М. Вредные органические соединения в промышленных сточных водах. - Л.: Химия, 1982. - 216 с.
2. Распределение гидроксибензола и 4-метилгидроксибензола в организме теплокровных животных при летальных отравлениях / Асташкина А.П., Пугачёва О.И., Шорманов В.К. и др. // Фармация. – 2016. – Т. 65, № 1. – С. 35-38.
3. Определение 2,4-дитретбутилфенола в биожидкостях методом производной спектрофотометрии / В.К. Шорманов, Е.П. Цацуа, А.П. Асташкина, М.А. Останин // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. (Красноярск, 6 ноября 2014 г.). – Красноярск: ИЦРОН, 2014. – С. 196-199.
4. Особенности распределения 2,6-ди-трет-бутил-4-метилгидроксибензола в организме теплокровных животных / В.К. Шорманов, О.И. Пугачёва, А.П. Асташкина, Е.П. Цацуа // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т. 59, № 1. – С. 29-34.
5. Пат. 2456597 Российская Федерация. Способ определения 2-метокси-4-аллилгидроксибензола в биологическом материале / В.К. Шорманов, А.П. Асташкина, М.К. Елизарова, А.В. Киричк // заявитель и патентообладатель: ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет»

- Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (RU). - № 2011113156; Заявл. 05.04.2011; Оpub.20.07.2012. – БИ. – 2012. – № 16
6. Drug synthesis methods and manufacturing technology 2,6- di-tert-butyl-4-methylphenol (dibunol, ionol, tonarol): a classical antioxidant | Zarudii F.S., Gil'mutdinov G.Z., Zarudii R.F. e. a. // Pharmaceutical chemistry journal. - 2001. - Vol. 35, N 3. - P. 162-168.

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2016 ГОД

Январь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Актуальные вопросы медицины в современных условиях», г. Санкт-Петербург**

Прием статей для публикации: до 1 января 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2016г.

Февраль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом», г. Новосибирск**

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2016г.

Март 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Актуальные вопросы современной медицины», г. Екатеринбург**

Прием статей для публикации: до 1 марта 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2016г.

Апрель 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Актуальные проблемы и достижения в медицине», г. Самара**

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2016г.

Май 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Актуальные вопросы и перспективы развития медицины», г. Омск**

Прием статей для публикации: до 1 мая 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2016г.

Июнь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Проблемы медицины в современных условиях», г. Казань**

Прием статей для публикации: до 1 июня 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2016г.

Июль 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«О некоторых вопросах и проблемах современной медицины», г. Челябинск**

Прием статей для публикации: до 1 июля 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2016г.

Август 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Информационные технологии в медицине и фармакологии»**, г. Ростов-на-Дону

Прием статей для публикации: до 1 августа 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2016г.

Сентябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития»**, г. Уфа

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2016г.

Октябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Основные проблемы в современной медицине»**, г. Волгоград

Прием статей для публикации: до 1 октября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2016г.

Ноябрь 2016г.

III Международная научно-практическая конференция **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы»**, г. Красноярск

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2016г.

Декабрь 2016г.

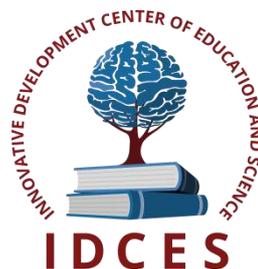
III Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины»**, г. Воронеж

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2016г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2017г.

С более подробной информацией о международных научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

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



Основные проблемы в современной медицине

Выпуск III

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

г. Волгоград

2016 г.

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.10.2016.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 23,0.
Тираж 250 экз. Заказ № 100.

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