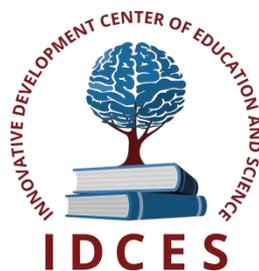


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Перспективы развития современной медицины

Выпуск III

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

г. Воронеж

2016 г.

УДК 61(06)
ББК 5я43

Перспективы развития современной медицины, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 3. г. Воронеж, 2016. 224 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 «Перспективы развития современной медицины», г. Воронеж 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)	10
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ	
Астафьева Ю.В.	10
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА	
Новикова А.В.	12
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МИФЕПРИСТОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ	
Остроухова М.Ю.	14
ИЗМЕНЕНИЯ В ФАРМАКОКИНЕТИКЕ, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ	
Пастухова А. А.	16
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ВАПОРИЗАЦИИ	
Румянцева З.С., Ляшенко Е.Н., Абибуллаев Л.Р., Федорчук Ю.В., Урунова Э.Б., Латышев О.С.	18
К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ МЕРТВОРОЖДЕНИЯ	
Фоминова Г. В., Беляева С.В.	21
ОЦЕНКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ МНОГОПЛОДЫХ РОДАХ	
Фоминова Г. В., Жидкина С.Ю.	22

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	24
---	----

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	24
EMERGENCY TREATMENT ISSUES OF MEDICAL CARE ORGANIZATION OF THE FIFA WORLD CUP 2018 IN RUSSIA	
Dudarev I. V., Zhdanov A. I., Galeev I. V., Dudareva M. V., Chirkinyan G.M.	24
К ВОПРОСУ ОБОСНОВАННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ НА ЭТАПЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ	
Дударев И.В.*, Скобло М.Л.***, Пирумян А.Ж.***, Каминский М.Ю.*, Погосян А.А.*, Ефросинина И.В.**	28
ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАЦИИ	
Дударев И.В., Новиков В.А., Сулима Н.Н., Шпетер Е.В.	32
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АСПИРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ В АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ	
Дударев И.В.*, Скобло М.Л.***, Пирумян А.Ж.***, Ефросинина И.В.**, Каминский М.Ю.*, Касьянов Е.В.***, Егоров В.В.**	35

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	41
ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНОСИТИС – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ	
Вяльцева М.С.	41

СЕКЦИЯ №5.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	42
--	----

ГИРУДОТЕРАПИЯ: СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ Тюкин О.А., Лукьянова И.Е.	43
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИФАРКТМ МИОКАРДА НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ Шепелева О.И., Горячева Т.В.	48
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	50
ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ II – III ФК С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И ДУОДЕНИТА Приходько М. Н., Андреев К.В., Симонова Ж.Г.	50
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБУЧЕНИЯ НЕВЕРБАЛЬНОЙ КОММУНИКАЦИИ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ ИНОСТРАННОГО ЯЗЫКА Сулова О.В.	53
К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ Тарасов А.В.	56
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28).....	59
ВИРУС ПАПИЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА И КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК Полякова А.Д.	59
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21).....	61
ТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Шелехова Т.В., Шерстнев Д.Г., Богова В.С.	62
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30).....	63
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01).....	63
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07).....	63
РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ Ширинкина Д.И.	64
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19).....	66
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Исакова В. П.	66
БОЛЕЗНЬ ПАЙРА У ДЕТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) Кугасова Е.А., Исакова В.П.	69
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АППЕНДЭКТОМИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Овакимян Р.В.	72
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09).....	74

СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	74
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	74
РОЛЬ IL-1 В ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ОТВЕТЕ	
Коробков Д.М.	74
СОВРЕМЕННАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ХАРАКТЕРИСТИК ЦИТОКИНОВ	
Коробков Д.М.	76
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)	79
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	79
ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ, ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ	
Альменова Л.Т., Шортанбаева Ж.А., Оспанова Ш.С., Сарсенова А.Б., Шәймерденова ГФ., Кайназар М.С.	79
ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ	
Шортанбаева Ж.А., Альменова Л.Т., Алтаева Г.А., Кошмуратова А.А., Тургунбаева Ж.А., Мажитова А.М.	82
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	84
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	85
СТРОЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСОВ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)	
Поляниченко А.А.	85
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	90
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	90
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	90
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	90
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	90
ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ, ПРОВОДИМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ САРАНСКЕ (ПО ДАННЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ РМ МРКБ)	
¹ Кузнецова Т.Ю., ² Кузнецова В.А., ² Кириухина С.В.	90
ВЛИЯНИЕ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ: НЕОБХОДИМОСТЬ МОНИТОРИНГА, ЛЕЧЕНИЯ И СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ	
Перфильева М.	92
ИСТОЧНИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ	
Терехова К. А.	95

СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	97
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	97
ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ	
Базите И.Й. ¹ Харламова Н.А. ¹ Елфимов П.В. ²	97
ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ	
Карнаухова Л.Е.....	101
СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ»	
Кугасова Е.А., Исакова В.П.	104
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЫТНОЙ ЭКСПЛУАТАЦИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ПОТРЕБНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ	
Лалабекова М.В.	109
ИЗУЧЕНИЕ МНЕНИЙ СПЕЦИАЛИСТОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОБ УРОВНЕ ОРГАНИЗАЦИЙ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ	
Мендалиев Н.А.	111
ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ В АВТОНОМНОЕ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
Полина Н.А., Мудрова Л.А.	115
ОБЕСПЕЧЕНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В КУРОРТНЫХ ГОРОДАХ ВО ВРЕМЯ ЛЕТНЕГО ПЕРИОДА	
Поляков В.....	121
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	124
ПАЛЛИАТИВНЫЙ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА	
Нестеренко О.Ю.	124
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАПИЛЛОМАВИРУС– АССОЦИИРОВАННОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА ШЕЙКИ МАТКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)	
Поляниченко А.А.	125
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	128
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	128
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)	128
СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО КАШЛЯ У ДЕТЕЙ	
Гладилина Е.А.	128
СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Дерюшева А.Ю., Дерюшева А.В.	131
ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ	
Касымова Е.Б., Кантемирова Б.И., Чернышева А.Х., Лунина И.О., Ходжаева Э.Т.	134

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ Коломацкая В.В.	137
АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ОРВИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ Лавлинский А.Ю.	140
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ Олейник Н.А.	142
ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С НЕДОНОШЕННОСТЬЮ У ДЕТЕЙ Печикина А.Г.	145
ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА – НЕДООЦЕНЁННАЯ ПРОБЛЕМА ПЕДИАТРИИ Рягузов М.Г.	148
ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ШКОЛУ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ Тимошина Е.О.	151
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ №20 ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ №4 Г. ВОРОНЕЖА Эзрина Е.А.	153
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	154
ПРОФИЛАКТИКА ПРИ БОЛЯХ В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ СПИНЫ Кулюкина М.А.	155
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06).....	157
АНАЛИЗ ЛИЧНОСТНОГО ПРОФИЛЯ БОЛЬНЫХ КОЖНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Белоусова К.С.	157
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БИПОЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ Воротнюк Д.Ю.	159
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ УСТАЛОСТИ Григорьевская Е.Б.	162
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	165
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ Ермакова А.П.	165
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22).....	167
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26).....	167
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	167
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	167
ЗАВИСИМОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ФТОРА ДЕТЬМИ В ПЕРИОД РАННЕГО ДЕТСТВА ОТ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФЛЮОРОЗА Белозерцева О.В., Хасанова Х.М., Жигулина В.В.	167

ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ Васильева Н.А. ¹ , Булгакова А.И. ² , Имельбаева Э.А. ²	170
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	175
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	175
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	175
ТРАВМЫ ТАЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ Рамазанов Р.Р.	175
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА КАК СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА Чекина А.В.	178
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	180
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	180
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	181
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	181
СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИКИСТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СВЯЗАННЫЙ С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ Ахметханова М. М.	181
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ Деркач Н.Н., Кондратьев Э.Р., Гривенко С.Г.	182
РОЛЬ ОБСЕМЕНЕНИЯ ХЕЛИКОБАКТЕР В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Кононенко А.А., Тайшибаев К.Р., Джаканов М.К., Кононенко А.Ф.	185
ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА Погосян А.А., Штогрин С.М., Урюпина А.А.	187
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	189
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	189
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	189
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	189
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	189

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЙ БАЗЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ И ПСИХОТРОПНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ Ковач А.С., Плотников В.А.....	190
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	194
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06).....	194
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ Алешечкина Е.Е., Шелехова Т.В., Богословская С.И., Лучинина Е.В., Кудишина М.М.....	194
МЕТОДИКА ЦЕНООБРАЗОВАНИЯ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА Галкина Л.В., Корзоватых Ж.М.	196
ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ДЕПРЕССИИ Лугуева А.А.	202
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	204
ОПРЕДЕЛЕНИЕ БАНКОЛА В КРОВИ Баранов Ю.Н., Шорманов В.К., Коваленко Е.А., Цацуа Е.П.	204
ИЗУЧЕНИЕ НОМЕНКЛАТУРЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗРАБОТКИ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПАСТ НА ОСНОВЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ Варина Н.Р., Куркин В.А., Рязанова Т.К., Авдеева Е.В., Лапина А.С., Филиппова Е.А.....	208
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР АНАЛИЗА РАСТЕНИЙ ЩИТОВНИКА ПАХУЧЕГО И КЕДРОВОГО СТЛАНИКА Федоров А.А.	214
ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОБЕГОВ БАГУЛЬНИКА БОЛОТНОГО РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ Шмендель О.Н., Прокушева Д.Л.	216
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07).....	221
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД.....	222

СЕКЦИЯ №1.
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Астафьева Ю.В.

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

Гипертензия является наиболее распространенным осложнением беременности и причиной материнской смертности, частота встречаемости 5-10%.

Классифицируют гипертензивные расстройства во время беременности на следующие: гестационный гипертензия, преэклампсия, тяжелая преэклампсия, эклампсия, синдром HELLP и хроническая гипертензия. Сама хроническая гипертензия классифицируется в качестве легкой, средней и тяжелой артериальной гипертензией. Легкая гипертензия определяется как диастолическое АД 90-99 мм рт.ст. и систолическое АД 140-149 мм рт. Умеренная гипертензия определяется как диастолическое АД 100-109 мм рт.ст. и систолическое АД 150-159 мм рт. Тяжелая гипертензия включает в себя диастолическое АД 110 мм рт.ст. или более и систолическое АД 160 мм рт.ст. или больше. Гестационная гипертензия характеризуется повышением АД во второй половине беременности (после 20 недель беременности) или в течение первых 24 часов после родов, без сопутствующей протеинурии или изменениях в анализах крови (повышенные уровни ферментов печени, тромбоцитопения или повышенный уровень креатинина сыворотки крови), при отсутствии клинических симптомов. Нормализация АД происходит в послеродовом периоде, как правило, в течение 10 дней. Лечение не является оправданным в данном состоянии, так как большинство пациентов имеют умеренную гипертензию.

Гестационная гипертензия оказывает незначительное влияние на материнскую или перинатальную заболеваемость и смертность, когда она развивается на 37 неделе беременности или позднее. Тем не менее у 40% беременных с преждевременной гестационной гипертензией впоследствии разовьется преэклампсия. Кроме того, такая беременность может привести к задержке роста плода и отслойке плаценты.

В настоящее время синдром преэклампсии требует соответствия двум критериям; развитие гипертензии после 20 недель беременности у женщины с ранее нормальным АД, в дополнение к наличию протеинурии или появление новых симптомов заболевания. Симптомы преэклампсии включают: головокружение и головная боль; сильная боль в верхней части живота; прибавка веса больше 3,5 кг в неделю; внезапные отеки лица, конечностей; тошнота и рвота; белок в моче; изменение функции зрения(снижение остроты, появление мушек в глазах, повышенная чувствительность к свету).Лабораторные отклонения включают тромбоцитопению с количеством тромбоцитов <100000 , уровень креатинина сыворотки $> 1,1$ мг / дл, а также повышенные ферменты печени ($> 2 \times$ нормальный).Сахарный диабет, ожирение, почечная недостаточность, многоплодная беременность в анамнезе, водянка плода, уже имеющаяся гипертензия являются одними из факторов развития преэклампсии. Эклампсия определяется как преэклампсия, сопровождающаяся развитием больших эпилептических припадков или комой во время беременности или в послеродовом периоде, не относящаяся к другим причинам. Эклампсия может происходить до, во время или после родов. Исследования сульфата магния для лечения и профилактики

эклампсии показали свое превосходство над другими антиконвульсантами, такими как фенитоин и диазепам. Пациенткам, получающим лечение по поводу эclamптических судорог назначают внутривенные дозы 4-6 г сульфата магния с последующей поддерживающей дозой 1-2 г / ч в течение не менее 24 ч. Если проходит кесарево сечение рекомендуется интраоперационное парентеральное введение сульфата магния. Синдром HELLP является аббревиатурой гемолиз (H), повышение активности печеночных ферментов (EL) и низкое содержание тромбоцитов (LP). Диагноз HELLP может быть поставлен не сразу, поскольку значения АД могут быть лишь слегка выше нормы. Развитие синдрома HELLP может произойти в дородовом или послеродовом периоде. Выявление HELLP-синдрома является показанием для экстренной госпитализации с целью срочного хирургического родоразрешения. Гипертензия при беременности определяется как хроническая, если у пациентки была диагностирована гипертензия до беременности, если гипертензия отмечена до 20 недель беременности, или если она сохраняется 6 месяцев после родов. Заболеваемость хронической гипертензией во время беременности колеблется от 1 до 5%. Первичная гипертензия является наиболее распространенным типом хронической артериальной гипертензии встречающейся в 90% случаев, в то время как вторичная гипертензия составляет лишь 10% случаев. Хроническое заболевание почек (гломерулонефрит, поликистоз почек или стеноз почечной артерии) является наиболее распространенной причиной вторичной гипертензии. Другие вторичные причины гипертензии включают узелковый полиартериит, красная волчанка, эндокринные расстройства (первичный гиперальдостеронизм, болезнь Кушинга, феохромоцитомы или сахарный диабет особенно с вазоренальной вовлечением) и коарктация аорты. Женщины с хронической гипертензией подвержены риску развития преэклампсии. Женщины с хронической гипертензией, которые развивают преэклампсию имеют более высокие показатели неблагоприятного влияния на плод.

Хроническая гипертензия также связана с большим риском развития послеродового кровотечения. Другие неблагоприятные исходы хронической гипертонии включают повышенный риск развития гестационного диабета и отслойки плаценты. Что касается плода, перинатальная смертность выше при беременности, осложненной хронической артериальной гипертензией.

Вывод

В заключение, гипертензивные расстройства во время беременности остаются серьезной проблемой здравоохранения для женщин и их детей. Оптимизация управления, включая дородовой уход, выявление серьезных признаков заболевания, своевременное лечение надлежащим образом, а также послеродовое наблюдение являются ключевыми для снижения заболеваемости и смертности матери и плода.

Изменения образа жизни у женщин, пострадавших от гипертензивных расстройств во время беременности может снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний на более позднем этапе своей жизни.

Список литературы

1. Бахметьева Е.А. Влияние моксонидина на течении артериальной гипертензии и альбуминурию у пациентов с хронической почечной недостаточностью / Бахметьева Е.А., Фролов М.В. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2006. Т. 5. № 4. С. 974-975.
2. Бахметьева Е.А. Подходы к лечению артериальной гипертонии у больных хронической почечной недостаточностью / Е.А. Бахметьева, О.В. Судаков, Е.А. Фурсова // Воронеж: ГОУ ВПО "Воронежский гос. технический ун-т". Воронеж, 2010. -85 с.

3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. JAMA 289(19), 2560–2572(2003).
4. Increases awareness of the clinical features and diagnosis of pre-eclampsia and gestational hypertension, in addition to providing a stepwise approach towards management of these important obstetrics disorders. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and pre-eclampsia. Obstet. Gynecol. 102(1), 181–192 (2003).

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА

Новикова А.В.

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

Грибковые инфекции вульвы и влагалища являются второй наиболее распространенной причиной воспаления после бактериального вагиноза. 75% женщин репродуктивного возраста имеют по крайней мере один эпизод вульвовагинального кандидоза, и приблизительно половина имеют два или более эпизода. Наиболее распространенный инфекционный агент - *Candida albicans*, который выделяют в 85 - 90% всех случаев. Бессимптомное микробное обсеменение видами кандиды также распространено, при обследовании выявляется у 30% женщин без каких-либо клинических проявлений.

Вульвовагинальный кандидоз (ВВК) разделен на не осложненные и осложненные инфекции. Не осложненные случаи - спорадические эпизоды легких инфекций, вызванных *C. albicans*. Осложненными инфекциями являются ВВК, вызванные другими видами грибов рода *Candida*, случаи тяжелой инфекции, ВВК во время беременности, или ВВК, связанные с иммунодепрессивным состоянием или сахарным диабетом. Рецидивный ВВК является одной из форм осложненной инфекции и определяется как четыре или более эпизодов ВВК в год. Около 5 - 8% случаев ВВК рецидивные, и *C. glabrata*, и другие non- *C. albicans* формы изолированы в 10 - 20% этих случаев. Тем не менее, трудно оценить точную частоту ВВК в связи с высокой скоростью самостоятельного лечения с отпускаемыми без рецепта лекарствами. Кроме того, диагноз часто основан исключительно на признаках и симптомах без любых анализов, чтобы подтвердить диагноз.

C. albicans, который обычно вызывает ВВК, является частью нормальной влагалищной микрофлоры. Второй наиболее распространенный инфекционный агент, выявленный у женщин с ВВК, является *C. glabrata*, который был обнаружен в 7 - 16% случаев. Клиническое воспаление появляется в случаях нарушенного баланса между хозяином и микроорганизмами колонизации. Лактобактерии являются важным элементом влагалищной микрофлоры, потому что их производство молочной кислоты поддерживает влагалищный pH на низком уровне и предотвращает разрастание других инфекционных агентов. Факторы риска для развития ВВК - беременность, диабет и поведенческие факторы риска, такие как использование противозачаточных таблеток с высокой дозой эстрогена, использование презервативов, спермицидов и др. Применение антибиотиков приводит к изменению микрофлоры влагалища, что увеличивает колонизацию *Candida*. Колонизация *C. Albicans* увеличивается примерно от 10% до 30%, а также ВВК диагностируется от 28 до 33% случаев. Повторные случаи ВВК могут быть связаны с сопутствующими дерматологическими заболеваниями, такими как склероатрофический лишай, и с иммуносупрессией, например, при ВИЧ-инфекции.

Наиболее распространенными симптомами являются жжение и зуд вульвы с дискомфортом, что может привести к дизурии и диспареунии в более тяжелых случаях. Клиническими признаками ВВК являются отек и эритема вульвы и влагалища, они сопровождаются патологическими выделениями из влагалища, которые могут быть водянистыми, творожистыми. Диагноз наиболее часто ставится клинически. При микроскопическом исследовании выделений можно увидеть мицелий в 50 - 80% случаев. Аминный тест, при котором 10% раствор гидроксида калия добавляют к выделениям из влагалища, используется для дифференциальной диагностики между ВВК и бактериальным вагинозом. При бактериальном вагинозе появляется неприятный специфический запах после этой реакции, обусловленный выделением летучих аминов. В случаях ВВК тест отрицательный. pH влагалища у женщин с ВВК обычно менее 4,5, а в случаях инфицирования трихомонадой pH более 4,5.

Лечение ВВК зависит от того, имеет ли пациент не осложненный или осложненный ВВК. Кратковременная местная терапия или дозы перорального лечения являются эффективными для лечения 90% не осложненных случаев ВВК. Наиболее легкодоступны местные азолы (клотримазол, бупроконазол и миконазол). Рекомендуется краткосрочная терапия до 3-х дней с местными азолами и симптомы обычно исчезают через 2-3 дня. Такое лечение является эффективным в 80 - 90% случаев. Альтернативой местной терапии не осложненного ВВК является пероральное лечение однократной дозой 150 мг флуконазола.

Осложненные случаи ВВК требуют длительного лечения. Пероральный прием флуконазола: три раза с промежутком в 72 часа или местные азолы применять ежедневно в течение как минимум 1 недели. Сравнение вагинального нистатина и орального флуконазола для лечения рецидивирующего ВВК проводили в исследовании 293 пациентов китайской исследовательской группы. Стандартные схемы лечения флуконазолом для лечения рецидивирующего ВВК сравнивали с 2-х недельной терапией вагинального нистатина каждый месяц. Результаты показали, что таблетированный флуконазол и вагинальный нистатин эффективны при лечении рецидивирующего ВВК, а в случаях устойчивости *C. Albicans* или *C. glabrata* к флуконазолу нистатин может быть более эффективным.

Вульвовагинальный кандидоз не регистрируемое заболевание в связи с высокой степенью самостоятельного лечения и доступных препаратов, продаваемых без рецепта, поэтому невозможно оценить точную частоту этой инфекции. Предотвращение ВВК также важно, как лечение этого заболевания. Лечение должно быть индивидуальным и зависит от наличия у пациента не осложненного или осложненного кандидозного вульвовагинита.

Список литературы

1. Berek & Novak's gynecology Berek JS 15th ed. Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins; c2012.
2. Candida infections of the genitourinary tract Achkar JM, Fries BC Clin Microbiol Rev. 2010; 23: 253-73;
3. Candidiasis (vulvovaginal) Spence D, Clin Evid. c2010;
4. Н.С. Яковенко Медицинские и фармацевтические аббревиатуры как часть профессиональной языковой картины мира / Яковенко Н.С., Кузьменко Н.Ю., Махинова О.В. //Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2014. № 11-1. С. 222-223.
5. патент на изобретение RUS 2199300 27.06.2000
6. 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.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МИФЕПРИСТОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ

Остроухова М.Ю.

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

Миома матки – доброкачественная гормональнозависимая гинекологическая опухоль, развивающаяся из мышечной ткани матки.

Почти половина всех женщин в возрасте от 35 до 49 лет страдают миомой матки. В лечебные учреждения они поступают с тяжелыми вагинальными кровотечениями, ведущими к железодефицитной анемии, примерно 7% женщин отмечают боли в животе. Согласно мировой статистике, данное заболевание заметно чаще других причин оказывается поводом для гистерэктомии.

Цель данной работы: оценка эффективности и безопасности Мифепристона, при лечении миомы матки, в различных дозах.

Был проведен обзор и анализ исследований, проведенных на базе нескольких клиник в разных странах мира.

Критериями, исключающими, пациенток из исследований были – планирование женщиной беременности, применение гормональных контрацептивов или других пролонгированных гормонов за 6 месяцев до начала исследования, а также наличие существующих заболеваний печени, почек, заболевания щитовидной железы и патологические вагинальные кровотечения.

Никто из испытуемых не планировал беременности и применял негормональные методы контрацепции.

Самыми распространенными жалобами среди испытуемых были:

- тазовые боли и дискомфорт в области таза;
- дисменорея и боли внизу живота;
- меноррагии.

Каждая из пациенток проходила анкетированный опрос в начале исследования, а затем ежемесячно. Ежемесячные оценки, указываемые пациентками, позволяли оценить наличие и интенсивность вероятных симптомов миомы (тазовая боль, тазовое давление, частое мочеиспускание, боли в пояснице, боли во время полового акта и т.д.).

Ежемесячный индекс кровопотери рассчитывался на основании данных менструальных историй, в которых каждому дню кровянистых выделений присваивалось значение от 1 до 4, указывающее на степень тяжести выделений. Впоследствии все результаты суммировались.

Кроме того, для оценки вероятного воздействия миомы на жизнь пациентки, учитывалось состояние качества жизни. Его оценка проводилась по шкале значений от 1 до 100, чем выше значение, тем лучше качество жизни.

Объем матки, размер миомы, а в случае множественной локализации узлов миомы – их количество, оценивалось путем проведения ультразвукового исследования брюшной полости в начале исследования, а затем в 3 и 6 месяцев. На начальном этапе исследования размер опухоли варьировался от неощутимой в животе до размеров матки в 20 недель беременности.

Ежемесячно проверялись уровень гемоглобина, функция печени, а также проводилась биопсия эндометрия.

При назначении препарата в дозе 25 мг в сутки в течение 6 месяцев с первого дня менструального цикла – препарат хорошо переносился женщинами, без каких-либо побочных эффектов, лечение с помощью Мифепристона привело к значительному уменьшению кровотечения, на шестом месяце исследования у 23 из 30 женщин кровопотери сократились более чем на 90%. Анемия (определялась уровнем гемоглобина ниже 12.0 г/дл), присутствовала у 24 из 30 женщин, после 6 месяцев лечения лишь 2 из 30 остались анемичными. Испытуемые, указывали на значительное уменьшение болевого синдрома. Объем матки уменьшился в среднем на 160 мл по итогам 6 месяцев лечения [1].

Рандомизированное клиническое исследование суточных доз препарата (2,5 мг – группа 1 и 5 мг – группа 2), в течение 3 месяцев лечения, показало сокращение объема миомы на 27,9% (группа 1) и 45,5% (группа 2). Объем матки уменьшился на 18,2% (группа 1) и 22,1% (группа 2) [3].

Клиническое исследование, проводимое с февраля 2007 года по февраль 2010 года, следующих дозировок препарата – 25 мг (группа 1) и 10 мг (группа 2) в течение 3 месяцев [2].

Объем миомы уменьшился в обеих группах – 35,7% (группа 1) и 22,5% (группа 2). В группе 1 объем снизился на 24,8% в случаях с одиночной миомой, относительно случаев с множественной миомой, где процент снижения составил 32,4%. Аналогичное снижение было в группе 2 24,8% относительно 27,5%. В результате было доказано, что доза в 25 мг в сутки оказывает значительные улучшения в сокращении общего размера миомы [4].

Выводы: Лечение с помощью Мифепристона в дозе 25 мг в сутки ежедневно в течение 6 месяцев значительно снижает выраженность кровотечения, объем матки и размер миомы, приводит к исчезновению соответствующих симптомов (меноррагии, дисменорея, тазовое давление и т.д.), а также к улучшению качества жизни испытуемого контингента женщин в различных аспектах (сексуальная активность, самоконтроль, энергичность и хорошее настроение, и т.д.).

Таким образом, внедрение в клиническую практику Мифепристона является эффективным и безопасным методом лечения и он, несомненно, может быть использован в качестве терапии больных с диагнозом миома матки.

Список литературы

1. A study evaluating the effect of mifepristone (RU-486) for the treatment of leiomyomata uteri / Mukherjee S., Chakraborty S. // Nigerian Medical Journal : Journal of the Nigeria Medical Association. – 2011. – № 52 (3). – P. 150-152.
2. Low dose mifepristone in medical management of uterine leiomyoma - An experience from a tertiary care hospital from north India / Kulshrestha V. [et al] // Indian J Med Res. – 2013. – № 137 (6). – P. 1154-1162.
3. Mifepristone 2.5 mg versus 5 mg daily in the treatment of leiomyoma before surgery / Carbonell Estev J. L [et al] // Int J Womens Health. – 2012. – №4. – P. 75-84.

4. Safety and effectiveness of different dosage of mifepristone for the treatment of uterine fibroids: a double-blind randomized clinical trial / Carbonell Josep LL [et al] // Int J Womens Health. – 2013. – №5. – P. 115-124.
5. Комплексное эндоваскулярное и эндоскопическое лечение миомы матки у женщин репродуктивного возраста / П.В. Сарычев, Г.А. Шемаринов, М.С. Ольшанский, И.С. Тимошин, А.В. Свиридова, Р.В. Лаптиеv, А.И. Бородулин // Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 249-250.

ИЗМЕНЕНИЯ В ФАРМАКОКИНЕТИКЕ, СВЯЗАННЫЕ С БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Пастухова А. А.

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

Актуальность: Как правило, во время беременности женщины часто принимают различные лекарственные средства. Исследования показали, что 95,8% участниц принимали лекарства по рецепту, 92,6% - занимались самолечением, и 45,2% -использовали травяные препараты. Большинство систем органов страдают от значительных анатомических и физиологических изменений во время беременности. Такие изменения, связанные с беременностью, наблюдаются: в сниженной моторике ЖКТ и повышении рН в желудке; в увеличении объема плазмы, в уменьшении концентрации альбумина плазмы, в увеличении скорости клубочковой фильтрации (увеличение почечного клиренса) и в измененной активности ферментов, участвующих в метаболизме лекарственных средств в печени. Поскольку большинство систем органов страдает от значительных анатомических и физиологических изменений, которые происходят во время беременности, ожидается, что фармакокинетика (всасывание, распределение, метаболизм и выведение лекарственных средств), также будет подвержена изменениям, которые могут потребовать коррекции в дозах и кратности приёмов.

Цель данного исследования заключалась в том, чтобы систематически выявить все имеющиеся свидетельства клинически значимых изменений фармакокинетики лекарств во время беременности.

Материал и методы: Был проведен поиск в MEDLINE (Овидий), EMBASE (Овидий), Кокрановском центральном регистре контролируемых испытаний (Овидий) и веб-науки (Thomson Reuters) с момента создания базы данных по 31 августа 2016 года. Данное исследование включало структурированный обзор литературы. Для того, чтобы найти всю опубликованную литературу, был создан набор критериев включения для определения типов исследований. В процессе поиска для всестороннего систематического обзора было найдено 956 статей. После удаления дубликатов количество статей сократилось до 716. Из ни 593 - не имели отношения к вопросу обзора или не удовлетворяли одному из критериев включения. Оставшиеся 123 статьи были обследованы с изучением полного текста, с применением полного набора критериев приемлемости.

После применения критериев приемлемости, 122 статьи, содержащих сравнение параметров фармакокинетики различных препаратов между группами беременных и небеременных женщин имели право на включение.

После рассмотрения, 4 статьи были дополнительно исключены, поскольку они продублировали тот же домен результата, в той же когорте, как в другой статье. Оставшиеся 118 статей были включены в извлечение данных для обзора.

Таким образом в общей сложности 118 исследований с участием 121 различных препаратов соответствовали критериям включения. По итогам исследования были выявлены классы препаратов, наиболее часто употребляемые женщинами во время беременности: антиретровирусные (29 исследования), противоэпилептические препараты (27 исследований), антибиотики (23 исследования), лекарства от малярии (22 исследования), и сердечно-сосудистые препараты (17 исследований).

Параметры фармакинетики, определенные условиями поиска были следующие: период полувыведения ($t_{1/2}$), клиренс (Cl), C_{max}, отношение концентраций к дозе (отношение C / D), AUC (параметр, характеризующий суммарную концентрацию лекарственного препарата в плазме крови в течение всего времени наблюдения), объем распределения (Vd) и связывания с белками (т.е. свободная фракция). Наиболее частые параметры, о которых сообщалось в статьях: клиренс, затем - AUC, период полураспада и C_{max}. В большинстве исследований, которые сосредоточены на свободной фракции препарата в плазме, свободная фракция была единственным параметром фармакинетики, о котором говорилось в исследовании.

Результаты и обсуждение: Изменения, такие как увеличение клиренса, снижение полувыведения и уменьшение AUC в период беременности были описаны для многих лекарств. Эти фармакокинетические изменений могли привести к снижению концентрации препарата в плазме, что снижает воздействие на объект материнской молекулы препарата. 27.5% наблюдений сообщили об изменениях в ликвидации, либо параметров или параметров экспозиции. 3.2% наблюдений - не сообщают (либо воздействия или параметры ликвидации). Среди 116 наблюдений выявлены отчетливые изменения в элиминации и экспозиции, в 79.3% - продемонстрировано усиление выведения лекарственного средства вместе с сокращением воздействия в группе беременных женщин по сравнению с группой небеременных.

Выводы: Наш анализ подтвердил, что фармакокинетика многих препаратов подлежит изменениям во время беременности. Полученные данные могут оказать большое влияние на попытки адаптировать рецепт лекарственных средств в отношении беременных женщин с целью достижения целевой концентрации в плазме.

Список литературы

1. А.В., Свиридова Математическая модель, используемая для исследования variability ритма сердца на длительных временных интервалах / Свиридова А.В., Судаков О.В., Родионов О.В., Алексеев Н.Ю. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2007. Т. 6. № 1. С. 109-113.
2. Алексеев Н.Ю. Оценка состояния вегетативной нервной системы у больных соединительнотканями дисплазиями сердца на основе математического моделирования /Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В. // В сборнике: Проблемы современной медицины: актуальные вопросы Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2015. С. 176-178.
3. Математическое моделирование variability ритма сердца при исследовании длительных интервалов времени / Судаков О.В., Свиридова А.В. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2007. № 27. С. 52-58.
4. Н.А., Вожева Автоматизированный анализ клинических данных для распознавания пограничных психических расстройств в дородовом периоде / Вожева Н.А., Чернов А.В., Подвигин С.Н., Штаньков С.И. //Врач-аспирант. 2011. Т. 49. № 6.3. С. 397-405.

5. Т.Н., Петрова Анализ репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста под влиянием вредных производственных факторов / Петрова Т.Н., Судаков О.В., Карандеев М.А. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 2. С. 372-377.
6. Т.Н., Петрова Управление профессиональными рисками репродуктивного здоровья на основе компьютерных технологий / Петрова Т.Н., Карандеев М.А., Судаков О.В., Сомова М.К. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2015. Т. 14. № 1. С. 165-168.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ВАПОРИЗАЦИИ

**Румянцева З.С., Ляшенко Е.Н., Абибуллаев Л.Р.,
Федорчук Ю.В., Урунова Э.Б., Латышев О.С.**

(К.м.н., доцент Румянцева З.С., к.м.н., доцент Ляшенко Е.Н., Абибуллаев Л.Р.,
Федорчук Ю.В., Урунова Э.Б., Латышев О.С)

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

Актуальность. Одно из заболеваний женщины которое имеет длительное бессимптомное течение, приводящее к летальному исходу и имеющее в последнее время тенденцию к росту и омоложению – рак шейки матки (РШМ). Удельный вес РШМ в онкологической патологии женщины составляет -12%, является вторым по распространенности заболеванием после рака молочной железы, занимая четвертое место в структуре смертности женского населения - 8%. В Российской Федерации за последние 10 лет заболеваемость РШМ у женщин до 29 лет возросла в 2 раза, к тому же увеличилась частота быстро прогрессирующих форм, имеющих латентную фазу менее 12 месяцев [6,7].

Высокий показатель летальности способствовал более глубокому и детальному изучению причин возникновения и факторов, способствующих развитию этой патологии. Прорывом в онкогинекологии было выявление одного из основных этиологических факторов в развитии предраковых заболеваний шейки матки - вируса папилломы человека (ВПЧ). Уже есть множество исследований, имеющих практическое значение в области цервикальных интраэпителиальных неоплазий (дисплазий), относящихся к предраковым заболеваниям шейки матки в связи с ВПЧ-инфекцией [1,2,3]. Термин «дисплазия» объединяет группу эпителиальных поражений шейки матки. Он был предложен в 1953 г. J.W. Reagan.

Согласно определению ВОЗ дисплазией называется патологический процесс, при котором в толще покровного эпителия шейки матки появляются клетки с различной степенью дифференцировки с последующим изменением слоистости эпителия без вовлечения стромы в патологический процесс. Дисплазия или цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН), занимает промежуточное положение между нормальным эпителием шейки матки и раком *in situ*, относясь к предраковым состояниям, предшествующим развитию инвазивного рака шейки матки. Дисплазия шейки матки характеризуется нарушением созревания и дифференцировки клеток многослойного плоского эпителия и является самой частой формой морфологического предрака шейки матки. До 90% дисплазий шейки матки локализуются на границе однослойного цилиндрического и многослойного плоского эпителия [3,4,5].

В Российской Федерации проблема дисплазии занимает 30% патологии в гинекологии, в 70%

является причиной рака шейки матки. На 1000 женщин приходится 1,5 случая выявления дисплазии. CIN I переходит в следующую степень повреждения в 10% случаев через 5 лет, CIN II в CIN III- в 16% через 2 года, в 25%-через 5 лет, CIN III в рак - в 32%. Является проблемой молодого репродуктивного возраста, CIN I выявляется в возрасте 23-26 лет, CIN II 26-35, CIN III 35-50. По данным канцер-регистра КРУ "ОКД" рак шейки матки занимает второе место среди онкологических заболеваний. Проблема дисплазии связана в 95% случаев с выявлением высокоонкогенных типов ВПЧ 16,18. Частота выявления ВПЧ увеличивается прямо пропорционально степени неопластических изменений в цервикальном эпителии: при дисплазии I ст. геном папилломавируса определяется в 25% случаев, дисплазии II ст. - 80%, дисплазии III ст. - 88%, преинвазивных и инвазивных карциномах - 95-100% [3,4]. Аналогичные цервикальные изменения возникают только у 10-20% неинфицированных женщин [1,5].

Поэтому так важно раннее выявление, внедрение новых подходов к профилактике предраковых заболеваний шейки матки, а также внедрение новых более эффективных методов лечения цервикальных интраэпителиальных неоплазий[5,6].

В настоящее время известны различные методы лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки: криогенное воздействие, химическая коагуляция, электрохирургическое воздействие, воздействие высокоинтенсивным лазером, электрокоагуляция, лазерная эксцизия, пластические операции на шейке матки [6,7].

Цель: оценка эффективности лечения женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией при использовании лазерной вапоризации шейки матки.

Материалы и методы: под нашим наблюдением находилось 50 пациенток с дисплазией шейки матки различной степени, в возрасте 23-43 лет, которым проводилась лазерная вапоризация шейки матки. Диагноз и контроль эффективности лечения проводились на основании данных визуального осмотра шейки матки, кольпоскопической картины и результатов цитологического исследования. Всем женщинам проведена ПЦР-диагностика на высокоонкогенные штаммы папилломовирусной инфекции – 16,18 и ПЦР-диагностика урогенитальных инфекций. Анализ результатов проведен с помощью статических стандартных программ Excel Microsoft Office 2007, Statistica for Windows v.6.0.

Результаты исследований. Средний возраст пациенток попавших в группу исследования составил 27,2 года. При визуальном осмотре шейки матки в зеркалах были оценены размеры патологического изменения шейки матки. Так размеры поражения до 1см были у 32%(16); до 3см – 62%(31), с 3-5см – 6%(3).

Во всех случаях данные визуального осмотра были подтверждены кольпоскопической картиной, представленной атипическими изменениями плоского эпителия.

Путем ПЦР-диагностики на урогенитальные инфекции в 28%(14) случаях был выявлен инфекционный агент. При этом наиболее частым в 42,8%(6) возбудителем выступила *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma species* -50%(7), *Candida albicans* – 57,1%(8), *Trichomonas vaginalis* – 35,7%(5) Интересен тот факт, что в 28,5%(4) случаев выявлено сочетание нескольких возбудителей.

Вирусы высокой онкогенности обнаружены у 64%(32) женщин введенных в исследуемую группу. Такие высокие показатели инфицирования высокоонкогенными штаммами папилломовирусной инфекции указывают на необходимость противовирусного вакцинирования к ВПЧ 16 и 18 генотипам.

Во всех случаях проведена биопсия шейки матки, согласно результатов гистологического исследования в 78%(39) установлена ЦИН I, в 22%(11) – ЦИН II.

Всем пациенткам на 5-8 день менструального цикла проведена лазерная вапоризация измененного участка шейки матки. Учитывая высокие показатели (23%) выявления инфицирования, которое может быть,

как причиной возникновения цервикальной неоплазии, так и способствовать замедлению эпителизации пораженного участка, при необходимости проводилась противовоспалительная терапия с последующим восстановлением микробиоциноза влагалища.

Контроль эффективности лечения проводили на 3, 6 месяцев после операции путем расширенной кольпоскопии. Через 3 месяца полная эпителизация произошла у 31(79,4%) пациенток с ЦИН I и у 7(63,6%) пациенток с ЦИН II.

При контроле эффективности лечения через 6 месяцев в группе женщин с ЦИН I показала 100% эффективность, из оставшихся 4(36,3%) женщин с ЦИН II – у 1(9%) так же был достигнут полный эффект и только у 3(27,2%) потребовалась повторная лазерная деструкция.

Осложнения в виде синдрома коагулированной шейки наблюдались у 1 пациентки; в виде стеноза и стриктуры наружного зева – у 2 пациенток; кровотечение из-под струпа - у 5, что потребовало дополнительной коагуляции сосудов шейки матки.

Цервикальная неоплазия шейки матки требует от врача длительного контроля за возможностью возобновления процесса. Поэтому пациенткам с CIN I показано наблюдение (осмотры, включающие кольпоскопию и цитологическое исследование) каждые 6 мес в течение 2 лет. Дальнейшее наблюдение (осмотры, включающие кольпоскопию и цитологическое исследование) за пациентками, лечившимися по поводу ЦИН II целесообразно осуществлять с периодичностью 1 раз в 3 мес. в течение первого года и 2 раза в год в последующем.

Выводы: полная 100% эффективность лазерной вапоризации ЦИН I и 72,8% с ЦИН II, через 6 месяцев, может говорить о этом методе, как одном из основных методов лечения этой патологии. А такие высокие показатели 64% инфицированности онкогенными штаммами 16,18 папилломовирусной инфекцией, как основного этиологического фактора предраковых заболеваний шейки матки, требует необходимости рассмотрения на государственном уровне вопроса о введении вакцинации против папилломовирусной инфекции в календарь прививок.

Список литературы

- 1.Евстигнеева Е.Л. Генитальная папилломовирусная инфекция и онкобелок E7/E.Л.Евстигнеева, Н.К.Левчик, Н.М.Герасимова, Н.П.Малишевская// Тез. научных работ IX Всероссийского съезда дерматовенерологов.-М.,2005.-С.89-90
- 2.Манухин И.Б. Проблемы и перспективы цервикального скрининга./И.Б.Манухин, Г.Н.Минкина.//Акушерство и гинекология. 200. – Прил.-с.51-56
- 3.Мелехова Н.Ю. Папилломовирусные поражения шейки матки у пациенток различного возраста: ...д-ра.мед.наук /Н.Ю.Мелехова.- Смоленск, 2005.-297с
4. Минкина Г.Н. Предраковые заболевания шейки матки: диагностика и лечение /Г.Н.Минкина// Качество жизни. 2004.-№3(6).-С.32-34
5. Новик В.Н. Скрининг рака шейки матки.//Практическая онкология. 2010:№2. С.66-73
6. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы /В.Н.Прилепская.- М.:МЕДпресс,2000-427с.
7. Сухих Г.Т. Профилактика рака шейки матки: Руководство для врачей./Под Ред. Г.Т.Сухих и В.Н.Прилепская М.:МЕДпрессинформ. 2012. 197с.

К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ МЕРТВОРОЖДЕНИЯ

Фоминова Г. В., Беляева С.В.

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

Мертворождаемость является важной составной частью перинатальной смертности, поэтому анализ ее уровня и причин имеет большое значение для снижения как мертворождаемости, так и перинатальной смертности в целом.

С целью выяснения причин мертворождения проведен анализ 8005 историй родов, из них - 48 случаев мертворождения. В структуре мертворождения отмечено превалирование количества антенатальной гибели плода над интранатальной.

Увеличение доли антенатальной мертворождаемости обусловлено снижением интранатальной мертворождаемости, в том числе благодаря широкому применению современных акушерских технологий и оперативному родоразрешению в интересах плода. В то же время наличие антенатальной мертворождаемости бесспорно свидетельствует о дефектах наблюдения за беременными и в том числе отражает дефекты пренатальной диагностики в амбулаторных условиях.

Для оценки качества диспансерного наблюдения за беременными был проведен анализ случаев мертворождаемости с учетом данных анамнеза беременных, длительности наблюдения в условиях женской консультации, особенностей клинического и патологоанатомического диагнозов.

Установлено, что случаи мертворождения отмечались чаще у городских жительниц (54%), чем у сельских (46%), при этом возраст 52,1% женщин составил 30 лет и более. Оценка паритета родов показала превалирование количества повторнородящих женщин над первородящими, соответственно 27 (56)% и 21 (44)%. Из 48 женщин 4 (8%) не состояли на диспансерном учете по беременности.

Оценка наличия экстрагенитальной патологии показала, что из 48 беременных отсутствовала экстрагенитальная патология лишь у 12 женщин, что составляет 25% от общего количества. Таким образом, большинство женщин (36, соответствует 75%) со случаями мертворождения имели различные соматические заболевания, в ряде случаев присутствовало сочетание нескольких нозологических форм.

Необходимо отметить, что превалировала патология системы кровообращения – она отмечалась у 69% (25 женщин) беременных с экстрагенитальной патологией и была представлена различными нозологическими формами.

Второе место в структуре экстрагенитальной патологии занимали болезни эндокринной системы – ожирение и сахарный диабет. Эндокринные заболевания отмечены у 25% беременных (9 наблюдений) с соматическими заболеваниями.

Анализ течения беременности в случаях мертворождения выявил наличие следующих гестационных осложнений: плацентарные нарушения – у 58,3% женщин (28 беременных); ЗВУР плода - у 41,7% беременных (20 наблюдений); анемия – в 29% случаев (14 женщин); преждевременный разрыв плодных оболочек – 15% (7 женщин), ПОНРП – у 17% беременных (8 наблюдений); отеки, вызванные беременностью – в 17% наблюдений (8 случаев); маловодие – у 17% женщин (8 беременных); преэклампсия – у 15% беременных (7 женщин); ВПР плода – в 6% случаев (3 беременные); неимунная водянка – в 4% наблюдений (2 случая).

Мертворождение было отмечено в различные гестационные сроки. Наибольший процент отмечался среди недоношенных сроков беременности: в 75% (36 случаев) наблюдений мертворождение отмечено в сроке 22-37 недель, в 25% - в доношенном сроке (в 12 наблюдениях). Оценка мертворождаемости с точки зрения преждевременных родов показала, что очень ранние преждевременные роды произошли у 9 (25%) женщин, ранние ПР - у 16 (44%), преждевременные роды в сроке беременности 34-37 недель - у 11 (31%) женщин.

Общее количество случаев антенатальной гибели плода (38) преобладало над количеством интранатальной гибели (10). При этом, в 42% наблюдений антенатальная гибель плода произошла в сроки беременности 28-33 недели беременности, в 26% - в 34-37 недель, в 21% - в доношенном сроке гестации, в 11% - в 22-27 недель беременности. В 36 случаях (95%) антенатальной гибели плода по данным патологоанатомического диагноза отмечена антенатальная асфиксия плода, в 2 наблюдениях (5%) - неиммунная водянка плода. Из 36 случаев антенатальной асфиксии в 23 (64%) наблюдениях отмечалось сочетание ЗВУР с ПН, в 4 (11%) случаев - ПОНРП, неуточненные причины - у 3 (8%) беременных, нарушения фетоплацентарного кровообращения в связи с особыми состояниями пупочного канатика - у 6 (17%) женщин (среди них: оболочечное прикрепление пуповины (с разрывом в одном случае) - у 2 пациенток, истинный узел пуповины - в 1 наблюдении, тугое обвитие пуповиной - в 2 случаях, длинная пуповина - у 1 беременной).

Оценка причинного фактора интранатальной гибели плода по данным патологоанатомического диагноза показала, что в 9 случаях (90%) отмечена интранатальная асфиксия плода, в 1 наблюдении (10%) - диабетическая фетопатия.

Для снижения мертворождаемости целесообразно проводить ряд организационных мероприятий, направленных на укрепление служб планирования семьи с целью уменьшения числа нежелательных беременностей, особенно среди женщин из группы высокого риска. С целью своевременного выявления и коррекции экстрагенитальной патологии, целесообразно внедрить в практику составление реестра девочек-подростков с отражением состояния соматического и гинекологического здоровья. Необходимо проводить первый скрининг по беременности у 100% беременных. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 1 ноября 2012 г. N 572н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)", направлять в консультативно-диагностическое отделение перинатального центра беременных женщин с плацентарными нарушениями, первобеременных старше 35 лет. Кроме того, необходимо проводить доплерометрию, КТГ, УЗИ плода в 36 недель беременности для своевременного решения вопроса о досрочном родоразрешении у женщин с плацентарными нарушениями, ЗВУР плода.

ОЦЕНКА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ МНОГОПЛОДНЫХ РОДАХ

Фоминова Г. В., Жидкина С.Ю.

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

Проблема ведения беременных с многоплодием является одной из актуальных в акушерстве, так как с внедрением современных методов лечения бесплодия, в частности экстракорпорального оплодотворения, отмечается рост частоты многоплодных беременностей. Однако, многоплодная беременность и роды при ней представляют повышенный риск как для матери, так и для плодов.

Процент осложнений при многоплодной беременности настолько велик, что большинство исследователей расценивают ее как патологическую, особенно возникшую ятрогенным путем. В связи с этим актуальным является изучение перинатальных исходов у беременных с естественным многоплодием и многоплодной беременностью, наступившей при применении искусственных репродуктивных технологий. Проведен ретроспективный клинико-статистический анализ первичной медицинской документации 50 родильниц с многоплодием, с последующей оценкой постнатального развития 100 новорожденных, находившихся в ГБУЗ РМ «МРКПЦ» г. Саранск.

В 2015 году в условиях ГБУЗ РМ «МРКПЦ» родоразрешились 2875 женщин, из них 50 (1,74%) - с многоплодной беременностью, которые были обследованы нами с целью решения поставленных задач. Частота естественного многоплодия за обследованный период составила 1,4%, а частота индуцированного многоплодия - 0,34%. Из них при рассмотрении процентного соотношения были получены данные: в 40 (80%) наблюдений беременность наступила самостоятельно, они составили 1 группу; в 10 (20%) - беременность в результате ВРТ (ЭКО и перенос эмбриона), они и составили 2 группу.

В группе с естественной беременностью 6 (7,5%) новорожденных были с ОНМТ и 47 (57,5%) новорожденных имели низкую массу тела. В группе с индуцированным многоплодием детей с очень низкой массой тела было 1(5%), а с низкой массой тела - 13 (65%). Масса 27 (35%) детей первой группы, 6 (30%) - второй группы была более 2500 грамм. Детей с ЭНМТ не выявлено ни в одной из обследуемых групп. Дети во всех группах в 100% родились живыми.

При оценке состояния обследованных новорожденных установлено, что средняя масса тела детей группы со спонтанным многоплодием составила $2294 \pm 0,05$ г, с индуцированной многоплодной беременностью - $2248 \pm 0,05$ г. Средняя масса тела новорожденных группы сравнения составила $3120 \pm 0,07$ г.

При анализе пола новорожденных отмечено, что в первой группе новорожденных мужского пола было 46 (57,5%), женского пола 34 (42,5%). В группе с индуцированной беременностью девочек и мальчиков было 12 (60%) и 8 (40%) соответственно.

Новорожденных с диагнозом задержка внутриутробного развития плода в первой группе было 7 (8,75%), а во второй - 4 (10%).

При оценке состояния новорожденных по шкале Апгар в конце 1-ой и 5-ой минуты после рождения выявлено, что в удовлетворительном состоянии (8-9 баллов) родились 72 (90%) детей первой группы, 17 (85%) - второй группы. В состоянии асфиксии (4-6 баллов) родилось 8 (10%) и 2 (10%) новорожденных в первой и во второй группе соответственно. Тяжелая асфиксия детей при рождении по шкале Апгар (4 и менее баллов) отмечена у 1 (5%) новорожденных второй группы.

Ранний неонатальный период при многоплодной беременности имел осложненное течение у 71 (71%) новорожденных. В первой группе у 7 (8,75%) новорожденных диагностирована дыхательная недостаточность, из них ДН 1 степени - у 6 (85,7%), ДН 2 степени - у 1 (14,3%) ребёнка. Во второй группе у 5 (25%) детей имелись дыхательные расстройства, из них ДН 1 степени - у 3 (60%), ДН 3 степени - у 2 (40%) недоношенных. Респираторный дистресс - синдром новорождённых наблюдался у 4 (4%) детей, из них 1 (25%) составили новорожденные первой группы и 3 (75%) - второй.

В 1 группе у 42 (52%) новорожденных выявлена церебральная ишемия I степени, у 49 (61%) детей обнаружен синдром угнетения и у 26 (32%) случаев - синдром гипервозбудимости. Во 2 группе у 18 (90%) новорожденных установлена церебральная ишемия, из них церебральная ишемия I степени - у 16 (89%) детей и ишемия III степени у 2 (12%) новорожденных. Синдром угнетения диагностирован у 10 (50%) новорожденных, а синдром гипервозбудимости у 8 (40%) новорожденных. При исследовании результатов

нейросонографии (НСГ) у 26 (32,5%) детей выявлены единичные кисты в сосудистых сплетениях. Во 2 группе внутрижелудочковые кровоизлияния диагностированы в 3 (15%) случаях и в 5 (25%) – единичные кисты в сосудистых сплетениях.

При анализе сердечно - сосудистой системы у 57 (57%) обследуемых новорожденных основной группы были выявлены следующие патологические изменения: открытое овальное окно, открытый артериальный проток, дополнительные трабекулы в полости левого желудочка, аневризма межпредсердной перегородки, митральный порок сердца.

В 1 группе у 37 (47%) новорожденных выявлено ООО, у 10 (12,5%) детей обнаружены дополнительные трабекулы в полости левого желудочка, ОАП обнаружен у 11 (13,8%) новорожденных, аневризма межпредсердной перегородки выявлена у 10 (12,5%) пациентов и митральный порок сердца – у 14 (17,5%) детей. Во 2 группе ООО обнаружено у 20 (100 %) обследуемых новорожденных, ОАП выявлен у 2 (10%) новорожденных, у 7 (35%) новорожденных выявлены дополнительные трабекулы в полости левого желудочка, у 1 ребенка (5%) обнаружена аневризма межпредсердной перегородки.

В I группе ранняя анемия обнаружена у 19 (24%) новорожденных, во II группе она выявлена у 8 (40%) детей.

Таким образом, ранний неонатальный период новорожденных с естественным многоплодием и многоплодной беременностью, наступившей при применении искусственных репродуктивных технологий имеет осложненное течение вне зависимости от варианта наступления многоплодной беременности.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

EMERGENCY TREATMENT ISSUES OF MEDICAL CARE ORGANIZATION OF THE FIFA WORLD CUP 2018 IN RUSSIA

Dudarev I. V., Zhdanov A. I., Galeev I. V., Dudareva M. V., Chirkinyan G.M.

City Hospital №1 named after Semashko, Rostov-on-Don city

Sports injuries and effective resuscitation issues is still an important and far-unresolved problems of modern medicine. Proper organization of the evacuation of the injured and effective emergency care in escape routes largely determine the success of treatment and subsequent rehabilitation of athletes. An important component of the complex events is the correct organisation of emergency care on the scene. Upcoming the FIFA World Cup 2018 in Russia objectively set important issues before the medical support organizers not only about organization, but also qualitative preparation of anaesthetists-reanimatologov specialists, especially of cardiopulmonary resuscitation topic.

Introduction

With the vast number of participants worldwide engaged actively in playing amateur and professional football, it is not unreasonable to expect an equally large number of injuries each year. With football being the only

sport where the unprotected head and neck is purposefully used to engage the moving ball, often at high speed and in competition between two players, it is to be expected that the total number of injuries from football each year will include head and/or neck injuries.

Each of these scenarios is to be managed as described below.

Treatment

General management of the head and/or neck injured football player.

A - Airway: ensure that the player's airway is open and protected from obstruction by the tongue and/or mandible or from aspiration of stomach contents, especially if the player is lying in a supine position (on their back) and, due to loss of consciousness, is not able to protect their own airway. In the unconscious player, the airway is opened and maintained by using any of the following, using as little motion on the injured neck as practically and safely as possible:

- Removal of any foreign material in the airway/mouth
- Opening the player's mouth
- Jaw thrust manoeuvre
- Insertion of oropharyngeal tube
- Insertion of nasopharyngeal tube
- Insertion of Laryngeal Mask Airway (LMA)

Glasgow Coma Scale

Jaw Thrust Manoeuvre to open the airway.

- Insertion of an endotracheal tube if it is clinically indicated, the necessary expertise is available and the necessary advanced airway equipment is on hand. Insertion of the above airway devices has been shown to result in less movement of the cervical spine than the Jaw Thrust manoeuvre and are therefore to be preferred.

In the absence of endotracheal intubation, it is important to ensure that some form of adequate suction is available, should the player vomit, which is not uncommon in head injury and its after effects. If this is not possible, one should immobilise the supine player to a long, rigid spinal-type board and turn the board into the lateral position or, if the player is not immobilised, turn the player slowly, gently and carefully into the lateral position. The lateral position prevents the tongue and/or mandible from obstructing the airway as well as preventing aspiration into the lungs during vomiting.

A - Alignment of the spine: All football players with a suspected or clinically symptomatic spinal injury must be adequately and appropriately immobilised so as to prevent the development of or deterioration to a neurological injury to the spinal cord. The basic principles of spinal column immobilisation comprise the following actions:

- Carefully, gently and slowly realign the head into the neutral position relative to the spine and maintain this position thereafter. If this slow, gentle realignment causes any neck or spinal pain, muscle spasm, abnormal neurological signs or symptoms, offers resistance or compromises the integrity of the airway, then immobilise the head in the original found position

Once the head has been adequately realigned and stabilised, carefully, gently and slowly align the entire spinal column into the neutral position, following the same principles as stated above.

If the player is lying on their back (supine), the player needs to be immobilised to a long, rigid, spinal-type board (RSB). This may be undertaken with a careful, gentle and coordinated log-roll manoeuvre to turn the player onto their side, placement of the RSB behind the player's back and then a careful, gentle coordinated log-roll to move the player onto the RSB in the supine position for immobilisation. Alternatively, the player may be carefully,

gently and with coordination be lifted off the ground by a team straddling the player whilst an RSB is slipped under the player, who is then gently lowered onto the RSB and transfer the player in this position to hospital on an available appropriate immobilisation device.

All players strapped to an immobilisation device should be strapped sufficiently such that the device can be urgently turned into the lateral position if the player vomits, without creating movement of the spine as a result.

If the player is lying on their side (lateral), an RSB can be positioned behind the player's back and the player then carefully, gently log-rolled onto the RSB into the supine position for immobilisation.

- If the player is lying face down (prone), a number of careful, gentle coordinated steps are required by the medical team to first realign the head into the neutral position, then log-roll the player onto his/her side, and finally log-roll the player onto an RSB into the supine position for immobilisation.

Player turned from the prone position onto the side.

Player turned onto the side from the prone position, ready for placement of a rigid spinal board.

- Once the player has been adequately and appropriately aligned in the supine position, anatomically neutral onto an immobilisation device, manual cervical spinal stabilisation should be converted into external immobilisation using external devices, e.g. foam-based head blocks

B - Breathing: It is important to ensure that the player with a head and/or neck injury, with neurological signs or symptoms, does not become hypoxic because of its detrimental effects. The player's oxygen saturation, measured by a non-invasive pulse oximeter placed onto a player's finger, should not drop below 90%. If hypoxia occurs, supplemental oxygenation should be administered accordingly.

B - Blood pressure: It is important to ensure that the player with a head and/or neck injury, with neurological signs or symptoms, does not become hypotensive because of the detrimental effects of preventing adequate blood perfusion to the injured neural tissues. Hypotension in the head or neck of the injured player may result from acute spinal shock, heat-related illness and/ or internal bleeding. Every effort must be made to keep the systolic blood pressure above 90mmHg, either by positioning the patient appropriately and/or intravenous infusion.

C - Consciousness: On approaching the player, ascertain whether the player is;

- Conscious - fully alert player with no clinical signs or symptoms
- Conscious - fully alert player with neurological signs and/or symptoms
- Unconscious player who is breathing adequately
- Unconscious player with abnormal or no breathing

Each of the above is treated as follows:

- The conscious, fully alert, asymptomatic player may return to play
- The conscious, symptomatic (neurological signs/ symptoms) player is removed from the field-of-play with spinal/neck immobilisation as required and transferred to the nearest, most appropriate trauma centre. The symptomatic spinally injured patient is no longer administered high-dose methylprednisolone intravenously as there is little evidence of its efficacy and it therefore remains a controversial treatment

- The unconscious player who is breathing adequately is stabilised, immobilised and transferred by ambulance to the nearest, most appropriate trauma centre.

- The unconscious player with abnormal or no breathing is fully resuscitated, stabilised, immobilised and transferred by ambulance to the nearest, most appropriate trauma centre. NB: Any player who is unconscious and not breathing may require immediate external chest compressions and application of an AED due to the occurrence of sudden cardiac arrest. Do not feel for a central pulse for longer than 10 seconds in order to decide that CPR is necessary.

C - Cervical spine injury exclusion: It is possible for a team physician to exclude a cervical spine injury clinically in a player, and thus not have to expose the player to a mandatory RSB immobilisation and radiological examination to exclude a fracture. This is in line with the current recommendations of the National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. Players post-injury who fulfil all of the following criteria do not require immobilisation on an RSB:

- Are fully awake - GCS 15 out of 15
- Do not have spine tenderness or anatomic abnormality
- Do not have neurological signs or symptoms
- Do not have serious injuries whose pain could detract from a spinal injury
- Have not had any alcohol or chemical substances

D - Dextrose: Any player who presents any neurological signs or symptoms must have their blood glucose level measured as part of the initial examination, even if trauma is the likely cause of the neurology, because of the possibility that hypoglycaemia may have been partly responsible for the injury. Furthermore, if hypoglycaemia is missed, it can result in further neurological deterioration and prevent effective treatment.

D - Dehydration: Whatever the likely cause of any injury on the field of play, players that have been involved in intense exercise may have varying degrees of dehydration, the effects of which may compound the gravity of the injury. Therefore dehydration must always be factored into the measurement of an injured player's vital signs, be considered clinically present and, if necessary, treated, unless or until it can be proved otherwise.

E - Environment: Heat fatigue or heat stroke must be excluded in a player who presents with a likely head and/ or neck injury with neurological symptoms. Heat stroke, because of the neurological signs and symptoms that indicate its presence, may well be the initial cause of the apparent injury due to the player's inability to function adequately physiologically, physically or psychologically. Its delayed diagnosis and consequent emergency treatment, due to the trauma event that takes precedence, may have critical medical consequences. It is therefore mandatory to exclude in a player with any neurological symptoms, similar to hypoglycaemia and its mandatory exclusion, even in trauma.

References

1. Ghiselli G, Schaadt G, McAllister DR. On-the- field evaluation of an athlete with a head or neck injury. *Clin Sports Med.* 2003; 22: 445–65.
2. Sanchez AR, Sugalski MT, LaPrade RF. Field-side and Prehospital Management of the Spine-injured Athlete. *Curr Sports Med Rep.* 2005; 4: 50-55.
3. Whiteside JW. Management of Head and Neck Injuries by the Sideline Physician. *Am Fam Physician.* 2006; 74(8):1357—62.
4. Miele VJ, Norwig JA, Bailes JE. Sideline and Ringside Evaluation for Brain and Spinal Injuries. *Neurosurg Focus.* 2006; 21(4):E8.
5. Decker Je, Hergenroeder AC. Field care and evaluation of the young athlete with acute neck injury. *UpToDate* 2014. [Available at: [http:// www.uptodate.com/ contents/field-care-and-evaluation-of-the- young-athlete-with-acute-neck-injury](http://www.uptodate.com/contents/field-care-and-evaluation-of-the-young-athlete-with-acute-neck-injury). Accessed on: 24th February 2014]
6. Al-Kashmiri A, Delaney JS. Head and Neck injuries in football (soccer). *Trauma.* 2006; 8: 189-95.
7. Paterson A. Soccer injuries in children. *Pediatr Radiol.* 2009; 39: 1286-98.

8. Giza E, Micheli LJ. Soccer Injuries. In: Maffulli N, Caine DJ (eds): Epidemiology of Pediatric Sports Injuries. Team Sports. Basel. Karger, 2005. pp 140-69.
9. Boran S, Lenehan B, Street J, et al. A 10-year review of sports-related spinal injuries. Ir J Med Sci. 20011; 180: 859-63.
10. Koutures CG, Gregory AJM and the Council on Sports Medicine and Fitness. Pediatrics. 2010; 125: 410-15.
11. National Association of EMS Physicians and American College of Surgeons Committee on Trauma. EMS Spinal Precautions and the Use of the Long Backboard. Prehosp Emerg Care. 2013; 17:392-93.
12. De Lorenzo RA. A review of spinal immobilization techniques. J Emerg Med. 1996; 14(5): 603-13.
13. Swartz EE, Boden BP, Courson RW, et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Acute Management of the Cervical Spine-Injured Athlete. J Athl Train 2009; 44 (3): 306-31.

К ВОПРОСУ ОБОСНОВАННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОПИОИДНЫХ АНАЛЬГЕТИКОВ НА ЭТАПЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Дударев И.В.*, Скобло М.Л., Пирумян А.Ж.**, Каминский М.Ю.*,
Погосян А.А.*, Ефросинина И.В.****

*ГБОУ ВПО «РостГМУ» Мин.Здрав. РФ, г. Ростов на Дону,

**МБУЗ "Городская больница №6" «Городской лечебно-диагностический центр
колопроктологии», г. Ростов на Дону.

Основой лечения болевого синдрома в современной медицине продолжают оставаться наркотические анальгетики, несмотря на присущие им недостатки и опасные побочные эффекты. Они отличаются значительной, труднопрогнозируемой индивидуальной вариабельностью анальгетического и побочных эффектов у разных людей [3]. Их анальгетический эффект обязательно сопровождается комплексом известных побочных эффектов, из которых наиболее опасна депрессия дыхания [4,5,9,12]. Известно, что более или менее длительное применение опиатов неизбежно приводит к формированию резистентности и пристрастия [2, 6, 7, 17, 18]. В связи с этим актуальной проблемой является создание новых эффективных средств устранения острого и хронического болевого синдрома, с уменьшением их наркотического потенциала. В этом аспекте большой интерес представляет поиск новых опиоидных анальгетиков нового поколения со смешанным механизмом действия и отсутствием выраженных побочных эффектов. В специальной литературе есть сведения о положительном опыте применения трамадола для сбалансированной анестезии и послеоперационного обезболивания [1,8,15,16]. Однако эффективность препарата при обширных онкологических операциях изучена недостаточно.

Материал и методы. Трамадол применялся на всех этапах общей анестезии и послеоперационного обезболивания в качестве единственного анальгетического компонента при обширных абдоминальных онкологических операциях у 26 больных в возрасте 28-68 лет (в среднем $58,08 \pm 1,01$ года). Мужчин было 17, женщин 9. Продолжительность операций составила от 40 до 330 мин (в среднем $146,4 \pm 0,86$ мин). Для премедикации трамадол использовали внутримышечно в дозе $0,032 \pm 0,003$ мг/кг, в сочетании с диазепамом ($0,153 \pm 0,005$ мг/кг) и атропином ($0,01$ мг/кг). Доза трамадола для вводного наркоза составила $0,072 \pm 0,003$

мг/кг (100-250 мг), а с учетом премедикации - 0,4 мг/кг. На этапе седации перед интубацией трахеи применяли мидазолам ($0,27 \pm 0,015$ мг/кг). Поддержание общей анестезии осуществляли фракционным введением морфола и диазепама в сочетании с ингаляцией O_2 (50-66%), причем доза трамадола прогрессивно уменьшалась с течением операции: 1^й час— $0,021 \pm 0,004$ мг/кг, 2^й и 3^й часы соответственно $0,0055 \pm 0,0007$ мг/кг. У 10 больных дополнительно применяли малые дозы дроперидола ($0,033 \pm 0,009$ мг/кг в 1-й час операции) и у 2 больных-субнаркотические концентрации фторотана в конце операции. Миорелаксацию поддерживали ардуаном в расчетной дозе. Для послеоперационного обезбоживания трамадол применяли в дозе 100 мг ($0,030 \pm 0,003$ мг-кг в 1-е сутки и $0,043 \pm 0,006$ мг-кг на 2-е сутки). Оценку эффекта трамадола проводили по общепринятым методикам. Осуществлялся BIS мониторинг и в 3 стандартных отведения ЭКГ. Данные отображались на мониторе «Монитор Р-Д-01» (НПО, г.Ростов-на-Дону). Состояние метаболизма и газообмена оценивали по показателям кислотно-основного состояния (КОС) крови на аппарате «Simens RapID-Point500 (США)». Степень седативного эффекта оценивали по 3-балльной шкале Спилберга: 0-отсутствие седации, 1-слабая, 2-умеренная, 3-чрезмерная. Показатели внешнего дыхания определяли по спирограмме аппаратом «Монитор Р-Д-04» (НПО, г. Ростов на Дону).

Результаты и обсуждение: Премедикация трамадолом в сочетании с мидазоламом во всех случаях обеспечивала вполне полноценный седативный эффект, иногда поддерживалось дремотное состояние при стабильных артериальном давлении (АД) и частоте сердечных сокращений (ЧСС). Спустя 15—20 мин после внутривенного введения трамадола как правило развивалась глубокая седация или дремотное состояние без клинических признаков депрессии дыхания и закономерных изменений АД и ЧСС. При Изучение BIS-мониторинга выявило замедление фоновой активности с 67-69 до 71-74. На фоне сочетанного действия трамадола и мидазолама происходило дальнейшее замедление биоэлектрической активности головного мозга до 57. Интубация трахеи на фоне миорелаксации дитилином не сопровождалась существенными сдвигами показателей системы кровообращения: ЧСС после интубации $83,9 \pm 2,66$ в минуту, перед интубацией $81,8 \pm 2,28$ в минуту ($p > 0,05$), АД систолическое $138,6 \pm 3,9$ и $133,6 \pm 4,53$ мм рт. ст., АД диастолическое $86,8 \pm 2,60$ и $83,8 \pm 2,52$ мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$). Течение анестезии во всех случаях было стабильным. АД и ЧСС после разреза кожи не изменялись, а на наиболее травматичном этапе операции закономерно не отличались от исходных и примерно на 10 % превышали показатели, зарегистрированные после вводного наркоза не посредственно перед началом операции. Вместе с тем на этапе окончания операции было выявлено закономерное увеличение дефицита оснований в крови по сравнению с исходным: с $3,34 \pm 0,65$ до $6,03 \pm 0,64$ ($p < 0,001$) при сохранении рН в пределах физиологической нормы (снижение с $7,40 \pm 0,02$ до $7,36 \pm 0,02$; $p > 0,05$), т. е. развивался компенсированный метаболический ацидоз. Дыхательный компонент КОР в условиях ЦВД закономерно не изменялся. Осложнений при выведении больных из анестезии и случаев посленаркозной депрессии дыхания и сознания не отмечалось. Преимущества трамадола проявлялись уже в раннем послеоперационном периоде. Так, после операций, выполненных в условиях общей анестезии на основе трамадола, сохранялась длительная аналгезия в среднем $6,25 \pm 0,85$ ч. При этом, послеоперационное обезбоживание трамадолом начинали, не дожидаясь развития сильного болевого синдрома, что является важным фактором поддержания постоянства гомеостаза в послеоперационном периоде и способствует достижению лучших результатов обезбоживания при тенденции к снижению доз анальгетиков. При такой тактике продолжительность действия трамадола в дозе 100 мг составила $8,40 \pm 1,65$ ч, т. е. примерно вдвое превышала показатели, приводимые другими авторами [10,11,13]. Трамадол применялся нами для обезбоживания только в послеоперационном периоде, тогда как на интраоперационном этапе проводилась комбинированная ингаляционная общая анестезия севофлураном

(севораном). Длительность эффекта трамадола в дозах, аналогичных используемым нами, после операций по поводу опухолей толстой кишки ограничивалась 3—5 ч, а у 7 % больных в связи с недостаточной эффективностью трамадола был назначен таламонал 2-4 мл [10]. В наших наблюдениях случаев неэффективности трамадола не отмечено. Проведенный анализ свидетельствует о преимуществах моралола на всех этапах операционного и послеоперационного периодов, что создает стабильный фон анальгезии и значительно сокращает потребность в препарате на послеоперационном этапе. В контрольной группе больных, у которых обезболивание проводили промедолом (средняя доза на одного больного составила 6,12 мг в сутки, т.е. около 1 мг/кг), аналогичный трамадолу обезболивающий эффект от одной дозы (100 мг) продолжался в среднем $6,89 \pm 0,72$ ч, т. е. был почти в 2,5 раза короче, чем у 100 мг трамадола. По данным электрокожной сенсометрии порог болевого ощущения через 1 ч после внутримышечного введения 100 мг трамадола закономерно возрастал с $2,67 \pm 0,41$ до $4,11 \pm 0,55$ мА ($p < 0,05$). Клинически достигалось полноценное обезболивание, позволявшее больным после обширных онкологических абдоминальных операций активизироваться в более ранние сроки в сопоставлении со стандартными подходами. При этом АД, ЧСС, частота дыхания на фоне действия трамадола незначительно и незакономерно уменьшались, pO_2 , pCO_2 , pH, дефицит оснований капиллярной крови, объем дыхания, резервный объем вдоха и жизненная емкость легких незначительно и незакономерно повышались. Давление выдоха имело тенденцию к увеличению в среднем с $33,70 \pm 4,10$ до $44,33 \pm 6,30$ см вод. ст. ($p > 0,05$), что указывает на тенденцию к более активной работе дыхательных мышц после обезболивания трамадолом. Серьезных осложнений, связанных с применением моралола, не отмечено. На этапе после операционного обезболивания нежелательным побочным эффектом трамадола была седация или сонливость разной степени выраженности. Средний показатель седативного эффекта на высоте действия трамадола в дозе 100 мг у оперированных больных составил $1,4 \pm 0,3$ балла, причем у половины больных седативный эффект отсутствовал, а у половины был умеренным или чрезмерным (дремотное состояние, сон), что затрудняло активизацию отдельных больных в 1^е сутки после операционного периода. Со 2-х суток это побочное действие трамадола проявлялось значительно слабее. Во всех случаях применялась стандартная доза трамадола (100 мг внутримышечно), и степень седации не зависела от массы тела, а определялась индивидуальной реакцией больного.

Выводы:

1. Трамадол является мощным опиатным анальгетиком со смешанным механизмом действия обладающим для анестезиологии свойствами как средство премедикации, общей анестезии и послеоперационного обезболивания.
2. В условиях атаралгезии на основе трамадола, мидазолама и севофлурана операции у больных с онкологическими заболеваниями толстой кишки проходят при стабильных показателях кровообращения и тенденции к компенсированному метаболическому ацидозу.
3. После общей анестезии на основе трамадола для адекватного послеоперационного обезболивания достаточны минимальные дозы этого анальгетика в силу значимого потенцирующего эффекта, что минимизирует отрицательные влияния препарата на системную гемодинамику.
4. Трамадол не дает опасных побочных эффектов, присущих опиатам; основное побочное свойство - седация индивидуальной степени выраженности.

Список литературы

1. *Анестезиология //национальное руководство//, /под редакцией акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М.Мизикова/, Москва-Изд-группа «ГЭОТАР-МЕДИА», 2011г., С.287-290, 301-302, 699-703, 711-714,*
2. *Анестезиология и иртенсивная терапия: 21 взгляд на проблему XXI века /под ред. А.М. Овечкина/ Москва Изд. Бином, 2009г. С. 45-47, 49-53, 89-90. Бараш П. Дж., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология. Пер. с англ. / Под ред. В.Я. Родионова. - М.: Медицинская литература, 2004. - 592 с.*
3. *Бредехин А.Ю., Долгов А.М., Приходько В.В Тест Люшера в оценке и коррекции изменений психоэмоционального статуса в предоперационном периоде //Материалы докл. 5-ого Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов М.1996 Т. 1 С. 44.*
4. *Белконеv И.И., Столяров Е.А., Александров И.К. и др. Гериатрическая хирургия и анестезиология // Практическая гериатрия: руководство для врачей / Под ред. Г.П.Котельникова, О.Г.Яковлева.— Самара: Самарский дом печати, 1995.-С. 378-475*
5. *Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О. С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. М., Медицина, 1999.360 с.*
6. *Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хауард С.К. Критические ситуации в анестезиологии, пер. с англ.- М.: Медицина, 2000.- 440 с. : ил.*
7. *Голуб, И. Е. Закономерности развития и пути предупреждения альтерирующих эффектов хирургического стресса: Диссертация ...доктора мед.наук /И.Е. Голуб.- Иркутск.- 1998.-285 с.*
8. *Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии М. Медицина,1984- 67-69,121-129,201,203-205с*
9. *Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. // Боль. - 2003. - №1(1).- С. 5-12.*
10. *Карл. К. Гинвуд Клиническая анестезиология /Москва/ БИНОМ,2011г. С. 117-120, 212-214, 217-219.*
11. *Машфорд М.Л. Боль и аналгезия / М.Л. Машфорд, М.Г. Купер, М.Л. Кохен [и др.] - Москва: Изд-во "Литтера", 2004.-487с.*
12. *Мороз В.В. Лукач В.Н, Шифман Е.М., ДолгихВ.Е., Яковлева И.Иенсис Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии). Руководство для врачей. Петрозаводск 2004*
13. *Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология), Ростов н/д 2007. С 70-72, 96, 98, 114-116, 160-162, 200-202, 210-211*
14. *Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы.// Регионарная анестезия и лечение острой боли. Том 1., №0., - 2006. - С.68-69.*
15. *Осипова Н.А. Критерии выбора средств фармакотерапии болевых синдромов//Анестезиология и реаниматология. - 2003. - № 5.-с.13-17.*
16. *Осипова Н.А. Современные средства и методы анестезии и аналгезии в большой хирургии / Н.А. Осипова, В.В. Петрова, В.А. Береснев, С.В. Митрофанов //Регионарная анестезия и лечение боли. - Москва - Тверь.- 2004. - С. 8-16*
17. *Протоколы, Стандарты в анестезиологии и интенсивной терапии Т.-1, /под ред. А.А. Сависько/, Ростов на Дону, 2009г.. С.189-190, 209-211, 233.*

18. *Рациональная Фармакоанестезиология /Руководство для практикующих врачей/ Под общей ред. акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М.Мизикова, - Москва, изд. «Литтера», 2010, С. 99-101, 135-136, 220-225, 289-291.*
19. *Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под редакцией П.Г. Кондратенко Донецк, 2005. 752с*
20. Степанов А.В. Анестезиология, реанимация и интенсивная терапия. Часть 1. - Чита :ИИЦ ЧГМА, 2005. - 87 с.
21. Сумин С.А. и др. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия. - М. : ООО "МИА", 2015. - 496 с.
22. Степанов А.В. Анестезиология, реанимация и интенсивная терапия. Часть 1. - Чита :ИИЦ ЧГМА, 2005. - 87 с.
23. Сумин С.А. и др. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия. - М. : ООО "МИА", 2015. - 496 с.
24. Сорокина, Л.В. Мультиmodalная анестезиологическая защита при операциях по поводу острой кишечной непроходимости. Диссертация...канд. мед. наук / Л.В. Сорокина.-Иркутск.-2006.-140 .
25. Соленкова А.В., ондаренко А.А., Дзюбанова Н.А., Лубнин А.Ю. Послеоперационные когнитивные изменения у больных пожилого и старческого возраста. Анестезиология и реаниматология.2012;13-18.
26. Ханина Ю.С., Яшнов А.А., Шаповалов К.Г. Послеоперационный период у пациентов с хирургической патологией органов брюшной полости: учебное пособие. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. - 73 с.
27. Breivik H.//Pain2002 an Updated Review. - Seattle. - 2002. - P. 337-349.
28. Kehlet H. Labat lecture 2005: surgical stress and postoperative outcome - from here to where/H.Kehlet//Reg.Anesth.Pain.Med.-2006.-№31.-P.7-52.
29. *Modig J. Regional anaesthesia and blood loss. //Acta anaesthesiol. Scand. -1988. -Vol. 32. -P.44-48*
30. Smith G Предоперационная оценка и премедикация //Руководство по анестезиологии/Под ред. A.R. Aitkenhead, G. Smith.: В 2т. Т.1: Пер с англ./Под ред. Е.А. Дамир. М.: Медицина, 2003, 296-441. 264-271.

ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАЦИИ

Дударев И.В., Новиков В.А., Сулима Н.Н., Шпетер Е.В.

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

Бактериальный менингит это гнойное воспаление с преимущественным поражением мягких оболочек головного и спинного мозга. Причиной этого является в основном небольшая группа микробов : менингококки, пневмококки, гемофильная палочка Пфейффера и стафилококки.

По нашим данным наиболее подвержены заболеванию дети в возрасте 3-7 лет (65% от числа поступивших больных).

При поступлении в анестезиолого-реанимационное отделение (АРО) ведущими клиническими проявлениями являлись:
-острое начало (1-2 дня)

-гипертермия (38,0-39,0⁰С)

-головная боль

-повторная рвота

-положительные менингеальные знаки (менингеальные симптомы отсутствовали в 10% случаев или были кратковременными, в 8% случаев появлялись на 2-3 день пребывания в стационаре) – судорожный синдром (в 20% случаев заболевание начиналось генерализованными судорогами с нарушением сознания).

Приведенная клиническая симптоматика бактериальных менингитов, обусловлена нарастающим развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома и менее выраженным менингеальным синдромом. Особую диагностическую важность в этих условиях приобретает своевременное квалифицированное проведение люмбальной пункции (LP).

Подозрение на наличие у больного нейроинфекции является абсолютным показанием для проведения LP.

Противопоказаниями считаются дислокационный синдром и объемные процессы (кровоизлияние, опухоль) головного мозга, которые достоверно и быстро можно исключить при проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Ценность метода LP в случаях нейроинфекций многократно возрастает при возможности идентификации бактериальную причину заболевания, определяющей правильную лечебную тактику врача.

При бактериальных менингитах спинно-мозговая жидкость бывает мутной, от слегка мутноватой до густо зеленой, вытекает частыми каплями или струей. Число клеток, в основном за счет нейтрофилов (40%-100%), увеличено от 300-500 в/мкл до нескольких тысяч в/мкл. Положительны белково-осадочные пробы (Панди, Ноне-Апельта), содержание белка значительно повышено (0,66-10,0 г/л), уровень глюкозы снижен.

Показанием для перевода детей в АРО была тяжесть состояния обусловленная:

-общемозговой симптоматикой (головная боль, рвота, нарушение сознания, судороги, монотонный крик, выбухание большого родничка и расхождение швов).

-общееинфекционным синдромом (повышение температуры тела, озноб, вялость, бледность кожных покровов, отказ от еды и питья, приглушенность сердечных тонов, изменение частоты пульса, нестабильное артериальное давление).

Всем больным при поступлении в АРО под севораново-кислородным ингаляционным наркозом проводилась катетеризация одной из магистральных вен для проведения длительной инфузионной терапии, беспрепятственного внутривенного введения лекарств и забора крови для выполнения анализов.

Сразу при поступлении больного начиналось интенсивное мониторинговое наблюдение, включающее определение частоты сердечных сокращений, уровня артериального давления, частоты дыхания, сатурации кислорода крови, электрокардиографию и термометрию.

Контроль за содержанием газов крови, уровнем метаболических и электролитных нарушений проводился с помощью анализатора крови при критических состояниях «Rapidpoint 500» (США).

Проведение интенсивной терапии направленной на устранение нарушенных жизненно-важных функций организма ребенка включало:

1) этиотропную терапию:

а) антибактериальные препараты, проникающие через гематоэнцефалический барьер (цефотаксим, меропенем, цефепим).

б) метронидазол в сочетании с антибиотиком парентерально.

2) иммунозаместительную: с целью повышения защитных сил организма применялись иммуноглобулины для внутривенного введения (иммуновенин, габриглобин, пентаглобин).

-индуктор эндогенного интерферона (витамин С) и иммуномодулятор (дибазол).

3) патогенетическую терапию, направленную на борьбу с интоксикацией, нормализацией внутричерепного давления и церебральной гемодинамики.

Дезинтоксикация проводилась путем внутривенного введения жидкости с учетом физиологических потребностей организма и электролитного баланса. Внутривенно использовались глюкозо-солевые растворы (10% глюкоза, 0,9% NaCl, раствор Рингера), коллоидные растворы (реамберин, реополиглюкин, свежезамороженная плазма крови).

Одновременно с инфузионной терапией проводилась дегидратация (лазикс, диакарб). Высокоэффективны осмодиуретики-15% маннитол с последующим введением через 40-60 минут салуретиков (лазикс), также отличный терапевтический эффект отмечен при применении онкогидрантов (10-20% альбумина), который в отличие от маннитола не вызывает синдром «отдачи».

Большое значение имеет применение:

-ноотропных препаратов (пантогам, фенибут)

-вазоактивных нейрометаболитов (актовегин, инстенон)

-а также комплексного препарата с нейропротективным, антиоксидантным и антигипоксантным действием (цитофлавин)

-основой комплекса интенсивной терапии отека и набухания головного мозга является адекватная респираторная поддержка (увлажненный кислород, назотрахеальная интубация, искусственная вентиляция легких)

-с целью противоотечного, мембранстабилизирующего и противовоспалительного действия всем больным назначались кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон) в течение 3-5 суток в зависимости от регресса отека мозга

-противогрибковые препараты (амфотерицин В), при выявлении возбудителя, относящегося к группе грибов

-противосудорожную терапию в остром периоде проводили путем внутривенного и внутримышечного введения 0,5% релиума, 20% оксибутирата, в последующем назначали фенobarбитал.

Результаты лечения - из 24 детей поступивших в АРО в 2016 году, 22 ребенка после проведенного лечения были переведены в другие отделения больницы с улучшением состояния (91,66%). Два ребенка скончались, летальность составила 8,33%. Средняя длительность пребывания больных в АРО составила 7,5 к/дн.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АСПИРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ В АНЕСТЕЗИОЛОГО-РЕАНИМАЦИОННОЙ ПРАКТИКЕ

Дударев И.В.*, **Скобло М.Л.****, **Пирумян А.Ж.****, **Ефросинина И.В.****,
Каминский М.Ю.*, **Касьянов Е.В.****, **Егоров В.В.****

*ГБОУ ВПО «РостГМУ» Мин.Здрав. РФ., г. Ростов на Дону,

**МБУЗ "Городская больница №6" «Городской лечебно-диагностический центр
колопроктологии» г. Ростов на Дону.

Современные классификации разделяют пневмонии на 2 большие группы: внебольничные и госпитальные. Такой подход обоснован различными причинами развития пневмоний и различными подходами к выбору антибактериальной терапии. Кроме того, принято отдельно рассматривать пневмонии у больных с тяжелыми дефектами иммунитета и аспирационные пневмонии, поскольку такая классификация пневмоний имеет большое практическое значение для лечения больных [1].

Повреждающее влияние аспирации зависит, во-первых, от свойств аспирированного материала, во-вторых, от его объема. Несмотря на то, что аспирация является основным механизмом поступления патогена в дыхательные пути как при внебольничных, так и при госпитальных пневмониях, аспирационной пневмонией (АП) принято называть пневмонией, которая возникла у больных после документированного эпизода аспирации контаминированного содержания носоглотки, ротовой полости или желудочного содержимого, а также у больных, имеющих факторы риска для развития аспирации с развитием в дальнейшем инфекционного процесса. В некоторых руководствах по анестезиологии и интенсивной терапии авторы рассматривают аспирационную пневмонию, аспирационный пневмонит, аспирации желудочного содержимого и синдром Мендельсона как один диагноз. Мендельсон описал случаи массивной аспирации желудочного содержимого у рожениц, которым роды проводили под общим обезболиванием, когда возникал гиперергические аспирационный пневмонит. У беременных женщин вследствие гиперпрогестеронемии происходит снижение моторной функции желудочно-кишечного тракта, в результате чего замедляется эвакуация желудочного содержимого, еда у беременных может задерживаться в желудке до 12:00. Продукция плацентой гастрина приводит к снижению тонуса сфинктера пищевода и снижает pH желудочного сока. Увеличенная в размерах матка вызывает механическую обструкцию двенадцатиперстной кишки, приводит к повышению внутрибрюшного давления, что, в свою очередь, задерживает эвакуацию пищи из желудка и повышает риск аспирации желудочного содержимого. Летальность при синдроме Мендельсона составляет, по данным различных авторов, от 33 до 82% [4]. От 11 до 14% летальных исходов, связанных с наркозом, обусловленные развитием аспирационного синдрома, а в акушерской практике при применении общего обезболивания во время родов около 1/3 всех случаев материнской смертности связаны с аспирацией желудочного содержимого [3].

Выделяют следующие группы клинически значимой аспирации [4]:

1. Аспирация инородных тел или густых жидкостей приводит к obturации дыхательных путей.
2. Аспирация кислого желудочного содержимого, что приводит к развитию пневмонита или острого респираторного дистресс-синдрома.

3. Аспирация инфицированного материала, что приводит к развитию пневмонии или абсцесса легких.

4. Аспирация при утоплении.

В клинической практике часто наблюдается сочетание приведенных выше видов аспирации. Выделяют следующие группы и факторы повышенного риска аспирации и развития аспирационной пневмонии [1, 2-6]:

- Госпитализация в хирургическое отделение по экстренным показаниям;
- Мужской пол;
- Преклонный возраст (60 лет)
- Нарушение сознания (употребление алкоголя и медицинских препаратов, деменция, опухоли центральной нервной системы, сосудистые заболевания головного мозга);
- Гипоксия;
- Сепсис;
- Печеночная и почечная недостаточность, уремия;
- Заболевания желудочно-кишечного тракта (дисфагия, перитонит, непроходимость кишечника, асцит, желудочно-кишечное кровотечение, снижение pH желудка);
- Нейромышечные заболевания (миастения gravis, ботулизм, болезнь Паркинсона, полиомиелит, синдром Гиенна - Баре, паралич голосовых связок, полимиозит)
- Ожирение;
- Беременность;
- Сахарный диабет;
- Горизонтальное положение больного;
- Наличие назогастрального зонда;
- Интубация трахеи (оротрахеальна или назотрахеальная).

Согласно данным многоцелевого исследования около 23% тяжелых форм пневмоний в отделениях интенсивной терапии приходится на аспирационные [7]. У пациентов, которым выполнялись хирургические операции (за исключением трахеостомии), аспирационная пневмония связана с повышенным риском госпитализации в отделение интенсивной терапии (отношение разницы 4,0 95% ДИ: 3,0-5,1), госпитальной смертности (отношение разницы 7,6; 95% ДИ: 6,5-8,9), более длительного пребывания в стационаре (оценено среднее увеличение 9 дней 95% ДИ: 8-10). Увеличивались также расходы на стационарное лечение. Значительную роль в патогенезе аспирационной пневмонии играет характер аспирированного материала. Высокая концентрация микроорганизмов в аспирате, а также наличие в нем высоковирулентными патогенов приводят к преодолению защитных сил макроорганизма и развитие инфекции. Так, например, при неудовлетворительном уходе за полостью рта (периодонтит, гингивит) количество анаэробов в ротоглотке растет в 8-10 раз [5]. Химические свойства аспирата является фактором, определяющим характер повреждения легких. Низкая кислотность аспирированного материала (pH <2,5) приводит к развитию химического пневмонита, характеризующееся нейтрофильным воспалением, это, в свою очередь, приводит к нарушению барьерной функции слизистой оболочки дыхательных путей и увеличению риска развития бактериальной инфекции. Всасывания кислоты в дыхательных путях происходит очень быстро: уже через 3 минуты после аспирации в крови определяется ее максимальная концентрация, через несколько минут морфологически определяются полиморфноклеточный инфильтрация, кровоизлияния, отек, шелушение альвеолярного эпителия и ателектазування альвеол. Повышается проницаемость капилляров, альвеолы

заполняются транссудатом, развивается синдром острого повреждения легких (СГУЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Было установлено, что локальное действие кислого желудочного содержимого на паренхиму легких приводит к выбросу биологически активных веществ: активации системы комплемента, высвобождение цитокинов, фактора некроза опухолей альфа и веществ, определяющих хемотаксис лейкоцитов, в частности IL-8 [8]. Дальнейшее прогрессирование патологических изменений в легких обусловлено непосредственным действием уже собственно биологически активных веществ, а не прямым повреждающим воздействием химически агрессивной аспирата Микробиология аспирационной пневмонии. В этиологии АП первое место занимают анаэробы (около 50%), а чаще их комбинация (не менее 2 патогенов), реже - комбинация анаэробов и аэробов (40%) и еще реже - аэробы (10%) [5]. Чаще всего причинными анаэробными микроорганизмами при АП является *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melanogenica* (ранее относилась к роду *Bacteroides*), *Porphyromonas* spp. (Ранее относились к роду *Bacteroides*), *Streptococcus intermedius* (ранее назывались *Peptostreptococcus*), микроаэрофильные стрептококки. Кроме того, определенное значение также имеют и микроорганизмы рода *Bacteroides* [4]. Среди аэробных этиологическое значение в развитии внебольничной АП имеют такие микроорганизмы, как *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus vitridans*, *Haemophilus influenzae*.

Особенно часто аэробные микроорганизмы выделяют при нозокомиальных АП, к возбудителям нозокомиальной АП чаще всего относятся госпитальные, часто резистентные к антибиотикам штаммы таких патогенов, как *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, метициллин-резистентные штаммы золотистого стафилококка (MRSA), *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*. Некоторые авторы отмечают, что роль анаэробов в генезе нозокомиальных АП менее значима по сравнению с аэробными, но все равно является значительной. Выявление культуры анаэробов является достаточно сложной проблемой и в большинстве медицинских учреждений практически невозможно. Рутинные методики забора материала часто приводят к контаминации мокроты патогенами ротоглотки. Методик получения секрета из нижних дыхательных путей, что бы сделали невозможным контаминации секрета, относится метод транстрахеального аспирации и защищенной щеточной биопсии (PSB), последний метод является информативным, но достаточно дорогим и пока не нашел широкого применения. Однако простое исследование мазка мокроты по Граму с последующим культуральным исследованием аэробных может помочь в диагностике и правильном выборе антибактериальной терапии. В случаях нозокомиальной АП часто грамотрицательные бактерии аэробных и MRSA определяют резистентность пневмонии к антибиотикотерапии, поэтому микробиологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам позволит проводить целенаправленное лечение.

Если аспирация произошла в горизонтальном положении больного, то АП чаще развивается в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей, в случаях аспирации в вертикальном положении - в нижних долях, преимущественно справа. В отличие от пневмонии, вызванной типичными штаммами микроорганизмов, АП характеризуется медленным началом, отсутствием озноб, вонючим, гнилостным запахом мокроты, частым некротизирующим характером, деструкцией с развитием кровохарканье и склонностью к образованию абсцессов. Рентгенологически у больных с АП определяются сливные легочные инфильтраты, часто похожи на рентгенологическую картину ОРДС. этиологической роли анаэробов в развитии АП и может быть обусловлено тем, что некоторые анаэробы (микроаэрофильные стрептококки) не приводят к образованию метаболитов с гнилостным запахом [2]. Летальность при АП

может достигать 50%. Независимыми факторами увеличения летальности является неадекватная антибактериальная терапия, суперинфекция резистентными госпитальными штаммами и бактериемия [7].

При аспирации терапию в первую очередь следует направить на предотвращение дальнейшего попадания желудочного содержимого в дыхательные пути, санацию дыхательных путей (лучше с помощью проведения фибробронхоскопии), обеспечить адекватное дренирование дыхательных путей (положение Тренделенбурга). Для лечения бронхоспазма целесообразно применять ингаляционные агонисты β_2 -адренорецепторов. Проведение фибробронхоскопии является обязательным мероприятием при обтурации дыхательных путей, ателектазе доли или сегмента легкого, а также при условии наличия во время проведения аускультации постоянных влажных хрипов, не исчезающих после откашливания. Следует обратить внимание на то, что даже адекватное назначение антибактериального препарата не может привести к ожидаемому клиническому результату при обтурации дыхательных путей без обеспечения проходимости последних. Антибактериальная терапия является основным компонентом лечения АП. При выборе антибиотика для эмпирической терапии следует руководствоваться условиями возникновения пневмонии (внебольничная или госпитальная), с обязательным включением препаратов, активных в отношении анаэробов. Предпочтение отдают клиндамицину внутривенно по 600 мг каждые 8 ч., с переходом на пероральный прием 300 мг каждые 6 часов. Резистентность анаэробов к клиндамицину остается низкой и не превышает 5% [11], хотя в последние годы регистрируют рост резистентности анаэробов к указанному антибактериальному препарату. При внебольничной АП эффективна комбинация пенициллина G и метронидазола, однако по сравнению с клиндамицином резистентность анаэробов к метронидазолу несколько выше и составляет около 8-12% [12]. Не может назначаться монотерапия метронидазолом, поскольку он неактивен по микроаэрофильным стрептококкам и грамположительным анаэробным бактериям. При внебольничной АП рекомендуют включать в схемы эмпирической антибиотикотерапии ингибиторзащищенные бета-лактамы: амоксициллин / клавуланат (средняя доза 1,2 г каждые 8 ч.), высокая анаэробная активность присуща также и другим «защищенным» пенициллинам: ампициллин / сульбактам (3 г каждые 6 ч. внутривенно), тикарциллин / клавуланат (3,2 г каждые 6-8 ч. в), пиперациллин / тазобактам (4,5 г каждые 8 ч.). При нозокомиальных АП, за счет колонизации ротовой полости высокая вероятность присоединения вирулентной полирезистентности госпитальной флоры, следовательно, эмпирическая антимикробная терапия должна основываться на микробной картине отделения, в которое был госпитализирован больной. Особую проблему составляют пневмонии, вызванные *P.aeruginosa*, в схему лечения которых следует включать антисинегнойной цефалоспорины III-IV поколения (цефтазидим по 2 г каждые 8 ч. внутривенно; цефепим 2 г каждые 8 ч.) В комбинации с клиндамицином или метронидазолом карбопенемы также имеют высокую анаэробную активность и могут применяться в качестве монотерапии, особенно при тяжелой форме нозокомиальной АП. При проведении бактериоскопического исследования, при условии выделения грамположительной кокковой флоры, особенно в случае, когда данные микробиологического мониторинга свидетельствуют о значительной удельный вес штаммов MRSA в данном отделении, в схему антибактериальной терапии следует включить гликопептиды или линезолид. Поскольку ванкомицин плохо проникает в легочную ткань, препаратами выбора могут быть линезолид. При неадекватного лечения течение АП происходит в несколько этапов: пневмонит - пневмония - некротизирующая пневмония (с образованием очагов деструкции до 1-2 см) - абсцесс легких - эмпиема плевры [10]. Перспективными препаратами для монотерапии АП могут быть современные фторхинолоны (моксифлоксацин, гатифлоксацин), доказана их активность в отношении анаэробов [14], однако эффективность данной группы антибиотиков по лечению АП еще не доказана в масштабных клинических

исследованиях. При абсцедирования и эмпиемы плевры, кроме антибактериальной терапии, необходимо также хирургическое вмешательство - дренирование абсцессов, бронхоскопии или оперативное вмешательство, эффективными могут быть и физиотерапевтические процедуры (дыхательная гимнастика, кинетическая терапия, перкуссии и вибрационный массаж). Для лечения эмпиемы плевры, кроме антибактериальной терапии, необходимо адекватное дренирование, промывки и санация плевральной полости.

К профилактическим мероприятиям АП в стационаре относятся те, которые направлены на предупреждение рефлюкса желудочного содержимого: полусидячее положение больного в течение 2 ч. после еды, контроль за остаточным объемом желудка при зондового питания. При необходимости проведения ургентного оперативного вмешательства для уменьшения уровня рН желудочного содержимого и снижения риска развития химического пневмонита, даже в том случае, когда состоится аспирация, схеме премедикации следует включать фамотидин в дозе 20-40 мг. Известно, что назогастральный зонд негативно влияет на нижний сфинктер пищевода и другие составляющие замыкающего аппарата кардиального отдела желудка и является существенным фактором риска аспирации. Применение тонких зондов улучшает комфорт больного и вроде уменьшает риск аспирации, однако последнее не было подтверждено в рандомизированных клинических исследованиях. Согласно данным некоторых исследователей не наблюдается достоверная разница в частоте развития АП у пациентов, которым нутритивную поддержку проводили через назогастральный зонд, и пациентов, которых кормили через гастростому. При химическом пневмоните развивающейся после массивной аспирации желудочного содержимого с «агрессивным» уровнем рН (<2,5), учитывая высокую вероятность формирования резистентных штаммов и недоказанную эффективность по предупреждению развития пневмонии профилактическое назначение антибиотиков не показано. При массивной аспирации желудочного содержимого с рН > 2,5 существенно возрастает вероятность контаминации желудочного содержимого грамотрицательными микроорганизмами, что, в свою очередь, увеличивает риск развития пневмонии и требует профилактического назначения антибактериальных препаратов. Особое значение в рациональной профилактике стремлениями приобретает тактика ведения пациентов на искусственной вентиляции легких. Основные превентивные меры заключаются в предупреждении развития вентиляторасоцированной пневмонии. Важную роль также играет санация верхних дыхательных путей. Фармакологическое опорожнение желудка применяют, если данные о наличии пищи в желудке. При ненарушенной эвакуаторной функции желудка после введения 10 мг метоклопрамида желудок опорожняется в течение 1ч. Кроме того, метоклопрамид повышает тонус сфинктера пищевода и предупреждает рвоту. Прием Селика рекомендуется применять во всех случаях при интубации трахеи. Этот прием заключается в нажатии на перстневидный хрящ, что приводит к сжатию пищевода между трахеей и позвоночником. Трахею следует зафиксировать между большим и средним пальцами, а давление на перстневидный хрящ осуществлять указательным пальцем. Адекватный давление при применении приема Селика должен равняться 3-4 кг. У некоторых пациентов применение данного приема приводит к сгибанию головы в атланта-затылочном сочленении, что существенно затрудняет проведение прямой ларингоскопии и интубации трахеи. В таких случаях медсестра свободной рукой должна поддерживать шию больного сзади для предупреждения ее сгибания. Интубация желудка с целью опорожнения. Большинство иностранных авторов не относят введение зонда в желудок к мероприятиям, снижающим риск развития аспирационного синдрома. Действительно, трудно представить, как через зонд можно удалить куски пищи или снизить уровень рН желудочного содержимого. Сама по себе постановка

зонда часто может сопровождаться осложнениями: из-за отека слизистой оболочки носоглотки часто развиваются носовые кровотечения, что, в свою очередь, затрудняет проведение интубации трахеи.

Список литературы

1. Александрович Ю.С, Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний.С.-Петербург 2010.с 24,37,39-41,51.
2. Болезни органов дыхания/Руководство для врачей/Под. ред.Академика АМН СССР и.Р. Палеева, Медицина М. 1993, т.2-23,78-79,65,220с.
3. Болезни органов дыхания/Руководство для врачей/Под. ред.Академика АМН СССР и Р.Палеева, Медицина М.1993, т.3-23- 29,56-76,200-203с.
4. Дин Р. Гесс, Роберт М.Качмарек Искусственная вентиляция легких/ Пер.с англ. Под. ред. А.Шуригина Изд. Бинум 2009 34-41,55-56,270-280,290-293с
5. Есипов И.К. Патологическая анатомия легких М. Медицина 1976. с 34-25,67-69.
6. Жданов Г.Г. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности и гипоксии //Анест. и Реан. 1995 №5 15-18с.
7. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность/Руководство для врачей/М.Медицина 1989 34-43, 76-77,98,101,112,145,161с.
8. Зильбер А.П. Этюды критической медицины//Т-2.Респираторная медицина,/Изд. Петрозаводского университета, Петр.1997 45,69,91,111-112с.
9. ЗислинБ.Д., ЧистяковА.В., Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях **Екатеринбург Сократ.-2006 12-19,40,47-59,2,204,300с.**
10. Интенсивная терапия /национальное руководство/под. ред Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова ,М.-ГЭОТАР Медицина, Т1 25,34-36,361-364,366-370,401.
11. «Клиническая патофизиология», под ред.ЧерешневаП.Л., Литвиненко, ЦыганаВ.П., Спб, СпецЛит,2012г стр. 190, 271-273, 290, 365-366.
12. Мороз В.В. Лукач В.Н, Шифман Е.М., ДолгихВ.Е., Яковлева И.И.епсис Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии). Руководство для врачей. Петрозаводск 2004.
13. Нодель М.Л., Савянов Т.Х. Синдром дыхательных расстройств взрослых у реанимационных больных в свете свободно-радикальной теории/Материалы совместного пленума правления всесоюзного и всероссийского научных обществ анестезиологов реаниматологов. Саратов 1990 с55
14. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология), Ростов н/д 2007. С 70-72, 96, 98, 114-116, 160-162, 200-202, 210-211,
15. Протоколы, Стандарты в анестезиологии и интенсивной терапии Т.-1, /под ред. А.А. Сависько/, Ростов на Дону, 2009г.. С.189-190, 209-211, 233.
16. Рациональная Фармакоанестезиология /Руководство для практикующих врачей/Под общей ред. акад. РАМН Бунатяна А.А, проф. В.М.Мизикова, - Москва, изд. «Литтера», 2010, С. 99-101, 135-136, 220-225, 289-291.
17. Руководство по респираторной медицине в 2х томах, /Под. ред. Академика РАМН А.Г.Чучалина., ГЭОТАР-Медиа, 2007-т-2 43,45-46,67-71с.
18. Andrew Bautin, G. Chubulava, Igor Kozlov, Vitally Poptzov, Victor Osovskikh, Andrew Seiliev, Vladimir

- Volchkov and Oleg Rosenberg. Surfactant Therapy for Patients with ARDS after Cardiac Surgery J.Liposome Research, 2006, V.16, N3: 265-272.
19. Janson P.G.M. te Velthuis H. Wilderwuur W.R. et al. Cardiopulmanaribypass with modi gelatin and geparin-cjated circuits/Briticy journal of antsthesia 1996 - 76 13-19, 20-22
20. Ferguson N.D., Davis F.M., Slutsky et al. Development of clinical de Finition for acute respiratory distress using the Delphi technigue//J. Crit. Care.- 2005 VOL.20-P.147-152, 161.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Вяльцева М.С.

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

На сегодняшний день ХПРС является одним из наиболее значимых заболеваний в ринологии. Это обусловлено высоким уровнем отягощённости заболевания, сложностью выявления больных и недостаточным количеством проведённых исследований для определения эффективного лечения. В России насчитывается более 1,5 миллиона человек страдающих данной патологией и с каждым годом это число значительно увеличивается.

ХПРС является хроническим воспалительным заболеванием носа и околоносовых пазух, проявляющимся потерей обоняния, длительной заложенностью носа, выделением густой слизи, интенсивной эозинофильной или нейтрофильной инфильтрацией, гиперплазией, отеком, утолщением слизистой носа и периодическим обострением вторичных бактериальных инфекций. Полипы образующиеся при данном заболевании по результатам морфологического исследования представляют собой соединительнотканное образование, покрытое реснитчатым эпителием, содержание в строме клеточные элементы, важнейшими из которых являются эозинофилы.

На данный момент связь между эозинофильным воспалением и образованием полипов подробно изучается. Есть предположение, что возникновение эозинофилии регулируется цитокинами (интерлейкин-3 и интерлейкин-5) за счет которых происходит пролиферация эозинофилов в костном мозге. Недавние исследования показали, что интерлейкин-5 является главным звеном в патогенезе полипозного риносинусита, который способствует миграции эозинофилов в слизистую оболочку носа и их дегрануляции. В результате чего в просвете околоносовых пазух образуется вязкий секрет (муцин), который содержит в себе большое количество токсических белков. Токсический белок повреждает слизистую носа, вызывая хронический воспалительный процесс и нарушение электролитного баланса, что приводит к образованию интерстициального отёка и росту полипов.

Диагностика ХПРС заключается в оценке жалоб пациента (чаще всего больные жалуются на расстройство обоняния на ранней стадии заболевания), сборе подробного анамнеза (различные аллергические проявления, бронхиальная астма), инструментального метода исследования (КТ, эндоскопия полости носа и носоглотки), лабораторного (мазок-отпечаток со слизистой оболочки носа, определение общего и специфического IgE). Дополнительно следует проконсультироваться с пульмонологом и

аллергологом, так как аллергический ринит и бронхиальная астма нередко сопутствуют полипозному риносинуситу.

Для лечения ХПРС в первую очередь используются эндоназальные кортикостероидные лекарственные средства, которые оказывают мощный противовоспалительный эффект и при этом счита

оболочки полости носа и редукцию полипов.

Но нередко полипы располагаются в глубоких отделах решетчатого лабиринта и блокируют естественные соустья решетчатых пазух носа, что делает невозможным проникновение эндоназальных кортикостероидов.

В связи с этим на сегодняшний день утверждённого консервативного лечения ХЭРС нет.

Поэтому чаще всего прибегают к хирургическому вмешательству, которое заключается в очистке полости носа от полипов. Но, к сожалению, у большинства пациентов после данной операции есть тенденция к рецидивам, которые по данным исследований достигают 60%. Кроме того, операция часто осложняется из-за образования спаек и рубцов.

Таким образом, ХПРС может быть устойчивым к имеющейся медикаментозной терапии и имеет высокий уровень рецидивов после операции. Необходимы дальнейшие исследования с особым акцентом на функции цитокинов и эозинофилов для поиска правильного лечения, возможности проведения профилактических мероприятий и достижения требуемых результатов без необходимости в хирургическом вмешательстве.

Список литературы

1. Бабияк В. И., Говорун М. И., Накатис Я. А. Оториноларингология: руководство: в 2 т. Т. 1. – СПб.: Питер, 2009. – 832 с.
2. Лопатин А. С. Лечение полипозного риносинусита // Пульмонология и аллергология. – 2002. – No 3. – С. 6–8.
3. Пискунов Г. З., Пискунов С.З. Клиническая ринология: руко . – 2 изд. – М.: МИА, 2006. – 559 с.
4. Role of allergy in rhinosinusitis / V. Kirtsreesakul [et al.] // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2004. – Vol. 4. – P. 17–23.

СЕКЦИЯ №5.

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

ГИРУДОТЕРАПИЯ: СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ

Тюкин О.А., Лукьянова И.Е.

Российская академия медико-социальной реабилитации, г. Москва

Гирудотерапия – древнейший метод лечения и профилактики с помощью медицинских пиявок известный уже более 250 веков который зародился в Индии и связан с именем основателя Аюверды Шри Дханвантари и является одним из основных направлений Аюрведы [6]. Довольно долгое время этот метод широко применялся в лечении самых разных заболеваний, однако с развитием аллопатической медицины, появлением новых лекарственных препаратов, гирудотерапия отошла на второй план.

Возрождение интереса к гирудотерапии произошло на рубеже XX - XXI веков, когда перед человечеством возникли новые глобальные проблемы: экологическая катастрофа, рост аллергических заболеваний, множественные побочные эффекты и непереносимость лекарственных препаратов, увеличение числа нейродегенеративных заболеваний. Это заставило вновь обратиться к природным методам лечения, к которым относится и гирудотерапия.

В конце XX века русским ученым, во главе с И.П. Басковой, удалось изучить состав секрета слюны медицинской пиявки, описать принцип воздействия на человеческий организм. Это позволило расширить сферу применения гирудотерапии практически во всех медицинских специальностях [6].

Целью данной работы являлось изучение основных преимуществ гирудотерапии по сравнению с медикаментозными методами лечения, возможностей применения для пациентов разного возраста, а также оценка объективности применения гирудотерапевтических методов в лечении патологий различного происхождения.

Несмотря на имеющиеся многочисленные исследования, направленные на установление состава секрета слюны пиявок, обнаружения в них специфических ферментов и ингибиторов (в частности, большой вклад в развитие гирудотерапии внесли отечественные ученые И.П. Баскова и Г.И. Никонов, которые открыли в пиявочном секрете новый белок, названный дестабилазой), некоторые ученые связывают лечебный эффект гирудотерапии с энергетическими особенностями самих пиявок.

Например, А.И. Крашенюк считает, что эффективность лечения пиявками во многом зависит от их способности стабилизировать биополе. Им в 1993 г. был открыт биоэнергетический эффект гирудотерапии, а в 1996г. были обнаружены нейротрофические факторы в секрете пиявок. По мнению А.И. Крашенюка, пиявки не только стабилизируют биополе, но и позволяют сохранить эти изменения на более длительный период, по сравнению с другими методами [7,8,9]. Также А.И. Крашенюк отмечал и возможность лечения нейродегенеративных заболеваний, таких как последствия инсультов, рассеянный склероз, паркинсонизм, болезнь Альцгеймера, ДЦП и некоторые другие [10]. Влияние на ЦНС обусловлено, прежде всего способностью пиявки генерировать акустические импульсы в диапазоне 25-250 кГц, число которых может варьироваться от 500 до 550. Интересные наблюдения были проведены в 2010 г. при процессе кровососания на лягушке. Были отмечены структурные изменения воды в тканях животного, что возможно является еще одним фактором лечебного эффекта гирудотерапии.

В.А. Савинов, также, как и А.И. Крашенюк, считает, что любая болезнь развивается в результате нарушений обмена энергией с внешней средой. Когда наблюдается критический момент сбоя энергетических потоков – развивается болезнь. К наиболее эффективным методам снятия подобных

нарушений, В.А. Савинов относит и гирудотерапию. Он не исключает полезных свойств секрета пиявок, отмечая его исключительные особенности. Прежде всего, компоненты пиявочного секрета попадают в организм в количествах и соотношениях, пропорциональных физиологическим квотам, необходимым для запуска той или иной биологической реакции, чего невозможно добиться даже при использовании высокоточных лекарственных средств.

Тем не менее, несмотря на все преимущества гирудотерапии, В.А. Савинов рассматривает ее лишь в качестве дополнительного метода к стандартному лечению, т.к. не все звенья патологического процесса поддаются гирудотерапевтическому воздействию.

Таким образом, по мнению В.А. Савинова, лечение основано на воздействии ферментов и энергии пиявки на организм человека, а с другой стороны, косвенно подтверждает, что лечению подвергается не болезнь, а больной в целом, т.к. применяемые методы воздействуют не только на физическом, но и на полевом уровне [4].

Однако далеко не все ученые придерживаются точки зрения относительно влияния пиявок на биополя. Например, Ю.Я. Каменев, утверждает, что гирудотерапия может быть использована только в следующих случаях:

- на начальных стадиях заболевания или при его легком течении, а также в случае отсутствия необходимости проведения специфического лечения;
- как средство реабилитации;
- как метод профилактики заболеваний и патологических состояний.

Каменев противопоставляет работы А.И. Крашенюка, Г.И. Никонова, И.П. Куликова, В.А. Савинова, подвергая сомнению их научную обоснованность. По мнению ученого, современной медицине стоит опираться лишь на проверенные физиологические и клинические исследования, а не использовать для объяснения лечебных эффектов теории энергоинформационного воздействия медицинских пиявок или терминологию и атрибутику традиционной восточной (китайской и индийской) медицины. Этим, в частности, обусловлены и разные мнения относительно решений по выбору мест, способов и доз применения пиявок, что также подтверждает антинаучный подход к лечению пациентов [5].

К.В. Сухов в своих работах [13,14,15] также, как и Ю.Я. Каменев, рассматривает ценность гирудотерапии с позиции разработанной им в 2009-2011 гг. микроциркуляторной теории общей патологии, в основе которой лежит представление о значении микроциркуляции в патогенезе заболеваний. Это позволило гирудотерапии получить фундаментальное анатомо-физиологическое обоснование своего лечебного действия, основанного на понятных и общепринятых для официальной медицины научных представлениях.

На сегодняшний день наблюдается повышенный интерес к гирудотерапии, причем как в России, так и на Западе, что стало возможным благодаря последним открытиям в области биохимии, биофизики, молекулярной биологии, генной инженерии и других наук. Безусловно, в мировой медицине центром развития, изучения и широкого использования этого метода в лечебной практике сегодня является Россия.

Уже накоплен достаточный массив данных, подтверждающих наличие в слюне пиявки спектра биологически активных веществ (БАВ), обеспечивающих лечебный эффект. Однако на Западе гирудотерапия рассматривается исключительно как метод снятия застойных явлений при различных пластических операциях, осложнившихся нарушением венозного оттока. Исследования, посвященные изучению свойств пиявок, носят на Западе единичный характер.

Главной проблемой по-прежнему остается отсутствие единого понимания показаний к гирудотерапии, осложнений при использовании этого метода. Стоит отметить, что при всей противоречивости современного этапа развития гирудотерапия постепенно завоевывает себе достойное место в практической медицине и медицинской науке [17].

Гирудотерапия имеет множество преимуществ по сравнению с лекарственными методами лечения. Прежде всего, это экологичный метод, так как не предполагает использование достижений фармакологии. Известно, что создание лекарственных средств и их дальнейшее использование наносят ущерб экологической обстановке, т.к. используемые методы утилизации и переработки веществ в нашей стране недостаточно эффективны.

Современная научная (рациональная) медицина предполагает множество новых химических и синтетических средств и методов лечения заболеваний, которые вылечивая один орган – приводят к заболеванию другого, то гирудотерапия – натуральный метод лечения, проверенный веками [16].

Гирудотерапия подходит людям всех возрастов, в том числе детям с первых дней жизни, если такая необходимость имеется (например, пиявки позволяют устранять последствия послеродовых травм, отечность мозга и расстройств нервной системы). Точное число пиявок, количество и длительность процедур устанавливает гирудотерапевт, основываясь на индивидуальных физиологических особенностях ребенка (соотношение роста и веса, степень развития патологии) [5].

С каждым годом возрастает число гинекологических заболеваний, причиной которых может стать неблагоприятная экологическая обстановка, хронический стресс, частое применение гормональных препаратов, антибиотикотерапия [3].

Эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия и хронический сальпингоофорит являются наиболее распространенными гинекологическими патологиями. Данные заболевания возникают также и на фоне других патологий, как следствие тяжелой операции, прерывания беременности и т.д. Именно поэтому, необходимо комплексное воздействие на организм в целом, чего и добивается гирудотерапия.

Несмотря на имеющийся огромный спектр медикаментозных препаратов, нельзя с уверенностью сказать что решение проблемы найдено. Многочисленные противопоказания, побочные эффекты, личная непереносимость, а также однонаправленное действие на отдельный механизм реализации заболевания, не всегда позволяют успешно преодолеть заболевание.

Нарушение здоровья в этом случае становится лишь одним из элементов комплексного влияния, ограничивающего жизнедеятельность, к которому присоединяются барьеры психологического, экономического, социального и другого характера [11].

Так, например, в одном из исследований было установлено, что при лечении гирудотерапией у пациенток с гиперагрегацией тромбоцитов с коллагеном наблюдались существенные улучшения и после проведения гирудотерапевтических мероприятий показатели снижались во всех случаях до нормативных значений. Улучшились показатели липидограммы относительно группы сравнения: на 10,4% снизился общий холестерин, на 34,5% – липопротеидов низкой плотности, уровень триглицеридов – на 20,8%, коэффициент атерогенности снизился в 1,2 раза. Таким образом, гирудотерапия может быть рекомендована для коррекции имеющихся у пациенток с ожирением нарушений реологических свойств крови и липидного обмена [1].

Итак, терапевтический эффект пиявок обусловлен следующими факторами:

- Улучшают микроциркуляцию.

•Вводят в кровь биологически активные вещества, препятствующие ее свертыванию, замедляют воспалительные процессы и др.

•Способны механически раздражать рецепторы кожи, оказывая рефлекторное действие.

Важно отметить, что гирудотерапия весьма успешно применяется и при лечении людей пожилого возраста, когда наблюдаются сложные полиорганные нарушения, а чувствительность к лекарственным препаратам снижается. В этом возрасте наибольшую опасность представляют заболевания сердечно-сосудистой системы, гирудотерапия позволяет значительно улучшить коронарное кровообращение, добиться урежения ангинозных приступов, купирования их или ослабления интенсивности боли. В ряде случаев улучшается сократительная функция миокарда, снижается исходно повышенное артериальное давление [12].

Итак, основные преимущества гирудотерапии:

- эффективность
- доступность
- комплексное действие
- отсутствие побочного эффекта при точном соблюдении техники
- минимум противопоказаний.

Основное, что отличает эти методы от медикаментозных:

- природный характер
- комплексность характера воздействия на различные функциональные системы и обменные процессы
- способность к повышению и восстановлению резервных возможностей организма
- отсутствие побочных эффектов [2].

Несмотря на достижения научно-технического прогресса, современный человек все же остается неразрывно связанным с природой, а гирудотерапия может рассматриваться, как терапия единением с природой, тем более что ее эффективность в лечении многих болезней подтверждается многочисленными, многолетними исследованиями [16].

Таким образом, были рассмотрены различные точки зрения ведущих отечественных ученых, освещены основные проблемы и перспективы данного метода, которые позволили сделать вывод о том, что гирудотерапия на современном этапе развития, несмотря на все противоречия, может стать весьма эффективным методом лечения, сопутствующим классической медицине в преодолении серьезных заболеваний.

Список литературы

1. Абакарова А.К. Оценка эффективности гирудотерапевтических мероприятий в прегравидарной подготовки женщин с алиментарно-конституциональным ожирением/А.К. Абакарова, Н.С.-М. Омаров //Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21, № 3. – С. 91.
2. Баскова И.П., Ингибиторы протеолитических ферментов медицинской пиявки (*Hirudo medicinalis*)/И.П. Баскова, Л.Л. Завалова // Биохимия. – 2001. — Т. 66, №7. – С. 869-883.
3. Бондаренко О. А. Сравнительный анализ функционального состояния организма человека при применении методов биологической медицины в Югре / О.А. Бондаренко, А.Г. Данилов, В.В. Еськов, А.М. Момонов, Р.Н. Живогляд// Вестник современной клинической медицины. – 2014. – №3. – С. 44-49.

4. Гирудотерапия: Руководство/ Под ред. В.А. Савинова. – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2004. – С. 432.
5. Каменев Ю.Я. Вам поможет пиявка: Практическое руководство по гирудотерапии/Ю.Я. Каменев, О.Ю. Каменев. - СПб.: ЗАО "ВЕСЬ", 2000. - 253с.
6. Крашенюк А.И. Роль системного метода гирудотерапии при лечении лиц пожилого возраста/А.И. Крашенюк, С.В. Крашенюк, А.А. Крылов //Нелекарственная медицина. – 2007. – №1(6). – С. 59-73.
7. Крашенюк А.И. Гирудо- и йогатерапия как методы биоэнергетической коррекции состояния организма/А.И. Крашенюк, С.В. Крашенюк // Успехи гирудологии и гирудотерапии. Материалы четвертой научно-практической конференции Ассоциации гирудологов России. Под ред. А.И. Крашенюка. СПб. – 1994. – С. 14-16.
8. Крашенюк А.И. Наблюдение биоэнергетических аспектов гирудотерапии методом газоразрядной визуализации/А.И. Крашенюк, С.В. Крашенюк, К.Г. Коротков// От эффекта Кирлиан к биоэлектрографии. – 1998. – С. 116-124.
9. Крашенюк А.И. Энергоинформационный эффект гирудотерапии / А.И. Крашенюк, С.В. Крашенюк, К.Г. Коротков// Гирудология-97. Материалы пятой научно-практической конференции Ассоциации гирудологов России (27-29 мая 1997). Под ред. И.П. Басковой, А.И. Крашенюка. СПб—Зеленогорск, 1997. – С. 83-89.
10. Крашенюк А.И., Крашенюк С.В., Чалисова Н.И. Российское агентство по патентам и товарным знакам. Патент на изобретение № 2144698 “Способ моделирования влияния медицинской пиявки на стимуляцию роста нервных волокон в культуре ткани”. Приоритет от 14.03.1996, зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20.01.2000.
11. Лукьянова И. Е., Суханов В. Г. Реабилитационная помощь лицам с ограничениями жизнедеятельности. М.: Наука, 2007. С. 72.
12. Никонов Г.И. Физиологические и биохимические аспекты лечебного действия медицинских пиявок *Hirudo medicinalis* /Г.И. Никонов, И.П. Баскова//Успехи соврем. биологии. – 1986. – Т. 101, №1. - С. 141-154.
13. Сухов К.В. Лечение пиявками как метод интегративной медицины/ К.В. Сухов// Сборник научных трудов: Международный форум «Интегративная медицина – 2009», Москва, 5-7 июня 2009 г.- М.:Изд.ФНКЭЦТМДиЛ МЗиСР РФ, 2009.- С. 69-70.
14. Сухов К.В. К фундаментальным основам лечебного применения методов традиционной и народной медицины: клеточно-гуморальная теория общей патологии/К.В. Сухов // VI Международный форум-выставка «Интегративная медицина – 2011», Москва, 16-18 июня 2011 г.: Сборник тезисов докладов.- М.: ООО НИПКЦ Восход-А, 2011.- С. 39-44.
15. Сухов К.В. Микроциркуляция как основа клеточно-гуморальной теории общей патологии/ К.В. Сухов// VI Национальный конгресс терапевтов, Москва, 23-25 ноября 2011 г.: Сборник материалов – М.: Бионика, 2011. - С. 210-1.
16. Тюкин О.А., Гирудотерапия: медико-социальный аспект. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 9-2. С. 244-247.
17. Шогенова З.Х. Возможности гирудотерапии/З.Х. Шогенова, Е.Е. Зацепина, М.Н. Ивашев//International journal of experimental education. – 2013. – №11. – С. 264.

ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИФАРКТОМ МИОКАРДА НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Шепелева О.И. , Горячева Т.В.

ФГБОУ ВО "МГУ им. Н.П.Огарева", г. Саранск

Современные подходы в реабилитации больных инфарктом миокарда (ИМ) предусматривают, в среднем, 3-5-недельный госпитальный этап восстановительного лечения. Программа физической реабилитации больного ИМ в госпитальную фазу строится с учетом принадлежности его к одному из 4 классов тяжести. Класс тяжести определяется на 1-3-й день болезни после ликвидации болевого синдрома и таких осложнений, как кардиогенный шок, отек легких, тяжелые аритмии.

Эта программа предусматривает назначение больному объема физической нагрузки в виде лечебной гимнастики. Основная задача ЛФК на стационарном этапе - активизация экстракардиальных факторов кровообращения, снижение отрицательного влияния госпитальной гиподинамии, подготовка пациента к бытовым физическим нагрузкам. Весь период стационарного этапа реабилитации делится условно на 4 ступени с подразделением каждой из них на подступени для индивидуализации подбора ежедневного уровня нагрузки и постепенного ее увеличения.

1-я ступень активности охватывает период пребывания больного на постельном режиме. Задачи лечебной физической культуры (ЛФК): предотвращение ухода в болезнь, улучшение настроения больного; профилактика осложнений (гипостатическая пневмония, бронхопневмония, парез кишечника, метеоризм, задержка стула, мочеиспускания, тромбоз вен нижних конечностей и малого таза, тромбоэмболические осложнения и др.); умеренная стимуляция вспомогательных экстракардиальных факторов кровообращения; улучшение окислительно-восстановительных и трофических процессов во всем организме в целом и в миокарде, в частности; стимуляция восстановления взаимосогласованных функций всех систем и органов; выработка у больного умения правильно дышать; тренировка вестибулярного аппарата; подготовка больного к повороту на бок, сидению; обучение простейшему самообслуживанию (есть лежа на спине, на боку, умываться, чистить зубы, поворачиваться на бок и т.д.)

В начале этого периода больному необходимо создать максимальный покой, свести к минимуму психические и физические нагрузки, научить его с наименьшей затратой сил пользоваться подкладным судном, есть в положении на спине и т.д. Туалет и питание больных должны осуществляться с максимальной помощью обученного медицинского персонала. Большую часть дня больной проводит лежа, ему разрешено лишь незначительно менять положение рук, ног, головы во время простейшего самообслуживания.

Занятия ЛФК проводят в форме процедур лечебной гимнастики (ЛГ), утренней гигиенической гимнастики, индивидуальных занятий не ранее, чем через 1-1,5 ч после завтрака или за 1 ч до обеда. Помимо занятий с методистом, больные самостоятельно или под наблюдением методиста (медсестры) выполняют утреннюю ЛГ перед завтраком в течение 4-7 мин, и этот же комплекс упражнений повторяют после тихого часа.

Нагрузка считается адекватной в том случае, если учащение частоты пульса на высоте нагрузки и в первые 3 мин после нее не превышает 20 ударов в мин, учащение дыхания – не более 6 - 9 в мин, систолическое артериальное давление (САД) повышается не более 20-40 мм рт.ст., диастолическое

артериальное давление (ДАД) - не более 10-12 мм рт. ст. (по сравнению с исходным). Возможно урежение пульса на 10 ударов в минуту, снижение САД не более 10 мм рт.ст. При адекватной реакции организма на комплекс лечебной гимнастики, отсутствии приступов стенокардии и новых осложнений, отрицательной динамики ЭКГ больного переводят на 2-ю ступень.

2-й ступень активности. Задачи ЛФК: продолжение тренировки экстракардиальных факторов кровообращения; перевод больного из положения лежа в положение сидя; адаптация сердечно-сосудистой системы и всего организма к работе в исходном положении (ИП) сидя; обучение элементарным упражнениям в положении сидя сначала на кровати, а затем - на стуле; выработка простейших навыков самообслуживания в рамках двигательного режима (умывание сидя, чистка зубов, причесывание, бритье, прием пищи и т.д.); подготовка больного к вставанию, ходьбе. Основной формой ЛФК является процедура ЛГ. На этой ступени активности больному разрешается присаживание к столу, прием пищи за столом, ходьба вокруг кровати и по палате. В день перевода больного в положение сидя занятия начинаются в ИП лежа на спине. После выполнения подготовительных упражнений больного усаживают на несколько минут, затем вновь укладывают на спину, и занятия продолжаются. Показаниями к переводу больного на 3-ю ступень активности являются адекватная реакция пульса и АД, ортостатической пробы, приближение сегмента ST к изолинии, формирование коронарного зубца T. Противопоказаниями к переводу на 3-ю ступень активности являются частые приступы стенокардии, признаки недостаточности кровообращения II стадии и выше, частые пароксизмальные нарушения ритма и проводимости с выраженными гемодинамическими сдвигами.

3-я ступень активности включает период от первого выхода больного в коридор до выхода его на улицу. Задачи ЛФК: дальнейшая стимуляция и тренировка экстракардиальных факторов кровообращения; подготовка к переводу больного в положение стоя и перевод его в это положение, обучение ходьбе; адаптация сердечно-сосудистой системы и всего организма к работе при вертикальном поле тела; умеренная, очень осторожная и постепенная тренировка мышцы сердца; приобщение больного к простейшему самообслуживанию в рамках данного режима; обучение ходьбе по лестнице. Помимо занятий ЛГ, больные перед завтраком выполняют в течение 5-7 мин утреннюю гигиеническую гимнастику, повторяя каждое упражнение по 4-6 раз подряд. Во второй половине дня, после тихого часа можно рекомендовать самостоятельное выполнение комплекса физических упражнений, или дозированную самостоятельную ходьбу в палате, или то и другое. Больному разрешают ходьбу по коридору с 50 до 200 м в 2-3 приема медленным шагом (до 70 шагов в минуту), по лестнице в пределах одного пролета.

Первый выход в коридор и первый подъем по лестнице рекомендуется осуществлять под контролем телемониторирования.

При адекватной реакции на нагрузку разрешаются прогулки по коридору без ограничения расстояния и времени, свободный режим в пределах отделения. К этому времени больные полностью обслуживают себя, им разрешено принимать душ.

4-я ступень (последняя для стационарного этапа) предусматривает в рамках свободного режима увеличение физической активности до уровня, на котором больной может быть переведен в специализированное отделение для больных инфарктом миокарда кардиологического санатория. Задачи ЛФК: адаптация сердечно-сосудистой системы и всего организма к постепенно возрастающим физическим нагрузкам; приближение двигательной активности больного к условиям его быта; подготовка пациента к переводу в местный санаторий для прохождения 2 - го этапа реабилитации или к выписке домой под

наблюдение участкового терапевта. Физическую нагрузку этим больным повышают, добавляя упражнения в разных ИП, а также постепенно увеличивая протяженность ходьбы.

Занятия ЛФК в стационаре должны проходить под постоянным медицинским контролем. При выполнении упражнений допустимо повышение ЧСС на высоте нагрузки до 110 ударов в течение 3-6 мин, что соответствует уровню тренирующего воздействия. Темп ходьбы возрастает с 70-80 до 80-100 шагов в минуту, а пройденное расстояние с 500-600 м до 2-3 км в 2-3 приема. Разрешены прогулки 2 раза в день.

При отсутствии противопоказаний больному проводится вело- эргометрия для определения пороговой мощности нагрузки, на основании которой рассчитывается оптимальный для больного темп ходьбы.

Следует отметить, что далеко не все больные могут преодолеть все ступени рекомендуемого комплекса физических нагрузок. При неблагоприятном течении начального периода инфаркта миокарда, (появлении различных форм аритмий) частота последующих осложнений и летальных исходов повышается. Раннее хождение по палате таких больных может сопровождаться нарастанием поздних осложнений и летальных исходов.

Список литературы

1. Усанова А.А., Шепелева О.И., Горячева Т.В. Основы лечебной физкультуры и спортивной медицины. Учебное пособие.— Ростов - на - Дону: Феникс , 2016.
2. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. Книга III .— М.: Бином, 2010. - 368 с.
3. Шепелева О.И., Гончарова Л.Н., Горячева Т.В. Медицинская реабилитация больных с сердечно-сосудистой патологией. Методические указания. — Саранск , 2007.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ II – III ФК С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И ДУОДЕНИТА

Приходько М. Н., Андреев К.В., Симонова Ж.Г.

Кировская государственная медицинская академия, г. Киров

Сердечно-сосудистые заболевания часто ассоциируются с патологией желудочно-кишечного тракта и ожирением. Так, на современном этапе распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) в России составила среди всего населения 5237,4 человек на 100 000 населения (Росстат, 2015). Среди лиц старше 60 лет хронический гастрит встречается в 90% случаев [3]. У больных ИБС в 60% случаев выявляется сочетание с гастродуоденальной патологией [4]. К тому же, в 35 % случаев у больных ИБС имеет место поражение гастроэзофагеальной зоны [5]. По данным ВОЗ избыточная масса тела обнаружена примерно у 1,7 млрд. человек на нашей планете, примерно у 300 млн. человек – ожирение. Зачастую рассматриваемые коморбидные состояния протекают без должного внимания со стороны и пациентов и врачей.

Учитывая недостаточность изучения проблемы в целом, противоречивость имеющихся сведений, на современном этапе сохраняется актуальность изучения данной проблемы для практического здравоохранения.

Цель исследования – изучение влияния варианта гастродуоденальной патологии (ГДП) на клинико-функциональный статус больных стабильной стенокардией II – III ФК.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 68 больных стабильной стенокардией II – III ФК, проходившие плановое стационарное лечение в отделении кардиологии, кардиохирургии КОГБУЗ «Кировская ОКБ». Диагноз ИБС был выставлен на основании руководства ESC, 2013. В плановом порядке, при наличии показаний, с диагностической целью проводилась ФГДС. Расчет индекса массы тела (индекс Кетле) производился по формуле: $ИМТ = ВЕС (кг)/рост (м)^2$, (норма 18,5 – 24,9 кг/м²). В исследование не включались больные с ХСН \geq II ст., (ОССН, 2010), ХБП \geq 3А, печеночной недостаточностью, сахарным диабетом, с нестабильной стенокардией, стенокардией напряжения I и IV ФК. Базисная терапия заключалась в приеме бисопролола, статинов, периндоприла и ацетилсалициловой кислоты. Измерение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) общей сонной артерии (ОСА) проводилось методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) на аппарате ACUSON 128XP-10C в зоне ее бифуркации по задней стенке, на 2 см проксимальнее бифуркации (норма менее 0,9 мм). Коронарная ангиография (КАГ) выполнялась из феморального доступа с помощью ангиографических комплексов GE Innova 3100 IQ. Фактический материал, полученный при проведении исследований, был обработан с помощью статистических программ Primer of biostatistics 4.03 и SPSS 11.0.

Результаты исследования. В процессе исследования больные стабильной стенокардией II и III ФК (n=68) были разделены на три группы в зависимости от наличия и варианта ГДП. В I группу включены 25 больных ИБС с сочетанием хронического гастрита, в том числе эрозивного гастрита, во II группу - 25 больных ИБС с сочетанием хронического дуоденита, в III группу (контрольную) - 18 больных изолированной ИБС. I, II и III группы оказались сопоставимы по полу и возрасту. Количество больных, имевших показатель ИМТ в пределах нормы, оказалось наибольшим в III группе (контрольной) в сравнении с I и II группами, соответственно (27,7 против 16%, $p < 0,05$; 27,7 против 4%, $p < 0,05$). Преодоление преобладало среди больных II группы – 56% (14). Число больных с ожирением I степени оказалось сопоставимым в I и II группах, и, составило 32%(8). В то же время, в III группе число больных, имевших ожирение I степени, выявлено наименьшим – 11,1% (2). Количество больных с ожирением 2 степени сопоставимо в I и III группах и, составило, соответственно, 4 % (1) и 5,5% (1). Ожирение 3 степени наиболее выражено во II группе – 8% (2). Среди исследуемых групп число больных стабильной стенокардией II ФК во II группе оказалось наибольшим – 56% (14). А в III группе выявлено более значимое количество больных стабильной стенокардией III ФК - 50% (9). Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) в большей степени имел место среди больных I группы по сравнению с больными II и III групп, соответственно, (60 против 48 %, $p < 0,05$; 60 против 50%, $p < 0,05$). Табачная зависимость оказалась более выражена среди больных III группы – 50% (9) ($p < 0,05$). Показатели липидного профиля среди исследуемых групп были сопоставимы и не достигали целевых уровней, несмотря на терапию статинами.

При анализе данных коронарной ангиографии (КАГ) нами получены следующие результаты. Низкий риск сердечно-сосудистой смерти (ССС) по данным КАГ превалировал среди больных изолированной ИБС по сравнению с больными I и II групп, соответственно, (38,9 против 24%, $p < 0,05$; 38,9 против 28%, $p < 0,05$). Умеренный риск ССС по данным КАГ превалировал среди больных II группы по сравнению с больными I и III групп, соответственно, (24 против 16%, $p < 0,05$; 24 против 11,1%, $p < 0,05$).

Высокий риск ССС по данным исследования КАГ обнаружен в большей степени среди больных I группы по сравнению с больными II и III групп, соответственно, (60 против 48%, $p<0,05$; 60 против 50%, $p<0,05$). При изучении ОСА показатель ТИМ менее 0,9 мм был установлен у 66,7 % (12) больных III группы и, таким образом, преобладал по сравнению с больными I группы (66,7 против 56%, $p<0,05$). Во II группе установлено преобладающее число пациентов, имевших ТИМ ОСА до 0,6 мм, в сравнении с больными I и III групп, соответственно, (12 против 4%, $p<0,05$; 12 против 5,6 %, $p<0,05$). Также во II группе выявлено наименьшее число больных с показателем ТИМ ОСА от 0,6 до 0,7мм по сравнению с больными I и III групп, соответственно, (8 против 28 %, $p<0,05$; 8 против 22,2%, $p<0,05$). ТИМ ОСА (0,7 – 0,8мм) обнаружена менее значимой в I группе по сравнению с больными II и III групп, соответственно, (12 против 28 %, $p<0,05$; 12 против 22,2%, $p<0,05$). ТИМ ОСА (0,8 – 0,9мм) оказалась сопоставимой в исследуемых группах. Количество больных, имевших показатель ТИМ ОСА более 0,9мм наибольшим установлено в I группе в сравнении со II и III группами, соответственно, (44 против 36 %, $p<0,05$; 44 против 33,3 %, $p<0,05$). Во II группе число больных, имевших атеросклеротические бляшки в ОСА заметно преобладало по сравнению с больными I и III групп, соответственно, (36 против 20 %, $p<0,05$; 36 против 16,7 %, $p<0,05$).

Таким образом, в I группе (больные стабильной стенокардией с сочетанием хронического гастрита) преобладали больные, имевшие ПИКС, высокий риск ССС и ТИМ более 0,9 мм. Во II группе (больные стабильной стенокардией с сочетанием хронического дуоденита) преобладали больные с предожирением и ожирением 3 степени, умеренным риском ССС, и установлено более значимое число больных, имевших атеросклеротические бляшки.

Обсуждение.

При изучении сочетания ИБС и патологии гастродуоденальной зоны нами установлено менее благоприятное течение заболевания, чаще обнаруживаются больные с ожирением и предожирением, также выявлено большее число больных с ПИКС, худшим состоянием коронарного и каротидного русла, что согласуется с имеющимися литературными данными [3,4,5]. Результаты КАГ демонстрируют степень выраженности поражения эндотелия венечных сосудов, развитие атеросклеротических бляшек, значимо суживающих просвет сосудов. Атеросклероз является общепризнанным фактором риска ИБС [6]. В России ССЗ на фоне атеросклероза приобрели характер эпидемии [1,2].

Выводы. При сочетании с гастродуоденальной патологией, независимо от варианта, у больных стабильной стенокардией II – III ФК имеют место более значимые показания ИМТ, что проявляется избыточной массой тела или ожирением. Больные стабильной стенокардией II – III ФК при сочетании с гастродуоденальной патологией, независимо от ее тяжести и варианта, имеют худшие параметры артериальной стенки общей сонной артерии, более значимую частоту выявления атеросклеротических бляшек в общей сонной артерии в сравнении с больными изолированной ИБС. Больные стабильной стенокардией II и III ФК, ассоциированной с гастродуоденальной патологией, при большей выраженности имеющихся факторов риска атеросклероза, чаще имеют перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, что свидетельствует о менее благоприятном течении ИБС.

Список литературы

1. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситникова М.Ю. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте // Кардиология. 2001. №5. С.26 – 29.
2. Затейщиков А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение //Кардиология. 1998. №9. С.68 – 80.

3. Симонова Ж.Г., Мартусевич А.К., Тарловская Е.И. Функциональное состояние эндотелия у пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца и язвенной болезни гастродуоденальной зоны //Ж.Г. Симонова, А.К. Мартусевич, Е.И. Тарловская// Медицинский Альманах. – 2013. –№4. – С. 115 – 118.
4. Смирнова Л.Е. К проблеме коморбидности язвенно-эрозивных поражений гастродуоденальной зоны и артериальной гипертонии // Клиническая медицина. 2003. № 3. С. 9 – 15)
5. Сторонова О.А., Трухманов А.С., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эзофагогенные и коронарогенные боли в грудной клетке: проблемы дифференциальной диагностики. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. № 1. С. 68 – 72.
6. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. Heart disease and stroke statistics — 2011 Update: A report from the American Heart Association // Circulation. 2011. Vol.123. – e. 18—e209.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБУЧЕНИЯ НЕВЕРБАЛЬНОЙ КОММУНИКАЦИИ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ ИНОСТРАННОГО ЯЗЫКА

Суслова О.В.

Челябинский государственный университет, г. Челябинск

Происходящее в последние десятилетия развитие международного сотрудничества оказывает влияние на отечественную педагогику и в частности методику преподавания иностранного языка. Целью обучения иностранным языкам становится формирование языковой личности, способной стать равноправным участником межкультурной коммуникации.

Психологи утверждают, что только 30–40 % информации в устном разговоре передаётся словами (вербально), в то же время более половины информации передаётся средствами невербальной коммуникации (от лат. *verbalis* – «устный» и лат. *communicatio* – «общаться») – мимикой, жестами, интонацией и т.д. (1, С. 126).

Проблема адекватного прочтения знаков невербального общения участниками межкультурного диалога остаётся чрезвычайно актуальной в настоящее время. «О коммуникативном поведении людей и способах их речевого общения до сих пор известно крайне мало. Что же касается невербальных аспектов человеческого поведения в ситуации коммуникативного взаимодействия и проблем соотношения невербальных языковых кодов с естественным языком, то они не только не описаны систематически, но в целом ряде отношений просто не затронуты» (3, С.6).

Невербальная коммуникация, по мнению профессора Г. Е. Крейдлина, состоит из следующих подсистем, которые исследуются такими частными науками, как: 1) паралингвистика (наука о звуковых кодах невербальной коммуникации); 2) кинесика (наука о жестах и жестовых движениях, о жестовых процессах и жестовых системах); 3) окулесика (наука о языке глаз и визуальном поведении людей во время общения); 4) аускультация (наука о слуховом восприятии звуков и аудиальном поведении людей в процессе коммуникации); 5) гаптика (наука о языке касаний и тактильной коммуникации); 6) гастика (наука о знаковых и коммуникативных функциях пищи и напитков, о приеме пищи, о культурных и коммуникативных функциях снадобий и угощений); 7) ольфакция (наука о языке запахов, смыслах,

передаваемых с помощью запахов, и роли запахов в коммуникации); 8) проксемика (наука о пространстве коммуникации, его структуре и функциях); 9) хронемика (наука о времени коммуникации, о его структурных, семиотических и культурных функциях); 10) системология (наука о системах объектов, каковыми люди окружают свой мир, о функциях и смыслах, которые эти объекты выражают в процессе коммуникации) (3, С.22). Из них два раздела невербальной коммуникации многими исследователями безоговорочно признаются основными – это паралингвистика и кинесика (там же, С.23).

Кинесика как наука о языке тела, наряду с паралингвистикой является центральной областью невербальной коммуникации. Подавляющее большинство исследователей считают кинесику учением о жестах, прежде всего жестах рук, мимических жестах, жестах головы и ног, позах и знаковых телодвижениях. Жесты могут повторять или дублировать, актуальную речевую информацию, жесты могут замещать речевое высказывание или подчеркивать или усиливать какие-то компоненты речи (3, С. 43).

Важным в процессе обучения иностранным языкам необходимо признать тот факт, что со сменой языка происходит изменение репертуара жестов. Причем в поведении билингвов, свободно говорящих на двух или трех языках, с каждой сменой языка обычно меняется также кинетическое и параязыковое поведение, причем смена невербального кода происходит так же естественно, как и переход к другому естественному языку.

Однако согласно свидетельствам ряда исследователей, усвоение людьми нового языка тела происходит значительно медленнее, чем овладение новым языком.

В отечественной лингвистике к изучению языка жестов в межкультурной коммуникации обращались видные учёные: Е. □М. Верещагин, В. □Г. Костомаров, И. □А. Зимняя, С.А. Тер-Минасова и др. Среди зарубежных авторов следует назвать известных исследователей: Рея Бердвистелла, Эдварда Холла, Дэвида Льюиса и др.

Психолого-педагогический аспект проблемы изучения невербальных средств общения в культурно-обусловленном контексте рассматривался такими исследователями, как Н. Г. Баженова, Н. И. Гетьманенко, Л. Ф. Величко, Н. Я. Миронова, Н. Т. Оганесян, Н. П. Сметанина, Н. И. Формановская, Э. Б. Элькин и др. Работы упомянутых ученых отличаются различными подходами к изучению коммуникативных средств в рамках соотношения «вербальное – невербальное». И поскольку в человеческом общении задействованы два вида сигналов (вербальный и невербальный), а общение, в свою очередь, является «сложным многоплановым процессом установления и развития контактов между людьми...» (1, С. 127), изучение невербальных средств коммуникации становится важной задачей для исследователей в области методики преподавания языка, тем более иностранного.

В процессе обучения иностранному языку представляется важным систематизировать и сформировать основные принципы типологии невербальных сигналов, а также определить объем необходимых знаний о невербальной национально-специфичной составляющей общения.

Мы согласны с выводами исследователя О. В. Еремеевой, которая предлагает в качестве основных опираться на следующие принципы для определения содержания обучения в рамках обучения невербальной коммуникации при изучении иностранного языка:

- а) культурной направленности;
- б) функциональности;
- с) речевого этикета (2, С.104).

Данная классификация может быть применена для выбора невербальных средств общения, повышающих степень осведомленности о социокультурном контексте явлений изучаемого языка и

культуры. Способность названных средств передавать информацию о собеседнике обуславливает необходимость их систематизированного изучения.

Принцип культурной направленности позволяет выделить невербальные средства коммуникации, которые являются актуальными с точки зрения методики преподавания иностранного языка. Перед преподавателем стоит чрезвычайно важная задача: вычлнить из всего многообразия невербальных сигналов только культурно-обусловленные, свойственные представителям страны изучаемого языка.

Например, при межкультурном общении немаловажное значение имеет такой невербальный сигнал как соблюдение дистанции. Соблюдение дистанции, в англо-саксонском типе поведения важно повсюду: в банке, в очереди на остановке, в супермаркете. Несоблюдение дистанции не менее 30 см может привести к коммуникативно-культурному конфликту.

Следование принципу функциональности означает, что объектом усвоения должны являться не сами по себе невербальные средства, а выполняемые ими функции. Так, например, разгибание большого пальца руки связано с функцией счета, жест рукопожатия передает информацию о ситуации приветствия или прощания и т. д. Принцип функциональности связан с прагматической направленностью методики преподавания иностранных языков. При формировании содержания обучения должны быть учтены не только грамматические структуры, лексика и т.д., но и функционирование невербальных средств в реальных коммуникативных ситуациях. Объем этих средств должен отражать специфику использования данных сигналов в жизненных ситуациях. Речь идет о «практической ценности» невербальных средств. Невербальный посыл, с точки зрения принципа функциональности, должен «передать» участникам межкультурного диалога некую информацию.

В процессе общения невербальные средства часто сопутствуют этикетным формулам речевого поведения или заменяют их. Поэтому при отборе вида и объема невербальных посылов применение принципа речевого этикета обуславливает успешность освоения иноязычной культуры в рамках изучения иностранного языка. (4, с. 4).

В сигнальной системе невербальной коммуникации прикосновение играет особую роль, потому что реакция на прикосновение в разных культурах может быть чрезвычайно сильной и эмоциональной. При этом правильно подобранная система невербальных сигналов, служащих для установления, поддержания/размыкания контакта общающихся, таких, например, как рукопожатие, может увеличить успешность взаимодействия.

Так, исходя из различных культурных ориентаций, можно предположить, что деликатное рукопожатие англичанина может быть расценено представителем русскоязычной культуры как вялое, а эмоционально-энергичное рукопожатие русского может воспринято англичанином как чрезмерно агрессивное.

Таким образом, необходимо отметить важность и необходимость введения в содержание обучения иностранному языку компонента, формирующего основы овладения невербальными сигналами изучаемой культуры. При этом мы предлагаем руководствоваться базовыми принципами отбора содержания обучения, такими, как принципы культурной направленности, функциональности и речевого этикета.

Список литературы

1. Гетьманенко Н.И. Невербальные средства общения: Трудности перевода в иной культурной среде.

- Гуманитарный вектор. Серия: Философия, культурология. – 2013. – № 2 (34), С.125-131.
2. Еремеева О.В. Общие принципы отбора невербальных средств коммуникации в рамках социокультурного подхода в процессе обучения иностранному языку. Образование и наука. – 2011. – № 8, С.104-112.
 3. Крейдлин Г.Е. Невербальная семиотика: Язык тела и естественный язык. — М.: Новое литературное обозрение, 2002. — 592 с.
 4. Формановская Н. И., Третьякова Н. Н. Русский и немецкий речевой этикет: сходства и различия. – М.: Высш. шк., 2010. – 119 с.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Тарасов А.В.

Медицинский институт Орловского государственного университета имени И.С.Тургенева, г. Орел

Рассмотрены некоторые особенности накопления в последующих поколениях признаков дисплазии соединительной ткани.

Соединительная ткань входит в состав всех органов и тканей организма человека. Это мембраны и перегородки, кровеносные сосуды, синовиальные пространства и жидкости.

О дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в последние десятилетия говорят и пишут много. Соединительная ткань бывает плотная и рыхлая. Она состоит из клеток, волокон и межклеточного вещества. Основной функцией коллагена является поддержание формы. Эластин обеспечивает функцию сокращения и расслабления.

Исследования в области молекулярной генетики позволили определить типы, структуру и локализацию генов, отвечающих за синтез различных элементов. ДСТ – генетически детерминированный процесс. В его основе – мутации генов, отвечающих за синтез волокон. В результате мутаций цепи коллагена формируются неправильно. Они могут быть короче (делеция) или длиннее (инсерция). Если в них включилась не та аминокислота, то имеет место точечная мутация. Возникают аномальные тримеры коллагена (то же у эластина), которые не выдерживают необходимых механических нагрузок. Но генетическая структура ДСТ окончательно не раскрыта [1]. Ранее выделяли дифференцированные и недифференцированные клинико-морфологические варианты ДСТ. В настоящее время предложено говорить о нарушениях, классифицируемых (имеющих согласованные рекомендации по диагностике) и неклассифицируемых (диспластических фенотипах). Следует подчеркнуть, что наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ) или, как их называют в России, дисплазии соединительной ткани – одна из наиболее дискуссионных проблем клинической медицины [4]. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ) трактуется как наследственно детерминированный процесс. Среди факторов, влияющих на развитие СНДСТ, важнейшим считается патология матери во время беременности (токсикоз, острые инфекции, обострение соматических заболеваний и т.д.), наследственность и пр. Особо выделяют дефицит ионов магния, участвующего в образовании коллагена. Есть многочисленные данные, свидетельствующие о том, что в основе СНДСТ лежит нарушение синтеза и метаболизма белка соединительной ткани – коллагена, участвующего в построении стромы соединительно-тканых структур.

Данные о встречаемости дисплазии в популяции из-за трудностей в диагностике характеризуются большим разбросом (от 26 до 85%).

Существует несколько схем классификаций степени выраженности СНДСТ. По схеме Мильковска-Дмитровой и А.Каркашева (1985) при скрининг-диагностике оценивается наличие у пациента основных и второстепенных признаков дисплазии соединительной ткани. К основным признакам относят плоскостопие, расширенные вены, готическое небо, синдром генерализованной гипермобильности суставов, патологию органов зрения, деформации грудной клетки, деформации позвоночника, увеличенную растяжимость и дряблость кожи, длинные тонкие пальцы. К второстепенным признакам относят аномалии ушных раковин и зубов, боли в суставах, вывихи и подвывихи суставов и др. Степень выраженности дисплазии соединительной ткани определяется особенностями сочетания главных и второстепенных признаков.

По мнению врачей-гастроэнтерологов, у пациентов с признаками синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани часто встречается патология гастродуоденальной зоны. Диагностируются гастриты, дуодениты, патология тонкого кишечника, холециститы, реже диагностируется язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Есть работы, указывающие на связь онкологической патологии толстой кишки с дисплазией соединительной ткани [3].

Наиболее опасными осложнениями ДСТ являются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Они проявляются в виде нарушений сердечного ритма и распространения электрического импульса по миокарду. В клапанном аппарате сердца образуются дополнительные хорды, роль которых до конца не ясна. Предполагают, что с помощью хорд природа позаботилась о прочности конструкций камер при недостаточности соединительнотканного каркаса сердца. Дополнительные элементы в конструкции сердца приводят к изменению кинематики сердечной стенки у лиц с дисплазией соединительной ткани, которая принципиально отличается от кинематики у здоровых людей. Наблюдения показали, что адаптационные резервы сердца у лиц с дисплазией соединительной ткани расходуются быстрее [6].

Тяжелые осложнения заболеваний сердца, в частности, такого заболевания как пролапс митрального клапана (ПМК) связывают с состоянием соединительной ткани. Повторяемость в популяции ПМК достаточно велика (1,8-38%) [5]. Тяжелы осложнения этого заболевания: внезапная смерть, нарушение ритма и проводимости сердца, инфекционный эндокардит и тромбоэмболия [3]. Пролапс митрального клапана как проявление синдрома соединительнотканной дисплазии сердца в 10-20% случаев наследуется по материнской линии. Чаще всего он выявляется в возрасте 7-15 лет. ПМК чаще встречается у женщин (7,6%), нежели у мужчин (2,5%) [3].

Исследования показали, что у женщин осложнения ПМК (независимо от первоначальной клинической картины) создают предпосылки к рождению детей с дисплазией ушных раковин, дисплазией тазобедренных суставов, малыми аномалиями развития сердца и т.д. [5]. Отчетливые признаки дисплазии у ребенка появляются к 5 годам. Одним из самых первых уже в раннем детском возрасте у большого числа пациентов с ДСТ формируется синдром вегетативной дисфункции как обязательный компонент диспластического фенотипа [7].

Если увидеть эти признаки и осуществлять грамотную реабилитационную терапию, можно предотвратить ее прогрессирование. Однако отсутствуют единые рекомендации для направления женщин с НДСТ в специализированные родильные дома. Часто беременных с соединительнотканными дисплазиями сердца и наличием умеренной митральной регургитацией относят к группе низкого риска по развитию сердечно-сосудистых осложнений. Их родоразрешение позволительно производить в роддомах общего типа. Исследования Козиновой, 2009 [5], показали, что среди многообразия клинических симптомов наиболее

частыми жалобами у беременных являются жалобы на сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца или его замирания. Частым осложнением беременности у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) является угроза ее прерывания. У более чем 50% женщин такого типа угроза прерывания беременности отмечается в 1 и 2 триместрах.

У рожденных ими детей высока вероятность наследственных нарушений соединительной ткани.

Сложность диагностики ДСТ иллюстрирует следующий клинический случай.

Иван, 1981 года рождения. Работает преподавателем в лицее.

Анамнез жизни.

Родился в семье учительницы и военнослужащего. Был единственным ребенком в семье. Родители здоровы, у матери – миопия средней степени. Беременность протекала с угрозой выкидыша. Ребенок всю беременность находился в ягодичном предлежании. Попытки переворота плода не увенчались успехом, но привели к образованию травматического искривления носовой перегородки. У беременной отмечалась наджелудочковая экстрасистолия, но она активно работала на службе до ухода в декретный отпуск. Последние недели – на сохранении в роддоме. Роды своевременные. Вес ребенка при рождении 3250г, рост 53см. Диагностировалась дисплазия тазобедренных суставов и кривошея. Вскармливание – до 2-х месяцев грудное, затем искусственное. В 1 месяц диагноз дисплазия снят. Педиатр в 1 год обращает внимание на тонкие, гибкие пальцы.

В 5 месяцев - сидит, в 1 год ходит. Первые слова - до года. С детства - общителен, разговорчив, активен, любит музыку. В 4 года был оставлен на воспитание бабушке. Проживал в поселке городского типа. С 9 лет жил с бабушкой, тетей и матерью. Детские дошкольные учреждения не посещал. Много гулял, ездил на велосипеде, плавал. Спортивные секции не посещал. Учился хорошо, увлекался физикой и химией. Много читал. Очками не пользовался, хотя с 6-7 класса зрение на левом глазу начало падать. Со стороны опорно - двигательного аппарата был диагностирован сколиоз, поперечное плоскостопие. В 17 лет диагностировалось косоглазие, зрение на левом глазу – минус 6, на правом – минус 1. В 34 года был диагностирован кератоконус 4 степени на левом глазу, 2 степени - на правом. В 2016 году на левом глазу была проведена сквозная кератопластика.

Вывод. Если бы у больного вовремя были зафиксированы симптомы ДСТ (избыточная подвижность в дистальных межфаланговых суставах, плоскостопие, сколиоз, астигматизм и ухудшение зрения левого глаза), семейный анамнез миопии, то молодой человек, возможно, был бы вовремя обследован окулистом, и получил квалифицированное лечение. Все перечисленное свидетельствует о необходимости высокого уровня осведомленности о ДСТ среди практикующих врачей разных специальностей, в первую очередь - терапевтов.

Список литературы

1. Глотов А.В. Клиническая и структурно-функциональная характеристика иммунной системы при дисплазии соединительной ткани. Дисс. докт. мед. Наук. Новосибирск: 2003. 291с.
2. Груздев И.В. Классический и неклассический пролапс митрального клапана с признаками системного вовлечения соединительной ткани у лиц приписного возраста в республике Беларусь. Материалы научно-практической интернет-конференции молодых ученых «инновации в медицине и фармации-2013». Минск, 2.12.2013г. БГМУ. С. 16-21.

3. Еремин В.А. О возможной взаимосвязи онкологической патологии толстой кишки с дисплазией соединительной ткани. Путь медицины, 2004., №1-2. С. 40-41.
4. Клеменов А.В., Суслов А.С. Современные подходы к диагностике наследственных нарушений соединительной ткани. - Режим доступа: [//www.lvrach.ru](http://www.lvrach.ru).
5. Козина О.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани и беременность. Автореферат дисс. докт. мед. наук. М.: 2009. 43 с.
6. Мартемьянова Е.Г. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и заболевания верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. ООО «Преображенская клиника». - Режим доступа: [// www.prclinica.ru](http://www.prclinica.ru).
7. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.Л. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. - Режим доступа: [//www.lvrach.ru](http://www.lvrach.ru).

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

ВИРУС ПАПИЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА И КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК

Полякова А.Д.

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

Колоректальный рак является третьим наиболее распространенным видом рака у мужчин и вторым наиболее часто встречающимся у женщин во всем мире. Существует широкий географический разброс заболеваемости во всем мире, с самыми высокими цифрами в Австралии, Новой Зеландии (44,8 и 32,2 на 100000 у мужчин и женщин, соответственно) и самыми низкими в Западной Африке (4,5 и 3,8 на 100000 у мужчин и женщин, соответственно) [1].

Хотя наследственные формы колоректального рака были хорошо известны, в большинстве случаев являются спорадическими. Несколько эпидемиологических исследований [2] показали, что факторы, связанные с образом жизни могут способствовать возникновению колоректального рака, таких как высокое потребление красного мяса или курение табака. Тем не менее, роль экологических факторов в патогенезе этой злокачественной опухоли все еще исследуется. Из-за огромной популяции микроорганизмов в кишечнике человека и идентификации возбудителей инфекционных заболеваний в качестве факторов риска для различных типов рака, исследователи во всем мире недавно рассмотрели взаимосвязь между различными возбудителями инфекционных заболеваний и возникновением колоректальной неоплазии.

Вирус папилломы человека (ВПЧ) может заразить прямую кишку по восходящему пути инфицирования из аногенитальных участков гематогенным или лимфогенным путями распространения. Была выдвинута гипотеза, в которой ВПЧ стал потенциальным этиологическим фактором, связанным с колоректальным раком.

В последние годы все больше исследовали наличие ВПЧ толстом кишечнике. Большинство авторов обнаружили гораздо более высокую распространенность ДНК ВПЧ в злокачественных тканях по сравнению с контрольной группой (незараженными больными), которая предложила потенциальную роль ВПЧ-

инфекции в колоректальном канцерогенезе, однако связь между ВПЧ и колоректальным раком остается спорным и не доказанной.

Существует большой разброс в литературе о распространенности ВПЧ, частично из-за неоднородности методов обнаружения ВПЧ. Хотя распространенность ВПЧ была выше, в основе ПЦР, чем в других исследованиях. Кроме того, длительное хранение образцов, возможно, препятствовало обнаружению вирусов. На самом деле, вирусная распространенность имеет тенденцию быть выше в исследованиях, в которых были проанализированы свежие или замороженные образцы тканей, чем в исследованиях с использованием фиксированных формалином и залитых парафином тканей.

Частота выявления ВПЧ в колоректальном раке колеблется от 0% до 84%. Общая распространенность ВПЧ была самой высокой в публикациях из Южной Америки, Азии и Ближнего Востока, с диапазоном от 32% до 45% [3], в то время как показатель распространенности составил 3% или менее в исследованиях, проведенных в Северной Америке, Европе и Австралии [4]. Интересно, что эта географическая изменчивость распространенности ВПЧ при колоректальном раке оказалась противоположной глобальной структуре заболеваемости колоректальным раком и может отражать различия в распространенности ВПЧ в регионе. Кроме того, некоторые популяции могут быть более восприимчивы, чем другие к ВПЧ-ассоциированному колоректальному раку. В то время как HPV18 был чаще обнаруживаемые в колоректальных раковых заболеваниях из Азии и Европы, HPV16 была более распространен в колоректальных раковых заболеваний из Южной Америки.

Кроме того, была проанализирована корреляция между ВПЧ и колоректальным раком с использованием критериев Хилла [5].

Демонстрация интеграции ВПЧ в геном хозяина и экспрессию вирусных онкогенов также имеет важное значение. Logezon и др. исследовали состояние интегрирования ВПЧ 16 при колоректальных опухолях путем обнаружения вируса исключительно в его эписомальной форме, в едва отслеживаемых количествах и когда она была транскрипционно неактивной [6]. Ранее Bodaghi и др. исследовали 31 из HPV16 ДНК-положительных образцов для интактного гена HPV16 [7], E2 часто встречаемый вирусный интегрированный ДНК в опухолевой ткани.

Хотя два последних метанализа показали значительное увеличение риска развития рака прямой кишки, связанные с наличием вируса [8], опубликованная литература не дает убедительных доказательств для сильной ассоциации. Размер выборки в каждом из исследований был мал, и методы генотипирования варьировались в разных исследованиях. Тем не менее, так как патогенез колоректального рака является многофакторным, ВПЧ может играть определенную роль в подгруппе видов рака. Крупномасштабные исследования с использованием стандартных методик, изучающих вирусную интеграцию генома, а также молекулярные основы ВПЧ, связанных с канцерогенезом необходимы, чтобы лучше понять возможную роль ВПЧ в развитии колоректального рака.

Список литературы

1. Алексеев Н.Ю. Информационные аспекты томотерапии в лечении онкологических заболеваний / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 63-65.

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. Емельянов Н. Основные принципы построения автоматизированных систем диагностики и лечения / Н. Емельянов, Е.В. Богачева, Л.В. Кретинина // в сборнике: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 98-100.
4. 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.
5. Родионов Д.Е. Разработка информационного комплекса ДНК диагностики / Д.Е. Родионов, Е.В. Богачева, Л.В. Кретинина // В сборнике: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 158-160.
6. Случай сочетания аутоиммунного гепатита, первичного билиарного цирроза печени и язвенного колита у пациентки 56 лет / Т.М. Черных, Т.Н. Свиридова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2015. № 61. С. 3-10.
7. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* 2015;65:87–108.
8. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, Smolenski DJ, Amos CI, Levin B, Berry DA. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control*, 2013;24:1207–1222.
9. Baandrup L, Thomsen LT, Olesen TB, Andersen KK, Norrild B, Kjaer SK. The prevalence of human papillomavirus in colorectal adenomas and adenocarcinomas: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer.* 2014;50:1446–1461.
10. Svahn MF, Faber MT, Christensen J, Norrild B, Kjaer SK. Prevalence of human papillomavirus in epithelial ovarian cancer tissue. A meta-analysis of observational studies. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014;93:6–19.
11. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med.* 1965;58:295–300.
12. Lorenzon L, Mazzetta F, Pillozzi E, Uggeri G, Torrisi MR, Ferri M, Ziparo V, French D. Human papillomavirus does not have a causal role in colorectal carcinogenesis. *World J Gastroenterol.* 2015;21:342–350.
13. Bodaghi S, Yamanegi K, Xiao SY, Da Costa M, Palefsky JM, Zheng ZM. Colorectal papillomavirus infection in patients with colorectal cancer. *Clin Cancer Res.* 2005;11:2862–2867.
14. Baandrup L, Thomsen LT, Olesen TB, Andersen KK, Norrild B, Kjaer SK. The prevalence of human papillomavirus in colorectal adenomas and adenocarcinomas: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer.* 2014;50:1446–1461. Damin DC, Ziegelmann PK, Damin AP. Human papillomavirus infection and colorectal cancer risk: a meta-analysis. *Colorectal Dis.* 2013;15:e420–e428.

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

ТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Шелехова Т.В., Шерстнев Д.Г., Богова В.С.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, г. Саратов

Болезнь Мошковица или тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП) является редким заболеванием крови. Частота возникновения заболевания 4–11 случаев на миллион жителей.

У больных ТТП имеется дефицит металлопротеиназы, уменьшающей размеры мультимеров фактора Виллебранда (ФВБ) посредством их расщепления. Впоследствии фермент был идентифицирован как ADAMTS–13. Врожденный дефицит связан с мутацией гена ADAMTS–13 (известно 80 мутаций). Приобретенный дефицит заключается в отсутствии протеазы, которая расщепляет макромолекулы ФВБ.

В основе болезни лежит резкое повышение агрегации тромбоцитов с образованием тромбоцитарных (или гиалиновых) тромбов, состоящих из тромбоцитов и фактора Виллебранда, в мелких сосудах большинства органов.

В первую очередь поражаются головной мозг, почки, сердце, легкие. Потребление тромбоцитов приводит к развитию тромбоцитопении, сужение просвета сосудов вызывает микроангиопатическую гемолитическую анемию, ишемию важнейших органов.

Крайне низкое значение этого показателя (<5%) специфично для ТТП, у большинства больных из этой группы определяются антитела к ADAMTS–13. В то же время активность ADAMTS–13 \geq 5% не исключает ТТП.

Клинически болезнь Мошковица проявляется в виде геморрагического синдрома (геморрагии на коже (петехии), носовые, десенные и, реже, желудочно-кишечные кровотечения, меноррагии, субарахноидальные кровоизлияния, обильное кровохаркание), нарушение сознания вплоть до комы (наиболее часто) головная боль, судороги, микрогематурия (наиболее характерна), протеинурия (наиболее характерна), цилиндрурия, повышение креатинина (около половины больных), лихорадка (чаще – неправильной формы, не характерна высокая температура с потрясающими ознобами).

Единственным эффективным методом лечения ТТП является безотлагательное начало плазмозамены (40-60 мл/кг в сутки)/внутривенная инфузия максимальных доз СЗП.

В данной работе приводится клинический случай с диагностированной тромботической тромбоцитопенической пурпурой у пациентки 32 лет.

Пациентка К., 1982 г.р., считает себя больной в течение 3-х месяцев, когда стала отмечать общую слабость, недомогание, наличие мелкоочечной сыпи на нижних конечностях, подъем температуры до 38 С. Обратилась в поликлинику по месту жительства. Выставлен диагноз: Анемия смешанного генеза, на основании ОАК: RBC - $1 \cdot 10^9$ /л, Hb – 60 г/л, PLT – $28 \cdot 10^3$ /л. Лечилась препаратами железа, вит В12. Без эффекта. Состояние пациентки ухудшилось, стал прогрессировать геморрагический синдром. Госпитализирована в реанимационное отделение, в спутанном сознании с явлениями геморрагического синдрома.

В гемограмме: Hb – 45 г/л, PLT $20 \cdot 10^3$ /л, RET – 6%, LDH – 2500 U/l, Total Bil – 87,2 mkmol/l, Creat – 110 mkmol/l. Проба Кумбса – отрицательная. В миелограмме: раздражен красный росток костного мозга. В коагулограмме: АЧТВ – 30, МНО – 1,5. Результат прокальцитонинового теста: отрицательный.

Взята кровь для определения активности металлопротеиназы ADAMTS – 13, для исключения ТТП. Начата терапия: ГКС, в/венное вливание СЗП (в объеме 2 л/сут).

Состояние улучшилось. Восстановилось сознание. Сохранялись явления геморрагического синдрома. В лабораторных данных: Hb – 40 г/л, PLT – $10 \cdot 10^3$ /л, LDH – 3200 U/l, Total Bil – 31,2 ммоль/л, Creat – 250 мкмоль/л. Появились признаки ОПН. В коагулограмме явления гипокоагуляции (АЧТВ – 40”). Начато переливание тромбоконцентрата, СЗП в объеме 2 л/сут, ежедневно. Гепаринотерапия в малых дозах.

На этом фоне состояние ухудшилось: LDH – 3850 U/l, PLT – $4 \cdot 10^3$ /л. Геморрагический синдром сохранялся. Диагностирован ДВС – синдром. Продолжались гепаринотерапия, переливание ТБК, СЗП в течение 5 суток.

Пациентка скончалась от полиорганной недостаточности, ДВС-синдрома. На аутопсии – микротромбы в сосудах головного мозга, почек и легких. Результат активности ADAMTS-13 - в плазме крови уровень фермента составил 1 %.

Установлен окончательный диагноз: Идиопатическая тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (б. Мошковица), впервые выявленная, клиническая манифестация.

Обсуждение

Прогноз ТТП зависит от времени постановки диагноза и начала безотлагательного плазмообмена. В данном клиническом случае заболевание начало молниеносно прогрессировать, развился ДВС-синдром. Диагноз поставлен, когда заболевание достигло терминальной стадии.

Таким образом, необходим глубокий диагностический поиск при подозрении на заболевание ТТП, при наличии гемолитической анемии и тромбоцитопении. Переливание ТБК может спровоцировать усиление гемолиза. Необходимо проведение плазмообмена, переливание СЗП в максимально возможных дозах. Обязательно исследование уровня активности металлопротеиназы, для исключения наследственного характера заболевания.

Список литературы

1. Волкова М.А., Редкие гематологические болезни и синдромы. – М: Практическая медицина, 2011 – с. 32
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988.– 528 с.
3. Moschowitz E. An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: an undescribed disease// Mount Sinai J. Med. 2003; 70(5):353-355.

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

СЕКЦИЯ №11.

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

Ширинкина Д.И.

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

Ретинопатии недоношенных являются вазопрлиферативными расстройствами сетчатки, возникающими у новорожденных недоношенных детей. Это является причиной детской слепоты. В связи с хорошей выживаемостью недоношенных детей, ретинопатии стали ведущей причиной предотвращения детской слепоты во всем мире. Для этого существует простой скрининг-тест. Его делают в течение нескольких недель после рождения врачи офтальмологи. Ретинопатии впервые появились в 1940-х и 1950-х годов, тогда они назывались ретролентальная фиброплазия.

Термин ретинопатия недоношенных или ретролентальная фиброплазия был впервые введен в 1942 году Терри и определен как прогрессирующее расстройство исключительно у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении. Суть его в том, что за линзой образуется фиброзная ткань и это приводит к слепоте и серьезным нарушением зрения. Когда впервые было описано это заболевание его встречали редко, следовательно, мало интересовались, но спустя 10 лет она стала серьезной проблемой для всех педиатров и офтальмологов. В настоящее время она затрагивает тысячи детей во всем мире. Много исследований было проведено по всему миру с 1951 года, чтобы определить точный механизм этого заболевания. Офтальмологическая литература прошлого показывает, что гипоксия у недоношенных детей стала главным причинным фактором для развития ретинопатии. Так она получила название бескислородная ретинопатия. Исследование, проведенное Szewczyk показало, что это была реакция незрелой нервной ткани на аноксию. Механизм объяснялся тем, что из-за низкого напряжения кислорода в крови плода сосуды сетчатки глаза расширяются на начальном этапе. В последствии это приводит к отечности, трансудации и кровоизлияниям. Кэмпбелл впервые заметил закономерность у детей, подвергающихся интенсивной кислородной терапии. Было отмечено, что кислородное голодание может привести к возникновению на клеточном уровне изменений во время кислородной терапии, даже несмотря на то, что в окружающей среде кислород и уровень кислорода в крови возрастают. Эта парадоксальная ситуация, которая была названа как "гипоксические-аноксии" и будут происходить в результате инактивации окислительных ферментов от длительного воздействия высоких уровней кислорода. Равное внимание было уделено также скорости выхода из кислорода, так как было отмечено, что это приводит к минимальным повреждение сетчатки, вызванное гипероксией. Таким образом, возникла необходимость контролировать кислород и до начала напряжения кислорода, осуществляется мониторинг офтальмоскопически сосудов сетчатки.

Были рекомендованы следующие принципы для кислородной терапии:

1. Кислород следует давать недоношенным детям оказались гипоксией или подозрением на нее;
2. При высоких концентрациях кислорода необходимо в течение всего времени вести мониторинг напряжения кислорода в артериальной крови;
3. Офтальмоскопический мониторинг вазоконстрикции сетчатки глаза должно быть сделан через регулярные промежутки времени, и когда отмечается сужение, то обнаруживается, быстрое снижение концентрации вводимого кислорода, что может предотвратить повреждение сетчатки глаза;
4. Кислородная терапия должна осторожно вводиться и ограничиваться только конкретными указаниями. Влияние кислорода на незрелую сосудистую сеть сетчатки была описана в два этапа:

1. начальная стадия или сосудосуживающая фаза: все происходит во время экспозиции гипероксии с подавление нормальной васкуляризации сетчатки. Этот механизм сосудосуживающего и облитерирующего влияния кислорода наблюдается преимущественно в развивающихся сосудах сетчатки. Это приводит к подавлению фактора роста эндотелия сосудов;

2. вторая стадия или вазопрлиферативная фаза: все происходит во время смещение от кислорода к комнатному воздуху, и включает в себя дилатацию и извилистость существующих крупных судов с неоваскуляризации и пролиферации новых сосудов в стекловидное тело. Это происходит главным образом из-за внезапного всплеска эндотелия сосудов уровни фактора роста.

В 1950-х годах модель котенка была использована в большинстве экспериментов, поскольку его незрелые сосуды сетчатки показали селективную реакцию на кислород. В 1994 году продемонстрировали хорошую, легко воспроизводимую и измеряемую модель мыши кислорода индуцированной ретинопатии.

В 1950-х годах модель котенка была использована в большинстве экспериментов, поскольку его незрелые сосуды сетчатки показали селективную реакцию на кислород. В 1994 году продемонстрировали хорошую, легко воспроизводимую и измеряемую модель мыши кислорода индуцированной ретинопатии. Одну неделю мышей помещали в камеру с 75% кислородом в течение 5 дней, а затем они возвращаются к нормальному атмосферному воздуху. Сосудистый рисунок оценивали с помощью флуоресцентного декстрана перфузионного. Аномальная неоваскуляризация измеряется путем подсчета ядер новых сосудов, проходящих от сетчатки в стекловидное тело в сагитальном сечении. Флуоресцентно-декстрановая ангиография выделяет всю сосудистую сеть сетчатки, включая неоваскулярную. ГИПЕРОКСИИ индуцированных новых сосудов произошло на стыке между васкуляризованных и аваскулярных в середине периферии. Ретинальная неоваскуляризация была замечена на 17-й день и 21-й день, после рождения. Таким образом, из этого исследования был сделан вывод о том, что неоваскуляризация была замечена после потери патентных судов в центральной части сетчатки из-за воздействия гипероксии. Переход от гипероксии к комнатному воздуху вызывает относительную ишемию сетчатки и развитие неоваскуляризации было замечено на границе перфузией и не перфузируемой сетчатки.

Список литературы

1. Горчакова Н.Ю. Ретинопатии недоношенных/Н.Ю.Горчакова//Практическая медицина.2012.№7-1 (63).С.31.
2. Плотников А.И.,Неваленная Л.А.,Гейц Л.М.Учебное пособие/ Плотников А.И.,Неваленная Л.А.,Гейц Л.М.; Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Астраханская государственная медицинская академия, курс офтальмологии .Астрахань,2005.
- 3.Егоров В.В., НиколукО.Ю., Смолякова Г.П., Кашура О.И. Ретинопатии недоношенных в приамурье/Здравоохранение Дальнего Востока.2003.№1.С.14-16.
- 4.Пасечникова Н.В. Новости медицины и фармации.2012.№Ofт_1(417).С.63-67.
- 5.Сайдашева Э.И.,Горелик Ю.В.,Буяновская С.В.,Ковшов Ф.В. Ретинопатии недоношенных: особенности течения и результаты лечения у детей со сроком гестации менее 27 недель/Российская педиатрическая офтальмология.2015.Т.10.№2.С.28-32.

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Исакова В. П.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г.Якутск

Опыт применения миниинвазивного подхода к лечению заболеваний у детей насчитывает едва ли 20 лет. На фоне более чем столетней истории общей эндоскопической хирургии этот срок кажется невероятно малым.

Знания о физиологическом воздействии эндоскопической хирургии на младенцев и новорожденных ограничены. [6, 7]. Однако ясно, что базовым элементом воздействия на различные системы организма пациента при производстве миниинвазивных операций является углекислый газ, который вводится в брюшную полость или грудную клетку с целью создания необходимого рабочего пространства.

Торакоскопическая хирургия новорожденных и детей раннего грудного возраста

Одно из главных преимуществ торакоскопии заключается в эффекте сокращения возникновения скелетно-мышечных осложнений, которые часто развиваются после выполнения торакотомии у детей. А. Ю. Разумовский и З. Б. Митупов [10,14] проанализировали результаты лечения пациентов с различными мальформациями грудной клетки. В ходе исследования было обнаружено, что дети, которые были оперированы открытым способом, имели высокую частоту скелетно-мышечных изменений грудной клетки – сколиоза (52 %), деформации грудной клетки (72 %), крыловидной лопатки (16 %). Подобные результаты были найдены во многих других научных сообщениях, свидетельствующих об образовании скелетно-мышечных аномалий, вторичных к торакотомии [8,9]. Сравнительных данных о возникновении деформаций грудной клетки после открытых и эндохирургических операций, выполненных в первые 3 месяца жизни, в литературе не представлено. Следующая проблема, осложняющая торакотомию у младенцев, заключается в послеоперационной боли. Во взрослой популяции больных с хронической боли сообщили около 50 % пациентов, подвергшихся торакотомии [14, 15]. Детские хирурги пытались избежать этого осложнения. D. Browne [16, 17, 19, 20] использовал вертикальный разрез кожи, отодвигая мышцы и затем открывая межреберный промежуток. Несколько позже A. Bianchi предложил аксиллярный доступ в безмышечной зоне для выполнения торакальных операций у младенцев. Однако в одном из исследований было доказано, что мышечно-сберегающая торакотомия сохраняет мышцы, но не ликвидирует хроническую послеоперационную боль. Благодаря развитию технологий минимально инвазивной хирургии и усиленному вниманию детских хирургов к проблеме послеоперационных деформаций грудной клетки был предпринят прорыв в лечении многих заболеваний у детей [1, 2, 3].

Лапароскопическая хирургия детей первых месяцев жизни

Одним из оснований для выбора лапароскопии в качестве приоритетной техники выполнения хирургических вмешательств для коррекции аномалий развития органов брюшной полости является возможность сокращения уровня формирования перитонеальных адгезий [4, 5, 6]. Минимальная травма брюшной стенки и органов брюшной полости устраняет риск развития спаек и необходимость в

энтеролизисе, который может потребоваться, если аналогичная процедура выполняется через лапаротомный разрез [16, 17, 18]. Имеются лишь разрозненные сведения о формировании адгезий после лапароскопических операций, произведенных у детей старшего возраста. Данные о частоте образования перитонеальных сращений, возникших в результате использования минимально инвазивной хирургии у детей раннего грудного возраста, отсутствуют. Революция в технологиях эндоскопической хирургии привела к перевороту в лечении многих врожденных аномалий брюшной полости у маленьких детей.

Единый лапароскопический доступ

Лапароскопическая хирургия с использованием единственного разреза, известная в Российской Федерации как хирургия «единого лапароскопического доступа» (ЕЛД), произошла из идеи эндоскопической хирургии через естественный эмбриональный вход – пупок в качестве «двери» для доступа в брюшную полость. Лапароскопия и торакокопия постоянно развивались с намерением сделать хирургию безрубцовой. Лапароскопическая холецистэктомия с использованием двух портов, описанная группой авторов из Гонконга в начале 90-х, была, возможно, первым вестником этой новой тенденции, пока в 1992 г. М. Pelosi [15, 16] не сообщил о применении нового подхода в производстве эндоскопических операций через пупок, который он использовал для выполнения аппендэктомии. Через несколько лет было выполнено первое трансумбиликальное эндоскопическое удаление червеобразного отростка у ребенка. Вскоре у детей были описаны пилоромиотомия, гастростомия, спленэктомия, нефрэктомия, пиелопластика, паховая герниорафия, фундопликация, орхипексия, гепатикоэюностомия, трансанальное низведение и анастомоз при болезни Гиршпрунга, френорафия по поводу грыжи Морганьи, установка вентрикулоперитонеального шунта, вазэктомия яичковых вен, колэктомия с илеоанальным анастомозом, санация эмпиемы плевры. Для обеспечения однопортового доступа было произведено большое количество многоканальных устройств. Идея введения инструментов через единственное приспособление была хорошо оценена специалистами, занимающимися однопортовой хирургией. Однако большой размер порт-систем, который требует для своей установки фасциального разреза длиной 2–3 см, ограничивает их использование у маленьких детей. Вместе с упомянутыми устройствами большинство хирургов стали применять транспариетальные швы, фиксирующие органы. Несмотря на рост популярности, ЕЛД не нашел широкого применения в хирургии новорожденных и детей раннего грудного возраста. В одном из литературных обзоров Т. Ponsky категорически отрицал возможность выполнения однопортовых операций в этой возрастной группе. Количество научных публикаций о применении ЕЛД у детей первых трех месяцев жизни остается небольшим и в основном посвящено узкому кругу заболеваний, где однопортовая хирургия продемонстрировала свою эффективность. В недавнем свежем обзоре литературы были проанализированы все публикации в ресурсах Национальной медицинской библиотеки США и Национального института здоровья США на сайте <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, появившиеся там до марта 2012 г. и касающиеся однопортовой хирургии у детей. В ходе поиска были идентифицированы 4212 пациентов детского возраста, из которых новорожденных было только 99. Итак, споры вокруг ЕЛД не утихают до сих пор и в основном связаны с тем, что многие хирургические вмешательства не могут быть выполнены с применением однопортовой лапароскопической хирургии, особенно с точки зрения использования основного принципа эндоскопии – триангуляции. Также остается неизвестным, является ли однопортовый доступ вообще выполнимым у детей первых трех месяцев жизни, а также безопасным и одинаково эффективным в сравнении со стандартной лапароскопией.

Заключение

1. Итак, доказательств преимуществ торакоскопического лечения ВДГ перед лапаротомией или торакотомией в современной литературе представлено недостаточно. Данные существующих сравнительных обзоров разноречивы и неоднозначны. Остается до сих пор неизвестно, действительно ли миниинвазивный подход позволяет получить сопоставимый с открытой хирургией послеоперационный результат в виде рецидива и может ли торакоскопия использоваться для лечения больших диафрагмальных дефектов.

2. Завершая этот систематический научный обзор, мы заключаем, что первоначальный опыт выполнения минимально инвазивных операций у детей первых трех месяцев жизни уже описан. Ограниченное число публикаций продемонстрировало возможность применения этих методов у новорожденных, однако не во всех исследованиях доказана их эффективность. Таким образом, существует необходимость выполнения дополнительных научных исследований, чтобы установить реальную выгоду минимально инвазивного подхода у новорожденных и детей раннего грудного возраста. Решению вопросов определения показаний к минимально инвазивным процедурам, выбора технологий их выполнения, а также анализу результатов открытых и эндоскопических операций и связанных с ними осложнений посвящена эта научная работа. Одновременно с этими задачами в исследовании обсуждается эффективность применения единого лапароскопического доступа у детей первых трех месяцев жизни.

Список литературы

1. Алхасов М.Б. Хирургическое лечение гастро-эзофагеального рефлюкса у детей: дис...д-ра.мед.наук: 14.00.35/Алхасов Абдуманап Басирович, -М.,2007.-276с.
2. Байбарина Е.Н. Совершенствование ранней хирургической помощи детям с врожденными пороками развития/ Е.Н. Байбарина, Д.Н. Дегтярев, Ю.И. Кучеров и др. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2011. -№ 2.С. 12-19.
3. Бокерия, Л.А. Видеоэндоскопическая экстравазальная окклюзия открытого артериального протока в клинической практике/ Л.А.Бокерия, А.И. Ким, Ю.В.Василенко и др //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. -2002.- №6-С.50-53.
4. Василенко Ю.В. Видеоэндоскопическая экстравазальная окклюзия открытого артериального протока (экспериментально-клиническое исследование): дис...д-ра.мед.наук: 14.00.44/Василенко Юрий Васильевич. -М., 2003.-173с.
5. Володин, Н.Н. Руководство по организации и деятельности перинатального центра. /Н.Н. Володин, В.И. Кулаков, Р.А. Хальфина//.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 15 с.
6. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком/ под ред. Акад. РАМН Н.Н. Володина , проф. Е.Н. Байбариной. М.: РАСПМ, 2010. -С.28.
7. Гераськин, А.В., Состояние и перспективы совершенствования хирургической помощи новорожденным с пороками развития/ А.В. Гераськин, О.Г. Мокрушина, Д.А. Морозов и др. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2009.-№54.-С.7-12.
8. Дерунова, В.И. Отдаленные результаты хирургического лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных/В.И. Дерунова, Я.А. Галкина, О.Г. Мокрушина и др. //Детская хирургия.-2011.-№5.-С.25-27.
9. Дронов, А.Ф.Лапароскопия в лечении кишечной инвагинации у детей/ А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, О.И. Блинников//Анналы хирургии. -1996. -№1.С.77.

10. Дронов, А.Ф. Экстренные лапароскопические операции у детей первого года жизни/ А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, А.Н. Смирнов//Хирургия. Журнал им.Н.И.Пирогова. -2006.-№2.-С.18.
11. Дронов, А. Ф. Эндоскопическая хирургия у детей/ А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котлобовский. -М.: Гэотар Медицина, 2002.- С. 440.
12. Дронов, А.Ф. Лапароскопическое лечение паховых грыж у детей/ А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, Н.А. Аль-Машат и др. //Эндоскопическая хирургия. 2007. -№1.-С.36.
13. Игнатъев, Р.О. Принцип минимальной травматичности в выборе метода Эндохирургического лечения детей Игнатъев//Российский вестник детской с паховыми хирургии, грыжами/Р.О. анестезиологии и реаниматологии. -2012.-№ 1.- С.49-55.
14. Исаков, Ю.Ф.Лапароскопические фундопликации у детей/ Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, А.Ю. Разумовский и др. //Детская хирургия. -2003.-№2.- С.51-52.
15. Исаков, Ю. Ф. Торакоскопические и видеоторакоскопические операции на органах грудной клетки у детей/ Ю.Ф., Исаков, Э.А. Степанов, А.Ю. Разумовский// Хирургия. -2003. – № 3. – С. 22-25.
16. Красовская, Т.В. 10-летний опыт лечения новорожденных эзофаго-эзофагоанастомозом/ Т.В. Красовская, Н.В. Голоденко, О.Г. Мокрушина и др.//Детская хирургия. -2003. – №6. – С.5-8.
17. Кучеров, Ю.И. Опыт лечения пациентов с врожденной кишечной непроходимостью в условиях перинатального центра/ Ю.И. Кучеров, Е.И. Дорофеева, Ю.В. Жиркова и др. //Детская хирургия. - 2009. -№ 5.- С.11-16.
18. Кучеров Ю.И. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей раннего возраста: дисс....д-ра. мед. наук. – М, 2000
19. Митупов, З.Б. Эндоскопические операции в торакальной хирургии детского возраста /З.Б. Митупов, А.Ю. Разумовский //Эндоскопическая хирургия. 2009.-№15.-С.45-58.
20. Митупов, З.Б. Эндохирургические операции при диафрагмальных грыжах у детей /З.Б. Митупов, А.Ю. Разумовский//Детская хирургия.- 2009.-№3.- С.4649.

БОЛЕЗНЬ ПАЙРА У ДЕТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Кугасова Е.А., Исакова В.П.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г.Якутск

Болезнь Пайра - аномалия развития толстой кишки, которая включает опущение удлиненной поперечно-ободочной кишки с фиксацией ее селезеночной кривизны и формированием перегиба кишечной трубки, что сопровождается симптомокомплексом хронических запоров и немотивированных периодических болей в животе. Некоторые авторы считают признаком заболевания и высокое расположение печеночной кривизны.

Частота выявления болезни Пайра составляет 3,8%, при этом девочки болеют в 3 раза чаще мальчиков. Заболевание впервые проявляется в раннем детстве, что характерно для врожденных аномалий развития органов, на фоне общего здоровья с тенденцией к прогрессированию.

Несмотря на раннюю манифестацию болезни Пайра у детей, пик обращаемости пациентов в хирургическую клинику соответствует пубертатному возрасту. Первичные симптомы болезни - запоры или

комбинация их с болями в животе. На основании клинической картины и характера течения заболевания выделяют болевую, констипационную и смешанную формы болезни Пайра [1,2,3].

Рентгеноконтрастная ирригография является основным инструментальным методом подтверждения диагноза болезни Пайра у детей, при которой выявляют нарушение анатомического соотношения сегментов по длине, площади и поперечнику. Доля поперечно-ободочной кишки увеличена, селезеночный изгиб фиксирован высоко со значительным увеличением подвижности поперечного отдела. Гаустрация дистальных отделов толстой кишки расширена и нарушена (рисунок 1а, б) (Геселевич Е.С., 1968; Гераськин А.В. 2012; Карбовницкая Л.П., 1988; Куц Н.Л. с соавт., 1992; Gupta S.K. et al., 1988; McMahon J.M. et al., 1999; Prandota J. et al., 2003).

При функциональном исследовании выявляют выраженную гипотонию и нарушение эвакуаторной функции как продольной, так и циркулярной мускулатуры и ригидность стенки поперечного отдела ободочной кишки.

При ультразвуковом доплеровском исследовании сосудов бассейна верхней брыжеечной артерии обнаруживают изменения линейного кровотока. Для артериальных сосудов характерно снижение линейной скорости кровотока при сохранении высокого периферического сопротивления. В области ветвей верхней брыжеечной вены определяют извитость хода, перегибы с расширением просвета сосудов на периферии и выраженным снижением линейной скорости кровотока.

Дополнительные признаки при болезни Пайра: синдром слабости соединительной ткани и признаки дизэмбриогенеза; заболевания, в основе которых лежит нарушение морфогенеза соединительной ткани; нарушения фиксации органов; дисбактериоз.

При морфологическом исследовании выявляют массивное разрастание грубоволокнистой соединительной ткани во всех слоях кишечной стенки и брыжейке, атрофию мышечной оболочки. В составе соединительнотканых волокон присутствует коллаген III типа.

Основными жалобами детей являются периодические боли в животе и хроническая задержка опорожнения кишечника (хронический толстокишечный стаз). Первые клинические проявления заболевания отмечаются родителями пациентов задолго до установления окончательного диагноза. Продолжительность заболевания от начала клинических проявлений до установления окончательного диагноза может составить от 2 до 15 лет. Начало заболевания, как правило, постепенное, симптомы проявляются на фоне полного здоровья. Длительная задержка каловых масс в кишечнике приводит к развитию хронической эндогенной интоксикации, что проявляется ухудшением самочувствия, вялостью, слабостью, снижением аппетита, головной болью, а у некоторых пациентов – «беспричинным» повышением температуры до 37-38 °С, тошнотой и рвотой.

Всем детям рекомендуется консультация генетика, для исключения синдрома слабости соединительной ткани (астеническое телосложение, диспластический фенотип, нарушение осанки, редкая дерматоглифика, гипермобильность суставов, арахнодактилия, склонность к образованию келоидных рубцов, килевидная деформация грудной клетки, множественные гемангиомы). Описанные изменения не носят синдромального характера, однако информативны в отношении нарушения структуры коллагена – одного из белков экстрацеллюлярного матрикса [5,6].

В лечении болезни Пайра применяются консервативные и хирургические методы. Консервативная терапия включает в себя диетическое питание (назначение высоко калорийной пищи с добавлением растительной клетчатки для увеличения объема кала, ягодные отвары и соки для усиления перистальтики и секреции кишки), рациональное применение слабительных средств (растительные отвары, минеральные

масла), витаминотерапию (препараты группы В, С, препараты калия, железа). Также применяют медикаментозное лечение антиспастическими средствами (ганглиолитики и антихолинэстеразные препараты), физиотерапию и лечебную физкультуру.

Несмотря на комплексный подход в лечении данной патологии стойкий положительный эффект достигается не более, чем в 25% случаев наблюдений при условии строгого соблюдения предписанных назначений.

Хирургическое лечение болезни Пайра у детей является эффективным методом лечения и приносит ожидаемые результаты, однако оперативные вмешательства достаточно трудоёмки и требуют широкого операционного доступа, умения манипулировать в глубоких отделах брюшной полости.

Внедрение эндоскопии в практику детского хирурга позволяет значительно снизить операционную травму, облегчает доступ и обзор ко всем отделам ободочной кишки. Выработанная в нашей клинике методика видеоассистированного оперативного лечения болезни Пайра внедрена в практику и доказала свою эффективность [4,5,6].

Данная методика позволяет заметно сократить длительность послеоперационных болей, позволяет быстро активизировать больного, а также дает превосходные косметические результаты.

В послеоперационном периоде для детей разработан реабилитационный курс консервативной терапии. В рамках этого курса в течение 6-ти месяцев детям назначается диетотерапия с включением послабляющих продуктов, физиотерапия на область толстой кишки (не ранее 2-х недель после проведенного оперативного лечения) и лечебная физкультура, в комплекс которой входят упражнения, направленные на укрепление мышц передней брюшной стенки (проводится 2-4 десятидневных курса в течение первого года) [1,4].

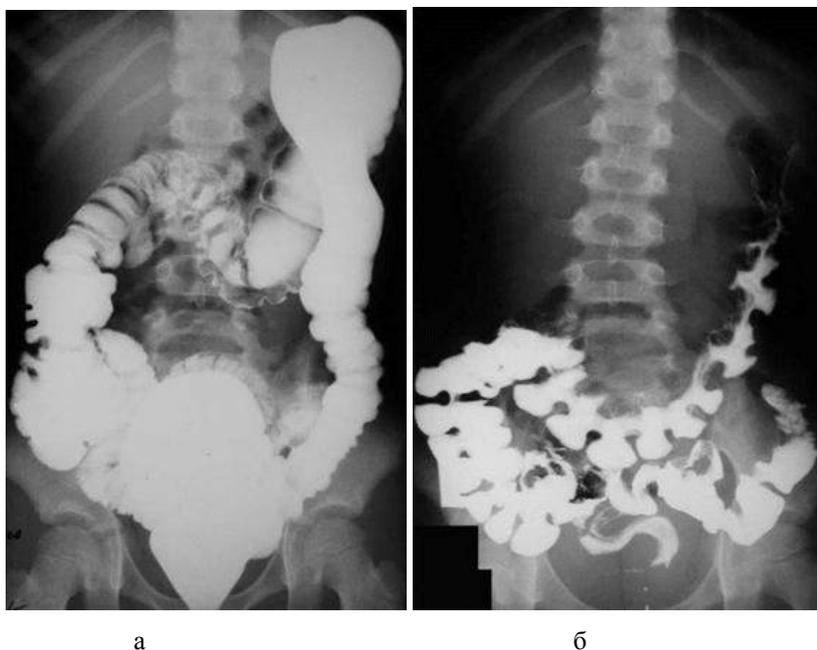


Рис. 1 (а, б). Иррирография, а - горизонтальное положение, б - вертикальное положение - высокое положение селезеночного изгиба толстой кишки, печеночный изгиб – на уровне поясничных позвонков, поперечно-ободочная кишка - на уровне подвздошно-крестцового сочленения.

Список литературы

1. Гераськин А.В. Хирургия живота и промежности у детей: Атлас [Электронный ресурс] - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.
2. Куц Н.Л. Болезнь Пайра у детей // Вестник хирургии 1990 - № 11
3. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. М.: Медицина, 1999
4. Наврузов С.Н. Лечение больных толстокишечным стазом // Вестник хирургии 1988 - № 9
5. Романов П.А. Клиническая анатомия вариантов и аномалий толстой кишки. М.: Медицина, 1987
6. Яремчук А.Я., Радильский С.Е., Топчий Т.В., Морозова Н.Л. Хронический колостаз - особенности клиники и диагностики. // Вестник хирургии 1990 - № 7

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ АППЕНДЭКТОМИИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Овакимян Р.В.

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

Острый аппендицит-это неспецифическое воспаление червеобразного отростка. Острый аппендицит является одной из наиболее частых хирургических патологий детского возраста, которое в 70-80% случаев требует хирургического вмешательства. Установлено, что острый аппендицит очень редко возникает в грудном возрасте, это связано с особенностями анатомического строения червеобразного отростка и характера питания новорожденного грудным молоком. Но с возрастом частота возникновения заболевания возрастает и достигает максимума к 11-13 годам. Причинами, способствующими в возникновении воспаления аппендикса, являются собственная микрофлора кишечника и непосредственно червеобразного отростка. Иногда возможно гематогенное и лимфогенное инфицирование при наличии очага инфекции в других органах и системах. Так же предрасполагающими факторами могут быть малое содержание в рационе клетчатки, переизбыток, избыточное потребление сахара, склонность к запорам, гастроэнтериты, дисбактериоз. Но основная причина возникновения данного заболевания, считается обструкция червеобразного отростка кишечным содержимым, что ухудшает лимфатический отток и ведет к развитию отека, в дальнейшем ухудшается венозный отток, что ведет к ишемии слизистой оболочки и инвазии микрофлоры.

Цель исследования.

Сравнить лапароскопическую аппендэктомию с открытым способом и выявить положительные и отрицательные стороны этих методов лечения.

Материалы и методы.

Выбранная группа состоит из 30 детей в возрасте от 8 до 15 лет, из них 13 девочек и 17 мальчиков которые были в экстренном порядке госпитализированы с клиникой острого живота. В течение 8- 20 часов всем детям была проведена аппендэктомию 12 из 30 были прооперированы лапароскопическим способом, 12 открытым способом и оставшиеся 6 человек переведены из лапароскопического на открытый способ. Дети были поделены на три группы. В первую группу входили дети прооперированные лапароскопическим способом в этой группе было 12 человек, из которых 8 девочек и 4 мальчика. Во вторую группу входили дети прооперированные открытым способом, в количестве 12 человек, из которых 1 девочка и 11 мальчиков.

В третью группу входили дети переведенные с лапароскопического на открытый способ, в этой группе состояло 6 человек, из которых 4 девочки и 2 мальчика. В течение всего послеоперационного периода за ними велся контроль состояния с помощью анкет, которые были выданы родителям на весь период пребывания детей в стационаре. Анкета содержала 10 вопросов, которые потом были проанализированы.

Результаты и обсуждение.

По итогам анкетирования было выявлено, что после лапароскопической аппендэктомии 80% детей легче переносили послеоперационный период, 70% детей уже через 12 часов не нуждались в обезболивании, 90% детей отмечали отсутствие выраженных косметических дефектов, быстрое заживление раны, и более короткий период госпитализации. Отрицательной стороной лапароскопии по мнению 50% родителей было то, что удлиняется время операции. Так же родителями было отмечено, что лапароскопия не всегда эффективна, так как бывают анатомические особенности расположения отростка и другие особенности которые можно обнаружить только в ходе операции. По результатам анализа анкет прооперированных детей обычным способом положительной стороной этой операции 80% родителей считают длительность операции и минимальное нахождение ребенка под наркозом. Так же положительной стороной, по мнению большинства родителей (90%), считался этот способ, так как он классический и этим способом владеет большинство хирургов. Из отрицательных сторон 60% детей считало более длительный послеоперационный и болевой период, и 50% родителей риск расхождения швов.

Выводы.

Результаты исследования показали, что лапароскопическую операцию в основном предпочитают родители, девочек, так как этот метод оставляет менее выраженный косметический дефект. Так же этот метод предпочтительнее за счет уменьшения болевого и послеоперационного периода. А родители, которые не информированы по методике проведения, плюсах послеоперационного течения, снижении риска развития послеоперационных осложнений придерживаются мнения, что открытый способ более надежный и проверенный. Результаты исследования 6 детей которые были переведены с лапароскопического метода на открытый способ. Из 6 детей у 2 в ходе операции обнаружился каловый перитонит и поэтому, хирурги были вынуждены перейти на открытый способ, чтобы максимально уменьшить риск возникновения послеоперационных осложнений. У трех детей был аномально расположенный отросток, который в дополнение к этому был припаян к окружающим тканям, и у одного ребенка была избыточно развитая подкожная жировая клетчатка. В связи с этим можно сделать вывод, что лапароскопическая операция имеет больше плюсов, но не все родители информированы, стоит так же отметить, то что открытый способ иногда необходим, поэтому надо дать родителям полную информацию обо всех методиках и дать право на выбор той или иной методики.

Список литературы

1. Балалыкин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / А.С. Балалыкин // Издательство ИМА-пресс, 1996-152с.
2. Бурых М.П. Общие основы технологии хирургических операций / М.П. Бурых // «Феникс», 1999. – 544 с
3. Кригер А.Г. Острый аппендицит. М., Медпрана, 2002, 244 с.
4. Федоров И.В.// Эндоскопическая хирургия // И.В.Федоров, Е.И.Сигал, В.В.Одинцов; гл.ред.В.С.Савельев. – М.: ГЭОТАР. – МЕД, 2001. – 352 с. Шифр 617 – 072.1 /Ф 333.

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

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

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

РОЛЬ IL-1 В ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ОТВЕТЕ

Коробков Д.М.

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева

Цитокины - это группа управляющих пептидных молекул, продуцируемых клетками организма [2], синтез которых происходит в ответ на повреждение тканей или проникновение инфекции. Продукция цитокинов - это часть клеточного ответа, который связан с распознаванием структурных доменов патогенов, так называемых патоген-ассоциированных молекулярных паттернов.

Из группы провоспалительных цитокинов важнейшим медиатором развития воспаления считается IL-1, обладая широким спектром биологической активности он участвует в стимуляции функций практически всех клеток, которые обеспечивают активацию каскада защитных реакций, как на местном, так и на системном уровне. На системном уровне IL-1 активирует работу нейроэндокринной системы, влияет на иммунопоэз, иммуностимуляцию, синтез острофазовых белков и стимуляцию костномозгового кроветворения. На местном уровне IL-1 осуществляет регуляцию функций клеток, которые вовлечены в локальное воспаление и процессы репарации.

Наиболее известные представители семейства интерлейкина-1 – это интерлейкин-1 α (IL-1 α) и IL-1 β . Эти два полипептида с молекулярной массой около 18-20 кДа кодируются разными генами, у человека большинство генов семейства IL-1 находятся в составе 2 хромосомы.

В аминокислотной последовательности у IL-1 α и IL-1 β гомологичность достигает 30%. Рецепторы для IL-1 принято обозначать как рецепторы IL-1 I типа и II типа [2]. Рецепторы I типа служат для передачи сигнала, а рецепторы II типа обеспечивают блокаду биологических эффектов, связанных с гиперпродукцией IL-1. У IL-1 α и IL-1 β спектр биологической активности примерно одинаков. Главной формой секреторного IL-1 у человека является IL-1 β , а IL-1 α находится преимущественно в виде мембранной формы. Еще одним представителем семейства является рецепторный антагонист IL-1 (IL-1RA) - обладает способностью взаимодействовать с рецепторами IL-1 и тем самым приводить к блокировке биологической активности IL-1.

Синтез IL-1 происходит как ответ на внедрение микроорганизмов либо связан с повреждением тканей и необходим для развития местного воспаления и осуществления острофазового ответа [3]. Клетки-продуценты IL-1 в организме-это моноциты и макрофаги, а также клетки, имеющие с макрофагами общее происхождение. До 92% моноцитов периферической крови человека могут продуцировать IL-1 [2, 6]. IL-1 также продуцируется фибробластами, лимфоцитами, NK-клетками, кератиноцитами, клетками эндотелия и

нейтрофилами [2]. Система IL-1 обеспечивает около 60 различных биологических функций, а мишенями служат клетки практически всех органов и тканей [4]. Благодаря столь широкому спектру биологической активности, IL-1 является одним из ключевых цитокинов развития воспалительного и иммунного ответов в организме.

Цитокины из семейства IL-1 являются многофункциональными водорастворимыми гликопротеинами, проявляющими биологическую активность посредством рецепторов, которые расположены на поверхности клеток, что позволяет им выступать в роли межклеточных сигналов, которые регулируют функцию клеток.

В печени под влиянием комплекса регуляторных пептидов увеличивается синтез острофазовых белков и компонентов системы комплемента [2,4,5,6], нужных для борьбы с патогеном, но одновременно снижается синтез альбумина [3,6]. В качестве примера избирательного действия цитокинов, это изменение ионного состава плазмы крови при развитии системной воспалительной реакции [2,4]. При этом происходит снижение уровня ионов железа, но повышение уровня ионов цинка, а ведь хорошо известно, что лишить бактериальную клетку ионов железа означает - снизить ее пролиферативный потенциал (на этом основано действие лактоферрина). Повышение титра цинка необходимо для полноценной работы иммунной системы, в частности, это необходимо для образования биологически активного сывороточного фактора тимуса – одного из основных тимических гормонов [4,6], обеспечивающих дифференцировку лимфоцитов. Влияние цитокинов на кроветворную систему связано с существенной активизацией гемопоэза [2,4,6]. Повышение количества лейкоцитов необходимо для восполнения потерь и наращивания количества клеток, в основном нейтрофильных гранулоцитов [2,4,6], в очаге гнойного воспаления. Действие на систему свертывания крови направлено на усиление свертываемости, необходимое для остановки кровотечения и для прямого блокирования патогена.

Таким образом при развитии системного воспаления цитокины проявляют огромный спектр биологических активностей и вмешиваются в работу практически всех систем организма, и ведущая роль отводится системе IL-1 [4,6]. Однако ни одно из происходящих изменений не носит случайный характер: все они либо нужны для непосредственной активации защитных реакций, либо выгодны в плане переключения энергетических потоков [1,2,4,6] для одной лишь задачи – борьбы с внедрившимся патогеном. В виде регуляции экспрессии отдельных генов, гормональных сдвигов и изменения поведенческих реакций цитокины обеспечивают включение и максимальную эффективность работы тех систем организма [1,2,4], которые требуются в данный момент времени для развития защитных реакций. На уровне целостного организма цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию единой защитной реакции. Цитокины как раз и служат той организующей системой, которая формирует и регулирует весь комплекс защитных реакций организма при внедрении патогенов. Видимо такая система регуляции сформировалась эволюционно [1,2] и несет безусловные выгоды для наиболее оптимального защитного ответа макроорганизма. Поэтому, видимо, нельзя ограничить понятие защитных реакций только участием неспецифических механизмов резистентности и специфического иммунного ответа. В единой защитной реакции участвует весь организм и все системы, на первый взгляд не относящиеся к поддержанию иммунитета [2,3,4,5,6,7].

Резюмируя вышеизложенное, IL-1 – это собирательное название целого семейства белков, включающего более 11 молекул. IL-1 обладает целым каскадом как местных, так и системных эффектов: стимуляция белков острой фазы, при воздействии на терморегуляционный центр – лихорадка, участие в

проявлении воспалительных последствий. IL-1 безусловно усиливает гемопоэз, воздействует на рецепторы колониестимулирующих факторов, усиливая их экспрессию. Эффекты от IL-1 в той или иной степени влияют и на процессы ВД, обуславливая изменение поведенческих реакций. Дублирование IL-1 эффектов бактериальных продуктов связано с потребностью в многократном воспроизведении активирующего эффекта без их диссеминации [2,4], в дальнейшем этот эффект многократно дублируется IL-1 β .

Список литературы

1. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. монография / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. Санкт-Петербург, 2008.
2. Коробков Д.М. Влияние свободнорадикального окисления на развитие рака молочной железы и эффективность противоопухолевого воздействия/ Д.М. Коробков // Материалы VIII международной научно-практической конференции Академическая наука - проблемы и достижения VIII. Издательство CreateSpace, 2016. – Т.2. – С. 25-27.
3. Коробков Д.М. Региональные особенности заболеваемости раком молочной железы в республике Мордовия и современные принципы диагностики/ Д.М. Коробков // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции Проблемы современной медицины: актуальные вопросы 2015. Издательство Инновационный центр развития образования и науки, 2015. – С. 138-140.
4. Коробков Д.М. Специфика и региональные особенности заболеваемости раком шейки матки в республике Мордовия/ Д.М. Коробков // Материалы VII международной научно-практической конференции Наука в современном информационном обществе. н.-и. ц. «Академический». Издательство CreateSpace, 2015. – С. 47-49.
5. Симбирцев А.С. Достижения и перспективы использования рекомбинантных цитокинов в клинической практике. Медицинский академический журнал. 2013. - Т.- 13. -№ 1. - С. 7-22.
6. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека. Медицинский академический журнал. 2013. - Т.-13. -№ 3. С. 18-41.
7. Симбирцев А.С. Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника. А. С. Симбирцев. Санкт-Петербург, 2011.

СОВРЕМЕННАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ХАРАКТЕРИСТИК ЦИТОКИНОВ

Коробков Д.М.

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева

Цитокины – особые регуляторные пептиды, которые участвуют в процессах иммунорегуляции, и неотъемлемые участники процессов как биорегуляции, так и хеморегуляции. К цитокинам отнесены как простые пептиды, так и сложные молекулы с регуляторными функциями, которые продуцируются клетками организма.

По современным классификациям к цитокином в настоящее время относят свыше 250 полипептидных веществ [1, 4]. Практически все цитокины обладают рядом общих биофункциональных характеристик, наиболее важными считаются: плеiotропность и взаимозаменяемость биологического действия, а также у цитокинов отсутствует антигенная специфичность, для передачи сигнала происходит специфическая активация сигнальных рецепторов. В глобальном плане все семейства цитокинов образуют

единую цитокиновую сеть, обеспечивающая взаимодействие клеток иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной систем. [1, 4].

По всей вероятности, становление системы цитокиновой регуляции в процессе эволюции проходило параллельно с развитием многоклеточных организмов и все это было обусловлено необходимостью образования иммуотрансмиттеров, выполняющих роль медиаторов в межклеточном взаимодействии. Цитокины - наиболее универсальной системой регуляции, так как обладают активностью на местном и на системном уровне, а также сохраняют свою биологическую активность будучи в мембранной формы. Это является отличительной особенностью системы цитокинов от молекул адгезии, у которых узкий спектр функций и проявляется он только при непосредственном контакте клеток.

Продукция цитокинов - это часть клеточного ответа, который связан с распознаванием структурных доменов патогенов, так называемых патоген-ассоциированных молекулярных паттернов. Осуществление защиты на местном уровне происходит за счет развития типичной воспалительной реакции после взаимодействия патогенов с паттерн-распознающими рецепторами (мембранными Toll-рецепторами) с последующим синтезом так называемых провоспалительных цитокинов [2, 4]. Синтезируясь в очаге воспаления, цитокины воздействуют практически на все клетки, включая клетки эндотелия, клетки эпителиев, макрофаги, гранулоциты, фибробласты, и естественно на клоны клеток Т- и В-лимфоцитов. Цитокины являются некими посредниками, осуществляющими взаимосвязь системными защитными реакциями и В рамках иммунной системы цитокины осуществляют взаимосвязь между неспецифическими защитными реакциями и адаптивным иммунитетом, реализуясь в двух направлениях. Наиболее ярким примером данной цитокиновой регуляции служит дифференцировка между Th1 и Th2 типов [2, 4]. При несостоятельности защитных реакций происходит повышение титра цитокинов и опосредованное влияние от их биологических эффектов на системном уровне, таким образом формируя острофазный ответ. При этом цитокины оказывают консолидированное влияние практически на все органы и системы, которые тем или иным образом задействованы в гомеостазе. Влияние цитокинов на ЦНС приводит к смене всего комплекса поведенческих реакций, острофазовых белков, изменяется синтез большинства гормонов, экспрессия генов дифференцировочных факторов. Весь комплекс изменений необходим для непосредственной активации защитных реакций [1,4,5,6]. На уровне организма цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами и служат для их вовлечения в организацию и регуляцию единой защитной реакции. Цитокины как раз и служат той организующей системой, которая формирует и регулирует весь комплекс патофизиологических сдвигов при внедрении патогенов. Регуляторная роль цитокинов в организме включает и иммунный ответ, регуляцию эмбриогенеза, регуляцию отдельных нормальных физиологических функций, регуляцию защитных реакций организма, регуляцию процессов регенерации для восстановления поврежденных тканей.

К цитокинам относят IFN, CSF, Chemokines, TNF, IL с исторически обусловленными номерами и многие другие. Интерлейкины не включены не одну группу цитокинов, они представляют самостоятельную группу регуляторных пептидов, и в свою очередь могут разделены на провоспалительные цитокины, дифференцировочные и ростовые факторы лимфоцитов, регуляторные цитокины. Название «интерлейкин» присваивается вновь открытому медиатору в том случае, если были соблюдены следующие критерии, выработанные номенклатурным комитетом Международного союза иммунологических обществ [1,3,4,6]: молекулярное клонирование и экспрессия гена изучаемого фактора, наличие уникальной нуклеотидной и соответствующей ей аминокислотной последовательности, получение нейтрализующих моноклональных антител [2,3,4,6]. Кроме того, новая молекула должна продуцироваться клетками иммунной системы

(лимфоцитами, моноцитами или другими типами лейкоцитов) [1,3,4,5,6], иметь важную биологическую функцию в регуляции иммунного ответа, а также дополнительные функции, из-за чего ей не может быть дано функциональное название. Наконец, перечисленные свойства нового интерлейкина должны быть опубликованы в рецензируемом научном издании [5,6].

Классификация цитокинов может проводиться по их биохимическим и биологическим свойствам [3,4,5,6], а также по типам рецепторов, посредством которых цитокины осуществляют свои биологические функции. Классификация цитокинов по строению учитывает не только аминокислотную последовательность, но прежде всего третичную структуру белка, более точно отражающую эволюционное происхождение молекул [1,4,5,6].

По результатам многочисленных исследований установлено, что рецепторы цитокинов и сами цитокины могут быть разделены на несколько типов в зависимости от сходства аминокислотных последовательностей и особенностей организации внеклеточных структур.

Одно из наиболее крупных семейств рецепторов цитокинов называется семейством гемопозитиновых рецепторов, или семейством цитокиновых рецепторов I типа. Особенность строения этих рецепторов в том, что они в своем составе имеют до 4 цистеинов в молекуле и последовательность аминокислот Tgr-Ser-X-Tgr-Ser, расположенной недалеко от клеточной мембраны. II класс цитокиновых рецепторов взаимодействует с интерферонами и с IL-10. Оба первых типа рецепторов имеют гомологию друг с другом. Следующие группы рецепторов обеспечивают взаимодействие с цитокинами семейства TNF и семейства IL-1 [1,6].

Несмотря на то, что большинство цитокинов являются типичными индуцибельными медиаторами и в постнатальном периоде не синтезируются клетками вне воспалительной реакции и иммунного ответа, некоторые цитокины не подпадают под это правило. В результате конститутивной экспрессии генов часть из них синтезируются постоянно и в достаточно больших количествах находятся в циркуляции, регулируя пролиферацию и дифференцировку отдельных типов клеток в течение всей жизни. Примерами такого типа физиологической регуляции функций цитокинами может быть постоянно высокий уровень эритропоэтина и некоторых КСФ для обеспечения гемопозеза [1,4,5,6].

Список литературы

1. Коробков Д.М. Влияние свободнорадикального окисления на развитие рака молочной железы и эффективность противоопухолевого воздействия/ Д.М. Коробков // Материалы VIII международной научно-практической конференции Академическая наука - проблемы и достижения VIII. Издательство CreateSpace, 2016. – Т.2. – С. 25-27.
2. Коробков Д.М. Региональные особенности заболеваемости раком молочной железы в республике Мордовия и современные принципы диагностики/ Д.М. Коробков // Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции Проблемы современной медицины: актуальные вопросы 2015. Издательство Инновационный центр развития образования и науки, 2015. – С. 138-140.
3. Коробков Д.М. Специфика и региональные особенности заболеваемости раком шейки матки в республике Мордовия/ Д.М. Коробков // Материалы VII международной научно-практической конференции Наука в современном информационном обществе. н.-и. ц. «Академический». Издательство CreateSpace, 2015. – С. 47-49.
4. Симбирцев А.С. Достижения и перспективы использования рекомбинантных цитокинов в клинической практике. Медицинский академический журнал. 2013. - Т.- 13. -№ 1. - С. 7-22.

5. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека. Медицинский академический журнал. 2013. - Т. -13. -№ 3. С. 18-41.
6. Симбирцев А.С. Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника. А. С. Симбирцев. Санкт-Петербург, 2011.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ, ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ

**Альменова Л.Т., Шортанбаева Ж.А., Оспанова Ш.С., Сарсенова А.Б.,
Шэймерденова Г.Ф., Кайназар М.С.**

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Грибковые заболевания – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины. Грибы рода *Candida* – комменсальные микроорганизмы человека, которые находятся на слизистых оболочках у 30–60% здоровых людей, входят в состав нормальной микрофлоры тела человека и могут обнаруживаться в виде сапрофитной микрофлоры. Среди инфекционных заболеваний влагалища вагинальный кандидоз занимает одно из ведущих мест, и является одной из наиболее частых причин обращения женщин к специалистам. За последние 10 лет частота вагинального кандидоза удвоилась и составляет 30–45% в структуре инфекционных поражений влагалища.

Проведенный нами анализ статистических данных о заболеваемости урогенитальным кандидозом среди женщин репродуктивного возраста, обратившихся в кожно-венерологические диспансеры Республики Казахстан за 2007–2015 гг., показал, что общая заболеваемость урогенитальным кандидозом по республике имеет волнообразные колебания с тенденцией к росту. Высокие средние по РК показатели заболеваемости урогенитальным кандидозом за последние годы обусловлены стабильно высокими показателями по Южно-Казахстанской, Восточно-Казахстанской, Актюбинской, Атырауской, Акмолинской областям и по г. Алматы. Превалирование числа больных в южных регионах республики обусловлено высоким уровнем урбанизации, миграционных потоков и стабильно высокими показателями заболеваемости среди беременных.

По эпидемиологическим данным среди условно здоровых женщин частота выделения из влагалища *Candida albicans* составляет 27–31%. В последнее время в качестве возбудителя заболевания нередко выступает *C. glabrata*. Вагинальный кандидоз, обусловленный данным видом возбудителя, нередко протекает в хронической рецидивирующей форме, значительно чаще выделяется при вагинальном кандидозе на фоне сахарного диабета и в 7% случаев возбудители устойчивы к местным имидазольным антимикотикам. Также встречаются другие виды *Candida*, такие как: *C. tropicalis*, *C. kursei*, *C. parapsilosis*, *Saccharomyces cerevisiae* и другие дрожжевые грибы. Видовая неоднородность возбудителей кандидозного вульвовагинита проявляется различной клинической картиной и устойчивостью некоторых видов к противогрибковым препаратам. До

возраста менархе случаи заболевания кандидозным вагинитом крайне редки, однако примерно 75% женщин детородного возраста имели хотя бы один эпизод вагинального кандидоза, в 30–60% случаев кандидоз встречается во время беременности. По данным литературы, заболевание менее характерно для женщин в постменопаузе. Грибы рода *Candida* являются компонентом влагалищной микрофлоры в норме. В литературе имеются данные о половом пути передачи урогенитального кандидоза в случаях массивной или постоянной инвазии возбудителя. Кроме того, известно, что увеличение частоты вагинального кандидоза у большинства женщин связано с возникновением регулярных половых контактов и отмечен более высокий уровень заболеваемости у лиц, часто практикующих орально – генитальные половые контакты. Однако В.Н. Прилепская и Г.Р. Байрамова считают, что только у 5–25% половых партнеров женщин, больных урогенитальным кандидозом, выявляют носительство грибов. Значительное учащение случаев кандидозного вульвовагинита обусловлено действием ряда предрасполагающих факторов: длительный, а иногда и бесконтрольный прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, оральных контрацептивов; тяжелые инфекционные заболевания, эндокринные нарушения, иммунодефицитные состояния, лучевая терапия и др. Применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия сопровождается ростом влагалищной колонизации *Candida* и возникновением клинических проявлений вагинита. Этот процесс связан с элиминацией защитной микрофлоры влагалища, которая обеспечивает колонизационную резистентность и препятствует инвазии *Candida*.

Одним из факторов, способствующих росту генитального кандидоза, является беременность, при которой гликогенообразующая функция влагалища создает благоприятные условия для развития заболевания, так как для грибов рода *Candida* характерен тропизм к тканям, богатым гликогеном, который является источником углеводов для грибов. Кроме того, увеличению в 2–3 раза частоты вагинального кандидоза во время беременности способствуют изменения гормонального баланса в этот период, в частности, гиперэстрогенизация организма и иммуносупрессорное действие высокого уровня прогестерона. Симптомы вагинального кандидоза у беременных наиболее часто наблюдаются в третьем триместре. Некоторые исследователи отмечают резкое уменьшение (на 60%) частоты положительных результатов при исследовании на *Candida* в послеродовом периоде, по сравнению с дородовым, что еще раз подчеркивает связь кандидозного вульвовагинита с беременностью.

Следует также отметить влияние оральных контрацептивов в развитии урогенитального кандидоза, в особенности эстрогенсодержащих, которые способствуют увеличению влагалищных колоний *Candida*. Так же развитию кандидозного вагиноза способствует ношение белья из синтетических тканей, плотно облегающих тело, в результате чего создается микроклимат с повышенной влажностью и температурой, что приводит к мацерации рогового слоя кожи, возникновению термостатных условий для развития местной микрофлоры, в том числе и кишечной.

Однако у большинства больных не удается выявить какой-либо один предрасполагающий фактор или диагностировать определенное фоновое состояние. Было установлено участие факторов, находящихся во взаимодействии, например дисбаланс микрофлоры влагалища и иммунодефицит. По данным Г.С. Мурзабековой и соавт. в развитии вагинального кандидоза среди экстрагенитальных заболеваний ведущее значение имели патологии желудочно-кишечного тракта (до 37%), воспалительные заболевания органов мочевыделительной системы (29%); из гинекологических заболеваний преобладали воспалительные изменения придатков матки (20%), при которых неоднократно назначалась антибактериальная терапия.

В настоящее время принято различать три клинические формы вагинального кандидоза: кандидоносительство, острый кандидозный вульвовагинит, хронический (рецидивирующий) вагинальный

кандидоз. Длительность заболевания острым кандидозным вульвовагинитом не превышает 2 месяцев. Хроническая форма вагинального кандидоза характеризуется длительностью заболевания более 2 месяцев, когда в течение года регистрируется 4 клинически выраженных эпизода и более. У женщин репродуктивного возраста все чаще встречаются длительно текущие, рецидивирующие формы вагинального кандидоза. Кроме того, выделяют хронический персистирующий вульвовагинальный кандидоз с постоянным присутствием симптомов той или иной интенсивности.

Патогномичным симптомом вагинального кандидоза являются творожистый налет серо-белого цвета, с кислым запахом, точечные или 5–7 мм в диаметре, иногда сливающиеся между собой. Очаги резко отграничены, округлых или овальных очертаний, как бы вкраплены в слизистую оболочку вульвы и влагалища, налет содержит массу размножающихся грибов *Candida*. В острой стадии заболевания творожистые пленки «сидят» плотно, снимаются с трудом, обнажая эрозированную поверхность, а в дальнейшем – легко. За счет их отторжения появляются густые беловатые творожистые выделения. Слизистая оболочка в области поражения имеет выраженную склонность к кровоточивости, а по периферии очага – интенсивно гиперемирована (огненно-красная краевая кайма). Серо-белые налеты появляются преимущественно в начальном периоде заболевания или в фазе его обострения, в хроническом периоде, тогда как при ремиссии они могут быть выражены незначительно или вовсе отсутствовать. Также характерный для вульвовагинального кандидоза симптом – зуд в области вульвы, больших и малых половых губ, усиливающийся во время менструации, во второй половине дня, после длительной ходьбы, водных процедур и полового акта. С зудом нередко связано нарушение мочеиспускания, так как чувство жжения, а иногда и резкая болезненность при мочеиспускании могут вызвать затруднение мочеиспускания.

Список литературы

1. Касабулатов Н.М. Вагинальный кандидоз. РМЖ., 2003. № 11(7), С. 985.
2. Мавлянова Ш.З., Станкевич Е.Ю., Исмаилова О.К. Изучение частоты выявляемости дрожжеподобных грибов рода *Candida* // Новости дерматологии и венерологии. – 1999. – № 2. – С. 61–62.
3. Мамедалиева Н.М., Исенова С.Ш. Невынашивание беременности инфекционного генеза. Алматы – 1999 –С. 102 .
4. Мамедалиева Н.М., Исенова С.Ш., Дзоз Л.С. и др. Современные подходы к лечению вагинального кандидоза у беременных //Медицина. – 2000. – № 5. – С. 45–48.
5. Рахматулина М.Р., Просовецкая А.Л. Современные представления об этиологии и патогенезе кандидозного вульвовагинита // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – № 5. – С. 29–32.
6. Мамедалиева Н.М., Исенова С.Ш., Дзоз Л.С. и др. Современные подходы к лечению вагинального кандидоза у беременных //Медицина. – 2000. – № 5. – С. 45–48.
7. Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. Кандидозный вульвовагинит: патогенез, клиника, диагностика, современные принципы терапии // Лечащий врач. – 2002. – № 11. – С. 26–32.
8. Хмельницкий О.К., Яковлев Г.М., Белянин В.Л. и др. Влияние синтетического пептида тимуса (тимогена) на иммунную систему при кандидозе в условиях иммунодепрессии // Архив патологии. – 1990. – Т. 52, № 1. – С. 20–25.

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ

Шортанбаева Ж.А., Альменова Л.Т., Алтаева Г.А., Кошмуратова А.А.,
Тургунбаева Ж.А., Мажитова А.М.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Нами были обследованы 100 женщин с хроническим рецидивирующим вагинальным кандидозом (ХРВК). При бактериоскопическом исследовании у 93 (93,0%) женщин были обнаружены почкующиеся дрожжевые клетки и нити мицелия. У 53,0% женщин отмечались лейкоциты более 20 в поле зрения; у 29,0% 10–20 лейкоцитов в поле зрения; единичные лейкоциты были обнаружены у 5,0% женщин.

Всем пациенткам с ХРВК было проведено культуральное исследование материала для идентификации грибов рода *Candida*. При определении видового состава грибов рода *Candida* у женщин с хроническим рецидивирующим вагинальным кандидозом, установлено, что основным возбудителем заболевания у большинства пациенток являлась *C. albicans*, удельный вес которой составил 73,0%. При этом скудный рост отмечался у 6 (8,2 %) женщин, умеренный рост – у 58 (79,5 %) пациенток, обильный – у 9 (12,3 %). Спектр *Candida non-albicans* был представлен четырьмя основными видами: *C. glabrata* (8,0%), *C. tropicalis* (7,0%), *C. parapsilosis* (7,0%), *C. krusei* (3,0%). Смешанный рост отмечался только в отношении *C. albicans* и *C. glabrata* и был выявлен в 2 случаях, что составило 2,0% от общего числа больных.

При этом рост грибов вида *Candida non-albicans* отмечался у 25 женщин: скудный – у 7 больных ХРВК, умеренный – у 9, обильный – у 9. При смешанной полимикробной ассоциации (*C. albicans* и *C. glabrata*) в двух случаях отмечался обильный рост грибов.

При сопоставлении клинической картины урогенитального кандидоза в зависимости от видового состава возбудителя, были выявлены некоторые особенности субъективных и объективных проявлений заболевания (таблица 1).

Таблица 1

Субъективные симптомы и клинические проявления урогенитального кандидоза в зависимости от видового состава *Candida*.

Анализируемые параметры	<i>C. albicans</i> (n=73)	<i>C. glabrata</i> (n=8)	<i>C. tropicalis</i> (n=7)	<i>C. parapsilosis</i> (n=7)	<i>C. krusei</i> (n=3)	<i>C. albicans+</i> <i>C. glabrata</i> (n=2)
Зуд в области половых органов	70	4	7	-	2	2
Жжение в области половых органов	58	7	-	-	1	2
Боли при мочеиспускании	7	5	-	-	-	1
Жалобы на болезненность полового акта	4	2	-	-	-	-

Жалобы на сухость во влагалище	2	1	-	-	-	-
Гиперемия слизистой вульвы и/или влагалища	73	2	2	2	1	2
Отечность слизистой вульвы и/или влагалища	69	1	2	1	1	2
Экскориации в аногенитальной области	12	3	-	-	-	1
Творожистые скудные выделения	8	-	1	-	-	-
Творожистые умеренные выделения	47	1	1	-	1	1
Творожистые обильные выделения	10	-	-	-	-	-
Сливкообразные скудные выделения	1	2	-	5	1	-
Сливкообразные умеренные выделения	4	4	5	2	1	1
Сливкообразные обильные выделения	3	1	-	-	-	-
Поражение крупных складок	10	4	-	-	-	1

Приведенные в таблице 15 данные демонстрируют, что больные ХРВК, обусловленным *S.albicans*, предъявляли преимущественно следующие жалобы: зуд отмечался у 70 (95,9) женщин, жжение в области половых органов у 58 (79,5%), боли при мочеиспускании имели место – 7 (9,6%) пациенток, болезненность во время полового акта испытывали 4 (9,6%) женщины. При объективном обследовании установлено, что гиперемия слизистой влагалища отмечалась у 73 (100,0%) женщин, отечность слизистой влагалища – 69 (94,5%) пациенток, эксфолиации в аногенитальной области – 12 (16,4%), поражение крупных складок – у 10 (13,7%). У большинства женщин 65 (89,0%) выделения были творожистого характера.

Для пациенток ХРВК, вызванным *S.glabrata*, были характерны следующие жалобы: зуд отмечался у 4 (50,0%) женщин, жжение в области половых органов – у 7 (87,5%), болезненные ощущения при половом акте – у 2 (25,0%), болезненность при мочеиспускании – у 5 (62,5%), сухость во влагалище – у 1 (12,5%). При физикальном осмотре гиперемия слизистой влагалища наблюдалась у 2 (25,0%) пациенток, отечность – у 1 (12,5%) больной, эксфолиации в аногенитальной области у 3 (37,5%), поражения крупных складок у 4 (50,0%). У 7 (87,5%) женщин характер патологических выделений был сливкообразным.

Для клинических случаев, связанных с выявлением *S.tropicalis*, были характерны следующие проявления: жалобы на зуд отмечались у 7 (100%) женщин, гиперемия и отечность слизистой влагалища – у 2 (28,8%), творожистые выделения – у 2 (28,6%), сливкообразные выделения умеренного характера – у 5 (71,4%).

ХРВК обусловленный *S. parapsilosis*, характеризовался клиническими проявлениями в виде гиперемии слизистой влагалища 2 (28,6%), отечности слизистой влагалища 1 (14,3%), сливкообразных выделений 7 (100%).

И 2 (66,7%) больных с *C. krusei* предъявляли жалобы на зуд и 1 (33,3%) из них на жжение. У двух из 3 больных были сливкообразные выделения умеренно-выраженного характера.

У двоих больных ХРВК, где ассоциантами воспалительного характера были *C.albicans* и *C.Glabrata*, были жалобы на зуд и жжение в аногенитальной области, у одной из них были также жалобы на боли при мочеиспускании, у другой – на болезненность полового акта. У обеих при осмотре наблюдались сливкообразные выделения скудного и умеренного характера, гиперемия слизистой влагалища.

Таким образом, данные свидетельствуют о наличии различий в характере жалоб и клинической симптоматики у обследованных пациенток. Так, большинство больных с *C.albicans* предъявляли жалобы на зуд и жжение, с *C.glabrata* – на жжение, с *C.parapsilosis* – на незначительный дискомфорт в области наружных половых органов, с *C.tropicalis* – на зуд в области половых органов, с *C. krusei* и сочетанием *C. albicans* и *C. glabrata* – на зуд и жжение. Поражение кожи перианальной области и бедер наблюдали преимущественно при кандидозе, обусловленном *C.albicans* и *C.glabrata*. При *C.albicans* выделения были преимущественно творожистого характера, а при *Candida non-albicans* – сливкообразные выделения. Кроме того, выраженные воспалительные явления (гиперемия и отечность слизистых и прилегающей к слизистым кожи) были характерны для *C. albicans*.

Таким образом, при определении видового состава дрожжеподобных грибов *Candida* у больных ХРВК возбудителями воспалительного процесса в 73,0% наблюдений выявлялись *C.albicans*, спектр *Candida non-albicans* был представлен четырьмя основными видами: *C.glabrata* в 8,0% случаев, *C.tropicalis* – в 7,0%, *C.parapsilosis* – в 7,0%, *C.krusei* в 3,0%. Выявлены клинические и микробиологические особенности течения урогенитального хронического рецидивирующего кандидоза в зависимости от видового состава.

Список литературы

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В, Акопян Т.Э. //Клиническая лабораторная диагностика. – 1997. - №7. – С. 41-45.
2. Кисина В.И., Степанова М.А., Мирзабекова М.А. и др. Клинические особенности первичного и рецидивирующего урогенитального кандидоза у женщин и эффективность фторкана в зависимости от видового состава *Candida* //Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 2. – С. 61–63.
3. Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И. и др. Диагностика и лечение сексуально-трансмиссионных заболеваний в гинекологической практике //Методическое пособие.– СПб. «Яблоко СО». – 1996. – 47с.
4. Куперт А.Ф., Акудович Н.В., Хороших О.В. и др. Особенности клиники и лечения вагинального кандидоза у беременных в зависимости от вида грибов рода *Candida* //Гинекология (журн. для практ. врачей). – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 190–192.
5. Рахматулина М.Р., Просовецкая А.Л. Современные представления об этиологии и патогенезе кандидозного вульвовагинита //Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – № 5. – С. 29–32.

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

СТРОЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСОВ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Поляниченко А.А.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г.Якутск

Вирус папилломы человека (ВПЧ) относится к роду папилломавирусов (Papillomavirus) и принадлежит к подгруппе А семейства Papovaviridae, обладает способностью инфицировать и трансформировать эпителиальные клетки. Идентифицировано более ста видов ВПЧ, из которых 35 способны инфицировать урогенитальный тракт человека, вызывая поражение покровного эпителия кожи и слизистых оболочек половых органов.

Основной мишенью для ВПЧ, представителя группы мукозотропных вирусов является эпителиальная выстилка аногенитальной области. ВПЧ обнаруживают на коже, слизистой оболочке полости рта, на конъюнктиве, в пищеводе, бронхах, мочевом пузыре.

ВПЧ является причиной разрастания клеток эпителия в виде бородавок, реже в виде обширных образований (кондилом). ВПЧ относят к высококонтагиозным вирусам с инкубационным периодом от 3 – 4 недель до 8 месяцев, (в среднем 3 месяца) [1,2,3]. ВПЧ имеет диаметр приблизительно 45 – 55 нм, состоит из 72 капсомеров и не имеет внешней оболочки. Вирус сохраняется при температуре 50 С ° в течение 30 минут, устойчив к эфирам и спиртам.

В процессе репликационного цикла геном вируса экспрессирует от 8 до 10 белковых продуктов. Вирионы ВПЧ сферической формы, капсид с кубическим типом симметрии, построен из 72 капсомеров. Геном ВПЧ представлен циклически замкнутой двухнитевой ДНК с молекулярной массой 3 – 5 мД, размером 8 000 пар нуклеотидов.

Изолированная ДНК обладает инфекционными и трансформирующимися свойствами. Геном ВПЧ разделен на 3 функционально активных региона: Long control region (LCR), early (E), late (L).

Область LCR участвует в регуляции транскрипции вирусных генов [4]. Регион E включает ранние гены (E-6, E-7, E-1, E-2, E-4, E-5), кодирующие ранние белки. Поздние гены (L-1, L-2) кодируют структурные белки вириона.

Три ранних гена (E-1, E-2, E-4) контролируют функции, необходимые для репродукции вируса, причем E-2 обладает функциями регулятора транскрипции вирусной ДНК, которая начинается в регуляторной области LCR. Гены E-5, E-6, E-7 обладают активностью, стимулирующей пролиферацию и трансформацию клеток [5]. Гены E6 и E7 всегда выявляются в опухолевых клетках зараженных ВПЧ, в то время как другие фрагменты вирусного генома могут быть утеряны в процессе его длительной персистенции.

Считается, что ВПЧ высокой степени онкогенного риска кодируют синтез капсидных белков E6 и E7, которые участвуют в злокачественной трансформации. Взаимодействия E6/p53 и E7/Rv1 приводят к сбою клеточного цикла с потерей контроля над репарацией ДНК и репликацией [5]. Таким образом,

полиморфизм гена кодирующего p53, является генетической предрасположенностью для активного развития ВПЧ с малигнизацией клетки [6,7].

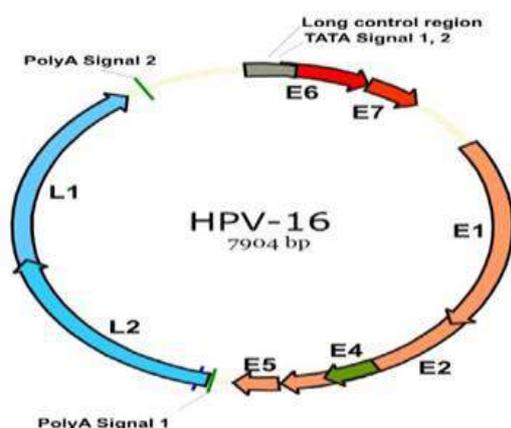


Рисунок 2 – Карта генома ВПЧ – 16.

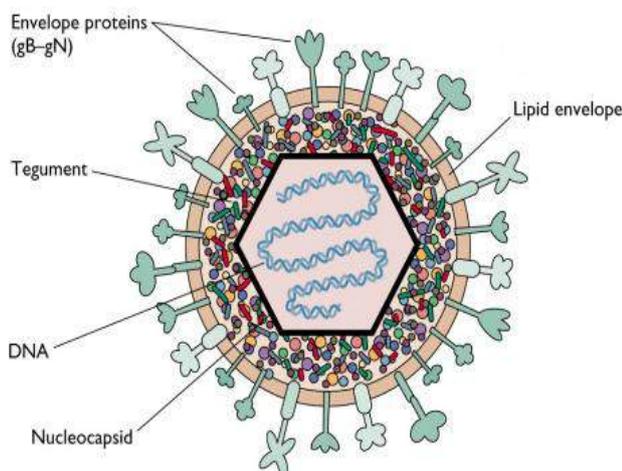


Рисунок 3 – Строение вируса папилломы человека.

В составе вириона присутствуют два слоя структурных белков, обозначаемых буквой E. Внутренние белки, соединенные с ДНК, являются клеточными гистонами, а капсидные белки – типоспецифическими антигенами [6]. Репродукция ВПЧ происходит в ядрах клеток, где вирусная ДНК присутствует в виде эписомы. Это первая особенность, отличающая ВПЧ от других онкогенных ДНК-содержащих вирусов (вирус гепатита В – семейство паднавирусов и вирус Эпштейна – Барра – семейство герпесвирусов), которые могут встраивать свой геном в ДНК трансформированной клетки.

Вторая особенность заключается в том, что состояние клетки хозяина регулирует экспрессию вирусного генома.

Однако, вирусный ген, ответственный за репликацию клеточной ДНК, также может транскрибироваться, в результате клетка хозяина снова и снова делится вместе с ВПЧ, что приводит к продуктивному типу воспаления. ВПЧ инфицирует клетки эпителия, вызывая появление кожных бородавок и папиллом слизистой оболочки мочеполовых, дыхательных путей и пищеварительного тракта [6,7].

Использование современных алгоритмов диагностики и широкое внедрение молекулярно-биологических методов позволило обнаружить десятки типов папилломавирусов, отличающихся по

эпидемиологической роли. В настоящее время выявлено более 70 типов ВПЧ, специфичных по тропности к различным тканям [8,9].

По классификации вирусов, принятой на 7 Международном Конгрессе по таксономии, папилломавирус образует семейство – Papillomaviridae. Семейство Papillomaviridae включает следующие роды: Alphapapillomavirus, Beta-papillomavirus, Gammapapillomavirus, Deltapapillomavirus, Epsilonpapillomavirus, Zetapapillomavirus, Etapapillomavirus, Thetapapillomavirus, Iotapapillomavirus, Карраpapillomavirus, Lambdapapillomavirus, Мупapillomavirus, Нупapillomavirus, Хипapillomavirus, Омикронpapillomavirus, Рипapillomavirus.

Alphapapillomavirus (HPV-2, HPV-3, HPV-6, HPV-7, HPV-10, HPV-13, HPV-16, HPV-18, HPV-26, HPV-28, HPV-32, HPV-33, HPV-34, HPV-40, HPV-42, HPV-45, HPV-52, HPV-53, HPV-54, HPV-55, HPV-57, HPV-61, HPV-66, HPV-67, HPV-68, HPV-69, HPV-71, HPV-77, HPV-81, HPV-84, HPV-cand85, HPV-cand86, HPV-cand89, HPV-cand90, HPV-cand91, HPV-94, PCPV-1, RhPV-1) Члены этого рода наиболее часто поражают слизистую лица и аногенитальной области. Для некоторых типов (ВПЧ 2, 10) более характерны кожные поражения.

Betapapillomavirus (HPV-4, HPV-5, HPV-9, HPV-12, HPV-14D, HPV-17, HPV-20, HPV-23, HPV-25, HPV-38, HPV-47, HPV-48, HPV-49, HPV-50, HPV-60, HPV-65, HPV-75 HPV-88, HPV-cand92, HPV-cand96, BPV-1, BPV-2, DPV, OvPV-1, OvPV-2). Члены этого рода наиболее часто поражают кожные покровы. Для инфекции характерно скрытое течение и активация при развитии иммунодефицита. ВПЧ 9, 49 типов связан с веруциформной эпидермодисплазией.

Epsilonpapillomavirus (BPV (Bovine papillomavirus) –5). Инфекция вызывает кожные папилломы у рогатого скота.

Zetapapillomavirus (EcPV (Equus caballus papillomavirus) –1, EcPV). Инфекция вызывает кожные поражения у лошадей.

Etapapillomavirus (FcPV (Fringilla coelebs papillomavirus), ChPV (Chaffinch papillomavirus)). Инфекция вызывает кожные поражения у птиц.

Thetapapillomavirus (PePV (Psittacus erithacus timneh papillomavirus)). Инфекция вызывает кожные поражения у птиц.

Iotapapillomavirus (MNPV (Mastomys natalensis papillomavirus)). Инфекция вызывает кожные поражения у грызунов.

Карраpapillomavirus (CRPV (Cottontail rabbit papillomavirus), ROPV (Rabbit oral papillomavirus)). Инфекция вызывает поражения кожи и слизистых у кроликов.

Lambdapapillomavirus (COPV (Canine oral papillomavirus), FDPV (Felis domesticus papillomavirus)). Инфекция вызывает поражения кожи и слизистых у собак и кошек.

Мупapillomavirus (HPV-1, HPV-63). Инфекция вызывает кожные поражения у человека.

Нупapillomavirus (HPV-41). Инфекция вызывает злокачественные поражения кожи и мягких тканей у человека.

Хипapillomavirus (BPV (Bovine papillomavirus) –3, BPV-4, BPV-6). Инфекция вызывает истинные папилломы кожи и слизистой оболочки крупного рогатого скота.

ОмикронPapillomavirus (PsPV (Phocoena spinipinnis papillomavirus)). Инфекция вызывает половые бородавки у животных семейства китовых.

Рипapillomavirus (HaOPV Hamster oral papillomavirus). Инфекция вызывает поражения слизистых у хомяков. На сегодняшний день идентифицировано более 300 новых папилломавирусов, еще не вошедших в

таксономию [10].

Условно все известные типы папилломавирусов можно разбить на следующие основные группы:

- Неонкогенные папилломавирусы (HPV 1,2,3,5);
- Онкогенные папилломавирусы низкого онкогенного риска (в основном HPV 6,11,42,43,44);
- Онкогенные папилломавирусы среднего онкогенного риска (HPV 31, 33, 35, 51, 52, 58);
- Онкогенные папилломавирусы высокого онкогенного риска (HPV 16,18, 39,45, 56,59 и 68).

Таблица 1 – Классификация типов ВПЧ по их онкогенной активности.

ВПЧ низкого онкогенного риска	ВПЧ средней степени риска	ВПЧ высокой степени риска
HPV 6, 11, 42, 43, 44	HPV 31, 33, 35, 51, 52, 58	HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 56, 59, 68

Известно, что ВПЧ 2 типа поражает преимущественно кожу, вызывая появление бородавок. ВПЧ 6 и 11 типов считаются низкой степени онкогенного риска и ассоциируются с развитием генитальных кондилом (множественных выростов соединительной ткани, покрытых многослойным плоским эпителием) и лёгкой степени цервикальных интраэпителиальных неоплазий (ЦИН) [11,12]. Для ВПЧ 11 типа также доказана ассоциация с кондиломами гортани [13,14].

Таблица 2 – Заболевания, вызываемые вирусами папилломы человека.

Тип вируса	Заболевания
HPV-1	Подошвенные бородавки
HPV-2	Обычные бородавки на руках
HPV-3	Плоские бородавки; бородавчатая эпидермодисплазия
HPV-4	Подошвенные бородавки
HPV-5	Плоские бородавки; бородавчатая эпидермодисплазия (перерождающаяся в злокачественную)
HPV-6	Генитальные бородавки; рак шейки матки
HPV-7	Папилломы мясников
HPV-8	Бородавчатая эпидермодисплазия (перерождающаяся в злокачественную)
HPV-9	Плоские бородавки; бородавчатая эпидермодисплазия (перерождающаяся в злокачественную)
HPV-10	Плоские бородавки; бородавчатая эпидермодисплазия (перерождающаяся в злокачественную); рак шейки матки; рак наружных женских половых органов
HPV-11	Папилломы гортани и кондиломы; рак шейки матки
HPV-12	Бородавчатая эпидермодисплазия (перерождающаяся в злокачественную)
HPV-13	Очаговая гиперплазия полости рта
HPV-14	Бородавчатая эпидермодисплазия
HPV-15	Бородавчатая эпидермодисплазия
HPV-16	Рак шейки матки; папулозность типа болезни Боуэна
HPV-18	Рак шейки матки
HPV-39	Рак шейки матки
HPV-45	Рак шейки матки
HPV-56	Рак шейки матки

Для аногенитальной области человека специфичны 14 типов ВПЧ высокой степени онкогенного риска [15]. ВПЧ 16, 18, 31, 33, 35, 36, 39, 45, 52, 56, 58, 59, 66, проникая в переходную зону шейки матки, вызывают ЦИН I, II, III степени и карциному. ВПЧ этих типов обнаруживают в 50–80% образцов с ЦИН II,

III степени и в 90% инвазивного рака. Число копий ДНК вирусов папилломы человека в цервикальных образцах зависит от тяжести поражения и от типа ВПЧ. Вирус папилломы человека длительное время считался причиной кожных и генитальных бородавок. Относительно недавно было доказано, что вирусы этого семейства индуцируют доброкачественные и злокачественные опухоли у человека (таблица 2). Впервые онкогенность была доказана для ВПЧ 16 и 18 типов, о чем указано в Информационном бюллетени ВОЗ (1996) [16].

Список литературы

- 1 Коломиец Л.А., Уразова Л.Н. Генитальная папилломавирусная инфекция и рак шейки матки – Томск, 2002. – С. 88
- 2 Кондриков Н.И., Прилепская В.Н. IX Всемирный конгресс по патологии шейки матки и кольпоскопии – //Акушерство и гинекология, 1996. – №6. – С. 51–52
- 3 Новиков А.И., Кононов А.В., Ваганова И.Г. Инфекции, передаваемые половым путем и экзоцервикс – М: Медицина, 2002. – С. 176
- 4 Monsonego J. Genital human papillomavirus infections // Int. J. SID AIDS. 1993. Vol. 4 (1). P. 13–20
- 5 Southern S.A., Herrington C.S. Molecular events in uterine cervical cancer // Sex. Transm. Infect. 1998. Vol. 74. P. 101–109
- 6 Cervical cancer control: general statements and guidelines // Genital Infections & Neoplasia Update, 1998. – P. 20–22
- 7 Грицко Т.М. Вирусные и клеточные гены, вовлеченные в HPV–ассоциированный канцерогенез шейки матки: Автореф. дис. канд. биол. наук. М., 1999. С. 20
- 8 Фросина Е. В., Петров С. В. Значение вируса папилломы человека в этиологии и патогенезе рака шейки матки //Казанский мед. журн. 1996. Т. 77, № 6. С. 445–448
- 9 Лаасри М., Гулько Л.Б., Вейко В.П., Киселев Ф.Л. Клонирование трансформирующих генов вируса папилломы человека типа 18 // Вопр. вирусологии. 1998. № 6. С. 261–266
- 10 Васильев М.М., Богатырева И.И., Котова Л.К., Белавин А. С. Современные аспекты папилломавирусной инфекции урогенитального тракта (клиника, диагностика, лечение) // ИППП. 1999. № 5. С. 20–25
- 11 Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки: Клинические лекции – М.: Медиа Сфера, 1997. – С. 88
- 12 Прилепская В.Н. Возрастные особенности шейки матки. Современные методы диагностики патологии шейки матки // Акуш. и гин., 1998, №6. – С. 51–54
- 13 Русакевич П.С. Заболевания шейки матки: симптоматика, диагностика, лечение, профилактика: Справ. пособие – Мн.: Выш. шк., 2000. – С. 368
- 14 Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки– СПб.: СОТИС, 1999. – С. 336
- 15 Ferlay J., Bray P., Pisani P., Parkin D.M. GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide, Version 1.0 /IARC Cancer Base No.5. – Lyon: IARC Press, 2001. – P. 28
- 16 Cervical cancer screening in developing countries report of a WHO consultation – Geneva, WHO, 2004. – P. 318

**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)**

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ, ПРОВОДИМОЙ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ,
ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ САРАНСКЕ
(ПО ДАННЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГБУЗ РМ МРКБ)

¹Кузнецова Т.Ю., ²Кузнецова В.А., ²Кирюхина С.В.

¹ГБУЗ РМ МРКБ, г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

²ФГБОУ ВО Национальный исследовательский мордовский государственный университет
имени Н.П. Огарева, медицинский институт, г. Саранск, Республика Мордовия, Россия

Проблема церебральных сосудистых заболеваний (ЦСЗ) по-прежнему остается актуальной. Исследования, проведенные Научным центром неврологии РАМН, показали, что в нашей стране показатели смертности от них в 5-6 раз превышают эти показатели в большинстве других стран. К наиболее важным факторам риска развития ЦСЗ относят атеросклероз, гипертоническую болезнь, заболевания сердца, сахарный диабет, дислипидемии, нарушения в системе гомеостаза [1,3]. Поэтому все большее значение придается первичной профилактике инсульта, включающей в себя выявление в популяции групп риска (обследуемых с наибольшей степенью возможного развития у них острых нарушений мозгового кровообращения) с последующим проведением среди них активных профилактических и лечебных мероприятий [2].

В связи с тем, что церебральный инсульт занимает важнейшее место среди инвалидизирующих заболеваний, важно и своевременное обращение за медицинской помощью для предотвращения отрицательного прогрессирования заболевания.

Цель исследования: уточнение качества первичной профилактики проводимой у пациентов до формирования ишемического инсульта, определение у них регресса неврологического дефекта в зависимости от времени обращения в лечебное учреждение.

Материалы и методы.

Исследование основано на результатах наблюдений 40 пациентов, перенесших ишемический инсульт, прошедших курс обследования и лечения в условиях неврологического отделения Мордовской Республиканской клинической больницы (МРКБ) в возрасте от 43 до 85 (средний возраст $66,2 \pm 21$ лет), среди них 20 женщины (средний возраст (средний возраст $71,5 \pm 14,5$ лет) и 20 мужчины (средний возраст $58,2 \pm 11,5$ лет). Диагноз ишемического инсульта, локализация инфаркта определялись посредством компьютерной томографии головного мозга. Тяжесть неврологического дефицита определялась в динамике (в день поступления и в день выписки) посредством шкалы NIHSS. Оценка функциональной независимости пациентов, перенесших инсульт, проводилась в динамике (в день поступления и в день выписки) при помощи шкалы Рэнкин. Индекс мобильности Ривермид также определялся при поступлении и в день выписки. Время от начала развития острого нарушения мозгового кровообращения, регулярность приема антигипертензивных, гипогликемических и гиполипидемических препаратов, пероральных антикоагулянтов и антиагрегантов уточнялась у пациентов посредством анкетирования. Обработка данных проводилась с помощью электронной таблицы Excel.

Результаты исследования и их обсуждение.

В ходе исследования показана значимость такого факторы риска развития ишемического инсульта, как отсутствие постоянного профилактического лечения: 50% обследованных (40 человек) самостоятельно прекращали применение рекомендованных для ежедневного приема лекарственных препаратов.

Больные госпитализировались в стационар через достаточно большой промежуток времени от дебюта заболевания. Он варьировался от 2 часов до 3 суток: 20 пациентов (50% обследованных) поступили в стационар более чем через 6,5 часов (среди них 8 женщин и 12 мужчин), у 10 человек (25% больных) проявления заболевания возникли после сна (у 4 женщин и 6 мужчин), у 2 поступивших женщин (5% больных) время развития инсульта установить не удалось из-за тяжести состояния, отсутствия сопровождающих лиц. В промежутке времени, называемым "терапевтическим окном", госпитализировалось лишь 8 (20 %) больных (2 мужчин и 6 женщин).

Но, несмотря на это, в 90 % случаев после проведенного лечения отмечалась положительная динамика в состоянии (в 100 % в группе мужчин, в 80 % в группе женщин), за время курации (не менее 10 дней) изменений в состоянии не выявлено у 2 пациенток (5% обследованных), кроме того, также у 2 больных (5% обследованных) определялась отрицательная динамика в состоянии.

За время наблюдения регресс неврологического дефицита согласно шкале NIHSS в группе пациентов, обратившихся в МРКБ во время "терапевтического окна", в среднем на 1,5 балла, в группе пациентов с неустановленным временем развития заболевания и пациентов, обратившихся в стационар более чем 6,5 часов от начала заболевания, регресс неврологического дефицита составлял 2,5 балла. Более выраженный регресс неврологического дефицита во второй обследуемой группе можно объяснить тем, в этой группе первоначально неврологический дефицит у пациентов был выражен больше. Увеличение функциональной независимости пациентов, перенесших инсульт и увеличение индекса мобильности значительно у пациентов, обратившихся за медицинской помощью в "терапевтическое окно", чем у второй группы обследованных - больных поступивших в стационар более чем 6,5 часов от начала заболевания и пациентов с неустановленным временем развития заболевания (1,5 балла и 1,2 балла согласно шкале Рэнкин и 5 баллов и 3,25 балла согласно шкале Ривермид).

Таким образом, необходимо улучшать первичную профилактику острых нарушений мозгового кровообращения посредством объяснения пациентам необходимость регулярного профилактического приема рекомендуемых лекарственных препаратов (антигипертензивных, гипогликемических и гиполипидемических препаратов, пероральных антикоагулянтов и антиагрегантов). Кроме того, необходимо разъяснять необходимость своевременного (в первые часы от дебюта заболевания) обращения в лечебные учреждения при возникновении признаков церебрального инсульта, что значительно увеличит эффективность лечения ишемических инсультов, в том числе и на основе методик тромболизиса.

Список литературы

1. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел; 2006; 1404.
2. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 440 с.: ил.
3. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. Heart disease and stroke statistics – 2011 update: a report from the American Heart Association // Circulation. – 2011, Feb 15. – Vol. 123, №6. – e240.

ВЛИЯНИЕ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СОСТОЯНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ: НЕОБХОДИМОСТЬ МОНИТОРИНГА, ЛЕЧЕНИЯ И СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ

Перфильева М.

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

Эпилепсия - самое распространенное неврологическое расстройство, затрагивает приблизительно 50 миллионов человек по всему миру. Лечение с использованием противоэпилептических препаратов (ПЭП) является основным в лечении. Большое количество Аэп доступны на рынке. Применение новых Аэп становится все более распространенными из-за их повышенной переносимости.

Побочные эффекты Аэп оказывают значительное влияние на качество жизни и способствуют неэффективности лечения. Одной из основных проблем при использовании ПЭП является возникновение значительных метаболических эффектов на костную систему.

Частота припадков эпилепсии высока и в детском возрасте, и у пожилых людей, особенно в возрасте после 60 лет. Детство и отрочество являются критическими периодами в скелетной минерализации костей. Было обнаружено, что пик минеральной плотности костной ткани (МПКТ) достигается в конце подросткового периода, что определяет риск патологических переломов и остеопороза в дальнейшей жизни.

Эпилепсия, известно, увеличивают потерю костной массы и риск переломов с помощью различных механизмов, таких как ограничение физической активности, наличие припадков, сопутствующие неврологические заболевания. Помимо этого применение Аэп негативно влияет на здоровье костей. Увеличение скорости разрушения костей в 2-6 раз выше у пациентов с эпилепсией, чем в общей популяции.

Большое число доказательств указывает на связь между ПЭП и костными нарушениями, начиная от нарушения костно-минерального метаболизма до снижения МПКТ с увеличением риска переломов. Потери костной ткани, связанная с использованием ПЭП, является, как правило, коварной и протекает бессимптомно и остается незамеченной в течение длительного периода и часто остается без лечения [1-3].

Многие биохимические нарушения, как было показано, связаны с применением ПЭП, такие как гипокальциемия, гипофосфатемия, снижение сывороточных уровней витамина D (биологически активных метаболитов), и увеличение паратгормона (ПТГ), щелочной фосфатазы и т.д.

В ряде исследований у взрослых пациентов сообщили о существенном снижении МПКТ на ребрах и позвоночнике, шейке бедра. Аналогичные результаты были зарегистрированы в детей и подростков.

Популяционный анализ также выявил связи между ПЭП с нетравматическими переломами у лиц в возрасте 50 лет и выше.

За последние десятилетия получили широкое распространение новые Аэп, которые были одобрены, обещая лучшее качество жизни с меньшими неблагоприятными последствиями для многих страдающих эпилепсией. Однако теперь возникает вопрос, будут ли новые Аэп, такие как ламотриджин, габапентин, вигабатрин, леветирацетам и топирамат вызывать мало или вообще не вызывать неблагоприятные изменения костей. Поиск литературы показывает, что сведения о специфических эффектах на костную систему более новых ПЭП противоречивые.

Механизмы потери костной ткани при помощи Антиэпилептических лекарственных средств

Патогенез АД-ассоциированных патологий костей представляется многофакторным. Предложены механизмы, способствующие препарат-индуцированной потере костной ткани.

Дефицит витамина D, который необходим для роста костной ткани и ремоделирования, обычно называют причиной потери костной ткани у больных эпилепсией. Однако, обнаружение дефицита витамина D не наблюдалось во всех исследованиях, оценивающих влияние АЭП на здоровье костей и некоторые исследования показали об усилении костного метаболизма даже в отсутствие дефицита витамина D. Вальпроевая кислота, являясь ингибитором АПФ также связана со снижением МПК и увеличением риска переломов, следовательно, было высказано предположение, что ПЭП может повлиять на костный метаболизм с помощью механизмов, связанных не только с печеночной ферментной индукцией.

Наблюдается снижение абсорбции кальция из кишечника, который может быть связан с уменьшением биологически активных форм витамина D, в результате гипокальциемии и повышенной секреторной функции обратной связи циркулирующего ПТГ. Гиперпаратиреоз приводит к увеличению резорбции кости и, в конечном счете к снижению МПК и увеличению риска переломов. Ингибирование клеточного ответа на ПТГ также, полагают, играет ключевую роль. Другие механизмы включают прямое воздействие ПЭП на клетки костной ткани, прямое торможение всасывания кальция из кишечника, угнетение остеобластов, роста клеток и ингибирование секреции кальцитонина.

Взрослые с эпилепсией имеют более выраженное снижение МПКТ по сравнению с детьми. Было обнаружено, что увеличение длительности эпилепсии связано с постепенным снижением МПКТ по сравнению с контролем. Продолжительность терапии является одним из независимых факторов МПК у взрослых. Снижение МПКТ могут быть обнаружены в течение первых 1-5 лет лечения. Дозозависимость наблюдается между использованием ПЭП и риском переломов. Хронические высокие дозы приводит к увеличению риска перелома. Политерапия является независимым фактором риска для БМД у детей.

Рекомендации

Ряд вариантов лечения доступен для лечения и профилактики снижения МПКТ - кальций и добавки витамина D, бисфосфонаты, селективные модуляторы рецепторов эстрогенов, заместительная гормональная терапия, рекомбинантные формы ПТГ и кальцитонина.

В США рекомендуют рассматривать профилактическое применение витамина D для пациентов с повышенным риском, которые применяют фермент-индуцирующие ПЭП и вальпроат. Профилактические

дозы витамина D до 2000 МЕ/сутки можно давать всем больным в начале лечения. Потребление кальция в дозах 600-1000 мг/сут также должно быть обеспечено. В случае остеопении или остеопороза лечение - 2000-4000 МЕ/сут витамина D является целесообразным. Дозы витамина D можно увеличить в случае остеомалации.

Однако, недавний систематический обзор и Мета-анализ рандомизированных контролируемых исследований у здоровых детей с нормальным уровнем витамина D показал вывод, что добавки витамина D вряд ли будут эффективным в повышении МПКТ у здоровых детей и подростков. Однако при анализе подгрупп было установлено, что прием у детей с дефицитом может быть клинически полезным, особенно в поясничном отделе позвоночника и всего тела в отношении костного минерального содержания.

Нефармакологические меры, такие как изменение образа жизни, могут сыграть важную роль в улучшении здоровья костей у пациентов, находящихся на ПЭП. Регулярная физическая активность, сбалансированное питание с достаточным количеством белка, прекращение курения и переедания.

Выводы

Рекомендуется, чтобы уровень витамина D должен быть измерен до начала лечения и затем через 6-12 месяцев у пациентов, находящихся на длительном лечении фермент-индуцирующими АЭп. Мониторинг биохимических маркеров костного метаболизма не рекомендуется в рутинной клинической практике. Национальный институт клинического мастерства (Nice) рекомендует тесты метаболизма костной системы каждые 2-5 лет для взрослых, принимающих фермент-индуцирующие ПЭп.

В связи с рассмотренным, должно быть уделено особое внимание при выборе АЭП для лечения вновь выявленных пациентов с эпилепсией, которые подвержены риску потери костной массы или заболеванию костей. Дальнейшие исследования новых ПЭП для оценки их долгосрочных последствий для костей очень важны. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения специфических категорий, дозировки и других факторов, которые могут влиять на последствия ПЭП на МПК и костного метаболизма. Существует настоятельная необходимость разработки руководящих принципов для лечения и профилактики Аэп-индуцированной потери костной ткани на основе рандомизированных клинических исследований.

Список литературы

1. 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.
2. Разработка интегрального показателя реабилитационного потенциала больных шизофренией / И.Э. Есауленко, С.И. Штаньков, Н.А. Гладских, Ю.А. Крыжановская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 3. С. 683-687.
3. 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, Минаков Э.В. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2011. Т. 10. № 1. С. 139-142.

ИСТОЧНИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Терехова К. А.

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

Боль в нижней части спины (БНЧС) является наиболее распространенной проблемой опорно-двигательного аппарата среди населения в возрасте 45 – 65 лет [1]. Она также является социально-экономической проблемой, поскольку влечет за собой ограничение работоспособности. Хроническая БНЧС (ХБНЧС) – это хронический болевой синдром, локализующийся в пояснице, крестце и крестцово-подвздошной области, продолжительностью не менее 12 недель [2, 13-15].

Многие авторы предлагают определение хронической боли, как боль, которая длится вне ожидаемого периода излечения, избегая этого тесного критерия времени. Это определение подчеркивает концепцию, что ХБНЧС имеет четко определенные основные патологические причины и что это болезнь, а не симптом. Следовательно, ХБНЧС всегда должна рассматриваться как сложное заболевание, в котором является обязательным определить причину боли, чтобы поставить точный диагноз перед началом какого-либо лечения, что позволит избежать терапевтических ошибок. Все клинические руководства в настоящее время подчеркивают важность мультимодального и междисциплинарного подхода, с тем, чтобы определить стратегию решения этой проблемы, а не просто облегчения симптоматической боли.

Симптомы БНЧС происходят из многих анатомических структур, таких как нервные корешки, мышцы, фасциальные структуры, кости, суставы, межпозвоночные диски и органы внутрибрюшной полости. Идентификация источника боли имеет принципиальное значение при определении терапевтического подхода. Кроме того необходимо учитывать, что БНЧС также может быть следствием психологических факторов, таких как стресс, депрессия, и / или тревоги [3, 13-15, 18]. В основном БНЧС считается неспецифической [13], и ошибочное представление о том, что причина от 80 до 90% случаев БНЧС неизвестна, сохраняется десятилетиями [13-15]. В данной статье представлены основные источники ХБНЧС и методы их диагностики.

Корешковая боль – это боль, вызванная эктопическими разрядами, исходящими из воспаленного или пораженного спинного корешка или его ганглии; как правило, боль иррадирует от спины и ягодиц в ноги и распределяется по дерматому. Грыжа диска - наиболее распространенная причина корешковой боли, а воспаление пораженного нерва, реже – его компрессия, являются наиболее распространенными патофизиологическими процессами. Поясничная грыжа диска с радикулопатией может быть диагностирована во время объективного осмотра при пальпации мышц, определении симптома Ласега [10-12].

Если после сбора анамнеза и объективного осмотра, предполагается поясничная грыжа диска, то наиболее подходящим неинвазивным методом, чтобы подтвердить предварительный диагноз, является МРТ. Следующим наиболее подходящим методом является компьютерная томография (КТ) или КТ-миелография, которые подходят тем людям, кому противопоказана МРТ или она безрезультатна. Также для определения компрессии нервного корешка можно использовать электродиагностические исследования, с помощью которых можно определить сопутствующее наличие периферической нейропатии, невралгии [7-9]. Поясничные фасеточные суставы это задние суставные отростки поясничного отдела. Они образуются из нижнего отростка верхнего позвонка и верхнего суставного отростка нижнего позвонка. Боль при синдроме фасеточных суставов составляет до 30% случаев ХБНЧС [6].

Крестцово-подвздошные суставы (КПС) предназначены для обеспечения стабильной, но гибкой поддержки для верхней части тела. КПС являются источником боли у многих пациентов, которые обращаются с ХБНС [9].

Поясничный стеноз позвоночного канала (ПСПК) может быть врожденным или приобретенным. Это может быть обусловлено воспалительным процессом, рубцеванием ткани после хирургических операций на позвоночнике, грыжей диска, утолщением связок или гипертрофией суставных отростков [5, 9]. Наиболее частыми симптомами поясничного стеноза являются срединные боли в спине, радикулопатии с неврологической перемежающейся хромотой, двигательная слабость, парестезии, и поражение сенсорных нервов [5]. Рекомендуемым методом для подтверждения диагноза ПСПК является МРТ, что облегчает оценку позвоночного канала и анатомической связи между спинальными и нервными элементами [5, 17].

Дегенерация межпозвоночных дисков (ДД) была оценена в качестве источника ХБНС в 39% случаев [5, 16, 19-20]. Ее симптомы неспецифические, осевые и выявляются при отсутствии деформации позвоночника или его нестабильности. Патологически она характеризуется деградацией, в пределах диска, матрицы студенистого ядра, сопровождающейся радиальными и / или концентрическими разрывами фиброзного кольца.

Список литературы

1. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. : Non-specific low back pain. *Lancet*. 2012;379(9814):482–91. 10.1016/S0140-6736(11)60610-7
2. Besen E, Young AE, Shaw WS.: Returning to work following low back pain: towards a model of individual psychosocial factors. *J Occup Rehabil*. 2015;25(1):25–37. 10.1007/s10926-014-9522-9
3. Braun J, Baraliakos X, Regel A, et al. : Assessment of spinal pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2014;28(6):875–87. 10.1016/j.berh.2015.04.031
4. Chad DA.: Lumbar spinal stenosis. *Neurol Clin*. 2007;25(2):407–18. 10.1016/j.ncl.2007.01.003
5. Fields AJ, Berg-Johansen B, Metz LN, et al. : Alterations in intervertebral disc composition, matrix homeostasis and biomechanical behavior in the UCD-T2DM rat model of type 2 diabetes. *J Orthop Res*. 2015;33(5):738–46. 10.1002/jor.22807
6. Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M.: The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine. *Acta Orthop Scand*. 1963;33(1–4):1–17. 10.3109/17453676308999829
7. Lee SY, Kim TH, Oh JK, et al. : Lumbar Stenosis: A Recent Update by Review of Literature. *Asian Spine J*. 2015;9(5):818–28. 10.4184/asj.2015.9.5.818
8. Manchikanti L, Abdi S, Atluri S, et al. : An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations. *Pain Physician*. 2013;16(2 suppl):S49–283.
9. Manchikanti L, Singh V, Pampati V.: Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2001;4(4):308–16.
10. Spratt KF, Lehmann TR, Weinstein JN, et al. : A new approach to the low-back physical examination. Behavioral assessment of mechanical signs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990;15(2):96–102.
11. Verrills P, Bogduk N, Vivian D.: Diagnostic imaging of lumbosacral internal disc disruption. In DePalma MJ ed. *iSpine Interventional Spine Care* New York, NY: Demos Publishing;2011;36–44. Reference Source

12. Yu.N., Alekseev Optimal choice of vacuum-membrane skeletal muscle extension / Alekseev Yu.N., Smirnov V.M., Alekseev N.Yu. // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2002. Т. 133. № 2. С. 160-163.
13. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: ГОУВПО "Воронежская государственная медицинская академия"], Воронеж, 2012.
14. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: Воронеж. гос. мед. акад. им. Н.Н. Бурденко]. Воронеж, 2012.
15. Н.Ю., Алексеев Боль в спине - новые возможности лечения / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Ю.Н. // Инновационный Вестник Регион. 2008. №2. С. 51-53.
16. Н.Ю., Алексеев Качество жизни больных с нормальным, избыточным весом и ожирением в процессе комплексного лечения синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // Врач-аспирант. 2011. Т. 48. № 5.4. С. 623-632.
17. Н.Ю., Алексеев Эффективность применения вакуумно-мембранного мышечно-скелетного вытяжения в комплексном лечении синдрома боли в нижних отделах спины / Алексеев Н.Ю., Алексеев Ю.Н., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // Практическая медицина. 2011. № 3-1 (50). С. 56.
18. П.Ю., Алексеев Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / Алексеев П.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Н.Ю. // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.
19. патент на изобретение RUS 2166923 16.12.1999
20. патент на изобретение RUS 2199300 27.06.2000

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Базите И.Й.¹ Харламова Н.А.¹ Елфимов П.В.²

¹Министерство здравоохранения Свердловской области

²Уральский юридический институт МВД России

Введение

Первичная медико-санитарная помощь (ПМСП) признана основным видом медицинской помощи. Она является ведущим звеном национальной системы здравоохранения Российской Федерации и главным направлением её реформирования стал переход организации по принципу врача общей практики (ВОП), начавшийся после издания приказа Министерства здравоохранения России от 26.06.1992 г. №237. Однако этот процесс оказался чрезвычайно сложным и в каждом регионе имел свои особенности [1]. Кроме того,

остаётся не до конца ясным, действительно ли эффективность работы ВОП выше, чем участкового терапевта? Этот вопрос возникает в связи с тем, что несмотря на исходное утверждение о более высокой результативности работы ВОП, чем участкового терапевта, оно не всегда находит подтверждение на практике [2,3].

Материалы и методы исследования

Объектом исследования являлась система здравоохранения Свердловской области. На первом этапе был проведен анализ тенденции развития и состояния общеврачебных практик (ОВП) в регионе.

На втором этапе решалась задача сравнения эффективности работы ВОП и участковых терапевтов (УТ). Объектом исследования служили УТ трех участков поликлиники и ВОП трех ОВП одной из центральных районных больниц. В качестве критериев оценки использовался комплекс из 12 медико-статистических показателей, избранных из перечней таковых, содержащихся в Приказах Минздравсоцразвития России № 282 от 19.04.2007 г. и № 325 от 11.05.2007 г.

Обработка материала на первой стадии проводилась с помощью методов вариационной статистики, а в последующем, учитывая множественность информации, было проведено её свертывание в виде интегрального (обобщающего) показателя (ИП) [4].

Результаты исследования и их обсуждение

Интенсивное развитие ОВП в Свердловской области началось в 2003 г. В результате за период с 2003 по 2012 гг. было открыто 278 практик, создание которых происходило за счет реорганизации фельдшерско-акушерских пунктов (ФАП), врачебных амбулаторий и участковых больниц. Однако в последующие годы количество действующих ОВП сократилось, из-за отсутствия подготовленных ВОП часть из них была преобразована в ФАПы.

Большинство ОВП (78%) расположены в сельской местности, 77% являются индивидуальными, а остальные 23% - групповыми; 56% работают по обслуживанию взрослого, детского населения и беременных женщин, 38% - взрослых и детей и 15% - только взрослых. С 2005 г. число жителей, прикрепленных к одной ОВП постепенно снижалось с 1942 до 1630 человек и в последние годы стабилизировалось на уровне 1600-1800 человек, что, однако, выше рекомендуемого норматива – 1000 человек. Укомплектованность штатных должностей ОВП, несмотря на снижение после 2013 г. высокая: врачами – 85%, фельдшерами – 94%, медицинскими сестрами – 92%.

Таким образом, в Свердловской области, несмотря на некоторое сокращение, вызванное дефицитом врачебных кадров, создана и активно работает сеть ОВП, большая часть которых обеспечивает ПМСП жителей сельской местности. Что же касается тех, которые были организованы на базе поликлиник городских больниц, то, как уже отмечалось выше, актуальным остаётся вопрос: действительно ли эффективность работы ВОП выше, чем участкового терапевта?

Как видно из материалов, приведенных в таблице, уровень госпитализации населения на терапевтических участках был в течение всего рассматриваемого периода времени статистически значимо ниже, чем прикрепленного к ОВП. Аналогичная картина наблюдалась и по частоте вызовов скорой медицинской помощи.

Таблица - Сравнение показателей эффективности работы участковых терапевтов (УТ) и врачей общей практики (ВОП), 2012-2014 гг.

Показатели	Врачебная специальность	Годы		
		2012	2013	2014
Уровень госпитализации на 100 человек	УТ	2,5±0,3*	1,8±0,1	2,9±0,2*
	ВОП	4,4±0,1	4,7±0,1	3,8±0,07
Частота вызовов скорой мед. помощи на 1000 человек	УТ	30,9±3,6*	33,4±3,9	31,1±4,0*
	ВОП	47,9±7,6*	53,7±9,1	50,4±10,2
Доля посещений с профилактической целью, %	УТ	6,1±1,1*	6,9±0,9*	8,0±1,1*
	ВОП	28,4±2,3	29,7±2,1	29,2±2,4
Охват прививками против дифтерии, %	УТ	99,2±0,6	94,6±6,2	86,3±8,8*
	ВОП	96,1±1,5	97,6±0,8	99,2±0,2
Охват прививками против гепатита В, %	УТ	51,3±4,1*	53,0±2,7*	52,0±4,6*
	ВОП	59,4±7,6	68,4±8,1	73,7±7,8
Охват флюорографическими обследованиями, %	УТ	79,0±0,9	87,0±2,4*	90,0±3,8*
	ВОП	72,0±9,4	75,7±9,2	81,6±7,8
Охват диспансерным наблюдением, %	УТ	13,0±2,1*	14,1±4,2*	15,9±6,6*
	ВОП	16,7±7,1	20,3±8,5	21,4±10,1
Смертность на дому от сердечно-сосудистых заболеваний, на 1000 человек	УТ	7,3±0,4*	7,6±0,7*	9,7±1,4*
	ВОП	3,5±1,6	2,5±1,8	2,8±1,6*
Первичная заболеваемость ишемической болезнью сердца, на 1000 человек	УТ	1,7±0,4	2,0±0,2	3,5±0,6*
	ВОП	1,4±0,1	1,8±0,5	1,3±0,5
Первичная заболеваемость сахарным диабетом, на 1000 человек	УТ	4,0±0,3*	4,6±0,4*	6,2±0,9*
	ВОП	1,3±0,1	1,8±0,4	2,9±0,7
Первичная инвалидность трудоспособного населения, на 10000 человек	УТ	28,5±5,7*	24,3±1,8*	31,3±8,9*
	ВОП	4,1±1,8	5,0±2,1	4,5±1,9
Доля онкологических больных, выявленных в III-IV стадии процесса, %	УТ	0,03±0,005	0,0	0,0
	ВОП	0,1±0,03	0,06±0,002	0,6±0,001
Эффективность работы оцененная с помощью ИП	УТ	0,62±0,07	0,63±0,09	0,55±0,1
	ВОП	0,68±0,09	0,72±0,08	0,74±0,06

Примечание: *) статистически значимые различия по критерию Стьюдента между средними значениями по УТ и ВОП

Анализ показал, что профилактическая работа проводится ВОП значительно более интенсивно, чем УТ. Так, например, в 2014 г. доля посещений с профилактической целью у них составляла в среднем 29,2%, а у УТ только 8,0%. При оценке показателей, характеризующих охват профилактическими прививками было установлено, что величина его против дифтерии была в сравниваемых группах врачей одинаково высокой, за исключением 2014 года. В то же время охват прививками против гепатита В у ВОП был статистически значимо больше, чем у УТ в течение всего периода наблюдения. Что же касается флюорографического обследования населения, то в этом случае, наоборот, более результативной была работа УТ.

Анализ такого индикатора, как охват взрослого населения диспансерным наблюдением показал, что величина его в ОВП все рассматриваемые три года была статистически значимо выше, чем в участковой службе.

Показатель смертности на дому от сердечно-сосудистых заболеваний среди населения, обслуживаемого ВОП, был ниже, чем УТ. Аналогичная ситуация отмечается и по первичной заболеваемости ИБС и сахарным диабетом. Что же касается диагностики онкологических заболеваний в поздних стадиях, то уровень её и в ОВП и в участковой службе был одинаково низким.

Таким образом, согласно результатам проведенного анализа по семи показателям, эффективность работы ВОП могла быть оценена как более высокая, чем УТ, по трем – как более низкая, и по двум была примерно равной. Такая разнонаправленность затрудняла принятие обобщающего заключения. В связи с этим было проведено свертывание многомерной информации в ИП. Из приведенных в таблице данных видно, что в течение всего рассматриваемого трехлетия эффективность работы ВОП была выше таковой УТ, что выражается в большей величине ИП.

Выводы

1. В период с 2003 по 2012 гг. в Свердловской области происходило интенсивное развитие ОВП: за 10 лет их было организовано 278, однако в последующие годы в связи с дефицитом врачебных кадров отмечено сокращение их количества.

2. По совокупности критериев, установленных Министерством здравоохранения России, эффективность работы врачей общей практики выше, чем у участковых терапевтов поликлиник: величина интегрального показателя в 2014 г. составляла 0,7 против 0,55.

3. Исходя из результатов проведенных исследований следует продолжить работу по расширению сети ОВП в регионе.

Список литературы

1. Стародубов В.И. Первичная медицинская помощь: состояние и перспективы развития / В.И.Стародубов, А.А.Калининская, С.И.Шляфер.- М: Медицина, 2007.-264 с.
2. Агаларова Л.С. Объем и характер амбулаторно-поликлинической помощи, оказываемой врачами общей практики и участковыми терапевтами городскому населению / Л.С.Агаларова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.- 2007.- № 1.- С. 26-29.
3. Агаларова Л.С. Пути повышения качества и эффективности труда участковых терапевтов и врачей общей практики / Л.С.Агаларова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.- 2009.- № 2.- С. 23-27.
4. Казанцев В.С. Математические методы и новые информационные технологии в решении медицинских задач / В.С.Казанцев.- Екатеринбург, 2002.- 80 с.

ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ

Карнаухова Л.Е.

ГБПОУ КК «Камчатский медицинский колледж», г. Петропавловск - Камчатский

Проблемы охраны здоровья молодежи для РФ, как для всего мирового сообщества в современных условиях приобретают особую медико – социальную значимость.

Актуальность этих проблем возросла в связи с увеличением стрессовых, социальных, психологических, экономических нагрузок, которые все чаще приводят к отклонениям нравственного и физического здоровья молодежи: растет количество хронических заболеваний репродуктивной системы, болезней передаваемых половым путем, а также ВИЧ/СПИДа, употреблением наркотиков, табака и алкоголя, все это ставит под угрозу или опасность здоровье молодежи, как в краткосрочной так и долгосрочной перспективе.

Усиливающаяся сейчас пропаганда здорового образа жизни направлена чаще всего только на борьбу с второстепенными вредными привычками, а нравственное и духовное здоровье человека практически забыты, хотя значение их чрезвычайно велико.

Данные, полученные во ВНИИ медицинских проблем формирования здорового образа жизни населения, при опросе студентов свидетельствуют, что большинству молодых людей в детстве не привиты навыки и привычки, способствующие укреплению здоровья. Собственная роль молодых людей в поддержании и укреплении своего здоровья сегодня практически сведена к минимуму. Среди молодежи распространено неправильное представление о том, что болезни приходят в старости, когда активная жизнь уже позади. В связи с этим формируется совершенно необоснованная уверенность в том, что здоровье гарантировано молодым возрастом, что любые запредельные нагрузки, грубые нарушения питания, режима труда, отдыха, стресс, гиподинамия и другие факторы риска "по плечу" молодому организму. В действительности это далеко не так.

Анализ публикаций по вопросам валеологии выявил два основных опорных понятия: «здоровье» и «образ жизни»; причем последний рассматривается как главная причина сохранения или потери здоровья. К сожалению, идеи приоритетности и значимости здоровья и здорового образа жизни не для всех очевидны. В Уставе ВОЗ "здоровье" определяется как "состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней", когда речь идёт о медицинской и социально - трудовой реабилитации, а также о здоровье здорового человека. Здоровье и болезнь являются формами жизни со всем присущим ей многообразием. Но при углублённом изучении этих состояний оказалось, что наука больше знает больного, чем здорового человека. Поэтому актуальна проблема здоровья здоровых. Парадоксально, но факт - ещё не выработаны надёжные критерии при оценке количества здоровья. Хотя при изучении функциональных резервов организма успехи очевидны, но учёные по-прежнему затрудняются в оценке запаса прочности здоровья.

По уровням изучения здоровья в медико – социальных исследованиях выделяют 4- уровня:

- 1 уровень – здоровье отдельного человека;
- 2 уровень – здоровье малых или этнических групп – групповое здоровье;
- 3 уровень – здоровье населения (область, город, район и т.д.);
- 4 уровень – общественное здоровье (здоровье общества, населения страны, континента, мира, нации в целом.)

Образ жизни (ОЖ) относят к социально – биологическим факторам, компонентами которого служит триада показателей: уровень, качество и стиль жизни.

Уровень жизни обусловлен экономическими возможностями человека.

Качество жизни определяется степенью запроса и комфортабельностью удовлетворения основных жизненно - важных потребностей человека. Оба эти показателя образа жизни зависят от материально – экономических условий жизни общества и каждой семьи.

Стиль жизни складывается на основе психологических и психофизиологических особенностей поведения личности. Выбор здорового стиля жизни должен быть осознанным.

Важнейшим критерием физиологической нормы является способность организма эффективно использовать свои биологические возможности, способность приспосабливаться к требованиям внешней среды, уметь быстро перестраивать уровень своей деятельности, для чего необходимо не только физическое, но и психическое и нравственное здоровье.

Состояние здоровья зависит от условий жизни, наследственности, собственного отношения к здоровью, основывающиеся на понятиях – мотивация, здоровья, факторы риска, болезни поведения. Решающим фактором является усилие самого человека по сохранению и укреплению здоровья.

Современные ученые объединяют факторы, определяющие уровень здоровья в следующие группы:

1. Социально – экономические факторы (условия труда, жилищные условия, материальное благосостояние, уровень и качество питания, отдых и др.)

2. Социально - биологические факторы (возраст, пол, предрасположенность к наследственным факторам и др.)

3. Экологические и природно – климатические факторы (загрязнение среды обитания, среднегодовая t°C, наличие экстремальных природно – климатических факторов и др.)

4. Организационные и медицинские факторы (обеспеченность населения медицинской помощью, доступность медико – социальной помощи др.)

Многие из перечисленных факторов могут быть факторами риска заболеваний, т.е. потенциально опасными для здоровья.

Группировка обуславливающих здоровье факторов риска:

Образ жизни: курение, употребление алкоголя, наркотиков, несбалансированное питание, стрессовая ситуация, плохие материально – бытовые условия, гиподинамия; генетика – предрасположенность к наследственным заболеваниям.

Личностный подход становления здоровья среди студенческой молодежи является разноплановым и ведет к саморазвитию, самостановлению, самосозиданию личности и содержит в своей основе:

1. Личностный выбор.

2. Самостоятельную постановку целей.

3. Препятствия, требующие проявления воли, переживания, радости собственных побед.

4. Ощущение собственной значимости для других людей.

5. Самоанализ, самооценка.

6. Отказ от прежних установок и принятие новых ценностей.

7. Осознание своей ответственности за сохранение своего здоровья.

Чтобы заботиться о здоровье, чтобы осмысленно применять оздоровительные мероприятия, необходимо правильно понимать природу здоровья и законы самосозидания его. Студенческая молодежь должна видеть культуру здоровья, уметь созидать его. Только такой подход сможет решить многие проблемы своего

развития личности и творческих способностей. Ориентация внимания должна быть направлена к таким важным качествам, как:

- культура поведения;
- усвоение этических норм;
- сформированность ценностных отношений.

Практическая часть.

Было проведено анкетирование «Оценка отношения к своему здоровью». Анкета содержала вопросы, касающиеся взглядов на свое здоровье. В исследовании приняли участие 48 респондентов – студенты колледжа.

Социально – демографическая часть (исследование в %)

Таблица 1

Пол респондентов	Кол-во	Возраст
Женский	85%	16-17
Мужской	15%	17-18
Всего	48 студентов	

В ходе исследования были получены следующие данные:

1. Меньшая часть студентов знают, что понятие здорового образа жизни включает в себя не только такую составляющую, как физическое благополучие, но и духовное благополучие -27%.

2. Процент студентов, которые фактически ведут здоровый образ жизни, выше, чем процент студентов, которые считают свой образ жизни здоровым – 52%.

3. Здоровый образ занимает 2 место в системе ценностей студентов.

4. Большинство студентов стремятся вести здоровый образ жизни, но различные обстоятельства и причины мешают этому (отсутствие возможностей – 28%, времени – 33%, материальных средств – 24%, а зачастую и желания – 7%).

5. Доля студентов злоупотребляющих вредными привычками значительно меньше, чем доля студентов ведущих здоровый образ жизни. Вредными привычками такими как, курение, считают 93% респондентов, алкоголь – 89%, прием наркотических средств – 100%, неправильное питание – 77% (от общего количества респондентов). Употребляют алкоголь регулярно – 3%, редко – 46%, в хорошей компании – 20%, не употребляют – 31%; курят регулярно – 12%, редко – 28%, не курят – 64%; наркотики не употребляют 96%, редко – 4%.

6. Причины, по которым студенты начинают употреблять табак, алкоголь, наркотики: за компанию – 76%, испытать необычные ощущения – 73%, улучшить плохое настроение – 53%, заслужить уважение сверстников – 33%; просто так, без причины – 13%, поддались на уговоры наркоторговцев – 10%.

7. Не будут приобретать наркотики из - за того, что это вредно – 94%, боязнь наркомании – 73%, страх ВИЧ/СПИДа – 59%, не престижно – 11%.

Вывод: большинству студентов известно о мероприятиях, направленных на пропаганду здорового образа жизни, но количество участвующих в подобных мероприятиях на недостаточном уровне. Важно приобщать молодежь к активному участию в трудовой, общественной, семейно – бытовой, досуговой форме жизнедеятельности человека, которое невозможно без следующих составляющих:

- воспитание с раннего детства здоровых привычек и навыков;

- окружающая среда: безопасная и благоприятная для обитания, знания о влиянии окружающих предметов на здоровье;
- отказ от вредных привычек: самоотравления легальными наркотиками (алкоголем, табакоядом) и нелегальным;
- питание: умеренное, соответствующее физиологическим особенностям конкретного человека, информированность о качестве употребляемых продуктов;
- движения: физически активная жизнь, включая специальные физические упражнения (например, гимнастика), с учетом возрастных и физиологических особенностей;
- гигиена организма: соблюдение правил личной гигиены и общественной гигиены, владение навыками первой помощи;
- закаливание;
- эмоциональное самочувствие: психогигиена, умение справляться с собственными эмоциями и сложными ситуациями;
- интеллектуальное самочувствие: способность человека узнавать и использовать новую информацию для оптимальных действий в новых обстоятельствах;
- духовное самочувствие: способность устанавливать действительно значимые, конструктивные жизненные цели и стремиться к ним, оптимизм.

Список литературы

1. Вайнер, Э.Н. ЗОЖ как принципиальная основа обеспечения здоровой жизнедеятельности/Э.Н. Вайнер // ОБЖ. Основы безопасности жизни. – 2009. - №3. – с.39 – 46
2. Васильева, Д.А. Вредным привычкам места нет/Д. Васильева// Пока не поздно. 2010.-№11.-с.3.
3. Горохова, Н.А. Организация здоровья сбережения в школе/Н.А. Горохова//ОБЖ.-2010.-№7.-с.33-38.
4. Залыгин, В.Е. О моделях определения здоровья в медицине и валеологии/В.Е. Залыгин//ОБЖ.- 2010.-№1.-с.41-43.
5. Кислицина, О.А. Социально – экономические факторы риска подростков/О.А.Кислицина//СОЦИС.- 2009.-№8.-с.92-99.
6. Синягина, Н.Ю. Кузнецова И.В. Здоровье как образ жизни//Н.Ю.Синягина, И.В.Кузнецова// Здоровье всех от А до Я.-2007.-№2.-с.41-47.

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ»

Кугасова Е.А., Исакова В.П.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г. Якутск

Актуальность:

Учитывая этот факт, важное значение имеет регистрация и достоверный учет данной группы инфекций. Одним из приоритетных направлений по снижению гнойно-септической заболеваемости (ГСЗ) среди

родильниц и ново- рожденных является эффективная организация системы эпидемиологического надзора, предусматривающая получение своевременной информации о проявлениях эпидемического процесса и его детерминантах в целях максимальной обоснованности проводимых противоэпидемических и профилактических мероприятий. Регистрация гнойно-септических инфекций (ГСИ) в акушерских стационарах введена в нашей стране одной из первых, еще в 90-е годы. Однако, до настоящего времени наблюдается большой разрыв в показателях регистрируемого и истинного уровня заболеваемости. Внедрение в практику российского здравоохранения эпидемиологических стандартов для активного выявления случаев ГСЗ обеспечивает унификацию учета и регистрации и делает возможным сопоставление данных по заболеваемости. Однако, наметившаяся устойчивая тенденция ежегодного снижения уровня заболеваемости инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП) в акушерских стационарах, не может расцениваться положительно. Отсутствие регистрации и перевод ИСМП новорожденных в категорию внутриутробных и их существенный недоучет среди родильниц приводит к тому, что истинная заболеваемость в акушерских стационарах в целом ниже регистрируемой в 70–80 раз. Перечисленные причины затрудняют осуществление эпидемиологической диагностики при этих инфекциях по причине отсутствия объективной информации об интенсивности эпидемического процесса, его тенденциях, ведущих клинических формах и этиологической структуре [1,2,3,4,5].

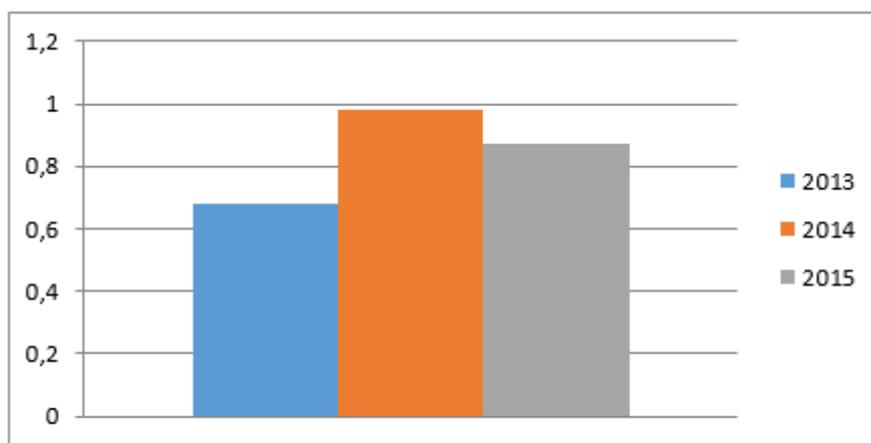
Целью исследования явилось: изучение состояния заболеваемости внутрибольничной инфекцией и организационные мероприятия по профилактике ВБИ в Перинатальном центре ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ».

Материалы и методы исследования:

Проведению послужило выявление случаев ВБИ, зарегистрированных в журнале в форме №60/у «Сведения инфекционных и паразитарных заболеваний в ПНЦ «РБ№1-НЦМ»» за 2013–2015 гг., микробиологический мониторинг возбудителей по программе «WHONET» их статистическая обработка (расчет относительных и средних величин, динамического ряда) и анализ полученных данных. В работе также использовались форма «Отчет о деятельности Перинатального центра за последние три года», отчеты Эпидемиологической службы об санитарно-эпидемиологическом состоянии «РБ№1-НЦМ» 2013–2015гг.

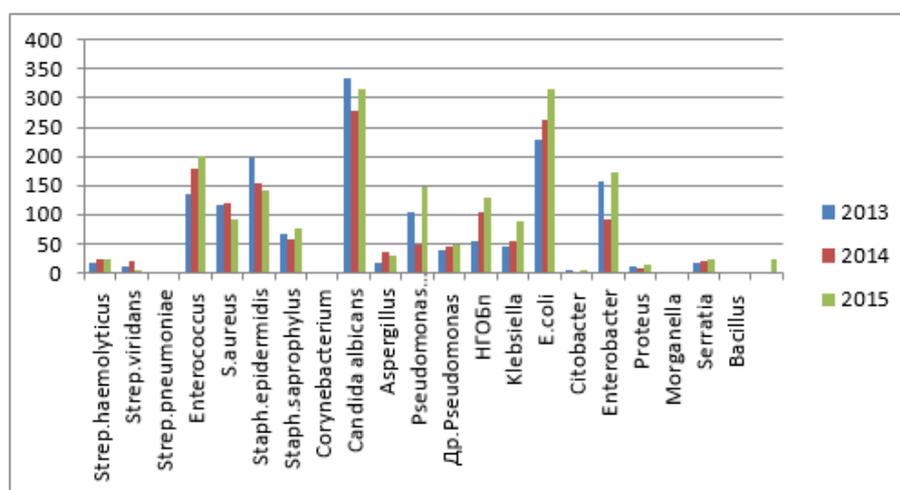
Результаты исследований:

Результаты проведенного исследования заболеваемости ВБИ показали, что в Перинатальном центре «РБ№1-НЦМ» официально ВБИ регистрируются в виде ГСИ новорожденных и родильниц, послеоперационных, вентилятор-ассоциированные инфекции. Последнее время выявляется инфекции мочевых путей, что связано высоким ростом гинекологических заболеваний у родильниц. Нет данных о внутрибольничных случаях заражения туберкулезом. Всего за период наблюдения за 2013–2015 гг. в Перинатальном центре было зарегистрировано 110 случаев внутрибольничного инфицирования. Средний уровень заболеваемости ВБИ родильниц по Перинатальному центру составил 1,25 ‰ (65 случаев). Заболеваемость ГСИ родильниц выросла с 0,68 (2013) до 0,87 ‰ (2015), (таблица 1). В структуре заболеваемости ГСИ родильниц за эти годы ранговое место занимают послеоперационные эндометриты – 84,71%, сепсис и перитонит -0,89%.

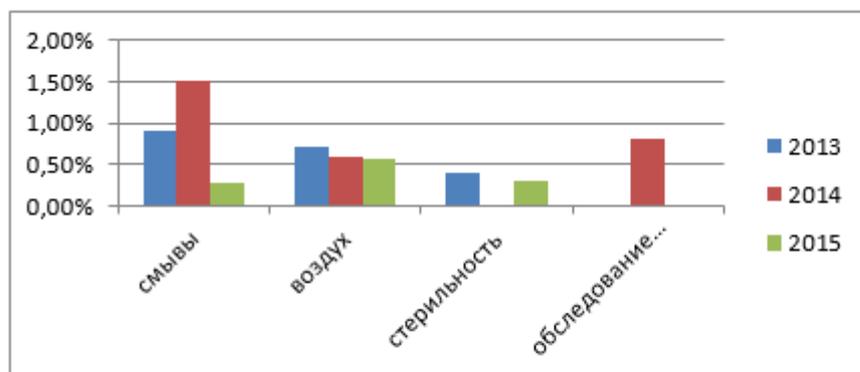


Таб.1. Динамика заболеваемости ГСИ у родильниц.

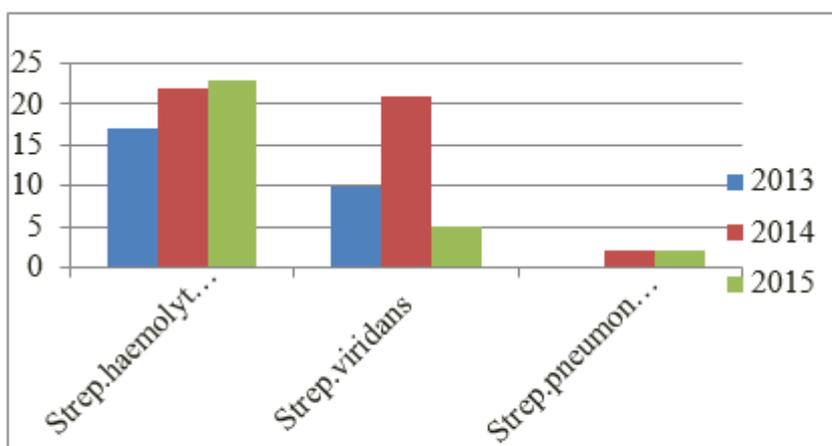
Одним из наиболее частых возбудителей внутрибольничных инфекций по микробиологическому мониторингу в Перинатальном центре являются *Candida albicans*, *Escherichia coli* и *Enterococcus* (таблица 2). Этими микроорганизмами обусловлено 16,5% случаев внутрибольничных инфекций: 8% ГСИ (гнойно-септические инфекции), 6% внутрибольничные инфекции мочевыводящих путей, 1,5% инфекций хирургических ран, 1% случаев инфекций органов дыхания (вентилятор-ассоциированные инфекции). По результатам планового и внепланового санитарно-бактериологических контроля смывов с объектов внешней среды на качество дезинфекционных мероприятий (таблица 3) выявлены неудовлетворительные показатели микробиологических исследований смывов с внешней среды (таблица 4) составили - 0,28% в 2015г.(1,5% - 2014г.; 0,9% -2013г.) показатель при заборах воздуха (таблица 5) - 0,56% в 2015г (2014г.-0,6% ; 2013г -0,7%). Высеяно *Staphylococcus aureus*– 5 (2014г.-22, 2013г.-6); MRSA – в 2015 не выявлено (2014г.-1, 2013г.-1) , БГКП – 7(2014г.-11, 2013г.-15); Из воздуха: *Staphylococcus aureus*– 6 (2014г.-11, 2013г.-4); ОМЧ – 3 (2014г.-1, 2013г.-3), Плесневые грибы – 2 (2014г.-2, 2013г.-0). Согласно СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно – эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность» п.п. 5.6.3.



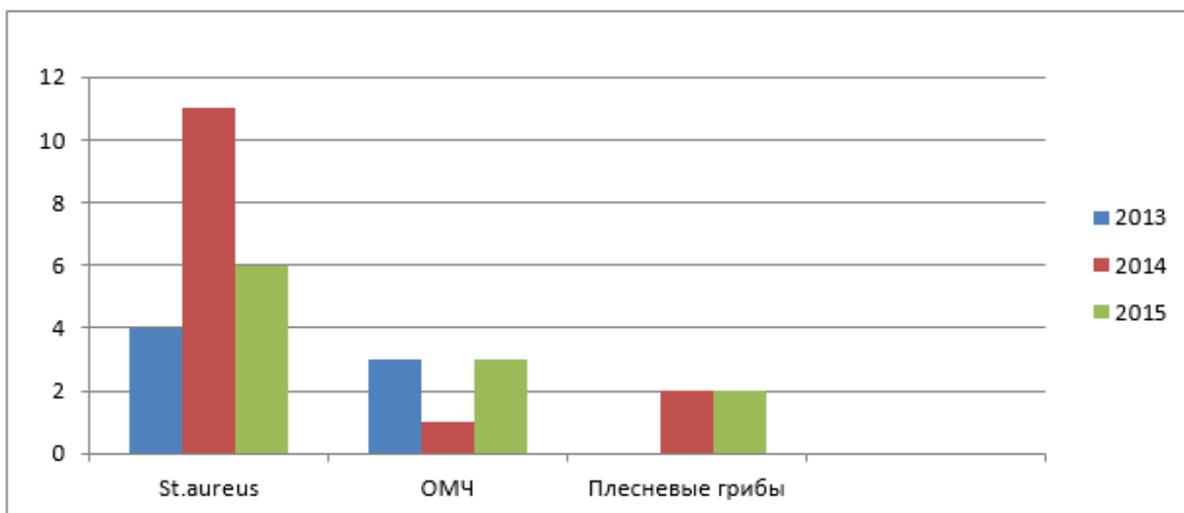
Таб.2 Результаты микробиологического мониторинга за 2013-2015 годы сопоставлены с данными исследования, проведенными в РБ№1-ИЦМ.



Таб.3 Анализ санитарной обстановки и проведения дезинфекционных мероприятий



Таб.4 Микробиологический анализ по смывам с внешней среды.



Таб.5 Микробиологический анализ забора воздуха.

К предпосылкам, способствующим росту заболеваемости ВБИ, относятся нарушения в организации работы акушерского стационара, санитарно-техническом состоянии, материальном обеспечении и соблюдении противоэпидемического режима. В отделениях центра возникают проблемы с обеспечением горячего водоснабжения; с температурным режимом помещений, когда температура окружающей среды не

соответствует требованиям СанПиН 2.1.3.2630-10; промерзание канализационных труб, и в зимний период для профилактики замерзания канализации вынуждены круглосуточно держать включенной воду. Несмотря на то, что показатели санитарно-бактериологического контроля качества дезинфекции в пределах допустимых норм.

Выводы:

На основании выявленных результатов можно сделать вывод:

1. Среди приоритетных патогенов нозокомиальных инфекций в Перинатальном центре ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ» преобладали *Candida albicans*, *E.coli* и *Enterococcus*.

2. Разработана методика социально-гигиенического метода, которая позволила определить уровень распространенности, факторов и групп риска возникновения, выявить основные проблемы ВБИ в Перинатальном центре ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ» и пути их решения.

3. Проведенное исследование показало, что в структуре ВБИ преобладают ГСИ - 8%. Как показала оценка организации профилактики ВБИ, контроль заболеваемости ВБИ в Перинатальном центре ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ», в основном, должен осуществляться на уровне эпидемиологической службы и санитарно-бактериологической лаборатории.

4. В рамках разработанной системы профилактики ВБИ в Перинатальном центре ГАУ РС (Я) «РБ№1-НЦМ» разработан алгоритм, который определяет регламент взаимодействия между врачами лечебных отделений, отделом клинической фармакологии, санитарно-бактериологической лабораторией, специалистами Территориального управления Роспотребнадзора по РС (Я) и отделом эпидемиологической службы.

Список литературы

1. Зубков, М. Н. Неферментирующие бактерии: классификация, общая характеристика, роль в патологии человека. М. Н. Зубков // Инфекции и антимикроб. терапия. – 2003. - Т.5, № 1. – С. 24-30.
2. Лившиц М.Л., Брусина Е.Б. Госпитальные инфекции: проблемы и пути решения // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2014. № 1. С. 22–24.
3. Покровский В.И., Семина Н.А., Ковалева Е.П. и др. Эпидемиология и профилактика внутрибольничных инфекций в Российской Федерации // Стерилизация и госпитальные инфекции. 2009. № 1. С. 8–11.
4. Семина Н.А., Ковалева Е.П., Фролочкина Т.И. Организация эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями в России / Матер. 8 съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. М., 2002. Т. 3. С. 165–166.
5. Филатов Я.Я., Храпунова И.А., Емелина Ю.Э. и др. О санитарно-техническом состоянии лечебных учреждений г. Москвы и внутрибольничной заболеваемости за 2012 г. // Дезинфекционное дело. 2013. № 3. С. 19–24.

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЫТНОЙ ЭКСПЛУАТАЦИИ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ПОТРЕБНОСТИ В ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Лалабекова М.В.

Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко,
г. Москва

В ходе наших исследований нами была определена информационная модель экспертной системы расчета объемов первичной медико-санитарной помощи, создана база знаний данной экспертной системы, включая все необходимые решающие правила, наполнена база данных этой системы, а также реализован исследовательский прототип системы [1] и проведена его опытная эксплуатация в Тверской области на базе Медицинского Информационно-Аналитического центра (МИАЦа).

Основываясь на результатах исследований Берсеновой Е.А. [2,3,4], нами было решено использовать сокращенную анкету для оценки удовлетворенности системой (рис. 1), т.к. она позволяет сделать полноценные выводы об эффективности использования системы, при этом не загружая пользователей. А в нашем случае в качестве анкетированных пользователей выступили руководящие сотрудники МИАЦ Тверской области и Минздрава Тверской области, поэтому фактор экономии времени имел существенное значение.

С помощью данной анкеты нами были анонимно проанкетированы 17 сотрудников.

Первое, что необходимо заметить, ни один из респондентов не заполнил произвольно формируемые поля: перечень наиболее негативных моментов и перечень наиболее позитивных моментов, что подтверждает правильность нашего исходного предположения о выборе сокращенной анкеты и крайне важно для данных сотрудников факторе времени.

Экспресс-вопросник по оценке информационной системы									
Необходимо заполнить все позиции в таблице ответами. Цифрами обозначается градация от «абсолютно несогласен» - 1 до «абсолютно согласен»- 7. Если Вы затрудняетесь ответить – сделайте отметку в столбце «затрудняюсь ответить».									
Отделение:					ФИО (при желании):				
Должность:					Дата:				
№		1	2	3	4	5	6	7	Затрудняюсь ответить
1	В системе обеспечивается легкий поиск необходимой информации, также как легкость понимания предоставляемой информации								
2	Система помогает быстрее и эффективнее выполнять мою профессиональную деятельность								
3	Сообщения об ошибках, выдаваемые системой, легко понимаются и ошибки исправляются легко и быстро								
Перечень наиболее негативных моментов:									
Перечень наиболее позитивных моментов:									

Рис. 1. Предлагаемый экспресс-вопросник по оценке информационной системы.

Для оценки результатов сначала была проведена описательная статистика. Результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1.

	N	m	95% - доверительный интервал	Min	Max	s
Критерий 1	17	6,06	5,67 - 6,44	5	7	0,75
Критерий 2	17	6,76	6,54 - 6,99	6	7	0,44
Критерий 3	17	6,88	6,71 - 7,05	6	7	0,33

Как видно из табл. 2. по каждому из критериев анкетизируемыми выставлены достаточно высокие оценки. При этом наиболее низкое среднее значение - 6,06 наблюдается для критерия 1 - "В системе обеспечивается легкий поиск необходимой информации, также как легкость понимания предоставляемой информации". При этом для критерия 2 - " Система помогает быстрее и эффективнее выполнять мою профессиональную деятельность" и для критерия 3 - "Сообщения об ошибках, выдаваемые системой, легко понимаются и ошибки исправляются легко и быстро".

Для оценки различия в оценках различных критериев нами вначале был проведен однофакторный дисперсионный анализ. Результаты его представлены в таблице 2.

Таблица 2.

	SS	Degr. of Freedom	MS	F	p
Intercept	2200,490	1	2200,490	7673,504	0,000000
Критерий	6,745	2	3,373	11,761	0,000070
Error	13,765	48	0,287		

Как видно из таблицы 2 дисперсионный анализ выявил значимые различия. Для того, чтобы определить между какими критериями имеются различия нами был далее проведен сравнительный анализ с использованием t-критерия Стьюдента, с учетом поправки Бонферрони. Результаты этого сравнительного анализа приведены в таблице 3.

Таблица 3.

Сравниваемые группы	M1	M2	t-value	df	p	N1	N2	s1	s2
Критерий 1 и 2	6,058824	6,764706	-3,36067	32	0,002025	17	17	0,747545	0,437237
Критерий 1 и 3	6,058824	6,882353	-4,15100	32	0,000229	17	17	0,747545	0,332106
Критерий 2 и 3	6,764706	6,882353	-0,883452	32	0,383581	17	17	0,437237	0,332106

Как видно из таблицы 3 между оценками критерия 1 и критерия 2 наблюдаются высокосignificantные достоверные различия ($p < 0,01$), также как и между оценками критерия 1 и 3 ($p < 0,01$): оценки критерия 1 респондентами достоверно ниже оценок по второму и третьему критериям. А вот между оценками критериев 2 и 3 не наблюдается достоверных различий ($p > 0,05$).

Выявленные различия между оценками первого и других критериев связаны с тем, что система новая, а при освоении новой системы в начале всегда возникает недопонимание у пользователей, кроме того, оценивался исследовательский прототип с еще не конечным вариантом интерфейсов, дизайн которых

еще специальным образом не обрабатывался. На стадии промышленного прототипа ожидаются более высокие оценки по критерию 1. Вместе с тем необходимо отметить, что по всем критериям, включая первый наблюдаются достаточно высокие оценки по результатам анкетирования, что подтверждает гипотезу об эффективности использования созданной системы.

Список литературы

1. Берсенева Е.А., Лалабекова М.В., Черкасов С.Н., Мешков Д.О. Актуальные вопросы создания автоматизированной системы расчета объемов первичной медико-санитарной помощи в Тверской области. // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Том 9. – Выпуск 4. – С. 15-20.
2. Берсенева Е.А. Берсенева Е.А. Методология создания и внедрения комплексных автоматизированных информационных систем в здравоохранении. – М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2005. – 352 с.
3. Берсенева Е.А., Седов А.А., Голухов Г.Н. Актуальные вопросы создания автоматизированной системы лексического контроля медицинских документов. // Врач и информационные технологии. – 2014. - № 1. – С. 11-17.
4. Удовиченко О.В., Берсенева Е.А. Эффективность амбулаторного лечения синдрома диабетической стопы в повседневной практике кабинета "Диабетическая стопа": когортное исследование. // Сахарный диабет. - 2014. - № 3. - С. 107-112.

ИЗУЧЕНИЕ МНЕНИЙ СПЕЦИАЛИСТОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОБ УРОВНЕ ОРГАНИЗАЦИЙ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ

Мендалиев Н.А.

Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова

Актуальность

Лабораторная диагностика играет важную роль в оказании качественной медицинской помощи пациентам. В 60–70% клинических случаев правильный диагноз пациенту врачи устанавливают на основании данных результатов лабораторных исследований, более 70% врачебных решений принимается на основании данных лабораторных тестов, соответственно и вклад неправильных и/или ошибочных данных анализов в конечную врачебную ошибку очень высок [1]. Реорганизация лабораторной службы занимает важнейшее место в системе мер по модернизации и повышению эффективности здравоохранения. Многие специалисты лабораторной медицины считают, что централизация лабораторных исследований обеспечит повышение качества и доступности оказания медицинской помощи населению, а также позволит снизить материальные затраты на финансирование лабораторий [2, 3]. Как показывает мировой опыт, централизация и автоматизация лабораторной службы, позволяют получать результаты лабораторных исследований быстрее и на более высоком качественном уровне [4].

Затраты на проведение клинико-диагностических исследований составляют весьма значительную долю в структуре расходов медицинской организации. Во многом уровень затрат зависит от технического оснащения клинико-диагностической лаборатории, поэтому рациональный подход к его обеспечению

является важным фактором экономической эффективности лабораторной службы медицинской организации [6].

Служба клинической лабораторной диагностики испытывает существенные трудности из-за наличия ряда серьезных нерешенных проблем:

1) крайняя степень износа лабораторной техники, отсутствие планомерной ее замены и доступного, квалифицированного сервисного обслуживания;

2) нерациональное использование имеющегося оборудования вследствие несогласованного подхода к оснащению лечебных учреждений новой техникой. Острый дефицит современного лабораторного оборудования сочетается с неравномерным его распределением между лабораториями, с непродуманной комплектацией и низкой эффективностью использования;

3) недостаточное финансирование закупок реагентов, контрольных материалов, калибровочных материалов, отсутствие статьи затрат на сервисное обслуживание оборудования, отсутствие в штате даже крупных лабораторий сотрудников инженерной и эксплуатационной службы;

4) отсутствие материальной заинтересованности лабораторных специалистов в повышении производительности труда и качества проводимых исследований.

Материалы и методы

Было проведено анкетирование экспресс-методом по разработанной нами анкете сотрудников клиничко-диагностических лабораторий принявших участие в IV Международном Конгрессе «Современная лабораторная медицина: инновационные технологии лабораторного анализа и новые возможности их клинического применения в Казахстане». Анкеты были приложены вместе с программой Конгресса. Было роздано 70 анкет, полный ответ дали 47 респондентов – 67% от общего числа всех респондентов.

Результаты и обсуждения

Всего в опросе участвовали 47 респондентов. Возрастная характеристика респондентов выглядит следующим образом: мужчины – 8,5%, женщины – 91,5% (Рис.1). Средний возраст - 39 года.

Как показано на рисунке 1 среди всех респондентов 53,2 % процента имеют высшее медицинское образование, 42,6% - высшее немедицинское и 4,3 % имеют среднее специальное.

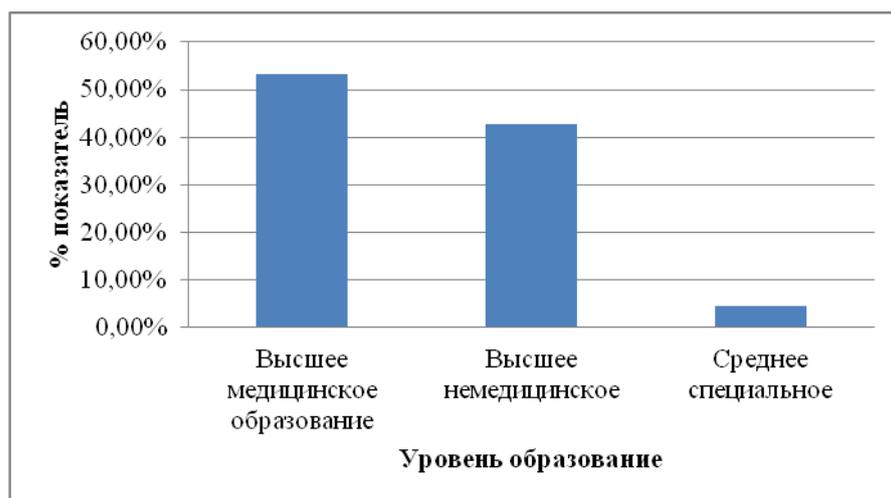


Рисунок 1 – Уровни образования респондентов.

На вопрос «Обеспечены ли Вы оборудованием, реагентами и контрольными материалами, которые необходимы для проведения лабораторных исследований?» 57,4 % ответили «Да, полностью», 42,6% ответили «Частично», никто не указал на ответ «Нет, не обеспечен (а)»

Таблица 1 – Обеспеченность оборудованием, реагентами и контрольными материалами.

Обеспеченность оборудованием, реагентами и контрольными материалами	Абсолютное число	В процентах
Полностью	27	57,4
Частично	20	42,6
Не обеспечен(а)	0	0
Общее	47	100,0

Респонденты отметили, что в 36,2 % случаев простои в работе оборудования наблюдается «Редко», 42,6% случаев – «Иногда» и 10,6% случаев простои наблюдаются «Часто» и 10,6% респондентов ответили, что «Никогда» не бывает простои в работе оборудования. Таким образом, в 89,4% случаев наблюдается неполноценное использование оборудования.

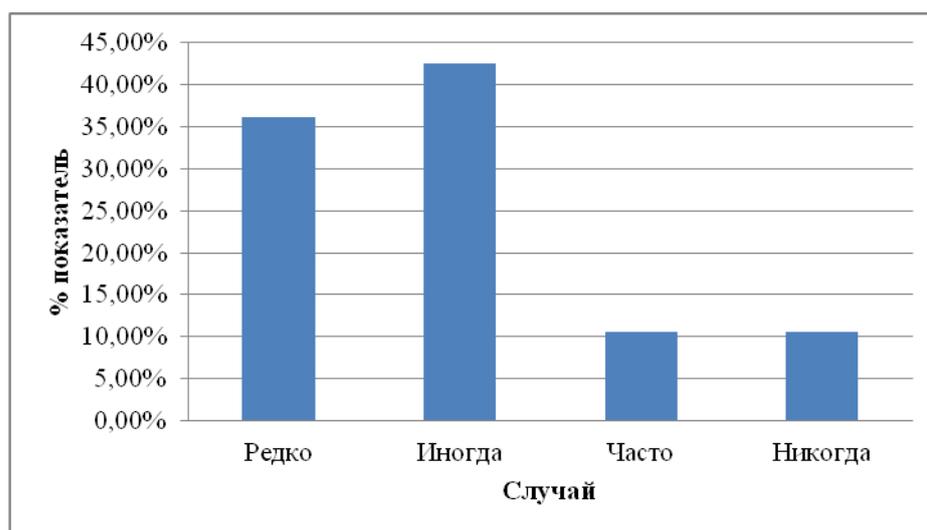


Рисунок 2 - Частота в простоях в работе оборудования.

Причиной простоев является: в 6,8% - отсутствие квалифицированного специалиста, в 34,1% - отсутствие реагентов/контрольных материалов, в 13,6% - недогрузка, в 45,5% - ремонт, то есть это показывает износ оборудования.

№	Причины простоев	Абсолютное число	В процентах	Процентный показатель из 44 респондентов	Суммарный процент
1	Отсутствие квалифицированного специалиста	3	6,4	6,8	6,8
2	Отсутствие реагентов/контрольных материалов	15	31,9	34,1	40,9
3	Недогрузка	6	12,8	13,6	54,5
4	Ремонт	20	42,6	45,5	100,0
Полностью ответили		44	93,6	100,0	
Не дали ответа		3	6,4		
Общее		47	100 %		

61,7% всех респондентов относятся «Положительно» к централизации клиничко-диагностических лабораторий, 38,3% относятся «Отрицательно».

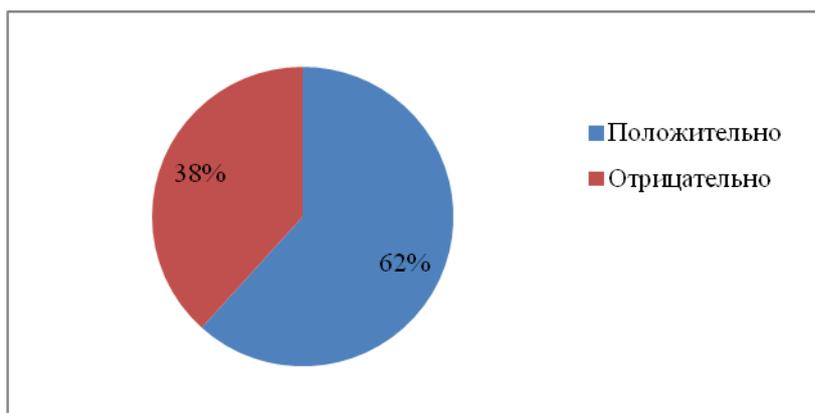


Рисунок 4 - Мнения респондентов относительно централизации клиничко-диагностических лабораторий.

77% сотрудников лабораторий считают централизацию клиничко-диагностических лабораторий экономически эффективной, а 24% с этим мнением не согласны.

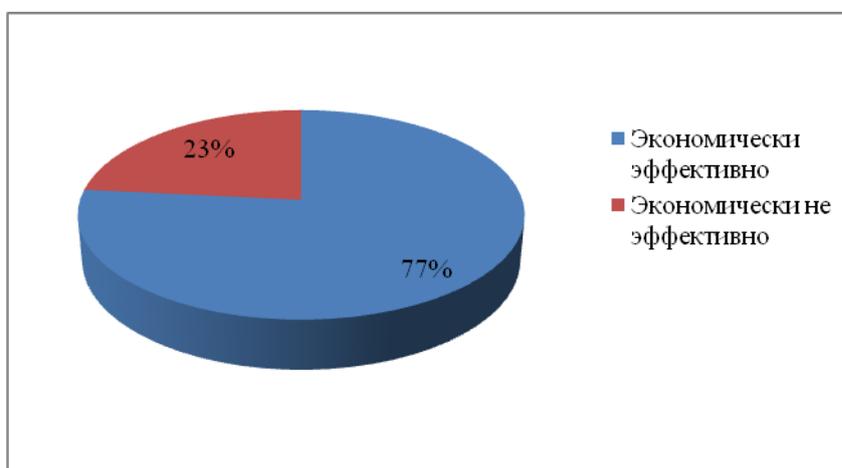


Рисунок 5 - Экономическая эффективность централизации клиничко-диагностических лабораторий.

74,5% респондентов считают, что централизация клиничко-диагностических лабораторий приведет к повышению качества/достоверности лабораторных исследований; 25,5% так не считают.

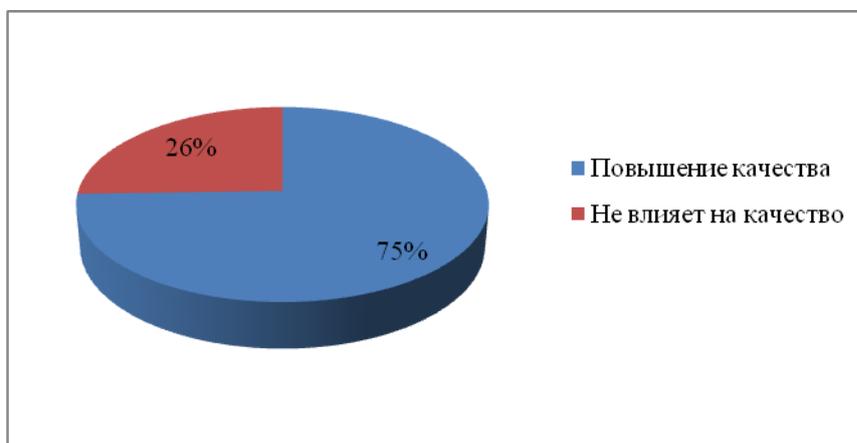


Рисунок 5 – Влияние централизации на качество лабораторных исследований.

Экономическая выгода централизации очевидна, т. к. существенно снижаются затраты на лабораторные исследования. Прежде всего расходы сокращаются за счет оптимального распределения потоков анализов и соответственно максимальной загрузки анализаторов; существенно сокращаются расходы на обязательные контрольные и повторные исследования (примерно на 30%). Таким образом, снижаются затраты на реагенты: чем выше загрузка прибора, тем меньше тратится реагентов в расчете на один образец.

Список литературы

1. Кишкун. А. А. Стандартизация преаналитического этапа при централизации лабораторных исследований. Клиническая лабораторная диагностика, № 9, 2012.
2. Кишкун А.А. Централизация лабораторных исследований как современная парадигма повышения экономической и клинической эффективности лабораторной диагностики //Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. - № 9. – С. 4-5
3. Меньшиков В. В. Оптимизация расходов на здравоохранение, централизация лабораторных исследований и доступность лабораторной информации //Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. - № 4. – С. 56 – 59.
4. Кочетов А. Г. Проблемы, которые следует решить. Состояние лабораторного обеспечения медицинской помощи населению в России. Экспертный уровень //Медицинская газета от 03.09.2014 г. - № 65.
5. Шибанов. А.Н. Методические аспекты оптимизации оснащения клиничко-диагностической лаборатории. Заместитель главного врача. №11(114). 2015. С.38-48

ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ БЮДЖЕТНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ В АВТОНОМНОЕ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Полина Н.А., Мудрова Л.А.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия,
г. Нижний Новгород

Аннотация: В статье изложены практические аспекты работы по созданию автономного учреждения в субъекте Российской Федерации. Представляет интерес анализ практического опыта по созданию автономных учреждений в системе здравоохранения РФ, оценка их количества среди всех организационно-правовых форм, представленных в системе здравоохранения.

Ключевые слова: законодательство об автономных учреждениях; медицинские автономные учреждения.

Законодательство об автономных учреждениях существует уже несколько лет, но практический опыт создания таких учреждений в сфере здравоохранения невелик. Автономным учреждением признается некоммерческая организация, созданная в соответствии с Федеральным законом от 03.11.2006 г. № 174–ФЗ «Об автономных учреждениях» для выполнения работ, оказания услуг в целях осуществления полномочий органов государственной власти и органов местного самоуправления в сферах науки, образования,

здравоохранения, культуры, социальной защиты, занятости населения, физической культуры и спорта, а также в иных сферах.

Решение о создании автономного учреждения принимается органом власти – собственником имущества и может быть создано двумя способами:

- путем его учреждения;
- путем изменения типа существующего государственного или муниципального учреждения.

Автономное учреждение может иметь только одного учредителя: Российская Федерация, субъект РФ, муниципальное образование.

Учредительным документом автономного учреждения является устав, утвержденный его учредителем. Органы управления автономного учреждения:

- 1) наблюдательный совет автономного учреждения;
- 2) руководитель автономного учреждения;
- 3) иные предусмотренные федеральными законами и уставом автономного учреждения органы, в том числе: общее собрание (конференция) работников автономного учреждения; ученый совет; художественный совет.

Автономное учреждение отвечает по своим обязательствам, закрепленным за ним имуществом, за исключением недвижимого имущества и особо ценного движимого имущества, закрепленных за ним учредителем или приобретенных автономным учреждением за счет средств, выделенных ему учредителем на приобретение этого имущества.

Собственник имущества автономного учреждения не несет ответственность по обязательствам автономного учреждения. Автономное учреждение не отвечает по обязательствам собственника имущества автономного учреждения и не имеет права на получение доходов от осуществления автономным учреждением деятельности и использования закрепленного за автономным учреждением имущества.

Доходы автономного учреждения поступают в его самостоятельное распоряжение и используются им для достижения целей, ради которых оно создано.

Руководителем автономного учреждения в зависимости от его вида может быть: директор, генеральный директор, ректор, главный врач, художественный руководитель, управляющий.

Финансовое обеспечение деятельности автономных учреждений по исполнению публичных обязательств перед физическим лицом при выполнении государственного (муниципального) задания осуществляется в виде субсидий из соответствующего бюджета бюджетной системы РФ.

В таблице представим преимущества и недостатки автономного учреждения

Таблица 1

Преимущества и недостатки автономного учреждения

Преимущества	Недостатки
Самостоятельное распределение автономным учреждением всех доходов	Переход от бюджетного финансирования к получению бюджетных субсидий
При осуществлении закупки материалов, применяются нормы Федерального закона от 18.07.2011 N 223-ФЗ "О размещении заказов на поставки товаров, выполнение работ, оказание услуг для государственных и муниципальных нужд"	Ограничение полномочий руководителя (в том числе необходимость решений наблюдательного совета по крупным сделкам и сделкам с заинтересованностью)

Возможность осуществлять заимствования средств самостоятельно взаимодействовать с кредитными организациями, общественностью	Необходимость ежегодного получения аудиторского заключения
Разделение ответственности руководителя с наблюдательным советом	Более высокие требования к отчетности и публичности
Возможность "вернуться" в форму бюджетного учреждения без переоформления разрешительных документов	Усложнение взаимодействия автономного учреждения с кредиторами и поставщиками в связи с ограниченной имущественной ответственностью и отсутствия субсидиарной ответственности учредителя

Законодательство не содержит конкретного перечня последовательных мероприятий или последовательности действий, которые необходимо при изменении типа существовавшего государственного или муниципального бюджетного учреждения. Однако необходимо отметить, что Федеральным законом № 174-ФЗ предусмотрен ряд ограничений на преобразование учреждений в автономные, среди которых можно выделить следующие:

- отсутствие согласия бюджетного учреждения на преобразование;
- нарушение этим преобразованием конституционных прав граждан: права на бесплатное здравоохранение, образование и др.;
- Правительством РФ, органами государственной власти субъекта РФ или органом местного самоуправления могут также определяться перечни государственных и муниципальных учреждений, тип которых не подлежит изменению.

Получение согласия учреждения на изменение типа учреждения целесообразно провести непосредственно на общем собрании (конференции) работников государственного или муниципального учреждения, даже при наличии коллегиального органа управления, закрепленного уставом. В дальнейшем это поможет избежать многих конфликтных ситуаций и упреков типа: «а нашего мнения никто не спрашивал».

Решения о преобразовании учреждения должно основываться на всесторонних расчетах, на обстоятельном разъяснении всем заинтересованным лицам возможных последствий, как положительных, так и отрицательных.

По нашему мнению, на заседании коллегиального органа или конференции трудового коллектива обязательно должны присутствовать представители экономических служб и бухгалтерии, работники отдела кадров и руководители структурных подразделений.

При переводе учреждений следует руководствоваться различными условиями и критериями, характеризующими возможные последствия этого перевода для потребителей услуг, в том числе для незащищенных слоев населения, сотрудников самого учреждения и соответствующего бюджета.

Основные условия перевода бюджетного учреждения в автономное представлено в таблице 2.

Таблица 2

Условия перевода бюджетного учреждения в автономное учреждение

	Условие	Показатели	Примечание
1	Обеспечение социальных гарантий	Возможность сохранения социальных гарантий населению при переводе учреждения в автономное, а также в случае невозможности выполнения своих обязательств уже преобразованным	Обеспечение социальных гарантий населению, это - задача, прежде всего, органов власти.

		учреждением	
2	Добровольность перехода	Решение коллегиального органа учреждения	Необходимое условие, предусмотренное законом
3	Наличие других организаций, предоставляющих аналогичные услуги	Количество учреждений, предоставляющих аналогичные услуги, их мощность	Монополизм учреждения на рынке услуг в условиях большей самостоятельности может привести к неоправданному повышению цены и снижению качества услуг.
Продолжение таблицы 2			
4	Приспособленность учреждения к работе в рыночных условиях	–соотношение численности потребителей, получающих услуги учреждения за счет бюджетных средств, и возмещением затрат частично или полностью; –доля внебюджетных средств в общем объеме финансирования; –репутация учреждения (возможно, использовать результаты опросов населения, мнение экспертов и т.д.)	Имеет значение, будут ли доступны населению услуги, оказываемые (выполняемые) создаваемым автономным учреждением, и важно, ожидаемое качество оказываемых услуг
5	Платежеспособный спрос населения на услуги учреждения	– соотношение среднедушевых доходов населения к прожиточному минимуму – готовность населения к приобретению платных услуг	Необходимо повышение прожиточного минимума населения, полное обеспечение финансовыми средствами программ государственных гарантий в социальной сфере

Оценка доступности предоставляемых услуг автономным учреждением определяется на основании информации:

- насколько будут доступны услуги (работы) населению, оказываемые (выполняемые) создаваемым автономным учреждением;
- ожидаемое качество выполняемых работ (оказываемых услуг).

При характеристике качества выполняемых работ и оказываемых услуг рекомендуется описывать степень их соответствия установленным требованиям (национальным стандартам, техническим регламентам, стандартам качества услуг, процедурам их оказания) и степень удовлетворенности потребителей услуг.

Определена система критериев, используя которые учредители смогут принимать обоснованные решения о целесообразности перевода бюджетных учреждений в автономные. Основными группами факторов, которые надо учитывать при решении вопроса о возможности и целесообразности перевода бюджетного учреждения в автономное являются: социальная значимость услуг учреждения, его экономические факторы, потенциал автономии учреждения (табл. 3).

Перечень критериев для оценки возможности и целесообразности перевода бюджетного учреждения в автономное учреждение

№ №	Группа критериев / критерий	Наличие (да/нет)
1	Социальная значимость услуг учреждения	Преобладает (да/нет)
1.1	Потребность населения в услугах учреждения в среднесрочном периоде возрастает или является стабильной	Да/Нет
1.2	Отсутствует привязка услуг учреждения к узкой клиентской группе (лицам, находящимся в трудной жизненной ситуации, инвалидам и пр.)	Да/Нет
1.3	Имеется спрос на услуги учреждения со стороны других клиентских групп	Да/Нет
1.4	Учреждение имеет известность и авторитет среди потребителей, обусловленные высоким качеством услуг, квалификацией работников учреждения, уникальной специализацией и т.д.	Да/Нет
1.5	Риск возникновения негативных социальных последствий перевода бюджетного учреждения в автономное минимален	Да/Нет
2	Экономические факторы	Преобладает (да/нет)
2.1	Доля доходов от платных услуг в доходах учреждения сравнительно высока	Да/Нет
2.2	Имеется возможность расширения перечня и объемов оказания платных услуг	Да/Нет
2.3	Имеются предложения об оказании аналогичных услуг на платной основе со стороны негосударственных (немуниципальных) организаций	Да/Нет
2.4	Существует возможность привлечения добровольных взносов, грантовых и спонсорских средств	Да/Нет
2.5	Имеется неиспользуемое учреждением или сдаваемое в аренду имущество	Да/Нет
3	Потенциал автономии учреждения	Преобладает (да/нет)
3.1	Учреждение возглавляет активный, грамотный, деятельный руководитель, заинтересованный в расширении перечня и объемов оказания платных услуг	Да/Нет
3.2	Отсутствие сравнительно высокой кредиторской и (или) дебиторской задолженности (в том числе просроченной) у учреждения	Да/Нет
3.3	Есть положительный опыт оказания платных услуг	Да/Нет
3.4	Для учреждения характерна гибкость в управлении персоналом (возможности для сокращения и набора новых сотрудников)	Да/Нет
3.5	Налажены отношения с заинтересованными сторонами (бизнес–сообществом, общественными организациями, иностранными организациями и пр.)	Да/Нет

1. Если во всех трех блоках критериев преобладают ответы «да» – перевод желателен (целесообразен).

2. Если по двум блокам из трех преобладают ответы «да» – перевод возможен.

3. Если по двум блокам из трех преобладают ответы «нет» – перевод возможен, но существуют значительные риски (опасности) перевода.

4. Если по трем блокам из трех преобладают ответы «нет» – перевод нежелателен (нецелесообразен).

Если результатом проведенной оценки являются варианты 2 и 3, следует более детально проанализировать риски негативных последствий. Только после этого, можно принимать окончательное решение о переводе бюджетного учреждения в автономное либо отказе от него.

Выводы:

За период после принятия Закона « Об автономных учреждениях» (с 2006 г) приняты законодательные и подзаконные акты, которые позволяют учредителям совместно с бюджетными учреждениями принимать решения об изменении их правового статуса. Приведенные группы критерий изменения типа государственных (муниципальных) учреждений позволяют руководству рассматривать возможности преобразования бюджетных учреждений, риски перевода бюджетного учреждения в автономное.

Учредитель фактически сохраняет полный контроль за деятельностью руководителя автономного учреждения, так же как и в бюджетном учреждении. В то же время руководитель автономного учреждения пользуется довольно большой свободой и самостоятельностью в принятии управленческих решений: в расходовании средств, в управлении персоналом, в распоряжении доходами и расходами от предпринимательской деятельности.

В исследовании, проведенном авторами Дорофеевым С.Д. и Стародубовым В.И. [4], отмечается, что новая организационно-правовая форма медицинских организаций — АМУ — достаточно активно внедряется в системе здравоохранения Российской Федерации. Среди федеральных округов наибольшее количество автономных медицинских учреждений организовано в Приволжском федеральном округе — 246 (19,4% от всех медицинских организаций округа), в Уральском федеральном округе — 89 (15,4%) и Сибирском федеральном округе — 113 (11,3%).

В субъектах РФ налицо разные точки зрения на целесообразность перевода медицинских бюджетных учреждений в статус автономных. От предельно оптимистических — Республика Татарстан и Брянская область (92,6% и 44,3% медицинских учреждений работают в статусе автономных), до предельно пессимистических — Владимирская, Тамбовская, Псковская, Курганская, Омская, Сахалинская области (в которых зарегистрировано только по одному АМУ). Хотя пессимизм руководителей органов управления здравоохранением в субъектах Российской Федерации (которые принимают решение о переводе учреждения в новую организационно-правовую форму) однозначно не разделяют руководители медицинских организаций, которые перешли в статус автономных, так как 99% из них ответили, что решение об изменении правового статуса учреждения было правильным.

Проведенный нами анализ по Нижегородской области показал, что высокий потенциал многих учреждений области позволит их коллективам успешно работать в рамках автономного учреждения.

Однако, из 179 учреждений здравоохранения в Нижегородской области статус автономного имеют лишь 4 учреждения [6], хотя многие коллективы учреждений готовы к изменению типа бюджетного на автономное учреждение и стать самостоятельным хозяйствующим субъектом с широкими возможностями, как по получению доходов, так и по их распределению, обеспечивающему предоставление населению высококвалифицированной медицинской помощи.

Список литературы

1. Федеральный закон от 03.11.2006 № 174-ФЗ (с изменениями на 23 мая 2016 года) «Об автономных учреждениях».
2. *Борисов, Н.А.* К вопросу о развитии самостоятельности в предпринимательской деятельности бюджетных и автономных учреждений здравоохранения / Н. А. Борисов // ФЭС: Финансы. Экономика. Стратегия. 2014. № 6. С. 9–12.

3. *Власюк, Н.В.* Новые механизмы бюджетного финансирования автономных и бюджетных учреждений здравоохранения / Н. В. Власюк, М. В. Пирогов // Главврач. 2013. № 9. С. 13–19. <http://glavvrach.panor.ru>
4. *Дорофеев, С.Д.* Автономные медицинские организации в здравоохранении РФ/ С.Д.Дорофеев, В.И.Стародубов// Электронный журнал «Здравоохранение» сентябрь 2015 г. <http://www.zdrav.ru> (Дата обращения 23.11.2016).
5. *Полина, Н.А.* Управление многопрофильным лечебно-профилактическим учреждением. Монография. – Н.Новгород: НИМБ, 2012.- 280 с.
6. Интернет-ресурсы: <http://bus.gov.ru/>; <http://gks.ru/>(Дата обращения 23.11.2016).

ОБЕСПЕЧЕНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В КУРОРТНЫХ ГОРОДАХ ВО ВРЕМЯ ЛЕТНЕГО ПЕРИОДА

Поляков В.

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

Актуальность: Условия работы станций скорой медицинской помощи в условиях курортных городов подчиняется сезонным закономерностям в силу следующих особенностей: климат, географические и метеорологические условия, наличие особых зон и, главное – цикличное изменение численности населения за счёт отдыхающих.

Цель: Осветить работу СМП в условиях летнего сезона в курортных городах и возможные пути решения актуальных задач данной службы.

Задачи:

1. Изучить организацию оказания первой врачебной помощи в курортных городах в летний сезон на примере г. Анапа.
2. Определить основные возможные направления по оптимизации работы СМП в условиях курортных городов в летний сезон.

СМП – система оказания врачебной бесперебойной экстренной помощи врачебного профиля при угрожающих жизни состояниях и заболеваниях на месте происшествия и в пути следования в стационар.

Работа на скорой помощи зачастую сопряжена с определёнными сложностями: Во-первых постановка предварительного диагноза в условиях, отсутствия сложного диагностического оборудования. Иногда исследование больного проводилось при свете ручного фонаря, в условиях отсутствия центрального освещения. Во вторых работа опаснее, чем у других сотрудников здравоохранения. Это связано с постоянным нахождением в автомобиле (высокий риск ДТП), выездной работой на квартиру или в дом пациента (травмы от домашних животных, пациентов, в состоянии психомоторного возбуждения), а также врачи реанимационной бригады постоянно подвергаются риску нападения наркоманов, с целью получения наркотических веществ, перевозимых бригадой [1-3,4].

В курортных городах в разгар сезона можно выделить следующие факторы, осложняющие оказание скорой медицинской помощи населению:

1. Резкое, скачкообразное изменение численности населения (увеличение количества с 200 тыс. человек в межсезонье, до 1 млн. в летний сезон). Как следствие - резкое увеличение обращаемости.

Число вызовов за сутки, доходит до 600 шт. Несмотря на то, что в сезон на подмогу прибывают бригады из других городов, ощущается нехватка машин и персонала. Для обеспечения быстрого прибытия машин скорой помощи на вызовы первой категории на подстанции всегда находился дежурный реанимационный автомобиль, обслуживающий только вызовы первой категории. В случае отсутствия его, дублирующую функцию выполняла кардиологическая бригада. К сожалению, учитывая специфику вызовов данной категории, и менталитета населения – большинство вызовов первой категории приходилось на лиц в состоянии алкогольного или наркотического опьянения.

2. Загруженность городских улиц в летнее время затрудняет проезд карет скорой помощи, парковка в неположенных местах — во дворах, на узких улочках, препятствует подъезду по адресам и развороту машины.

3. Большинство отдыхающих – семьи с детьми, соответственно, большее, чем в обычных городах число вызовов для педиатрической бригады.

4. Большое количество труднодоступных для проезда мест: горная местность, каменистые и песчаные пляжи, в этих же условиях тяжело обеспечить надлежащие условия асептики и антисептики.

5. Оказание помощи в местах скопления народа: Иногда тяжело пробиться к пострадавшему, обеспечить себе необходимое рабочее пространство, не говоря уже о том, что очевидцы прибегают к средствам видео и фотофиксации действий сотрудников СМП, создают помехи ненужными советами. В случае, если бригада вынуждена констатировать смерть пострадавшего, возможны вспышки насилия, угрозы и оскорбления в сторону медработников.

6. Чёткая зависимость поводов к вызову и количества, от времени суток:

А) В утренние часы с 7:00 до 10:00 минимальное количество вызовов

Б) Дневные часы, наиболее жаркое время с 10:00 до 17:00- преобладают вызовы на потерю сознания, на кардиологические причины, связано с перегреванием организма

В) Раннее вечернее время — с 17:00 до 20:00 дальнейшее увеличение количества вызовов, частые вызовы на пляжи и в общественные места. Наиболее «популярные» поводы - потеря сознания, гипертермия, тошнота, рвота. Детский травматизм. Связано это как с последствиями дневного перегрева, так и с большой скученностью отдыхающих в центре города.

Г) Позднее вечернее, – с 21:00 до 02:00. Пиковая обращаемость. Преобладающая причина - алкогольная и наркотическая интоксикация, пищевые отравления, не сбиваемая температура у детей, криминальные травмы, эпилептические припадки.

Д) Ночное время с 2:00 до 7:00 — количество вызовов снижается. Как правило, в это время обслуживаются вызовы 3ей и 4ой категории, полученные в прошлый временной период, появляются вызовы на пляжи, опорные пункты милиции, на улицы – с поводом: «человек без сознания», по приезду оказывается – алкогольная или наркотическая кома.

Обсуждение результатов

Исходя из вышеперечисленных условий работы СМП в курортных городах, предлагаются следующие оптимизационные направления:

1) Оптимизация городских условий;

Значительными мерами, упрощающими доступ медицинского транспорта к пациентам, были бы следующие меры: расширение парковок, центральных и прилегающих к территории пляжа дорог, а так же постройка дорожных ответвлений к пляжам, горной туристической местности.

2) Снабжение медицинского персонала и медицинских пунктов пляжей оборудованием, значительно облегчающим выполнение задачи по оказанию помощи населению;

В настоящее время существует достаточно разнообразный список средств, которые способны удовлетворять требованиям оказания медицинской помощи в условиях курортных городов. Например, аппарат LUCAS 2, которое помогает продолжать реанимационные действия с момента начала проведения первой помощи, на протяжении всего пути следования пациента к лечебному учреждению и непосредственно в самой палате интенсивной терапии.

3) Обучающая работа с населением;

Обучение правильной технике проведения непрямого массажа сердца, искусственной вентиляции лёгких, первой помощи при утоплении, алкогольном отравлении, при артериальном кризе (и другим видам помощи), доступное для широких масс людей в виде раздаваемых на улицах листовок, обучающих бесплатных для туристов вводных курсов в санаториях (лечебницах, пансионатах, отелях) могло бы научить людей адекватной помощи и ориентации в экстренной ситуации, вместо создания помех для медицинской бригады.

Выводы

Сложившиеся в условиях курортного города особенности работы скорой медицинской помощи и связанные с этим проблемы заслуживают пристального внимания со стороны как организаторов отдыха, так и местных властей. Требуется обоюдное сотрудничество населения и организаций здравоохранения, поскольку затрагиваются вопросы сохранения жизни людей в отличных от повседневной жизни условиях.

Список литературы

1. Есауленко И.Э. О повышении эффективности подготовки врачебных кадров на региональном уровне / И.Э. Есауленко, С.Н. Семенов // Здравоохранение Российской Федерации. 2005. № 5. С. 38-40.
2. Классификация территориальных единиц по медико-демографической ситуации на основе кластерного анализа / Н.А. Гладских, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 70-72.
3. Мониторинг медико-демографической ситуации с использованием методов классификационно-прогностического моделирования / 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. 72-74.
4. Принципы моделирования и управления системой здравоохранения / Н.А. Гладских, О.В. Судаков, Н.Ю. Алексеев, Е.В. Богачева // Прикладные информационные аспекты медицины. 2016. Т. 19. № 3. С. 47-52.
5. Разработка регрессионных моделей для прогнозирования динамики медико-демографических показателей / И.Э. Есауленко, В.А. Голуб, В.Т. Петров, С.Н. Семенов, Н.А. Гладских, Е.Б. Смолькин, В.И. Спесивцев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2005. Т. 4. № 1. С. 104-107.
6. Смольяникова А.С. Оптимизация работы скорой помощи на основе информационных технологий / А.С. Смольяникова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков // В сборнике: Актуальные

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

ПАЛЛИАТИВНЫЙ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПИЩЕВОДА

Нестеренко О.Ю.

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

Большая часть пациентов с раком пищевода имеют неоперабельный вариант течения заболевания, из-за распространенности опухолевого процесса. Поэтому большинство больных вынуждены получать паллиативное лечение, главной задачей которого является улучшение качества жизни больных и продление её на более длительный период за счет восстановления перорального питания. Паллиативная терапия включает в себя: бужирование, установка стента, деструкция опухоли лазером, деструкция этанолом и этиленгликолем, так же к ним относятся хирургические методы лечения, лучевую терапию и химиотерапию. Несмотря на тяжелые протоколы лечения, сочетающих все виды терапий, у 10-15 % пациентов продолжительность жизни увеличивается на 5 лет.

В течение многих лет золотым стандартом терапии является хирургическое удаление данных опухолей. Но по результатам многочисленных исследований, несмотря на предложенный вид терапии, выживаемость остается на низком уровне. Самым оптимальным видом терапии сейчас является хирургическое лечение, которое включает в себя: метод Айвор Льюиса и трансдиафрагмальную эзофагэктомию.

Техника Айвор Льюиса - резекция пищевода и кардиальной части желудка с эзофагогастроанастомозом, сочетает в себе лапаротомию и правостороннюю торакотомия. Этот метод позволяет лучше оценить состояние средостения, торакальное распространение и местное расположение опухоли. Он также предусматривает полное удаление региональных лимфатических узлов. Данная операции предпочтительна с точки зрения функциональности, косметического эффекта и дальнейшего качества жизни пациента. Другим, часто используемым методом для резекции пищевода, является трансдиафрагмальная эзофагэктомия. Ее впервые описал Denk в 1913 году и сравнительно недавно популяризировал Ogtinger в конце 1970 года. Преимущества данного метода заключаются, во-первых, в избегании торакального анастомоза, во-вторых, это менее болезненная методика, так как не происходит повреждения грудной полости. Недостатком трансдиафрагмального метода является невозможность выполнения адекватной лимфаденэктомии. Кроме того, слепой характер этой резекции может стать причиной кровотечения и может оказаться опасным, если опухоль поражает смежные структуры. Метод, должен быть индивидуализирован для каждого случая.

В последнее 10 лет наблюдается рост и развитие хирургического лечения рака пищевода с минимальным инвазивным подходом. Анализ клинических случаев, сравнивающих два подхода, показали, что более быстрое время восстановления пациента может быть достигнуто применением эзофаготомии, без какой-либо статистически значимой разницы в летальности или осложнениями, по сравнению с обычным

операцией. Однако, ни один из представляемых методов, не прошёл проспективное рандомизированное исследование, которое, было бы в состоянии обеспечить более точный ответ.

Тенденция к снижению смертности сохраняется и в наше время, по данным многочисленных исследований и наблюдений она снижена до 2–25,2 %, и, тем не менее, проблема существенна, затрагивает обширное количество населения, что делает проблему лечения рака пищевода весьма актуальной до настоящего времени.

Список литературы

1. Алексеев Н.Ю. Информационные аспекты томотерапии в лечении онкологических заболеваний / Н.Ю. Алексеев, Н.Ю. Кузьменко, Е.В. Богачева // В сборнике: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 63-65.
2. Нанотехнологии в диагностике и лечении онкологических заболеваний / Кольцова М.С., Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Богачева Е.В. // В сборнике: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 115-117.
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. T. 133. № 2. С. 160-163.
4. Biere SS, Cuesta MA, van der Peet DL. Minimally invasive versus open esophagectomy for cancer: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Chir* 2009; 64: 121–33.
5. Decker G, Coosemans W, De Leyn P et al. Minimally invasive esophagectomy for cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 13–21.
6. Lee RB, Miller JI. Esophagectomy for cancer. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 1169–96.
7. Mansour KA, Downey RS. Esophageal carcinoma: surgery without preoperative adjuvant chemotherapy. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 201–5.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАПИЛЛОМАВИРУС– АССОЦИИРОВАННОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗА ШЕЙКИ МАТКИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Поляниченко А.А.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г. Якутск

В настоящее время заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), остается на высоком уровне, представляя серьезную угрозу для населения. Одной из наиболее распространенных ИППП является папилломавирусная инфекция (ПВИ). Согласно проведенным исследованиям, распространенность ПВИ в популяции составляет от 60% до 87%. При этом, по данным Всемирной организации здравоохранения, за последнее десятилетие число инфицированных увеличилось в 10 – 15 раз. Проблемы диагностики, а также способность ПВИ инициировать не только доброкачественные, но и злокачественные процессы мочеполовых органов, ставит ПВИ в один ряд с наиболее социально опасными заболеваниями уrogenитальной системы. [1,2,3,4].

Несмотря на широкое применение современных методов диагностики, проблема смертности от рака шейки матки остается актуальной. Рак шейки матки занимает второе место по распространенности среди онкологических заболеваний в мире и первое место среди причин женской смертности от рака в развивающихся странах. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно регистрируется около 500 000 новых случаев и более 250 000 смертей от данного заболевания. Средний возраст больных по данным отечественной и зарубежной литературы колеблется от 38 до 50 лет. Как отмечают большинство исследователей, выявляемость начальных стадий рака шейки матки (РШМ) составляет от 42% до 58%. В возрасте 35–40 лет рак шейки матки является одной из основных причин смерти от злокачественных опухолей. За последние десятилетия это онкологическое заболевание существенно помолодело, и его пик приходится на активный репродуктивный возраст фертильных женщин. По экспертным оценкам стоимость комплексного лечения одного случая РШМ составляет около 1,1 млн руб. Поздняя обращаемость к специалистам приводит к недостаточно высоким показателям эффективности самого профессионального лечения и 5–летней выживаемости после него. Косвенным следствием этого является снижение рождаемости и ухудшение демографической ситуации. Одним из основных направлений возможной ранней профилактики канцерогенеза шейки матки является разработка методов прогнозирования течения предопухолевых заболеваний шейки матки и преинвазивного рака, а также создание патогенетически обоснованных методов профилактики и терапии предраковых состояний. Рак шейки матки – заболевание, в значительной мере связанное с вирусной инфекцией. Особую значимость имеет факт обнаружения интегративных вирусов, вызывающих хронические инфекции (герпетическая и папилломавирусная инфекции). Наиболее существенная роль в его развитии отводится вирусу папилломы человека (HPV, ВПЧ) 16 и 18 серотипов, являющихся вероятной причиной возникновения рака шейки матки в 41% и 16% случаев соответственно, к высокоонкогенным серотипам относятся также ВПЧ 18,31,35,58 серотипы.

Спектр генотипов ВПЧ, ассоциированных с раковыми поражениями шейки матки, в различных географических регионах варьирует. При молекулярно–эпидемиологическом исследовании, проведенном среди жительниц Чехии в 1999 году, методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) ВПЧ был обнаружен в 44% исследованных образцов. Анализ продуктов ПЦР позволил выявить 22 различных типа ВПЧ. Чаще всего (в 55,0% случаев) в цервикальных образцах присутствовал ВПЧ 16. Смешанная инфекция различными типами ВПЧ была зафиксирована в 16,4% случаев. У женщин без цитологических цервикальных аномалий ВПЧ–инфекцию обнаруживали в 23,0% случаев, а у женщин с ЦИН – в 59,4% случаев. При этом частота выявления ВПЧ в образцах цервикальных карцином составляла 73,5%. Среди жительниц Китая с цервикальным раком и предраковыми поражениями выявлено широкое распространение инфекции, вызванной ВПЧ 58. Уже сегодня в США инфекция, вызванная ВПЧ – наиболее распространенное вирусное заболевание, передающееся половым путём. В Российской Федерации широкомасштабные исследования в этом направлении не проводились.

Длительной персистенции ВПЧ способствует его способность ускользать от иммунного надзора. Хотя ВПЧ инфицирует базальные клетки, репликация вируса и сборка вирусных частиц происходит в дифференцированных клетках поверхностного слоя эпителиальных клеток. Вирус реплицируется и выходит из клеток, этот процесс не сопровождается признаками воспаления.

На сегодняшний день не существует лекарственного препарата, способного уничтожить или удалить из организма папилломовирус. Поэтому лечение вируса папилломы человека ограничивается лишь местным удалением папиллом или кондилом и курсом иммунокорректирующей терапии. Принимая во

внимание широкую распространенность папилломавирусной инфекции среди населения, доказанную этиологическую роль ВПЧ в развитии рака шейки матки, чрезвычайно важное значение имеет разработка средств вакцинопрофилактики этой инфекции. Поэтому создание вакцины против вируса папилломы человека является одним из самых крупных достижений медицинской науки. Международная организация по исследованиям в области рака (IARC) заявляет, что предотвращение заражения и персистенции ВПЧ однозначно можно считать профилактикой рака шейки матки.

Профилактическая вакцинация против ВПЧ нескольких типов является методом первичной профилактики РШМ, экзофитных кондилом, заболеваний вульвы, влагалища, пениса и, возможно, анальных раков. Первая профилактическая вакцина (4-валентная вакцина против вируса папилломы человека 6,11,16 и 18-го типов) зарегистрирована начиная с июня 2006года более чем в 60 странах мира, включая страны Евросоюза и Россию, и внесена в Национальный календарь вакцинации уже более 20 стран мира. Она относится к классу генно-инженерных вакцин и представляет собой смесь ВПЧ-подобных частиц типов 6,11,16 и 18. В 2008 году немецкий ученый Харальд цур Хаузен (Harald zur Hausen) получил нобелевскую премию в области медицины за открытие связи вируса папилломы человека (ВПЧ) с развитием рака шейки матки (РШМ) у женщин. Результаты многолетних исследований в крупнейших лабораториях мира подтвердили достоверность его открытия.

Действительно, папилломавирус достаточно часто (10 – 30%) выявляется у абсолютно здоровых женщин [5,6]. Длительный период инфекции, развитие рака у небольшого числа инфицированных, моноклональность опухолей, содержащих интегрированные вирусные последовательности, дают основание предполагать, что вирусная инфекция является необходимым, но не достаточным условием в развитии злокачественного новообразования [6,7,8]. Таким образом, носительство HPV свидетельствует не о злокачественном процессе как таковом, а о многократно повышенном риске возникновения последнего. Факторы, модифицирующие патогенность HPV и, как следствие, провоцирующие опухолевый рост у зараженных женщин, остаются неизвестными [8,9].

Дальнейшее изучение проблемы папилломавирусной инфекции как фактора развития предраковых и опухолевых поражений шейки матки вселяет надежду на разработку и использование в клинической практике новых скрининговых программ для ранней диагностики рака шейки матки.

Список литературы

1. Василевская Л.Н., Винокур М.Л., Никитина Н.И. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки – М.: Медицина, 1987. – М С. 160
2. Гайдуков С. Н., Атласов В. О., Измайлов Р. М. и др. Патология шейки матки и эндометрия. Учебное пособие.– СПб.: Издание ГПМА, 2004. – С. 44
3. Дмитриев Г. А., Биткина О. А. Папилломавирусная инфекция. – М.: Медицинская книга, 2006.– С. 76
4. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клин.лекции). / Под ред. проф. В. Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс,2000. – С. 432
5. Киселев В. И. Вирусы папилломы человека в развитии рака шейки матки – М.: Компания «Димитрейд График Групп»,2004. – С. 180

6. Лялина Л. В., Носков Ф. С., Жебрун А. Б. и др. Организация и проведение скрининга на наличие онкогенных вирусов папилломы человека в целях профилактики злокачественных новообразований органов репродуктивной системы. Методические рекомендации. – СПб, 2005. – С. 27
7. Сафронникова Н. Р. Мерабишвили В. М. Профилактика вирусозависимых онкологических заболеваний – Диагностика и лечение папилломавирусной инфекции/пособие для врачей СПб., 2007 – С. 34
8. Bosch F. X., Lorinez A., Munos N., Meiyer C. J. L. M., ShacnK. V. The casual relationbetween papillomavirus and cervical cancer – // Journal of clinical pathology// – 2002. – Vol. 55. – № 4.– P. 244–265
9. Duensibg S., Munger K. Mechanism of genomic instabily in human cancer: insight from studis with human papillomavirus oncoproteins – // Int. J. Cancer. – 2004. – Vol. 109. – № 2 – P. 157–162

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО КАШЛЯ У ДЕТЕЙ

Гладилина Е.А.

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

Введение. К одному из основных симптомов, характерных для болезней органов дыхания относится кашель. Только длительно сохраняющийся (более 3 недель), непродуктивный кашель, вызывает особую тревогу у педиатров и требует тщательного диагностического обследования. Сегодня синдром длительного кашля является актуальной проблемой для мира. У детей этот синдром является весьма распространённой причиной обращения за амбулаторной помощью, однако сведений, касающихся причин возникновения длительного кашля у детей, до сих пор недостаточно. Согласно данным ВОЗ, среди этиологических причин синдрома длительного кашля у детей отмечается гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (27,5%), аллергияпатология (22,5%), бронхиальная астма (12,5%), инфекционные заболевания (5%), аспирация (2,5%) и полиэтиологические причины (20%). Адекватное лечение, подобранное в соответствии с данными о природе кашля, приводит к значительному улучшению состояния пациентов. Правильно подобранная фармакотерапия в большинстве случаев сопровождается исчезновением или значительным уменьшением интенсивности кашля.

Цель исследования: установить этиологическую причину инфекционных заболеваний с синдромом длительного кашля у детей.

Материалы и методы.

С целью установления причин длительного кашля обследовано на базе профильного отделения ОДКБ №2 г. Воронежа 70 детей в возрасте от 3 месяцев до 16 лет, поступавших в стационар с диагнозом - острые респираторные инфекции (ОРИ) в 2012-2013 годах.

Всем детям проводилось комплексное клинико-лабораторное обследование: общеклиническое, бактериологическое исследование слизи из верхних дыхательных путей, серологическое: РПГА к коклюшу, паракоклюшу (методом парных сывороток), ИФА с определением иммуноглобулинов классов М и G к микоплазменной, хламидийной, герпетической инфекциям, к гельминтозам (токсокарозу, аскаридозу); выявление антигенов респираторных возбудителей методом флюоресцирующих антител (МФА); оценка уровня общего IgE и специфических IgE; рентгенологическое исследование, реакция Манту.

Чаще синдром длительного кашля (68%) регистрировался у детей дошкольного возраста, приблизительно с одинаковой частотой у девочек и мальчиков. У большинства пациентов (84%) продолжительность кашля была 1,5 месяца и только у 16% более 1,5 месяцев. У каждого третьего ребенка отмечался отягощенный аллергологический анамнез и дисбиотические нарушения кишечника. В клинической картине у 40% пациентов наблюдался обструктивный бронхит, несколько реже (31%) - острый бронхит, негладкое течение отмечалось у 24% пациентов (пневмонии) и у 5% (ателектазы).

В результате комплексного клинико-лабораторного обследования удалось расшифровать этиологию заболеваний с синдромом длительного кашля: у 47% детей наблюдались смешанные вирусно-бактериальные инфекции, у 34% - ОРВИ и у 20% бактериальные инфекции, среди которых преобладали: коклюш (12%), респираторный хламидиоз (5%) и респираторный микоплазмоз (2%). Таким образом, синдром длительного кашля чаще встречался у детей дошкольного возраста, с отягощенным преморбидным фоном. Причиной длительно сохраняющегося, непродуктивного кашля у почти половины детей являлись смешанные вирусно-бактериальные инфекции, реже ОРВИ и бактериальные заболевания: коклюш, хламидийная и микоплазменная инфекции. В клинике ОРИ преобладали явления обструктивного бронхита (50%), реже (30%) - острого бронхита. Негладкое течение ОРИ (пневмонии, ателектаз) у 20% больных.

Вывод: необходимо усовершенствовать методы клинико-лабораторной и инструментальной диагностики при определении причины заболеваний с синдромом длительного кашля, также для профилактики формирования данного синдрома необходим дифференцированный подход к формированию групп наблюдения детей: угрожаемых по развитию частых респираторных заболеваний с учетом установленных факторов риска, экологической ситуации в районе проживания, часто болеющих дошкольников с учетом особенностей течения ОРИ, развития осложнений, состояния лимфоидных тканей ротоглотки. Проведение профилактических мероприятий необходимо проводить с привлечением профессионального психолога, с учетом индивидуальных особенностей детей и адресного подхода к назначению иммуностропной терапии.

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

3. Анохина В.В. Особенности течения острых респираторных заболеваний у детей с неблагоприятным преморбидным фоном./Анохина В.В., Неретина А.Ф., Кокорева С.П., Головачева Т.В., Муравицкая М.Н.//Журнал теоретической и практической медицины. 2010. № 1 (52). С. 27-30.
4. Кокорева С.П. Влияние экологических факторов на микробиоценоз лимфоузлов у часто болеющих детей./Кокорева С.П., Куприна Н.П., Мамчик Н.П., Бортникова Ю.Ю. // Российский педиатрический журнал. 2011. № 3. С. 24-26.
5. Куприна Н.П. Оптимизация комплексной терапии ОРВИ у детей. / Куприна Н.П., Аралова Е.В., Матвеева Т.А., Кирьянова Л.В., Попова М.В. // Эпидемиология и инфекционные болезни 2009. Т. 1. № 2. С. 38.
6. Кокорева С.П. Факторы, способствующие формированию контингента часто болеющих детей./Кокорева С.П., Куприна Н.П., Зинченко Т.В // Российский медицинский журнал-2008. № 2. С. 33-34.
7. Куприна Н.П. Влияние экологических факторов на состояние здоровья часто болеющих детей и особенности ответа их иммунного ответа. /Куприна Н.П., Кокорева С.П., Аралова Е.В. // Эпидемиология и инфекционные болезни-2008. № 4. С. 32-35.
8. Кокорева С.П. Этиологическая характеристика и осложнения острых респираторных инфекций у детей./Кокорева С.П., Сахарова Л.А., Куприна Н.П.// Российский медицинский журнал-2008. Т. 7. № 1. С. 47-50
9. Аралова Е.В. Клинико- иммунологические особенности острых бронхитов у детей./Аралова Е.В., Куприна Н.П., Покатаева Н.И., Кокорева С.П., Сахарова Л.А.// Российский педиатрический журнал. 2008. Т. 7. № 3. С. 28-29.
10. Кокорева С.П. Часто болеющие дети и проблемы их реабилитации./Кокорева С.П., Куприна Н.П., Семенченко Л.В., Рагозина В.Н.//Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007. № 4. С. 45-49
11. Куприна Н.П. Современные подходы к лечению часто болеющих детей./Куприна Н.П., Кокорева С.П., Рагозина В.Н. // Журнал теоретической и практической медицины. 2006. Т. 4. № 2. С. 219.
12. Кокорева С.П. Оптимизация терапии острых респираторных инфекций у детей. / Кокорева С.П., Трушкина А.В., Разуваев О.А.// [Детские инфекции](#). 2013. Т. 12. № 4. С. 42-46.
13. Коровина Н.А. Оптимизация профилактики и лечения вирусных инфекций у детей. / , Заплатников А.Л., Бурцева Е.И., Малахов А.Б., Кондюрина Е.Г., Штейнберг М.В., Елкина Т.Н., Тихомирова О.В., Бехтерева М.К., Раздьяконова И.В., Миронова Н.В., Кудрявцева Н.И., Сидоренко М.П.//Российский медицинский журнал. 2007. № 2. С. 8.
14. Кокорева С.П. Влияние повторных респираторных заболеваний на биохимические показатели крови у детей./Кокорева С.П., Куприна Н.П., Аралова Е.В., Иванников А.И.// Российский медицинский журнал. 2010. № 4. С. 26-28.
15. Кокорева С.П. Психологические особенности часто болеющих детей./Кокорева С.П., Сахарова Л.А., Куприна Н.П.// Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 1. С. 47-50.
16. Кокорева С.П. Факторы, влияющие на формирование группы часто болеющих

дошкольников организованных коллективов./ Кокорева С.П.Сахарова Л.А., Зинченко Т.О., Агапеева А.В., Болотова Ю.Ю., Брюханова Д.А.// [Электронный научно-образовательный вестник Здоровье и образование в XXI веке](#). 2006. Т. 8. № 8. С. 371.

17. Кокорева С.П. Иммунологические и биохимические изменения у детей с частыми респираторными инфекциями /Кокорева С.П., Куприна Н.П., Семенченко Л.В. //Эпидемиология и инфекционные болезни-2008. № 4.С. 28-32.

18. Кокорева С.П. Этиологическая характеристика и осложнения острых респираторных инфекций у детей./Кокорева С.П., Сахарова Л.А., Куприна Н.П.// Вопросы современной педиатрии.2008. Т. 7. № 1. С. 47-50

19. Кокорева С.П. Этиологическая структура острых респираторных заболеваний в 2009-2013гг. у детей г.Воронежа./Кокорева С.П., Трушкина А.В., Разуваев О.А., Казарцева Н.В.// Российский педиатрический журнал. 2015. Т. 14. № 4 .С. 53-56

20. Кокорева С.П. Влияние экологических факторов на состояние здоровья детей./ Кокорева С.П., Куприна Н.П.//Российский педиатрический журнал. . 2008. № 9. С. 5.

21. 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.

СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Дерюшева А.Ю., Дерюшева А.В.

ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А.Вагнера Минздрава РФ

Колонизация слизистых оболочек верхнего отдела респираторного тракта нормальными для данного экологического локуса микроорганизмами — признак благополучия в состоянии здоровья ребенка. Среди многообразных причин, снижающих колонизационную резистентность дыхательных путей, основное значение имеют острые респираторные инфекции (ОРИ). Воздействие разнообразных микробных агентов на слизистую оболочку верхних дыхательных путей (ВДП) нарушает баланс в системе макроорганизм–микробиота и способствует формированию респираторного дисбиоза (РД), который может играть роль в рецидивирующем течении инфекционных заболеваний органов дыхания [2].

Цель исследования. Определить состав микрофлоры верхних дыхательных путей у часто болеющих детей раннего возраста.

Материалы и методы. В комплексном клиничко-лабораторном ретроспективном наблюдении участвовали 50 мальчиков и 46 девочек в возрасте 2-3 лет, посещающих более полугода ДДОУ г. Перми (основная группа исследования). Все дети, на основании критериев, предложенных В.Ю.Альбицкими А.А.Барановым, 1986 г. [1], относились к диспансерной группе часто болеющих (ЧБД) с кратностью эпизодов ОРИ более 6 за год. Этиологическая верификация ОРИ не проводилась. До посещения ДДОУ дети основной группы болели эпизодически. Группу сравнения составили 50 детей того же возраста (26

мальчиков и 24 девочки) с частотой ОРИ до 3 случаев в год, посещающих ДДОУ также более полугода. На момент обследования признаки острого заболевания у всех детей отсутствовали.

Клиническое обследование заключалось в изучении медицинской документации и осмотре.

Лабораторное обследование состояло в традиционном микробиологическом исследовании: посевы со слизистых носа и ротоглотки на питательные среды с последующей идентификацией выделенной чистой культуры микроорганизмов. Учитывали не только качественный микробиологический пейзаж, но и количественное содержание микроорганизмов на слизистой оболочке носа и ротоглотки с учетом существующих норм, рассчитанных в КОЕ/тампон по методике, изложенной в приказе №535 от 22.04.85. В соответствии с методическими рекомендациями были приняты следующие нормативы: *S. aureus* – 10^1-10^2 ; *S. haemolyticus* – 10^3-10^4 ; *Enterococcus* – 10^1-10^2 ; *E. coli* – 10^1-10^2 ; *Candida sp.* – 10^1 ; *Klebsiella* – 10^1-10^2 ; *Streptococcus* – 10^3-10^4 ; *Staph. Saprophyticus* – 10^1 [4].

Регистрировались только те колонии микроорганизмов, количественное содержание которых было выше указанных, что подтверждает патогенность изолятов, и этиологическую значимость в диагностике дисбиоза. Высев ассоциаций патогенных грамположительных микробов или золотистого стафилококка в монокультуре трактовали как дисбиоз слизистых первой степени, а в ассоциации с патогенными грамотрицательными - дисбиоз второй степени [3].

Частоту респираторных заболеваний оценивали при помощи индекса резистентности (ИР) определяемого как отношение числа заболеваний к числу месяцев наблюдения, выраженное в %. К группе ЧБД принято относить детей, чей ИР>33%, т.е. дети, болеющие в среднем более 4 раз в год.

Статистическая обработка данных проведена с помощью компьютерной программы «Statistica-6» с использованием непараметрического критерия χ^2 ; корреляционные взаимосвязи устанавливали с помощью рангового коэффициента Спирмена. Уровень статистической значимости был установлен на 0,05.

Результаты. Ретроспективный анализ первичной медицинской документации показал высокую частоту ОРИ в основной группе: 59,0% детей имели ИР=41–50%, 41,0% - ИР>50%. В группе сравнения у всех детей ИР был менее 33,0%. Дети основной группы достоверно чаще имели бактериальные осложнения (68,0% против 10,9% в группе сравнения, $p=0,002$) на фоне затяжного течения ОРИ (53,0% против 12,0%, $p=0,001$). В структуре респираторного синдрома преобладала симптоматика фаринготонзиллита – 81,0% (78/96), $p=0,03$, и аденоидита 53,0% (51/96), $p=0,04$.

Изучение микробного пейзажа слизистых оболочек верхних дыхательных путей у часто болеющих детей показало наличие патогенной и условно патогенной грамположительной и грамотрицательной флоры, уменьшение сапрофитной и нормальной микрофлоры. Несомненное лидерство в этом процессе имеет золотистый стафилококк. Он встречается как в виде монокультуры, так и в виде ассоциаций – в сочетании с другими возбудителями. Наряду с грамположительными бактериями определялись грибы рода *Candida*, а также *Klebsiella*, *E. coli*, *Enterobacter*, *Moraxella*, [*Haemophilus influenzae*](#), *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, которые образовывали сложные ассоциации.

В основной группе исследования микробиоценоз носоглотки представлен преимущественно золотистым стафилококком в монокультуре - 46,3%, на долю сложных ассоциаций приходится 57,0%, что соответствует второй степени респираторного дисбиоза, в ротоглотке чаще регистрировали сложные ассоциации - 46,0% (с участием грибов рода *Candida* в 25,0%), *S. aureus* в монокультуре встречался редко – 15% случаев.

В группе сравнения сложных ассоциаций не выявлено: в носоглотке преобладала нормофлора – 56,0%, а монокультуры грамположительных бактерий составили 44,0%, в ротоглотке монокультуры были представлены грамположительными палочками группы *Corynebacterium*, различными видами

грамположительных кокков семейства Micrococcaceae — Staphylococcus saprophyticus, S. aureus, S. epidermidis, а также Streptococcus haemolyticus, S. Viridans.

Таким образом, *нормальный состав микрофлоры верхних дыхательных путей определен у 10,0% (10/96) детей основной группы против 56,0% (28/50) детей группы сравнения, $p=0,001$. Вторая степень респираторного дисбиоза определялась только в основной группе в 57,0% (55/96) случаев. Первая степень в группах сравнения была распределена без достоверных различий: 32,0% (31/96) в основной группе и 44,0% (22/50) в группе сравнения.*

Корреляционный анализ показал, что между частотой ОРИ и степенью респираторного дисбиоза в основной группе имеется прямая сильная коррелятивная связь - коэффициент корреляции $r = 0,69$, 95% доверительный интервал (0,57;0,78); в группе сравнения коэффициент корреляции $r = 0,12$, 95% доверительный интервал $-(-0,15;0,39)$.

Полученные нами данные согласуются с уже известным фактом повреждающего воздействия бактериальных агентов на слизистую оболочку дыхательных путей, индуцирующих дисбаланс парасимпатической иннервации, снижение β -адренергической иннервации тонуса гладкой мускулатуры. Носительство патогенной микрофлоры в ВДП приводит к формированию гиперчувствительности рецепторного аппарата бронхов, сенсibilизации организма с повышением IgE к вирусам и бактериям на фоне дефицита других факторов защиты, что предопределяет рецидивирование респираторной патологии в виде синуситов, отитов, бронхитов и др. [5].

Выводы:

1. Состав микрофлоры верхнего отдела респираторного тракта у ЧБД раннего возраста характеризуется разнообразием спектра патогенных бактерий с преобладанием микробных ассоциаций, включающих пневмотропные бактерии (*S. pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*), грамотрицательные бактерии (*Escherichia coli*, *Klebsiella*), *S. aureus* и грибы рода *Candida*, [Haemophilus influenzae](#), *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, что соответствует второй степени респираторного дисбиоза.
2. Дисбиотические процессы способствуют рецидивированию острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей, между ними определена прямая сильная коррелятивная связь ($r=0,69$).
3. Респираторный дисбиоз второй степени у часто болеющих детей в возрасте до 3 лет можно считать предиктором высокой частоты острой респираторной заболеваемости.

Список литературы

1. Альбицкий, В.Ю. Часто болеющие дети: клиничко-социальные аспекты / В.Ю. Альбицкий, А.А. Баранов. - Саратов: Радуга, 1986. – 183 с.
2. Андрианова, Е.Н. Дисбиоз верхнего отдела респираторного тракта и изменения функционального состояния органов дыхания у часто болеющих детей / Е.Н. Андрианова, Н.Ю. Снегирева, А.И. Рывкин // Педиатрия. – 2009. - Т87, №2. – С.34-39.
3. Орлова, С.Н. Этапы формирования дисбиоза верхних дыхательных путей у детей с рецидивирующими стенозирующими ларинготрахеитами / С.Н. Орлова, А.И. Рывкин // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2006. - № 3. – С. 30-33.

4. Приложение 1 к Приказу МЗ СССР №535 от 1985 г. “Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений”.
5. Федосеев, Г.Б. Механизмы обструкции бронхов / Г.Б. Федосеев. - Санкт-Петербург: Медицинское информационное агентство, 1995.- 133с.

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ

**Касымова Е.Б., Кантемирова Б.И., Чернышева А.Х.,
Лунина И.О., Ходжаева Э.Т.**

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России

**Работа выполнена в рамках реализации гранта Президента Российской Федерации по государственной поддержке молодых ученых – кандидатов наук за проект «Алгоритмы прогнозирования течения и персонализированной фармакотерапии хронических герпесвирусных инфекций в педиатрической практике» МК-7065.2016.7. Сроки выполнения 2016-2017 гг.*

Среди основных возбудителей вирусных инфекций у детей особое место занимают герпесвирусы, что связано с их убиквитарным распространением, полиорганностью поражения, многообразием клинических проявлений, высокой частотой хронического течения, иммуносупрессивным действием [2].

Герпес-ассоциированные заболевания входят в число плохо контролируемых инфекций человека. Это связано с тем, что герпесвирусы могут длительно бессимптомно циркулировать в организме человека, а при иммуносупрессии способствовать развитию тяжелых заболеваний, вплоть до угрожающих жизни генерализованных инфекций [3]. Так, по данным ВОЗ, герпесвирусы как причина смерти занимают 2-е место после гриппа – более 15% случаев [3, 4].

В настоящее время известно более 100 герпесвирусов, однако только 8 из них выделены от человека: вирус простого герпеса (ВПГ) типа 1 и 2 (ВПГ-1 и ВПГ-2), вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса (вирус Varicella Zoster), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр, являющийся представителем онкогенных ДНК-содержащих вирусов, вирус герпеса человека (ВГЧ) типов 6, 7 и 8 (ВГЧ-6, ВГЧ-7 и ВГЧ-8) [4].

Вместе с тем их объединяют общие свойства, в частности внутриклеточная жизнедеятельность возбудителей с использованием клеточных ресурсов хозяина и, как следствие, трудность их выведения; длительность (постоянство) воздействия на иммунокомпетентные клетки; «медленность» течения; способность непрерывно или циклично размножаться (реплицироваться под действием различных неблагоприятных факторов) в инфицированных клетках различных тканей – лейкоцитах, тканевых макрофагах, моноцитах, эндотелии, эпителиальных клетках, в фибробластах, кардиоцитах, нейрочитах, гепатоцитах, вызывая в них не только дистрофические, но и деструктивные процессы, создавая при этом постоянную угрозу развития инфекционно-воспалительного процесса [2, 3]. Их отличает минимальный эффект воздействия большинства противомикробных средств – антибиотиков, противовирусных и т.д. На этом фоне иммунные факторы хозяина могут повреждать наряду с инфекционными агентами и собственные пораженные клетки. Поэтому иммунный ответ на персистирующий инфекционный агент

может сопровождаться не только защитным, но и повреждающим эффектом: иммунные реакции со стороны хозяина могут разрушать его пораженные клетки [1, 3].

Клинически герпес-инфекция у детей может протекать в виде ветряной оспы (вирус варицелла зостер), инфекционного мононуклеоза (ВЭБ), внезапной экзантемы (ВГЧ-6 и ВГЧ-7), афтозного стоматита (ВПГ-1,2 типа), мононуклеозоподобного синдрома (цитомегаловирус). У подростков и взрослых людей часто инфекция протекает бессимптомно, что объясняется как биологическими свойствами штаммов, так и индивидуальными особенностями иммунного ответа. Часто при снижении иммунореактивности организма герпес-вирусы выступают в качестве вирусов-оппортунистов, приводя к более тяжелому течению основного заболевания, развитию осложнений. Велика роль герпесвирусных инфекций, особенно цитомегаловирусной, в формировании младенческой смертности. Наибольшую угрозу для жизни и здоровья детей представляют герпетические нейроинфекции – летальность при них достигает 20%, а инвалидизация – 50%. Тяжело протекает офтальмогерпес (развитие катаракты или глаукомы – до 50%), генитальный герпес, генерализованная форма Эпштейна-Барр вирусной инфекции [4].

Несмотря на разнообразие лекарственных препаратов, использующих для лечения данной патологии, средств, обеспечивающих полное излечение, не существует. Это обусловлено генотипическими особенностями возбудителя, формированием резистентности герпесвирусов и молекулярной мимикрией [1].

Открытые с помощью методов молекулярной биологии механизмов репликации герпесвирусов, а также изучение взаимодействия вируса с клеткой позволили создать целый ряд эффективных химиотерапевтических средств, обладающих противогерпетической активностью [5]. Одним из препаратов, показавшим свою эффективность при лечении герпес-ассоциированных заболеваний у детей, является инозин пранобекс. Для нас, представился интерес, изучить эффективность применения инозина пранобекс на модели активной формы хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции у часто болеющих детей.

Инозин пранобекс – это синтетическое комплексное производное пурина, обладающее иммуностимулирующей активностью и неспецифическим противовирусным действием. Препарат восстанавливает функции лимфоцитов в условиях иммунодепрессии, повышает бластогенез в популяции моноцитарных клеток, стимулирует экспрессию мембранных рецепторов на поверхности Т-хелперов. Оказывает стимулирующее влияние на активность цитотоксических Т-лимфоцитов и естественных киллеров, функции Т-супрессоров и Т-хелперов, повышает продукцию иммуноглобулина G, интерферонов, интерлейкинов, снижает образование провоспалительных цитокинов, потенцирует хемотаксис нейтрофилов, моноцитов и макрофагов. Механизм противовирусного действия препарата связан с ингибированием вирусной РНК и фермента дигидроптероатсинтазы, участвующего в репликации, усилении подавленного вирусами синтеза мРНК лимфоцитов, что сопровождается угнетением биосинтеза вирусной РНК и трансляции вирусных белков.

Инозин пранобекс малотоксичен, хорошо переносится, в России рекомендован в виде таблеток детям с 3-летнего возраста (масса тела более 15 кг). За рубежом он доступен и в форме сиропа и не имеет возрастных ограничений. Препарат назначается по 50-100 мг/кг/сут внутрь в 3-4 приема в течение всего острого периода болезни (5-10 дней в зависимости от длительности вирусемии и выраженности синдрома интоксикации). В качестве поддерживающей терапии для восстановления иммунологических показателей возможно назначение препарата по иммуномодулирующей схеме (50 мг 2 раза в день в течение 14-28 дней).

Цель исследования – совершенствование программы лечения хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекции (ХЭБВИ) у часто болеющих детей (ЧБД) с использованием инозина пранобекса.

Материалы и методы исследования: обследованы 80 пациентов в возрасте от 3 до 6 лет, соответствовавшие критериям группы ЧБД и имевшие клинические и лабораторные маркеры активной формы хронической ЭБВИ (IgM к VCA и/или IgG к EA, а также диагностические титры IgG EBNA наряду с + результатами ПЦР на ДНК-ВЭБ). От родителей было получено информированное согласие на проведение данного исследования. Из протокола работы исключали пациентов, имевших маркеры других герпетических вирусов, а также получавших в течение последних шести месяцев противовирусные препараты. Протокол включал клиническое, серологическое обследование, изучение иммунного статуса до и после лечения.

Методом случайной выборки дети были распределены на 2 группы. Больные основной группы (40 человек), помимо симптоматической терапии, получали инозин пранобекс в дозе 50 мг/кг/сут в 3-4 приема внутрь, три курса лечения по 10 дней с интервалом 10 дней. Пациенты контрольной группы (40 детей) лечение осуществляли в зависимости от симптомов заболевания.

Группы пациентов с ХЭБВИ были сопоставимыми по клинико-лабораторным показателям на момент начала лечения.

Результаты и их обсуждения: При обследовании больных до начала лечения у 80% выявлен интоксикационный синдром, у 100% - респираторный синдром в виде бронхита (32,5%), аденоидита (73,7%), фарингитонзиллита (85%), ринофарингита (40%), пневмонии (5%). У 100% больных обнаружены проявления лимфопролиферативного синдрома, в том числе ГЛАП, гиперплазия небных миндалин (100%), глоточной миндалины (72,5%), гепатомегалии (80%) и спленомегалии (47,5%). Отмечалась патология желудочно-кишечного тракта, которая сопровождалась, главным образом, реактивными изменениями поджелудочной железы (35%), печени (80%), дисбактериозом (21,2%), гастритом (13,7%), дискинезией желчевыводящих путей (11,2%). Достоверно выше была частота кардиального (20%) и артралгического (13,7%) синдромов. Патология ЦНС диагностирована у 47,5% детей, в том числе гипертензионно-гидроцефальный синдром – 13,7%, синдром дефицита внимания с гиперактивностью – 10%, судорожный синдром – у 5%, вегето-висцеральный синдром – у 45%.

У всех детей при первичном серологическом обследовании обнаружены серологические маркеры активности ЭБВИ, в том числе антитела класса IgM к VCA (у 100%), IgG к EA (у 90%), IgG к EBNA (у 100%). Выявлены нарушения в Т-клеточном звене иммунной системы в виде снижения количества CD3 и CD4-лимфоцитов, повышения цитотоксических CD8-лимфоцитов. Имел место дисбаланс показателей позитивной активации иммунокомпетентных клеток (снижение CD25, увеличение HLA-DR), повышение готовности к апоптозу (CD95). Со стороны В-клеточного звена на фоне снижения содержания CD20-лимфоцитов отмечалось повышение IgA, IgM, IgG и ЦИК. Отмечалось повышение числа CD16-клеток, интенсивности кислород-зависимого метаболизма нейтрофилов и редукция его адаптационных возможностей.

Сопоставление эффективности различных схем терапии выявило более отчетливую положительную динамику клинико-лабораторных показателей у детей, получавших инозин пранобекс. У этих пациентов значительно отмечалось снижение частоты проявлений интоксикационного, лимфопролиферативного (ГЛАП, гипертрофии миндалин 2-3 ст., гепатомегалии, спленомегалии), респираторного, артралгического и кардиального синдромов ($p < 0,05$). По данным ИФА, наблюдалось уменьшение активности ЭБВ – регистрировалось снижение частоты IgM к VCA, IgG к EA ($p < 0,05$). Использование инозина пранобекса способствовало более значимой динамике показателей иммунного статуса, в том числе Т-клеточного звена (CD3, CD4, CD8), маркеров регуляции иммунного ответа ИФН γ и ИЛ-4, активации иммунокомпетентных клеток (CD25, HLA-DR), повышение продукции IgA и IgG, снижение ЦИК, со стороны факторов

врожденной резистентности – нормализация – CD16, резервных возможностей метаболизма нейтрофилов ($p < 0,05$).

Таким образом, результаты исследования позволяют рекомендовать инозин пранобекс у пациентов из группы ЧБД с активной формой ХЭБВИ.

В результате потенцирования противовирусной, иммуномодулирующей и цитопротективной активности при использовании инозина пранобекса отмечается положительная динамика клинических показателей в виде снижения частоты интоксикационного, лимфопролиферативного, кардиального и артралгического синдромов. Побочные эффекты при применении инозина пранобекса не зарегистрированы.

Список литературы

1. Башкина О.А. Клинико-иммунологический мониторинг и цитокиноterapia у детей с рецидивированием респираторных инфекций: дисс. ... док. мед. наук. – Москва, 2006.
2. Боковой А.Г. Герпетические инфекции как ведущий фактор формирования вторичных иммунодефицитов в детском возрасте / А.Г. Боковой // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 6. – С. 34-39.
3. Гервазиева В.Б., Самойликов П.В. Взаимодействие вирусов семейства Herpesviridae с иммунной системой человека / В.Б. Гервазиева, П.В. Самойликов // Аллергология и иммунология. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 31–41.
4. Исаков В.А. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. - СПб.: СпецЛит, 2006. – 301с.
5. Казмирчук В.Е. Рекомендации по лечению герпесвирусных заболеваний человека / В.Е. Казмирчук, Д.В. Мальцев // Врачу-практику. - 2012. – 248 с.

ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

Коломацкая В.В.

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

Уровень заболеваемости сахарным диабетом 1 типа и сахарным диабетом 2 типа у детей и подростков увеличивается ежегодно. Такая тенденция связана с ростом детского ожирения. Как правило, у детей и взрослых диабет 1 типа лечат с помощью инсулина, в то время как 2 тип лечится Метформин. Есть и другие классы лекарственных средств, которые являются безопасными и эффективными для лечения. Однако большинство этих новых препаратов не было протестировано на детях. Таким образом, их набор ограничен. В этой статье мы попытаемся описать данную патологию и лечение детского диабета обоих типов.

Процент детей, страдающих диабетом 2 типа, в частности, зависит от этнической принадлежности. Так, к примеру, наибольший рост диабета этого типа был замечен, преимущественно, в не белых этнических группах. Кроме того, лица женского пола болеют им чаще, чем лица мужского [1]. То же самое относится к диабету первого типа. Самый высокий уровень заболеваемости им зафиксирован в скандинавских странах, Австралии и США. Азиатские и африканские страны имеют более низкие показатели.

Сахарный диабет 2 типа развивается при нарушении обмена глюкозы в организме. Причиной этого развития является снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, а также снижение

секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы. Диабетом 1 типа могут заболеть не только генетически предрасположенные к нему лица, но и лица, у которых этой предрасположенности нет. Данный тип диабета возникает в результате разрушения антителами бета-клеток.

Лечение дети со 2 типом диабета практически всегда начинают с приема Метформина, который относится к группе Бигуанидов. Этот препарат действует путем сокращения производства глюкозы и активации ее поглощения в периферических тканях. Метформин назначают в дозе 500 мг, ежедневно во время еды. Каждую неделю дозу увеличивают на 500 мг до тех пор, пока доза не составит 2000 мг. Препарат имеет побочное действие: боли в животе и диарея. В таких случаях следует прекратить повышение дозы. В редких случаях могут развиваться молочный ацидоз и дисфункции почек. Метформин снижает уровень гликозилированного гемоглобина до 2%, а также способствует снижению веса. Клинические испытания показали, что применение Метформина является безопасным для больных сахарным диабетом 2 типа. Другое исследование показало, что у пациентов в возрасте от 10 до 17 лет комбинация Метформина с Росиглитазоном (дозировка 4 мг) в терапии Диабета 2 типа наиболее эффективна, чем применение только Метформина [2].

Диабет 2 типа также можно лечить инсулином. Экзогенный инсулин поддерживает гомеостаз глюкозы, тем самым помогая мышечной и жировой тканям поглощать ее избыток и уменьшать ее производство. В педиатрической практике используют Инсулин: глулизин, детемир, гларгин. Но наиболее успешное лечение достигается путем введения разовой дозы инсулина длительного действия перед сном.

Другой класс лекарственных средств, которые снижают концентрацию глюкозы, - Тиазолидиндионы. Они работают посредством повышения чувствительности некоторых органов к инсулину: печени, жировой ткани и мышц. Эти препараты также снижают синтез глюкозы печенью. Тем не менее, ими неразрешено лечить детей. У взрослых Тиазолидиндионы уменьшают уровень гликозилированного гемоглобина в крови на 1% [3].

Для лечения диабета могут также использоваться и препараты Сульфонилмочевины: Глимепирид и Глипизид, которые хоть и безопасны для детей, но, как правило, не используются в педиатрической практике. Побочными эффектами у данных препаратов, как правило, могут быть увеличение массы тела и гипогликемия. Клинические исследования показали, что применение этих препаратов так же эффективно в лечении диабета 2 типа как и применение Метформина. Длительное использование препаратов Сульфонилмочевины повышает уровень инсулина примерно на 68% [4].

В отличие от детей с диагнозом сахарного диабета 2 типа, дети, страдающие 1 типом, остро нуждаются в лечении инсулином, чтобы выжить. Однако принимать инсулин перорально неэффективно, так как желудочные ферменты препятствуют его всасыванию. Существует много типов инсулина, которые доступны для лечения диабета 1 типа. Инсулин быстрого действия, такой как Хумалог или НовоРапид, начинает функционировать в течение 15 мин после инъекции. Инсулин короткого действия (Актрапид НМ) начинает работать примерно через 30 мин после инъекции. Инсулин длительного действия (Хомофан) не имеет пика, но работает в течение 20-25 часов. Инсулин промежуточного действия начинает функционировать через 30 мин - 1 ч и достигает своего пика через 4-6 часов. При назначении инсулина врачи учитывают возраст ребенка и его потребности и могут назначить комбинацию этих типов инсулина.

Изменение образа жизни у детей с 1 и 2 типами диабета является важной частью лечения. У детей, страдающих 2 типом, изменения образа жизни имеют первостепенное значение для успешного лечения заболевания. Тем не менее, только 10% детей меняют свой образ жизни. Как правило, изменений не происходит из-за давления со стороны сверстников, питания нездоровой пищей, непониманием пациентами

важности диеты. Хорошая диета должна включать продукты с высоким содержанием питательных веществ и низким содержанием жира и калорий, и потребление меньшего количества продуктов животного происхождения и сладостей. Кроме диеты необходимо вести активный образ жизни.

Помимо вышеуказанных, исследуются и другие методы лечения. Первым из них является трансплантация поджелудочной железы, благодаря которой ребенку больше не нужно вводить инсулин. Тем не менее, эти трансплантаты не всегда успешны и являются фактором высокого риска. Кроме того, с трансплантатом поджелудочной железы пациентам всегда необходимы иммуноподавляющие препараты для предупреждения отторжения органа. Из-за этого пересадка противопоказана лицам с почечной недостаточностью. Второй метод подразумевает лишь частичную трансплантацию бета-клеток островков Лангерганса из донорской поджелудочной железы. Новые методы и усовершенствованные препараты в настоящее время используются, чтобы предотвратить отторжение островковых клеток. Тем не менее, антитела в крови больных диабетом 1 типа могут уничтожить трансплантат так же, как они это делали со старыми клетками [5].

За последние несколько десятилетий детский диабет стал серьезной проблемой. Диабет 1 типа является аутоиммунным заболеванием, которое встречается у детей с генетической предрасположенностью к нему. У детей с 1 типом вырабатываются антитела к бета-клеткам, что приводит к возможному снижению выработки инсулина. Заболевание 2 типом обусловлено рядом причин: увеличением периферической жировой ткани, последующим уменьшением ее чувствительности к инсулину и снижению его выработки. Таким образом, основной способ лечения диабета 1 типа - введение инсулина, в то время как Метформин используется для лечения сахарного диабета 2 типа. Изменения образа жизни также чрезвычайно важны в лечении этих двух типов диабета. В связи с увеличением роста заболеваемости диабетом необходимо проводить дальнейшие исследования препаратов и методов лечения.

Список литературы

1. 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.
2. 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.
3. Carino, G.P. Oral insulin delivery. *Adv Drug Deliv Rev.* / G. P. Carino, E. Mathiowitz. - 1999;35:249–257.
4. Fioretto, P. Reversal of lesions of diabetic nephropathy after pancreas transplantation. / P. Fioretto, M. W. Steffes, D.E. Sutherland, F.C. Goetz, M. N. Mauer - *Engl J Med.* 1998;339:69–75.
5. Jones, K. L. Effect of metformin in pediatric patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes Care.* / K. L. Jones, S. Arslanian, V. A. Peterokova, J. S. Park, M. J. Tomlinson. - 2002;25:89–94.
6. McBean, A. M. Differences in diabetes prevalence, incidence, and mortality among the elderly of four racial/ethnic groups: Whites, blacks, hispanics, and asians. *Diabetes Care.* / A.M. McBean, S. Li, D. T. Gilbertson, A. J. Collins.- 2004;27:2317–2324.

7. Scheen , A. J. Clinical pharmacokinetics of metformin. ClinPharmacokinet. / A. J.Scheen. - 1996;30:359–371.

АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ ОРВИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Лавлинский А.Ю.

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

Острые респираторные вирусные инфекции занимают первое место в структуре детской заболеваемости. У детей раннего и дошкольного возраста их частота составляет до 90% всей респираторной патологии. При этом широко и часто неоправданно используется большое количество медикаментов.

Целью нашей работы был анализ лечебной тактики при острых респираторных вирусных заболеваниях на амбулаторном этапе.

Нами был проведен анализ амбулаторных карт 100 детей в возрасте от 1 года до 6 лет, находящихся под наблюдением в детской поликлинике №5. Выделены группы редко и часто болеющих детей (согласно критериям Альбицкого и А.А. Баранова), проанализированы наличие аллергической реактивности и хронических заболеваний.

При анализе эпизодов ОРВИ обращали внимание на основные клинические симптомы, формулировку диагнозов, частоту назначения лекарственных препаратов, в т.ч. антибиотиков.

Обработка полученных данных проведена с использованием стандартных статистических методов.

Исследуемая группа состояла из 42 детей в возрасте от 1 года до 3 лет и 58 человек в возрасте от 4 до 6 лет. Часто болеющими оказались 31 ребенок дошкольного возраста (53,5%), посещающие детские дошкольные учреждения. У детей до 3 лет частая заболеваемость зарегистрирована значительно реже – 9 чел. (21,4%).

У 28% пациентов зарегистрированы аллергические заболевания (атопический дерматит - 15%, бронхиальная астма-7%, аллергический ринит-6%); 11% наблюдаются ЛОР-врачом по поводу хронического тонзиллита, 9% имеют функциональные нарушения со стороны ЖКТ, 6% – последствия перинатальной энцефалопатии. 46% детей считались здоровыми.

У большинства детей эпизоды ОРВИ сопровождались повышением температуры тела (74%), насморком (69%) и симптомами фарингита (73%). У трети пациентов (30%) зарегистрирован кашель и у 11% хрипы при аускультации легких. Нозологические формы заболеваний распределилась следующим образом: назофарингит – 61%, фарингит – 14%, трахеит – 12%, бронхит – 13%. Учитывая отсутствие лихорадочной реакции и симптоматики фарингита у четверти пациентов, можно предполагать, что под маской ОРВИ имели место обострения аллергических заболеваний.

Основными лекарственными препаратами, назначаемыми для лечения ОРВИ были противовирусные средства (59%), средства против насморка (40%), местные антисептики (57%), жаропонижающие (49%), антигистаминные (10%), противокашлевые (29%), антибиотики (32%).

С противовирусной целью только у 15,3% детей был использован препарат с прямым противовирусным действием арбидол, остальные дети получали интерфероны или их индукторы (циклоферон, эргоферон, виферон, анаферон, генферон, кипферон). Цель назначения интерферонов в

амбулаторных картах отражена не только как противовирусный эффект, но также как иммуномодулирующее действие.

Для купирования насморка большинство детей получали сосудосуживающие средства (70%), реже - солевые растворы (20%) и виброцил (10%). Из местных антисептиков значительно чаще был назначен тантум –верде (63,2%), реже - ингалипт (24,6%), лизобакт (5,3%), гексорал (5,3%), мирамистин (1,8%).

В качестве противокашлевых средств более половины детей получали муколитики (55,2%), реже назначали бронхолитики (17,2%) и комбинированные препараты (аскорил – 24,1%). Следует отметить, что не во всех случаях были назначены современные муколитики – так мукалтин и бромгексин получали почти третья часть пациентов (27,6%).

Антибактериальная терапия была назначена 22 детям с кашлем и 10 - при назофарингите. Предпочтение отдавалось защищенным и незащищенным аминопенициллинам (15% и 6% соответственно), реже использовали макролиды и цефалоспорины 3 поколения (по 5%); 1 ребенок в возрасте 6 лет получал ципрофлоксацин.

Но ни в одном случае назначения антибактериальных препаратов в медицинской документации не было клинических и лабораторных данных, подтверждающих бактериальную этиологию заболевания, поэтому нельзя считать назначение антибиотиков полностью оправданным.

Антигистаминные средства были использованы у 7 пациентов с аллергическим фоном и у 3-х детей без признаков аллергии. При этом препараты 2 поколения получали 9 детей, а одному был рекомендован препарат первого поколения супрастин.

Выводы:

1. Для лечения ОРВИ у детей в амбулаторных условиях наиболее часто используются противовирусные, жаропонижающие, противокашлевые препараты, средства против насморка и местные антисептики, что соответствует современным Национальным рекомендациям.
2. У 25% детей раннего и дошкольного возраста под «маской» ОРВИ могут возникать обострения хронических аллергических заболеваний, что требует изменения традиционной тактики лечения.
3. Использование антибактериальных препаратов при ОРВИ не является оправданным без подтверждения бактериальной этиологии заболевания, и может способствовать увеличению частоты аллергических реакций.
4. При назначении муколитических и антигистаминных препаратов целесообразно использовать наиболее современные средства.

Список литературы

1. Болотских В.И. Клинико-лабораторное обоснование использования дифференцированной иммунокоррекции в комплексном лечении бронхиальной астмы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Болотских. -Курск, 2007. -33 с.
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. Яковенко, Н.С. Аптечные наименования в России и Великобритании как отражение исторических и культурных традиций / Н.С. Яковенко, Н.Ю. Кузьменко // Новый университет. Серия: Актуальные проблемы гуманитарных и общественных наук. 2015. № 4 (49). С. 19-18.
5. Яковенко, Н.С. Ономастическая лексика как важный компонент формирования общекультурной компетенции студентов / Яковенко Н.С., Кузьменко Н.Ю. // 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.
6. 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.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Олейник Н.А.

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

Острая инфекционная патология органов дыхания широко распространена среди детей различных возрастных групп. В структуре легочной патологии детского возраста ведущее место занимают острые респираторные инфекции. Заболеваемость пневмониями, входящими в структуру респираторных инфекций, остается на высоком уровне [3, 4]. В настоящее время, пневмонии являются одной из ведущих причин детской смертности во всем мире, на ее долю приходится от 3% до 19% [2, 9, 11]. Течение внебольничных пневмоний (ВП) согласно общепринятой в РФ классификации [4, 5] делится в том числе на нетяжелое и тяжелое, к которому отнесено течение с осложнениями. Отдельно выделяют затяжное и повторное течение пневмоний у детей [8, 11]. Доказано, что особенности течения ВП зависят и от этиологических факторов [6, 7]. Большинство исследователей считает, что сопутствующая и фоновая патология оказывает существенное влияние на особенности течения ВП [1, 10, 12]. Возраст ребенка играет существенную роль на течение ВП, соответственно риск заболеть пневмонией выше у детей раннего возраста [4].

Целью настоящей работы было изучение особенностей течения тяжелых, затяжных и повторных внебольничных пневмоний и частоту ОРИ у этих детей в последующий год, а именно в период диспансерного наблюдения.

Материалы и методы. Обследовано 444 ребенка, из них 222 ребенка перенесли ВП в возрасте $5,8 \pm 3,7$ лет. Согласно принятой классификации, дети перенесли следующие формы ВП: нетяжелые (200 чел.), тяжелые (22 чел.), острые (197 чел.), затяжные (25 чел.), однократные (191 чел.), повторные (31 чел.). В исследование не были включены дети с врожденными пороками сердца и дыхательной системы, дети с органическими поражениями центральной нервной системы, до 1 года, инвалиды, имеющие контакт с госпитальной инфекцией, из закрытых учреждений.

Результаты. Затяжное течение внебольничных пневмоний встретилось у 25 детей. Критерием включения в эту группу стали дети с продолжительностью пневмонии более 6 недель. Средний возраст

детей $4,8 \pm 2,7$ лет. В изучаемой группе число детей с очаговой и сегментарной ВП достоверно не отличались. Тем не менее в группе детей с острыми пневмониями наблюдалась тенденция к увеличению числа очаговых, а при затяжных ВП – сегментарных поражений легких. Полисегментарное поражение отмечено у 16 (64%) детей с затяжными ВП. Большинство детей, а именно 20 (80%) человек имели правостороннее поражение легких, что достоверно выше, в сравнение с 113 (57%) детьми с острыми ВП ($p=0,02$). При затяжном течении заболевания отмечено поражение одного и двух сегментов легкого в одинаковом количестве, в 2 раза реже поражались три и пять сегментов. В среднем, продолжительность затяжных ВП на 28,9 дней больше, чем острых форм ($p=0,00$). Температурная реакция организма на воспалительный процесс в легких, в среднем, на $0,2^{\circ}\text{C}$ выше у детей с затяжной ВП. Достоверных различий в количестве детей, имевших абсцессы легких, дыхательную недостаточность, плевриты, пролеченных в больнице не получено. Однако наличие ателектазов у детей с затяжными формами пневмонии достоверно выше ($p=0,00$), одному ребенку понадобилась бронхоскопия для расправления ателектаза, а у оставшихся шести детей, ателектазы расправились самостоятельно, что вероятно обусловлено наличием гиповентиляции. Причины затяжных форм ВП вероятно связаны, во-первых, с ранним возрастом детей, во-вторых, с поздним началом терапии, так у 43% детей лечение начато на 4-5 день от начала заболевания, у 7 (28%) детей лечение осуществлялось в условиях реанимационного отделения – в-третьих, 64% детей имели полисегментарные ВП, 8% - абсцессы легких, 28% - ателектазы и 24% - плевриты, а значит более тяжелое течение по сравнению с острыми ВП. Затяжные ВП на 7% увеличивают риск заболевания ОРИ у детей в первый год диспансерного периода (95ДИ 0,8-68,5), в отличии от детей без ВП ($p=0,04$), в аналогичный период времени.

Дети с повторной ВП впервые заболели пневмонией в возрасте $3 \pm 1,9$ лет. Согласно морфологическим формам, в группе с повторными ВП преобладали очаговые пневмонии, а сегментарных форм было в 2,4 раза меньше. У 22 (71%) детей с повторными ВП превалировала правосторонняя локализация воспалительного очага, у 8 (26%) детей диагностированы левостороннее, а у 9 (29%) детей отмечено двухстороннее поражение легких. В отличии от затяжных и тяжелых ВП, у детей с повторными ВП поражение локализовалось в одном сегменте и только у 10 (32%) человек в воспалительный процесс было вовлечено более одного сегмента. У 50% из них вовлечены 9, 10 сегменты правого легкого, у 30% - 4, 5 сегменты правого легкого, а у 20% - 8, 9, 10 сегменты левого легкого. Реанимационное лечение по тяжести состояния получили 4 (13%) больных с повторными ВП, что преобладало над детьми с однократной ВП. Ателектазов и абсцессов среди детей с повторными ВП не выявлено. Достоверных различий в количестве детей с плевритами и дыхательной недостаточностью не получено. Из 31 ребенка с повторными ВП у 7 (23%) детей при повторном заболевании имелись инфильтративные изменения в тех же сегментах, что и при первом заболевании ВП. Два ребенка (6%) за период катамнеза болели ВП три раза (таблица 1).

Таблица 1. Локализация внебольничных пневмоний в одних и тех же сегментах у детей при повторных заболеваниях.

Первая ВП, n=7			Вторая ВП, n=7			Третья ВП, n=2	
Локали-зация	сегмент		Локали-зация	сегмент		Локали-зация	Правый сегмент
	правый	левый		правый	левый		
2-х сторонняя	7	10	Право-сторонняя	3, 8, 10	-	-	-
2-х сторонняя	8	5	Левосторонняя	-	4, 5	-	-
2-х сторонняя	8, 9, 10	9, 10	Право-сторонняя	8, 9, 10	-	Право-сторонняя	9, 10

Право-сторонняя	8	-	Право-сторонняя	4, 8, 10	-	-	-
Право-сторонняя	6	-	Право-сторонняя	6	-	-	-
Право-сторонняя	4, 5	-	Право-сторонняя	5	-	Право-сторонняя	5, 7, 8
Право-сторонняя	5	-	Право-сторонняя	5	-	-	-

У детей с повторными ВП достоверно чаще диагностировалось двухсторонняя локализация очагов воспаления, чем у детей с единственной ВП ($p=0,00$). В лечении детей с повторными ВП чаще использовались антибактериальные препараты пенициллинового ряда, чем детей с единственной ВП ($p=0,02$). Наличие плевритов (7,2%) и лечение детей в условиях реанимационного отделения (6%) были основными критериями включения детей в группу тяжелых внебольничных пневмоний. Тяжелыми внебольничными пневмониями детей болели в возрасте (Me) 4,5 года (процентили: 3-5 лет). В группе с тяжелым заболеванием преобладало правостороннее поражение легких, чаще вовлекались три и пять сегментов ($p=0,00$ и $p=0,00$ соответственно), выявлялась дыхательная недостаточность ($p=0,00$) и ателектазы и гиповентиляции ($p=0,02$), чем у детей с нетяжелыми ВП. У детей с тяжелыми ВП не отмечено поражение одного сегмента, все пневмонии – полисегментарные, в основном в нижних долях правых легких. У 6 (37,5%) детей с плевритами на $6\pm 1,4$ день госпитализации выявлен экссудат в плевральной полости объемом $48\pm 14,5$ миллилитров и произведена пункция. Продолжительность внебольничных пневмоний до выписки в образовательное учреждение у детей тяжелых ВП составила 22-93 дня, что на 16 дней больше, чем у детей с нетяжелой ВП ($p=0,00$). В реанимационном отделении пролечено 14 (64%) детей, инфузионная терапия назначалась 18 (82%) детям, ингаляционную терапию проводили 19 (86%) детям. Лечение детей с тяжелыми ВП антибиотиками широкого спектра действия на 7,3 дня дольше ($p=0,00$), продолжительность госпитализации на 5,3 дня больше ($p=0,00$). В лечении детей этой группы чаще были использованы три ($p=0,00$) и четыре АБП ($p=0,00$). Антибактериальная терапия состояла преимущественно из цефалоспоринов I и II поколения (91%), гликозимицидов, карбапенемы (23%), также 7 (32%) детей получали виферон ($p=0,00$) в качестве противовирусной терапии.

Выводы:

1 Инфильтративные изменения при затяжных внебольничных пневмониях локализовались преимущественно в правых отделах легких (80%), с вовлечением одного и двух сегментов.

2 Ателектазы и гиповентиляции наблюдались чаще у детей с затяжными, чем с острыми внебольничными пневмониями.

3 У детей с повторными внебольничными пневмониями в 29% случаях отмечено двухстороннее воспаление легких.

4 При развитии повторных пневмоний преобладало поражение средних и нижних долей правого легкого. У 23% детей выявлено двукратное, а у 6% - трехкратное заболевание внебольничными пневмониями.

5 У детей с тяжелыми внебольничными пневмониями чаще вовлекались три и пять сегментов, развивались ателектазы и гиповентиляция с выраженной дыхательной недостаточностью. Отмечена большая продолжительность внебольничных пневмоний, а соответственно койко-дней и длительность приема антибактериальных препаратов.

Список литературы

1. Andrew Prayle, Maria Atkinson, Alan Smyth. Pneumonia in the developed world. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2011; 12: 60–69. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1526054210000801> (дата обращения 03.04.2016).
2. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.В. Лихорадящий ребенок. Протоколы диагностики и лечения, 2 изд. исправл. и дополн. М.: ПедиатрЪ; 2015. – 288с. – (Клинические рекомендации для педиатров / Союз педиатров России, Науч. центр здоровья детей, Первый Московский гос. Мед. ун-т им. И.М. Сеченова).
3. Биличенко Т.Н. Основные итоги развития специализированной медицинской помощи больным пульмонологического профиля на территории Российской Федерации за период 2004–2010 гг. / Т.Н. Биличенко, А.Г. Чучалин, И.М. Сон // Пульмонология. – 2012. - №3. С. 5 - 16.
4. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации / А.А. Баранов. - Москва: Оригинал-макет, 2015. – 64 с.
5. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Манеров Ф.К., Мизерницкий Ю.Л. Внебольничная пневмония у детей. *Педиатрия*. 2012; (Спец. вып.): 28-33.
6. Морозова Н.В., Островская О.В., Холодок Г.Н., Морозова О.И., Наговицына Е.Б., Козлов В.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика микоплазменных пневмоний у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012; 4 (1):50-54.
7. Osama Naga. *Pediatric Board Study Guide A Last Minute Review*. Springer International Publishing Switzerland; 2015.
8. Owayed AF, Campbell DM, Wang EE. Underlying causes of recurrent pneumonia in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000 Feb; 154(2): 190-194. www.archpediatrics.com (дата обращения 15.11.2015).
9. Prashant Raia. Streptococcus pneumoniae secretes hydrogen peroxide leading to DNA damage and apoptosis in lung cells / Prashant Raia, Marcus Parrishc, Ian Jun Jie Tayc, Na Lia, Shelley Ackermanc, Fang Hed, Jimmy Kwangd, Vincent T. Chowa, and Bevin P. Engelwarda // *PNAS*. - June 15, 2015. – P. E3421–E3430. <http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1424144112> (дата обращения 18.10.2015).
10. Саиба Эль-Рахди А. Дж. Кэрролла, Н. Клейна. Лихорадка у детей: руководство, пер. с англ. под редакцией В.К. Таточенко. М.: ГЭОТАР Медиа; 2013. – 400с.:ил.
11. Sarah S. Long. *Principles and practice of Pediatric Infectious Diseases*, fourth edition / Sarah S. Long, Larry K. Pickering, Charles G. Prober. - Elsevier, 2012. P. 1744.
12. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей: практическое руководство, 2 изд., испр. М.: ПедиатрЪ; 2015-396с.:илл.

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С НЕДОНОШЕННОСТЬЮ У ДЕТЕЙ

Печикина А.Г.

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

Недоношенные дети одна из актуальных проблем на сегодняшний день во многих странах мира. В России, как и во всем мире, количество случаев рождения недоношенных детей с каждым годом растет. По статистике Росстата, около 6% детей, родившихся в 2014 году, являются недоношенными. Для разработки

индивидуальных программ выхаживания недоношенных детей необходимо знание этиологических и патогенетических факторов невынашивания, а также маркеров, которые могут указать на перспективу рождения недоношенного ребенка, что и обуславливает актуальность нашего исследования.

Целью настоящего исследования было выяснить основные возможные причины рождения недоношенных детей по результатам анкетирования матерей. Для достижения поставленной цели было проведено анкетирование 30 матерей недоношенных детей

В анкете было представлено 19 вопросов, касающихся возможных факторов риска преждевременного рождения ребенка: 1. Сколько вам лет? 2. Беременность по счету? 3. Роды по счету? 4. На каком сроке Вы узнали, что беременны? 5. На каком сроке родился ребенок? 6. Ваше семейное положение? 7. По какой причине вы считаете ваш ребенок родился недоношенным? 8. Во время беременности подвергались ли Вы профессиональным вредностям? 9. Применяли ли Вы лекарственные препараты во время беременности? 10. Была ли во время беременности угроза прерывания беременности? 11. Находились ли Вы во время беременности на «сохранении» в лечебных учреждениях? 12. Были ли у Вас периодические эмоциональные, психические переживания во время беременности? 13. Есть ли у Вас хронические заболевания, обострение которых могло повлиять на вынашивание плода? 14. При наличии хронических заболеваний укажите систему органов 15. Во время беременности возникали ли (или были на момент зачатия) шеечно-влагалищные инфекции?

Результаты проведенного анкетирования

Средний возраст матерей в исследуемой группе (в ОПН-4) составил 28 лет (от 21 до 40). Таким образом, возраст матери влияния на продолжительность вынашивания в исследуемой группе не оказывал. Порядковый номер беременности в исследуемой группе: 1 беременность - 9 матерей, 2 беременность - 14 матерей, 3 беременность – 5 матерей, 4 беременность — 2 матери. Таким образом, в исследуемой группе больше половины случаев беременности были вторыми. Порядковый номер родов: 1 роды - 10 матерей, 2 роды - 18 матерей, 3 роды – 2 матери. Исходя из этого более половины матерей исследуемой группы были повторнородящими. Следует отметить, что в исследуемой группе беременность по счету совпадала с порядковым номером в родах. Результаты анкетирования показали, что матери узнавали о своей беременности на разном сроке гестации: 1-3 неделя - 14, 4-6 недель - 22, более чем 6 недель – 9.

Максимальный срок, на котором узнали о данной беременности - 12 недель. Однако, достоверных данных о влиянии срока, на котором женщина узнала, что беременна, на вынашивание этого ребёнка нами не установлено. Семейное положение во время беременности: Замужем – 15 Не замужем – 5 В разводе – 0, В незарегистрированных отношениях – 10. Таким образом, большинство матерей с исследуемой группы состояли в браке. Несмотря на это, наибольшая продолжительность вынашивания наблюдалась у женщины, не состоящей в браке (36 недель.) Исследование причин недоношенности детей в исследуемой группе привело к формированию 3 основных групп факторов: клинических, социально-экономических, социально-биологических.

В результате нашего анализа клинически наиболее значимые причины : А) Преждевременная отслойка плаценты (18 матерей)Б) Резус-конфликт матери и ребенка (9 матерей)В) Курение, алкоголь, наркотики (12 матерей)

Г) Инфекционные и неинфекционные заболевания (17 матерей)

Социально-экономической наиболее значимой причиной определили: А) Качество медицинского обслуживания (10 матерей)Б) Питание и режим беременной (9 матерей) В) Физические и трудовые нагрузки во время беременности (11 матерей)

Социально-биологической наиболее значимой причиной матери считают многоплодную беременность (17 матерей). У пятерых матерей, выбравших этот вариант родились недоношенная двойня. К основной профессиональной вредности большинство опрошенных отнесли длительную работу с компьютером – 17 человек, исходя из этого, нельзя исключать негативного влияния профессиональных вредностей на продолжительность вынашивания. По результатам анкетирования следует исключить негативное влияние лекарственных препаратов, так как беременные женщины их принимали только по назначению врача.

Сроки угрозы прерывания беременности:

Угроза прерывания беременности была у 13 матерей. Из них: на сроке 1-13 недель – у 4 матерей на сроке 13-26 недель – у 7 матерей на сроке 26-39 недель – у 2 матерей. На основании полученных данных, риск прерывания беременности возникает во втором триместре. Большинство матерей (26 из 30) во время беременности подвергались эмоциональным переживаниям, что могло стать причиной преждевременных родов. У 13 матерей имеются хронические заболевания. Наличие хронических заболеваний в стадии ремиссии – у 9 матерей. Наличие хронических заболеваний в стадии обострения во время данной беременности – у 4 матерей. Шеечно-влагалищные инфекции во время беременности наблюдались у 13 матерей. Анализируя данные опроса, можно сказать, что наличие хронических заболеваний может являться фактором риска рождения недоношенных детей.

Выводы. На основе полученных данных, можно сделать вывод, что основными причинами рождения недоношенных детей являются: инфекционные и неинфекционные заболевания матери – 51%; угроза прерывания беременности – 39%; резус-конфликт матери и ребенка – 27%; многоплодная беременность – 36%; вредные привычки родителей – 51%; эмоциональные переживания во время беременности – 78%; преждевременная отслойка плаценты – 54%; хронические заболевания матери и шеечно-влагалищные инфекции – 39%.

Список литературы

1. Н.В., Коротаева Социальная адаптация детей-реконвалесцентов реанимации новорожденных / Коротаева Н.В., Логвинова И.И. // Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3. № 5. С. 30.
2. Коротаева, Н.В. Психологический статус матерей маловесных детей / Л.И. Ипполитова, Н.В.Коротаева., О.А. Лобанова, Е.А.Черномазова, И.В. Сбратова //Экология и здоровье человека на Севере сборник научных трудов VI-го Конгресса с международным участием. Под редакцией Петрова П.Г.. 2016. С. 252-256.
3. Коротаева,Н.В. Иммунологическая адаптация у детей, рожденных путем кесарево сечения /Л.И. Ипполитова., К.А. Складнева, Н.В. Коротаева, А.А. Агарков //Экология и здоровье человека на Севере сборник научных трудов VI-го Конгресса с международным участием. Под редакцией Петрова П.Г.. 2016. С. 261-267.
4. Коротаева, Н.В. Анализ факторов, влияющих на массоростовые показатели недоношенных новорожденных / Л.И. Ипполитова, Г.В. Вострикова, Н.В. Коротаева //В книге: Актуальные вопросы неонатологии и педиатрии Сборник научных трудов Дальневосточной научно-практической конференции. Дальневосточный государственный медицинский университет. 2016. С. 71-74.
5. Коротаева, Н.В. Особенности психоэмоционального состояния матерей маловесных детей в период раннего материнства/ Л.И. Ипполитова, Н.В. Коротаева, М.И. Когутницкая, Е.А.Усачева,

- В.С.Кузнецова , И.В.Сбртова//в журнале:Научный альманах. 2016. № 3-3 (17). С. 278-283.
6. Коротаева, Н.В. Факторы, определяющие физического развитие недоношенных новорожденных/Г.В. Вострикова , Л.И. Ипполитова ,Н.В. Коротаева //в журнале: Новое слово в науке: перспективы развития. 2015. № 3 (5). С. 59-63.
 7. Коротаева, Н.В. Особенности психомоторного развития детей, перенесших критические состояния в раннем неонатальном периоде / Н.А Харитонова , Н.В Коротаева , С.Б.Лазуренко , И.И.Логвинова , Е.П. Бомбардинова , Е.И. Токовая//Российский педиатрический журнал. 2009. № 4. С. 21-25.
 8. Коротаева, Н.В. Социальная адаптация детей- реконвалесцентов реанимации новорожденных/Н.В. Коротаева, И.И. Логвинова //в журнале: Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3. № 5. С. 30.
 9. Логвинова, И.И. Особенности ранней адаптации маловесных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / О.О.Полякова , И.И. Логвинова//в журнале: Перспективы науки. 2013. № 9 (48). С. 30-33.
 10. Логвинова, И.И. Особенности психомоторного развития детей, перенесших критические в раннем неонатальном периоде/ Н.А.Харитонова , Н.В. Коротаева ,С.Б Лазуренко, И.И.Логвинова ,Е.П. Бомбардинова ,Е.И. Токовая //Российский педиатрический журнал. 2009. № 4. С. 21-25.
 11. Логвинова, И.И. Факторы риска рождения маловесных детей, структура заболеваемости, смертности/И.И. Логвинова ,А.С. Емельянова//Российский педиатрический журнал. 2000. № 3. С. 50.
 12. Логвинова,И.И. Особенности иммунологической адаптации детей, рожденных путем кесарево сечения / К.А. Складнева , И.И. Логвинова , Л.И. Ипполитова ,Л.И. Садова //в журнале:Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 1. С. 179-186.
 13. Логвинова, И.И. Некоторые показатели иммунитета у новорожденных детей различных сроков гестации/ О.О. Полякова, И.И. Логвинова //в журнале:Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2010. Т. 9. № 3. С. 718-722.

ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА – НЕДООЦЕНЁННАЯ ПРОБЛЕМА ПЕДИАТРИИ

Рягузов М.Г.

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

В последние годы резко возрос интерес касательно развития панкреатита у детей, так как количество заболевших в детском возрасте растет во всем мире. Таким образом, острый панкреатит всегда следует принимать во внимание при дифференциальной диагностике острой боли в животе у детей. Этиологические факторы для панкреатита у детей значительно отличаются от тех, которые наблюдаются у взрослых. Наиболее частой причиной острого панкреатита у детей является заболевание желчных путей, неконтролируемый приём лекарственных препаратов, травмы и генетическая предрасположенность. Тем не менее в одной трети случаев этиология остается неясной. Знание этиологических факторов острого панкреатита может помочь правильно планировать диагностические процедуры, и позволит корректно назначить соответствующее лечение [1,3,5].

Согласно проведенному анализу последних публикаций этиологические факторы острого панкреатита у детей отличны от таковых у взрослых. Наиболее частой причиной острого панкреатита у детей является заболевание желчных путей, неконтролируемый приём лекарственных препаратов, травмы, а также наследственность. Более одной трети случаев считаются идиопатическими. В последние годы

наблюдается возросший интерес педиатров относительно панкреатита. Причина заключается в том, что увеличилось число случаев воспалительных заболеваний поджелудочной железы у детей в последние 10 лет и, следовательно, проявляется необходимость рассматривать этот диагноз в дифференциальной диагностике боли в животе у детей [2,4].

Возникновение острого панкреатита у детей, как и у взрослых, показывает возросшую тенденцию. Уровень заболеваемости у взрослых колеблется от 6 до 45 на 100 тыс. населения в год. У детей, согласно различным исследованиям, регистрируется заболеваемость острым панкреатитом в районе от 3,6 до 13,2 случаев на 100 тыс. детей в год. Причиной этого явления может быть реальный рост случаев острого панкреатита, связанного с, среди прочего, увеличением педиатрических пациентов с системными заболеваниями, в следствии которых развивается острый панкреатит как осложнение основного заболевания.

Диагноз острого панкреатита должен включать в себя, по меньшей мере, 2 из 3 критериев: клинические симптомы (боль в животе с типичным расположением, тошнота, рвота, боли в спине), увеличение уровня ферментов поджелудочной железы (амилазы и/или липазы), изменения в структуре поджелудочной железы, регистрируемые посредством УЗИ. У большинства пациентов острый панкреатит имеет тенденцию к самоограничению и полному восстановлению. Тем не менее, примерно 1/5 случаев имеет риск к прогрессированию с развитием полиорганной недостаточности, обремененной высокой смертностью. У небольшой части пациентов могут возникнуть рецидивы острого воспаления или переход процесса в хронический.

Этиология острого панкреатита у детей значительно отличается от наблюдаемой у взрослых. Публикации описывающие детей с острым панкреатитом показывают разнообразную и многофакторную этиологию. Причиной острого панкреатита у взрослых в большинстве случаев являются камни в желчном пузыре или злоупотребление алкоголем. У детей, этиология острого панкреатита более разнообразна. Анализируя имеющиеся данные, в качестве основной причины острого панкреатита у детей могут быть упомянуты следующие патологии: холангиокарцинома, системные заболевания, лекарства и травмы. С меньшей частотой встречаются: инфекционные заболевания, метаболические и генетические мутации. Более 1/3 случаев представляют собой идиопатический панкреатит.

Среди лекарственных препаратов, наиболее часто вызывают острый панкреатит заменитель L-аспарагиназы, глюкокортикоиды, вальпроевая кислота, иммуносупрессивные препараты, некоторые антибиотики и месалазин.

Особую роль в развитии острых панкреатитов играют системные заболевания. В большинстве исследований от 10 до 20% случаев острого панкреатита связаны с системными заболеваниями. Развитие данной патологии наблюдалось при сепсисе, шоке, гломерулонефрите, гемолитико-уремическом синдроме, ревматоидных болезнях, болезни Кавасаки, синдроме Рейе, неспецифическом воспалительном заболевании кишечника, пурпуре Шенлейна-Геноха. Кроме того, в ходе пролиферативных заболеваний в результате давления на панкреатические протоки опухоли, растущей в области головки поджелудочной железы.

Травмы были причиной от 7,6 до 36,3% случаев. В основном это были: тупая травмы живота, травмы, полученные вследствие падения с мотоциклов и велосипедов, спортивные травмы, падения с высоты и травмы, вызванные применением насилия в отношении детей. Острый панкреатит может также возникать как осложнение хирургической операции, или после холангиопанкреатографии.

Многие инфекционные агенты, включая вирусы, бактерии, грибы и паразитов, могут быть связаны с возникновением панкреатита. Из инфекционных агентов наибольшее значение отводится вирусной

инфекции. Особенно вирусу Coxsackie B, EBV, ECHO, HSV, ЦМВ. В ходе инфекций типичных для детства, таких как эпидемический паротит, краснуха, корь и ротавирусная инфекция также может сподвигнуть к развитию острого панкреатита. Есть также случаи острого панкреатита, связанные с инфекцией гепатита А или Е, ветряной оспой, аденовирусами, гриппом.

Наследственный панкреатит наблюдался с частотой до 13,9% случаев.

Лекарственные препараты так же способны вызвать острый панкреатит. Доказана роль таких групп препаратов как: иммунодепрессанты; антибиотики (тетрациклин, эритромицин, изониазид), противовоспалительные препараты, цитостатики.

У детей с острым панкреатитом и ранним началом (в возрасте до 10 лет) играют роль мутации в гене, кодирующем карбоксипептидазу А1. Идиопатический панкреатит, несмотря на интенсивное развитие методов диагностики и повышение уровня знаний об этиологии острого воспаления поджелудочной железы, до сих пор является диагнозом более чем в 30% случаев.

Таким образом можно говорить о том что частота встречаемости острого панкреатита в детской популяции возрастает. В случае боли в животе у ребенка, особенно сопровождающейся рвотой, при дифференциальной диагностике вы всегда должны помнить о такой нозологии как острый панкреатит. Хорошее знание этиологических факторов острого панкреатита поможет правильно спланировать диагностические и лечебные мероприятия. Однако определённая трудность заключается в том, что примерно в 1/3 случаев не удаётся определить причину симптомов острого панкреатита. Несомненно, существует необходимость в проведении хорошо спланированных исследований на больших группах пациентов. С учетом весьма разнообразной этиологии у детей, опрос должен включать в себя вопросы о травме живота, желчекаменной болезни, системном лечении, завершении вирусной инфекции, встречаемости заболеваний поджелудочной железы в семье.

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. Бельмер С.В, Гасилина Т.В, Мухина Ю.Г, Зверков И.В, Кургашева Е.К. Поражение поджелудочной железы при целиакии. РМЖ. БОП. 2002;4(1):10-2.
3. Бельмер С.В, Гасилина Т.В. Болезни поджелудочной железы у детей. Первичная и вторичная экзокринная панкреатическая недостаточность. Лечащий врач. 2010;6:6-10.
4. Кригер А.Г., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г. и др. По слеоперационный панкреатит при хирургических вмешательствах на поджелудочной железе // Хирургия. 2012. №4. С. 14-19.
5. Римарчук Г.В., Тюрина Т.К. Особенности диагностики и терапевтической тактики при хронических панкреатитах у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2008. -Т. 53, № 3. -С. 61-67.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ШКОЛУ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

Тимошина Е.О.

г. Воронеж

Здоровье детей и подростков является актуальной проблемой и предметом первоочередной важности, так как оно определяет будущее страны, генофонд нации, научный и экономический потенциал общества и, наряду с другими демографическими показателями, является чутким барометром социально-экономического развития страны.

Однако, динамическое наблюдение за состоянием здоровья детского населения, выявляет стойкую тенденцию ухудшения показателей здоровья.

Проведение предварительных медицинских осмотров дошкольников способствуют выявлению патологических состояний, заболеваний, факторов риска у детей, чтобы в дальнейшем проводить более эффективную профилактическую работу или, в случае необходимости, лечение.

Материалы и методы. Проведено обследование 60 дошкольников, обслуживаемых детской поликлиникой №3 Ленинского района города Воронежа. В ходе работы были использованы сведения историй развития ребенка (форма 112/у) за период с февраля по август 2015г.

Полученные результаты.

В соответствии с комплексной оценкой состояния здоровья (Приказ МЗ РФ №621 от 30.12.2003г.) все дети (60 человек) распределены по трем группам здоровья. I группа здоровья – 26(43,3%) человек; II и III группа – 23(38,3%) и 11(18,4%) соответственно.

При изучении первого критерия здоровья – онтогенеза, было выявлено, что отягощенный биологический анамнез имели 37(61,7%) детей, с преобладанием постгипоксического состояния у 19 человек. Отягощенный генеалогический анамнез выявлен у 35(58,3%) дошкольников, а именно: сердечно-сосудистые заболевания – 13 человек, заболевания ЖКТ - 7, патология ЦНС у 4 детей.

Неблагополучный социальный анамнез обнаружен у 23(38,3%) детей, где вредные привычки родителей (курение) составляют 33,3%. Для определения параметров физического развития (второго критерия здоровья), рассчитывался индекс массы тела детей при поступлении в школу.

Нормальные показатели ИМТ (18,5-24,9;среднее-20,2) выявлены у 44 (73,3%) детей; дефицит массы тела (16-18,5;среднее-17,7) у 9(15,0%); избыточная масса тела (25-29,9;среднее-25,9) у 6 (10,0%) детей; ожирение первой степени (ИМТ 32) у 1 ребенка (1,7%).

При изучении заключения специалистов по данным ф. 112/у (окулист, невролог, травматолог-ортопед, детский хирург, стоматолог, отоларинголог) установлено, что из 60 первоклассников 13(21,7%) детей имели нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата, 10 (16,7%) - неврологические расстройства, 9(15,0%) - патологию ЛОР-органов, 5(8,3%) - хирургические нарушения, 2(3,3%) – офтальмологические нарушения, 1(1,7%) - патологию стоматологического профиля.

При анализе результатов дополнительных методов исследования, входящих в перечень обязательного медицинского осмотра перед поступлением в школу, были выявлены изменения:

по результатам ЭКГ у 30(50,0%)детей, с преобладанием таких нарушений как: синусовая аритмия 18 человек, синдром ранней реполяризации желудочков – 5, синусовая тахикардия - 5детей.

По данным ЭхоКГ - у 5(8,3%) детей выявлены изменения в виде особенности строения митрального

клапана (3 чел.) и открытого овального окна 2(чел.)

По результатам УЗИ органов брюшной полости отклонения от нормы отмечались у 8(13,3%) дошкольников (пиелэктазия – 5, ДЖВП (гипомоторный тип) – 3 человека).

Выводы:

При поступлении в школу преобладали дети с I и II группами здоровья 43,3% и 38,3% соответственно.

Большинство дошкольников (73,3%) имели нормальные показатели ИМТ.

Ведущее место в отягощенном биологическом анамнезе занимала патология со стороны ЦНС – 61,7%; в генеалогическом - заболевания сердечно-сосудистой системы – 58,3%; в социальном анамнезе выявлены вредные привычки (курение) родителей у 33,3% детей.

По данным осмотров специалистов на первом месте обнаружены нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата -21,7%, на втором и третьем - неврологические расстройства и патология ЛОР-органов - 16,7% и 15,0% соответственно.

По результатам дополнительных методов исследования 50% будущих школьников имели изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (по данным ЭКГ) и 8,3% со стороны органов брюшной полости (по данным УЗИ).

Список литературы

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21 декабря 2012 г. N 1346н «О Порядке прохождения несовершеннолетними медицинских осмотров, в том числе при поступлении в образовательные учреждения и в период обучения в них».
2. Приказ Министерства Здравоохранения РФ от 30 декабря 2003г. N 621 «О комплексной оценке состояния здоровья детей».
3. Калмыкова А.С. Поликлиническая педиатрия: учебник / А.С.Калмыкова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 624с.
4. Баранов А.А. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева.М., 2006. -412с.
5. Н.С., Яковенко Медицинские и фармацевтические аббревиатуры как часть профессиональной языковой картины мира / Яковенко Н.С., Кузьменко Н.Ю., Махинова О.В. // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2014. № 11-1. С. 222-223.
6. Н.С., Яковенко Аптечные наименования в России и Великобритании как отражение исторических и культурных традиций / Яковенко Н.С., Кузьменко Н.Ю. // Новый университет. Серия: Актуальные проблемы гуманитарных и общественных наук. 2015. № 4 (49). С. 19-18.
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
8. И.Э., Есауленко Мониторинг здоровья учащейся молодежи на основе компьютерных технологий / Есауленко И.Э., Петрова Т.Н., Судаков О.В. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2014. Т. 13. № 2. С. 483-487.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ НА ПЕДИАТРИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ №20
ДЕТСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ №4 Г. ВОРОНЕЖА

Эзрина Е.А.

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

Введение:

Состояние здоровья детского населения в настоящее время является важнейшим показателем качества работы здравоохранения и критерием оценки благополучия общества в целом. Несмотря на внедрение новых перинатальных технологий, которые способствовали снижению перинатальной и младенческой смертности, распространенность хронической патологии у детей, а также уровень детской инвалидности остаются практически неизменными.

Мной была изучена заболеваемость детей первого года жизни в г. Воронеже на педиатрическом участке №20 детской поликлиники №4. В настоящей работе представлено состояние здоровья детей первого года жизни, а также влияние протекания беременности на НПП и влияние грудного или искусственного вскармливания на заболеваемость детей первого года жизни

Цели исследования:

1. Мониторинг уровня здоровья детей первого года жизни на участке детской поликлиники, по данным медицинской документации 20 детей.
2. Влияние течения и осложнений беременности на НПП детей первого года жизни на участке детской поликлиники.
3. Определить структуру заболеваемости детей первого года жизни на участке .

Что же касается роли и значения основных факторов, которые принимают участие в формировании здоровья, то многолетние исследования научной школы специалистов по общественному здравоохранению, возглавляемой академиком Ю.П.Лисицыным, позволили распределить их следующим образом:

1. Образ жизни человека – он на 50-55% определяет состояние его здоровья
2. Экологические факторы – на 20-25% влияют на здоровье человека
3. Биологические факторы – на 15-20% определяют состояние здоровья
4. Медицинские факторы – на 8-10% оказывают влияние на здоровье человека.

1. Формирование здоровья детей первого года жизни.

Здоровье населения является показателем внешнего и внутреннего социального благополучия, а также косвенным показателем национальной безопасности. По мнению академика А. А. Баранова с соавт., режим воспроизводства населения во многих регионах Российской Федерации близок к критическому состоянию. Снижение уровня жизни, ухудшение общедоступности медицинской помощи проявилось в низких показателях рождаемости, стабилизации высоких показателей младенческой и детской смертности, отрицательном естественном приросте населения на большинстве территорий России, ухудшении качественных показателей здоровья детского населения. Исходя из этого, целью настоящего исследования явилось изучение динамики показателей физического развития и распространенности заболеваний по данным обращаемости детей первого года жизни в амбулаторно-поликлиническом звене.

Исследования на базе детской поликлиники №4 показали, что 90% детей первого года жизни (в основе исследования лежит мониторинг 20 детей с 18 участка детской поликлиники) имеют врожденные или приобретенные заболевания. Это свидетельствует о снижении уровня здоровья детей первого года жизни.

2. Влияние течения беременности на физическое развитие детей первого года жизни.

Первый год жизни ребенка характеризуется особенно высокими темпами физического, нервно-психического развития, функционального созревания органов и систем. Физическое развитие является одним из важнейших характеристик здоровья детей. В настоящее время установлено, что здоровье детей определяется не только наличием или отсутствием заболеваний, но и гармоничным и соответствующим возрасту развитием, нормальным уровнем основных функциональных показателей.

На основании исследований детей первого года жизни было выявлено, что из 20 исследуемых у 9 женщин ХФПН

7-ХВГП, у 9 женщин отеки и у 10 анемия в период беременности и лишь 2 беременности протекали без особенностей

4. Уровень заболеваемости детей первого года жизни.

Анализируя статистические данные физического и нервно-психического развития детей первого года жизни (на основании амбулаторных карт и паспорта новорожденного) было выявлено, что на участке 18 детской поликлиники №4 из 20 исследуемых детей у 100% встречается «Перинатальная патология ЦНС». Этот факт подтверждается наличием у 90% .

На второй позиции в структуре заболеваемости детей первого года находятся дети с аллергическими заболеваниями 20% (атопический дерматит, аллергии), которые в большей мере проявились при искусственном вскармливании.

Выводы:

Показатели здоровья детей первого года жизни связаны с течением периода новорожденности, состоянием здоровья матери, социально-экономической и экологической обстановкой, характером вскармливания ребенка, навыками семья в профилактике и лечении болезни. Данные факты подтверждают актуальность изучения состояния здоровья детей первого года жизни.

Список литературы

1. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии/под ред. А.А Баранова-Москва
2. www.medlit.ru
3. <http://medical-diss.com>.
4. <http://www.science-education.ru>
5. <http://www.scienceforum.ru>

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

ПРОФИЛАКТИКА ПРИ БОЛЯХ В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ СПИНЫ

Кулюкина М.А.

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

Под болями в нижних отделах спины понимается комплекс дистрофических нарушений в суставных хрящах. Он может развиваться почти в любом суставе, но чаще всего происходит поражение межпозвоночных дисков.

Основным его проявлением является болевой синдром. В настоящее время для купирования болевого синдрома применяют трициклические антидепрессанты и нестероидные противовоспалительные препараты. Однако эти группы имеют побочные эффекты, которые ограничивают их применение.

Цель: Выявить основные закономерности возникновения и установить методы предотвращения развития болей в нижних отделах спины

Исследования доказывают, что люди которые ведут активный образ жизни боли в нижних отделах спины встречаются реже, а у спортсменов почти не встречаются, но если бывают такие случаи, они связаны с перенесенными травмами.

Правильно подобранный комплекс упражнений позволит избежать этого заболевания. Нужно соблюдать постепенное наращивание нагрузок и принцип дозированности, чтобы не нагружать и не перегружать позвоночник.

Рекомендовано начинать с утренней зарядки, который включает несложный комплекс упражнений для гибкости спины, очень полезно висеть на турнике несколько часов в день.

Причинами возникновения заболевания могут быть:

1. Наследственность
2. Боли в спине
3. Однообразный или тяжелый труд
4. Травмы или нарушение обмена веществ

Так же могут вызывать:

- Ожирение: избыточный вес повышает нагрузку на все отделы позвоночника, тем самым приводя к разрушению межпозвоночных дисков.

- Чрезмерные физические нагрузки и несоблюдение техники безопасности могут привести при занятиях спортом к мелким травмам позвоночника и неправильному распределению динамической нагрузки на позвоночник.

- Неправильное питание, при увлечении диеты организму не хватает кальция, цинка и витаминов это может привести к нарушению функций позвоночника.

- Сидячий образ жизни, недостаток движения, и однообразие позы повышает нагрузку статистическую на позвоночник.

- Вредные привычки, употребление алкоголя и курение нарушают функцию восстановления в организме и нарушают обмен веществ.

Как быстро можно распознать боли в нижних отделах спины:

1.« Затекающая» спина, при стоянии или сидении, постоянно хочется сменить позу в позвоночнике появляются «негнущиеся» жесткие места.

2. Появляются боли в разных отделах позвоночника, невозможно разогнуть до конца, появляется желание принять определенную позу в которой будет не так больно.

3. Мышцы в пояснице постоянно перенапряжены.

4. Начинает часто болеть и кружиться голова, темнеет перед глазами, появляются мушки перед глазами.

5. В руках, ногах или пояснице появляются боли не связанные с травмами. Эти неприятные ощущения быстро проходят сами.

Профилактика болей в нижних отделах спины:

Меры профилактики болей в нижних отделах спины несложны, для их соблюдения необходимо постоянно себя контролировать. Рекомендуется как можно больше времени находиться в положении, при котором нагрузка на межпозвоночные диски будет минимальной, но и в то же время нужно чаще разминать мышцы спины для поддержания обменных процессов вокруг позвоночника.

Для профилактики нужно соблюдать следующие правила:

Следует постоянно следить за осанкой и походкой, не горбиться и не сутулиться, периодически принимать комплексные витамины, правильное питание, оно должно быть сбалансированным, которое включает в себя все необходимые элементы для минерального обмена, ограничить вертикальные нагрузки, чаще менять положение тела, стараться избегать падений и прыжков с большой высоты, ушибов и травм позвоночника, не делать резких движений, ограничить вертикальные нагрузки, постель должна быть полужесткой.

Так же для купирования болевого синдрома рекомендуется:

- пероральное и парентеральное введение анальгетиков
- пероральное и парентеральное введение анальгетиков
- блокады с новокаином НПВП и глюкокортикостероидами в триггерные точки
- спазмолитики
- миорелаксанты

Абсолютно доказанной профилактикой является срочное обезболивание пациента. Применение НПВП является наиболее целесообразным, поскольку в основе острых болей чаще всего лежит воспаление.

Вывод: Из вышесказанного можно сделать вывод, для того чтобы избежать болей в нижних отделах спины (остеохондроз) нужно соблюдать: правила питания, правильное поддержание физического состояния, вести активный образ жизни, так как это не занимает много сил и времени.

Список литературы

1. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: ГОУВПО "Воронежская государственная медицинская академия"], Воронеж, 2012.
2. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: Воронеж. гос. мед. акад. им. Н.Н. Бурденко]. Воронеж, 2012.
3. Н.Ю., Алексеев Боль в спине - новые возможности лечения / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Ю.Н. // Инновационный Вестник Регион. 2008. №2. С. 51-53.

4. Н.Ю., Алексеев Качество жизни больных с нормальным, избыточным весом и ожирением в процессе комплексного лечения синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // Врач-аспирант. 2011. Т. 48. № 5.4. С. 623-632.
5. Н.Ю., Алексеев Эффективность применения вакуумно-мембранного мышечно-скелетного вытяжения в комплексном лечении синдрома боли в нижних отделах спины / Алексеев Н.Ю., Алексеев Ю.Н., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // Практическая медицина. 2011. № 3-1 (50). С. 56.
6. П.Ю., Алексеев Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / Алексеев П.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Н.Ю. // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.
7. патент на изобретение RUS 2166923 16.12.1999
8. патент на изобретение RUS 2199300 27.06.2000
9. Yu.N., Alekseev Optimal choice of vacuum-membrane skeletal muscle extension / Alekseev Yu.N., Smirnov V.M., Alekseev N.Yu. // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2002. Т. 133. № 2. С. 160-163.

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

АНАЛИЗ ЛИЧНОСТНОГО ПРОФИЛЯ БОЛЬНЫХ КОЖНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Белоусова К.С.

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

Исследование коморбидности пограничных расстройств психики и заболеваний соматического профиля имеет как теоретическое, так и прикладное значение в современной медицине[1, 2, 3]. В настоящее время проводится изучение частоты встречаемости тревожно-депрессивных расстройств у больных соматическими патологиями различного профиля [4, 5]. Помимо выявления пограничных нарушений психики, активно разрабатывается и вводится математический анализ, который по информативным признакам в автоматизированном режиме позволяет проводить данную диагностику[6, 7]. В свою очередь возрастает значимость исследования спектра психических расстройств пограничного уровня у больных кожными патологиями[8]. Любое хроническое заболевание ставит человека в специфические условия и может приводить к нежелательному патологическому формированию личности. Длительное течение кожных патологий с периодическими обострениями, резистентность к местной терапии, необходимость соблюдения ограничений в питании, неприятное субъективное переживание зуда, постоянное чувство стеснения и дискомфорта, испытываемого больными при общении с окружающими, вынужденное ограничение контактов с людьми – таковы неблагоприятные условия, в которых оказываются больные. Данные факторы приводят к стрессиндуцированному обострению, а подобная цепочка причинно-следственных взаимодействий чаще всего принимает вид порочного друга. Любые симптомы, наблюдаемые у больных дерматологическими заболеваниями могут с одной стороны стать стрессовым воздействием, а с другой – изменить способы реагирования личности на стресс. Большую роль в данном реагировании играют такие аспекты личностного профиля как психологические защиты и стратегии совладания со стрессом. Вскрытие внутреннего единства указанных факторов является основой данного исследования.

Цель работы.

Анализ психологического профиля больных кожными патологиями и оценка необходимости психотерапевтической коррекции для предотвращения обострений.

Задачи.

- 1) Исследование общей напряженности психологических защит.
- 2) Выявление преобладающих типов копинг-стратегий.
- 3) Анализ уровня тревоги и депрессии.

Материал и методы исследования.

В данное исследование были включены пациенты соматического стационара Воронежского областного кожно-венерологического диспансера. В исследование были включены 90 пациентов с заболеваниями кожи (псориаз, экзема, красный плоский лишай и склеродермия) и 28 человек здоровых лиц, составивших группу контроля. В работе использовались тестовые опросники Плутчика, Э. Хайма, шкала HADS, а также анкетирование с помощью индивидуально разработанной анкеты клинико-anamnestических данных.

Полученные результаты и их обсуждение.

Показатели общей напряженности психологических защит у больных псориазом, экземой, красным плоским лишаем и склеродермией составили 53%, 49%, 46%, 42% соответственно, при нормативном значении 40-50%. В группе здоровых лиц данный показатель оказался наименьшим – 39%. Самыми часто встречающимися оказались установки рационализации, отрицания и проекционные защитные механизмы. Так при исследовании общей напряженности защит 4 групп пациентов стационара и 1 группы здоровых лиц средние значения разнились как в каждой группе, так и в сравнении с группой контроля (F- критерий составил 11,15 при критическом F равном 2,44, $p < 0,001$). Адаптивные копинг-стратегии по результатам теста Э.Хайма наблюдались лишь у 14,8% больных псориазом, 22% экземой, 20,5% КПЛ, и 25% склеродермией, тогда как в контрольной группе данный показатель составил 27%. Неадаптивными копинг-стратегиями оказались: «растерянность», «подавление эмоций», «избегание». Оценка показателей шкалы HADS показала наличие клинически значимых показателей тревоги у 18% пациентов, страдающих псориазом, 13% экземой, 11,6 % КПЛ, 29% склеродермией и 4% здоровых лиц. В том числе наблюдались клинически значимые показатели депрессии у 16%, 9%, 7%, 21%, и 1% исследуемых соответственно. Также при оценке индивидуального психологического анкетирования 72% больных связывали манифестацию и обострения со стрессовыми состояниями, однако лишь 8% больных псориазом, 4% экземой, 11% КПЛ и 0% склеродермией прибегали к психотерапевтической коррекции.

Выводы.

1. Отмечается высокий уровень психологических защит и неадаптивных стратегий совладания со стрессом у больных в сравнении с контрольной группой.
2. Выявлено наличие тревожно-депрессивной симптоматики в опытных группах.
3. Количество пациентов, обращавшихся за помощью к психотерапевтической службе составило не более 11%, несмотря на указанную ими роль психоэмоциональной составляющей в 72% случаев.
4. Полученные результаты говорят о важном значении личностного профиля и поведенческого реагирования в этиологии и патогенезе заболеваний кожи. Однако, в лечении данных патологий в настоящее время психотерапевтического подход применяется крайне редко.

Список литературы

1. Штаньков, С.И. Организационные проблемы оказания специализированной помощи в психиатрическом стационаре/С.И. Штаньков//Здоровье – основа человеческого потенциала: Проблемы и пути их разрешения. – 2012. - №2.- С.642-643.
2. Гладских Н.А. Математические и теоретические модели диагностики вегетативных синдромов/Н.А. Гладских [и д.р.]//Прикладные информационные аспекты медицины. - Воронеж, 2011. - Т.14, №2. - С.44-45.
3. Штаньков С.И. Социальное функционирование как важный аспект качества жизни пациентов психоневрологического профиля/ С.И. Штаньков, С.П. Собкалов, Ю.Б. Якушева// Новое слово в науке: перспективы развития. – 2014.-№2 – С. 22-24.
4. Пальчиков М.А. Клиника и лечение тревожно – депрессивных расстройств у пациентов с хроническими синуситами / М.А. Пальчиков, О.Ю. Ширяев, М.К. Резников // Практическая медицина: Неврология. Психиатрия. — 2012. — №57. — С. 114 – 117.
5. Алексеев П.Ю. Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / Алексеев П.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Н.Ю. // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.
6. Чернов А.В. Применение математического анализа для диагностики пограничных психических расстройств у студентов-медиков/А.В. Чернов, С.И. Штаньков, М.А. Рогозина, С.Н.Подвигин//Врач-спирант.Воронеж,2012.-Т.50, №1. – С.43-49.
7. Штаньков С.И. Разработка моделей и алгоритмов диагностики и лечения пациентов с токсическими и травматическими энцефалопатиями в психиатрическом стационаре: автореф.дис. канд.мед.наук. Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж,2008.
8. Терентьева М.А. Психогенные (нозогенные) расстройства при хронических дерматозах / М.А. Терентьева, Т.А. Белоусова // Психиатрия и психофармакотерапия. —2004. —№6. — 270-2 с.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БИПОЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Воротнюк Д.Ю

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

Биполярные расстройства являются серьезным заболеванием с высоким уровнем смертности. Дебюты болезни наблюдаются до 19 лет. Диагноз проявляется спустя десять лет после появления первых симптомов.

Биполярное расстройство характеризуется серьезным колебанием уровня настроения; маниакальные и (необязательно) депрессивные эпизоды. Симптомы депрессии включают апатию, снижение интереса к привычным делам, снижение настроения и усталости. Маниакальные симптомы наоборот, проявляются возбудимостью, болтливостью, беспорядочным поведением и снижением потребности во сне. Различие между этими типами биполярных расстройств, в том, что последний характеризуется более легким течением. Симптомы одновременно маниакальных и депрессивных эпизодов, т.е маниакально-депрессивного синдрома, являются общими. Беспокойство, раздражительность, трудности с концентрацией внимания,

нарушения сна и суицидальное поведение прослеживаются на всех этапах течения заболевания. Биполярное расстройство - является собирательным термином так как может характеризовать и некоторые виды депрессии. Распространенность маниакально-депрессивного синдрома составляет 3-5% среди взрослых.

Диагностические критерии биполярного расстройства производится на основе изучения взрослых и не совсем подходит для детей, чьи симптомы окрашены созреванием и развитием мозга. Часто симптомы маниакально-депрессивного синдрома у детей стертые, могут скрываться под хроническими заболеваниями или свидетельствовать о другом психическом заболевании. Это затрудняет диагностику, лечение и исследования. Среди школьников (14-18 лет) маниакально-депрессивный синдром был обнаружен у 1% детей.

Причинами развития маниакально-депрессивного синдрома является – семья. Биполярное расстройство рассматривается как преимущественно наследственное заболевание. Дети от родителей с биполярным расстройством имеют более высокую частоту психических расстройств, в основном, депрессия, маниакально-депрессивный синдром, тревожный синдром. Однако, они хорошо поддаются лечению. В семье, где родители принимают препараты лития, дети имеют меньшую заболеваемость и лучший прогноз.

Ранние признаки

Родители детей с маниакально-депрессивным синдромом описывают симптомы у детей в возрасте до трех лет – беспокойный сон, перепады настроения, гнев, возбуждение и беспричинная тревога. Хотя кажется, что симптомы неспецифичны, дети с биполярным расстройством отличаются от детей с другими психическими заболеваниями и от здоровых детей- в возрасте 1-6 лет они имеют больше истерик, раздражительны, импульсивны, проблемы с концентрацией внимания и гиперактивность. Это может быть легко истолковано как синдром дефицита внимания и гиперактивности. От семи лет родители описывали классические симптомы депрессии, мании, суицидальных психозов.

Биполярное расстройство может быть трудно диагностировать на ранних этапах, но их проявления часто характеризуются психомоторной заторможенностью, симптомами психоза, мании и биполярных расстройств в семье.

Клиника развития биполярного расстройства у детей.

Классические биполярные расстройства встречается относительно редко у детей и подростков. Раннее начало биполярных расстройств часто являются более серьезными разновидностями заболевания, с более смешанной клинической картиной, раздражительностью, симптомами психоза и заболеваемость не зависит от профилактики препаратами лития. Характерны постепенное развитие заболевания и частые колебания настроения, которые могут быть до нескольких раз в день. Гиперсексуальность является специфическим симптомом мании. Суицидальные действия часто происходят на ранних стадиях заболевания во время депрессивной и смешанной фаз.

У детей и подростков часто можно проводит различие между классическим и ювенильным (атипичным) биполярным расстройством, но есть некоторые споры по поводу диагностических критериев последнего. Понятно, что продолжительность эпизода несущественный критерий диагностики заболевания, спор идет о том, требуется ли назначение антипсихотических препаратов для стабилизации настроения.

Биполярные расстройства трудно обнаружить у детей и подростков. Очень легко упустить начальные проявления заболевания, что приводит к серьезным последствиям и трудностям в лечении. Лечащий врач должен владеть и знать ряд проблем у детей и подростков, возникающих в определенном возрасте, такие как депрессия, синдром дефицита внимания и гиперактивности, поведенческие проблемы, раздражительность, приступы гнева, тики, травмы и тревоги, особенно если это аффективное расстройство

или злоупотребление алкоголем или наркотиками в семье. Тщательный анамнез это самые важные диагностические инструменты в постановке правильного диагноза. Врач должен наблюдать за пациентом в течение определенного периода времени, прежде чем поставить диагноз. Очень полезно вести дневник, в котором прослеживается поведение ребенка в течение дня. Лечение включает в себя медикаментозные препараты, запись в дневнике симптомов, информацию о заболевании, консультационные услуги, если это требуется, минимум стресса, здоровый образ жизни с адекватным сном, сотрудничество между врачом и родителями.

Контроль эпизодов настроения и предотвращение рецидивов в педиатрической практике требует тщательного лечения. Арипипразол выступает в качестве антагониста рецептора 5-НТ2А, серотонина, а также частичным агонистом рецептора серотонина 5-НТ1А и D2 допамина рецепторов. Он может безопасно использоваться у детей и подростков, так как он весьма эффективен и у него более низкие показатели побочных эффектов, чем у других антипсихотических препаратов, такие как увеличение веса, гиперпролактинемии и экстрапирамидный синдром. В настоящее время этот препарат один из лучших в отношении переносимости его у детей и подростков с биполярным расстройством. Однако, арипипразол еще не может считаться предпочтительным средством для лечения детей и подростков с биполярным расстройством, так как есть еще не доказанные факты того, что арипипразол проявляет большую эффективность по сравнению с другими антипсихотическими препаратами второго поколения.

Список литературы

1. Пациенты с длительным течением заболевания как важная организационная проблема в психиатрии. Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Дмитриев Е.В., Гладских Н.А., Богачева Е.В. В сборнике: [Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом](#) Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2015. С. 140-144.
2. [ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ПРИСТУПОВ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ](#)
Штаньков С.И., Ширяев О.Ю.
[Тенденции науки и образования в современном мире](#). 2015. № 6 (6). С. 46-48.
3. [АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК БОЛЬНЫХ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ](#)
Есауленко И.Э., Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Гладских Н.А.
[Системный анализ и управление в биомедицинских системах](#). 2014. Т. 13. № 3. С. 522-525.
4. [СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ КАК ВАЖНЫЙ АСПЕКТ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ](#)
Штаньков С.И., Собкалов С.П., Якушева Ю.Б.
[Новое слово в науке: перспективы развития](#). 2014. № 2 (2). С. 22-24.
5. [ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ](#)
Штаньков С.И.
[Здоровье - основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения](#). 2012. Т. 7. № 2. С. 642-643.
6. [АВТОМАТИЗИРОВАННЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ДОРОДОВОМ](#)

ПЕРИОДЕ

Вожова Н.А., Чернов А.В., Подвигин С.Н., Штаньков С.И.

Врач-аспирант. 2011. Т. 49. № 6.3. С. 397-405.

7. ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА КАК МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У СТУДЕНТОВ

Антипова О.С., Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Дёмин А.К.

Прикладные информационные аспекты медицины. 2000. Т. 3. № 2. С. 11-14.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ УСТАЛОСТИ

Григорьевская Е.Б.

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

Усталость представляет собой общий симптом в первичном звене здравоохранения, отрицательно влияющий на производительность работы, семейной жизни и социальные отношения. Дифференциальный диагноз усталости включает в себя вопросы образа жизни, физические условия, психические расстройства и побочные эффекты лечения. Усталость может быть классифицирована как вторичная (по отношению к другим медицинским условиям), а также физиологическая и хроническая. Анамнез и физическое обследование должны быть направлены на выявление общих вторичных причин (например, лекарства, анемия, беременность) и опасные для жизни проблемы, такие как рак. Результаты лабораторных исследований выявляют только 5% пациентов, а если первоначальные результаты являются нормальными, повторное тестирование, как правило, не назначается. Лечение всех видов усталости должен включать в себя структурированный план регулярной физической активности, которая состоит из растяжки и аэробных упражнений, такие как ходьба, бег. Кофеин может быть полезен для временного использования, в ситуациях, требующих пристального внимания. Короткие дремоты доказали свою производительность и эффективность. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, такие как флуоксетин, пароксетин или сертралин, могут улучшить энергию у пациентов, страдающих депрессией. Больные с хронической усталостью могут реагировать на когнитивно-поведенческую терапию. Одна пятая часть взрослых больных и одна треть подростков сообщают о том, что испытывают усталость. Мужчины и женщины отличаются тем, как они описывают усталость: мужчины, как правило, говорят, что они чувствуют себя усталыми, в то время как женщины говорят, что они чувствуют себя подавленными или испытывают чувство тревоги. При этом причины могут остаться неизвестными в одной трети случаев усталости. В то же время перенапряжение, ухудшение физического состояния, вирусные заболевания, инфекции верхних дыхательных путей, анемия, заболевания легких, лекарства, рак и депрессия являются частыми причинами. Усталость может быть классифицирована как вторичная, физиологическая или хроническая.

Вторичная усталость вызвана основным заболеванием и может длиться один месяц или дольше, но это обычно длится менее шести месяцев. Физиологическая усталость является результатом дисбаланса в режиме сна и отдыха, питания, или другой деятельности, не вызванных основным заболеванием. Хроническая усталость длится дольше, чем через шесть месяцев и не зависит от заболевания. Врачи должны начать оценку состояния пациента с усталостью путем выявления общих причин. Дозы и прописанные без рецепта лекарства должны быть пересмотрены. Медикаменты, которые обычно

используют для борьбы с усталостью, включают в себя снотворные и успокоительные, антидепрессанты, миорелаксанты, гипотензивные, антигистаминные препараты, и многие виды антибиотиков. Качество и количество сна у больных с усталостью также следует оценивать. Хотя возможны случаи, когда усталость и депрессия имеются одновременно, врач должен попытаться провести различие между ними, чтобы выбрать правильный путь решения данной патологии. Пациенты с усталостью жалуются, что не в состоянии завершить конкретные мероприятия из-за недостатка энергии или выносливости, в то время как депрессия связана с тем, что пациент не в состоянии сделать "что-либо", что является более глобальным. Необходимо провести физикальные обследования, которые помогут нам предположить определенные вторичные причины усталости, включающие лимфаденопатии (распространение опухоли или рецидив), сердечные шумы (эндокардит), зоб (гормональный сбой щитовидной железы), отеки (сердечная недостаточность, заболевания почек или нарушения питания), плохой мышечный тонус (неврологическое состояние) и неврологические нарушения (инсульт или метастазы в головной мозг). Лабораторные исследования следует рассматривать, хотя их результаты выявляются только у 5% пациентов. Назначается общий анализ крови, СОЭ, биохимический, измерение тиреотропного гормона и анализ мочи. Женщины детородного возраста должны получить тест на беременность. Другие тесты не используются, что полезно, если анамнез или физическое обследование не предполагает конкретного медицинского заболевания.

Лекарственные препараты, которые могут вызывать усталость, следует заменить или прекратить, если это возможно. При раке, заболеваниях почек, или других хронических заболеваниях, связанных с анемией, пациенты, вероятно, будут меньше уставать, если уровень гемоглобина поддерживается на уровне выше 100 г/л, с помощью эритропоэтина агентов, если это необходимо. Менструирующие женщины, которые имеют низкий или нормальный уровень ферритина, сообщают умеренное увеличение энергии после четырех недель препаратов железа. Выполнение в той или иной форме ежедневных упражнений, поддержания межличностных отношений и возвращение к работе последовательно связаны с улучшением усталости любой этиологии. Регулярные умеренные аэробные нагрузки (т.е. 30 минут ходьбы или эквивалентной активности в большинстве дней недели) снижают усталость и являются наиболее эффективными, чем остальные. Йога, групповые занятия и управление стрессом уменьшает усталость у пациентов с раком. Пациентам, которые имеют признаки, указывающие на депрессию, могут быть предложены шестинедельные курсы ингибитора обратного захвата серотонина (SSRI).

Физиологическая усталость характеризуется неадекватным отдыхом, физическими нагрузками, или умственным напряжением, не связанными с основным заболеванием. Пониженная мотивация и скука также играют определенную роль. Физиологическая усталость чаще всего встречается у подростков и пожилых людей. Для того, чтобы нормализовать свое состояние необходим достаточный сон (т.е., как правило, от семи до восьми часов в сутки для взрослых), который уменьшает напряжение и улучшает настроение. Пациенты должны быть проинструктированы об организации своей повседневной деятельности, чтобы они высыпались, а также уделить внимание гигиене сна, которые включают следующее: избегать упражнений в вечернее время или перед сном, принимать теплый душ перед сном, исключить или максимально снизить употребление кофеина, никотина, алкоголя, проветривать комнату перед сном. Исследования стимуляторов краткосрочной эффективности показали, что участники имели меньше ошибок после употребления кофе (то есть 200 мг кофеина) или после 30-минутного сна. Физическая подготовка также улучшала выносливость испытуемых.

Хроническая усталость определяется как усталость, которая длится дольше, чем шесть месяцев.

Медицинские условия, которые могут вызвать или способствуют проявлению хронической усталости: кардиопульмональные заболевания (застойная сердечная недостаточность, ХОБЛ и т.д.), эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз, гипопитуитарной недостаточности, гиперкальциемия и т.д.), использование лекарств (например, снотворные и успокоительные, обезболивающие, антигипертензивные, антидепрессанты, миорелаксанты, антибиотики), токсикомания и многое другое. Хроническая усталость встречается во всех возрастных группах, в том числе и у детей. Женщины, пожилые и люди, с определенными профессиями более подвержены хронической усталости. В среднем, семейный врач сталкивается с двумя пациентами, которые жалуются на усталость более шести месяцев, но к ним не подходит ни одно объяснение. Диагноз синдрома хронической усталости включает в себя все основные критерии плюс восемь малых критериев, или шесть малых критериев и два физических критерия. Основные критерия учитывают продолжительность (не менее шести месяцев, которая не решается отдыхом или постельным режимом), низкую ежедневную активность (менее чем 50%). Физические критерии заключаются в низкой лихорадке, неэкссудативном фарингите, лимфаденопатии. К малым критериям относятся: больное горло, субфебрильная лихорадка или озноб, болезненность лимфатических узлов, общая слабость, миалгия, длительная усталость после физических нагрузок, головные боли, нарушение сна, нейропсихологические симптомы (например, светобоязнь, забывчивость, раздражительность. Они могут быть использованы для исследовательских целей, но не могут быть клинически полезны при других обстоятельствах. Две трети пациентов с хронической усталости не отвечают этим критериям, но они имеют много общего с теми, у кого этот синдром имеется и имеют только немного лучший прогноз.

Подробные исследования могут помочь определить возможные психосоциальные аспекты усталости. Внимательное обследование, во время которого пациент обменивается данными с врачом, их взаимодействие, выявление проблем пациента следует проводить при каждом посещении. Лабораторные тесты для хронической усталости отклоняются от нормы у 12 % пациентов, что дает возможность к постановке альтернативных диагнозов приблизительно у 8% пациентов. Однако когда первоначальные результаты исследований являются нормальными, направление к другим специалистам, психиатру или другому врачу, является более полезным, чем повторять тесты. Пациенты, которые считают, что их симптомы связаны с изменяемыми факторами (например, нагрузки, стресс, планы преодоления стресса, депрессии) имеют гораздо больше шансов восстановиться, чем те, кто считает, что их симптомы обусловлены внешними факторами, такими как вирусная инфекция. Анализ подтверждает эффективность регулярных упражнений. Четыре недели аэробной, или другой нагрузки, связано с повышением энергии и снижением усталости, и умеренные аэробные упражнения (например, ежедневно 30 минут ходьбы), имеют более последовательные положительные влияния на усталость, чем любое другое вмешательство извне. Не исключение пациенты с депрессией, к которым применяется исключительно фармакологическая терапия (в том числе стимуляторы), так как такой подход имеет только краткосрочное воздействие. И в заключение отмечу, что усталость, даже если она протекает на фоне болезни, все же связана с нарушением сна, стрессом или психологическим преодолением трудностей. При сбалансировании этих факторов снижается зависимость в лекарственных препаратах, что в свою очередь ведет к гармонии с собой.

Список литературы

1. THOMAS C. ROSENTHAL, MD, is a professor in and chair of the Department of Family Medicine at the University at Buffalo (New York).
2. Жарова, Д. В., Анализ проблем утомления в трудах шотландского психолога XIX века В. Б. Друммонда / Д. В. Жарова // Вестник образования и науки. Педагогика. Психология. Медицина. – 2012., 1 (январь) – с. 66-72.
3. Макарова В.В. Система восстановления и повышения работоспособности / В. В. Макарова // Электронный научный журнал – 2016, 4(апрель), с. 652-656.

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Ермакова А.П.

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

Постоянно увеличивающаяся загрязненность окружающего воздуха, табакокурение, повышенная аллергизация населения (в первую очередь за счет продуктов бытовой химии, а также пищевой промышленности) влекут за собой учащение случаев заболевания органов дыхательной системы, не последнюю роль в которых занимает бронхиальная астма [4]. Принадлежит к числу распространенных заболеваний в детском возрасте. При этом, начавшись у детей, часто имеет продолжение в зрелом возрасте. Бронхиальная астма у детей приводит к снижению качества жизни, инвалидности, а также к смерти.

Бронхиальная астма – хроническое аллергическое воспалительное заболевание, характеризующееся гиперреактивностью бронхов, вследствие этого периодически возникают нарушения бронхиальной проходимости.

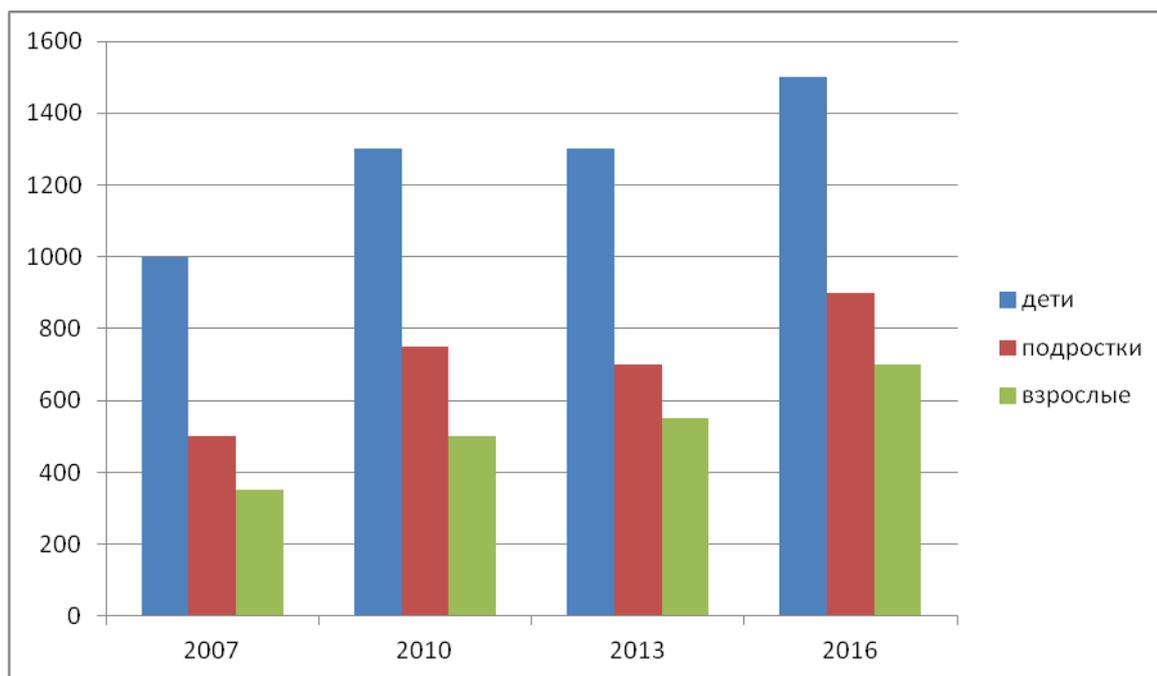
Причинами развития заболевания являются экзогенные аллергены, причем для детей разного возраста специфичны различные их виды. Так, у детей грудного возраста, в первую очередь имеют значение пищевые и лекарственные аллергены. В возрасте 1-3 года – бытовые аллергены (клещи домашней пыли) и эпидермальные (шерсть, пух, перо). Для детей 4 лет и старше играют роль пыльцевые аллергены. Важную роль играют ОРВИ (вирусы усиливают или индуцируют имеющуюся предрасположенность). Дети страдают бронхиальной астмой чаще чем взрослые, причина этому недостаточно развитая иммунная система [1-3].

Существуют предрасполагающие факторы к развитию заболевания, которые можно подразделить на генетические и факторы внешней среды. К генетическим факторам относятся: 1) наследственность; 2) гиперреактивность бронхов; 3) атопический дерматит. К факторам внешней среды относятся: 1) нерациональное питание: нарушение диеты кормящих матерей, ранний перевод на искусственное вскармливание, введение в рацион ребенка продуктов с аллергизирующей активностью; 2) загрязнение атмосферного воздуха промышленными поллютантами; 3) табакокурение- 75% детей являются пассивными курильщиками [5].

Статистика показывает, что среди детского населения, приблизительно 8,7% детей страдают бронхальной астмой, при этом мальчики болеют в среднем в 3 раза чаще девочек. По возрастному критерию: большинство больных детей дошкольного возраста, причем 30% - младше 4х лет. Чаще заболевание развивается у городских жителей, по сравнению с сельскими. Наиболее тяжелые формы регистрируются в регионах с длительной и холодной зимой.

Вследствие заболевания, растет инвалидность, приблизительно на 30% в год. Не следует упускать такой критерий, как детская смертность. К сожалению, во время приступа погибают около 5% детей, при этом чем младше они, тем больше вероятность такого исхода

Динамика заболеваемости бронхиальной астмой на 100 000 населения.



Заключение.

Детская заболеваемость бронхиальной астмой является серьезной как социальной, так и экономической проблемой. Количество больных увеличивается, несмотря на прогрессивное развитие медицины.

Выводы:

- 1 В России среди населения по заболеваемости бронхиальной астмой преобладают дети, причем чаще заболевают мальчики.
- 2 С каждым годом частота заболеваемости бронхиальной астмой растет, основной причиной этому служит ухудшение экологической обстановки и повышенная аллергизация.
- 3 Растет уровень инвалидности детского населения, а также неутешительная статистика в отношении детской смертности.

Список литературы

1. Аллергическая заболеваемость детей в современных экологических условиях / Балаболкин И.И., Терлецкая Р.Н., Модестов А.А. // Сибирское медицинское обозрение. 2015. № 1 (91). С. 63-67.
2. Распространенность аллергической патологии у детей по данным анкетирования / Ханды М.В., Геппе Н.А., Самсонова М.И.// Российский педиатрический журнал. 2003. № 5. С. 36-38.

3. Распространенность симптомов аллергических заболеваний среди школьников: стандартизированное эпидемиологическое исследование «ISAAC» / Деркач В.В., Просекова Е.В., Шестовская Т.Н. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2003. № 4. С. 63-67.
4. 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.
5. Эпидемиологические аспекты хронических болезней мелких бронхов у детей /Богданова А.В., Зандаков Ц.В., Титова О.Н., Бойцова Е.В., Голобородько М.М.// Вестник современной клинической медицины. 2015. Т. 8. № 2. С. 43-50.

**СЕКЦИЯ №34.
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)**

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

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

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

**ЗАВИСИМОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ФТОРА ДЕТЬМИ В ПЕРИОД РАННЕГО ДЕТСТВА
ОТ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФЛЮОРОЗА**

Белозерцева О.В., Хасанова Х.М., Жигулина В.В.

Тверской медицинский колледж, Тверь

Обнаружено, что при искусственном вскармливании потребление фтора детьми превышает в десятки и даже сотни раз его поступление при грудном вскармливании, что является причиной распространения среди детей флюороза.

Цель работы: установить величину реального потребления фтора детьми в период раннего детства при грудном, смешанном вскармливании и на основании полученных данных предположить метод коррекции его потребления при искусственном вскармливании для профилактики системного флюороза.

Эмбриональный период - это наиболее ранний этап в формировании зубов. Одонтобласты с 5 месяцев интенсивно извлекают из крови плода и поставляют в основное вещество тканей зубов минеральные соли, в том числе фтор. Их источником является кровь беременной. В сыворотке крови беременных содержание фтора колеблется в пределах 5,0 – 70,0 мкг/л [1,2,4]. Плацента служит селективным барьером для поступления избытка фтора к тканям плода и его содержание в крови пуповины

не превышает 60% от количества фтора в крови беременных. При разовой нагрузке фтором беременных в количестве 1000 мкг, в крови плода его содержание не отличалось от уровня фтора в крови эмбрионов тех женщин, которые не принимали фтор [5]. При употреблении 2200 мкг фтора на 5-6 месяце беременности, когда начинается формирование временных зубов, его содержание в крови плода возросло до 49,4 мкг/л, по сравнению с уровнем 19,0 мкг/л в крови плода тех женщин, которые не получали фтор. При употреблении фтора беременными в количестве 1500 мкг/сутки в последнем триместре, его содержание в плазме новорожденных возросло до 58,3 мкг/л, по сравнению 27,8 мкг/л в контрольной группе [6]. Анализ данных позволяет заключить, что в эмбриональный период поступление и содержание фтора в крови плода колеблется в диапазоне (19-58 мкг/л) и незначительно зависит от его потребления беременной. На этапе эмбриогенеза поступление фтора к зубным зачаткам ограничено регуляторными механизмами беременной (костный и почечный клиренс фтора, гормоны, плацентарный барьер).

Этап грудного вскармливания. Эмаль и дентин не прорезывавшихся зубов отличаются низким содержанием минеральных веществ – не более 25-30%. Зуб должен расти и преждевременная стимуляция минерализации тканей зуба с участием фтора может замедлять этот процесс. Источником минералов и фтора для детей в этот период становится грудное молоко. Оно по составу и функциям служит постнатальным эквивалентом крови беременной. Мы провели анализ влияния питьевых вод, на содержание фтора в молоке женщин. На территориях с фтором в питьевой воде менее 1000 мкг/л его уровень в грудном молоке женщин не превышал 13,0 \pm 1,2 мкг/л. На территории с фтором в воде свыше 1000 мкг/л он обнаружен в количестве 20,4 \pm 2,2 мкг/л. Когда мы не учитывали содержание фтора в питьевой воде, в молоке женщин его содержание колебалось в диапазоне 4 - 41 (17,1 \pm 1,38) мкг/л. Из представленных данных следует, что у здоровых женщин, с грудным молоком (500-900 мл/сутки), фтор поступает в организм детей в ничтожно малых количествах, в диапазоне 3,2–16,0 мкг/кг массы тела в сутки. Эти малые количества фтора, очевидно, отвечают темпам развития зубов человека на этапе грудного вскармливания. Очевидно, этими малыми количествами фтора сдерживается преждевременная минерализация костных тканей и зубов, опасная для продолжения их роста и развития.

Этап смешанного вскармливания. С этого периода начинается этап адаптации костных тканей и зубов, к фтору из внешней среды, из пищи взрослых. Избыток фтора на этом этапе может стать одной из причин преждевременной минерализации остеогенных белков, формирования костных тканей и зубов с нарушенным химическим составом и структурой, которые в последующем будут стимулировать болезни этих тканей. Мы проанализировали основные источники фтора на этом этапе развития ребенка. Кефир (творог) из детской молочной кухни содержат 31–47 мкг/л/кг фтора. В натуральном молоке коров фтор обнаружен 6–37 мкг/л. В нормализованном и молоке из порошка - 104–746 мкг/л. В фирменных фруктовых и овощных соках для детей - 108-371 мкг/л. В пюре фруктовых и овощных с творогом, мясом 105-642 мкг/кг (напомним - в грудном молоке 4-41 мкг/л). Молочные смеси «Малютка», «Бифи», «NAN-Nestle-1», «Nutrilon», разведенные по регламенту фирм, но на воде бидистиллированной, для установления в них истинного содержания фтора, он обнаружен в количестве 28, 36, 31 и 40 мкг/л, соответственно. Для приготовления детям пищи родители в Твери пользуются водой из водопровода с фтором- 140 – 2420 мкг/л; колодезь - 22 - 610; родников - 180 –1350; бутилированных вод - 20 – 2720 мкг/л. Обращает на себя внимание тот факт, что воды из аптек, с маркировкой «для детей с первых дней жизни», содержат фтор в количестве 700, 800 и 1200 мкг/л. В основе этих доз явно прослеживаются устаревшие дозы фтора рекомендуемые для профилактики кариеса даже у взрослых. Для детей грудного возраста такие дозы фтора неадекватно велики (по сравнению с грудным молоком – 4-41 мкг/л) и, несомненно, опасны. Например,

молочные смеси «Малютка», «Бифи», «Nestage», «Nutrilon», разведенные в домах ребенка «К» и «Г» на воде из водопровода (кипяченая F=1141-1251мкг/л) содержали фтор в диапазоне 1090-1360 мкг/л. Бульон, суп, пюре картофельное с фаршем из мяса, каши на водопроводной воде и молоке в домах ребенка «К», «Г» содержали фтор в диапазоне 420-1564 мкг/л. Кисель из концентрата - 2390 мкг /л. Мы проанализировали реальное потребление фтора (на основе его экскреции с мочой) детьми первого года жизни из выше названных продуктов и обнаружили. В родильных домах потребление фтора новорожденными (мкг/кг/сутки) зависит от соблюдения или нарушения режима вскармливания новорожденных и колеблется в диапазоне от 22,8+/-3,6 до 68,4+/- 6,6 мкг/кг массы тела в сутки. В семьях, в которых соблюдалось только грудное вскармливание, потребление фтора с молоком в первом полугодии жизни, не превышало 14,8+/-1,8 мкг/кг/сутки. При смешанном вскармливании во втором полугодии жизни потребление фтора детьми возросло до 74,7 +/-10,1 мкг/кг/сутки. Его поступление в этот период сдерживается низким содержанием фтора в грудном молоке, которым продолжали кормить ребенка. При искусственном вскармливании в детских домах, где молочные смеси готовили на водопроводной воде (кипячения F= 1141-1251 мкг/л), его потребление детьми в возрасте трех месяцев составило 177,8+/-22,0 мкг/кг/сутки. В семье, где ребенок с первого дня был на искусственном вскармливании, потребление фтора из молочной смеси, на водопроводной воде (кипячения F=1041 мкг/л) составило, в первые 6 месяцев (179,7+/-30,1 мкг/кг/сутки), в период 7-12 месяцев- (212,4+/-10,4 мкг/кг/сутки). Мы рассчитали вероятное потребление фтора детьми за 6 месяцев искусственного вскармливания с молочной смесью (NAN-Nestle-1) на воде из водопровода (F=1120 мкг/л) или бутилированной (F=1712 мкг/л). В 1-2 неделю вскармливания (6 раз в сутки- по 90 мл) с молочной смесью фтор поступит в организм детей в количестве соответственно 670 и 980! мкг/сутки. 3–4 месяцев вскармливания рекомендуется кормление 5 раз в сутки по 180 мл смеси. Поступление фтора возрастет и составит соответственно, 986 и 1522! мкг/сутки, к 5–6 месяцу вскармливания - 1151 и 1775! мкг/сутки. В сумме за 6 месяцев в организм младенца с молочной смесью, на воде водопроводной, поступит –185730 мкг (**185** мг) бутилированной 262789 мкг (**262** мг) фтора. С грудным молоком за этот период поступает не более 7200 мкг (**7,2** мг) фтора. В избытке фтор токсичен, обладает свойством цитоплазматического яда. Наиболее опасен его избыток в пище детей первых месяцев и лет жизни [2,3]. Количество фтора, которое будет употреблять младенец с молочной смесью, рассчитывают по предлагаемой нами формуле:

$$C = [(A * X/100) + (B * Y/1000)] * V * \Gamma / D,$$

где C – количество (мкг) минерала в смеси, разовое и суточное его потребление; A – граммов порошка в 1 ложке молочной смеси; X/100 – количество мкг минерала в 1 г сухой молочной смеси; B – миллилитров воды, рекомендуемых для разведения 1 ложки порошка; Y/1000 – количество (мкг) минерала в 1 мл воды; V – количество ложек продукта на 1 кормление; Γ – количество кормлений в сутки; D – масса тела ребёнка.

У человека низкое содержание фтора в грудном молоке, вероятно, сдерживает преждевременную минерализацию зубов. Флюороз зубов - это локальное отражение генерализованного патологического процесса во многих органах и тканях, которому дали в настоящее время название системный флюороз. С возрастом при потреблении фтора в избытке это приводит к обызвествлению соединительно-тканых структур, деформации скелета, остеосклерозу и артрозу, дистрофии мышечных волокон, повреждению печени, почек, ЦНС [1,2,5,6].

Список литературы

1. Боринский Ю.Н., Давыдов Б.Н., Боринская Е.Ю., Боринская Н.В., Жигулина В.В. Элементы превентивной стоматологии. Значение фтора для формирования здоровых зубов и профилактики системного флюороза // Вестник ТвГУ. Серия «Химия». - № 1. - 2015. - С. 31-38.
2. Жигулина В.В., Боринский Ю.Н. Потребление фтора детьми и риск развития флюороза // Современные научные исследования и инновации. 2015. № 11 [Электронный ресурс]. URL: <http://web.snauka.ru/issues/2015/11/60339> (дата обращения: 03.12.2015).
3. Borinskaia E.Iu., Davydov B.N., Kushnir S.M., Borinskiĭ Iu.N., Mikin V.M. Risk and prevention of teeth fluorosis in infants by feeding pattern changes // Stomatologĭia (Mosk). – 2013. – Vol 92, № 2. – P. 57-59.
4. Buzalaf M.A., Levy S.M. Fluoride intake of children: considerations for dental caries and dental fluorosis // Monogr Oral Sci. – 2011. Vol 22. P 1-19.
5. Gupta S., Seth A.K., Gupta A, Gavane A.G. Transplacental passage of fluorides // J Pediatr. – 2013. Vol 123, № 1. P. 139-141.
6. Steinmetz J.E., Martinez-Mier E.A., Jones J.E., Sanders B.J., Weddell J.A., Soto-Rojas A.E., Tomlin A.M., Eckert G.J. Fluoride content of water used to reconstitute infant formula // Clin Pediatr (Phila). – 2011. Vol 50, № 2. P. 100-105.

ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ КАТАРАЛЬНЫМ ГИНГИВИТОМ

Васильева Н.А.¹, Булгакова А.И.², Имельбаева Э.А.²

¹ ГБУЗ РБ Стоматологическая поликлиника №5, г. Уфа;

² ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава РФ, г. Уфа; Россия

Хронический катаральный гингивит (ХКГ) характеризуется наличием клинических признаков воспаления в десне и сохранностью зубодесневого прикрепления [2,7]. Известно, что воспалительный процесс чаще вызывается не монокультурой, а микстовыми формами, находящимися в условиях микробных ассоциаций (биопленки) при снижении местных или общих факторов естественного или адаптивного иммунитета, и риск прогрессирования заболевания становится значительно выше при комбинации нескольких видов микроорганизмов [4,6,9]. Исследования количественного или качественного состава микрофлоры биопленок, состояния локальных факторов защиты пародонта возможны при применении объективных и информативных методов исследования – иммунологических, патоморфологических (микробиологических, гистологических, цитологических) [3,5]. Использование цитологических методов (иммуноцитогрaмм) малочисленны, в то же время они необходимы для уточнения этиопатогенеза и особенностей воспалительных процессов в ротовой полости, разработки объективных критериев и экспресс методов их выявления, назначения противовоспалительной и антибактериальной терапии, мониторинга за проводимым лечением, сокращения частоты обострений и поиска мер профилактики заболеваний пародонта [1].

Цель настоящего исследования заключается в оценке состояния локальных факторов защиты, состояния микробного пейзажа у больных хроническим катаральным гингивитом с использованием иммуноцитологического метода исследования.

Материалы и методы. Исследования проведены в ГБУЗ РБ Стоматологическая поликлиника №5 г. Уфа, у 75 больных хроническим катаральным гингивитом (ХКГ). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, не имевших жалоб и выраженной патологии тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта. Диагноз заболевания хронический катаральный гингивит - K05.1 устанавливали в соответствии с нозологической международной классификацией стоматологических болезней (МКБ-С) на основе МКБ-10. Цитологические исследования проведены на кафедре лабораторной диагностики ИДПО ФГБОУ ВО «БГМУ Минздрава России». Для цитограмм биоматериал брали с поверхности зуба и окружающих его тканей через 3-5 часов после чистки зубов с помощью стерильной гладилки из кровоточащей или экссудатирующей зубодесневой борозды в наиболее воспаленном участке по 3-4 отпечатка из 4-6 зубов из каждого квадранта, фиксировали в метаноле и окрашивали по Паппенгейму. Цитологические препараты изучали под световым микроскопом при больших увеличениях с помощью окуляров 10х и объектива 90-100х. Подсчет клеток проводили в 2-х основных популяциях клеток (эпителиальной и соединительнотканной). При подсчете эпителиальных клеток в каждом поле зрения определяли их общее количество, подсчитывали клетки с явными признаками цитопатологии и выводили показатель каждого из ее типов по отношению к общему числу эпителиальных клеток (базофилия цитоплазмы, дистрофические изменения – вакуолизация цитоплазмы, деструкция ядра и т.д., «фагирующие» клетки). В 3-5 полях зрения подсчитывали абсолютное количество соединительнотканых клеток (лейкоциты, моноциты, лимфоциты, мононуклеары, сохранившие цитоплазму и голоядерные элементы, фибробласты, эндотелиоподобные клетки) и выводили средние показатели. На основании полученных данных составляли структуру обследованных больных с гингивитом по клеточному составу материала, полученного из зубо-десневого желобка. Состояние бактериальной микрофлоры оценивали в баллах: 1 балл – до 10 в поле зрения; 2 – балла – до 100 в поле зрения; 3 – балла – до 1000 в поле зрения; 4- балла – больше 1000 в одном поле зрения [5]. На основании полученных данных формировали показатели иммуноцитограмм больных с хроническим катаральным гингивитом. После проведенного исследования на каждого пациента оформляли бланк (карту) с результатами иммуноцитологического исследования и оформляли заключение о состоянии эпителия, микрофлоры, лейкоцитов, соединительной ткани, выраженность воспалительного процесса (деструкция). Статистическую обработку результатов проводили с использованием общепринятых стандартных методов. Определяли среднюю арифметическую (M), стандартную ошибку средней арифметической (SD), квадратичное отклонение. Оценку значимости различий показателей проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$ (8).

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам наших исследований установлено, что среди 75 обследованных больных с ХКГ, из них 29 мужчин (средний возраст $24,7 \pm 1,9$ лет) и 46 женщин ($27,1 \pm 1,8$ лет). В контрольной группе обследовано 9 мужчин, средний возраст которых составил $22,1 \pm 0,8$ лет и 11 женщин ($22,6 \pm 0,8$ лет).

По полученным нами данным, в контрольной группе у практически здоровых лиц в цитологических препаратах обнаруживалось незначительное количество ядросодержащих единичных клеток плоского эпителия в 100% случаев, практически отсутствовали клетки десневого эпителия (табл.1). У здоровых лиц происходила десквамация клеток с признаками ороговения и деструкции (разрушенные и голоядерные), неизмененные клетки поверхностного слоя эпителия в препаратах отсутствовали в 100% случаев, выявлялись в малом количестве элементы промежуточного и глубоких слоев плоского эпителия,

встречались единичные клетки с признаками пролиферации, отсутствовали клетки эпителиоцитов, проявлявших функциональную активность (фагоцитоз).

Таблица 1

Характеристика состояния эпителия десны по данным иммуноцитогрaмм у больных хроническим катаральным гингивитом (M±SD)

Количество клеток (единиц в поле зрения)	Группы	
	Контроль (n=20)	Гингивит (n=75)
Количество клеток плоского эпителия, в том числе:	2,90±0,02	4,00±1,30*
Поверхностные:		
Неизмененные,	0	0,60±1,50
Ороговевающие,	1,00±0,79	1,20 ±0,30
С признаками деструкции	0,90±0,50	0,40±0,10
Промежуточного слоя	0,40±0,40	0
Глубоких слоев	0,40±0,40	0,70 ±0,35
Пролиферирующие	0,20±0,20	0,15 ±0,10
Фагоцитирующие	0	0,65 ±0,30
Вакуолизированные	0	0,30 ±0,20
Ключевые	0	0
Эпителий десны	0	0
Эпителий кармана	0	0

Примечание: *различие с контролем статистически значимо (p <0,05).

В норме у здоровых лиц выявлялось до 10 сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов в 1 поле зрения с сохранившимся или пикнотическим ядрами, светлой цитоплазмой без признаков фагоцитоза, среди которых преобладали разрушенные, обнаруживались единичные лимфоциты (табл.2).

Таблица 2

Характеристика лейкоцитов по данным иммуноцитогрaмм у больных хроническим катаральным гингивитом

Показатели (ед./п. зрения)	Группы	
	Контроль (n=20)	Гингивит (n=75)
Общее количество лейкоцитов	10,3±4,50	3,50±1,10*
сегментоядерные	7,80±4,50	1,90±0,70*
моноциты	0,00±0,00	0,15±0,08
эозинофилы	0,00±0,00	0,10±0,07
лимфоциты	0,14±0,14	0,37±0,06*
фагоцитоз	0,00±0,00	0,10±0,08

Примечание: * различие с контролем статистически значимо (p <0,05).

Среди микроорганизмов в контрольной группе в препаратах преобладали кокки в 100% случаев, выявлялись также нитчатые, фузиформные бактерии и спирохеты в небольшом количестве (табл.3).

Состояние микрофлоры полости рта у больных хроническим катаральным гингивитом по данным иммуноцитогрaмм (M±SD)

Морфотипы микроорганизмов (баллы)	Группы		
	Контроль (n=20)	Гингивит (n=75)	p
Кокки	1,70±0,40	1,71±0,40	>0,05
Нитчатые	0,40±0,05	0,80±0,05	<0,001
Спорообразующие	0	0,10±0,008	<0,001
Фузобактерии	0,10±0,05	0,10±0,06	
Палочки	0	0	
Спирохеты	0,10±0,06	0	<0,001
Дрожжеподобные грибы	0	0,05±0,003	<0,001
Простейшие (амебоподобные)	0	0,02±0,001	>0,05

Примечание: p - различие с контролем статистически значимо (p<0,05).

Исследования клеточного состава цитогрaмм у больных ХКГ показали увеличение в препаратах числа клеток плоского эпителия в одном поле зрения, по сравнению с контролем в 1,5 раза, что свидетельствовало об усиленной десквамации эпителия у больных гингивитом, при этом единичный эпителий обнаруживался в 36,5%, в виде пластов - в 40,5% случаев, отсутствовали клетки промежуточного слоя в 100% случаев. Общее количество ороговевших клеток (разрушенных и голоядерных) и поврежденных клеток незначительно снижалось, реже выявлялись эпителиальные клетки с признаками деструкции, что является отражением недостаточности защитной реакции эпителия. Эпителий при этом имел признаки дистрофии (маленькое эксцентрично расположенное ядро) и раздражения (вакуолизация, четкие контуры и базофилия цитоплазмы). При этом число лиц с нормальными неизменными клетками поверхностного слоя эпителия увеличивалось в 3 раза, возрастало число клеток глубоких слоев и пролиферирующих клеток, сохранялась повышенная функциональная активность клеток эпителия. Эти данные отражают усиление десквамации нормальных зрелых и молодых клеток, что сопровождается усилением пролиферативных процессов. Появлялись «фагоцитирующие» и «вакуолизованные» эпителиальные клетки, что отражает повышение функциональной активности клеток и ослабление межклеточных контактов в тканях пародонта. Продукты распада клеток провоцировали усиленную миграцию лейкоцитов и макрофагов в эпителий десны.

Исследования лейкоцитарных клеток показали, что при ХКГ количество лейкоцитов в 1 поле зрения снижалось в 3 раза по сравнению с контролем, было также значительно снижено число разрушенных клеток, появлялись единичные моноциты, эозинофилы, макрофаги, тучные клетки, фагоцитирующие лейкоциты. Полученные данные подтверждают, что экзо- и эндотоксины микрофлоры биопленки вызывают нарушения локального гомеостаза, что стимулирует миграцию клеток хронического воспаления.

При хроническом катаральном гингивите в цитологических препаратах чаще выявлялись колонии микроорганизмов (у 47,4% лиц против 2,9% в контрольной группе). Процент лиц, у которых снижалось количество кокковой, нитчатой и фузиформной микрофлоры, составил 52,6; 33,7 и 5,5 против 85,7; 72,8 и 14,3% в контрольной группе, соответственно. Наряду с этим число лиц со смешанной микрофлорой составило 41,0%, против 42,3% в контроле, т.е. в препаратах у больных ХКГ чаще обнаруживалось

несколько морфологических типа микроорганизмов. Исследования количественного и качественного состава микробной флоры показали понижение количества кокков в группах ХКГ почти в 2 раза, в сравнении с контрольной группой. Количество нитчатых микроорганизмов при этом возрастало в 2 раза. При гингивите увеличилось в 2,6 раза фузобактерий, появлялись дрожжеподобные грибы в 2,6%, спорообразующие — в 2,6%, уменьшалось число извитых форм. Эти данные согласуются с литературными и отражают динамику развития воспаления: при гингивите микрофлора ротовой полости становится более разнообразной, чем в норме, число бактерий возрастает в 10-20 раз, они формируют колонии, чаще выявляется микст-инфекция, а не монокультура. Микрофлора различается в десне разных зубов как у одного, так и у разных больных, что придает особую значимость цитологическим исследованиям. Выявление в препаратах разных морфотипов и ассоциаций микроорганизмов, оценка их количества, формирование колоний вместе с данными иммуноцитогрaмм о состоянии эпителия и выраженности воспалительной реакции позволяет провести подбор адекватной противовоспалительной терапии, при необходимости сопутствующей иммунокорректирующей терапии, что необходимо для повышения эффективности лечения больных с хроническим катаральным гингивитом.

При воспалительных процессах у больных ХКГ в цитологических препаратах по составу клеток соединительной ткани отмечается увеличение количества эритроцитов в 1 поле зрения в 18 раз, что отражает расстройство микроциркуляции и повышение сосудисто-тканевой проницаемости. Полученные результаты соответствуют клинико-инструментальным данным и являются проявлением снижения антикоагулянтной активности эндотелия сосудов и нарушением тромборезистентности сосудистой стенки. При этом в препаратах из десны снижалось количество фибробластов в 2,8 раза и нитей коллагена в 2,7 раза в сравнении с контрольной группой, что отражает нарушение процессов регенеративной репарации.

Таким образом, при воспалительных процессах у больных ХКГ в препаратах отмечаются разнообразные изменения, отражающие степень десквамации плоского эпителия, его пролиферативную и функциональную активность, состояние микрофлоры на фоне выраженного роста патогенных и условно-патогенных микроорганизмов при снижении содержания представителей нормальной флоры и активности факторов естественной резистентности. На основании полученных данных возможно уточнение этиологического фактора, клинического диагноза, проведение динамического мониторинга эффективности лечения и прогнозирование отдаленных результатов, определеие мер профилактики, что способствует повышению качества оказания пародонтологической помощи. В целом, проведенные исследования показали, что цитограмма биоматериала, полученного из зубодесневой борозды у больных с гингивитом, является высокоинформативным, чувствительным и интегральным показателем состояния эпителия, микробной флоры и местных факторов защиты ротовой полости, что позволяет рекомендовать ее использование в пародонтологии. Распространенность заболеваний пародонта (гингивит, пародонтит) особенно у лиц молодого трудоспособного возраста остается на высоком уровне, не имеет тенденции к снижению, поэтому морфологические исследования в пародонтологии приобретают особую значимость, если анализируются в сопоставлении со всеми данными клиники и во всем их объеме, имеющей научно-практическое и социально-экономическое значение.

Список литературы

- 1 Булгакова А.И, Васильева Н.А., Андреева Ю.В. Исследование показателей иммуноцитогрaмм у больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Пародонтология.- 2012. -№ 3 (64).- С. 22-26.

2. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. – М.: МИА, 2004. - 320с.
3. Грудянов А.И. Количественная оценка микробиоценозов полости рта при заболеваниях пародонта /А.И. Грудянов [и др.] // Пародонтология. - 2011. - № 2 (59). - С. 19 — 22.
4. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология. - Н.Новгород: НГМА, 2004. -158с.
5. Имельбаева Э.А., Васильева Н.А., Гильманов А.Ж., Мавзютов А.Р. Цитологический метод оценки состояния пародонта. Уфа: БГМУ, 2008.-38с.
6. Имельбаева Э.А., Васильева Н.А. Состояние локальных факторов защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом // РАЖ, Органоиммунология и иммунокоррекция. - 2007. -№3. - С. 208.
7. Орехова Л.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у лиц молодого возраста (обзор литературы) / Л.Ю. Орехова [и др.]. // Пародонтология. - 2014. - № 2 (71). - С. 3 — 5.
8. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы/ М.: Изд-во РАМН, 2000.–52с.
9. Socransky S.S. Microbiology of periodontal disease-present status progressive periodontitis / S.S. Socransky // J. Periodontol. - 2001. - Vol. 72.- P. 275-283.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ТРАВМЫ ТАЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Рамазанов Р.Р.

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

Детский таз имеет ряд особенностей по сравнению с взрослыми. Эластичность за счет хрящевых структур таза требует более высокой интенсивности, чтобы вызвать перелом. В отличие от взрослых, у детей переломы таза происходят без обильных кровотечений. Переломы таза у детей встречаются редко, что составляет 2,4-7,5% от всех случаев травмы.

Наиболее часто используется классификация детских переломов таза, в которой описаны четыре типа:

- тип I, переломов, костных выступов в отрыв
- тип II, переломы гребня подвздошной

-тип III, простые переломы тазового кольца без нестабильности

-тип IV, сложные переломы тазового кольца с нестабильностью

Переломы типа I могут лечиться амбулаторно. Тип II и III переломов требуют госпитализации, как правило, для лечения сопутствующих травм. Состояние пациентов с переломами IV типа обычно тяжелое.

Благодаря высокой эластичности таза ребенка предлагается консервативное лечение с вытяжением и иммобилизацией. В стабильных переломах такой подход дает хорошие результаты. Однако, что касается неоперативного лечения нестабильных переломов, существует дефицит долгосрочной информации.

Нынешняя тенденция заключается в фиксации переломов хирургическим путем, чтобы избежать осложнений.

Смертность в результате травмы таза ниже у детей, чем у взрослых. Независимо от типа перелома около 52% пациентов нуждаются в помощи, чтобы двигаться в повседневной деятельности после выписки из стационара. Осложнения, такие как: разница длины конечностей, функциональный дефицит, отклонения в поясничном отделе позвоночника и, как следствие, хронические боли в спине можно избежать путем поддержания симметрии тазового кольца во время последующей деятельности.

Исследование в период с 2012 по 2015 год проведенное в травматологических центрах выявило 25 пациентов с переломом таза в возрасте от 3 до 16 лет (средний = 11 лет), 60% мужского и 40% женского пола.

У таких пациентов необходимо анализировать медицинскую документацию и следующие данные: пол, возраст на момент дорожно-транспортного происшествия; механизм травмы; способ транспортировки с места происшествия в аварийную службу; черепно-мозговые травмы, сочетанные травмы (грудной клетки, брюшной полости, нервной, мочеполовой систем); потребность в гемотрансфузии, длительность пребывания в стационаре.

Основным механизмом травмы было ДТП (80% случаев), затем следуют падения с высоты (16%) и повреждения, вызванные падением тяжелого предмета на нижние конечности (4%). Среди дорожно-транспортных происшествий самым распространенным видом были случаи попадания под автомобиль (40%), далее ДТП с участием мотоцикла (25%), ДТП с участием автобусов и грузовиков (20%), ДТП с участием легковых автомобилей (10%).

Пациенты были доставлены в отделение скорой помощи через службу спасения в 22 случаях (88%). Среднее время между местом аварии и больницей было 36 мин. При поступлении в 10 случаях (40%) наблюдалась нестабильность гемодинамики. Было отмечено, что 92% пациентов имели черепно-мозговые травмы (ЧМТ), 28% средней или тяжелой степени.

Переломы таза были сгруппированы согласно классификации. В трех случаях (12%) был II тип, 11 случаев (44%) III тип, а в 11 случаях (44%) IV тип. Все переломы таза: 52% были исправлены хирургическим лечением, 28% были обработаны с внешней фиксацией и 20% с открытой репозицией и внутренней фиксацией пластиной и винтами.

Помимо перелома таза 56% детей имели другие ассоциированные поражения. Среди этих поражений, 11 (79%) требует, как минимум, одно хирургическое лечение (1 трепанация, 1 вагинальный разрыв, 10 лапаротомий, и в некоторых случаях нефрэктомия, шов полых внутренних органов, цистостомия, сегментная колэктомия и колостома).

Среди урогенитальных поражений наблюдались: травмы уретры и мочевого пузыря, гематомы, гематурия, внебрюшинные травмы мочевого пузыря, частичное сечение мочеточника, забрюшинные гематомы во II зоне, гематомы вульвы и раны половых органов.

Среди повреждений брюшной полости было обнаружено: разрыв печени, травматический острый панкреатит, острый перитонит, травма прямой кишки, сигмовидной, забрюшинные гематомы в зонах I, II и III и разрывы.

Неврологические травмы: ушиб теменной доли, диффузный отек головного мозга, субдуральная гематома и сдавление седалищного нерва. Среди повреждений грудной клетки наблюдается: ушиб легкого, гемоторакс, гигантская диафрагмальная грыжа, полный разрыв почечных сосудов и частичное разрушение нижних ягодичных сосудов.

Было найдено восемь случаев (32%): перелом челюсти, основания черепа, шейных позвонков (С3), лопатки, локтевого сустава, дистальной трети лучевой кости, запястья, бедра, голени, пяточной кости и вывих бедра. Из этих восьми случаев трем (37.5%) потребовалось хирургическое лечение.

Среднее время пребывания в больнице составило 70-81 дней, и девять пациентов (36%) нуждались в интенсивной поддержке, находясь в среднем на 20-22 дней в отделении интенсивной терапии. Двенадцать случаев (48%) потребовали переливание крови.

Уровень смертности составил 12% (трое детей). Выяснилось, что эти дети были доставлены в отделение скорой помощи в течение 30 минут и что при поступлении у них было нарушение гемодинамики, нестабильные переломы таза с тяжелыми сочетанными травмами (всех трех больных с повреждениями сосудов, одна с неврологическими травмами и один с мочеполовой травмой). Переломы таза в детском возрасте являются редкими событиями в отделении детской травматологии.

Результаты многих исследований говорят о том, что тазовые переломы не являются основной причиной смерти.

Поэтому важно при диагностике переломов таза у детей и подростков с неокрепшим скелетом производить строгую и активную оценку других систем органов. Такие травмы могут быть причиной тяжелых состояний, нестабильности гемодинамики и даже смерти.

Поскольку переломы таза в детском возрасте преобладают в результате дорожно-транспортных происшествий, большинство травм можно избежать. Если использовать основные профилактические меры, такие как: держать детей подальше от улиц и проспектов, использовать соответствующие меры, чтобы перевозить детей в транспортных средствах - ремни безопасности, путешествовать на задних сиденьях автомобиля и не перевозить их в качестве пассажиров мотоциклов.

Список литературы

1. 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.
2. Фармакокинетика пентоксифиллина и его активного метаболита у больных с черепно-мозговой травмой / М.А. Струков, К.М. Резников, И.В. Василенко, Л.И. Фирсова // Прикладные информационные аспекты медицины. 2015. Т. 18. № 4. С. 15-21.
3. Хирургическое лечение длительно незаживающих ран нижних конечностей / Ю.П. Холубкевич, А.Е. Бачманов, О.В. Родионов, О.В. Судаков // Прикладные информационные аспекты медицины. 2007. Т. 10. № 2. С. 28-30.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА КАК СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Чекина А.В.

Воронежский государственный университет имени Н.Н. Бурденко

Заболевания опорно-двигательного составляют 69.9% от общего количества. В Польше в 2014 о боли в области поясницы сообщили 28.4% женщин и 21.2% мужчин, о боли в области шеи 21% женщин и 13% мужчин и средней болью в спине 19% женщин и 12.9% мужчин. В 2015 почти 33 миллиона человеко-дней были потеряны из-за заболеваний позвоночника. В связи с демографическими изменениями (старение населения) и связанные с образом жизни факторы, увеличивающие потенциал для заболеваний позвоночника, ожидается существенное увеличение спроса на широкий спектр медицинских услуг, для лечения заболеваний опорно-двигательной системы.

В большинстве случаев, пациенты испытывают псевдокорешковую боль, являющуюся следствием дегенеративных, инфекционно-воспалительных заболеваний, опухолей, сколиоза и нарушения обмена веществ, микроциркуляции. Вторая наиболее распространенная причина боли в спине – защемление спинного нервного корешка (корешковая боль), которая может также появиться в совокупности с вышеупомянутыми причинами.

Первые симптомы проявляются в возрасте от 30-40 лет. Чаще боль имеет диффузный характер, усиливается при движении и сохраняется от нескольких дней до нескольких недель, иногда переходит в хроническую.

Каждый третий житель Европы, жалующийся на боли в мышцах, костях и суставах отмечал ограничение движений. Процент, различный между странами колебался от 18% в Ирландии до 46% в Хорватии. В Польше об ограничивающей активности боли сообщили 39% ответчиков. Боль в области поясницы была наиболее распространенной жалобой, о которой сообщают 11% всех ответчиков. В два раза чаще боль встречалась у пожилых людей (в возрасте 55 лет и старше). Чаще у женщин (37%), чем у мужчин (27%).

Почти каждый четвертый опрошенный сообщил о, по крайней мере, единичном эпизоде мышечной или суставной боли, длящейся три месяца и более. О самом низком уровне сообщили из Греции (13%), а о самом высоком из Австрии (35%). Уровень в Польше был на среднем европейском. О хронической боли чаще сообщали женщины (28%), чем мужчины (22%).

Хой и др. оценил распространение боли в области поясницы от общего заболевания позвоночника за 2010 год, где общая стандартизированная возрастом распространенность составляла 9.4% с более высоким уровнем у мужчин (10.1%), чем у женщин (8.7%). Распространенность увеличивалась с возрастом, достигнув пика к 80 годам.

Хой и др. также провел систематический обзор в общей сложности 165 опубликованных исследований из 54 стран. Среднее распространение боли в области поясницы составляло 31%.

Общее Бремя исследования Болезни 2010 года также оценило распространение боли в области шеи, которая составляла 4.9% с более высоким уровнем у женщин, чем у мужчин (5.8% против 4.0%). Пик распространенности боли в области шеи приходился на возраст 45 лет.

Распространение боли в спине и заболеваний позвоночника увеличивается с возрастом. Согласно результатам исследования 2009 года EHIS, изданным Центральным статистическим бюро Польши (GUS), почти, каждый четвертый ответчик в возрасте 40–49 лет (24%) и каждый третий ответчик в возрасте 60–69

лет (34%) сообщили о хронической боли в спине. Согласно демографическим данным GUS, для населения Польши характерно быстрое старение. В 1990 году средний возраст составлял 33.7 года для женщин и 30.9 года для мужчин. В 2013 году соответствующие числа были 40.9 годами и 37.4 годами. В 2050 ожидаемый средний возраст 54.8 лет для женщин и 50.1 года для мужчин. Прогнозируемое увеличение средней продолжительности жизни приведет к значительному повышению спроса на широкий спектр медицинских услуг, для лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Адекватное лечение заболеваний позвоночника требует комплексного подхода, с участием ревматолога, физиотерапевта, хирурга, психолога. Лечение лекарственными препаратами - основа и сосредотачивается главным образом на облегчении боли в период обострения, а так же направленная на конкретное заболевание. Реабилитация - не менее важный этап лечения, и физиотерапия является значимым дополнением к основному лечению. Когда консервативное лечение малоэффективно, целесообразно проведение блокад или операций.

Заболевания позвоночника - ряд заболеваний, приводящих к инвалидности во всем мире. Почти каждое седьмое медицинское свидетельство в Польше выдается при заболевании позвоночника. Повышение пожилого населения означает, что число пациентов, требующих диапазона медицинских услуг для лечения заболеваний позвоночника, существенно увеличится. Рассматривая низкий уровень физической активности в населении, ожирение и сидячий образ жизни, важно разработать стратегию профилактики, сосредоточенную на заболеваниях позвоночника и боли в спине. Программа должна вовлечь все население, но его компоненты должны быть специально разработаны для конкретных социальных групп.

Для этого необходимо:

- повысить осведомленность о заболеваниях позвоночника и их профилактике;
- развивать новые решения для ранней диагностики, лечения и реабилитации заболеваний позвоночника;
- разработать рекомендации для лечения заболеваний позвоночника;
- разработать рекомендации для надлежащей эргономики рабочего места для работодателей и сотрудников, в школах и университетах;
- развивать простые и легкие для понимания принципы профилактики заболевания позвоночника для различных социальных групп.

Социальная кампания “Здоровый позвоночник для Польши” является примером проекта осуществить вышеупомянутые предложения. Проектом управляет команда экспертов, состоящих из врачей и научных работников, занимающихся профилактикой, диагностикой и лечением заболеваний позвоночника.

Список литературы

1. Coenen P, Smith A, Paananen M, et al. Trajectories of low-back pain from adolescence to young adulthood. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016 doi: 10.1002/acr.22949. Epub ahead of print. [PubMed] [Cross Ref]
2. de Bruin F, ter Horst S, Bloem HL, et al. Prevalence of degenerative changes of the spine on magnetic resonance images and radiographs in patients aged 16-45 years with chronic back pain of short duration in the Spondyloarthritis Caught Early (SPACE) cohort. *Rheumatology (Oxford)* 2016;55:56–65. [PubMed]
3. EUMUSC.NET. Musculoskeletal Health in Europe. <http://www.eumusc.net/myUploadData/files/30%20August%20Final%20draft%20report.pdf> [accessed 10

April 2016]

4. European Commission 2007. Health in the European Union. Special Eurobarometer 272. 2007. http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eb_health_en.pdf [accessed 10 April 2016]
5. Hooten WM, Cohen SP. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists. *Mayo Clin Proc.* 2015;90:1699–1718. [PubMed]
6. Hoy D, March L, Brooks P, et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:968–974. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204428.. [PubMed] [Cross Ref]
7. Van Boxem K, Van Zundert J, Van Zundert J, et al. Pseudoradicular and radicular low-back pain: How to diagnose clinically? *Pain.* 2008;135:311–312. author reply 313-315. [PubMed]
8. Verrills P, Nowesenitz G, Barnard A. Prevalence and Characteristics of Discogenic Pain in Tertiary Practice: 223 Consecutive Cases Utilizing Lumbar Discography. *Pain Med.* 2015;16:1490–1499. [PubMed]
9. Yu.N., Alekseev Optimal choice of vacuum-membrane skeletal muscle extension / Alekseev Yu.N., Smirnov B.M., Alekseev N.Yu. // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine.* 2002. Т. 133. № 2. С. 160-163.
10. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: ГОУВПО "Воронежская государственная медицинская академия"], Воронеж, 2012.
11. Комплексное лечение синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии у больных с ожирением : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.04 / Кузьменко Надежда Юрьевна; [Место защиты: Воронеж. гос. мед. акад. им. Н.Н. Бурденко]. Воронеж, 2012.
12. Н.Ю., Алексеев Боль в спине - новые возможности лечения / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Ю.Н. // *Инновационный Вестник Регион.* 2008. №2. С. 51-53.
13. Н.Ю., Алексеев Качество жизни больных с нормальным, избыточным весом и ожирением в процессе комплексного лечения синдрома боли в нижних отделах спины при дорсопатии / Алексеев Н.Ю., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // *Врач-аспирант.* 2011. Т. 48. № 5.4. С. 623-632.
14. Н.Ю., Алексеев Эффективность применения вакуумно-мембранного мышечно-скелетного вытяжения в комплексном лечении синдрома боли в нижних отделах спины / Алексеев Н.Ю., Алексеев Ю.Н., Кузьменко Н.Ю., Минаков Э.В. // *Практическая медицина.* 2011. № 3-1 (50). С. 56.
15. П.Ю., Алексеев Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / Алексеев П.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Н.Ю. // *Прикладные информационные аспекты медицины.* 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.
16. патент на изобретение RUS 2166923 16.12.1999
17. патент на изобретение RUS 2199300 27.06.2000

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

**СЕКЦИЯ №43.
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)**

**СЕКЦИЯ №44.
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)**

**СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИКИСТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ,
СВЯЗАННЫЙ С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ**

Ахметханова М. М.

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

Поликистоз поджелудочной железы является редким заболеванием. Поликистоз поджелудочной железы или диспластические кисты поджелудочной железы может возникать и при других кистах, особенно почек, печени, центральной нервной системы, селезенки. Кисты поджелудочной железы встречаются в 10% пациентов с поликистозом почек, что свидетельствует о наличии этиологической связи между различными видами. Поджелудочные кисты могут быть классифицированы как пролиферативные кисты, кистозная аденома эхинококковой кисты, врожденные кисты, геморрагические кисты или псевдокисты.

Подробная гистопатология слизистой кисты свидетельствует об отсутствии первичных ресничек, которые в норме можно найти в протоках поджелудочной железы. Это сопоставимо с отсутствием ресничек при поликистозах почек.

Врожденные кисты поджелудочной железы в основном протекают бессимптомно, но может наблюдаться вздутие живота, неопределенные боли в животе, рвота, желтуха или панкреатит. УЗИ диагностика особенно ценна для постановки диагноза, а также Доплерография может продемонстрировать сосудистый характер поражения. МРТ предпочтительнее, чем КТ, так как это может установить связь между кистой и окружающими тканями.

Одиночные врожденные кисты встречаются редко. Множественные врожденные кисты поджелудочной железы, как правило, связаны с другими врожденными аномалиями, часто поликистоз почек и кисты печени, легких и центральной нервной системы.

Предоперационная оценка с помощью МРТ или КТ может помочь отличить доброкачественные от злокачественных кист поджелудочной железы. Признаки злокачественности включают периферическая кальцификация, толстые стенки кист, дилатация главного панкреатического протока. Доброкачественные кисты характеризуются тонкими стенками и, как правило, без дилатации панкреатического протока. К сожалению, нет никакого способа, чтобы точно отличить эти поражения рентгенологически. Симптоматические кисты, пожилой возраст, быстрое увеличение размеров кисты являются показаниями к хирургическому вмешательству.

Клинический случай заболевания пациентки А. 30-летняя женщина с жалобами на боли в эпигастральной области и с опухолью, которая постепенно выросла за 8 лет с размерами 9 x 10 x 2 см. Она жаловалась на раннее насыщение, потерю аппетита, потеря веса около 7 кг. Ей недавно был поставлен диагноз сахарный диабет инсулинозависимый. Трансабдоминальное УЗИ выявило диффузные атрофические изменения поджелудочной железы с расширением главного панкреатического протока, кисты возле

головки поджелудочной железы, похожие на большие псевдокисты. Он также показал тонкостенные кисты левого яичника (4,5 x 2,5 см). Компьютерная томография брюшной полости (КТ) с ангиографией показал множественные кальцинаты. С размерами 3,5 x 2,9 x 4,7 см, был обнаружен очаг в правом надпочечнике. Брюшная магнитно-резонансная томография (МРТ) показали бесчисленные кистозные образования различных размеров диффузные изменения поджелудочной железы, практически полностью заменив паренхимы. В результате такого поражения был сдавлен и смещен желудок вместе с двенадцатиперстной кишкой. В правом надпочечнике обнаружены некротические участки, сильно наводит на мысль о феохромоцитоме. Не было никаких признаков сопутствующего поликистоза почек. КТ головного мозга была нормальной, и нет семейной истории о болезни Гиппеля – Линдау. Сывороточная реакции на раково-эмбриональный антиген (РЭА), уровни СА 19-9, и плазменный уровень свободных метанефринов в норме. Ее 24-часовой моче норадреналин был повышен, и цитология отрицательна на злокачественность. Гастроскопия выявила компрессию желудка и двенадцатиперстной кишки и искаженная анатомия желудка.

Ей сделали адреналэктомию. Гистопатология панкреатической кисты стенки выявляются множественные кистозные пространства с доброкачественной эпителиальной выстилкой о чем свидетельствует поликистоз поджелудочной железы. Гистопатологическое исследование участка правого надпочечника выявлена феохромоцитомы. В течении 6 месяцев пациентка находилась под наблюдением без ухудшение состояния.

Список литературы

1. Воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунная патология печени: на перекресте проблем / Свиридова Т.Н., Алексеев Н.Ю., Судаков О.В., Сухова М.В. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2013. Т. 12. № 4. С. 1004-1007.
2. Случай сочетания аутоиммунного гепатита, первичного билиарного цирроза печени и язвенного колита у пациентки 56 лет / Т.М. Черных, Т.Н. Свиридова, Н.Ю. Алексеев, О.В. Судаков // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2015. № 61. С. 3-10.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ГРЫЖАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Держач Н.Н., Кондратюк Э.Р., Гривенко С.Г.

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

Введение. В настоящее время не возможно в полной мере оценить преимущества или недостатки какого-либо лечебного метода, включая оперативное вмешательство, не изучив их влияния на качество жизни (КЖ). В тех случаях, когда новые операции разрабатываются для повышения КЖ, они должны сопоставляться с классическими хирургическими подходами, так как оценка КЖ после операции является основным критерием её эффективности. В этой связи КЖ приобретает значение одного из основных критериев успешного лечения [7].

Для оценки КЖ одной из самых популярных общих методик в настоящее время является Medical Outcomes Study 36 – Item Short Form Health Survey (SF-36), созданная в 80-х годах (RAND Corporation, Santa

Monica, USA). Ее называют «золотым стандартом» общих методик [3]. Оценку КЖ применяют и как критерий эффективности операций, в том числе при грыжах передней брюшной стенки [1,2,4,5,6,8].

Цель исследования: проведение сравнительной оценки отдаленных результатов лечения больных с послеоперационными грыжами живота и симультанной операцией с изучением показателей КЖ.

Материал и методы. С использованием стандартизированного русифицированного опросника SF-36 опрошены 78 пациентов перенесших оперативные вмешательства по поводу послеоперационных вентральных грыж живота (ПОВГ) за период с 2006 по 2010 годы. Все респонденты были распределены на 2 группы. Основную группу составили 36 пациентов с ПОВГ на фоне ожирения, перенесших коррекцию передней брюшной стенки в сочетании с интраабдоминальным вмешательством. В этой группе женщин было 29, мужчин – 7. Возраст пациентов составил от 21 до 83 лет. Преимущественно выполнялись операции на билиарной системе (10 пациентов, которым выполнялась холецистэктомия и грыжесечение) и органах малого таза (4 пациентки, которым выполнялась грыжесечение и гинекологические операции). Кроме того, у 6 пациентов выполнено грыжесечение и рассечение спаек, а 2 больным грыжесечение и операции на тонкой и толстой кишке. При всех вмешательствах приоритет отдавался лапароскопическим технологиям. Контрольную группу составили 42 пациента с ПОВГ на фоне ожирения, перенесших изолированную коррекцию передней брюшной стенки без симультанной операции. В этой группе женщин было 34, мужчин – 8. Возраст пациентов составил от 26 до 85 лет. Исследование КЖ проводилось в сроки 1 и 3 года после хирургического вмешательства путем самостоятельного заполнения опросника пациентами, либо путем заполнения его лечащим врачом при личном контакте с больным или по телефону (интервью).

Статистическая обработка полученных цифровых данных проводилась с применением программ Microsoft Excel, а также пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 6.0 (StatSoft, 2003).

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе анкет за первый год после оперативного вмешательства все показатели КЖ у больных как контрольной, так и основной группы были достоверно ниже, чем у здоровых (рис.1.). Через 3 года отмечается рост всех показателей, кроме показателя SF (социальное функционирование), который остаётся на прежнем уровне (рис.2.). Однако достоверно повышается только два показателя RP (роле-физическое функционирование) и GH (общее здоровье), отражая восстановление работоспособности, адаптацию к ролевому функционированию (работа, будничная деятельность), улучшение самочувствия. В этот период показатель физической способности (VT) достоверно не отличается от значений здоровых. Показатели технического здоровья (SF, RE, MN) достоверно ниже нормы, следовательно, больные испытывают определённые ограничения социальной активности, отрицательные эмоции и депрессию, обусловленные сопутствующим нервно-психическим синдромом.

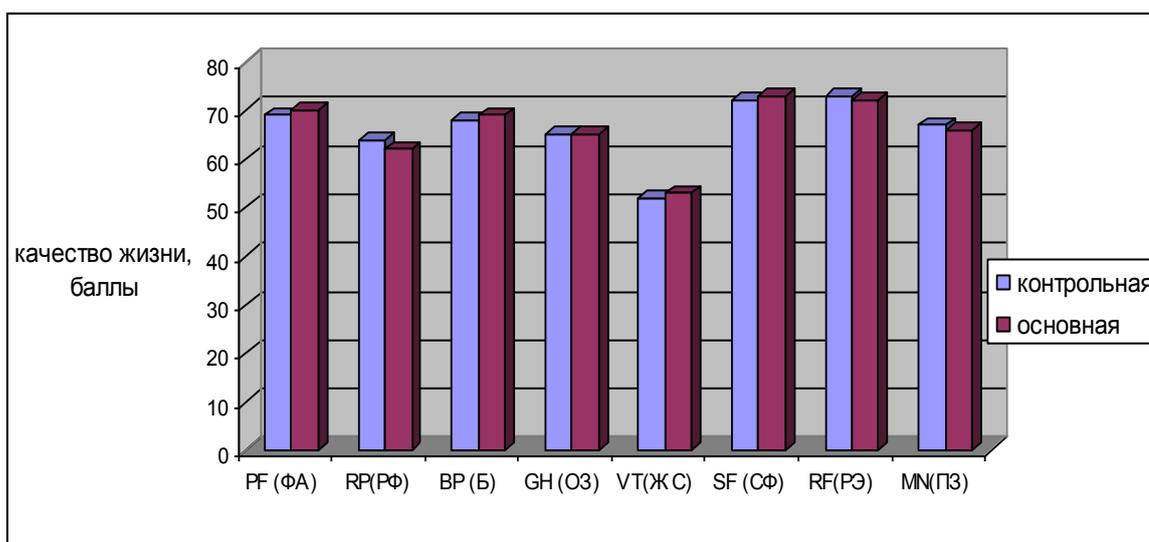


Рис.1. Показатели КЖ у больных в первый год после операции

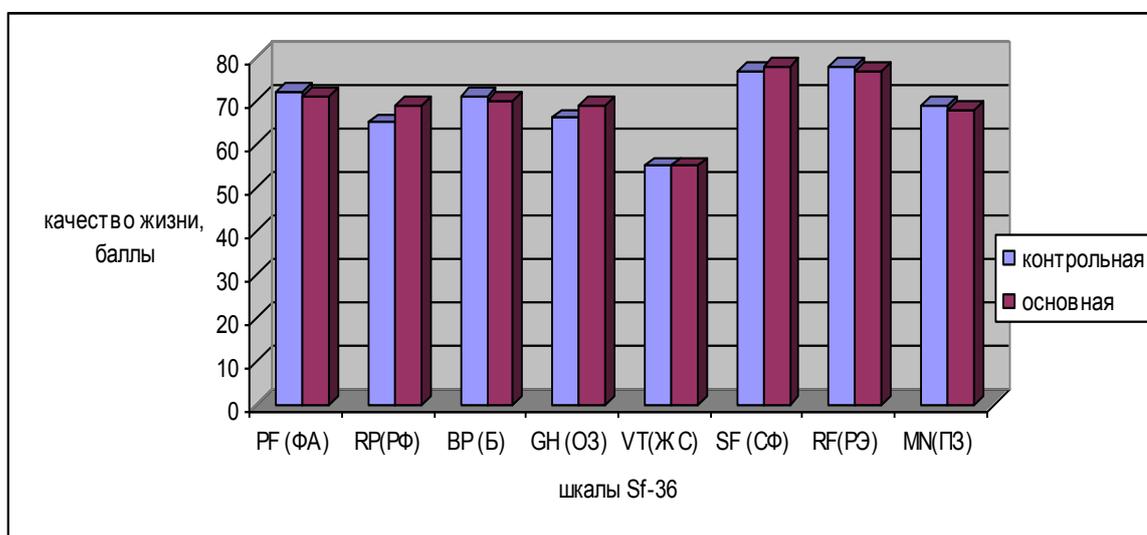


Рис.2. Показатели КЖ у больных через 3 года после операции

У больных основной группы (рис.1.) в первый год практически все показатели КЖ достоверно выше, чем у контрольной группы и находятся в нижних значениях нормы от показателей здоровых. Через 3 года отмечается рост всех показателей, включая и SF (социальное функционирование). Показатель физической способности (VT) достоверно больше растет в основной группе чем в контрольной. В этот период никто не сменил работу на более легкую и не снизил уровень физической активности. Следовательно, их состояние, позволяет более эффективно справляться с такими физическими нагрузками, как ходьба, перенос тяжестей, подъем по лестнице и некоторыми другими. Наиболее высокий темп роста показателя общего здоровья (GH) среди других показателей отражает определенную переоценку своих физических сил, отрицание болезни и необходимых ограничений. Положительным фактом является отсутствие различий со здоровыми людьми по показателям, характеризующим полноту сил, отсутствие депрессии (VT и MN), что не становится фоном для развития неудовлетворенности внешним видом живота.

Таким образом, применение симультанных операций с использованием малоинвазивных методик у больных основной группы позволяет повысить ролевую деятельность и успешнее выполнять повседневные бытовые и профессиональные обязанности по сравнению с больными контрольной группы. Более высокие

показатели социального и ролевого эмоционального функционирования свидетельствуют о том, что степень социальной активности выше именно у больных основной группы.

Выводы. Применение симультанных операций у больных с послеоперационными вентральными грыжами, в том числе с использованием лапароскопических технологий, ведет к более значительной положительной динамике комплекса факторов, определяющих уровень качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Ермолов А.С. Качество жизни пациентов, перенесших эндопротезирование брюшной стенки по поводу послеоперационной грыжи живота / А.С. Ермолов, А.И. Хмельницкий, А.В. Упырев // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. - №4(80), Часть 2, - С. 291 – 294.
2. Иванов В.В. Анализ качества жизни у пациентов с ожирением, перенесших реконструктивные вмешательства на передней брюшной стенке / В.В. Иванов // Прикладная юридическая психология. – 2010. - №4. – С. 78 – 86.
3. Исследование качества жизни больных в хирургии / С.В. Добровольский, Ю.Х. Абдурахманов, Э.К. Джамынчиев, А.А. Абдуллаева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2008. - №12. – С. 73 - 76.
4. Качество жизни больных после лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж / Ю.А. Назарьянц, С.И. Петрушко, Ю.С. Винник [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 6-0. - С. 249.
5. Качество жизни пациентов после герниопластики / В.В. Паршиков, В.В. Петров, Р.В. Романов [и др.] // Медицинский альманах. – 2009. - №1(5). – С. 100 -103.
6. Качество жизни у пациентов, оперированных по поводу послеоперационных вентральных грыж / Л.К. Куликов, О.А. Богуслаев, И.М. Михалевич [и др.] // Новости хирургии. – 2014. - №3, Том 22. – С. 286 – 295.
7. Кондратюк Э.Р. Методический подход к изучению отдаленных результатов и качества жизни у больных с осложненными формами послеоперационных вентральных грыж / Э.Р. Кондратюк // Український журнал хірургії. – 2010. - №1. – С. 132 – 137.
8. Плешков В.Г. Отдаленные результаты лечения и качество жизни пациентов после герниопластики по поводу послеоперационных грыж живота / В.Г. Плешков, В.Н. Афанасьев, О.И. Агафонов // Новости хирургии. – 2009. - №2, Том 17. – С. 38 – 43.

РОЛЬ ОБСЕМЕНЕНИЯ ХЕЛИКОБАКТЕР В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Кононенко А.А., Тайшибаев К.Р., Джаканов М.К., Кононенко А.Ф.

Кафедра общей хирургии Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени М. Оспанова Республика Казахстан, г. Актобе

Актуальность. Проблема лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки до настоящего времени является одной из актуальных проблем практической хирургии. Это обусловлено тем, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, остаются одним из наиболее распространенных

заболеваний человечества [1]. Известно, что жители индустриально развитых стран и крупных мегаполисов страдают язвенной болезнью в 2 раза чаще, чем население стран с невысоким уровнем развития промышленности [2,3]. В настоящее время Республика Казахстан восстанавливает свой промышленный потенциал и стремится попасть в пятьдесят индустриально развитых стран мира. Данное обстоятельство указывает на необходимость проведения в нашей стране исследований по разработке комплекса мер медицинского характера по повышению эффективности лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Нами изучена степень влияния бактериальной инвазии на прогрессирование язвенной болезни у различных групп больных.

Материалы и методы исследования. В первую группу вошли пациенты (31 человек), которым проводилась лапароскопическая ваготомия с эндоскопической лазеротерапией и орошение язвы маслом «Кызыл-Май». Во вторую группу вошли больные (20 человек), которым была проведена лапароскопическая ваготомия по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты лечения осложненных дуоденальных язв.

Группы	Количество больных	Частота рецидивов			
		6 месяцев (%)	1-2 года (%)	5 лет (%)	Всего (%)
1 группа	31	-	-	2	2
2 группа	20	4	4	8	16

Как видно из представленных в таблице данных в группе №2 осложнения отмечаются во всем периоде наблюдения и целом составляют 16%. В то время как в группе №1, только в 2% случаев.

Для выяснения причин возникновения осложнений нами было проведено бактериологическое исследование по оценке уровня хеликобактериоза в обеих группах больных. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2. Уровень хеликобактериоза в группах обследованных (%)

Клинические группы	Количество хеликобактеров при бактериоскопии				Положительный тест на уреазную активность
	НР не выявлены	До 20 в поле зрения	До 60 в поле зрения	> 60 в поле зрения	
1 группа (n = 31)	40	18,2	25,5	16,3	65,2
2 группа (n = 20)	2,9	18,2	31,7	47,2	97

Как видно из представленных в таблице данных степень хеликобактериоза значительно ниже у пациентов из первой группы (в 1,5-3 раза). По видимому, высокий уровень бактериоза у больных из второй группы обуславливает более высокий процент рецидивов язвы двенадцатиперстной кишки. Нашу гипотезу подтверждают данные гистологического исследования, которые показали, что у всех пациентов с рецидивом заболевания язва возникала на месте прежнего рубца.

Таким образом, по результатам исследования установлено, что бактериальное обсеменение хеликобактер способствует возникновению рецидивов язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Применение в комплексном лечении заболевания лапароскопической ваготомии с эндоскопической лазеротерапией и орошении язвы Кызыл-Май значительно снижает риск возникновения заболевания.

Список литературы

1. Лапина Т.Л. Фармакотерапия эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Бол. органов пищеварения 2013; 5(2):86-91.
2. Jiranek G.C., Kozarek R.A. A cost - effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding // Surg. clin. North Am.- 2012.
3. Katkhouda N., Mouiel J. Laparoscopic truncal and selective Vagatomy. In: Zucker K.A. Surgical laparoscopy. Quality Medical Publishing. – St. Louis. – 2014. – P. 141 – 156.

ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА И ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Погосян А.А, Штогрин С.М, Урюпина А.А.

МБУЗ ГБ №6 г. Ростов-на-Дону

Актуальность. За последнее время отмечается тенденция к увеличению числа случаев желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК). Пациенты с ЖКК составляют около 15% всех больных, экстренно доставляемых в стационары скорой помощи [1]. Среди них кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (КНОЖКТ) встречаются в 20-25%. Общая летальность при КНОЖКТ в среднем составляет 3–4% , однако может достигать 10% и даже 25% в пожилом и старческом возрасте и при наличии сопутствующих заболеваний [2, 3, 4]. Толстокишечные кровотечения довольно сложны в плане диагностики и выбора адекватного лечения, что и определяет высокую актуальность и остроту данной проблемы.

Цели и задачи исследования. Изучение этиологических аспектов, возрастных и половых особенностей, а также анализ возможностей ранней и правильной постановки диагноза у больных с КНОЖКТ.

Материалы и методы. Изучение проводилось на базе хирургического отделения МБУЗ ГБ №6г. Ростова-на-Дону за период с 1.01.2015 по 31.12.2015. В исследование было включено 160 пациентов (84 мужчин, 76 женщин), поступивших в экстренном порядке, у которых после первичного осмотра хирургом в приемном отделении был установлен предварительный диагноз КНОЖКТ.

Результаты и обсуждение. Основной жалобой у пациентов в исследуемой группе был кровянистый стул, что явилось критерием включения. Предварительный диагноз «КНОЖКТ» ставился на основе данных осмотра пациента, изучения анамнеза заболевания, объективного исследования, включающего пальцевое исследование прямой кишки, выполнения лабораторных анализов, позволяющих уточнить степень кровопотери, а также результатов фиброгастроуденоскопии при поступлении, позволяющей исключить кровотечение из верхних отделов ЖКТ. Для дальнейшего уточнения источника кровотечения выполнялось эндоскопическое исследование толстого кишечника. Колоноскопия обычно рекомендуется в качестве начального диагностического теста для оценки КНОЖКТ после исключения кровотечения из верхних отделов ЖКТ [5, 6]. По результатам колоноскопии было выявлено 34 случая опухоли толстого кишечника, что составило 21,25% от общего числа, 18 случаев дивертикулярной болезни толстой кишки (11,25%) и 108 случаев геморроя (67,5 %). При дальнейшем анализе случаев с опухолью толстого кишечника было выявлено, что опухоли прямой кишки составили 11,25% (18 чел.), сигмовидной - 6,25% (10 чел.), восходящей, поперечной, нисходящей - 3,75% (6 чел). По данным зарубежной литературы, аноректальные

заболевания составляют от 4 до 10% всех КНОЖКТ, в том числе геморрой – в 2-9%. Самым частым источником кровотечений являются дивертикулы с частотой 17-40% [7]. Среди опухолей толстого кишечника карциномы составляют 2-9% случаев [8], полипы толстого кишечника (в том числе постполипэктомические кровотечения) - в 5-11% [7].

Среди пациентов с опухолью толстого кишечника количество мужчин составило 41% (14чел.), женщин – 59% (20 чел.), с дивертикулами толстого кишечника – мужчин-44,4%, (8 чел.), женщин-55,6% (10 чел.), с геморроем - мужчин-57% (62чел.), женщин-43% (46чел.).

При анализе возрастных различий опухоли толстого кишечника в основном выявлялись у лиц старше 60 лет – 64,7 % (22 чел), реже от 45 до 60 лет – 29,4% (10 чел.) и 5,9% у пациентов моложе 45 лет. Дивертикулярная болезнь толстого кишечника наблюдалась только у больных старше 60 лет – 100% (18 чел.). Возрастная оценка геморроя выявила следующее распределение: старше 60лет – 27,8% (30чел.), от 45 до 60лет – 27,8% (30 чел.), от 30 до 45 лет – 35,1% (38чел.), до 30 лет – 9,3% (10 чел.). Таким образом, пожилые люди (старше 60 лет) более подвержены кровотечениям из опухолей толстого кишечника и дивертикулам, что согласуется с данными, представленными другими авторами [3, 9]. Максимальное количество геморроя было выявлено у пациентов с кровотечением в возрасте от 30 до 45 лет (35,1%), что отличается от результатов, полученных исследователями из США, где максимальная распространенность геморроя приходится на лиц в возрасте от 45 до 65 лет [10].

На основе результатов лабораторных исследований при опухолях толстого кишечника преобладала кровопотеря 0-1 степени - 94,1% случаев, 2 степень кровопотери наблюдалась в 5,9%. При анализе дивертикулярной болезни основной процент также пришелся на 0-1 степень – 77,8%, 2 степень имели 22,2% пациентов. Геморроидальное кровотечение привело к кровопотере 0-1 степени в 94,4%, 2 степени – 1,9% и 3 степени – 3,7%.

Интересные результаты получены при проведении рентгенографии при поступлении после постановки контрастной клизмы с бариевой взвесью. При этом основным рентгенологическим симптомом являлось наличие стойкого «депо» контрастного вещества за контуром толстой кишки в случае дивертикулярной болезни толстой кишки, при этом данное исследование обладало хорошим гемостатическим эффектом в случае дивертикулярной болезни толстого кишечника.

После постановки диагноза пациентам назначался комплекс лечения, который включал постельный режим, диету, полусинтетические антибиотики широкого спектра действия, стандартную гемостатическую терапию. Эффект от консервативной терапии наблюдался в 90% случаев и не требовал экстренного хирургического вмешательства с целью окончательной остановки кровотечения. Все оперированные больные имели геморрой 4 степени (10% случаев).

Выводы. 1.Последовательное применение дополнительных диагностических методов намного увеличивает объем информации о патологическом процессе, помогает в правильном и своевременном установлении диагноза. 2.В структуре КНОЖКТ преобладали геморроидальные кровотечения. С увеличением возраста наблюдалась тенденция к повышению частоты КНОЖКТ, особенно после 45 лет. В общей структуре заболеваемости половые различия выражены слабо, однако геморроидальные кровотечения наблюдались чаще у мужчин, а опухоли и дивертикулы толстого кишечника - у женщин. 3. В подавляющем большинстве наблюдений кровотечение из толстого кишечника соответствовало 0-1 степени кровопотери и имело тенденцию к остановке, хорошо поддавалось стандартной консервативной гемостатической терапии, ирригоскопия в случае дивертикулярной болезни толстого кишечника обладала гемостатическим эффектом.

Список литературы

1. Дибиров М.Д. Колоректальные кровотечения. Доктор.ру. 2014. S2 (6): 30-32.
2. Крылов Н., Самохвалов А. Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Врач. 2011 №13: 10-16.
3. Andrei GN, Popa B, Gulie L, Diaconescu BI, Martian BV, Bejenaru M, Beuran M; -. Highlighted Steps of the Management Algorithm in Acute Lower Gastrointestinal Bleeding - Case Reports and Literature Review. Chirurgia (Bucur). 2016 Jan-Feb;111(1):74-9.
4. J.J. Farrell, L.S. Friedman. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Gastroenterol. Clin. North Am. 2001. 377-407.
5. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34:643-664.
6. Jang BI. Lower gastrointestinal bleeding: is urgent colonoscopy necessary for all hematochezia? Clin Endosc. 2013 Sep;46(5):476-9. doi: 10.5946/ce.2013.46.5.476.
7. Zuckerman G.R., and Prakash C.: Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. Gastrointest Endosc 1999; 49: pp. 228-238.
8. Beejay U., and Marcon N.E.: Endoscopic treatment of lower gastrointestinal bleeding. Curr Opin Gastroenterol 2002; 18: pp. 87-93.
9. Azzam N, Aljebreen AM, Alharbi O, Almadi MA. Prevalence and clinical features of colonic diverticulosis in a Middle Eastern population. World J Gastrointest Endosc. 2013 Aug 16;5(8):391-7. doi: 10.4253/wjge.v5.i8.391.
10. Johanson JF, and Sonnenberg A: The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. Gastroenterology 1990; 98: pp. 380-386.

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)

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЙ БАЗЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ И ПСИХОТРОПНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ

Ковач А.С., Плотников В.А.

Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия, г. Санкт-Петербург
Санкт-Петербургский государственный экономический университет, г. Санкт-Петербург

Изучая и анализируя нормативно-правовую базу, касающуюся обеспечения наркотическими средствами и психотропными веществами стационарных и амбулаторных больных, автор приходит к выводу о необходимости своевременных изменений в нормативно-правовые акты, законы, приказы в целях повышения качества и скорости оказания медицинской помощи онкологическим больным.

Причиной тому является тот факт, что адекватное обезболивание в России получает менее девяти процентов нуждающихся в нем паллиативных больных, врачи по-прежнему боятся брать на себя ответственность за выписку наркотических анальгетиков [2,4].

Российские врачи считают, что, хотя сложность процедуры объясняется борьбой с наркоманами на практике это оказывается борьбой с медицинскими наркотиками, а между тем общеизвестно, что медицинские наркотики, по определению, не могут применяться наркоманами, так как наркоману для получения кайфа нужна большая доза в короткое время. В случае упрощения процедуры отпуска обезболивающих наркотических препаратов, риск попадания морфина на черный рынок минимален, так как на протяжении очень многих десятилетий утечки наркотиков из медицинских учреждений практически отсутствуют (имеют место «единичные случаи»). Наркотические обезболивающие, в частности, морфин, не пользуются спросом со стороны наркоманов, они используют героин, который попадает к ним по другим каналам, никак не медицинским [1,8].

Так, требует тщательного внимания статья 6.16. «Нарушение правил оборота наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров либо хранения, учета, реализации, перевозки, приобретения, использования, ввоза, вывоза или уничтожения растений, содержащих наркотические средства или психотропные вещества либо их прекурсоры, и их частей, содержащих наркотические средства или психотропные вещества либо их прекурсоры» (в ред. Федерального закона от 02.10.2012 N 158-ФЗ) кодекса Российской Федерации об административных правонарушениях в пунктах: 1, 2, 3, касающихся нарушения правил учёта.

Далее отражаются нарушения и штрафы:

- в пункте 1, нарушения, связанные с учётом наркотических средств, психотропных веществ и включенных в список I и таблицу I списка IV Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров влекут наложение административного штрафа на юридических лиц в размере от двухсот тысяч до четырехсот тысяч рублей с конфискацией наркотических средств, психотропных веществ либо их прекурсоров или без таковой либо административное приостановление деятельности на срок до девяноста суток с конфискацией наркотических средств, психотропных веществ либо их прекурсоров или без таковой;

- в пункте 2, нарушения, связанные с учётом прекурсоров наркотических средств или психотропных веществ, включенных в таблицу II списка IV Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров влекут наложение административного штрафа на юридических лиц в размере от ста тысяч до

двухсот тысяч рублей с конфискацией прекурсоров наркотических средств или психотропных веществ или без таковой либо административное приостановление деятельности на срок до девяноста суток с конфискацией прекурсоров наркотических средств или психотропных веществ или без таковой;

- в пункте 3, такое же нарушение, в отношении прекурсоров наркотических средств или психотропных веществ, включенных в таблицу III списка IV Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров влечёт наложение административного штрафа на юридических лиц в размере от пятидесяти тысяч до ста тысяч рублей с конфискацией прекурсоров наркотических средств или психотропных веществ или без таковой [6].

Автором рассматривается только одно из правонарушений, т.к. это является ключевым аспектом в обороте наркотических и психотропных веществ в медицинских целях. Поэтому автор предлагает упростить процедуру учёта и, одновременно с этим, ликвидировать административные штрафы на юридических лиц, оставив все остальные виды наказаний. Это связано с тем, что многие фармацевтические компании опасаются заниматься отпуском и реализацией наркотических средств, психотропных веществ, т.к. отпуск требует ведения специальных журналов, условий хранения, транспортировки, т.е. связано с большой ответственностью и большими затратами. Так, например, средние затраты аптечного предприятия на мероприятия по организации хранения НС и ПВ, взяв за основу оборудование помещения 7,5 кв. м. Затраты на оборудование такой комнаты хранения НС и ПВ составили от 270 тыс. руб., обучение сотрудников и получение медицинских справок (об отсутствии наркотической и алкогольной зависимости) — от 12 тыс. руб., кроме этого, аптека будет нести ежемесячные затраты на охрану и техническое обслуживание сигнализации, которые только по этому помещению составляют от 15 тыс. руб. в месяц, также необходимо учесть зарплату сотрудников, осуществляющих деятельность по отпуску наркотических средств и психотропных веществ [3]. Стоит учесть ещё и тот факт, что доходы аптечной организации от оборота наркотических средств и психотропных веществ не такие высокие (бывают случаи, когда аптечные организации работают в убыток) по сравнению с доходами от оборота других лекарственных средств.

В Санкт-Петербурге в соответствии с Федеральным законом от 08.01.1998 №3-ФЗ «О наркотических средствах и психотропных препаратах» и постановлением Правительства РФ от 26.07.2010 №558 «О порядке распределения, отпуска и реализации наркотических средств и психотропных веществ, а также отпуска и реализации их прекурсоров», распределение наркотических средств и психотропных веществ в Санкт-Петербурге осуществляют 2 уполномоченные организации, имеющие соответствующие лицензии Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения на осуществление деятельности по обороту наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров с правом распределения:

- Санкт-Петербургское бюджетное учреждение здравоохранения «Северо-Западный центр по контролю качества лекарственных средств» (Ленинский пр., д.140);
- Общество с ограниченной ответственностью «БСС» (ул. Маршала Новикова, д.28, к.2).

Обеспечение населения НС и ПВ, в том числе льготных категорий граждан, осуществляют структурные подразделения АО «Петербургские аптеки» (ул. Ольховая, д.4) [5].

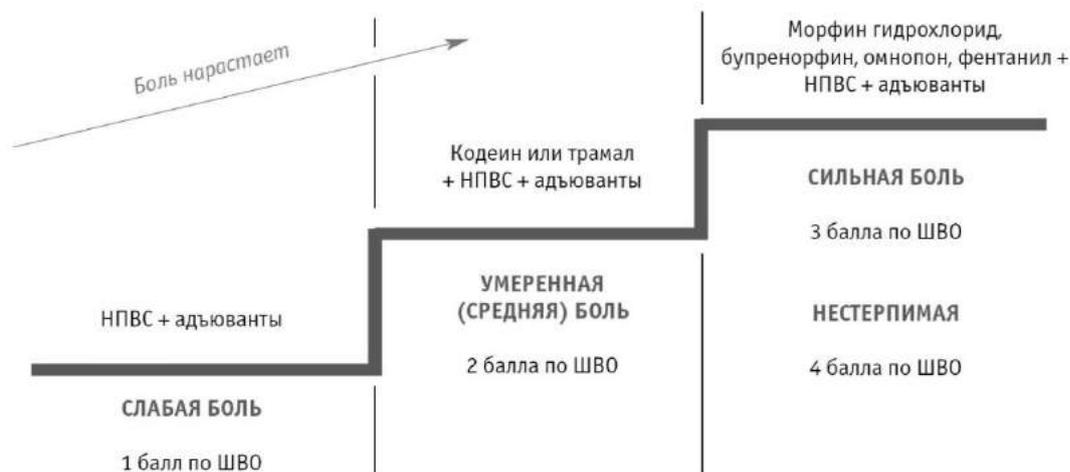
Помимо этих участников существуют также: Минпромторг, Минздрав, МВД, Росздравнадзор. Для оптимизации документооборота и повышения физической доступности в них нуждающихся пациентов, онкологических больных, следует внести вышепредложенные предложения к дополнению ст.6.16. Т.к. для любой аптечной организации, приостановление деятельности даже на 1 день – это существенные убытки, чего вполне достаточно для наказания. Ввиду того, что оборот наркотических средств и психотропных веществ требует большой ответственности, в том числе и уголовной, не всегда оборот рентабелен, поэтому

аптечные организации несут социально значимые функции в лекарственном обеспечении населения. Вследствие чего, автор предполагает, что необходимо вводить электронный документооборот и стремиться к максимальному упрощению получения наркотических средств и психотропных веществ. В подтверждение к вышеперечисленному, приводятся статистические данные Неволной Е.В., подтверждающие, что в настоящий момент около 1600 аптечных организаций, государственной или муниципальной собственности, имеют лицензию на осуществление деятельности по обороту наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, в то время как лицензию на фармацевтическую деятельность имеют порядка 70 тысяч организаций, т.е. оборотом наркотических средств занимается менее 3% организаций, осуществляющих розничную фармацевтическую деятельность [3].

Помимо этого, существует проблема ведения журналов учёта наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров. В России крайне мало специализированных курсов повышения квалификации, на которых уделяется регистрации, учёту и хранению контролируемых лекарственных препаратов, в связи с чем, появляется кадровая проблема. Это касается и врачей, выписывающих наркотические лекарственные препараты. Так в случае нарушения правил выписывания наркотических лекарственных препаратов, за назначение наркотического лекарственного препарата не по показаниям, врач привлекается к уголовной ответственности. Но, в то же время, список показаний для назначения того или иного препарата весьма расплывчив, поэтому врачи предпочитают не назначать его, следовательно, не выписывают [1].

В настоящий момент, в России система обезболивания слабо развита. В основном, если врачи и выписывают наркотические средства, то исходя из традиционной стратегии купирования болевого синдрома, она представлена на рисунке 2.

Рисунок 2. Традиционная стратегия купирования болевого синдрома [7]



Традиционная система купирования болевого синдрома разработана Всемирным институтом боли, поскольку лечение в России и зарубежных странах может отличаться, то необходимы дополнительные исследования этой стратегии. Также необходимо учитывать, что в настоящее время на фармацевтический рынок вышли совершенно новые наркотические средства различных форм приёма.

Распространены случаи, когда для того, чтобы получить обезболивающий препарат для неизлечимо больного, родственникам надо взять назначение у онколога на обезболивающий препарат, после чего терапевт выписывает рецепт, затем родственникам необходимо заверить рецепт у главного врача, либо у другого представителя администрации поликлиники. Наркотические и психотропные препараты выдают в государственной аптеке, либо в специальном кабинете онкодиспансера. Т.е. назначение и использование

указанных препаратов сопряжено со значительными сложностями. Другой, немаловажной проблемой является прикрепление онкобольного к определённой аптеке, где необходимые лекарственные препараты могут попросту отсутствовать [1].

Проблема носит системный характер. В этой связи автор считает необходимым:

- упростить процедуры назначения и выписывания наркотических и психотропных лекарственных препаратов;
- ввести автоматизированную информационную систему по учёту, транспортировке, хранению наркотических средств и психотропных веществ;
- пересмотреть стратегию купирования болевого синдрома;
- определить схему обезболивания онкологических больных;
- дать право назначения и выписывания наркотических обезболивающих всем медицинским работникам;
- возможность предоставления льгот аптечным организациям, которые выполняют функцию по обеспечению инкурабельных больных наркотическими анальгетиками;
- включить в федеральные государственные образовательные стандарты по подготовке специалистов, а также в курсы повышения квалификации оформление документов, связанных с оборотом наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров.

Список литературы

1. Грачева Н.Н., Приходько А.В. Анализ проблем в сфере оборота лекарственных препаратов, содержащих наркотические средства, в аптечных организациях // APRIORI. Серия «Естественные и технические науки». -2015. -№ 2. -С. 11-16.
2. Минздрав: Менее 9% паллиативных больных в России получают адекватное обезболивание [Электронный ресурс]. – Электрон. дан. – Санкт-Петербург: ДокторПитер, 2015. – Режим доступа: <http://doctorpiter.ru/articles/11462/>, свободный. – Загл. с экрана.
3. Неволina Е. В. Почему российские аптеки не спешат заниматься реализацией наркотических средств? // Вестник Росздравнадзора. 2014. №3 С.21-23.
4. Плотников А.С., Ковач А.С. Актуальные проблемы оказания паллиативной помощи, пути решения // Сборник материалов VI Всероссийской научной конференции студентов и аспирантов с международным участием «Молодая фармация – потенциал будущего», Санкт-Петербург, 25-26 апреля 2016 г. – СПб.: Изд-во СПХФА, 2016. – С.807-809.
5. Правительство Санкт-Петербурга, комитет по здравоохранению.
6. СТЕЛЬМАХ Л.В., ГАЛКИН А.А. Паллиативная помощь в онкологии: краткий обзор // Вестник Росздравнадзора. 2015. №4 С.39-42.
7. Ст. 6.16, "Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях" от 30.12.2001 N 195-ФЗ (ред. от 06.07.2016, с изм. от 17.11.2016)
8. Эксперты раскритиковали циркуляры по выдаче обезболивающих – их пишут те, кто не видел тяжелых больных [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://www.newsru.com>

**СЕКЦИЯ №50.
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)**

**СЕКЦИЯ №51.
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)**

**ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ ОСТЕОПОРОЗА
ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ**

**Алешечкина Е.Е., Шелехова Т.В., Богословская С.И.,
Лучинина Е.В., Кудишина М.М.**

Саратовский государственный медицинский университет имени В.И.Разумовского, г. Саратов

Фармакоэкономика является неотъемлемой частью здравоохранения и экономической политики любой страны [3,4]. Растущие расходы на оказание медицинской помощи, появление огромного количества новых лекарственных средств, рост стоимости фармпрепаратов способствуют развитию фармакоэкономики как в мире, так и в России [5,6]. В нашей стране обязательное требование к проведению фармакоэкономических исследований появилось в 2006 году в приказе Минздравсоцразвития №93 «Об организации работы по формированию перечня лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющих право на получение государственной социальной помощи» и получило дальнейшее развитие в приказе №276н от 2009 г. "О порядке формирования проекта перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств"[5]. В настоящее время наиболее актуальным направлением в развитии фармакоэкономических исследований является максимальное приближение к реальной практике[1,2].

В 2012-2014 годах на базе ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского» Минздрава России было проведено простое открытое рандомизированное исследование с участием 272 человек, из которых 134 пациента составили группу с вибрационной болезнью от общего воздействия (из них 49 с остеопорозом, 65 с остеопеническим синдромом, 20 человек контрольная группа) и 138 пациентов с вибрационной болезнью от локального воздействия (из них 56 с остеопорозом, 62 с остеопеническим синдромом, 20 человек контрольная группа). Все группы пациентов, за исключением входивших в контрольную группу, методом случайной выборки были разделены в зависимости от получаемых лекарственных препаратов:

1) «Кальций-сандоз форте®» (Кальция карбонат + кальция лактоглоконат, Novartis Consumer Health S.A., Франция) 500 мг + «Эталфа» (Альфакальцидол, Leo Pharmaceutical Products, Дания) 1 мкг один раз в день курсами в интермиттирующем режиме по 2 месяца, с двухмесячным перерывом, в течение одного года; 2) «Фороза®» (Алендроновая кислота, Lek, Словения) один раз в неделю в течение одного года; 3) комбинированная терапия: «Кальций-сандоз форте®» (Кальция карбонат + кальция лактоглоконат, Novartis Consumer Health S.A., Франция) 500 мг + «Эталфа» (Альфакальцидол, Leo Pharmaceutical Products, Дания) 1 мкг один раз в день курсами в интермиттирующем режиме по 2 месяца, с двухмесячным перерывом, в

течение одного года + «Фороза®» (Алендроновая кислота, Lek, Словения) один раз в неделю в течение одного года.

Одной из задач данного исследования было проведение фармакоэкономического анализа различных схем лечения остеопороза и остеопенического синдрома у пациентов с вибрационной болезнью от общего и локального воздействия. Использовался метод «затраты-эффективность», который позволяет определить соотношение всех затраченных на медицинские услуги средств и полученной эффективности. Для проведения данного анализа для каждой схемы лечения использовалась следующая формула:

$$CER (CEA) = DC + IC/Ef, \text{ где}$$

CER (CEA) – соотношение затраты-эффективность, показывающее затраты, приходящиеся на единицу эффективности; DC – прямые затраты;

IC – непрямые затраты; Ef – эффективность лечения в выбранных единицах [3,4,6].

Стоимость препаратов «Эталфа» и «Фороза®» рассчитывалась из данных государственного реестра предельных отпускных цен, (www.grls.rosminzdrav.ru). Стоимость «Са-сандоз форте®» рассчитывалась, опираясь на данные компании «ФармАналитик» (www.fbr.info). Критерием эффективности явилась динамика минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [1,2].

Динамика показателей МПКТ при применении различных схем терапии остеопороза и остеопенического синдрома при вибрационной болезни

Показатели	Динамика минеральной плотности костной ткани		
	«Са-сандоз форте®» + «Эталфа»	«Фороза®»	«Са-сандоз форте®» + «Эталфа» + «Фороза®»
<i>Вибрационная болезнь от общего воздействия</i>			
остеопороз	+0,3 SD	-0,3 SD	+0,2 SD
остеопенический синдром	+0,4 SD	-0,2 SD	+0,2 SD
<i>Вибрационная болезнь от локального воздействия</i>			
остеопороз	+0,5 SD	-0,2 SD	+0,3 SD
остеопенический синдром	+0,5 SD	-0,2 SD	+0,3 SD

Стоимость и эффективность изучаемых схем лечения остеопороза и остеопенического синдрома при вибрационной болезни

Схемы лечения	«Са-сандоз форте®» + «Эталфа»	«Са-сандоз форте®» + «Эталфа» + «Фороза®»
	руб/«затраты-эффективность» (руб/SD)	руб/«затраты-эффективность» (руб/SD)
<i>Вибрационная болезнь от общего воздействия</i>		
остеопороз	7 789,62 / 25 965,4	14 866,46 / 74 332,3
остеопенический синдром	7 789,62 / 19 474,05	14 866,46 / 74 332,3
<i>Вибрационная болезнь от локального воздействия</i>		
остеопороз	7 789,62 / 15 579,24	14 866,46 / 49 554,86
остеопенический синдром	7 789,62 / 15 579,24	14 866,46 / 49 554,86

Полученные в ходе фармакоэкономического анализа данные определили наиболее выгодные препараты для лечения остеопороза и остеопенического синдрома у пациентов с вибрационной болезнью как с точки зрения затрат, так и с точки зрения выгоды, что позволяет оптимизировать фармакотерапию данной патологии и совершенствовать работу практикующего врача.

Список литературы

1. Алешечкина Е.Е. Оптимизация фармакотерапии остеопороза и остеопенического синдрома у пациентов с вибрационной болезнью от общего и локального воздействия: дис...к-та мед.наук / Е.Е.Алешечкина // Саратов. - 2016. – 170 с.
2. Алешечкина Е.Е. Сравнительный анализ эффективности различных схем лечения диффузного остеопороза у пациентов с вибрационной болезнью / Алешечкина Е.Е., Шелехова Т.В., Богословская С.И., и др. // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2014. - № 5-6. - 26-31с.
3. Клиническая фармакология. Общие вопросы клинической фармакологии: практикум: учебное пособие / Д.А. Сычев, Л.С. Долженкова, В.К. Прозорова; под ред. В.Г. Кукуса. // М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2013. – 224с.
4. Клиническая фармакология / Д.А. Андреев, В.В. Архипов, Г.А. Батищева; под ред. В.Г. Кукуса, Д.А. Сычева // М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2015. – 1024с.
5. О проблемах, возникающих при закупках лекарственных препаратов / Лучинина Е.В., Шелехова Т.В., Богословская С.И. и др. // сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Основные проблемы в современной медицине». - 2015. – 242-244с.
6. Фармакоэкономика: учебное пособие / Лучинина Е.В., Богословская С.И., Свистунов А.А., и др. // Саратов: Изд-во Саратовского мед.ун-та. - 2006. – 58с.

МЕТОДИКА ЦЕНООБРАЗОВАНИЯ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Галкина Л.В., Корзоватых Ж.М.

ФГОУ ВПО «Государственный университет управления», г. Москва

Ключевые слова:

Ценообразование, Лекарственные средства, Стратегия ценообразования, Методы ценообразования.

В настоящее время фармацевтический рынок и рынок медицинских услуг все больше приобретают окрас коммерческого характера. Конечно же, это связано с развитием общества, изменения в экономики, усовершенствованием технологий, которые в свою очередь просят на себя немало затрат. Достаточное финансирование действительно необходимо. Клинические исследования лекарственных препаратов, технологические разработки и усовершенствования оборудования для качественной и максимально объективной диагностики состояния здоровья человека, лабораторные испытания и научные разработки новых методов получения достоверной информации о состоянии организма, и для всего этого действительно необходимо достаточное финансирование. Но помимо всего этого деньги затрачиваются и на привлечения внимания потребителя к продукту или услуги той или иной компании. Никто, конечно же, не желает экономить на своем здоровье, но переплачивать, попадая в уловки фармацевтических компаний или дистрибьюторов, не хотел бы. Так к примеру затрачиваются финансы на раскрутку и внедрения на рынок

рентабельных препаратов, которые не имеют признака жизненно необходимых и важных лекарственных препаратов. Разберем главные аспекты ценообразования и его регулирование.

Ценообразование – это многокомпонентный процесс, в котором учитывается большое количество факторов: политика и задачи предприятия, результаты маркетинговых исследований (в частном случае, так же и клинических испытаний) действия конкурентов, психологию потребителей, действующее законодательство и другие нормативно-правовые акты.

Механизм ценообразования - связь между ценой и ценообразующими факторами и изучается как способ формирования цены, технологию ее зарождения, функционирования, изменения во времени.

Основные задачи ценообразования:

- обеспечение выживаемости предприятия;
- максимизация текущей прибыли;
- завоевание лидерства на рынке.

Цена устанавливается в нескольких вариантах:

- 1) минимальный уровень цены, определяемый затратами;
- 2) максимальный уровень цены, определяемый спросом и оптимально возможный уровень цены.

На практике чаще всего пользуются в основном тремя подходами к определению цены на продукцию и услуги предприятия: с ориентацией на издержки (затратные методы), с ориентацией на спрос или ориентацией на конкуренцию (ценностные методы). Суть затратного метода заключается в том, что цена товара направляется в прямую зависимость от издержек производства и обращения. Затратным методом цена разрабатывается по схеме:

Продукт → технология → затраты → цена → ценность → покупатель.

Ценностным методом цена разрабатывается по схеме:

Покупатель → ценность → цена → затраты → технология → продукт

Рынок лекарственных средств является практически самым сложным с точки зрения процессов ценообразования. Лекарственные средства – это вид товара, от которого зависит здоровье населения, и ценообразование на лекарственные средства не может рассчитываться, как на другие товары. Для достижения выполнения главной потребности человека иметь здоровый организм, поддерживать его непросто на удовлетворительном уровне, а на самом высоком и так же заинтересованность самого социального общества в работоспособном населении, необходимо учесть наличие главных жизненных благ. Сюда можно отнести разные средства, которые в основном и формируют развитие здорового человеческого организма. К ним можно отнести такие блага как экологически чистые продукты питания, жилищные, социальные условия и многие другие факторы, товары и услуги, необходимые для нормальной жизнедеятельности человека. Наибольший процент всех составляющих благ зависит от экономики, то есть в их производство включают использование определенных ресурсов. Лекарственные средства - благо, которое нужно для осуществления потребности в здоровье и все то, что непосредственно предназначено для его укрепления, восстановления, поддержания. Да и здорового человека фармацевтическая индустрия не обделяет вниманием, так например на прилавках аптек или на приеме у врача-терапевта можно увидеть яркие упаковки и жизнеутверждающие лозунги о биологически активных добавках, комплексных витаминов, лечебной косметики (не так как для лечения, как для профилактики заболеваний, которые могут возникнуть). Для того чтобы не углубиться, вернемся к лекарственным средствам и их обращению в субъектах Российской Федерации.

Сфера обращения лекарственных средств, которая включает этапы разработки, а так же реализацию лекарственных средств на фармацевтическом рынке от производителей до пациентов является одним из главных элементов, обеспечивающих безопасность нации, но имеет обратную зависимость от состояния экономики страны. На 90 % исход лечения зависит от правильно выбранного медикаментозного лечения, также врачи чаще прибегают к лекарственной терапии, нежели чем к оперативному вмешательству, но и после такого вмешательства поддержка и полное восстановление жизненно важных функций организма обеспечивается и за счет медикаментов.

1. Имеют экономическую значимость (потребность в товаре связана с риском потери здоровья, трудоспособности), подчиняются экономическим законам спроса и предложения, социальная значимость (охрана здоровья человека, пропаганда здорового образа жизни, культура питания).

2. Характерна социально-экономическая эффективность – рост национального дохода, связанного с производством лекарств. Социальный эффект выражается экономией материальных, трудовых, финансовых ресурсов.

3. Спрос на лекарственные средства формируется как потребителем, так и врачом.

4. Генератором спроса является не физиологическая потребности, а патология человека.

5. Эластичность спроса на лекарственные средства в зависимости от цены отсутствует (пациенту с диагнозом сахарный диабет 1 типа приходится приобретать препараты инсулина, для поддержания жизнедеятельности, пациенту с диагнозом онкологического заболевания так же приходится проходить курс химиотерапии и в последствие приобретать препараты, поддерживающие удовлетворительный уровень жизни)

Факторы, влияющие на цену лекарственных средств:

Факторы спроса	Фактор предложения	Фактор среды
1. Эффективность и побочные действия лекарственных средств	Количество и качество конкурирующих лекарственных средств	Расходы на здравоохранение
2. Наличие аналогов	Количество и характер конкурирующих производителей	Наличие программ (в том числе государственных) по здравоохранению
3.Группа врачей, назначающих лекарственные средства	Система распределения	Роль государства в финансовой поддержке здравоохранения
4. Длительность лечения и количество лекарственных средств на курс лечения	Размеры, форма, фасовка, упаковка	Степень роста экономики
5. Стоимость курса лечения	Ожидаемый жизненный цикл товара	Экономическая стабильность /нестабильность
6. Число и характеристика покупателей (пол, возраст, доход и др.)	Возможность воспроизводства и повышения качества разными фирмами	Регулирование экспорта, импорта
7. Ценовая эластичность	Источники сырья	Традиции потребления лекарственных средств
8.Подходная эластичность	Налоги	Размер и распределение ВВП
9. Длительность и модель жизненного цикла товара	Размещение производства по отношению к рынку	Лицензионное регулирование
10.Наличие государственных программ по оказанию медицинской лекарственной	Государственное регулирование и сертификация лекарственных средств	Политическая среда

помощи		
11. Отнесение лекарственных средств к обязательному ассортименту, в список бесплатных и льготных	Отнесение к жизненно необходимым и важнейшим лекарственным средств	

Закон, который регулирует оборот лекарственных средств, является Федеральный закон от 12 апреля 2010 г. № 61-ФЗ (ред. от 12.03.2014) "Об обращении лекарственных средств". В соответствии со статьей 1 сферой действия настоящего Закона являются отношения, возникающие в связи с разработкой, производством, изготовлением, доклиническими и клиническими исследованиями лекарственных средств, контролем их качества, эффективности, безопасности, торговлей лекарственными средствами и иными действиями в сфере обращения лекарственных средств. В законе выделяются направления оборота лекарственных средств: разработка, контроль качества, производство, доклинические и клинические исследования, эффективности и безопасности, торговлю лекарственных средств.

Статья 4 того же Закона информирует нас об определении обращения лекарственных средств. Под обращением лекарственных средств принято понимать обобщенное понятие деятельности, в которое входят разработка, исследования, производство, изготовление, хранение, упаковка, перевозка, государственная регистрация, стандартизация и контроль качества, продажа, маркировка, реклама, применение лекарственных средств, уничтожение лекарственных средств, пришедших в негодность, или лекарственных средств с истекшим сроком годности и другие действия в сфере обращения лекарственных средств.

Распоряжением Правительства Российской Федерации от 30 декабря 2014 г. № 2782-р "Об утверждении Перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов на 2015 год, а также перечней лекарственных препаратов для медицинского применения и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи" утверждены следующие перечни:

- Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов для медицинского применения на 2015 год;

Госконтроль за применением цен на лекарственные препараты, включенные в Перечень ЖНВЛП, осуществляют органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации в порядке, установленном Постановлением Правительства Российской Федерации от 06.05.2015 № 434 "О региональном государственном контроле за применением цен на лекарственные препараты, включенные в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов". Помимо этого, госконтроль за применением цен на лекарственные препараты, включенные в Перечень ЖНВЛП, осуществляет на основе лицензионного контроля Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения за организациями оптовой торговли лекарственными средствами для медицинского применения и аптечными организациями, подведомственными федеральным органам исполнительной власти, государственным академиям наук, а также органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации - за остальными организациями, осуществляющими фармацевтическую деятельность.

- Перечень минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи, который утвержден распоряжением Правительства РФ от 26.12.2015 № 2724-р.;

- Перечень лекарственных препаратов, предназначенных для обеспечения лиц, больных гемофилией, муковисцидозом, гипофизарным нанизмом, болезнью Гоше, злокачественными

новообразованиями лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей, рассеянным склерозом, лиц после трансплантации органов и (или) тканей;

- Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, и к ним же относятся лекарственные препараты для медицинского применения, назначенные по решению врачебных комиссий медицинских организаций.

Стратегия ценообразования

В соответствии со ст. 60 Федерального закона N 61-ФЗ установление предельных размеров оптовых и розничных надбавок к фактическим отпускным ценам, определенным производителями лекарств, на лекарственные препараты, включенные в Перечень ЖНВЛП, осуществляется органами исполнительной власти субъектов РФ на основании Правил, утвержденных Постановлением Правительства РФ от 29.10.2010 N 865 (далее - Правила).

Согласно п. 2 Правил органы исполнительной власти субъектов РФ определяют предельные размеры оптовых и розничных надбавок к фактическим отпускным ценам производителей на лекарственные препараты в соответствии с Методикой N 442-а, утвержденной ФСТ, руководствуясь следующими принципами:

- возмещение организациям оптовой торговли, аптечным организациям, индивидуальным предпринимателям и медицинским организациям экономически обоснованных затрат, связанных с закупкой, хранением и реализацией лекарственных препаратов;

- контроль размера прибыли, необходимой для обеспечения организаций оптовой торговли, аптечных организаций, индивидуальных предпринимателей и медицинских организаций средствами на обслуживание привлеченного капитала и финансирование других обоснованных расходов;

- контроль в структуре надбавок всех налогов и иных обязательных платежей в соответствии с законодательством РФ.

Рассмотрим, к примеру, Постановление Правительства Тверской области от 22.03.2011 N 193, которым установлены предельные размеры оптовых и розничных надбавок к фактической отпускной цене производителей на лекарственные препараты, включенные в Перечень ЖНВЛП. В силу названного документа размер наценки зависит от цены лекарственного препарата. Согласно п. 1.2 при розничной торговле предельный размер надбавки составляет:

- на лекарственные препараты стоимостью до 50 руб. включительно - 33%;

- на лекарственные препараты стоимостью от 50 руб. до 500 руб. включительно - 27%;

- на лекарственные препараты стоимостью свыше 500 руб. - 20%.

Для расчета цены реализации лекарственного средства, производитель или оптовый посредник передает аптечной сети или организации товарные накладные и протокол согласования цен, которые необходимы для правильного определения цены реализации лекарственного средства. С 1 марта фармацевтические компании в обязательном порядке заполняют новую форму протокола согласования цены согласно п. 3 Постановления Правительства РФ от 03 февраля 2016 г. № 58 «О внесении изменений в Постановление Правительства Российской Федерации от 29 октября 2010 г. № 865 и признании утратившими силу отдельных положений актов Правительства Российской Федерации».

Отпускные цены на лекарственные средства, которые закупаются за рубежом за счет собственных валютных средств – формируется из следующих критериев:

- контрактной цены (пересчет по курсу ЦБ);

- сборов за таможенное оформление;

- учет конъюнктуры рынка;
- расходов по закупке и транспортировке от границы РФ до склада покупателя.

При получении зарубежных лекарственных средства с консигнационного склада, расположенного на территории РФ, в розничную цену включают:

- контрактную цену (пересчет по курсу ЦБ);
- расходы на доставку товара;
- процент за кредит банка на данную партию;
- торговую надбавку, утвержденную субъектом РФ.

Разработка ценовой политики фармацевтической структуры обобщает анализ факторов, которые влияют на деятельность организации, состояние нормативной базы, последствия государственных решений в области ценообразования, ценовую политику и стратегию конкурентов и потребителей, закономерности их поведения.

Основные выводы:

1 Цены на все препараты для медицинского применения, указанные в Перечне ЖНВЛП, регулируются государством (ст. 60 Федерального закона N 61-ФЗ).

2. При продаже лекарственных препаратов, включенных в Перечень ЖНВЛП, следует соблюдать размер торговой розничной наценки, установленный субъектом РФ.

3. Розничная надбавка исчисляется от фактической отпускной цены производителя без учета НДС (п. 7 Правил, Письмо N 01И-52/10/СН-466/7).

4. За нарушение установленного порядка ценообразования применяется ответственность, установленная ст. 14.6 КоАП РФ.

Список литературы

1. Марина Музылева, Алексей Кольчугин . *Журнал "Российские аптеки"*, N7, 2010
2. Марущак, И. И., Ольховская, М. О. Системы ценообразования на лекарственные препараты в России и за рубежом // *Пространство и Время*. — 2013. — № 4(14). — С. 44—49.
3. Прядко А. Лекарства в складчину. Федеральный фонд ОМС предлагает внедрить в России программу лекарственного страхования // *Фармацевтический вестник*. 2008. N 17.
4. Рыжкова М.В., Сбоева С.Г. *Финансовый менеджмент аптечного предприятия*. Москва, МЦФЭР, 2000 г
5. Савельева З.А., Лоскутова Е.Е., Зайцева З.И., Карташова О.В. *Основы экономики аптек*. Москва, 2001 г.
6. Салимжанов И.К. *Ценообразование: учебник* - М. ,2007.-304 с.
7. Шуляк П.Н. *Ценообразование. Учебно-практическое пособие*, 8-е изд. М.: Дашков ,2005 С.21-38

ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПРИ ДЕПРЕССИИ

Лугуева А.А.

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

Аффективные расстройства являются одной из основных причин психиатрической госпитализации. По оценкам, примерно 5-15% от общего населения страдает от депрессии и требует психиатрического или психологического вмешательства. Депрессия в настоящее время является четвертой наиболее серьезной проблемой общественного здравоохранения в мире, затрагивая около 350 миллионов человек. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), депрессия станет мировой ведущей причиной потери трудоспособности в результате состояния здоровья (после сердечной недостаточности).

Основные симптомы депрессии связаны с эмоциональной сферой, но они также оказывают сильное влияние на когнитивные способности пациентов, которые играют решающую роль в их функционировании. Когнитивные функции- это психические действия, благодаря которым человек должен получить более глубокое понимание окружающей среды, чтобы собрать информацию о себе и своем теле, анализировать ситуацию, делать выводы, принимать соответствующие решения. К когнитивным способностям относятся следующие процессы: перцептивные процессы (вердикт, наблюдения), внимание, память и мыслительные процессы, а также процессы обучения и языка.

Влияние на когнитивную функцию людей, страдающих депрессией, зависит от ряда факторов: тяжесть симптомов, одновременно тревожные расстройства, пол, возраст, образование, продолжительность заболевания, а также общее соматическое здоровье или используемые лекарства.

Ослабление когнитивных функций у пациентов с депрессией может быть различного характера и интенсивности (от селективных, специфических и доброкачественных изменений до обобщенных и значительно усиленных), в зависимости от тяжести симптомов депрессии. Небольшое снижение эффективности умственной деятельности, и, таким образом, когнитивных функций, наблюдается у пациентов с умеренными симптомами депрессии. Тем не менее, среди пациентов, диагностированных с тяжелыми депрессивными эпизодами, наблюдается значительное нарушение когнитивных функций, хотя пациенты все еще сохраняют хороший интеллектуальный уровень. Кроме того, когнитивные нарушения, особенно эпизодической памяти, рассматриваются как потенциальный фактор риска депрессивных расстройств.

Симптомы биполярного расстройства могут также быть следствием постепенного увеличения когнитивных нарушений, что влечет за собой трудности в организации работы и повседневной жизни. Это в основном относится к одновременной депрессии и органических процессов в виде деменции. Депрессия может также стать началом слабоумия, и его присутствие в неврологических заболеваниях усугубляет когнитивные расстройства. Наличие этих 2-х независимых синдромов имеет особое значение из-за многочисленных проблем, связанных с различием симптомов слабоумия и симптомов депрессии.

Недавние исследования показали, этиопатогенез аффективных расстройств, играет важную роль в развитии нарушений в головном мозге и его функциональной организации. Кроме того, было обнаружено, что нервные связи, связывающие отдельные мозговые центры не работают должным образом у людей с психическими расстройствами, что является основной причиной различной функциональной организации головного мозга, и, следовательно, изменения когнитивных функций, таких как обработка информации, память, внимание. Были выделены факторы которые приводят к отклонениям в процессах головного мозга.

Наиболее важными среди них являются генетические аномалии во время беременности и родов (особенно гипоксия, заболевания матери, и перинатальная травма), а также психическое напряжение на ранних стадиях развития ребенка.

В то время как когнитивные нарушения при депрессии, в результате эффективного лечения могут улучшиться, было замечено, что некоторые когнитивные дефициты сохраняются, несмотря на периоды ремиссии.

Когнитивный дефицит также наблюдается у пациентов с диагностированным биполярным расстройством. Большинство исследований когнитивных функций при биполярных расстройствах относятся к периоду депрессии. В исследованиях, проведенных в 1990-х годах, сравнивали пациентов с диагнозом однополярного аффективного расстройства и пациентов с биполярным аффективным расстройством, и обе группы были исследованы во время эпизода депрессии. Было обнаружено, что обе группы демонстрировали расстройства внимания, психомоторные нарушения, а также уменьшение времени реакции и зрительно-пространственной ориентации.

Антидепрессанты и когнитивные функции при депрессии

Тщательный анализ клинических испытаний показали, что имипрамин может улучшить плохое настроение. Исследования трициклических антидепрессантов показали, что эти препараты ингибируют обратный захват норадреналина и серотонина, приводя при этом к увеличению количества этих нейромедиаторов в синапсах центральной нервной системы.

Современные врачи стремятся обеспечить оптимальное использование зарегистрированных, доступных антидепрессантов путем установления более четких правил для их отбора для отдельных пациентов и выяснить прогностическое значение эффективности медикаментозного лечения при депрессии.

Когнитивный статус во многом зависит от психосоциального состояния пациента. Медикаментозное лечение может давать различные эффекты на различных областях познания, хотя антипсихотические препараты нового поколения и антидепрессанты могут улучшить когнитивные функции. Часто используются нейропсихологические тесты для оценки когнитивной дисфункции, которые позволяют дать объективную оценку эффективности различных областей познания, таких как память, внимание, исполнительные, пространственное или вербальных функций. На основании этого нейропсихологический профиль пациента является важным инструментом для планирования лечения и реабилитации, а также мониторинга эффективности терапии.

Как свидетельствуют результаты многочисленных исследований, препараты с антихолинергическим действием (например, трициклические антидепрессанты) могут негативно влиять на когнитивные функции. Препараты без антихолинергического эффекта не влияют на когнитивные функции, включая селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), моклобемид, тианептин, и венлафаксин. Было показано, что трициклические антидепрессанты могут снижать познавательную функцию у здоровых людей и у пациентов с депрессией, главным образом, из-за их антихолинергического эффекта.

Выводы

Существуют исследования по оценке влияния длительной терапии на когнитивные функции при депрессии. Большая часть клинической оценки исследований связана с воздействием фармакотерапии на улучшение когнитивных функций у пожилых пациентов с депрессией, где когнитивные нарушения более заметны.

Эффективность лечения зависит от возраста пациента. Природные когнитивные нарушения, связанные с процессом старения у людей пожилого возраста, которые также лечатся от депрессии представлена другой клинической картиной по сравнению с более молодыми пациентами.

Тоже самое относится к пациентам с заболеваниями центральной нервной системы. Таким образом, эти результаты являются сопоставимыми только отчасти.

Список литературы

1. Кудашова Е.А. Комплексный подход к терапии пациентов с ишемической болезнью сердца и коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами / Е.А. Кудашова, Э.В. Минаков // Вестник новых медицинских технологий. 2008. Т. 15. № 4. С. 49.
2. Минаков Э.В. Качество жизни пациентов с ишемической болезнью сердца и тревожно-депрессивными расстройствами / Э.В. Минаков, Е.А. Кудашова // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2008. № 32. С. 59-62.
3. Минаков Э.В. Комплексная терапия женщин с ИБС и тревожно-депрессивными расстройствами / Э.В. Минаков, Е.А. Кудашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. Т. 7. № 6 S1. С. 241.
4. Минаков Э.В. Комплексный подход к терапии пациентов с ишемической болезнью сердца и тревожно-депрессивными расстройствами / Э.В. Минаков, Е.А. Кудашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № 6 S1. С. 236.
5. Алексеев, П.Ю. Тревожно-депрессивные расстройства у больных с острым, подострым и хроническим синдромом боли в нижних отделах спины / Алексеев П.Ю., Кузьменко Н.Ю., Алексеев Н.Ю. // Прикладные информационные аспекты медицины. 2012. Т. 15. № 1. С. 3-7.

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ БАНКОЛА В КРОВИ

Баранов Ю.Н., Шорманов В.К., Коваленко Е.А., Цаца Е.П.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск

2-диметиламино-1,3-бис-(фенилсульфонилтио)пропан) (в дальнейшем **банкол**) (синонимы: рубан, бенсултап, виктенон) – биологически активное вещество, обладающее антихолинэстеразным действием и широко применяющееся в качестве инсектицида [2, 3].

Банкол представляет собой белые, иногда с кремоватым оттенком кристаллы, не имеющие запаха, плавящиеся при температуре 84-85°C способные разрушаться в условиях нагревания до 150 °С.

Рассматриваемое соединение при 20 °С плохо растворимо в воде (0,75 мг/л), лучше - в гексане (319 мг/л), хорошо растворимо в толуоле, метаноле и этилацетате (соответственно 83300, 10480 и 149000 мг/л). При 20 °С и нейтральной реакции среды водного слоя значение коэффициента распределения в системе октанол/вода составляет $2,29 \cdot 10^3$ [4, 6].

Банкол обладает достаточной токсичностью по отношению к теплокровным животным и человеку. Например, LD₅₀ для крыс при внутрижелудочном введении составляет приблизительно 1000 мг/кг [1, 3, 5].

Описаны случаи отравления людей банколом и рядом других серосодержащих соединений на территории Российской Федерации и за рубежом, в том числе с летальным исходом [6-8].

Широкое применение банкола, токсические свойства данного вещества, наличие отравлений с летальным исходом позволяют считать это соединение потенциальным объектом химико-токсикологического анализа. При этом до настоящего времени в химико-токсикологическом отношении банкол изучен недостаточно. Например, это касается вопросов определения банкола химическими методами в жидких биологических средах организма.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей идентификации и количественного определения банкола в крови.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явился 2-диметиламино-1,3-бис-(фенилсульфонилтио)пропан (банкол) (СОП 342-034-2003) с содержанием основного вещества не менее 97%.

Исследования проводили на модельных смесях анализируемого вещества с кровью, которые предварительно выдерживали 1,5 часа при комнатной температуре.

В качестве изолирующего агента для извлечения банкола из биологического материала рассмотрен этилацетат. Проводился поиск оптимальных условий изолирования банкола из крови данным изолирующим агентом.

Для очистки анализа, извлекаемого из биологической матрицы, использовалась адсорбционная колоночная хроматография. Использовалась колонка диаметром 11 мм, заполненная 10 г нормальнофазового сорбента. Элюат собирали фракциями по 2 мл каждая.

Идентификацию и количественный анализ банкола в очищенных извлечениях осуществляли методами ТСХ и УФ-спектрофотометрии.

При определении методом ТСХ использовали стандартные пластины «Сорбфил» ПТСХ-АФ-А-УФ. Проявляли хроматограммы, облучая их УФ-светом с длиной волны 254 нм.

Определение методом УФ-спектрофотометрии проводили, используя спектрофотометр СФ-56 и кюветы с толщиной рабочего слоя 10 мм.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что оптимальные условия извлечения анализируемого соединения этилацетатом могут быть достигнуты уже при двукратном настаивании биологического объекта с изолирующим агентом при условии, что количество последнего в каждом случае должно превышать количество биоматериала по массе как минимум в 2 раза, а продолжительность каждого настаивания составлять не менее получаса.

Достаточная эффективность очистки анализа от эндогенных веществ биожидкости обеспечивается при хроматографировании в колонке силикагеля L 40/100 мкм при последовательном элюировании гексаном (20 мл) и системой растворителей гексан-диоксан-пропанол-2 (8:3:0,6). Анализируемое вещество обнаруживается в этом случае во фракциях № 11-14 (21- 28 мл).

Установлено, что поглощение банкола в среде 95% этанола характеризуется наличием выраженных полос поглощения с максимумами в области 210 нм и 255 нм (значения молярного коэффициента поглощения составляют соответственно 19660 и 6023).

Линейная зависимость оптической плотности фотометрируемого раствора в области длины волны 255 нм от содержания в растворе анализируемого вещества соблюдалась в интервале концентраций 2-80 мкг/мл.

Уравнение градуировочного графика, для определения количественного содержания банкола в извлечениях из крови описывалось уравнением прямой линии и имело вид: $A = k \cdot C + b = 0,013871C + 0,001098$, где A – оптическая плотность; C – концентрация бануола в фотометрируемом растворе, мкг/мл.

Коэффициент корреляции составлял 0,9998.

Разработанная схема исследования включала изолирование банкола из биологической матрицы, его очистку, идентификацию и количественное определение.

Изолирование. 25 г искусственной смеси рассматриваемого соединения с кровью или такое же количество контрольного образца биоматериала настаивали 30 минут с 50 г этилацетата при периодическом перемешивании. Извлечение отделяли путём фильтрования через бумажный фильтр. Настаивание повторяли в описанных условиях. Фильтр и остаток на фильтре промывали 20 г этилацетата. Фильтраты объединяли, фильтровали через безводный сульфат натрия (через стеклянный фильтр диаметром 4 см со слоем безводного сульфата натрия толщиной 1 – 1,5 см), сульфат натрия промывали 20 г этилацетата. Фильтрат и промывную жидкость объединяли и упаривали в токе воздуха при комнатной температуре до сухого остатка.

Очистка. Остаток растворяли в 4 мл хлороформа, 2 мл полученного раствора смешивали с 1 г силикагеля L 40/100 мкм и испаряли остатки хлороформа из сорбента в токе воздуха.

В колонку размером 490×10 мм вносили вначале 9 г силикагеля типа L 40/100 мкм, а затем, поверх образующегося слоя, – 1 г силикагеля L 40/100 мкм, содержащего анализируемое вещество, предварительно введённое в виде хлороформного раствора. Через колонку вначале пропускали гексан, после истечения из колонки 20 мл элюата начинали элюировать системой растворителей гексан – диоксан – пропанол-2 (8:3:0,6 по объёму). С момента начала подачи данной системы элюат собирали фракциями по 2 мл каждая. Фракции с 11 по 14 включительно объединяли, элюент испаряли в токе воздуха при комнатной температуре. Остаток растворяли в 5 мл диоксана (исходный диоксановый раствор).

В выпарительную чашку № 1 вносили 0,2 мл «исходного диоксанового раствора» (при необходимости этот объём мог быть увеличен до 1,0 мл). В выпарительные чашки № 2 и № 3 вносили соответственно 2 мл и 1 мл «исходного диоксанового раствора». Порции раствора во всех чашках испаряли в токе воздуха при комнатной температуре до получения сухих остатков.

Идентификация. Остаток в чашке № 1 растворяли в незначительном количестве хлороформа и количественно переносили раствор в виде полосы на линию старта хроматографической пластины «Силуфол» UV-254. Процесс хроматографирования осуществляли, применяя элюент гексан-диоксан-пропанол-2 (8:4:0,8).

При определении методом ТСХ исследуемое вещество идентифицировали по совпадению его значения R_f на хроматограмме с таковым вещества-свидетеля, которое составляло в данном случае $0,41 \pm 0,03$.

После предварительного хроматографирования методом ТСХ остатка из чашки № 1 участок хроматограммы с пятном анализируемого вещества вырезали из пластины, помещали в пробирку, элюировали вещество из сорбента 95% этанолом в течение 15 минут и исследовали поглощение элюата в интервале длин волн 200-360 нм на фоне контрольного раствора. При необходимости анализируемый

раствор разбавляли. Определяемое соединение идентифицировали по характерной форме спектральной кривой и положению максимумов поглощения.

Количественное определение. По величине оптической плотности этанольного элюата, измеренной при длине волны 255 нм, определяли количественное содержание вещества, используя уравнение градуировочного графика, и пересчитывали на определённую навеску биоматериала.

Результаты количественного определения рассматриваемого соединения в крови методом УФ-спектрофотометрии представлены в таблице.

Таблица

Результаты количественного определения банкола в крови на основе изолирования этилацетатом и очистки методом колоночной хроматографии (n=5, P=0,95)

Внесено банкола, мг в 25 г крови	Найдено, %					
	\bar{x}	S	S _r	S _{\bar{x}}	$\Delta\bar{x}$	$\bar{\varepsilon}$
50,0	77,03	2,23	0,029	1,00	2,77	3,60
25,0	76,82	2,42	0,032	1,08	3,01	3,92
10,0	76,52	2,53	0,033	1,13	3,15	4,12
5,0	76,07	2,87	0,038	1,28	3,56	4,68
2,5	75,49	3,36	0,045	1,50	4,18	5,54

Как свидетельствуют полученные данные, при содержании анализируемого вещества в количестве 2,5-50,0 мг в 25 г крови с помощью разработанной методики удаётся определить 75,49-77,03 % банкола с полушириной доверительного интервала 2,77-4,18 %. Определяемый минимум данной методики (в 100 г биологической жидкости) составляет 0,25 мг вещества.

Выводы

1. В качестве изолирующего агента для извлечения банкола из крови рассмотрен этилацетат. Определены оптимальные условия изолирования банкола этилацетатом.
2. Для очистки анализа от эндогенных соединений биологической матрицы применена адсорбционная хроматография в колонке силикагеля L 40/100 мкм.
3. Предложены условия идентификации и количественного определения банкола в извлечениях из крови методами ТСХ и УФ-спектрофотометрии. При количественном определении полуширина доверительного интервала колеблется в интервале 2,77-4,18 % если содержание анализа в 25 г крови составляет 2,5-50,0 мг.

Список литературы

1. Баранов Ю.Н., Шорманов В.К., Терских А.П. Изучение сохраняемости 2-диметиламино-1,3-бис-(фенилсульфонилтио)пропана в биологическом материале // Проблемы медицины в современных условиях: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции (Казань, 10 июня 2014 г.). – Казань: Инновационный центр развития образования и науки; ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет, 2014. – С. 353-356.
2. Государственный каталог пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации, 2012 год. Министерство сельского хозяйства Российской Федерации. -М., 2012.-575 с.
3. Григорьев, А.М. Идентификация и определение производных и продуктов метаболизма банкола и методами ГЖХ-МС и ВЭЖХ для целей судебно-химического и химико-токсикологического анализа

- / А.М. Григорьев, А.А. Мельник, Л.В. Рудакова // Сорбционные и хроматографические процессы. - 2008.-Т. 8, вып. 5.-С. 766-778.
4. Мельников, Н.Н. Пестициды и регуляторы роста растений: справочник / Н.Н. Мельников, К. В. Новожилов, С. Р. Белан. – М.: Химия, 1995. – 575 с.
 5. Определение бенсультапа в биологическом материале растительного происхождения / В.К. Шорманов, Ю.Н. Баранов, А.П. Терских и др. // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2014. – № 3. – С. 94-101.
 6. Особенности распределения банкола в организме теплокровных животных / Шорманов В.К., Белых Е.А., Баранов Ю.Н., Терских А.П. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – Т. 56, № 5. – С. 34-37.
 7. Шорманов В.К., Галушкин С.Г., Терских А.П. Распределение карбосульфана в организме теплокровных животных // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – Т. 58, № 5. – С. 23-29.
 8. Шорманов В.К., Галушкин С.Г., Терских А.П. Изолирование диметоата из растительных биологических объектов // Проблемы медицины в современных условиях: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции (Казань, 10 июня 2014 г.). – Казань: Инновационный центр развития образования и науки; ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет, 2014. – С. 351-353.

ИЗУЧЕНИЕ НОМЕНКЛАТУРЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗРАБОТКИ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ЗУБНЫХ ПАСТ НА ОСНОВЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ

Варина Н.Р., Куркин В.А., Рязанова Т.К., Авдеева Е.В., Лапина А.С., Филиппова Е.А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Аннотация

В настоящей статье обсуждаются результаты исследования номенклатуры зубных паст в аптеках Самарской области. В результате маркетинговых исследований было выявлено, что на фармацевтическом рынке РФ в ассортименте зубных паст преобладают лечебно-профилактические пасты (78%). Основную долю зубных паст, представленных на фармацевтическом рынке Самарской области, производят заводы-изготовители из России (33%), Германии (27%) и Китая (20%). Преобладают зубные пасты с добавлением синтетических компонентов (61%).

Ключевые слова: лечебно-профилактические зубные пасты, разработка фитопрепаратов, биологически активные соединения лекарственных растений, фармацевтический рынок, маркетинговые исследования, гигиена полости рта.

Индивидуальная гигиена полости рта, относящаяся к разделу первичной профилактики стоматологических заболеваний, давно занимает основное место в разделе общей гигиены человека. Регулярный гигиенический уход за полостью рта при помощи оптимально подобранных средств не только способствует профилактике инфекционно-воспалительных заболеваний ротовой полости, но и помогает предупредить и купировать на начальных стадиях развитие некоторых заболеваний организма, которые зачастую являются следствием наличия хронических очагов инфекции в полости рта, тем самым

поддерживая постоянство внутренней среды организма и способствуя коррекции экологического неблагополучия и сохранению качества жизни человека на высоком уровне.

Ассортимент средств ухода за полостью рта, представленный на территории Российской Федерации, довольно разнообразен. В нем широко представлены ополаскиватели, зубные нити, освежители для полости рта, зубные щетки, однако основной объем этого сектора занимают зубные пасты.

Доля продаж зубных паст в аптеках в качестве парафармацевтической продукции на сегодняшний день составляет 20-25% от общего объема продаж зубных паст. Известно, что рынок зубных паст является высококонцентрированным: TOP-10 брендов занимают 92,0% стоимостного объема продаж и 89,1% от натурального объема. В TOP-10 в 1 квартале 2016 г. вошли такие бренды, как «Rocs», «Лакают», «Splat» [1]. Однако, по данным компании «DSM Group» большинство из брендов в течение 2015 г. – 1 кв. 2016 г. показывали отрицательную тенденцию роста по натуральному объему продаж [1,5].

В связи с этим **целью** настоящего исследования являлось обоснование целесообразности разработки и определение перспективных направлений создания зубных паст посредством изучения их ассортимента на фармацевтическом рынке Самарской области.

Материалы и методы.

Объектом исследования являлся сектор фармацевтического рынка Самарской области, представленный зубными пастами. В исследовании использовали методы маркетингового анализа (изучение ассортимента, контент-анализ номенклатуры), структурно-логического анализа и математико-статистической обработки данных.

Результаты и их обсуждение.

Согласно принятой классификации зубных паст по С.Б. Улитовскому (1999 г.) зубные пасты делятся на гигиенические (1-е поколение), оказывающие только очищающее и дезодорирующее действие и не содержащие специальных лечебных и профилактических компонентов, и лечебно-профилактические, направленные на лечение и профилактику заболеваний зубов и десен. В группу лечебно-профилактических паст входят:

1. Простые зубные пасты (2-е поколение), содержащие один-два активных компонента и оказывающие противокариесное, противовоспалительное или абразивное действие;
2. Сложносоставные зубные пасты, к которым относятся:

а) комбинированные (3-е и 4-е поколения), в состав которых входят два или более лечебно-профилактических компонента, направленных на лечение и профилактику одного и того же вида патологии;

б) комплексные (5-е поколение), содержащие один и более лечебно-профилактических компонентов, направленных на различные виды патологии [3,4].

В аптеках Самарской области представлено 153 наименования зубных паст, из них 22% являются гигиеническими и 78% – лечебно-профилактическими. Анализ состава лечебно-профилактических зубных паст показал, что 89% из них являются комплексными, 7% – комбинированными и 4% – простыми. Все лечебно-профилактические зубные пасты с растительными компонентами, представленные на фармацевтическом рынке Самарской области, позиционируются производителями в качестве комплексных, в том числе «Асепта» и «Лесной бальзам», которые входят в ТОП-10 брендов по натуральным объемам продаж [1]. Однако заявленные в составе паст растительные компоненты содержатся в минимальном количестве – не более 0,1%, что не позволяет говорить об эффективно действующей минимальной концентрации биологически активных соединений.

Основную долю зубных паст, представленных на фармацевтическом рынке Самарской области, производят заводы-изготовители из России (33%), Германии (27%) и Китая (20%) (рис. 1).

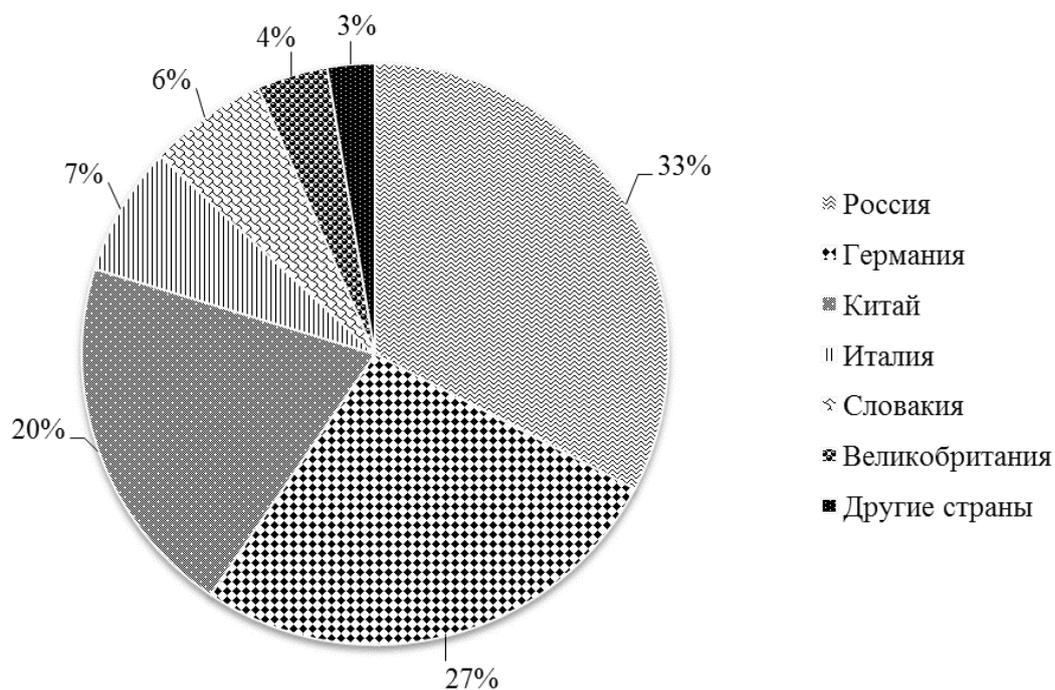


Рис. 1. Распределение зубных паст по странам-производителям.

Производство лечебно-профилактических зубных паст осуществляется в основном в России (рис. 2).

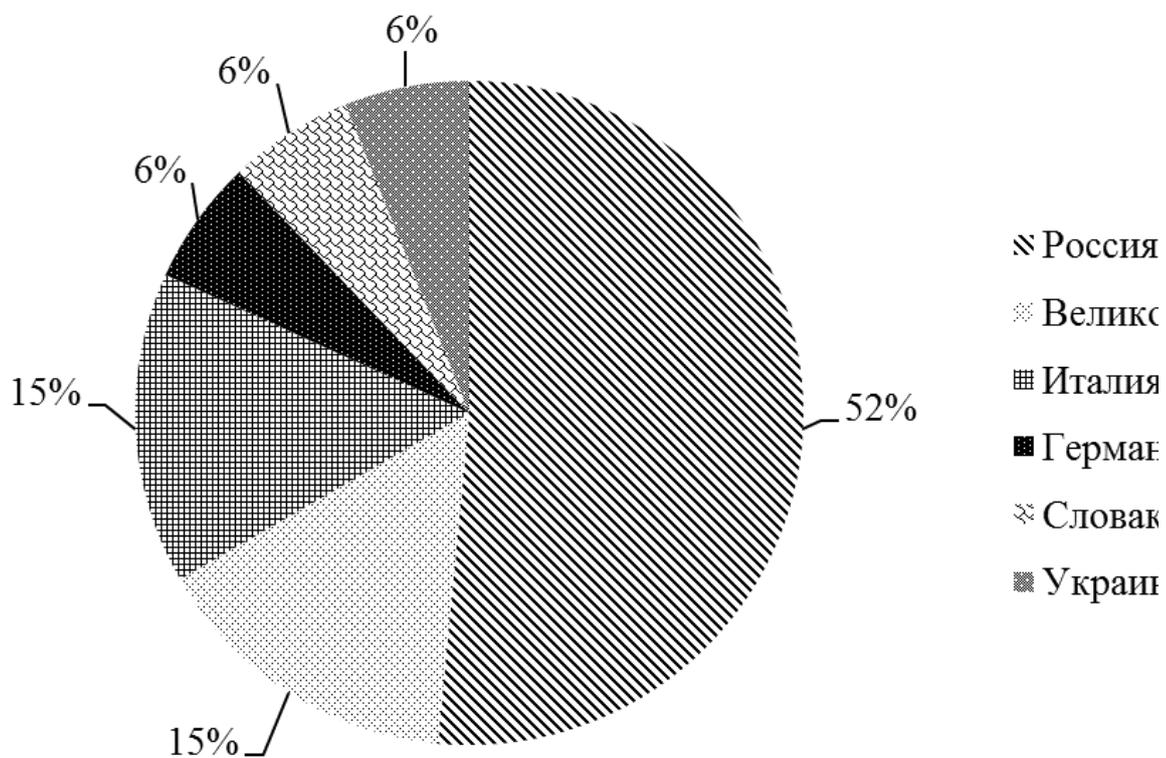


Рис. 2. Распределение лечебно-профилактических зубных паст по странам-производителям.

Ценовой разброс для лечебно-профилактических паст по Самарской области составил от 49 до 209 руб.

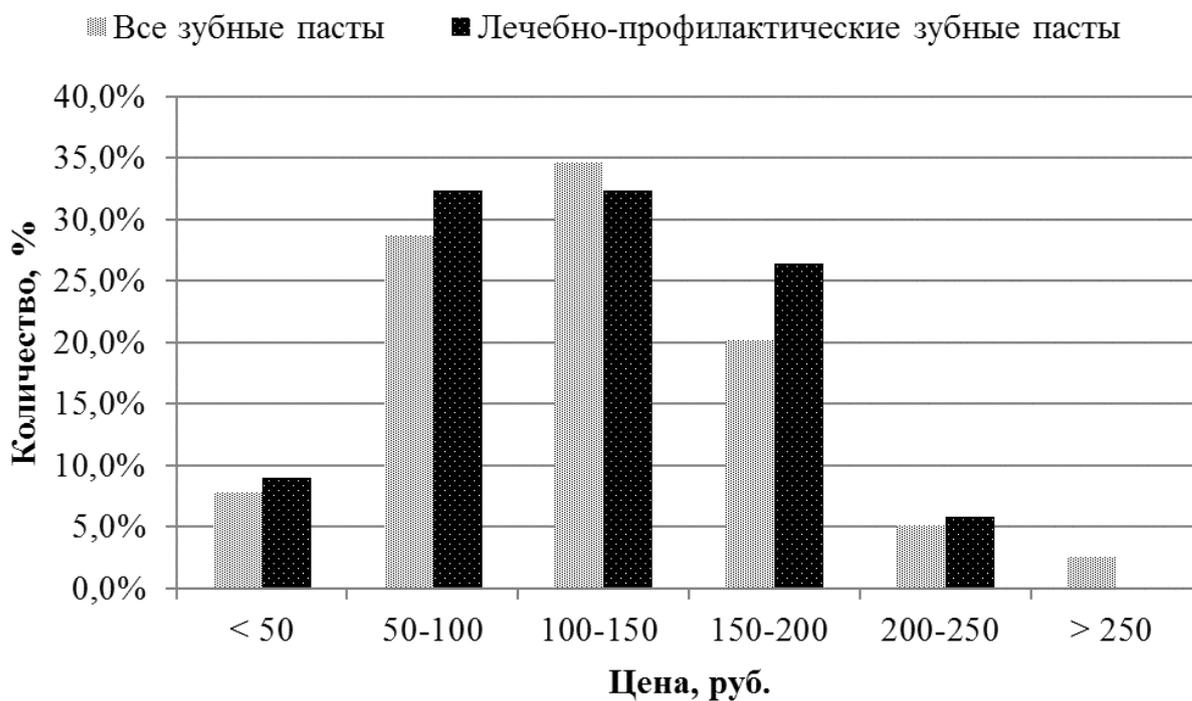


Рис. 3. Ценовая характеристика зубных паст, представленных на фармацевтическом рынке Самарской области.

Результаты исследования показали, что общее количество лечебно-профилактических зубных паст, в которых есть компоненты растительного происхождения, составило 39%, а паст, содержащих только синтетические компоненты – 61% (рис. 4).

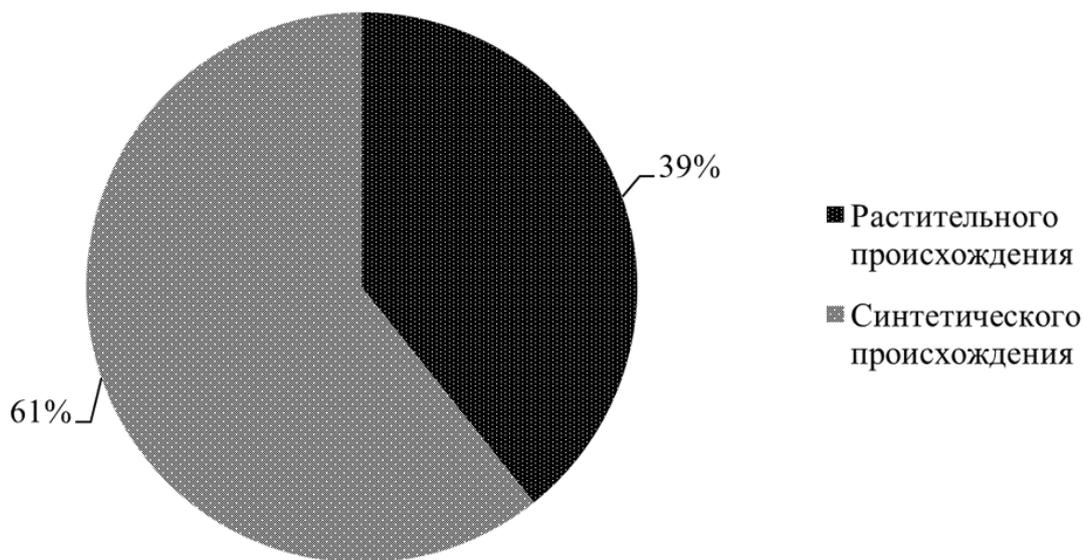


Рис. 4. Результаты анализа зубных паст по их происхождению.

Нами был проведен анализ заявленных производителями свойств лечебно-профилактических зубных паст, который показал преобладание противовоспалительных и кровоостанавливающих свойств в большинстве видов продукции (рис. 5).

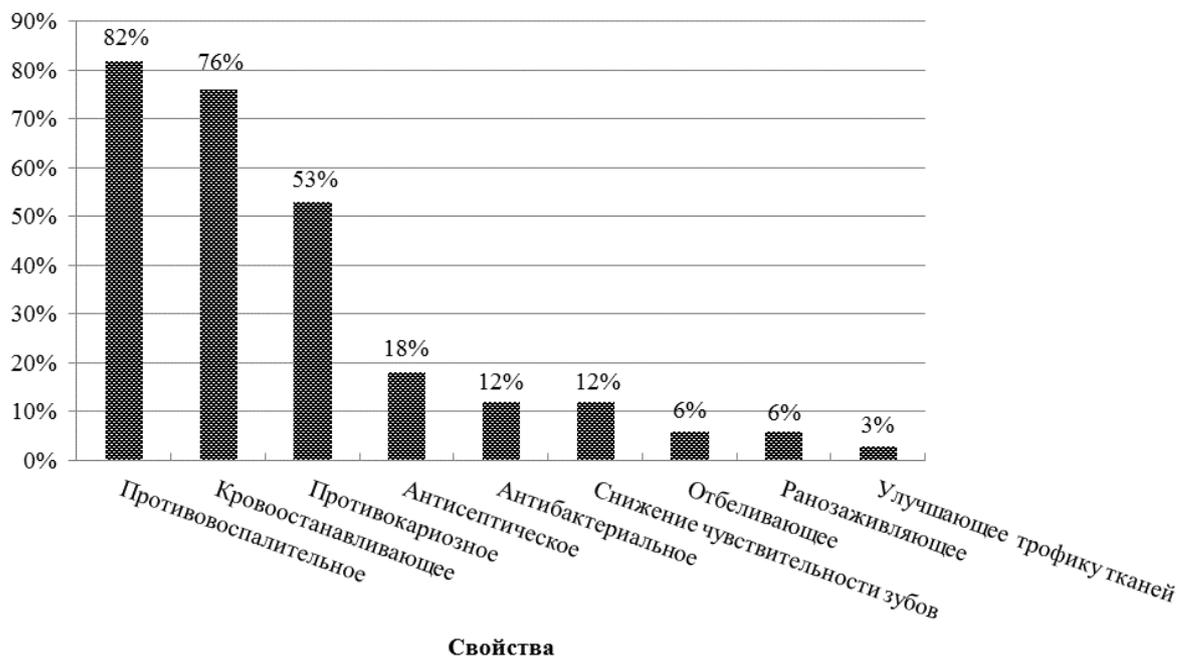


Рис. 5. Результаты анализа лечебно-профилактических зубных паст по свойствам.

Изучение заявленных производителем свойств зубных паст, оказывающих комплексное лечебно-профилактическое действие, показало, что чаще всего (в 50% случаев) используют сочетание противовоспалительного, противокариозного и кровоостанавливающего действия.

Нами также было проведено изучение распределения лечебно-профилактических зубных паст по показаниям к применению (рис. 6).

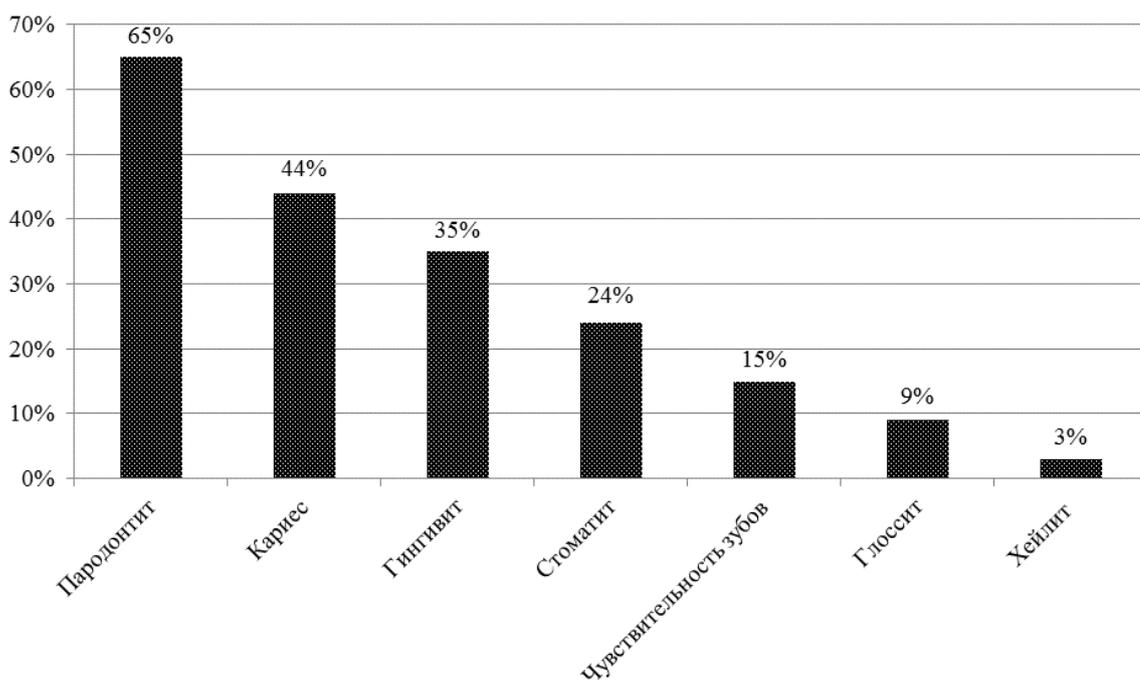


Рис. 6. Результаты анализа лечебно-профилактических зубных паст по показаниям к применению

Чаще всего зубные пасты используют для профилактики и комплексного лечения гингивита, стоматита и пародонтита (27%), либо гингивита, стоматита и кровоточивости десен (32%) и кровоточивости десен, пародонтита и кариеса (27%).

Выводы.

1. В аптечном сегменте зубных паст, представленных на фармацевтическом рынке Самарской области, находится 153 наименования, из них 22% являются гигиеническими, 78% – лечебно-профилактическими. Среди лечебно-профилактических зубных паст на современном фармацевтическом рынке наиболее востребованными являются комплексные (89%), в то время как на комбинированные зубные пасты приходится 7%, а на простые – только 4%.

2. Следует отметить, что основную долю зубных паст, представленных на фармацевтическом рынке Самарской области, производят заводы-изготовители из России (33%), Германии (27%) и Китая (20%), что позволяет говорить об имеющемся отечественном производственном потенциале.

3. Немаловажным является тот факт, что на фармацевтическом рынке Самарской области преобладают зубные пасты с добавлением синтетических или неорганических компонентов (61%), которые зачастую обладают рядом существенных недостатков, таких как: нарушение баланса сапрофитной микрофлоры ротовой полости, возникновение резистентности патогенной микрофлоры, развитие аллергических реакций.

4. В результате маркетинговых исследований фармацевтического рынка Самарской области было выявлено, что подавляющее большинство (64%) лечебно-профилактических зубных паст находится в ценовом сегменте от 50 до 150 руб., соответственно, стоимость разрабатываемого нами продукта должна находиться в этой ценовой категории.

5. В комплексных зубных пастах в основном используют сочетание противовоспалительного, противокариозного и кровоостанавливающего действий. Как правило, они предназначены для лечения гингивита, стоматита и кровоточивости десен (32%), либо гингивита, стоматита и пародонтита (27%) и кровоточивости десен, пародонтита и кариеса (27%). Мы планируем разработать состав зубной пасты на основе созданного ранее фитопрепарата «Дентос», обладающего широким спектром биологической активности (противовоспалительным, антимикробным, местным иммуномодулирующим, регенерирующим, вяжущим, местным анестезирующим, дезодорирующим). Это позволит обеспечить комплексный эффект, востребованный при различных, в том числе и сочетанных, патологиях (гингивит, стоматит, пародонтит).

Таким образом, на наш взгляд, наиболее обоснованным является направление по разработке состава лечебно-профилактических зубных паст на основе лекарственного растительного сырья, оказывающих комплексное воздействие на слизистую оболочку ротовой полости и находящихся в ценовом сегменте от 50 до 150 руб.

Список литературы

1. Обзор продаж зубных паст в аптеках за 1 квартал 2016 года. DSM Group, 2016 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.dsm.ru/news/257/> (дата обращения 04.06.2016 г.).
2. Поиск лекарств. ООО «Информ-бюро». URL: <http://allapteki.ru> (дата обращения 04.01.2016 г.).
3. Улитовский, С.Б. Средства индивидуальной гигиены полости рта / С.Б. Улитовский. – СПб.: «Человек», – 2002. – 285 с.

4. Фармацевтический рынок России: Обзор продаж зубных паст в аптеках в 2015 году. DSM Group, 2016 [Электронный ресурс]. URL: <http://www.dsm.ru/news/115/> (дата обращения 04.06.2016 г.).
5. Флейшер, Г.М. Современная классификация лечебно-профилактических зубных паст / Г.М. Флейшер // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2005. – Т. 4, №1-2. – С.39-41.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР АНАЛИЗА РАСТЕНИЙ ЩИТОВНИКА ПАХУЧЕГО И КЕДРОВОГО СТЛАНИКА

Федоров А.А.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, г. Якутск

Кедровый стланик — это небольшое стелющееся древесное растение с широко раскинутыми ветвями, рода Сосна (*Pinus*) семейства Сосновые (*Pinaceae*). Широко известна своими свойствами и биологически активными компонентами. Живица из древесины содержит монотерпеноиды [Ралдугин и др., 1976; Хан и др., 1983]; дитерпеноиды [Ралдугин и др., 1976; Ралдугин и др., 1978; Ралдугин, Пентегова, 1983]. Живица содержит метиловый эфир ацетоксилабдановой кислоты, 11 монотерпенов и 26 сесквитерпенов [Raldugin et al., 1976].

Хвоя содержит бензойную (0,3%), сукцинилагатовую, сандаракопимаровую, изопимаровую, палюстровую, дегидроабетиновую, абетиновую, неоабетиновую кислоты, кроме того, производные антикопаловой кислоты-3 β -окси-, 3 β -ацетокси - и 3-антикопаловые кислоты; альдегиды: сандаракопимариналь, палюстраль, дегидроабетиналь, абетиналь, неоабетиналь; а также новакозанол-10, метилабиетат, метилдегидроабетат, метилнеоабетат, метилсандаракопимарат. В хвое кедрового стланика в значительных количествах содержатся сандаракопимарадиен-3 β -ол и сандаракопимарадиен-3 β ,18-диол впервые обнаруженные у растений семейства Сосновые [Ралдугин и др. 1985].

Хвоя содержит эфирное масло 1,5-2,8 %, причем наибольшее количество его определено в двух и трехлетней хвое. Содержание эфирного масла в коре побегов варьирует от 1,5 до 5 %, причем также максимальное количество найдено в коре взрослых 3-4 летних побегов [Филиппов, 1975].

Выход эфирного масла из хвои и древесной зелени составляет 0,34-0,52 % (в расчете из свежесобранного), его плотность 0,861-0,869 г/см³, показатель преломления 1,4731- 1,4774, кислотное число 0,25. Основными компонентами эфирного масла из хвои и древесной зелени являются α -пинен (23-38 %), камфен (5,1-6,6 %), β -мирцен (3,4-6,1 %), Δ^3 -карен (4,0-14,9 %), лимонен (5,3-8,9 %), β -фелландрен (7,0-10,4 %) и терпинолен (5,1-8,2 %) [Стародубов и др., 2010]. В ядре ореха содержатся жирные масла, крахмал, белок, сахара.

В Хабаровском крае выход эфирных масел из древесной зелени (хвоя и мелкие веточки) составляет 0,9-1,3 %; плотность — 0,851-0,862 г/см³; показатель преломления — 1,4770-1,4777; кислотное число — 0,24-0,80 мгл КОН на 1 г продукта, а также в них обнаружены кумарины — 2,1-3,6 %. В эфирном масле найдены α -пинен (49,5 %), β -пинен (14,9), мирцен (5,7 %), лимонен (4,4 %), Δ^3 -карен (3,1 %), борнилацетат (11,5 %), кадинены (4,5 %), терпинеол (0,9 %), цитраль (0,6 %), камфора (0,5 %), хамазулен (0,4 %), терпинолен, лонгифолен и др. [Выводцев и др., 2011]

В эфирном масле хвои кедрового стланика, выращенного в Томской области, найдено 99 компонентов. Эфирное масло из хвои разных экотипов кедрового стланика (Байкальского, Курильского и

др.) очень сильно отличается по составу, так содержание α -пинена, 3-карена, лимонена, гермиколена и терпинолена в этих экотипах различается в 3-6 раз. Так, в эфирном масле хвой растений, выросших из семян, взятых на Северо- Байкальском хребте количество α -пинена составляет 32,86 %, лимонена 7,87 %, а у Курильского экотипа содержание этих компонентов меньше и равно, соответственно 5,73 % и 3,11 % [Домрачев и др., 2011].

В эфирном масле хвой основными компонентами являются Δ^3 -карен (14.9 %), β -фелландрен (10.7 %) и терпинолен (37.7 %) [Tsitsimpikou, et al., 2001]. Главными компонентами в эфирном масле из хвой являются караны (Δ^3 карен и др.) [Kurose et al., 2007]

Эфирное масло из хвой растений, растущих на побережье Байкала, содержит 42,5 % α -пинена, 8,5 % камфена, 6,8 % фелландрена, 9 % лимонена, 4,4 % терпинолена, 1-2,5 % мирцена, 2,1 % β -пинена, 0,5 % карена и др. [Шретер, 1975]. В хвое найдены флавоноиды: кверцетин, кемпферол; высшие жирные кислоты: тридекановая, пентадекановая, маргариновая, нонедекановая, генэйкозановая, трикозановая, пентакозановая; высшие алифатические спирты: нонакозанол-10. В семенах содержится 23,67 % жирного масла (и.ч. 146,3), в его составе кислоты: олеиновая 30,2 %, линолевая 68,6 %, линоленовая 0,29 %, арахионовая 0,04 %, пальмитиновая, стеариновая, α -линолевая, α -линоленовая. [Растительные ресурсы России, 1996]

Содержание токсичных тяжелых металлов в растении крайне незначительно. [1] Присутствует антибактериальная активность за счет эфирных масел. [2] Данное растение достаточно перспективно для использования в народном хозяйстве. [3]

Щитовник пахучий — низкорослый горный или тундровый розеточный папоротник, рода Щитовник. В корнях и корневищах растения найдены фенольные соединения, в корневищах, кроме того, дубильные вещества (7,81 %). В листьях содержится эфирное масло (0,21 %) и дубильные вещества [4]. Сумма фенольных соединений проявляют активность: флороглюциды ингибируют рост молочнокислых бактерий, аспидин обладает фунгистатической и вирусостатической активностью в отношении вируса гриппа, некоторые флороглюциды — в отношении вируса герпеса [4]. Кроме того растение способствует увеличению содержания низкомолекулярных антиоксидантов в эритроцитах крови [5]. Рассмотрены фармакологические свойства видов рода Щитовника в аналитическом обзоре [6].

Список литературы

1. Выводцев Н.В., «Кедровый стланик: распространение, экология, использование», 2011 г., ДВГМУ.
2. Крещенок И.А., «Возможности использования дальневосточных видов рода *Dryopteris* Adans. как лекарственных растений», 2008 г., Амурский филиал Ботанического сада-института ДВО РАН.
3. Носкова Н.Е. и др., «Тестирование эмбриогенных масс кедрового стланика на токсичность», 21 апреля 2016 г., Красноярский государственный аграрный университет.
4. Сивцева С.В., «Антибактериальная активность кедрового стланика Северо-Востока Якутии», 2014 г., Северо-Восточный Федеральный Университет им. М.К. Аммосова.
5. Слепцов И.В. и др., «Влияние экстрактов шлемника обыкновенного, горца птичьего и щитовника пахучего на мышей при хроническом отравлении хлоридом кадмия (II)», 2015 г., ФГБУН Институт биологических проблем криолитозоны Сибирского отделения РАН.

6. Часть I — Семейства Lycopodiaceae — Euphorbiaceae, часть II — Дополнения к 1—7-му томам // Растительные ресурсы России и сопредельных государств / отв. ред. А. Л. Буданцев; Бот. ин-т им. В. Л. Комарова РАН. — СПб.: Мир и семья-95, 1996. — С. 31. — 571 с. — ISBN 5-90016-25-5.

ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОБЕГОВ БАГУЛЬНИКА БОЛОТНОГО РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

Шмендель О.Н., Прокушева Д.Л.

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

Растения, как средства лечения различных заболеваний, с древних времен пользуются большой популярностью среди широких слоев населения. Растительные препараты имеют много преимуществ при использовании их в комплексном лечении и профилактике различных заболеваний.

Ledum palustre L. проявляет противовоспалительные свойства и применяется в качестве отхаркивающего и антибактериального средства в составе комплексной терапии нижних дыхательных путей [1, 5, 6].

Сырье багульника болотного широко представлено в аптеках различными заводами-производителями. С целью улучшения качества имеющейся продукции необходимо проверять ее соответствие требованиям нормативной документации. Поэтому анализ лекарственного растительного сырья (ЛРС), представленного в аптечных сетях и фитоцентрах г. Новосибирска различных производителей, является актуальным.

Целью данной работы явилось изучение образцов сырья "Багульника болотного побеги" аптечного ассортимента г. Новосибирска.

Объекты исследования: проведен анализ коммерчески доступных образцов сырья восьми производителей (табл. 1).

Таблица 1

Объекты исследования: образцы различных производителей багульника болотного побегов

№ образца	Производитель	Город	Серия	Масса*
1	ЗАО «Иван-чай»	Москва	010114	50,0
2	ООО «Камелия – ЛТ»	Пенза	15032015	50,0
3	ПКФ «Фитофарм» ООО	Анапа	010214	50,0
4	ЗАО Фирма «Здоровье»	Москва	021214	50,0
5	ЗАО «СТ. – Медиафарм»	Москва	010115	40,0
6	ООО «Лек С+»	Химки	011114	50,0

7	ОАО «Красногорсклексредства»	Красногорск	30315	50,0
8	ООО «Беловодье»	Москва	март 2015	50,0

* - масса, указанная производителем на вторичной упаковке

Материалы и методы исследования. Сырьё изучали фармакогностическими методами: подлинность устанавливали по результатам макро- и микроскопических исследований; эфирное масло выделяли методом гидродистилляции в течение 5 часов; числовые показатели определяли гравиметрически.

Анализ маркировки и упаковки

В результате внешнего осмотра упаковки установлено, что сырьё исследуемых образцов упаковано в первичную упаковку - целлофановый или бумажный пакет, который помещен во вторичную картонную упаковку.

Согласно требованиям статьи 46 Федерального закона № 61 «Об обращении лекарственных средств» на вторичной упаковке хорошо читаемым шрифтом должны быть указаны наименование лекарственного препарата, наименование производителя, серия, номер регистрационного удостоверения, срок годности, способ применения, масса, лекарственная форма, условия отпуска и хранения, предупредительные надписи. Также на упаковке лекарственных растительных препаратов должна присутствовать надпись о том, что продукция прошла радиационный контроль [7].

Анализ маркировки показал, что у образца № 2 указано неверно наименование сырья на русском и латинском языках, отсутствуют побочные действия. У образца № 8 отсутствуют название сырья на латинском языке и побочные действия. У образцов № 1, 2 и 8 отсутствуют характеристика, описание лекарственной формы и фармакотерапевтическая группа. У образцов № 2, 8 отсутствуют условия отпуска из аптек. У образца № 8 не указаны противопоказания, форма выпуска. Отсутствуют предупредительные надписи. Таким образом, требованиям Федерального закона показателю «маркировка» не соответствуют образцы № 1, 2 и 8.

Согласно требованиям фармакопейной статьи Государственной Фармакопеи (ГФ) XIII издания допустимые отклонения массы содержимого упаковки лекарственного растительного препарата, помещенного в пачку с внутренним пакетом для пачки массой 40,0 и 50,0 г, составляют 7,5%, т.е. минимальная масса сырья в пачке должна составлять не менее 37,0 г и 46,25 г соответственно [3]. Образцы № 3, 8 не соответствуют требованиям фармакопейной статьи и не укладываются в пределы допустимых отклонений. Остальные образцы соответствуют требованиям нормативной документации по данному показателю.

Описание исследуемого сырья.

Исследуемые образцы представлены смесью кусочков стеблей, листьев и небольшого количества плодов. Цвет сырья зелено-коричневый. Запах резкий, специфический. Сырьё однородное, за исключением образцов № 2 и 8 – в данных образцах присутствуют крупные частицы, заметно отличающиеся по размеру от заявленных.

Микроскопическое исследование

Микроскопический анализ позволил установить подлинность анализируемого сырья. Были обнаружены клетки эпидермы с извилистыми стенками (рис. 1), устьичный аппарат аномоцитного типа (рис.

2), длинные лентовидные волоски с красно-коричневым содержимым, мелкие одноклеточные волоски (рис. 5), головчатые волоски (рис. 6), округлые щитковидные многоклеточные эфиромасличные железки (рис. 3, 4) Также были обнаружены друзы оксалата кальция (рис. 7).

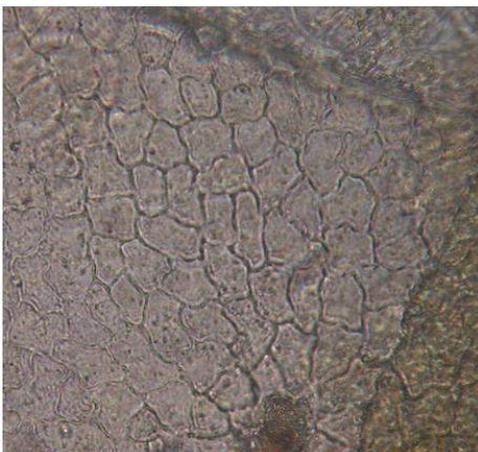


Рис. 1 - Клетки эпидермы с четковидно-утолщенными извилистыми стенками

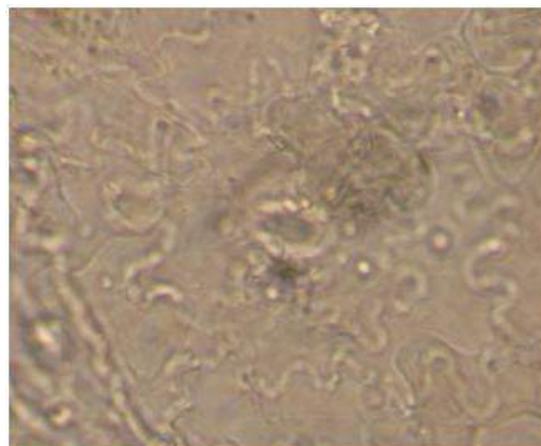


Рис. 2 - Аномальный тип устьичного аппарата

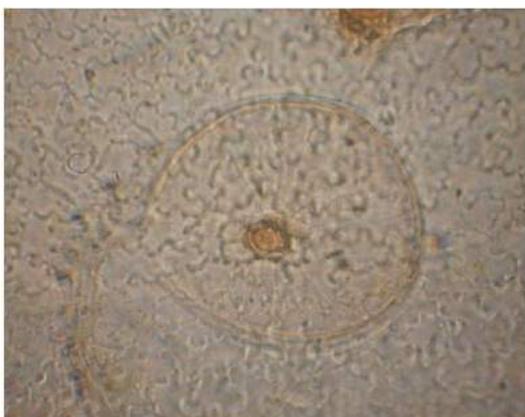


Рис. 3 – Эфиромасличная железка (вид сверху)



Рис. 4 – Эфиромасличная железка (вид сбоку)

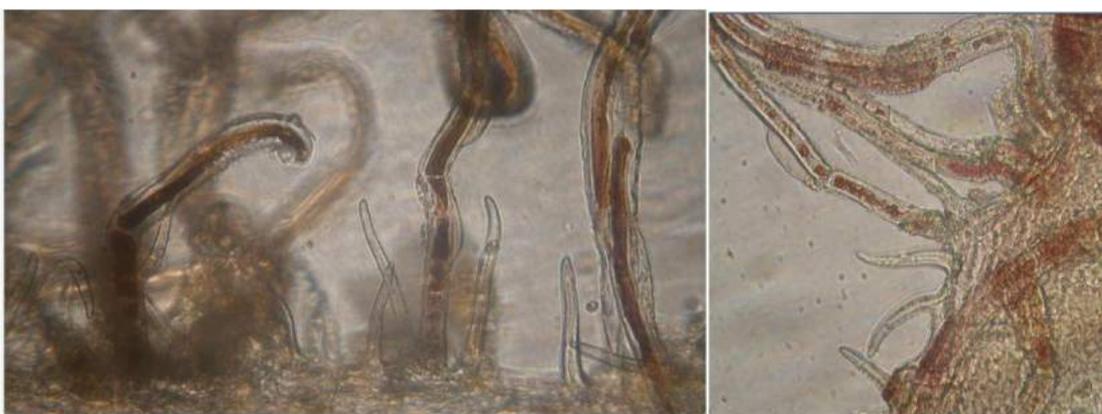


Рис. 5 – Волоски на нижней стороне листа: лентовидные с красно-коричневым содержимым, мелкие одноклеточные



Рис. 6 – Головчатый волосок на нижней стороне листа



Рис. 7 – Друзы оксалата кальция

Определение числовых показателей

По требованиям фармакопейной статьи «Побеги багульника болотного» ГФ XI сырье багульника стандартизируют по содержанию эфирного масла, которого должно извлекаться из сырья не менее 0,1% (таблица 2) [2].

Таблица 2

Количество эфирного масла, полученное из ЛРС "Багульника болотного побеги" различных производителей, % в пересчете на абсолютно сухое сырье

Номер образца	Эфирное масло, %
1	0,20
2	0,16
3	0,59
4	0,65
5	0,48
6	0,49
7	0,98
8	0,52

Наибольшее количество эфирного масла извлеклось из образца № 7, наименьшее - из образца № 2 (табл. 2). Примечательно, что у образца № 2 запах сырья был самый слабый. Однако все образцы сырья соответствуют требованиям нормативной документации по содержанию эфирного масла [2].

Согласно требованиям фармакопейной статьи были определены следующие показатели: влажность; зольность; кусочков стеблей, содержание частиц сырья, не проходящие сквозь сито с отверстиями диаметром 5 мм; содержание частиц, проходящих сквозь сито с отверстиями 0,5 мм; органическая и минеральная примеси [2].

В результате исследования установлено, что требованиям нормативной документации соответствует только образец № 5. В образцах № 1, 2, 3, 4, 6, 7 и 8 превышено содержание кусочков стеблей, что является нежелательным, так как в одревесневших стеблях, как правило, содержится незначительное содержание биологически активных соединений (БАС), в т.ч. эфирного масла [4].

Также установлено, что в образцах № 2 и 8 превышено содержание частиц, не проходящих сквозь сито с диаметром отверстий 5 мм (табл. 3). В образцах № 2, 4 и 6 превышено содержание частиц, проходящих сквозь сито с диаметром отверстий 0,5 мм (табл. 3).

В результате анализа в образцах были обнаружены примеси, а именно: части других растений, мелкие камни, остатки полипропиленовых мешков. Количество органической примеси в исследуемых образцах не превышает 1 %; минеральная примесь обнаружена только в образце № 2 и не превышает 0,5 % (табл. 3). В образце № 3 были обнаружены кусочки серо-коричневых стеблей с признаками плесени (табл. 3).

Таблица 3

Числовые показатели образцов сырья багульника побегов, % в пересчете на абсолютно сухое сырье

Показатель	1	2	3	4	5	6	7	8	НД
Влажность	5,09	4,62	4,93	5,14	4,82	4,87	5,06	4,84	Не более 14
Зольность	3,96	3,78	2,16	3,92	2,87	2,38	3,36	2,03	4
Серовато-коричневых стеблей	22,15	26,20	15,86	12,13	8,6	24,97	23,76	19,23	Не более 10
Содержание частиц сырья, не проходящих сквозь сито с отверстиями 5 мм	1,04	10,26	4,15	0,8	1,82	0,6	1	22,19	Не более 5
Содержание частиц сырья, не проходящих сквозь сито с отверстиями 0,5 мм	8,29	11,98	1,38	12,34	2,64	15,37	6,39	1,68	Не более 10
Органические примеси	0,16	0,04	0,1	0,11	0,09	0,06	0,23	0,04	Не более 1
Минеральные примеси	-	0,06	-	-	-	-	-	-	Не более 0,5

Выводы:

1. Требованиям статьи 46 Федерального закона № 61 «Об обращении лекарственных средств» по показателю «маркировка» не соответствуют образцы № 1, 2 и 8.
2. Установлено, что все образцы сырья являются подлинными.
3. Показателю "содержание эфирного масла" соответствуют все исследуемые образцы.
4. Образцы № 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8 не соответствуют требованиям по числовым показателям: количество серовато-коричневых стеблей
5. Образцы № 2, 4, 6 не соответствуют по количеству частиц, проходящих сквозь сито с отверстиями размером 0,5 мм.
6. Образцы № 2 и 8 не соответствуют по количеству частиц, не проходящих сквозь сито с отверстиями диаметром 5 мм.

7. Образцы № 3 и 8 не соответствуют требованиям фармакопейной статьи Государственной Фармакопеи XIII издания «Отбор проб лекарственного растительного сырья и лекарственных растительных препаратов» (ОФС.1.1.0005.15): значения массы содержимого упаковки лекарственного растительного препарата не укладываются в пределы допустимых отклонений.
8. Установлено, что всем требованиям ФС соответствует только образец № 5 – ЗАО «СТ. – Медиафарм» (г. Москва) серия 010115.

Список литературы

1. Белоусов М.В. Фармакогностическое исследование растений семейства вересковые флоры Сибири и Дальнего Востока. Авт. дис. ... к.ф.н. Уфа, 1995.
2. Государственная Фармакопея СССР. XI издание. М., 1990. Вып. 2. // Лекарственное растительное сырье. 1. *Cormus Ledi Palustris* Побеги багульника болотного. С. 226.
3. Государственная Фармакопея XIII издания. М., 2015. // ОФС.1.1.0005.15 «Отбор проб лекарственного растительного сырья и лекарственных растительных препаратов».
4. Макарова Д.Л. Фармакогностическое исследование *Artemisia pontica* L. флоры Сибири: автореф. дис. ... канд. фарм. наук / Д. Л. Макарова. — Пермь, 2009. — 21 с.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 16-е изд., перераб., испр. И доп. – М.: Новая волна, 2012. – 1216 с., С.360.
6. Растительные ресурсы России: Дикорастущие цветковые растения, их компонентный состав и биологическая активность. Т.2. Семейства Actinidiaceae – Malvaceae, Euphorbiaceae – Haloragaceae / Отв.ред А. Л. Буданцев. – СПб.; М.: Товарищество научных изданий КМК, 2009. – 513с., С. 35.
7. Федеральный закон от 12.04.2010 N 61-ФЗ (ред. от 29.12.2015) "Об обращении лекарственных средств"/ Статья 46. Маркировка лекарственных средств.

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД

Январь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы медицины в современных условиях**», г. Санкт-Петербург

Прием статей для публикации: до 1 января 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2017г.

Февраль 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом**», г. Новосибирск

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2017г.

Март 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы современной медицины**», г. Екатеринбург

Прием статей для публикации: до 1 марта 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2017г.

Апрель 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы и достижения в медицине**», г. Самара

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2017г.

Май 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**», г. Омск

Прием статей для публикации: до 1 мая 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2017г.

Июнь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Проблемы медицины в современных условиях**», г. Казань

Прием статей для публикации: до 1 июня 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2017г.

Июль 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**О некоторых вопросах и проблемах современной медицины**», г. Челябинск

Прием статей для публикации: до 1 июля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2017г.

Август 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Информационные технологии в медицине и фармакологии», г. Ростов-на-Дону**

Прием статей для публикации: до 1 августа 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2017г.

Сентябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития», г. Уфа**

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2017г.

Октябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Основные проблемы в современной медицине», г. Волгоград**

Прием статей для публикации: до 1 октября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2017г.

Ноябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы», г. Красноярск**

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2017г.

Декабрь 2017г.

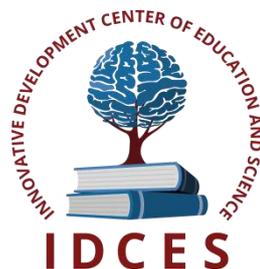
IV Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины», г. Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2018г.

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



Перспективы развития современной медицины

Выпуск III

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

г. Воронеж

2016 г

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.12.2016.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 22,2.
Тираж 250 экз. Заказ № 120.

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