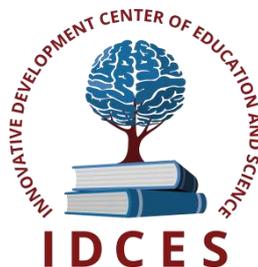


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



Актуальные вопросы современной медицины

Выпуск IV

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 марта 2017 г.)**

г. Екатеринбург

2017 г.

Актуальные вопросы современной медицины, / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 4. г. **Екатеринбург**, 2017. 83 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 IV Международной научно-практической конференции «**Актуальные вопросы современной медицины**», г. **Екатеринбург** представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.	
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)	7
ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО И ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОК С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ Боровкова Л.В, Замыслова В.П.....	7
ЭЛЕКТРОМАГНИТНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО СБАКТЕРИАЛЬНО-ВИРУСНОЙ ФЛОРОЙ Боровкова Л.В, Замыслова В.П.....	13
СОВРЕМЕННЫЕ ФАКТОРЫ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА Довгань А.А., Попова-Петросян Е. В.....	24
ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ Попова-Петросян Е. В.....	27
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	29
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	29
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	29
РОЛЬ РАННЕЙ АБИЛИТАЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ В СОЦИАЛИЗАЦИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИИ ЛИЧНОСТИ Ольхова О.В., Мушастый А.О.	29
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	31
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	31
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	32
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	32
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	32
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	32
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	32
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	32
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	32
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	32

ДЕТЕРМИНАНТЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГНОЗА ОСТРОГО КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Фазлова И.Х., Радайкина О.Г., Антипова В.Н., Сергутова Н.П.	32
СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....	37
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	37
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10).....	37
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13).....	37
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	38
ДИНАМИКА ЭЭГ И ВКСП ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ С РАЗНОЙ ЛАТЕРАЛИЗАЦИЕЙ БОЛИ Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Жердева А.С., Цагашек А.В.	38
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	40
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	40
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ ПО СТЕПЕНИ ВРЕДНОСТИ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ В ПРОЦЕССЕ ИЗГОТОВЛЕНИЯ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ Шевелева Т.Е., Григорьев Ю.И.....	40
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27).....	46
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18).....	46
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	46
КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ Москалева П.В., Шилкина О.С., Шнайдер Н.А.....	47
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	49
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03).....	49
МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ОКУПАЕМОСТИ ВНЕДРЕНИЯ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ Удовиченко О.В., Берсенева Е.А.	49
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12).....	52

ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА – МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НЕМЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ Трушин А.А. ¹ , Филоненко Е.В. ² , Серова Л.Г. ² , Урлова А.Н. ²	52
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	53
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	53
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)	53
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	53
КИНЕТИКА И ДИНАМИКА СОРЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ НА МЕДИЦИНСКИХ УГЛЕРОДНЫХ СОРБЕНТАХ НА ПРИМЕРЕ ФЕНОЛА Анисенко О.В.	53
ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПЕШЕХОДНЫХ МАРШРУТОВ В Г.ЯКУТСКЕ Гоголева С.П.	57
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	59
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	59
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ЭКЗОГЕННЫМИ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ АЛЬВЕОЛИТАМИ Медведев А. В., Абубикиров А.Ф., Мазаева Л.А.	59
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	64
ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В РЕВМАТОЛОГИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Антипова В.Н., Радайкина О.Г., Гончарова Л.Н., Сергутова Н.П., Гуранова Н.Н., Фазлова И.Х.	65
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	68
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	68
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)	68
КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА Абдуллаева Н.К., Анастасова С.И., Гарус Я.Н., Дадаева Х.М., Добрынина М.Н.	68
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	72
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	72
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	72
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	72
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	72

СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	72
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	72
НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ Усманова Т.Э., Филатов А.С., Умеров Э.Э.....	72
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	75
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	75
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	75
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	75
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	75
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)	75
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	75
КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И ТКАНЕВОГО ОБМЕНА КИСЛОРОДА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Апухтин А.Ф.	75
THE FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM AND TISSUE OXYGEN EXCHANGE IN PATIENTS WITH HEART FAILURE, CLINICAL-PROGNOSTIC VALUE Apukhtin A.F.....	75
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)	78
ИЗУЧЕНИЕ ФЕНОЛЬНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ТРАВЫ ДЕРЕЗЫ ОБЫКНОВЕННОЙ (ГОДЖИ) (LYCIUM BARBARUM L.) МЕТОДОМ ВЭЖХ Секинаева М.А., Денисенко О.Н., Ляшенко С.С.....	78
IDENTIFICATION OF PHENOLICS OF HERBAL LYCIUM BARBARUM L. (GOJI) BY HIGH PERFORMANCE LIQUID CHROMATOGRAPHY (HPLC) Sekinaeva M.A., Denisenko O.N., Lyashenko S.S.	78
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	80
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД	81

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО И ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОК С ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Боровкова Л.В, Замыслова В.П.

ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко» г.Н.Новгорода.

Аннотация: В данном исследовании показана динамика структурных изменений эндометрия и доплерометрических показателей сосудов малого таза у пациенток с хроническим эндометритом, как после традиционных, так и после применения метода электромагнитной терапии.

Ключевые слова: хронический эндометрит, ультразвуковое исследование органов малого таза, доплерометрия, структура эндометрия.

Введение

По заключение секции Международной федерации акушерства и гинекологии (Барселона, 2007г) ХЭ является основной причиной неразвивающейся беременности. По данным авторов, частота ХЭ у пациенток с привычным невынашиванием беременности составляет от 33 до 86,7%, с бесплодием – до 68%, достигая своего максимума при наличии трубно-перитонеального фактора [3,6,7,8,9]. Примерно у 37% пациенток с ХЭ в анамнезе отмечаются неудачные попытки ЭКО и переноса эмбрионов. [2,5,12,13].

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению ХЭ и профилактике репродуктивных потерь, до сих пор ведутся поиски новых методов лечения, направленных на преодоление антибиотикорезистентности, элиминацию возбудителя и восстановление репродуктивной функции. Эффективность традиционных схем лечения ХЭ до настоящего времени, по данным ряда авторов [1,4,10,11], не превышает в среднем 58-67%. Это побуждает к поиску более эффективных методов лечения.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения хронического эндометрита, ассоциированного с инфекционными агентами, путем включения в комплексное лечение низкочастотной электромагнитной терапии.

Материалы и методы

На базе женской консультации ГБУЗ НО «Городская больница №33» Ленинского района г. Н.Новгорода и кабинета «Стандарт здоровья» на базе ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко» г. Н.Новгорода проведено обследование 110 женщин репродуктивного возраста с ХЭ, имевших в анамнезе течения 3 месяцев лечебно-диагностические выскабливания полости матки после неудачных попыток беременности. Средний возраст обследуемых женщин составил 30,9±4,4лет. Все женщины были сопоставимы по социальному статусу и клинико-анамнестическим данным.

Всем пациенткам было проведено общепринятое клиническое обследование, с целью определения характера микробной колонизации и обнаружения инфекционного фактора в полости матки, цервикального канала и влагалища.

Ультразвуковое исследование органов малого таза проводилось на 5 – 7 день менструального цикла на аппарате LOGIQP6 (США) с помощью мультисототного трансвагинального датчика с частотой 4 – 11МГц. При УЗ диагностике хронического эндометрита использовали критерии, разработанные Демидовым В.Н. в 1993 году: повышение эхогенности и неровный контур эндометрия, неравномерное расширение полости матки, неоднородная структура эндометрия, неровность линии смыкания эндометрия передней и задней стенок матки, газообразные пузырьки в полости матки, гиперэхогенные включения в проекции базального слоя, диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия, расширение вен миометрия более 3мм и параметрия более 5мм. Доплерометрическое исследование сосудов матки проводилась во вторую фазу менструального цикла в период «окна имплантации» (на 22-24 дни). Оценивались кривые кровотока правой и левой маточных артерий по следующим показателям: индекс резистентности (IR=0,83), пиковый индекс (PI=2,3), систолический индекс (S/D=7,5), максимальная и минимальная скорости кровотока (Vmax= 13,8 и

$V_{min}=4,0$ см/сек).

Все женщины, в зависимости от метода лечения хронического эндометрита были разделены на 2 группы (основная, $n=60$ и контрольная, $n=50$). В результате полученных данных мы сочли целесообразным пациенток основной и контрольной групп разделить на подгруппу с бактериально – ассоциированным ХЭ (IA $n=24$ и IIA $n=36$) и бактериально – вирус – ассоциированным ХЭ (IB $n=20$ и IIB $n=30$) соответственно.

Всем пациенткам, с бактериально – ассоциированным ХЭ назначалась этиотропная антимикробная терапия. Применялись: юнидокс-солютаб 100 мг 2 раза в день 14 дней и аугментин 1,0 г. 2 раза в день 14 дней. Местно использовали свечи далацин 7 дней по 1 свече во влагалище на ночь, затем - пробиотики: экофемин по 1 капс. 2 раза 14 дней. Назначались системные противогрибковые препараты: дифлюкан 150 мг на 6 и 13 дни антибиотикотерапии. При обострении генитального герпеса применяли валтрекс 500 мг 2 раза в день 10 дней. При наличии цитомегаловируса применяли ферровир 1,5% раствор 5 мл в/м 10 дней через день.

Пациенткам основной группы (IA и IB подгруппы) совместно с традиционной терапией, дополнительно применялся метод низкочастотной электромагнитной терапии (ЭМТ) с помощью аппарата «Биомедис М» (Регистрационное удостоверение № ФСР 2008/03495 от 17.09.2013 ООО НПК «Биомедис» г. Москва). На аппарате устанавливалась программа с учетом возбудителя. Пациентка располагалась сидя, аппарат устанавливался на уровне малого таза женщины на расстоянии не более 50см (максимальная длина распространения волны). Курс ЭМТ состоял из 6 процедур. Каждая процедура состояла из основных программ, подобранных для каждого конкретного вида возбудителя и дополнительной детоксикационной программы.

Контрольное обследование проводилось по окончании лечения через 1 месяц на 9-11 дни менструального цикла. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета прикладных программ StatSoft Statistica 6.1 (США). Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Таблица 1

Динамика величины эндометрия у пациенток IA и IIA подгрупп

Показатель	I A подгруппа n=24			II A подгруппа n=20			p – различия между подгруппами, χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
М-эхо I фаза м.ц. (мм)	5,94±0,26	6,86±0,18	0,005	5,88±0,24	6,62±0,29	0,005	0,110
М-эхо II фаза м.ц. (мм)	9,9±0,23	12,78±0,54	0,028	9,84±0,36	12,5±0,46	0,023	0,345

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы ($p < 0,05$).

В IA и IIA подгруппах уровень М-эхо достоверно повысился в I и II фазы менструального цикла ($p < 0,05$). Существенных различий в величии эндометрия между IA и IIA подгруппами не наблюдалось ($p > 0,05$).

Таблица 2

Динамика величины эндометрия у пациенток IB и IIB подгрупп

Показатель	I B подгруппа n=36			II B подгруппа n=30			p – различия между подгруппами, χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
М-эхо I фаза м.ц. (мм)	5,86±0,26	6,8±0,26	0,043	5,84±0,24	6,0±0,26	0,045	0,005

М-эхо II фаза м.ц. (мм)	9,82±0,25	13,63±0,19	0,028	9,75±0,26	11,32±0,54	0,027	0,024
-------------------------------	-----------	------------	--------------	-----------	------------	--------------	--------------

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Уровни М-эхо достоверно повысились не только в IB и IIB подгруппах (p<0,05), но и имели достоверно высокие значения после лечения в IB подгруппе, по сравнению со IIB подгруппой (p<0,05).

Таблица 3

Динамика структуры эндометрия у пациенток IA и IIA подгрупп

Показатель	I A подгруппа n=24			II A подгруппа n=20			p – различия между подгруппами, χ ²
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Гиперэхогенные включения в базальном слое эндометрия	6(25%)	1(4,2%)	0,041	4(20%)	1(5%)	0,151	0,895
Неровность линии смыкания и асимметрия эндометрия передней и задней стенок матки	7(29,2%)	1(4,2%)	0,02	6(30%)	1(5%)	0,037	0,895
Газообразные пузырьки в полости матки	4(16,7%)	0(0%)	0,037	2(10%)	0(0%)	0,147	-
Диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия	11(45,%)	2(8,3%)	0,002	10(50%)	3(15%)	0,018	0,488
Расширение вен миометрия>3 мм и параметрия>5 мм.	9(37,5%)	1(4,2%)	0,02	8(40%)	2(10%)	0,028	0,445

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

В IA подгруппе все показатели структуры эндометрия достоверно снизились после применения метода ЭМТ, совместно с традиционной терапией ХЭ (p<0,005). Во IIA подгруппе достоверно снизились такие показатели, как неровность линии смыкания и асимметрия эндометрия передней и задней стенок матки (5%, p=0,037), диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия (15%, p=0,018) и расширение вен миометрия>3 мм и параметрия>5 мм (10%, p=0,028). Гиперэхогенные

включения в базальном слое эндометрия и газообразные пузырьки в полости матки после проведенного лечения существенно не изменились ($p > 0,05$).

Таблица 4

Динамика структуры эндометрия у пациенток IB и IIB подгрупп

Показатель	I В подгруппа n=36			II В подгруппа n=30			p – различия между подгруппами χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Гиперэхогенные включения в базальном слое эндометрия	11(30,6%)	3(8,3%)	0,017	10(33,3%)	6(13,3%)	0,243	0,169
Неровность линии смыкания и асимметрия эндометрия передней и задней стенок матки	14(38,9%)	2(5,6%)	0,075	12(40%)	7(23,3%)	0,372	0,036
Газообразные пузырьки в полости матки	7(19,4%)	0(0%)	0,011	6(20%)	4(13,3%)	0,707	0,024
Диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне миометрия	16(44,4%)	3(8,3%)	0,002	15(50%)	9(30%)	0,114	0,023
Расширение вен миометрия >3 мм и параметрия >5 мм;	13(36,1%)	3(8,3%)	0,014	12(40%)	8(26,7%)	0,273	0,047

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы ($p < 0,05$).

Мы выяснили, что все показатели структуры эндометрия в IB подгруппе, где дополнительно с традиционными методами лечения применялась ЭМТ, снизились с достоверными различиями ($p < 0,05$). Во IIB подгруппе, где ЭМТ не применялась, изменения структурных показателей эндометрия произошли без существенных различий ($p > 0,05$). Достоверное снижение показателей в IB подгруппе, по сравнению со IIB подгруппой наблюдалось во всех случаях ($p < 0,05$), кроме частоты встречаемости гиперэхогенных включений в базальном слое эндометрия ($p = 0,169$).

Таблица 5

Динамика показателей доплерометрии ПМА у пациенток IA и II A подгрупп

Показатель	I A подгруппа n=24			II A подгруппа n=20			p – различия между подгруппами
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
IR	0,85±0,22	0,70±0,23	0,002	0,86±0,23	0,72±0,3	0,002	0,215
PI	2,64±0,15	2,15±0,25	0,01	2,62±0,14	2,29±0,26	0,01	0,444
S/D	5,7±0,15	4,07±0,1	0,0005	6,2±0,16	4,3 ±0,18	0,0004	0,817
Vmin (см/сек)	2,6±0,14	3,59±0,16	0,034	2,59±0,12	3,24±0,17	0,031	0,058
Vmax (см/сек)	12,0±0,1	14,2±0,1	0,005	11,9±0,13	13,82±0,17	0,005	0,844

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Все показатели кровотока по ПМА у пациенток IA и II A подгрупп достоверно изменились после проведенного лечения (p<0,05). Динамика уровней кровотока в IA подгруппе, по сравнению со II A подгруппой, во всех случаях произошли без достоверных различий (p>0,05).

Таблица 6

Динамика показателей доплерометрии ЛМА у пациенток IA и II A подгрупп

Показатель	I A подгруппа n=24			II A подгруппа n=20			p – различия между подгруппами
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
IR	0,85±0,24	0,71±0,22	0,002	0,86±0,23	0,71±2,3	0,002	0,813
PI	2,61±0,16	2,14±0,25	0,02	2,68±0,14	2,37±0,26	0,04	0,413
S/D	5,8±0,15	4,0±0,3	0,0005	6,0 ±0,16	4,4±0,38	0,0004	0,652
Vmin (см/сек)	2,58±0,14	3,59±0,36	0,032	2,59±0,12	3,24±0,37	0,03	0,858
Vmax (см/сек)	12,01±0,12	14,2 ±0,14	0,0005	12,0±0,12	13,9 ±0,18	0,005	0,746

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

У пациенток IA и II A подгрупп наблюдалось достоверные изменения всех показателей кровотока по ЛМА (p<0,05). Достоверной динамики уровней кровотока между IA и II A подгруппами не наблюдалось ни в одном из представленных случаев (p>0,05).

Таблица 7

Динамика показателей доплерометрии ПМА у пациенток IB иПВ подгрупп

Показатель	I В подгруппа n=36			II В подгруппа n=30			p – различия между подгруппами
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
IR	0,87±0,02	0,74±0,01	0,001	0,86±0,15	0,84±0,05	0,147	0,041
PI	2,8±0,15	2,14±0,14	0,03	2,88±0,18	2,47±0,18	0,585	0,044
S/D	6,72±0,09	5,1±0,29	0,0005	6,88±0,08	6,32±0,18	0,084	0,005
Vmin (см/сек)	2,41±0,24	3,19±0,22	0,0003	2,43±0,23	2,67±0,25	0,061	0,0004
Vmax (см/сек)	11,3±0,26	13,5±0,27	0,0001	12,3±0,25	12,8±0,24	0,074	0,0001

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Мы выяснили, что все показатели кровотока по ПМА достоверно изменились только у пациенток IB подгруппы, где наряду с традиционным лечением был применен метод ЭМТ (p<0,05). Во IIВ подгруппе динамика доплерометрических данных произошло незначительно (p>0,05).

Показатели кровотока в IВ подгруппе, после проведенного лечения, во всех случаях имели достоверные различия по сравнению со IIВ подгруппой (p<0,05).

Таблица 8

Динамика показателей доплерометрии ЛМА у пациенток IB иПВ подгрупп

Показатель	I В подгруппа n=36			II В подгруппа n=30			p – различия между подгруппами
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
IR	0,86±0,04	0,72±0,01	0,001	0,87±0,15	0,85±0,05	0,225	0,043
PI	2,78±0,15	2,17±0,14	0,045	2,82±0,18	2,59±0,18	0,686	0,044
S/D	6,82±0,07	5,04±0,25	0,0005	6,86±0,07	6,55±0,14	0,088	0,005
Vmin (см/сек)	2,46±0,24	3,22±0,23	0,0003	2,49±0,27	2,66±0,23	0,071	0,0003
Vmax (см/сек)	11,4±0,28	13,4±0,26	0,0001	12,2±0,24	12,5±0,26	0,074	0,0002

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Все показатели кровотока по ЛМА достоверно изменились только в IВ подгруппе (p<0,05), тогда как во IIВ подгруппе эти изменения наблюдались без существенных различий (p>0,05).

Показатели доплерометрии вIВ подгруппе после лечения достоверно различались с показателями IIВ подгруппы во всех представленных случаях (p<0,05).

Вывод:

Включение ЭМТ в комплексном лечении ХЭ с бактериальной и бактериально-вирусной ассоциацией у пациенток основной группы (IA и IB подгруппы) позволило улучшить показатели кровотока в маточных артериях: IR снизился на 18% и 17,8%, PI – на 28% и 24%, S/D – на 28,6% и 23,5%, Vmin увеличилась на 38% и 32,3%, Vmax – на 18,3% и 18%.

Список литературы

1. Мальцева, Л.И. Хронический эндометрит и тазовая боль / Л.И. Мальцева, Г.Р. Смолина, Е.Ю. Юпатов // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2012. – Т. 6, вып. 3. – С. 23 – 27.
2. Таболова, В.К. Влияние хронического эндометрита на исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий: морфо-функциональные и молекулярно-генетические особенности / В.К. Таболова, И.Е. Корнеева // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 10. – С.17 – 22.
3. Тапильская, Н.И. Хронический эндометрит – субклиническое воспалительное заболевание органов малого таза / Н.И. Тапильская, С.А. Карпеев, И.В. Кузнецова // Гинекология. – 2014. – № 1. – С. 104 – 109.
4. Чеботарев, В.В. Выбор оптимальных препаратов в эмпирическом лечении воспалительных заболеваний органов малого таза / В.В. Чеботарев, О.Б. Тамразова, Е.В. Дзанаева, Н.В. Чеботарева // Практическая медицина. – 2011. – № 49. – С. 77 – 79.
5. Чертовских, М.Н. Оптимизация предгравидарной подготовки больных с неудачными программами ВРТ при бесплодии / М.Н. Чертовских, С.И. Кулинич // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 2 (90), часть 2. – С.83 – 86.
6. Шуршалина, А.В. Хронический эндометрит: современные взгляды на проблему / А.В. Шуршалина // Consilium Medicum (женское здоровье). – 2011. – Т. 13, № 6. – С. 36 – 39.
7. Шуршалина, А.В. Морфо-функциональная перестройка эндометрия в «окно имплантации» / А.В. Шуршалина, Т.А. Демура // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 7 – 2. – С. 9 – 13.
8. Шуршалина, А.В. Воспалительные заболевания органов малого таза: современная тактика терапии / А.В. Шуршалина // Здоровье женщины. – 2012. – № 1(67). – С. 105 – 106.
9. Юрасов, И.В. Воспалительные заболевания органов малого таза: Современные аспекты тактики / И.В. Юрасов, Т.Ю. Пестрикова // Дальневосточный мед. журнал. – 2013. – №1. – С.130 – 133.
10. Юрасов, И.В. Антимикробная терапия при воспалительных заболеваниях органов репродуктивной системы у женщин / И.В. Юрасов, Е.А. Юрасова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 105 – 1-8.
11. Jaiyeoba, O. Recommendation and nationale for the treatment o inflammatory disease/ O. Jaiyeoba, G. Lazenby, D.E. Soper // Expert Rev Anti Infect Ther. – 2011. – № 9(1). – P.61 – 70.
12. Cicinelli, E. Prevalence of chronic endometritis in repeated in plained implantation failure and the IVF success rate after antibiotic therapy / E. Cicinelli, M. Matleo, R. Tinelli, A. Lepero [et al] // Hum. Reprod. – 2015. – Vol. 30, № 2. – P. 323 – 330.
13. Cicinelli, E. Prevalence of chronic endometritis in repeated in plained implantation failure and the IVF success rate after antibiotic therapy / E. Cicinelli, M. Matleo, R. Tinelli, A. Lepero [et al] // Hum. Reprod. – 2015. – Vol. 30, № 2. – P. 323 – 330.

ЭЛЕКТРОМАГНИТНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С БАКТЕРИАЛЬНО-ВИРУСНОЙ ФЛОРОЙ

Боровкова Л.В., Замыслова В.П.

ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации.
ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко» г.Н.Новгорода.

Аннотация: В исследовании приведена сравнительная оценка бактериально-вирусной флоры полости матки, цервикального канала и влагалища у пациенток с хроническим эндометритом, ассоциированным с бактериально-вирусными агентами, как после традиционных методов лечения, так и после применения метода низкочастотной электромагнитной терапии.

Ключевые слова: хронический эндометрит, бактериальная и бактериально-вирусная флора.

Введение:

ХЭ наиболее часто (97,6%) встречается у женщин в возрасте 24-35 лет и является одной из основных причин снижения фертильности и роста репродуктивных потерь. На современном этапе выделен ряд факторов риска, способствующих развитию ХЭ. Раннее и беспорядочное ведение половой жизни,

высокая частота половых контактов, приводят к широкому распространению инфекций, передающихся половым путем (ИППП) и, как следствие, возникновению воспалительных заболеваний органов малого таза.[8,16]. Клинически доказано, что 49% женщин с ХЭ имели в анамнезе ИППП: уреаплазмы – 36%, трихомонады – 35%, вирус простого герпеса – 36%, хламидии – 25%, цитомегаловирус – 12% [6,7,9,12,15,17]. Большое значение в развитии ХЭ отводится различным лечебно-диагностическим внутриматочным вмешательствам (ГС, ВПМ, ЭКО, аспирационная биопсия, ГСГ, инсеминация) [1,4]. Особую роль приобретают внутриматочные вмешательства, выполненные на фоне не диагностированной инфекции, что может привести к нарушению целостности защитных барьеров генитального тракта, способствуя и осложняя течение хронического воспалительного процесса в эндометрии [2,14]. Длительная и нередко бессимптомная персистенция инфекционных факторов в эндометрии приводит к существенным изменениям в структуре ткани, препятствуя нормальным процессам имплантации и плацентации, вызывая нарушение пролиферации и циклической трансформации ткани эндометрия вне беременности, а так же формируя неадекватный патологический ответ на наступившую беременность. По данным авторов, частота ХЭ у пациенток с привычным невынашиванием беременности составляет от 33 до 86,7%, с бесплодием – до 68%, достигая своего максимума при наличии трубно-перитонеального фактора [10,11,13,18]. Примерно у 37% пациенток с ХЭ в анамнезе отмечаются неудачные попытки ЭКО и переноса эмбрионов. Отсутствие адекватной этиотропной терапии после репродуктивных потерь усугубляет тяжесть нарушений фертильного здоровья женщины. [16,32].

Создавшаяся ситуация побуждает к поиску новых, более эффективных и безопасных методов лечения ХЭ.

Цель исследования:

Повысить эффективность лечения хронического эндометрита, ассоциированного с инфекционными агентами, путем включения в комплексное лечение низкочастотной электромагнитной терапии.

Материалы и методы

На базе женской консультации ГБУЗ НО «Городская больница №33» Ленинского района г. Н.Новгорода и кабинета «Стандарт здоровья» на базе ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко» г. Н.Новгорода проведено обследование 110 женщин репродуктивного возраста с ХЭ, имевших в анамнезе течения 3 месяцев лечебно-диагностические выскабливания полости матки после неудачных попыток беременности. Средний возраст обследуемых женщин составил 30,9±4,4лет. Все женщины были сопоставимы по социальному статусу и клинико-анамнестическим данным.

Для выявления этиологического фактора ХЭ забор материала на исследование проводился из полости матки, цервикального канала и влагалища.

Бактериоскопия влагалищных мазков осуществлялась с помощью красителей анилинового ряда (фуксин, метиленовый синий) по Романовскому-Гимзе. Бактериологическое обследование проводилось с использованием набора стандартных питательных сред. Бактериологическое обследование для выявления *Ureaplasmaurealyticum* и *Micoplasmahominis* проводили с помощью тест- системы «Mycoplasma DUO» («BIO RAD», США). ПЦР диагностика в режиме Real-Time осуществлялась с помощью стандартных тест-систем «Фемофлор-скрин» и «Фемофлор-16» («ДНК-технология», Россия) на ДНК - амплификаторе «I-Cycler IQ5» («BIO-RAD Laboratory», США).В сыворотке крови определялись титры специфических противомикробных антител классов М и G к CMV, Herpes simplex 1, 2 методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью автоматического иммуноферментного анализатора ALEGRIA (США).

Таблица 1

Характер выявленной микрофлоры у обследуемых женщин

Название микроорганизмов	Частота встречаемости во влагалище		Частота встречаемости в цервикальном канале		Частота встречаемости в эндометрии	
	абс	%	абсолют.	%	абсолют.	%
Staphylococcus spp.	34	30,9	27	24,5	40	36,4
Enterococcus	28	25,5	22	20	31	28,2
E. coli	26	23,6	20	18,2	19	17,3
Streptococcus spp.	15	13,6	12	10,9	16	14,5
Candidaspp.	12	10,9	4	3,6	3	2,7
Klebsiella spp.	5	4,5	3	2,7	2	1,8

Clostridium	1	0,9	1	0,9	2	1,8
Peptostreptococcus anaerobius	2	1,8	4	3,6	1	0,9
Herpes simplex I и II типа	0	0	42	38,2	40	36,4
CMV	0	0	49	44,5	57	51,8
Mycoplasma genitalium	0	0	46	41,8	54	49,1
Ureaplasma urealyticum (титр >10*4)	0	0	83	75,4	77	70
Mycoplasma hominis (титр >10*4)	0	0	61	55,4	43	39,1
Gardnerella vaginalis	73	66,4	0	0	0	0
Atopobium vaginae	56	50,9	0	0	0	0
Lactobacillus spp. (титр <10*6)	78	70,9	0	0	0	0

В результате бактериоскопического, бактериологического методов и ПЦР диагностики, нами выявлены инфекционные возбудители ХЭ (таблица 1), а именно: у 44 женщин – бактериальные агенты, у 66 женщин – бактериально-вирусные агенты.

Все женщины, в зависимости от метода лечения хронического эндометрита были разделены на 2 группы (основная, n=60 и контрольная, n=50). В результате полученных данных мы сочли целесообразным пациенток основной и контрольной групп разделить на подгруппу с бактериально – ассоциированным ХЭ (IA n=24 и IIA n=36) и бактериально – вирус – ассоциированным ХЭ (IB n=20 и IIB n=30) соответственно.

Таблица 2

Количественная характеристика микробной флоры обследуемых пациенток

Признак	Основная группа			Контрольная группа		
	Всего n=60	IA подгруппа n=24	IB подгруппа n=36	Всего n=50	IIA подгруппа n=20	IIB подгруппа n=30
Бактериальная моноинфекция	5(8,3%)	5(20,8%)	0(0%)	3(6%)	3(15%)	0(0%)
Бактериально-вирусная ассоциация	55(91,7%)	20(83,3%)	36(100%)	47(94%)	17(85%)	30(100%)

При сравнении количественной характеристики микробной флоры влагалища, цервикального канала и полости матки пациенток (табл.2) нами было выявлено, что бактериальная моноинфекция в основной группе наблюдалась в 8,3% случаев, в контрольной – в 6% случаев ($p > 0,05\%$). Бактериально-вирусная ассоциация в основной группе наблюдалась в 91,7% случаев, в контрольной – в 94% случаев, без достоверных различий ($p > 0,05\%$). В IA и IIA подгруппах бактериальная моноинфекция встречалась в 20,8% и 15%, бактериально-вирусная ассоциация – в 83,3% и 85% случаев соответственно ($p > 0,05\%$). В IB и IIB подгруппах бактериальная моноинфекция не встречалась, бактериально-вирусная ассоциация наблюдалась в 100% случаев в обеих подгруппах ($p > 0,05\%$).

Таблица 3

Бактериально-вирусная флора влагалища обследуемых пациенток

Вид возбудителя	Основная группа			Контрольная группа		
	Всего n=60	IA подгруппа n=24	IB подгруппа n=36	Всего n=50	IIA подгруппа n=20	PIB подгруппа n=30
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	19(31,7%)	7(29,2%)	12(19,4%)	15(30%)	6(30%)	9(30%)
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	10(16,7%)*	3(12,5%)	7(22,2%)	18(36%)	6(30%)	12(40%)
E. coli(титр $\leq 10^3$)	16 (26,7%)	5(20,8%)	11(30,6%)	10(20%)	5(25%)	5(16,7%)
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	7(11,7%)	3(12,5%)	4(11,1%)	8(16%)	5(25%)	5(16,7%)
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	3(5%)*	1(4,2%)	2(5,6%)	9(18%)	3(15%)	6(20%)
Gardnerellavaginalis (титр $> 10^4$)	42(70%)	16(66,7%)	26(72,2%)	31(62%)	12(60%)	19(63,3%)
Atopobiumvaginae (титр $> 10^4$)	30(50%)	14(58,3%)	16(44,4%)	26(52%)	11(55%)	15(50%)
Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$)	45(75%)	18(75%)	27(75%)	33(66%)	13(65%)	20(66,7%)

*- критерии достоверности различий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таблица 4

Бактериально-вирусная флора цервикального канала обследуемых пациенток

Вид возбудителя	Основная группа			Контрольная группа		
	Всего n=60	IA подгруппа n=24	IB подгруппа n=36	Всего n=50	IIA подгруппа n=20	PIB подгруппа n=30
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	17(28,3%)	7(29, 2%)	10(27,8%)	10(20%)	4(20%)	6(20%)
Enterococcus(титр $\leq 10^3$)	14(23,3%)	6(25%)	8(22,2%)	8(16%)	3(15%)	5(16,7%)
E. coli(титр $\leq 10^3$)	13(21,7%)	5(20,8%)	8(22,2%)	7(14%)	2(10%)	5(16,7%)
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	8(13,3%)	3(12,5%)	5(13,9%)	4(8%)	1(5%)	3(10%)
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	3(5%)	1(4,2%)	2(5,6%)	1(2%)	1(5%)	0(0%)
Herpes simplex I и II типа	26(43,3%)	0(0%)	26(72,2%)	16(32%)	0(0%)	16(53,3%)
CMV	28(46,7%)	0(0%)	28(77,8%)	21(42%)	0(0%)	21(70%)
Mycoplasma genitalium	27(45%)	12(50%)	15(41,7%)	19(38%)	8(40%)	11(36,7%)
Ureaplasmaurealiticum (титр $> 10^4$)	48(80%)	19(79,2%)	29(80,6%)	35 (70%)	13(65%)	22(73,3%)
Mycoplasma hominis (титр $> 10^4$)	38(63,3%)	15(62,5%)	23(63,9%)	23(46%)	9(45%)	14(46,7%)

Таблица 5

Бактериально-вирусная флора полости матки обследуемых пациенток

Вид возбудителя	Основная группа			Контрольная группа		
	Всего n=60	IA подгруппа n=24	IB подгруппа n=36	Всего n=50	IIA подгруппа n=20	IIВ подгруппа n=30
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	24(40%)	10(41,7%)	14(38,9%)	16(32%)	6(30%)	10(33,3%)
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	20(33,3%)	7(29,2%)	13(36,1%)	11(22%)	2(10%)	8(26,7%)
E. coli(титр $\leq 10^3$)	7(11,7%)	4(16,7%)	3(8,3%)	12(24%)	4(20%)	8(26,7%)
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	11(18,3%)	6(25%)	5(13,9%)	7(14%)	1(5%)	6(20%)
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	2(3,3%)	1(4,2%)	1(2,8%)	1(2%)	0(0%)	1(3,3%)
Herpes simplex I и II типа	23(38,3%)	0(0%)	23(63,9%)	17(34%)	0(0%)	16(53,3%)
CMV	32(53,3%)	0(0%)	32(88,9%)	25(50%)	0(0%)	25(83,3%)
Mycoplasma genitalium	30(50%)	13(54,2%)	16(44,4%)	24(48%)	9(45%)	15(50%)
Ureaplasma urealyticum (титр $> 10^4$)	45(75%)	17(70,8%)	28(77,8%)	32(64%)	13(65%)	19(63,3%)
Mycoplasma hominis (титр $> 10^4$)	24(40%)	10(41,7%)	14(38,9%)	19(38%)	10(50%)	9(30%)

Всем пациенткам, с бактериально – ассоциированным ХЭ назначалась этиотропная антимикробная терапия. При бактериальных посевах условно-патогенной флоры на чувствительность к антибиотикам было выявлено, что наибольшую тропность данные возбудители имели к препаратам группы пенициллина клавулата и тетрациклинам. Применялись: юнидокс-солютаб 100 мг 2 раза в день 14 дней и аугментин 1,0 г. 2 раза в день 14 дней. Местноиспользовали свечи далацин 7 дней по 1 свече во влагалище на ночь, затем - пробиотики: экофемин по 1 капс. 2 раза 14 дней. Назначались системные противогрибковые препараты: дифлюкан 150 мг на 6 и 13 дни антибиотикотерапии. При обострении генитального герпеса применяли валтрекс 500 мг 2 раза в день 10 дней. При наличии цитомегаловируса применяли ферровир 1,5% раствор 5 мл в/м 10 дней через день. Пациенткам основной группы (IA и IB подгруппы) совместно с традиционной терапией, дополнительно применялся метод низкочастотной электромагнитной терапии (ЭМТ) с помощью аппарата «Биомедис М» (Регистрационное удостоверение № ФСР 2008/03495 от 17.09.2013 ООО НПК «Биомедис» г. Москва). На аппарате устанавливалась программа с учетом возбудителя. Пациентка располагалась сидя, аппарат устанавливался на уровне малого таза женщины на расстоянии не более 50 см (максимальная длина распространения волны). Курс ЭМТ состоял из 6 процедур. Каждая процедура состояла из основных программ, подобранных для каждого конкретного вида возбудителя и дополнительной детоксикационной программы.

Контрольное обследование проводилось по окончании лечения через 1 месяц на 9-11 дни менструального цикла. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием статистического пакета прикладных программ StatSoft Statistica 6.1 (США). Результаты считали достоверными при $p < 0,05$.

Таблица 6

Бактериально-вирусная флора влагалища обследуемых пациенток IA иIIA подгрупп после

Вид возбудителя	IA подгруппа n=24			IIA подгруппа n=20			p – (различия между подгруппами), χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp.(титр $\leq 10^3$)	7(29,2%)	0(0%)	0,002	6(30%)	2(10%)	0,114	0,113
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	3(12,5%)	0(0%)	0,3	6(30%)	1(5%)	0,037	0,268
E.coli (титр $\leq 10^3$)	5(20,8%)	0(0%)	0,02	5(25%)	1(5%)	0,08	0,268
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	3(12,5%)	1(4,2%)	0,3	5(25%)	2(10%)	0,211	0,445
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	1(4,2%)	1(4,2%)	1,000	3(15%)	0(0%)	0,07	0,356
Gardnerellavaginalis (титр $\geq 10^4$)	1(6,7%)	2(8,3%)	0,00001	12(60%)	4(20%)	0,001	0,261
Atopobiumvaginae (титр $\geq 10^4$)	14(58,3%)	1(4,2%)	0,00001	11(55%)	5(25%)	0,0006	0,87
Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$)	18(75%)	0(0%)	0,00001	13(65%)	3(15%)	0,0001	0,05

лечения

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Как видно из таблицы6, Staphylococcus spp. достоверно снизился в IA подгруппе, Enterococcus – во IIА подгруппе и составили 0% и 5% случаев соответственно (p=0,002, p=0,037). E. coli после лечения в IA иIIA подгруппах составила 0% и 5% случаев соответственно (p=0,02, p=0,08). В снижении Streptococcus spp. и Candida spp. существенных различий не было (p>0,05). Наибольшие изменения после лечения наблюдались у Gardnerellavaginalis, Atopobiumvaginae и Lactobacillus spp. в IA и IIА подгруппах, причем, в IA подгруппе эти изменения были более выраженными и составили: Gardnerellavaginalis – 8,3%, Atopobiumvaginae – 4,2% случаев, а Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$) после лечения не встречались (p=0,00001).

Таблица 7

Бактериально-вирусная флора влагалища обследуемых пациенток IB иIIB подгрупп после

Вид возбудителя	IB подгруппа n=36			IIB подгруппа n=30			p – (различия между подгруппами), χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	12(19,4%)	2(5,6%)	0,003	9(30%)	1(3,3%)	0,0006	0,666
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	7(22,2%)	1(2,8%)	0,019	12(40%)	3(10%)	0,007	0,221
E. coli	11(30,6%)	1(2,8%)	0,002	5(16,7%)	0(0%)	0,05	0,358

.(титр $\leq 10^3$)							
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	4(11,1%)	1(2,8%)	0,164	5(16,7%)	2(6,7%)	0,228	0,450
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	2(5,6%)	0(0%)	0,151	6(20%)	1(3,3%)	0,102	0,270
Gardnerellavaginalis (титр $\geq 10^4$)	26(72,2%)	3(8,3%)	0,00001	19(63,3%)	6(20%)	0,0007	0,169
Atopobiumvaginae (титр $\geq 10^4$)	16(44,4%)	4(11,1%)	0,0002	15(50%)	5(16,7%)	0,006	0,513
Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$)	27(75%)	6(16,7%)	0,00001	20(66,7%)	4(13,3%)	0,00001	0,707

p* - критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

Согласно таблице 7, в IBподгруппе произошло достоверное снижение Staphylococcus spp. до 5,6 % и Enterococcus до 10% случаев (p=0,003, p=0,019). Во IIBподгруппе после лечения Staphylococcus spp. встречался в 3,3% , а Enterococcus – в 10% случаев, что так же достоверно ниже, по сравнению с исходными значениями (p=0,0006, p=0,007). E. coli в большей степени снизилась в IB подгруппе – 2,8% случаев (p = 0,002). Более достоверные результаты после лечения в IB и IIB подгруппах наблюдались у Gardnerellavaginalis, Atopobiumvaginae и Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$). В IBподгруппе Gardnerellavaginalis составила 8,3% (p=0,00001), Atopobiumvaginae и Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$) встречались в 11,1% и 16,7% случаев соответственно (p=0,0002, p=0,00001). Во IIB подгруппе Gardnerellavaginalis после лечения встречалась в 20% (p=0,0007), Atopobiumvaginae и Lactobacillus spp. (титр $< 10^6$) наблюдались в 16,7% и 13,3% случаев соответственно (p=0,006, p=0,00001), что чуть выше, по сравнению с IB подгруппой.

Таблица 8

Бактериально-вирусная флора цервикального канала обследуемых пациенток в IA и IIA подгруппах после лечения

Вид возбудителя	IA подгруппа n=24			IIA подгруппа n=20			p – (различия между подгруппами), χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	7(29,2%)	2(8,3%)	0,645	4(20%)	2(10%)	0,376	0,551
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	6(25%)	1(4,2%)	0,182	3(15%)	0(0%)	0,072	0,356
E.coli. (титр $\leq 10^3$)	5(20,8%)	0(0%)	0,182	2(10%)	(0%)	0,147	-
Streptococcus spp.(титр $\leq 10^3$)	3(12,5%)	1(4,2%)	0,296	1(5%)	0(0%)	0,311	0,356
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	1(4,2%)	0(0%)	0,312	1(5%)	1(5%)	1,000	0,268
Mycoplasma genitalium	12(50%)	0(0%)	0,0001	8(40%)	4(20%)	0,012	0,022
Ureaplasma urealyticum (титр $> 10^4$)	19(79,2%)	1(4,2%)	0,00001	13 (65%)	6(30%)	0,026	0,02
Mycoplasma hominis (титр $> 10^4$)	15(62,5%)	0(0%)	0,00001	9(45%)	5(25%)	0,04	0,009

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05);

Анализируя данные таблицы 8, нами установлено, что максимальный эффект от проведенного противовоспалительного лечения в комплексе с ЭМТ наблюдался в IA подгруппе, по сравнению со ПА подгруппой, где метод ЭМТ не применялся и касались, в большей степени, микоплазменной инфекции (p<0,05).

Micoplasmagenitalium после лечения встречалась только во ПА подгруппе в 20% случаев (p=0,012). Ureaplasma realiticum (титр >10*4) в IA подгруппе встречалась всего в 4,2% (p=0,00001), а во ПА подгруппе частота наблюдений была выше и составила 30% случаев (p=0,026). Micoplasmahominis (титр >10*4) встречалась только во ПА подгруппе и составила в 25% случаев (p=0,04).

Остальная бактериальная флора цервикального канала IA и ПА подгрупп после проведенного лечения снизилась без существенных различий (p>0,05).

Таблица 9

Бактериально-вирусная флора цервикального канала обследуемых пациенток IB и ПB подгруппах после лечения

Вид возбудителя	I В подгруппа n=36			II В подгруппа n=30			p – (различия между подгруппами), χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp. (титр ≤10*3)	10(27,8%)	4(11,1%)	0,07	6(20%)	4(13,3%)	0,489	0,107
Enterococcus. (титр ≤10*3)	8(22,2%)	1(2,8%)	0,07	5(16,7%)	3(10%)	0,447	0,221
E. coli. (титр ≤10*3)	8(22,2%)	1(2,8%)	0,07	5(16,7%)	2(6,7%)	0,228	0,450
Streptococcus spp. (титр ≤10*3)	5(13,9%)	1(2,8%)	0,137	3(10%)	1(3,3%)	0,301	0,896
Candida spp. (титр ≤10*3)	2(5,6%)	0(0%)	0,190	0(0%)	3(10%)	0,076	0,05
Herpes simplex I и II типа	26(72,2%)	2(5,6%)	0,00001	16(53,3%)	8(23,3%)	0,035	0,01
CMV	28(77,8%)	3(8,3%)	0,00001	21(70%)	9(30%)	0,001	0,017
Micoplasma genitalium	15(41,7%)	1(2,8%)	0,0001	11(36,7%)	6(20%)	0,152	0,024
Ureaplasma realiticum (титр >10*4)	29(80,6%)	3(8,3%)	0,00001	22(73,3%)	9(30%)	0,0008	0,023
Micoplasmahominis (титр >10*4)	23(63,9%)	1(2,8%)	0,00001	14(46,7%)	6(20%)	0,028	0,024

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05);

Как видно из таблицы 9, более значительный терапевтический эффект от проведенного противовоспалительного и противовирусного лечения был в подгруппе IB, где дополнительно был применен метод ЭМТ. Наибольшие изменения, по сравнению со ПB подгруппой, были выявлены в вирусной и микоплазменной флоре цервикального канала (p<0,05).

Herpes simplex I и II типа и CMV в IB подгруппе составили 5,6% и 8,3% случаев соответственно (p=0,00001). Во ПB подгруппе Herpes simplex I и II типа и CMV встречались чаще – 23,3% и 30% случаев соответственно (p=0,035, p=0,001).

Micoplasmagenitalium имела значительные изменения после лечения только в IB подгруппе и составила 2,8% случаев (p=0,00001). Ureaplasma realiticum (титр >10*4) и Micoplasmahominis (титр >10*4) в

IV подгруппе наблюдались в 8,3% и 2,8% ($p=0,00001$), тогда как во IIВ подгруппе они встречались чаще и составили 30% и 20% случаев соответственно ($p=0,0008$, $p=0,028$).

Остальная бактериальная флора в IV и IIВ подгруппах так же снизилась, но достоверных различий не имела ($p>0,05$).

Таблица 10

Бактериально-вирусная флора полости матки обследуемых пациенток IA и IIА подгрупп после лечения

Вид возбудителя	IA подгруппа n=24			IIА подгруппа n=20			p – (различия между подгруппами), χ^2
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	10(41,7%)	3(12,5%)	0,023	6(30%)	3(15%)	0,267	0,213
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	7(29,2%)	1(4,2%)	0,020	2(10%)	2(10%)	1,000	0,445
E. coli (титр $\leq 10^3$)	4(16,7%)	0(0%)	0,109	4(20%)	3(15%)	0,683	0,05
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	6(25%)	0(0%)	0,009	1(5%)	1(5%)	1,000	0,268
Candida spp (титр $\leq 10^3$)	1(4,2%)	0(0%)	0,312	0(0%)	3(15%)	0,074	0,05
Mycoplasma genitalium	13(54,2%)	1(4,2%)	0,00001	9(45%)	6(30%)	0,327	0,004
Ureaplasma urealyticum (титр $>10^4$)	17(70,8%)	1(4,2%)	0,00001	13(65%)	6(30%)	0,027	0,020
Mycoplasma hominis (титр $>10^4$)	10(41,7%)	0(0%)	0,0004	10(50%)	5(25%)	0,102	0,009

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы ($p<0,05$);

При анализе данных таблицы 10, мы выяснили, что достоверно высокий эффект от лечения наблюдался в IA подгруппе, где наряду с традиционной терапией применялся метод ЭМТ.

В IA подгруппе достоверно снизились такие инфекционные агенты, как Staphylococcus spp.(12,5%, $p=0,023$) и Enterococcus (4,2%, $p=0,02$), а Streptococcus spp. после лечения вообще не наблюдался (0%, $p=0,009$).

Mycoplasma genitalium в IA подгруппе встречалась всего в 4,2% ($p=0,00001$), а во IIА – в 30% случаев ($p=0,327$), что было достоверно чаще, по сравнению с IA подгруппой ($p=0,004$). Ureaplasma urealyticum (титр $>10^4$) снизилась в IA и IIА подгруппах и составила 4,2% и 30% ($p=0,00001$, $p=0,027$) случаев соответственно, но в IA подгруппе это снижение было более выраженным, по сравнению со IIА подгруппой ($p=0,02$).

Mycoplasma hominis (титр $>10^4$) в IA подгруппе после лечения не встречалась ($p=0,0004$), тогда как во IIА подгруппе динамика данного инфекционного агента наблюдалась без существенных различий и составила 25% случаев ($p=0,102$), что было достоверно выше, чем в IA подгруппе ($p=0,009$).

Таблица 11

Бактериально-вирусная флора полости матки обследуемых пациенток IB и ПB подгрупп после лечения

Вид возбудителя	I B подгруппа n=36			II B подгруппа n=30			p – (различия между подгруппами, χ^2)
	До лечения	После лечения	p*	До лечения	После лечения	p*	
Staphylococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	14(38,9%)	3(8,3%)	0,002	10(33,3%)	4(13,3%)	0,067	0,511
Enterococcus (титр $\leq 10^3$)	13(36,1%)	1(2,8%)	0,0004	8(26,7%)	3(10%)	0,095	0,221
E. coli (титр $\leq 10^3$)	3(8,3%)	0(0%)	0,076	8(26,7%)	2(6,7%)	0,080	0,116
Streptococcus spp. (титр $\leq 10^3$)	5(13,9%)	0(0%)	0,05	6(20%)	3(10%)	0,281	0,052
Candida spp. (титр $\leq 10^3$)	1(2,8%)	0(0%)	0,314	1(3,3%)	0(0%)	0,313	-
Herpes simplex I и II типа	23(63,9%)	1(2,8%)	0,00001	16(53,3%)	9(30%)	0,067	0,002
CMV	32(88,9%)	1(2,8%)	0,00001	25(83,3%)	13(43,3%)	0,001	0,0001
Mycoplasma genitalium	16(44,4%)	0(0%)	0,00001	15(50%)	6(20%)	0,015	0,005
Ureaplasma urealyticum (титр $> 10^4$)	28(77,8%)	2(5,6%)	0,00001	19(63,3%)	8(26,7%)	0,004	0,017
Mycoplasma hominis (титр $> 10^4$)	14(38,9%)	0(0%)	0,00001	9(30%)	4(13,3%)	0,117	0,024

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы ($p < 0,05$);

Как видно из таблицы 11, Staphylococcus spp. и Enterococcus снизились достоверно только в IB подгруппе и составили 8,3% и 2,8% случаев соответственно ($p=0,002$, $p=0,0004$). Количественный состав таких инфекционных агентов, как E. coli, Streptococcus spp., Candida spp. в IB и ПB подгруппах изменился без особого эффекта ($p > 0,05$).

Достоверные различия между IB и ПB подгруппами наблюдались в отношении вирусной и микоплазменной флоры полости матки и были более выражены в IB подгруппе ($p < 0,05$). Так, Herpes simplex I и II типа в IB подгруппе наблюдался всего в 2,8% ($p=0,00001$), тогда как во ПB подгруппе его частота составила 30% случаев ($p=0,067$). CMV достоверно снизился в IB и ПB подгруппах, но в большей степени – в IB подгруппе и составил 2,8% и 43,3% случаев соответственно ($p=0,00001$, $p=0,001$).

Mycoplasma genitalium в IB подгруппе после лечения не наблюдалась (0%, $p=0,00001$), а во ПB подгруппе встречалась в достоверно высоких титрах (20%, $p=0,015$). Mycoplasma hominis (титр $> 10^4$) в IB подгруппе так же не наблюдалась (0%, $p=0,00001$), во ПB подгруппе ее снижение было незначительным – 13,3% случаев ($p=0,117$). Ureaplasma urealyticum (титр $> 10^4$) достоверно изменилась в IB и ПB подгруппах и составила 5,6% и 26,7% случаев соответственно ($p=0,00001$, $p=0,004$).

Таблица 12

Уровни иммуноглобулинов класса G периферической крови у пациенток IB и IBV подгрупп с бактериально-вирус-ассоциированным хроническим эндометритом

IgG	IB подгруппа n=36			IBV подгруппа n=30			p – (различия между подгруппами χ^2)
	До лечения	После лечения	p *	До лечения	После лечения	p *	
CMV	430,23±12,4	288,9±15,4	0,0001	477,33±13,6	426±14,2	0,056	0,0009
Herpes simp-lex I и II типа	1:3544±266,4	1:1255,56	0,0001	1:3600±215,9	1:3355±184,2	0,246	0,002

p*- критерии достоверности различий между пациентками одной подгруппы (p<0,05).

В IB подгруппе уровни IgG к CMV и Herpes simplex I и II типа достоверно снизились после применения метода ЭМТ (p<0,05). Во IBV подгруппе уровни IgG так же снизились, но без достоверных различий (p>0,05). Таким образом, мы выяснили, что у пациенток IB подгруппы после проведенного комплексного лечения ХЭ с применением ЭМТ уровни IgG к CMV и Herpes simplex I и II типа были достоверно выше, по сравнению с пациентками IBV подгруппы (p<0,05). Иммуноглобулины класса M к CMV и Herpes simplex I и II типа в IB и IBV подгруппах не наблюдались ни в одном случае, что подтверждает хроническое течение воспалительного процесса вирусной этиологии в цервикальном канале и полости матки обследуемых пациенток.

Вывод:

В результате проведенного исследования нами установлено, что применение метода ЭМТ у пациенток с бактериальными и бактериально-вирусными ассоциациями позволяет в большей степени элиминировать возбудителя ХЭ, по сравнению с традиционными методами лечения, особенно в группе с бактериальной ассоциацией (IA подгруппа). Наиболее неблагоприятный терапевтический эффект был получен во IBV подгруппе (ХЭ с бактериально-вирусной ассоциацией), где метод ЭМТ не применялся.

Список литературы

1. Анохова, Л.И. Профилактика послеоперационного эндометрита методом лазерного облучения крови / Л.И. Анохова, А.В. Патеюк, Д.А. Тарбаева, С.А. Иозефсон // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С.62 – 64.
2. Боголепова, Н.Ю. Триггерные факторы развития воспалительных заболеваний матки / Н.Ю. Боголепова, М.В. Андреева, В.А. Андреев // Мать и дитя в Кузбассе. – 2014. – № 2. – С. 79 – 81.
3. Вартамян, Э.В. Роль сочетанной патологии в неудачных протоколах ЭКО / Э.В. Вартамян, Е.Ю. Марти, К.А. Цатурова // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2011. – Т. 5, № 4. – С. 40 – 42.
4. Внутриматочная патология: клиника, гистероскопическая диагностика и лечение: учебно-метод. пособие / под ред. Проф. Е.Б. Рудаковой. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 80 с.
5. Данусевич, И.Н. Частота встречаемости хронического эндометрита у женщин с различными вариантами репродуктивных нарушений / И.Н. Данусевич // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 4 (92). – С. 18 – 20.
6. Данусевич, И.Н. Нарушение микробиоценоза влагалища у женщин с хроническим эндометритом и репродуктивной патологией / И.Н. Данусевич, Е.В. Батунова, Н.А. Неронова // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т. 114, № 7. – С.96 – 98.
7. Данусевич, И.Н. Факторы риска развития хронического эндометрита у женщин с репродуктивными нарушениями / И.Н. Данусевич // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – № 4 (92). – С. 11 – 114.
8. Жуковская И.Г. Характеристика микробиоценоза влагалища, местного иммунитета у пациенток с

- хроническими воспалительными заболеваниями половой сферы и возможности комбинированной терапии / И.Г. Жуковская // Медицинский альманах. - 2011. - № 6(19). - С. 118 - 121.
9. Инфекции, передающиеся половым путем. Клинические лекции / Под ред. В.Н. Прилепской. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 160 с.
10. Петров, Ю.А. Хронический эндометрит в репродуктивном возрасте: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика: дисс. ...докт. мед. наук / Ю.А. Петров. – М., 2012. – 289 с.
11. Плясунова, М.П. Хронический эндометрит как одна из актуальных проблем в современной гинекологии / М.П. Плясунова, С.В. Хлыбова // Вятский медицинский вестник. – 2013. – № 1. – С.1 – 18.
12. Плясунова, М.П. Факторы риска при неразвивающейся беременности: медико-социальный аспект / М.П. Плясунова, С.В. Хлыбова // Вятский медицинский вестник. – 2013. – № 4. – С. 23 – 26.
13. Предупреждение репродуктивных потерь: стратегия и тактика // Материалы образовательного семинара «Инновации в акушерстве и гинекологии с позиций доказательной медицины». – Информационный бюллетень под ред. В.Е. Радзинского. – 2014. – 24 с.
14. Тарасенко, Ю.Н. Внутриматочные синехии: современный взгляд на проблему / Ю.Н. Тарасенко, И.Е. Рогожина // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Т. 7, № 3. - С. 593 - 598.
15. Уланян, А.Л. Роль инфекций, передаваемых половым путем, в развитии женского бесплодия: стратегия терапии и профилактики / А.Л. Уланян, Е.С. Снарская, К.М. Ломоносов // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2014. - Т.17, № 5. - С. 59 - 62.
16. Хронический эндометрит в репродуктивном возрасте. Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и принципах лечения. Новые подходы к терапии: учебное пособие / Т.М. Мотовилова [и др.]; под ред. д.м.н. проф. Т.С. Качалиной. – Н.Н.: НГМА, 2015. – С. 6 – 73.
17. Шевченко, Е.А. Роль урогенитальной инфекции в механизме развития бесплодия / Н.А. Шевченко, А.А. Артифксова, О.А. Успенская // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 2. – С. 118 – 119.
18. Шуршалина, А.В. Хронический эндометрит: современные взгляды на проблему / А.В. Шуршалина // Consilium Medicum (женское здоровье). – 2011. – Т. 13, № 6. – С. 36 – 39.

СОВРЕМЕННЫЕ ФАКТОРЫ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Довгань А.А., Попова-Петросян Е. В.

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

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что у пациенток с эндометриозом различной локализации выделены основные клинико-анамнестические факторы риска, разделяющиеся на пять больших групп. Использование полученных результатов в практическом здравоохранении позволяет повысить эффективность ранней диагностики и прогнозировании такой серьезной патологии, как генитальный эндометриоз.

Ключевые слова: эндометриоз, факторы риска.

Эндометриоз является одним из самых распространенных заболеваний женщин репродуктивного возраста [1-3]. Частота этого заболевания, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 7% до 50% [1, 3, 5]. Увеличение частоты эндометриоза связано, с одной стороны, с увеличенными диагностическими возможностями, и, с другой стороны - с ухудшением экологии окружающей среды, приводящими к повреждению эндокринной, иммунной и антиоксидантной систем [4,5]. Несмотря на значительное число исследований, посвященных различным аспектам эндометриоза, до сих пор остаются невыясненными многие вопросы этиологии и патогенеза заболевания, особенности клинической картины в зависимости от локализации процесса.

Кроме того, отсутствуют данные о сравнительной информативности отдельных методов диагностики заболевания и выявления рецидивов, эффективности различных методов лечения и мониторинга, а также о клинико-анамнестических факторах риска данной патологии [2,5].

Все приведенное выше свидетельствует об актуальности проблемы.

Цель исследования: изучение современных клинико-анамнестических факторов риска развития генитального эндометриоза.

Материалы и методы

Были обследованы 100 больных с генитальным эндометриозом различной локализации и степени выраженности, которые составили основную группу. В большинстве случаев диагностировали эндометриоз яичников (39%) и аденомиоз (37%); в 17% распространенный эндометриоз, в 12% - эндометриоз другой локализации (шейки матки и ретроцервикальный).

В контрольную группу вошли 30 женщин 20-40 лет, у которых были исключены выраженные гинекологические и экстрагенитальные заболевания.

При этом возраст больных колебался от 19 до 56 лет, средний показатель составил $32,4 \pm 3,4$ года. 71% больных были репродуктивного возраста (19-35 лет), 20% - позднего репродуктивного (36-45 лет) и 9% больных были старше 45 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из особенностей состояния здоровья родителей женщин с эндометриозом-выявлено наличие соматических заболеваний (хронический холецистит, панкреатит и гастрит, ожирение, артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит и др.) - в 78%; гинекологическая патология (нарушения менструального цикла, патология шейки матки, миома матки, хронические воспалительные процессы репродуктивной системы и др.) - в 82%; вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем) - в 16%; вредные факторы производства - у 63% родителей.

На различные осложнения во время беременности матери (ранний гестоз, преэклампсия, угроза невынашивания), в родах (аномалии родовой деятельности, маточные кровотечения) и в период новорожденности (респираторный дистресс-синдром нарушения функции пищеварительного тракта) указывали соответственно 45%, 37% и 52% больных.

Искусственное или смешанное вскармливание отметили 33% пациенток. неоднократные простудные инфекции на первом году жизни перенесли 47%, причем острые респираторные заболевания более 2 раз в год были в 55%.

Хронические соматические заболевания выявлены в 98% случаев, а наиболее частыми из них были: остеохондроз позвоночника - у 98%; нейроциркуляторная астеня. У 67% - хронический тонзиллит, у 43%-дискинезия желчевыводящих путей, у 35%- патология щитовидной железы, 33%-дисбактериоз кишечника, у 29%; хронические бронхит, холецистит и гастрит - у 25%, 24% и 23% соответственно; артериальная гипертензия - у 23% пациенток. Перенесенные аллергические заболевания и реакции отметили 22%, гемотрансфузии - 10% пациенток. Домохозяйками были 26% пациенток; рабочими - 14% и служащими - 60% (причем 28% - медработниками и 14% - педагогами). Вредные факторы производства были у 75% больных: постоянные нейropsychические перегрузки (неуверенность в завтрашнем дне, сокращение рабочих мест, производственные стрессы, работа с людьми, конфликтные ситуации и др.) - в 75%; неблагоприятный микроклимат (переохлаждения, сквозняки, резкие перепады температур, повышенная влажность и др.) Тяжелый физический труд - в 10%; контакт с вредными химическими веществами - в 10% и радиация - в 5% соответственно.

При изучении акушерско-гинекологического анамнеза больных эндометриозом выявлены следующие особенности становления менструальной функции: раннее менархе (в возрасте до 10 лет) - в 12%; старше 14 лет начали менструировать 10% больных; в большинстве (74%) становление менструального цикла происходило более 1 года. Средняя продолжительность менструального цикла (до диагностирования эндометриоза) в обследованных составила $26,3 \pm 2,9$ дня, продолжительность менструации - $6,9 \pm 1,8$ дня. Частые (более 3 раз в год) и длительные (более 3 мес) нарушения менструального цикла зафиксированы у 72% пациенток. Возраст начала половой жизни с 18 до 26 лет был у 52% пациенток; моложе 18 лет - в 29%; старше 26 лет - в 16% и 3% из обследованных женщин обозначили отсутствие половой жизни.

При анализе репродуктивной функции с бесплодием выявлены 49% больных: первоначально были бесплодные 28%, а в 21% бесплодие развилось вторично; у 10% пациенток беременностей не было в связи с их нежеланием иметь детей. Среди последних женщин первая беременность до 18 лет наступила в 18%; старше 26 лет - в 13%. Только у 11% пациенток результатом первой беременности явились роды, в остальных случаях - аборт (46%) или самопроизвольным выкидышем (5%). От 5 до 8 беременностей имели 26%, а более 8 - 4% обследованных. Патологически беременность протекала в 46% случаях: в 28% с ранним токсикозом; у 16% беременных - с пре-эклампсией, у 21% - с угрозой прерывания беременности. У 32% роды осложнились аномалиями родовой деятельности, маточными кровотечениями, дистрессом плода в 13%, послеродовые осложнения возникли у 18%, среди которых наиболее частыми были гнойно-септические заболевания (15%) и маточные кровотечения (5%). На осложненные медицинские аборты указали 47%

обследуемых: 25% - на кровотечения, 28% - на гнойно-септические заболевания. Большинство пациенток (72%) перенесли воспалительные гинекологические заболевания: сальпингофориты и эндометрит - соответственно 60% и 40%. Наличие различной патологии шейки матки отметили 55%; миомы матки - 58% и доброкачественных опухолевых заболеваний яичников - 13% соответственно. На наличие предменструального синдрома указывали 76% пациенток, причем в 25% имел место его тяжелое течение, а у большинства (70%-76%) лечение было малоэффективным. Контрацепцию использовали 55%, в основном 45% преобладали гормональные контрацептивы (23%); внутриматочные спирали (10%) и другие методы (22%). Следовательно, при анализе особенностей анамнеза у больных с эндометриозом по сравнению с контрольной группой можно выделить следующие группы факторов, способствующих возникновению данной патологии: 1-я группа - гинекологические заболевания у матери, Наличие у родителей соматической патологии и вредных факторов производства; 2-я группа - осложнения в период беременности и в родах у матери, а также в состоянии новорожденного; искусственное или смешанное вскармливание; 3-я группа - высокая заболеваемость во все периоды жизни и частые простудные заболевания; экстрагенитальная патология (остеохондроз позвоночника, нейроциркуляторная астения, хронический тонзиллит, патология щитовидной железы и пищеварительного тракта); 4-я группа - действие профессиональных вредных факторов (постоянное нервно-психическое перенапряжение, неблагоприятный микроклимат на рабочем месте); 5-я группа - изначально неблагоприятное состояние репродуктивной системы к моменту становления менструальной функции (длительное установление менструального цикла) частые и длительные нарушения менструальной функции; длительно существующий и нелеченный предменструальный синдром, частые беременности и значительное преобладание медицинских аборт над родами; патологическое течение беременности и родов; кровотечения и гнойно-септические осложнения в послеродовом и послеабортном периодах; воспалительные заболевания репродуктивной системы, протекающие хронически; патологические изменения шейки матки; наличие опухолевидных заболеваний матки и яичников.

Выводы

Таким образом, как показали результаты проведенных исследований, у женщин с эндометриозом различной локализации выделены основные клинико-анамнестические факторы риска, которые разделяют на пять больших групп. Использование полученных результатов в практическом здравоохранении позволяет повысить эффективность ранней диагностики и прогнозировании такой серьезной патологии, как генитальный эндометриоз.

Список литературы

1. Адамян Л.В, Андреева Е.Н. Роль современной гормонопродуцирующей терапии в комплексном лечении генитального эндометриоза. // Проблемы репродукции. - 2011.- №6. - С.66-77.
2. Адамян Л.В., Сонова М.М., Тихонова Е.С. и др. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза // Проблемы репродукции. - 2011.- № 6. - С.78-81.
3. Довгань А. А., Попова-Петросян Е. В. Значение оперативного лечения миомы матки в восстановлении репродуктивной функции женщин // Современная медицина: Актуальные вопросы и перспективы развития медицины. ИЦРОН. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. – выпуск 2.-Уфа.-.2015.- С. 12-14.
4. Довгань А. А. Ультразвуковые критерии эндометриоза яичников-векторы ранней диагностики патологии у пациенток раннего репродуктивного возраста // Всеукраинский научно-практический журнал «Здоровье женщины». - №7 (99)/2014. - С. 151-154
5. Трушкевич А. А., Довгань А. А. Состояние овариального резерва у женщин раннего репродуктивного возраста, которые не могут родить, с эндометриозом яичников // Всеукраинский научно-практический журнал «Здоровье женщины». - №5 (91)/2014. - С. 119-121

ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Попова-Петросян Е. В.

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

Эндометриоз распространённое гинекологическое [заболевание](#), при котором клетки [эндометрия](#) (внутреннего слоя стенки [матки](#)) разрастаются за пределами этого слоя. Развивается у женщин [репродуктивного](#) возраста. Поскольку эндометриодная ткань имеет рецепторы к гормонам, в ней возникают те же изменения, что и в нормальной эндометрии, проявляющиеся ежемесячными кровотечениями [5]. Эти небольшие кровотечения приводят к воспалению в окружающих тканях и вызывают основные проявления заболевания: боль, увеличение объёма органа, бесплодие. Симптомы эндометриоза зависят от расположения его очагов [1].

Различают генитальный (в пределах половых органов матки, [яичников](#)) и экстрагенитальный (вне половой системы—[пупок](#), [кишечник](#) и т. д.) эндометриоз [2].

Причины возникновения заболевания точно не установлены. Предполагают участие в механизме заболевания клеточных ферментов, рецепторов к гормонам, а также генных мутаций [4].

Овариальный резерв отражает количество находящихся в яичниках фолликулов (примордиальный пул и растущие фолликулы) и зависит от физиологических и патофизиологических факторов [3].

К физиологическим факторам, определяющим овариальный резерв, в первую очередь относится количество примордиальных фолликулов (примордиальный пул), находящихся в яичниках девочки к моменту становления менструальной функции. Авторы в своей работе показали, что частота элиминации фолликулов удваивается, когда примордиальный пул сокращается до 25 000 фолликулов, что в норме соответствует возрасту 37,5 года. Этот возраст определяется как критический, после которого овариальный резерв резко снижается [6,7].

Овариальный резерв определяется размерами пула фолликулов в яичниках, качество ооцитов в них снижается с возрастом женщины. Истощение резерва приводит к угасанию репродуктивной функции. Яичник, являясь своего рода биологическими часами, играет главенствующую биологическую роль и обеспечивает сохранность репродуктивной системы [8].

Таким образом, согласно данным проведенного обзора литературы, уровень АМГ четко коррелирует с числом антральных фолликулов, с величиной пула примордиальных фолликулов и снижается с возрастом. Определение уровня АМГ можно использовать для прогнозирования «бедного» ответа яичников в программах вспомогательных репродуктивных технологий [9].

Лечение бесплодия у женщин с эндометриозом крайне сложно. В тех случаях, когда невозможно путем ЗГТ добиться восстановления репродуктивной функции, единственный шанс наступления беременности – только применение метода ЭКО, причем обязательно с использованием донорской яйцеклетки [10]. При этом вначале искусственно создают условия для роста эндометрия, вводя строго индивидуальные дозы эстрогенов. Затем имитируют условия овуляции, после чего проводят подсадку эмбрионов, полученных путем оплодотворения донорских яйцеклеток спермой мужа пациентки (донора). Такая процедура может быть невыполнима, если в эндометрии уже произошли необратимые изменения [1]. В таких случаях не происходит трансформация эндометрия, не осуществляется его подготовка к имплантации эмбрионов. Если в ответ на введение эстрогенов не выявлены изменения в эндометрии, единственным вариантом стать родителями остается программа ЭКО с донорской яйцеклеткой и суррогатной матерью [5].

Целью нашего исследования было проведение исследования гормонального фона и перспективы восстановления фертильности у женщин с эндометриозом.

У 35 пациенток репродуктивного возраста был диагностирован генитальный эндометриоз различной локализации. Больные были разделены на 2 группы. I - эндометриодные кисты яичников (25 человек), II – аденомиоз (10 женщин). Степень выраженности патологического процесса женщин с эндометриодными кистами была различной, что создало необходимость выделения подгрупп женщин с кистами небольших размеров в обоих яичниках, наличием кисты в одном яичнике большого размера

(другой яичник интактный) и наличием эндометриоидных кист в обоих яичниках как небольших, так и больших размеров.

Оценка состояния овариального резерва у выделенных подгрупп больных показала, что степень снижения овариального резерва абсолютно пропорциональна степени выраженности эндометриоидного процесса (таблица 1).

Таблица 1

Биохимические маркеры овариального резерва у женщин с эндометриоидными кистами

Показатель	А группа (n=10)	В группа (n=10)	С группа (n=15)	Контроль (n=10)
ФСГ (Мед/л)	5,8± 0,10***#	7,1± 0,07**	7,2± 0,06*	5,31± 0,05
АМГ (нг/мл)	0,89±1,8***#	0,52±1,8***#	0,41±0,8*#	2,2±0,8

* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p>0,05 по сравнению с показателями контрольной группы; # – p<0,05 по сравнению с показателями между группами.

У 60% пациенток с эндометриоидными кистами небольших размеров зарегистрирован нормальный овариальный резерв, который прогрессивно снижался при появлении больших эндометриоидных кист. В связи с чем, тактика лечения бесплодия этого контингента женщин определялась степенью поражения патологическим процессом и состоянием овариального резерва. Группе А пациенток с эндометриоидными кистами менее 3 см был проведен длинный протокол в программе ЭКО и криоконсервация полученных эмбрионов. Частота наступления беременности составила 22%. Во второй групп (В) регистрировался бедный ответ. Был произведен перенос эмбрионов в лечебном цикле, частота наступления беременности не превысила 15%. В группе больных с эндометриоидными кистами больших размеров обоих яичников (группа С), овариальный резерв был сниженным или крайне низким. В данной группе ни в одном случае не удалось получить адекватный ответ и все пациентки после соответствующей хирургической и гормональной подготовки, для достижения беременности использовали ооциты донора.

У женщин с аденомизом состояние овариального резерва оценивали как нормальное у 60% пациенток. Тактика лечения бесплодия у этих пациенток также строилась в зависимости от состояния овариального резерва. При нормальном овариальном резерве мы сначала проводили лечение аденомиоза, назначая аГнРг в течение 2-3 месяцев, потом программу ЭКО. При этом частота наступления беременности составила 24%. При сниженном овариальном резерве попытки достижения беременности при переносе эмбрионов в лечебном цикле не превысили 18% со значительной долей репродуктивных потерь (18%). При крайне низком овариальном резерве всем пациенткам было предложено использование ооцита донора.

Выводы:

Степень снижения овариального резерва абсолютно пропорциональна степени выраженности эндометриоидного процесса.

При сниженном овариальном резерве попытки достижения беременности при переносе эмбрионов в лечебном цикле не превысили 18%.

У пациенток с эндометриоидными кистами менее 3 см частота наступления беременности составила 22%.

Список литературы

1. Довгань А. А. Ультразвуковые критерии эндометриоза яичников-векторы ранней диагностики патологии у пациенток раннего репродуктивного возраста // Всеукраинский научно-практический журнал «Здоровье женщины».-№7 (99)/2014.- С. 151-154
2. Довгань А. А. Особенности клинической характеристики женщин с репродуктивными потерями в анамнезе// Всеукраинский научно-практический журнал «Здоровье женщины».-№2 (88)/2014.- С. 127-128
3. Жорданидзе Д.О. Состояние овариального резерва при некоторых формах функционального бесплодия / Жорданидзе Д.О., Назаренко Т.А., Дуринян Э.Р., Иванец Т.Ю. // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 5. – С. 25-31.
4. Венцовский Б.М. Остеопороз, обусловленный синдромом истощения яичников у женщин

- репродуктивного возраста / Венцовский Б.М., Веропотвелян П.Н., Веропотвелян Н.П. // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. – № 7 (35). – С. 5-12.
5. Попова-Петросян Е.В., Стефанович А.А. Современные методы лечения девушек раннего репродуктивного возраста с болевой формой предменструального синдрома // Вестник физиотерапии и курортологии.- 2013.- №2.- С.121-125.
 6. Трушкевич А.А., Мысенко А.Д., Степур А.А., Попова-Петросян Е.В. Оптимизация методов ранней диагностики эндометриом у женщин раннего репродуктивного возраст // Сборник проблемы медицины в современных условиях. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. ИЦРОН. Казань. 2014. С.19-23.
 7. Шаилова Н.Н. Ген FMRI: новые возможности оценки овариального резерва / Шаилова Н.Н., Марченко А.А. // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 58-64
 8. Anasti J. Premature ovarian failure: an update / Anasti J. // Fertil. Steril. – 1998. – Vol. 7 – P. 1-15.
 9. Brosen L.A. Reconstruction of the ovary containing large endometriomas by an extra ovarian endosurgical technique / Brosen L.A., Van Ballaer P., Puttemans P., Depprest J. // Fertil. and Steril. – 1996. – Vol. 66. – P. 517-521.
 10. Oktem O. Quantitative assessment of the impact of chemotherapy on ovarian follicle reserve and stromal function / O. Oktem, K. Otay // Obstet. and Gynecol. – 2007. – Vol. 15. – P. 2222-2229.
 11. Visser J.A. Anti-Mullerian hormone: a new marker for ovarian function / Visser J.A., de Jong F.H., Laven J.S., Themmen A.P. // Reproduction. – 2006. – Vol. 131. – P. 1-9.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

РОЛЬ РАННЕЙ АБИЛИТАЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ В СОЦИАЛИЗАЦИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ОРИЕНТАЦИИ ЛИЧНОСТИ

Ольхова О.В., Мушастый А.О.

ГБПОУ «Новороссийский медицинский колледж» министерства здравоохранения Краснодарского края

Инвалидность у детей означает существенное ограничение жизнедеятельности, она способствует социальной дезадаптации, которая обусловлена нарушениями в развитии, затруднениями в самообслуживании, общении, обучении, овладении в будущем профессиональными навыками.

Актуальность проблемы. Роль слуха трудно переоценить. Способность слышать дана большинству людей от рождения и воспринимается как должное. Поэтому снижение или полная утрата слуха является актуальной медицинской и социальной проблемой современного общества. Специалисты данную патологию всегда относили к проблемным заболеваниям, диагностика и лечение которых не теряет актуальности в течение многих лет.

Тугоухость возникает при повреждении чувствительных нервных волокон внутреннего уха, слухового нерва и центральных образований слуховой системы, т.е. включает в себя все уровни поражения слухового анализатора. Поэтому нейросенсорная тугоухость - требует проведение комплексной и своевременной терапии.

Генетически предрасположенная сенсоневральная форма тугоухости относится к наследственной форме патологий органов слуха. Предполагается, что каждый восьмой человек во всем мире имеет один из

генов, который способен вызвать рецессивную тугоухость. Самым значимым и основным к развитию данной патологии относится ген коннексина 26. Одно изменение в данном гене (так называемая мутация 35delG) приводит к образованию ранней тугоухости в 51% всех случаев [1].

Отсюда можно сделать следующий вывод, что вероятность встречи людей, которые являются носителями данного гена, очень высока.

К большому сожалению, заболевание прогрессирует, 6% населения нашей планеты страдают от потери или снижения слуха, при этом с каждым годом наблюдается тенденция увеличения количества таких пациентов.

В последние десятилетия во многих странах мира необычайно возрос интерес к этой весьма важной и актуальной проблеме. В этих целях проводятся широкие исследования, задачами которых являются обоснование принципов и разработка методов реабилитации, реабилитационных программ и критериев эффективности их использования. Причина такого большого интереса - большое практическое значение реабилитации.

Это система медико-педагогических мер, направленных на включение аномального ребенка в социальную среду, приобщение к общественной жизни и труду на уровне его психофизических возможностей. Реабилитация осуществляется с помощью психологических средств, направленных на устранение или смягчение дефектов развития, а также специального обучения, воспитания и профессиональной подготовки.

Нейросенсорная тугоухость – это заболевание внутреннего уха неинфекционной природы. Оно вызывается снижением функции слухового нерва, что, соответственно, затрудняет звуковосприятие.

Нейросенсорная тугоухость бывает врожденной или приобретенной.

1. Врожденную могут вызвать некоторые инфекционные заболевания, перенесенные матерью во время беременности, а также генетические отклонения, аномалии в развитии плода. Большой процент врожденных нарушений слуха именно по этому типу передается наследственно от близких родственников.

2. Приобретенная нейросенсорная тугоухость может возникнуть в результате акустических или механических травм, после применения ототоксичных лекарств, перенесения некоторых вирусных инфекций и заболеваний бактериальной этиологии, воспалений, отосклероза, возникновения новообразований и вследствие пожилого возраста.

Нейросенсорная тугоухость (НСТ) является одним из распространенных заболеваний и одной из актуальных проблем оториноларингологии. 1–6% населения земного шара страдает выраженной тугоухостью, затрудняющей социальное общение. При этом НСТ доминирует среди всех форм тугоухости, составляя 74% [2]. Следует отметить, что с каждым годом обращаемость за медицинской помощью больных с различными формами НСТ неуклонно растет

Анамнез и причины ранней нейросенсорной тугоухости.

Я родился счастливым и абсолютно здоровым ребенком (11 баллов по шкале Апгара). В 11 месяцев, по скорой помощи я был доставлен в детскую больницу с диагнозом пневмония. В выписном эпикризе, в получении лечения стоял препарат из группы аминогликозидов, широкого применения при различных инфекционных заболеваниях. Гентамицин навсегда оставил след в моей жизни: постановка инвалидности, детский сад в логопедической группе, а после комиссии ПМПК получил направление на обучение в интернат (2-ого вида) для глухих и слабослышащих в город Краснодар.

Как сейчас помню этот день, слезы матери и испорченное настроение отца и старшего брата. В одно мгновение мне показалось, что я повзрослел. Уже тогда я решил, что моя дальнейшая жизнь будет связана с медициной. И я поклялся себе приложить все усилия для этого. Только благодаря моим родителям я пошел в школу со своими сверстниками и учился по общеобразовательной программе в МАОУ СОШ №33 города Новороссийска.

Проблем в обучении не было, все занятия ежедневно дублировались дома. Большие трудности я испытывал в общении, друзей на протяжении обучения в начальной школе так и не нашел. В 2011 году моя школа МАОУ СОШ №33 стала центром дистанционного обучения для инвалидов Краснодарского края. В список учащихся вошел и я. Это позволяло мне не посещать школу, но закрыться от мира мне было страшно. С 5 по 9 класса я обучался в 1 смену, а после обеда по определенному графику у меня были индивидуальные дистанционные занятия. Только благодаря посещению школы я приобрел друга, с которым общаюсь по сей день. Много времени в моей жизни занимала и занимает реабилитация. Благодаря которой, с переходным возрастом я стал слышать лучше.

Главной задачей реабилитации была непрерывность и комплексность этого процесса. Моя первая аудиограмма составляла: на правое ухо 55 дБ и левое 72 дБ, что соответствует 3 степени нейросенсорной тугоухости. Благодаря раннему началу и непрерывному процессу реабилитации, с переходным возрастом я стал слышать лучше.

На сегодня моя аудиограмма составляет: на праве ухо 43 дБ и левое 54 дБ, что соответствует 2 степени заболевания!. Раннее выявление проблемы и правильно поставленный диагноз дает шанс на нормальное формирование речи и полную социализацию, в том числе и профессиональную. Серьёзная жизненная проблема, с которой сталкиваются инвалиды – выбор будущей профессии. Таким детям сложнее осуществлять этот выбор в силу ограниченности их возможностей в овладении профессиями, нежеланием многих работодателей брать на работу людей с ограниченными возможностями здоровья. Самостоятельно довольно трудно сориентироваться в таком огромном мире профессий. И я уже с 4 класса проходил психологические тесты, изучал специфику и особенности деятельности медицинских работников.

Тщательно изучал нормативную документацию должностных прав и обязанностей медбрата. У меня сформировалось понятие о профессии и профессиональной деятельности, об интересах, мотивах и ценностях профессионального труда, а также психофизических и психологических ресурсах личности в связи с выбором профессии. Я соотнес свои индивидуальные особенности с требованиями конкретной профессии. Приходил на день открытых дверей. И понял, что при усиленном изучении дисциплин и помощи со стороны преподавателей и моих однокурсников, моя мечта может сбыться. Большой вклад в мое обучение вносят мои преподаватели, мои наставники, которым я очень благодарен.

Со второго курса начались специальные предметы, такие как: анатомия и физиология, латинский язык, микробиология, фармакология.

И это только помогает мне, придает сил и уверенности. Все преподаватели со мной общаются очень вежливо, лекции проходят в режиме презентации, что очень помогает мне в конспектировании. Я думаю, преподаватели получают тоже определенный опыт работы, т.к. я первый в СПО с подобным диагнозом. А ведь этого могло и не случиться. И кто знает, где я оказался бы сейчас после моего направления в интернат для глухих и слабослышащих.

Таким образом, можно сделать вывод, что роль ранней абилитации и реабилитации играет очень большую роль в жизни инвалида.

Инвалидность – это проблема неравных возможностей, это ограничения в возможностях, обусловленные физическими, психологическими, сенсорными, социальными, культурными, законодательными и иными барьерами, которые не позволяют ребенку, быть интегрированным в общество и принимать участие в жизни семьи или общества на таких же основаниях, как и другие члены общества. Общество обязано адаптировать существующие в нем стандарты к особым нуждам людей, имеющих инвалидность, для того, чтобы они могли жить независимой жизнью.

Список литературы

1. Байраков В.И. Инвалидность вследствие болезней уха у взрослого населения и пути развития социальной реабилитации и интеграции инвалидов: автореф. дисс. докт. мед.наук. – М., 2012. – С. 52.
2. Кунельская Н.Л., Полякова Т.С. Нейросенсорная тугоухость. Принципы лечения. //Вестн. оторинолар. . – 2012. – № 5. – С. 161–163.

СЕКЦИЯ №5.

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

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

СЕКЦИЯ №8.

ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)

СЕКЦИЯ №9.

ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)

СЕКЦИЯ №10.

ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)

СЕКЦИЯ №11.

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

СЕКЦИЯ №14.

КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

**ДЕТЕРМИНАНТЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГНОЗА ОСТРОГО КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ**

**Усанова А.А., Гуранова Н.Н., Фазлова И.Х.,
Радайкина О.Г., Антипова В.Н., Сергутова Н.П.**

ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск

Необходимость раннего выявления поражения почек при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) для оценки риска, выработки стратегии и тактики ведения пациентов способствовала появлению таких понятий, как «кардиоренальный синдром» (КРС) [8], и «кардиоренальный континуум» [2, 3, 5].

Острая дисфункция сердца [ОКС, ОСН, острая декомпенсация хронической СН (ХСН)], ведущая к острому повреждению почек (ОПП), описывается термином острый КРС 1-го типа [4]. ОПП весьма часто развивается у больных в критическом состоянии и, будучи в таких случаях независимым фактором риска смерти, ассоциируется с высокой летальностью. Несмотря на значительный прогресс медицинской науки и практики, летальность на протяжении последних трех десятилетий практически не изменилась, оставаясь в диапазоне от 28 до 90%, что зависит от этиологии и тяжести ОПП, характера основной и сопутствующей патологии, возраста больных, профиля отделения интенсивной терапии и ряда других факторов. Среди больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), показатели летальности максимальные и достигают 50–70% [6, 7].

Важность изучения и совершенствования лечения ОПП определяется: значительной опасностью синдрома; высокой частотой и разнообразием причин развития; реальной возможностью частичного или полного восстановления почечной функции больного с сохранением работоспособности и качества жизни при своевременной диагностике и грамотном лечении [1].

Целью данной работы явилось изучение распространенности, детерминанты развития и прогноза острого кардиоренального синдрома у пациентов с острым коронарным синдромом.

В ходе исследования были изучены истории болезни пациентов, поступивших в кардиологические отделения и отделение реанимации и интенсивной терапии ГБУЗ РМ «МРКБ» по экстренным показаниям с диагнозом ОКС в период января 2015г. по январь 2016г. Общее количество таких пациентов составило 265 человек, при этом у 85 (32%) из них по результатам ЭКГ-исследования была зарегистрирована элевация сегмента ST с формированием патологического зубца Q (ОКСпST с з.Q), у 20 (7%) элевация ST без формирования патологического зубца Q (ОКСпST без з.Q), у 160 (61%) элевации зарегистрировано не было (ОКСбпST). Возраст больных составил от 29 до 91 лет (средний возраст $66 \pm 10,8$ лет).

Следует отметить, что во всех исследуемых группах преобладали лица мужского пола (рис. 1).

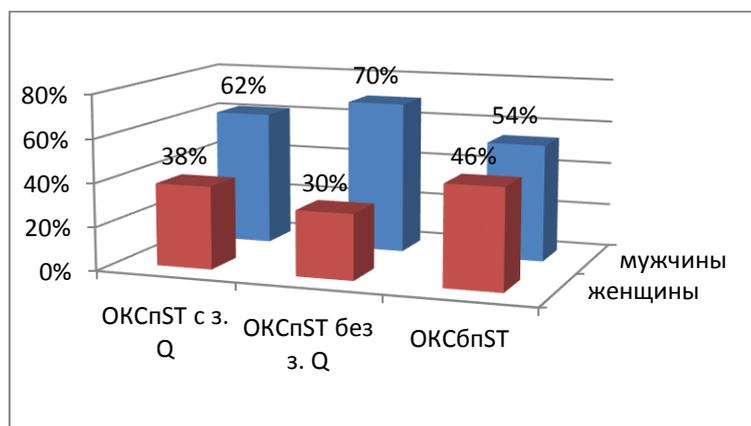


Рис.1 Распределение обследуемых пациентов по полу (количество человек)

В период госпитализации умерли 13 больных ОКС, у 8 (62%) из них по результатам ЭКГ-исследования была зарегистрирована элевация сегмента ST с формированием патологического зубца Q (ОКСпST с з.Q), у 1 (7%) элевация ST без формирования патологического зубца Q (ОКСпST без з.Q), у 4 (31%) элевации зарегистрировано не было (ОКСбпST). Возраст больных составил от 43 до 90 лет (средний возраст 70 ± 12 лет).

Среди умерших больных в группах с диагнозами ОКСпST с з.Q и ОКСпST без з.Q преобладали лица мужского пола, а в группе с диагнозом ОКСбпST соотношение мужчин и женщин равное (рис. 2).

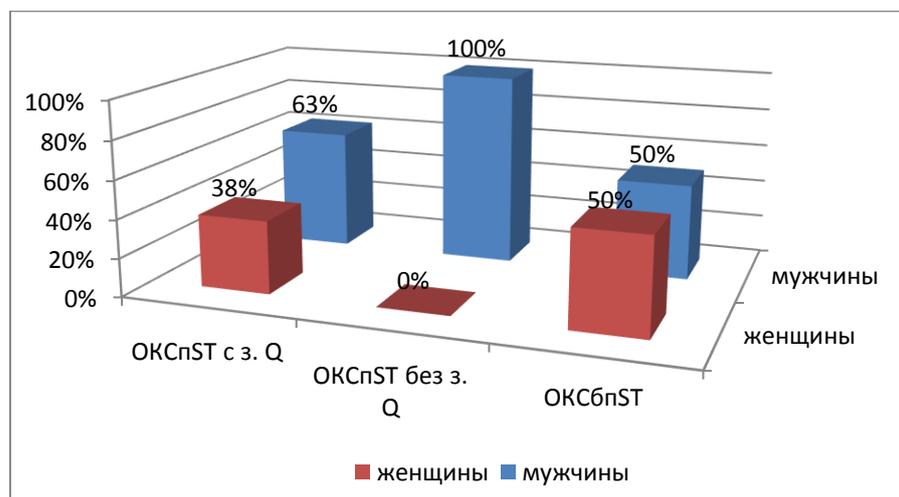


Рис. 2. Распределение умерших пациентов по полу (количество человек)

Все пациенты обследованы согласно Российским и Европейским рекомендациям по диагностике и лечению острых форм ИБС.

У исследуемых пациентов проводился анализ жалоб, результатов ЭКГ, проводился количественный анализ маркеров повреждения сердечной мышцы — МВ-КФК, миоглобина, тропонина I. Проводилась оценка факторов риска (ФР) ССЗ: возраста, пола, курения, избыточной массы тела, наличия АГ, СД, мерцательной аритмии, а также наличие гиперхолестеринемии. Для оценки функции почек оценивались

показатели уровней мочевины и креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации. СКФ рассчитывалась по формуле Кокрофта-Голта, MDRD и СКD-EPI.

Статистический анализ проводился методами статистической обработки Microsoft word-Excel. Проведен расчёт средних величин по общепринятым в статистике методам. Качественные данные сравнивали с помощью критерия Фишера. Для сравнения количественных значений переменных использовался критерий Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Среди всех пациентов с ОКС по критериям KDIGO ОПП было зарегистрировано у 14 % больных. Среди больных с ОПП преобладали пациенты с ОКСбпST – 60% случаев, ОКСпST с з.О – 32% , у 8% пациентов – ОКСпST без з.О.

Учитывая критерии KDIGO, преобладающей стала I степень ОПП, которая регистрировалась в 60% случаев, II степень в 24%, III степень диагностирована у 16 % больных с ОПП.

При анализе клинико-демографической характеристики больных с ОКС с развитием и без развития ОПП получены следующие результаты, представленные в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-демографической характеристики больных с ОКС с развитием и без развития ОПП

Показатели	ОПП есть (n=37)	ОПП нет (n=228)
Возраст, лет	72,3±8,8	65,6±10,9
Сахарный диабет, n (%)	13 (35)	59 (26)
Хроническая болезнь почек, n (%)	11 (30)	3 (1)
Анемия, n (%)	4 (11)	8 (4)
Креатинин, мкмоль/л	200,3±108,6	98±16,2
Мочевина, мкмоль/л	14,6±7,8	8,2±1,9
СКФ _{Кокрофта-Голда} , мл/мин/1,73 м ²	37,8±16,6	75,4±27,0
СКФ _{MDRD} , мл/мин/1,73 м ²	33,2±12,5	67±18,7
Глюкоза при поступлении, ммоль/л	7,8±3,8	5,8±2,3

Пациенты с ОПП по сравнению с пациентами без ОПП характеризовались более высоким уровнем кардиоспецифических ферментов при поступлении (таб. 2).

Таблица 2.

Различия уровней кардиоспецифических ферментов у пациентов с ОПП и без ОПП

Показатели	ОПП есть (n=37)	ОПП нет (n=228)
Тропонин I, нг/мл	8,2±11,5	6,64±10,1

Анализируя группы больных с развитием и без развития ОПП, выявлены следующие немодифицируемые факторы (таб. 3):

Таблица 3.

Показатели немодифицируемых факторов риска в исследуемых группах

Показатель	ОПП есть (n=37)	ОПП нет (n=228)
Средний возраст, годы	72,3±8,8	65,6±10,9
Мужчины	76,3±8,3	70,1±6,5
Женщины	67,1±5,6	61,7±8,7
Мужчины, %	56,8	57,9
Наследственная предрасположенность по сердечно-сосудистым заболеваниям, %	41 (15)	31 (70)

В ходе анализа немодифицируемых факторов в исследуемых группах выявлено, что средний возраст больных, в группе с ОПП был старше ($72,3 \pm 8,8$ лет), чем в группе без ОПП ($65,6 \pm 10,9$ лет). При этом в каждой группе преобладали лица мужского пола, средний возраст которых в группе с ОПП составил $76,3 \pm 8,3$ лет, а в группе без ОПП - $70,1 \pm 6,5$ лет. Наследственная предрасположенность к ССЗ была выявлена в группе больных с развитием ОПП в 41 % случаев, а в группе больных без ОПП – в 31%.

В этих же группах проведен анализ следующих модифицируемых факторов: АГ, курение, ожирение, гиперхолестеринемия и др. (таб.4).

Таблица 4.

Показатели основных клинических параметров у пациентов
в исследуемых группах

Показатель	ОПП есть (n=37)	ОПП нет (n=228)
Стаж ИБС, сред. кол-во лет	$7,8 \pm 3,2$	$5,8 \pm 2,8$
АГ, %	92 (34)	89 (22)
СД, %	41 (15)	25 (56)
Курение, %	46 (17)	55 (126)
ИМТ > 25 кг/м ²	43,2 (16)	31,6 (72)
Хроническая болезнь почек, %	30 (11)	2 (4)
Мерцательная аритмия, %	49 (18)	16 (36)
Креатинин, мкмоль/л	$200,3 \pm 108,6$	$98 \pm 16,2$
Глюкоза при поступлении, ммоль/л	$7,8 \pm 3,8$	$5,8 \pm 2,3$
Общий холестерин, ммоль/л	$5,8 \pm 1,4$	$5,9 \pm 1,5$
ЛПНП, ммоль/л	$4,1 \pm 0,9$	$4,0 \pm 0,9$
ЛПВП, ммоль/л	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,4$
Триглицериды, ммоль/л	$1,7 \pm 0,8$	$1,6 \pm 1,3$

Анализируя показатели основных клинических параметров у пациентов в исследуемых группах, выявлено, что степень наличия ОПП коррелирует с более высоким стажем ИБС, уровнем АГ, СД, избыточной массы тела. Также больные с ОПП характеризовались более высоким уровнем глюкозы при поступлении. Значительных различий в показателях липидного спектра при сравнении этих групп не установлено. Выявлена незначительная гиперхолестеринемия в исследуемых группах, за счет ХС ЛПНП, которые превышали норму в 2 раза.

Анализируя представленные группы по наличию осложнений и исходам, выявлены результаты представленные в таблице 5.

Таблица 5.

Осложнения и исходы у больных ОКС

Показатели	ОПП есть (n=37)	ОПП нет (n=228)
Инфаркт миокарда, n (%)	19 (52)	111 (49)
Внутрибольничная летальность, n (%)	7 (19)	6 (3)
Длительность пребывания в стационаре (количество дней)	$12,6 \pm 4,8$	$11,1 \pm 2,9$

При анализе выявлено, что у пациентов с ОПП на фоне ОКС почти в 20% случаев больных наблюдается внутрибольничная летальность, в группе без развития ОПП показатель внутрибольничной летальности значительно ниже (3%).

Согласно критериям KDIGO в группе пациентов с летальным исходом ОПП I степени зарегистрирована у 29% больных, II степени также 29%, III степени - 42%.

Среди больных с ОПП с летальным исходом преобладали больные с ОКСпСТ с з. Q (57%), число больных с ОКСпСТ без з. Q составило 14%, ОКСбпСТ - 29%.

Проведя сравнительный анализ групп больных с ОПП с летальными и без летальных исходов получены данные, представленные в таблице 6.

Таблица 6.

Показатели основных клинических параметров у пациентов
в исследуемых группах

Показатель	ОКС с ОПП с летальными исходами (n=7)	ОКС с ОПП без летальных исходов (n=30)
Средний возраст, годы	70,7±9,5	71,3±8,7
Мужчины	79±9,3	75,9±7,8
Женщины	67,4±7,1	67,8±7,9
Мужчины, %	71	57
Наследственная предрасположенность по сердечно-сосудистым заболеваниям, %	71 (5)	60 (18)
Курение, %	43 (3)	40 (12)
ИМТ>25 кг/м ²	57,1 (4)	46,6 (14)
Хроническая болезнь почек, %	14 (1)	33 (10)
Мерцательная аритмия, %	71 (5)	43 (13)
Креатинин, мкмоль/л	239,3±18,6	191,2±83,2
Мочевина, мкмоль/л	20,1±7,9	13,2±7,2
СКФ _{Кокрофт-Голд} , мл/мин/1,73 м ²	29,7±17,5	39,7±17,2
СКФ _{MDRD} , мл/мин/1,73 м ²	26,4±11,3	34,9±12,4
Глюкоза при поступлении, ммоль/л	8,2±3,2	7,07±4
Общий холестерин, ммоль/л	5,2±1,7	5,9±1,3
ЛПНП, ммоль/л	3,7±1,3	4,2±0,9
ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,2	1,2±0,2
Триглицериды, ммоль/л	1,6±0,9	1,7±0,8
Тропонин I, нг/мл	18,3±14,5	6,0±9,8

Анализируя полученные данные, не выявлено значительных различий в возрасте больных, при этом в обеих группах преобладали мужчины (71 и 57 % соответственно). Данная группа характеризовалась более

высоким уровнем креатинина ($239,3 \pm 18,6$ мкмоль/л) и мочевины ($20,1 \pm 7,9$ мкмоль/л), кардиоспецифических ферментов (средний уровень тропонина составил $18,3 \pm 13,7$ нмоль/л). Значительных различий липидного спектра в сравниваемых группах не выявлено. Основными причинами смерти данной группы явились ранние осложнения ИМ, такие как: ОН, кардиогенный шок, отёк легких, разрыв аневризмы сердца.

Выводы:

1. У больных с ОКС ОПП, диагностированное на основании критериев KDIGO, наблюдалось в 14% случаев. Выявлено: ОПП при ОКС приводит к более высокой внутрибольничной летальности (20%).
2. Установлено: на частоту и степень тяжести ОПП значимо влияли немодифицируемые факторы – возраст, мужской пол, наследственная предрасположенность, и модифицируемые факторы – СД 2 типа, избыточная масса тела, наличие АГ, ИМ в анамнезе.

Учитывая предикторы неблагоприятного прогноза больных ОКС с ОПП необходимы мероприятия, направленные не только на лечение основного заболевания, но и на более агрессивную коррекцию модифицируемых факторов риска ССЗ: АГ, СД, гиперхолестеринемии, избыточной массы тела, курения.

Список литературы

1. Авдошина, Светлана Владимировна. Распространенность, варианты и прогностическое значение острого кардиоренального синдрома у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST: диссертация ... кандидата медицинских наук.: 14.01.04 / Авдошина Светлана Владимировна; [Место защиты: ГОУВПО "Российский университет дружбы народов"].- Москва, 2013.- 108 с.: ил.
2. Кобалава Ж.Д. Основы кардиоренальной медицины / Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевальде, М.А. Ефремовцева; под ред. Ж.Д. Кобалава, В.С. Моисеева. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 256 с.
3. Смирнов А. В. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков // Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 3. – С. 7-15.
4. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative / C. Ronco, P. McCullough, S. Anker et al. // Eur. Heart. J. – 2010. – № 31. – P. 703-711.
5. Dzau V. The cardiovascular continuum and renin-angiotensin-aldosterone system blockade / V. Dzau // J. Hypertens. - 2005. - № 23(suppl 1). – P. 9-17.
6. Hack C.E. The endothelium in sepsis: Sours of and a target for inflammation / Hack C.E., Zeerleder S // Crit Care Med. – 2001. – Vol. 29 (Suppl). P. 21–27.
7. Kwon O. Ischemia induces alterations in actin filaments in renal vascular smooth muscle cells / Kwon O., Phillips C.L., Molitoris B.A.// Am J Physiology Renal Physiology. – 2002. – Vol. 282. P. 1012 – 1019.
8. Ledoux P. Cardiorenal syndrome / P. Ledoux // Avenir. Med. - 1951. – Vol. 48, № 8. – P. 149 - 153.

СЕКЦИЯ №15.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ДИНАМИКА ЭЭГ И ВКСП ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ С РАЗНОЙ ЛАТЕРАЛИЗАЦИЕЙ БОЛИ

Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Жердева А.С., Цагашек А.В.

Московский медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова

Мигрень – это наиболее распространенный вариант головной боли, описанный впервые в эру Месопотамии около 3000 лет до Рождества Христова и с тех пор привлекала внимание многих величайших умов медицины. Мигрень не однородное состояние, она представлена двумя основными формами и множеством значительно реже встречающихся вариантов. Обусловлена наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции. Предполагают, что роль первичного звена в патогенезе мигрени принадлежит мозговой дисфункции, которая приводит к активации тригемино-васкулярной системы, следствием чего являются вторичные изменения в сосудах и боль. Определенную роль в патогенезе играют простагландины, эстрогены, центральные и периферические нейротрансмиттеры (серотонин, допамин, норадреналин). Клинически мигрень проявляется приступами головной боли пульсирующего характера, чаще в одной половине головы («гемикрания» по Галену, II в), обычно с ярким вегетативным сопровождением, а после завершения приступа – вялостью и сонливостью. По данным разных авторов мигренью страдает от 5 до 38% населения земного шара, 75-80% перенесли хотя бы один приступ мигрени. У женщин мигрень в 1.5 – 2 раза чаще. Возникает заболевание в возрасте 18-33 лет [2].

В исследовании участвовали две группы пациентов с мигренью (без ауры), отличающиеся латерализацией стороны головной боли: I группа (21 человек: 17 женщин и 4 мужчины- мигренозная боль преимущественно слева, частотой 1–2 раза в месяц, средний возраст 25.2 ± 5.6 лет) и II группа (19 человек: 16 женщин и 3 мужчины, мигренозная боль преимущественно справа, с той же частотой, средний возраст 26.5 ± 4.3). Контрольная группа включала 11 здоровых добровольцев того же возраста. Во всех группах проводили ЭЭГ-исследование, анализ вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП). Исследования проводили с соблюдением норм биомедицинской этики и правил.

ЭЭГ регистрировали от 24 отведений, расположенных на поверхности черепа (по системе 10-20) в стандартных условиях в фоне и при функциональных пробах: с открыванием и закрыванием глаз в начале, конце записи и между нагрузками, гипервентиляционная проба (3 мин). Обработка биоэлектрических данных проводилась с использованием программ вычисления и картирования спектрально-корреляционных показателей биоэлектрической активности головного мозга «Neurotravel».

Регистрацию ВКСП проводили на установке «Нейро-МВП» (Нейрософт). Положительный электрод накладывали на кожу 2-й фаланги среднего пальца, отрицательный электрод накладывали на расстоянии 3 см от кожной складки 2-го межпальцевого промежутка, находящейся на уровне пястно-фаланговых суставов. Стимулирующие электроды накладывались на указательный палец руки, индифферентный электрод накладывали на предплечье. Использовали стандартную схему электрической стимуляции. Проводили сравнение порога реакции, латентного периода ответа (ЛП), амплитуды первой фазы (тонус парасимпатической составляющей) ответа (A1), амплитуда второй фазы (тонус симпатической составляющей) ответа (A2).

Субъективную степень выраженности головной боли оценивали с помощью Визуальной Аналоговой Шкалы (ВАШ). Использовали тест оценки боли Мак-Гилла, который представляет собой опросник из 20 позиций, содержащий различные характеристики боли. Оценивали также состояние тревожности и депрессии по известным тестам Спилберга и Бека.

Достоверность различий между группами по каждому из показателей определяли с использованием статистических методов Манна-Уитни и Вилкоксона (Statistica 6.0).

Исследование биоэлектрической активности головного мозга и вызванного кожного симпатического потенциала в 2-х группах пациентов и контрольной показало достоверное отличие нейрофизиологических и клинических признаков. Полученные в целом по всем психометрическим методиками оценки результаты свидетельствуют о различии пациентов в 2-х группах и в сравнении со здоровыми испытуемыми. В 1-й группе отмечали более выраженную тревожность (по тесту Спилберга),

боли (по тесту Мак-Гилла, шкале ВАШ) ($p < 0.05$). Во 2-й группе отмечали более выраженную депрессию по тесту Бека ($p < 0.01$) и степень болевых ощущений выше, чем в контрольной группе, но ниже, чем в 1-й ($p < 0.05$).

Анализ данных ВКСП показал статистически значимое отличие во всех группах пациентов по сравнению с нормой по всем выбранным параметрам и справа и слева ($p < 0.05$). В 1-й группе по сравнению с контрольной выявляли уменьшение ЛП на стороне боли (среднее значение 1.3 ± 0.2 и 1.6 ± 0.12 мс, соответственно), а также увеличение А2 на стороне боли (симпатической составляющей) ($A2 - 3.7 \pm 1.3$ мВ и $A2 - 2.1 \pm 0.9$ мВ, соответственно), а также увеличение незначительно – А1 (парасимпатической). Во 2-й группе выявляли аналогичные данные на стороне боли: средние значения ЛП (1.4 ± 0.3 мс, 1.6 ± 0.12 мс, соответственно), увеличение А2 на стороне боли (симпатической составляющей) средние значения на стороне боли ($A2 - 3.2 \pm 0.9$ мВ и $A2 - 2.1 \pm 0.9$ мВ, соответственно), а также увеличение незначительно – А1 (парасимпатической).

Анализ биоэлектрической активности головного мозга (визуальный анализ ЭЭГ, анализ спектральной мощности ЭЭГ) выявляли отличия, как между группами пациентов, так и по сравнению с контрольной группой. С помощью спектрального анализа ЭЭГ в 1-й группе выявляли преобладание быстроволновой активности (бета-диапазона) в височных и передне-лобных отведениях слева (на стороне боли) в фоне и острые вспышки высокоамплитудного альфа-ритма в затылочных отведениях, как слева, так и справа. Во 2-й группе выявляли преобладание быстроволновой активности (бета-диапазона) в височных и передне-лобных отведениях справа (на стороне боли) в фоне и отсутствие вспышек при гипервентиляции. В контрольной группе спектральный анализ не выявлял функциональных отличий от параметров практически здоровых. При проведении гипервентиляционной пробы отмечали повышение синхронизации биоэлектрической активности во время пробы и более медленное восстановление биоритмики на стороне боли в 1-й группе – в левом полушарии и во 2-й группе – в правом. Степень повышения судорожного порога в 1-й группе была выше, чем во 2-й, что свидетельствовало о большей эпиптизации мозга в случае левополушарной боли при мигрени [3]. В контрольной группе динамика ЭЭГ показателей во время гипервентиляции и в процессе восстановления после нее соответствует нормальным значениям.

Как известно, боль при мигрени связана с периферической сенситизацией ноцицепторов сосудов твердой мозговой оболочки, вызванной выделением алгогенов вследствие развития локального нейrogenного асептического воспаления. Это, далее, вызывает центральную сенситизацию нейронов каудального ядра тройничного нерва и задних рогов верхних шейных сегментов, посредством которых происходит формирование отраженной боли в наружных покровах головы и лица [1]. Полушарная латерализация боли, возможно, связана с преобладанием функциональной активности биоэлектрической активности головного мозга (с элементами повышенной судорожной готовности), анализ ВКСП выявляет преобладание симпатической составляющей на стороне боли при мигрени, что свидетельствует об участии лимбико-ретикулярного комплекса. Мигрень может быть взаимосвязана с эпилепсией, а преобладание боли в левом полушарии требует более тщательного анализа с точки зрения судорожной готовности [3], что подтверждают полученные нами данные. Анализ биоэлектрической активности показал более выраженные функциональные изменения ЭЭГ в 1-й группе по сравнению со 2-й и неспецифические изменения биоритмики на стороне боли в обеих группах. Таким образом, нейрофизиологические параметры ЭЭГ и ВКСП по нашему мнению, являются объективными индикаторами для пациентов с мигренью с разной латерализацией боли.

Список литературы

1. Дегтярев В.П., Сорокина Н.Д. Нормальная физиология. Москва.: ГЭОТАР-Медиа. 2016. 377 с.
2. Первичная головная боль (Учебно-методическое пособие). Селицкий Г.В., Стулин И.Д., Сорокина Н.Д., Мусин Р.С., Сазонова А.Г.. М.: МГМСУ. 2014. 48 с.
3. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Жердева А.С. Нейробиологические аспекты эффективности биоуправления в терапии мигрени при эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116. N. 12. С. 39- 43.
4. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Смирнов В.М. Функциональное состояние полушарий головного мозга в зависимости от латерализации эпилептического очага и тяжести эпилептического процесса. Российский медицинский журнал. 2012. N. 3. С. 10-14.

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИЙ ПО СТЕПЕНИ ВРЕДНОСТИ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ В ПРОЦЕССЕ ИЗГОТОВЛЕНИЯ РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ

Шевелева Т.Е., Григорьев Ю.И.

Управление Роспотребнадзора по Тульской области, г. Тула.

Как известно, фактическое состояние условий труда на рабочем месте определяется на основании оценки класса и степени вредности и (или) опасности факторов производственной среды и трудового процесса [4-7].

Оценка профессий по критериям тяжести трудового процесса является одним из важных этапов исследования [1, 2]. Тяжесть трудового процесса оценивается по ряду показателей, выраженных в величинах, характеризующих трудовой процесс, независимо от индивидуальных особенностей человека, участвующего в этом процессе. Основными показателями тяжести трудового процесса являются физическая динамическая нагрузка, масса поднимаемого и перемещаемого вручную груза, стереотипные рабочие движения, статическая нагрузка, рабочая поза, наклоны корпуса, перемещение в пространстве.

Цель исследования – установление степени вредности производственных факторов для здоровья работников основных профессий, занятых изготовлением резинотехнических изделий.

Материалы и методы.

Гигиеническое исследование состояния условий труда работников основных профессий (РОП) проведено на базе Тульского завода резинотехнических изделий (далее – ТЗ РТИ). Каждый из показателей тяжести трудового процесса был количественно измерен и оценен в соответствии с методикой руководства Р 2.2.2006-05 [5]. Общая оценка профессиональной вредности условий труда осуществлена на основе всех изученных критериев.

Оценка фактического состояния условий труда произведена путем сопоставления результатов измерений факторов производственной среды и трудового процесса с установленными для них гигиеническими нормативами. На базе таких сопоставлений и на основе действующей классификации условий труда определялся класс и степень вредности и (или) опасности как для каждого вредного и (или) опасного производственного фактора, так и для профессий работников.

Для установления профиля профессионального риска в основных цеховых подразделениях и среди ведущих профессий резинотехнического производства использованы основные положения «Методики расчёта индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника» [3]. В частности, определялся показатель вредности условий труда, который характеризует суммарную вредность производственных факторов на рабочем месте (условное обозначение показателя – ПВ) [8].

Показатель ПВ вычислялся по специальной формуле в зависимости от классов условий труда, установленных для всех факторов, действующих на рабочем месте: $PВ = (V_{\phi} - V_{д}) * K_{бм}$, где:

1) $K_{бм} = 0,5$ – коэффициент приведения к безразмерному виду, балл;

2) V_{ϕ} – сумма баллов для всех факторов на данном рабочем месте, характеризующая фактический уровень условий труда, определена по

m

формуле: $V_{\phi} = \sum v_i$, где:

$i=1$

v_i – вес в баллах, который установлен для каждого производственного фактора в зависимости от класса условий труда, согласно методике оценки индивидуального профессионального риска (классы 1 и 2 – 2 балла; 3.1 – 4 балла; 3.2 – 8 баллов; 3.3 – 16 баллов; 3.4 – 32 балла);

3) V_d – сумма баллов для всех факторов рабочего места в предположении, что их вредность оценена классом 2 (допустимые). В таком случае вес в баллах для каждого производственного фактора будет равен 2 ($v_i = 2$), а общая сумма баллов составит: $V_d = 2 \times m$.

Исходя из соответствия нижних предельных значений ПВ общей оценке условий труда на рабочем месте (общему классу вредности условий труда), вредность каждого уровня может быть охарактеризована подобно классам гигиенической оценки (табл. 1). Для расчета показателей риска использована общепринятая система обозначений для когортного (проспективного) исследования [80, 148].

Таблица 1

Характеристика вредности и опасности в зависимости от уровня ПВ

Порядковый номер уровня (ранг)	Интервал значений показателя ПВ	Характеристика вредности и опасности
1	1-2	Вредные
2	3-6	Очень вредные
3	7-14	Неприемлемо вредные
4	15-30	Опасные
5	более 30	Высокоопасные

На основе установленных классов условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса (Руководство 2.2.2006-05 [5]) проведен расчет профессиональных рисков развития патологии согласно Руководству Р 2.2.1766-03 [6].

Технология производства резинотехнических изделий определяет специфические особенности организации трудового процесса, которые влияют на тяжесть труда. В связи с этим для сравнительной гигиенической оценки показателей условий труда рассмотрены ведущие профессии производственных цехов № 1 (приготовление резиновых смесей), № 2 (изготовление формовых изделий) и № 4 (изготовление неформовых изделий) ТЗ РТИ.

Результаты и их обсуждение.

На основании результатов изучения состояния рабочих мест по условиям труда работников завода проведена оценка оказывающих на них негативных производственных факторов. В табл. 2 представлена оценка классов условий труда по профессиям некоторых основных групп рабочих цехов №№ 1, 2 и 4 с учетом выявленных неблагоприятных факторов их производственной деятельности. Согласно Руководству Р 2.2.2006-05 [5] класс условий труда по показателям тяжести трудового процесса по производственным цехам среди рабочих основных профессий составил: - Вальцовщик резиносмесителя (РС) цеха № 1 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Машинист резиносмесителя цеха № 1 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Просеивальщик цеха № 1 – «вредный» первой степени (класс 3.1) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени.

**Оценка классов условий труда рабочих основных профессий
в зависимости от степени вредности и опасности факторов производственной среды**

Производственный фактор	Цех № 1			Цех № 2			Цех № 4		
	Вальцовщик	Машинист резинмесителя	Прессвальщик	Прессовщик-вулканизаторщик	Шероховщик	Машинист шприц-машины	Вальцовщик	Вулканизаторщик	Машинист шприц-машины
Химический	3.2	3.1	3.1	3.2	3.2	3.3	3.2	3.2	3.2
Аэрозоли ПФД	3.3	3.3	3.3						
Шум	3.1	2	3.1	3.2	2	3.2	3.2	2	2
Микроклимат	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Освещение	3.1	3.1	3.1	3.1	2	3.1	3.1	3.1	2
Тяжесть труда	3.2	3.2	3.1	3.2	3.2	3.2	3.1	3.1	3.2
Напряженность труда	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Общая оценка условий труда *	3.3	3.3	3.3	3.3	3.3	3.3	3.3	3.2	3.2

Примечание: * - на основании Руководства Р 2.2.2006-05.

- Прессовщик-вулканизаторщик цеха № 2 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Шероховщик цеха № 2 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Машинист шприц-машины цеха № 2 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Вальцовщик РС цеха № 4 – «вредный» первой степени (класс 3.1) с общей оценкой условий труда как класс 3 третьей степени. - Вулканизаторщик цеха № 4 – «вредный» первой степени (класс 3.1) с общей оценкой условий труда как класс 3 второй степени. - Машинист шприц-машины цеха № 4 – «вредный» второй степени (класс 3.2) с общей оценкой условий труда как класс 3 второй степени.

Рассмотрим оценку тяжести трудового процесса на примере самой распространенной когорты представителей группы рабочих основных профессий – прессовщиков-вулканизаторщиков (мужчин и женщин) цеха № 2 ТЗ РТИ. Выяснено, что оперативное время смены прессовщиков-вулканизаторщиков в позе стоя составляет как у мужчин, так и у женщин более 80% (предельно допустимое значение – до 60%) смены. При этом для данной профессии характерно периодическое (более 50% времени смены) нахождение в неудобной и/или фиксированной позе, а также в вынужденной позе более 25% времени смены. В конечном итоге установлено, что в цехе № 2 прессовщики-вулканизаторщики, как мужчины, так и женщины, выполняют тяжелый труд второй степени – класс 3.2.

Влияние химического фактора на рабочих вышеуказанных профессий в основном отнесено к классам 3.1 – 3.2, за исключением машинистов шприц-машины цеха № 2, у которых он оценен как класс 3.3. Также следует обратить внимание на повышенное воздействие аэрозолей ПФД на РОП только в цехе № 1. Кроме того, необходимо учитывать влияние на здоровье работников и такого производственного фактора как освещенность, которая во всех цехах практически на большинстве рабочих мест оценена как соответствующая классу вредности 3.1.

Показатели, отражающие напряженность трудового процесса, представлены в табл. 2. Полученные данные позволяют отметить, что напряженность труда в изучаемых профессиональных группах относится к

допустимой – 2 класс. Исследования показали, что такие характеристики напряженности трудового процесса как интеллектуальные и сенсорные нагрузки и их монотонность относятся соответственно к допустимому и оптимальному классам условий труда.

При изучении влияния на организм производственной среды у представителей контрольных групп (рабочих вспомогательных профессий – мужчин и работников заводоуправления - женщин) было выявлено отсутствие существенного воздействия производственных факторов, интенсивность которых превышала бы нормативные требования. Общий класс условий труда этих работников оценен как допустимый (класс 2).

Для получения группового профиля профессионального риска (ПР) в цеховых подразделениях среди работников резинотехнического производства каждому классу условий труда был присвоен самостоятельный балл, согласно методике оценки индивидуального профессионального риска. Баллы для каждого цехового подразделения и изучаемых групп ведущих профессии суммировали и находили удельный вес баллов по каждому фактору в процентах. Расчёт доли каждого фактора в совокупном воздействии неблагоприятных условий труда давал профиль профессионального риска.

Анализ результатов количественной оценки условий труда в каждом из основных цехов ТЗ РТИ и ведущих профессий резинотехнического производства позволил установить, что из трех цеховых подразделений наиболее неблагоприятная ситуация складывается в цехе № 1, в котором приготавливаются резиновые смеси. Профиль профессионального риска в этом цехе представлен вкладом следующих производственных факторов: первое ранговое место принадлежит вредным веществам, далее следуют тяжесть труда и шум. Необходимо также отметить и цех № 2, в котором изготавливаются формовые изделия. Здесь профиль профессионального риска представлен вкладом преимущественно таких производственных факторов, как вредные вещества, тяжесть труда и шум. В цехе № 4 при изготовлении неформовых изделий наиболее выраженными производственными факторами являются вредные вещества и тяжесть труда.

Как видно из данных, представленных в табл. 3, среди РОП цехов по сумме баллов с учетом всех установленных классов производственных факторов из расчета на 1 работника 1-е ранговое место занимают рабочие основных профессий цеха № 1 (41,18 балла) с вкладом в величину профессионального риска преимущественно вредных веществ (54,32%).

Таблица 3

**Профиль профессионального риска РОП производственных цехов ТЗ РТИ
(удельный вес вклада факторов риска в сумму баллов)**

Производственное подразделение и профессиональная группа	Сумма баллов по всем факторам (Вф)	Вес вклада факторов риска в сумму баллов, % (M ± m)					
		Вредные вещества	Шум	Микроклимат	Освещенность	Тяжесть труда	Напряженность труда
Цех № 1: РОП – 27 р.м. - на 1 работника	1112 41,18	54,32 ±1,49	8,27 ±0,83	4,86 ±0,64	9,71 ±0,89	17,98 ±1,15	4,86 ±0,64
Цех № 2: РОП – 87 р.м. - на 1 работника	2618 30,09	29,33 ±0,89	18,94 ±0,77	6,65 ±0,49	11,84 ±0,63	26,58 ±0,86	6,65 ±0,49
Цех № 4: РОП – 44 р.м. - на 1 работника	1112 25,27	30,22 ±1,38	14,57 ±1,06	9,35 ±0,87	13,13 ±1,01	24,82 ±1,30	7,91 ±0,81
Цеха №№ 1, 2 и 4: РОП – 158 р.м. - на 1 работника	4842 30,64	35,27 ±0,69	15,49 ±0,52	6,86 ±0,36	11,65 ±0,46	24,20 ±0,62	6,53 ±0,36

2-ое место принадлежит РОП цеха № 2 (30,09 балла) с вкладом в величину профессионального риска не только вредных веществ, хотя и в меньшей мере, чем в цехе № 1, – (29,33%), но и в более значительной степени – тяжести труда (26,58%) и шума (18,94%). На 3-ем месте находятся РОП цеха № 4 (25,27 балла) с вкладом в величину профессионального риска вредных веществ (30,22%) и тяжести труда (24,82%).

Оценка показателя профессиональной вредности (ПВ), определяемого в баллах в зависимости от классов условий труда, установленных на основе измерения уровней факторов производственной среды и трудового процесса, позволила выявить профессии наибольшего риска и ранжировать их по интегральному показателю вредности и опасности (табл. 4).

Опасные условия труда (ПВ от 15 до 30, ранг 4) выявлены в цехе № 1 у РОП (18,3 балла на 1 работника) с ведущим фактором – аэрозоли ПФД (38,85% вклада в ПВ). Неприемлемо вредные условия труда (ПВ от 7 до 14, ранг 3) выявлены у РОП в цехе № 2 (12,5 балла на 1 работника) и в цехе № 4 (10,3 балла на 1 работника) с вкладом в ПВ химических веществ и тяжести труда в каждом из них.

Таблица 4

Показатели оценки условий труда работников основных профессий цехов ТЗ РТИ по степени вредности и опасности факторов производственной среды (ПВ в баллах*)

Показатели	Цех № 1	Цех № 2	Цех № 4
Количество баллов (ПВ) в среднем на 1 работника - ранговое место	18,3 1	12,5 2	10,3 3
Порядковый номер уровня (ранг)	4	3	3
Характеристика вредности и опасности	О ¹	НВ ²	НВ

Примечание: * - на основании Руководства Р 2.2.2006-05.

О¹ – опасные; НВ² – неприемлемо вредные.

Показатели оценки уровня опасности и вредности условий труда по ряду ведущих профессий работников завода представлены в табл. 5.

Наиболее высокую оценку по уровню опасности и вредности (ПВ от 15 до 30, опасная вредность, ранг 4) получили профессии цеха № 1 (приготовление резиновых смесей): - вальцовщик, при лидирующем вкладе в показатель вредности аэрозолей ПФД (36,36%); - машинист резиносмесителя (аэрозоли ПФД – 43,96%, тяжесть труда – 21,98%); - просеивальщик (аэрозоли ПФД –

Таблица 5

Оценка условий труда рабочих основных профессий в зависимости от степени вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса (доля баллов*, в %)

Производственный фактор	Цех № 1			Цех № 2			Цех № 4		
	Профессии								
	Вальцовщик	Машинист резиносмесителя	Просеивальщик	Прессовщик-вулканизаторщик	Шероховщик	Машинист шприц-машины	Вальцовщик	Вулканизаторщик	Машинист шприц-машины

	Количество рабочих мест								
	14	5	4	54	20	7	5	8	11
Химический	18,18	10,99	11,11	25,00	33,33	40,00	28,57	33,33	33,33
Аэрозоли ПФД	36,36	43,96	44,44						
Шум	9,09	1,10	11,11	25,00	8,33	20,00	28,57	8,33	8,33
Микроклимат	4,54	5,49	5,55	6,25	8,33	5,00	7,14	16,67	8,33
Освещение	9,09	10,99	11,11	12,50	8,33	10,00	14,28	16,67	8,33
Тяжесть труда	18,18	21,98	11,11	25,00	33,33	20,00	14,28	16,67	33,33
Напряженность труда	4,54	5,49	5,55	6,25	8,33	5,00	7,14	8,33	8,33
Сумма баллов:	616	182	144	1728	480	280	140	192	264
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Кол-во баллов в среднем на 1 работника**	44,0	36,4	36,0	32,0	24,0	40,0	28,0	24,0	24,0
Кол-во баллов (ПВ) в среднем на 1 работника	20,0	16,0	16,0	14,0	8,0	18,0	12,0	8,0	8,0
Порядковый номер уровня (ранг)	4	4	4	3	3	4	3	3	3
Характеристика вредности и опасности	O ¹	O	O	НВ ²	НВ	O	НВ	НВ	НВ

Примечание: * - на основании Руководства Р 2.2.2006-05.

** - среднее количество баллов фактического уровня условий труда на рабочем месте.

O¹ – опасные; НВ² - неприемлемо вредные.

44,44%), а также цеха № 2 - машинист шприц-машины (химические вещества – 40,0%, шум и тяжесть труда – по 20,0% каждый).

Неприемлемо вредный уровень профессиональной вредности (ПВ от 7 до 14, ранг 3) имеют профессии со значительным вкладом в показатель вредности: - в цехе № 2 (изготовление формовых изделий) прессовщик-вулканизаторщик (химические вещества, шум и тяжесть труда – по 25,0% каждый) и шероховщик (химические вещества – 33,33%, тяжесть труда – 33,33%); - в цехе № 4 (изготовление неформовых изделий) вальцовщик РС (химические вещества и шум – по 28,57%), вулканизаторщик (химические вещества – 33,33%, микроклимат, освещение и тяжесть труда – по 16,67% каждый), машинист шприц-машины (химические вещества и тяжесть труда – по 33,33% каждый).

Как видим, для каждого цеха, групп работников и их профессий ведущие факторы риска были различны (вредные вещества, тяжесть труда, шум и другие), а их вклад в величину профессиональной вредности варьировал по цехам среди РОП от 4,86 до 54,32%, а по профессиям от 4,54 до 44,44%.

Таким образом, на основе методики количественного определения показателя ПВ впервые для резинотехнического предприятия определены ведущие цеха, группы работников и профессии риска. В целом профессиональный риск резинотехнического производства определяется, прежде всего, высокой долей работников основных профессий с вредными условиями труда. Технологические процессы изготовления резинотехнических изделий формируют производственные факторы, среди которых гигиенически значимыми являются высокие концентрации вредных веществ химической природы, а на рабочих местах в цехе № 1 – аэрозоли преимущественно фиброгенного действия (АПФД) класса 3.3. Влияние химического фактора на рабочих основных профессий оценено в основном первой и второй степенями 3 класса.

Гигиеническое значение также могут иметь низкая освещенность, производственный шум и тяжесть трудового процесса.

Следует отметить, что важнейшей особенностью исследуемого производства является большой комплекс вредных химических веществ, применяемых и получаемых в технологическом процессе изготовления резиновых технических изделий, исследование действия которых на здоровье профессиональных работников является актуальной задачей.

Выводы.

1. Профессиональный риск резинотехнического производства определяется высокой долей работников основных профессий с вредными условиями труда. Использование методики количественного определения показателя вредности (ПВ) позволяет выявлять основные профессии риска на предприятиях по производству резинотехнических изделий.

2. Наиболее высоко оценены по уровню опасности и вредности (опасная вредность, ранг 4) в технологическом процессе приготовления резиновых смесей в цехе № 1 профессии вальцовщик, машинист резиносмесителя и просеивальщик при лидирующем вкладе в показатель вредности аэрозолей ПФД (от 36,36 до 44,44%) и в цехе № 2 профессия машинист шприц-машины с основным вкладом в ПВ химических веществ (40,0%). Неприемлемо вредным уровнем (ПВ 12 и более, ранг 3) характеризуются профессии: – при изготовлении формовых изделий в цехе № 2 прессовщик; – при изготовлении неформовых изделий в цехе № 4 вулканизаторщик.

Список литературы

1. Могиленкова Л.А, Оценка здоровья работников химических производств // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 5. С. 43-46.
2. Киселев А.Г. Оценка риска здоровью / А.Г.Киселев, К.Б.Фридман. – СПб.: СПбГУ, 1997. – 170 с.
3. Методика расчета индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работников: Методические рекомендации (утв. Научным Советом 45 «Медико-экологические проблемы здоровья работающих» 22.06.2011 г.). – М. – 2012. – 29 с.
4. Профессиональный риск для здоровья работников: руководство / Под ред. Н.Ф. Измерова, Э.И. Денисова. – М.: Тровант, 2003. – 448 с.
5. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда (Р 2.2.2006-05). – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2005. – 142 с.
6. Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки. Руководство Р 2.2.1766-03. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2004. – 24 с.
7. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. – М.: ФЦГСЭН МЗ РФ, 2004. – 143 с.
8. Синода В.А. Гигиеническое обоснование м внедрение здоровье- и ресурсосберегающей технологии в транспортном машиностроении // Дис. ... доктора мед. наук (14.02.04 – медицина труда). – М., 2015. – 305 с.

© Т.Е. Шевелева, Ю.И. Григорьев, 2017

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23.

НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЮНОШЕСКОЙ МИОКЛОНИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Москалева П.В., Шилкина О.С., Шнайдер Н.А.

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

Введение. Юношеская миоклоническая эпилепсия (ЮМЭ) является одной из наиболее распространенных форм идиопатической генерализованной эпилепсии (ИГЭ), которая характеризуется миоклоническими судорогами, а также возможным возникновением других типов приступов, таких как генерализованные тонико-клонические приступы или абсансы [9]. Характерным электроэнцефалографическим (ЭЭГ) признаком ЮМЭ является генерализованная пик/полипик-волновая активность с сохранением нормального фонового ритма. Пик начала болезни приходится на возраст от 14 до 16 лет, с диапазоном 8-26 лет. Приступам часто предшествует стресс, нарушения циркадного ритма с преобладанием приступов после пробуждения (83% пациентов), и часто причиной является депривация сна (77%) [10].

Специфический патогенез ЮМЭ на сегодняшний день неизвестен. Эпилепсия является социально значимым заболеванием. В настоящее время существуют доказательства, демонстрирующие, что люди с ЮМЭ имеют некоторые аномалии в структуре головного мозга и плохой (после достижения 25 лет) социальный прогноз, включая депрессии, социальную дезадаптацию и безработицу [7]. Эпилепсия может быть связана с когнитивными нарушениями, которые возникают в результате различных факторов, взаимодействующих между собой, таких как этиология, частота, тяжесть и тип припадков, наличие интериктальных разрядов на ЭЭГ, возраст начала заболевания, противосудорожные препараты (ПЭП), а также психосоциальные факторы. Пациенты, страдающие эпилепсией, как правило, имеют более низкие интеллектуальные способности, чем население в целом [8].

Таким образом, истинная причина этих осложнений и их связь с эпилептическим процессом остаются предметом изучения многих ученых.

Цель: изучить научную литературу о когнитивных расстройствах у пациентов с ЮМЭ и представить данные о теориях когнитивной дисфункции.

Материалы и методы: мы провели обзор русскоязычной и англоязычной литературы, имеющейся в базах eLIBRARY.RU и PubMed с 2008 по 2016 год, используя ключевые слова: «юношеская миоклоническая эпилепсия», «когнитивные расстройства» и выявили 10 статей, удовлетворяющим условиям поиска, посвященных проблеме когнитивных нарушений у пациентов с ЮМЭ.

Результаты: Когнитивные нарушения у пациентов с ЮМЭ в большинстве своем связаны с дисфункцией лобной доли, так как именно она отвечает за принятие решений, индивидуальность, движения и речь.

В литературе существует четыре теории, объясняющие этот феномен:

- 1) связанные с заболеванием изменения; 2) побочные эффекты ПЭП;
- 3) генетическая предрасположенность; 4) микродисгенез

Теория связанных с заболеванием изменений

Эта теория предложена Jong-Mok Lee и соавт., которые пытались выяснить само заболевание или разряды на ЭЭГ являются причиной когнитивных нарушений. Они выдвинули теорию необратимых, связанных с заболеванием изменений, показав, что нарушения памяти и исполнительных функций коррелируют с возрастом первого припадка и течением эпилепсии [8].

Ряд исследований с использованием ЭЭГ показал, что пациенты без приступов имеют лучшие результаты по когнитивным тестам в сравнении с пациентами с эпилептиформной активностью на ЭЭГ [6]. Также заметили, что пациенты с генерализованными припадками имеют большие когнитивные проблемы, чем больные с парциальными припадками [3], однако другая группа ученых обнаружила обратные результаты [2].

Итак, теория связанных с заболеванием изменений поддерживается многими научными командами, но не может быть признана единственно верной. Действительно, мозг пациентов с ЮМЭ уже имеет патологические повреждения, являющиеся необратимыми. Однако когнитивные нарушения могут быть связаны и с другими причинами. Многие ученые описывают фактор ограничивающий изучение последствия противосудорожной терапии, потенциально способствующей когнитивным нарушениям.

Теория побочных эффектов противосудорожных препаратов

Когнитивные нарушения являются одним из главных побочных эффектов ПЭП, зависят от типа терапии (моно- или политерапия), дозы и поколения препарата. К вредному влиянию ПЭП на когнитивные функции можно отнести: 1) блокады Na⁺ каналов, 2) повышение активности ГАМК, и 3) уменьшение глутамат-опосредованного возбуждения [5].

Robert Roebeling и соавт. сравнивали базовые препараты, используемые при ЮМЭ, и определили препараты вальпроевой кислоты (ВК), являющиеся препаратом 1 очереди выбора в лечении ЮМЭ, как наиболее опасные и часто встречающиеся с точки зрения когнитивных побочных эффектов препараты, отметив более низкий результат по вербальным тестам памяти у пациентов, получавших ВК. А также они обнаружили, что отмена ВК улучшает когнитивные процессы, что подтверждает хотя бы частичное влияние ПЭП на когнитивные расстройства [4].

Однако в научной литературе существуют упоминания об исследованиях, в которых не было найдено связи между типом принимаемого препарата и скоростью реакции, правильностью ответов на вопросы. В то же время есть данные ученых, наблюдавших положительные эффекты ПЭП, так Vollmar и соавт., используя фМРТ, выявили, что повышение дозы ВК приводит к снижению ненормальной левомоторной корковой активации, подразумевая нормализацию рабочей памяти, а также снижение приступной активности [10].

Таким образом, когнитивные расстройства при ЮМЭ могут быть, по крайней мере, частично вызваны побочными эффектами от лечения ПЭП. Но существует так много спорных вопросов в этой теории, что это, скорее всего, не единственная причина когнитивных расстройств.

Теория генетической предрасположенности

Хорошо известно, что ЮМЭ – это болезнь с высокой генетической предрасположенностью, в связи с чем возникла необходимость в проведении семейных нейрофизиологических исследований, чтобы понять, какую роль имеют гены в развитии когнитивных нарушений у детей больных ЮМЭ.

В базе данных Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) отражены 9 хромосомных локусов, ассоциированных с развитием ЮМЭ, из них несколько локусов потенциально связаны с развитием когнитивных нарушений - локус *EJM1* – ген *EFHC1*, локус *JM2* - ген *Cx-36*; Локус *EJM3*, ген *BRD2*; Локус *EJM2*, ген *CHRNA4* [1, 7].

Взаимосвязь генетических мутаций и когнитивных расстройств заключается в том, что гены, являющиеся основой эпигенетических механизмов, могут спровоцировать возникновение судорог, которые в свою очередь производят "корковую возбудимость" во время когнитивной активации как у пациентов, так и у их братьев и сестер. А более низкие результаты когнитивных тестов детей с клиническими проявлениями ЮМЭ по сравнению с их сибсами говорят о том, что не только генетический компонент участвует в когнитивных расстройствах [10].

Теория микродисгенеза

Нахождение взаимосвязи двигательной системы и лобно-височной когнитивной сети побудило ученых к нейропатологическому изучению головного мозга у больных ЮМЭ. Так, микродисгенетические поражения были обнаружены в коре головного мозга и подкорковом белом веществе лобных долей и гиппокампа, после чего предположили нарушения нейрональной миграции и корковую дезорганизацию [8].

Woermann и соавт., используя воксель-базированную морфометрию, показал, что 40% пациентов ЮМЭ имеют значительные нарушения мозговой структуры.

Вывод: Мы проанализировали 10 источников литературы, касающихся когнитивных нарушений при ЮМЭ и пришли к выводу, что несмотря на активное внедрение новых методов диагностики, включая молекулярно-генетические, нейрорадиологические исследования, а также использование классических нейропсихологических тестов, когнитивные расстройства при ЮМЭ остаются важной и актуальной проблемой. Показана этиологическая гетерогенность когнитивных расстройств при данном заболевании, включающая эндогенные (генетические, микро- и макроструктурные изменения в головном мозге) и экзогенные (лекарственные) факторы.

Список литературы

1. Шнайдер Н. и др. «Клинико-генетическая гетерогенность юношеской миоклонической эпилепсии». Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2015; 4: 35-40

2. Bornstein R. et al. «Effects of seizure type and waveform abnormality on memory and attention». Arch Neurol. 1988; 45(8): 884–7.
3. Dodrill CB. «Correlates of generalized tonic-clonic seizures with intellectual, neuropsychological, emotional, and social function in patients with epilepsy». Epilepsia. 1986; 27: 399–411.
4. Giorgi F. «Social cognition in JME». Epilepsy Res. 2016 Dec; 128: 61-67
5. Hamed S. «The aspects and mechanisms of cognitive alterations in epilepsy: the role of antiepileptic medications». CNS Neurosci Ther. 2009; 15(2): 134-56.
6. Holmes GL, Lenck-Santini PP. «Role of interictal epileptiform abnormalities in cognitive impairment». Epilepsy Behav. 2006; 8(3): 504-15.
7. Krauss GL. «Cognitive Activation of "Hyperexcitable Cortex" in JME: Can It Trigger Seizures?». Epilepsy Curr. 2011 Nov; 11(6): 184-5.
8. Lee J. et al. «Longitudinal Assessment of Cognitive Function in Patients with Juvenile Myoclonic Epilepsy». Korean Epilepsy. 2008 Dec; 12(2): 85-91.
9. O'Muircheartaigh J. et al. «Abnormal thalamocortical structural and functional connectivity in juvenile myoclonic epilepsy». Brain. 2012 Dec; 135(12): 3635-44.
10. Wandschneider B. et al. «Frontal lobe function and structure in juvenile myoclonic epilepsy: a comprehensive review of neuropsychological and imaging data». Epilepsia. 2012 Dec; 53(12): 2091-8.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ОКУПАЕМОСТИ ВНЕДРЕНИЯ АВТОМАТИЗИРОВАННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Удовиченко О.В., Берсенева Е.А.

ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Семашко»,
г. Москва

Актуальность проблемы. На сегодняшний день проблемам оценки качества медицинской помощи (КМП) различным группам пациентов и управления этим качеством уделяется все возрастающее внимание [Щепин О.П. и соавт., 2002; Хабриев Р.У. и соавт., 2005; Линденбрaten А.Л., 2007; Вялков А.И. и соавт., 2007; Щепин О.П. и соавт., 2012]. Меры по созданию системы контроля качества в здравоохранении начали приниматься еще в начале-середине 1990-х годов и развивались в дальнейшем. При этом известно, что наиболее важной [Линденбрaten А.Л., 1994], но при этом и сложной является объективная оценка эффективности лечения (качества результата) в амбулаторной практике, т.к. необходима разработка специальных критериев, показателей и индикаторов для оценки эффективности лечения отдельно по каждому заболеванию [Щепин О.П. и соавт., 2002; Хабриев Р.У. и соавт., 2005]. Поэтому на сегодняшний день оценка эффективности работы амбулаторной службы проводится либо по «объемным» показателям (число пролеченных и т.п.), либо по универсальным, но не всегда достаточно информативным показателям (например, число дней временной нетрудоспособности). Действующий Приказ МЗ РФ [№ 787н от 28.11.2014] определяет показатели, характеризующие общие процессуальные критерии оценки КМП (доступность, время ожидания, доброжелательность персонала и т.п.), но не затрагивает результат лечения конкретного заболевания.

В ставшей классической монографии Аведиса Донабедиана (заложившего основы современных знаний и методов в этой области) «Оценка качества медицинской помощи» [Donabedian A., 1966] были предложены три компонента оценки качества: **структурный, процессуальный и результирующий** (триада

Донабедиана). На основании этих подходов возникли и широко применяются термины «**качество структуры**», «**качество процесса**» и «**качество результата**» (син.:«**эффективность**»). При этом оценка качества результата (эффективности лечения) является наиболее трудоемкой, т.к. требует ведения регистра всех больных, получавших лечение с данным заболеванием, а на основании данных регистра – регулярного (ежеквартально, ежегодно) и довольно сложного расчета показателей эффективности, специально разработанных для конкретного заболевания. С целью автоматизации этих процедур нами ранее была разработана компьютерная программа - автоматизированная информационная система для кабинета «**Диабетическая стопа**» (АИС-КДС)[Удовиченко О.В. и соавт., 2015], цель которой – анализ данных регистра больных кабинета "Диабетическая стопа" (КДС) и расчет на их основе индикаторных показателей качества результата. Однако с учетом затрат, необходимых для широкого внедрения этой системы в кабинетах "Диабетическая стопа", встает вопрос о сроках его окупаемости.

Цель работы: Разработать методику оценки окупаемости внедрения автоматизированных систем для управления качеством медицинской помощи в амбулаторной практике (на примере АИС-КДС)

Методы. Анализ опубликованных литературных данных и результатов опытного применения программы АИС-КДС.

Результаты:

Оценка затрат на внедрение системы АИС-КДС

Внедрение изучаемой информационной системы не требует закупки дополнительного оборудования, поскольку она рассчитана на установку на уже имеющемся в КДС (согласно Приказу МЗРФ [№899н от 12 ноября 2012]) персональном компьютере. Поэтому расходы на ее внедрение складываются из: (1) стоимости приобретения самой программы, (2) обучения врачей КДС работе с ней и (3) дополнительных трудозатрат врача для работы с программой.

Стоимость приобретения программы определяется договором с разработчиками и составляет (вместе с установкой, отладкой программы и обучением врачей) 15.000 руб на 1 рабочее место (АРМ). Собственно трудозатраты врача при работе с программой минимальны (процедура формирования годового отчета на основании данных регистра больных занимает не более 10 минут) и значительно меньше трудозатрат, необходимых для выполнения необходимых расчетов и написания отчета об эффективности лечения (годового или квартального) вручную. Поэтому в этом аспекте следует говорить не о дополнительных трудозатратах, а об экономии рабочего времени.

Ведение регистра больных КДС, несомненно, сопряжено с дополнительными трудозатратами. Однако в наш расчет они включаться не должны, поскольку не имеют прямого отношения к внедрению программы АИС-КДС. Любая оценка эффективности лечения в КДС (автоматизированная или «ручная») проводится на основании анализа данных (о дате начала лечения, наступившем исходе лечения (заживление, ампутация, смерть и т.п.)) по всей совокупности пациентов.

Экономическая оценка положительного эффекта от внедрения программы

Необходимо понимать, что контроль качества любой деятельности не является самоцелью. За получением информации о качестве (в данном случае – медицинской помощи), должны следовать меры по его улучшению, которые определяются понятиями «обеспечение качества» и «управление качеством» («менеджмент качества») [Международный стандарт ISO 9000, 2006; Бутман, 2003]. В последнее время используется термин «система управления качеством», который означает совокупность управленческих органов и объектов управления, мероприятий, методов и средств, направленных на установление, обеспечение и поддержание высокого уровня качества услуг.

Поэтому положительный эффект от внедрения АИС следует разделить на **прямой** и **непрямой**. Прямой эффект – это экономия трудозатрат на оценку эффективности лечения (качество результата) за счет автоматизации процесса расчета. Непрямой эффект является результатом внедрения системы управления качеством в целом.

Для экономической оценки прямого эффекта необходимо [Гамидуллаев, 2000; Абрович, 2007]: (а) провести хронометраж времени оценки качества результата врачом КДС на материале регистра больных вручную и с программой; (б) трансформировать экономию рабочего времени в денежное выражение на основании стоимости 1 часа труда врача.

Оценить выгоду от непрямого эффекта сложнее, поскольку проекты, выполняемые в рамках программы развития компании (организации), приносят компании прибыль лишь опосредованно [Кадушин А.И., Михайлова Н.Б., 2003]. Одной из наиболее известных методик оценки такой прибыли является метод сбалансированной оценочной ведомости (balanced scorecard). Суть его состоит в определении точных

причинно-следственных связей между технологией и финансовыми показателями исходя из постулата, гласящего, что каждое действие, касающееся информационных технологий, находит отражение в определенных компанией (организацией) стратегических целях. На первом этапе определяется причинно-следственная связь между финансовыми показателями и стратегией на самом высоком уровне организации или предприятия, затем определяются и анализируются внутренние процессы, в том числе стимулирующие развитие технологии, чтобы помочь добиться этих результатов. Наиболее же достоверным свидетельством эффекта от внедрения системы управления качеством является либо проспективное исследование (способное показать, что в КДС, внедривших систему управления качеством, в среднесрочной перспективе (1-3 года) повышается эффективность лечения), либо расчет в рамках экономической модели, основанной на результатах внедрения системы управления качеством в других областях медицины.

Выводы:

1. Сложность оценки прибыльности АИС вызвана преобладанием не прямой выгоды от внедрения данного программного продукта над прямой.
2. Для оценки прямой выгоды достаточно проанализировать экономию рабочего времени путем автоматизации расчетов, а наиболее точная оценка не прямой возможна лишь при проведении проспективного исследования результатов комплексного вмешательства – внедрения системы управления качеством, частью которой является изучаемая АИС.

Список литературы

1. Donabedian A. Evaluating the quality of medical care. *Milbank Mem Fund Q*, 1966. 44(3): p. Suppl: 166-206.
2. Абрович А.А., Мутиный А.М. Повышение производительности труда: темпы, факторы и резервы. – М.: «Рассвет», 2007. – 108 с.
3. Гамидуллаев Б.Н. Экономия времени и показатели ее оценки в процессах управления предприятием. – Пенза, 2000.
4. Бутман Я. Международный опыт в области непрерывного повышения качества медицинской помощи (на примере Нидерландов) / Я. Бутман // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2003. – № 3. – С. 18-23.
5. Вялков А.И., Кучеренко В.З., Вардосанидзе С.Л., Яковлев Е.П., Вялкова Г.М., Эккерт Н.В. Управление качеством медицинской помощи. *ГлавВрач*, 2007, № 10, с. 18-25.
6. Кадушин А.И., Михайлова Н. Б. Методика оценки экономической эффективности ИТ-проектов // ИФ-Консалт, 07.07.2003. Электронный ресурс. – <http://www.pmpofy.ru/content/rus/83/833-article.asp>
7. Линденбратен А.Л. Методические основы и организационные технологии оценки качества и эффективности медицинской помощи. Дисс. ...д.м.н. Москва, 1994.
8. Линденбратен А.Л. Некоторые рассуждения о качестве медицинской помощи. *Проблемы стандартизации в здравоохранении*, 2007. № 10, с. 3-5
9. Международный стандарт ISO 9000:2005 «Системы менеджмента качества. Основные положения и словарь» М.: Стандартинформ, 2006
10. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 ноября 2014 г. № 787н «Об утверждении показателей, характеризующих общие критерии оценки качества оказания услуг медицинскими организациями»
11. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "Эндокринология"» от 12 ноября 2012 г. № 899н
12. Удовиченко О. В., Бреговский В. Б., Демина А. Г., Берсенева Е. А., Ширипцингеева Ч. Д., Нимаева Д. Э., Асцатрян Л. А., Мешков Д. О. Применение автоматизированной информационной системы для оценки результатов работы кабинета «Диабетическая стопа» в рамках системы управления качеством медицинской помощи. *Эндокринная хирургия*. – 2015. - Т. 9. - №3. - С.34-43
13. Хабриев Р.У., Юрьев А.С., Верткин А.Л., Никонов Е.Л. Оценка качества медицинской помощи с использованием индикаторов. *Неотложная терапия*, 2005. № 3-4, том 22-23. с. 18-26.

14. Щепин О.П. (ред.). Современные подходы к управлению качеством медицинской помощи на различных иерархических уровнях. М., 2012
15. Щепин О.П., Стародубов В.И., Линденбратен А.Л., Галанова Г.И. Методологические основы и механизмы обеспечения качества медицинской помощи. М., «Медицина». 2002.

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА – МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ НЕМЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Трушин А.А.¹, Филоненко Е.В.², Серова Л.Г.², Урлова А.Н.²

¹ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ, г. Москва, Россия

²МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава РФ, г. Москва, Россия

Ключевые слова: рак, мочевого пузыря, флюоресцентная диагностика, гексильный эфир 5-АЛК.

Актуальность. В настоящее время диагностика поверхностного рака мочевого пузыря (РМП) остается одной из наиболее актуальных проблем онкоурологии в связи с высокой частотой случаев ранних рецидивов (70-89%) после первичного лечения вследствие мультицентричного характера поражения слизистой мочевого пузыря, наличием не диагностируемых до операции очагов неинвазивного рака (carcinomainsitu), возможностью имплантации опухолевых клеток во время трансуретральной резекции. В настоящее время наибольшие перспективы в выявлении поверхностного РМП связывают с флюоресцентной диагностикой (ФД), применение которой позволяет выявить участки повышенного накопления препарата, обнаружить скрытые очаги предрака и раннего рака, уточнить границы опухолевого поражения различной локализации.

Целью настоящего исследования явилось разработка методических аспектов флюоресцентной диагностики рака мочевого пузыря с гексильным эфиром 5-АЛК.

Материалы и методы. В исследование принимали участие 19 пациентов обоего пола (средний возраст $58,7 \pm 6,3$ года), которым стандартное урологическое, обследование. ФД рака мочевого пузыря исследование проводили через 60 - 90 минут после введения внутривезикулярно 100 мг гексильного эфира 5-АЛК, растворенного в 20 мл физиологического раствора. Для проведения локальной ФД была использована аппаратура «RARL STORZ», (Германия). Доставка возбуждающего лазерного излучения с длиной волны 532 нм к поверхности уротелия осуществлялась стандартным эндоскопом. На первом этапе проводили рутинное цистоскопическое исследование в белом свете. Оценивали состояние уротелия, выявляли наличие патологических участков и подозрительных на рак очагов. На втором этапе источник освещения переключали на синий свет и проводили осмотр во флюоресцентном режиме, ведя поиск очагов красной флюоресценции гексильного эфира аласенс-индуцированного ПП IX радикальности ТУР. Проведение ФД позволило обнаружить в ходе исследования 37 очагов, видимых в белом свете и в режиме флюоресценции. Биопсию проводили из всех очагов флюоресценции. при гистологическом исследовании которых морфологически верифицирована carcinomainsitu.

Результаты. В 37 участках, видимых в белом свете и в режиме флюоресценции при гистологическом исследовании верифицирована carcinomainsitu. В этой группе наблюдений в более половине случаев имела место одиночная опухоль (53%), в 47 % отмечено от 2-х до 5 опухолевых узлов. Количество наблюдений, в которых участки слизистой мочевого пузыря флюоресцировали в синем и были неизменными в белом свете, в общей сложности составило 11%.

Выводы. Комбинированный метод флюоресцентной диагностики с использованием визуального определения флюоресцентного изображения и локальной флюоресцентной спектроскопии позволяет улучшить эффективность диагностики поверхностного РМП и является малоинвазивным чувствительным методом, способным снизить число диагностических ошибок.

**СЕКЦИЯ №28.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)**

**СЕКЦИЯ №29.
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)**

**СЕКЦИЯ №30.
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)**

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

**КИНЕТИКА И ДИНАМИКА СОРЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ НА МЕДИЦИНСКИХ
УГЛЕРОДНЫХ СОРБЕНТАХ НА ПРИМЕРЕ ФЕНОЛА**

Анисенко О.В.

Северо-кавказский федеральный университет, г. Ставрополь

Несмотря на достаточно подробное изучение применения энтеросорбентов во врачебной практике вопросы использования препаратов из этой группы продолжают оставаться одной из актуальных тем клинических исследований [2]. Столь высокий и стабильный интерес обусловлен широтой спектра прямых и опосредованных лечебно–профилактических эффектов, которые достигаются за счет физико–химических свойств сорбирующего вещества, способного связывать и выводить из организма токсические продукты. Несмотря на огромный выбор сорбционных препаратов представленных в аптечной сети, по-прежнему одними из самых популярных остаются сорбенты на основе активированного угля (Карболен), отличающиеся атоксичностью и высокой сорбционной емкостью. Однако, клинически установлено, что длительный прием этих препаратов приводит к раздражению стенок ЖКТ, поэтому их использование не рекомендуется при эрозивных и язвенных поражениях ЖКТ, геморроидальном кровотечении [3]. Углеродные сорбенты нового поколения, обладающие волокнистой структурой (Вуален) пока мало представлены в аптечной сети, хотя и отличаются от своих предшественников малой травматичностью. В связи с этим, интересно было бы дать сравнительную характеристику сорбционной эффективности углеродных сорбентов разных поколений.

В работе были использованы медицинские угольные сорбенты: углеволокнистый сорбент IV поколения - Вуален и гранулированный сорбент на основе абрикосовой косточки Карболен. Оба препарата зарегистрированы в России. Эффективность сорбции оценивали относительно раствора фенола, относящегося к высокоопасным веществам (2-й класс опасности), который широко используют в медицинской практике.

Перед проведением всех исследований препараты сорбентов предварительно высушивали до постоянного веса при температуре 100°C в течение 1,5 часов.

Для моделирования сорбционных процессов в колбы, содержащие 50 мл раствора фенола, помещали навески углеродных сорбентов массой 0,05; 0,1; 0,6; 1,8 г. Начальная концентрация C_0 фенола варьировались от 500 мкг/л (500 ПДК) до 5000 мкг/л (5000 ПДК). Постоянными были величина pH и температура воды. Время сорбции составляло 3ч. Концентрацию фенола в растворах анализировали на спектрофотометре КФК-2. Величину сорбционной емкости Γ , мг/г рассчитывали по формуле: $\Gamma_p = (C_0 - C) \cdot V / m$, где V - объём пробы, л; m - масса сорбента, г; C_0 , C - начальная и конечная концентрация, мкг/л. Эффективность сорбции ($\mathcal{E}\%$) рассчитывали по формуле: $\mathcal{E} = (C_0 - C) \cdot 100 / C_0$

Таблица 1 - Сорбция фенола в статических условиях

Тип сорбента	m = 0,05 г.		m = 0,1 г.		m = 0,6 г.		m = 1,8 г.	
	C, мкг/л	Г, мкг/г	C, мкг/л	Г, мкг/г	C, мкг/л	Г, мкг/г	C, мкг/л	Г, мкг/г
начальная концентрация фенола C ₀ = 500 мкг/л								
Карболоен	385	702	212	780	36	203	29	69
Вуален	90	2165	38	1216	27	207	24	70
начальная концентрация фенола C ₀ = 5000 мкг/л								
Карболоен	3177	9365	2386	6660	951	1708	71	692
Вуален	890	20800	334	11710	125	2052	79,6	690

Для достижения одинаковой эффективности удаления фенола (93%) при исходной концентрации фенола 500 мкг/л массы сорбента Вуален требуется в 6 раз меньше массы Карболоена: для Вуалена оптимальная масса 0,1 г; для Карболоена - 0,6 г.

При увеличении концентрации сорбата до 5000 мкг/л эффективность сорбции фенола составила 82-83% при том, что сорбента Вуален требуется в 12 раз меньше по массе, чем Карболоена. : для Вуалена - 0,05 г; для Карболоена - 0,6 г.

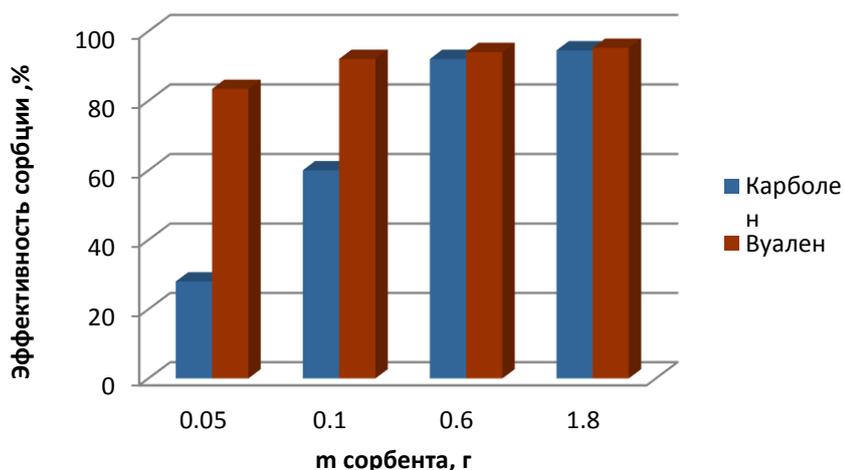


Рисунок 1- Эффективность удаления фенола (C₀=500 мкг/л) в статических условиях (Т-8 ч) в зависимости от массы сорбента, %

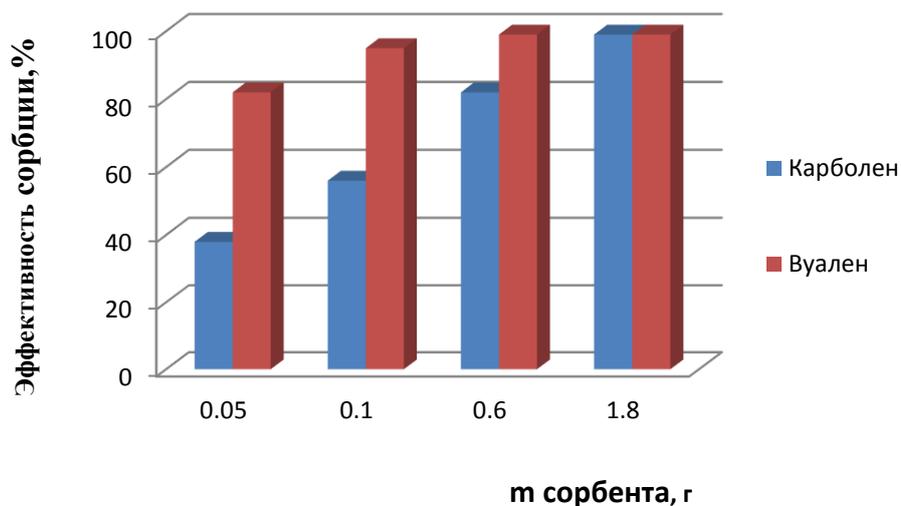


Рисунок 2- Эффективность удаления фенола ($C_0=5000$ мкг/л) в статических условиях (Т-8 ч) в зависимости от массы сорбента, %

В ходе экспериментальных исследований нами были определены кинетические параметры сорбции. для чего предварительно приготовленные навески Карболена и Вуалена массой 0,6 г помещали в колбы с 50 мл раствора фенола. Концентрацию фенола изменяли в диапазоне 500, 4500 мкг/л. Время встряхивания варьировалась от 3 мин до 12 часов. После опыта сорбент отделяли от воды фильтрованием через бумажный фильтр и анализировали на КФК-2.

Кинетические кривые сорбции фенола различных концентраций на изученных сорбентах представлены на рис.3-4.

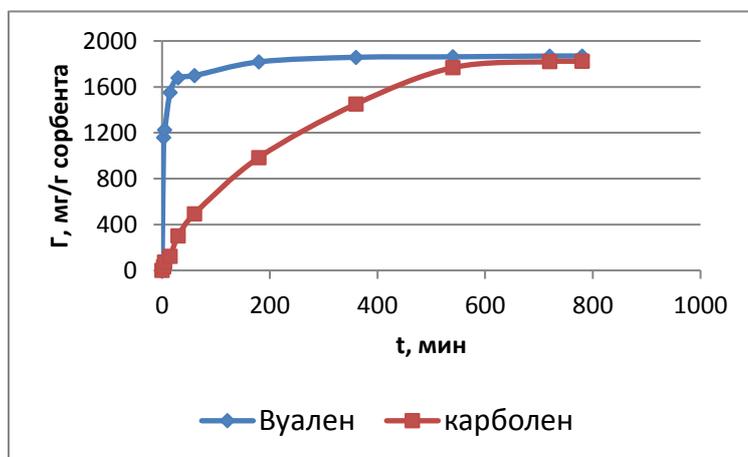


Рисунок 3- Кинетика сорбции фенола при $C_0=4500$ мкг/г

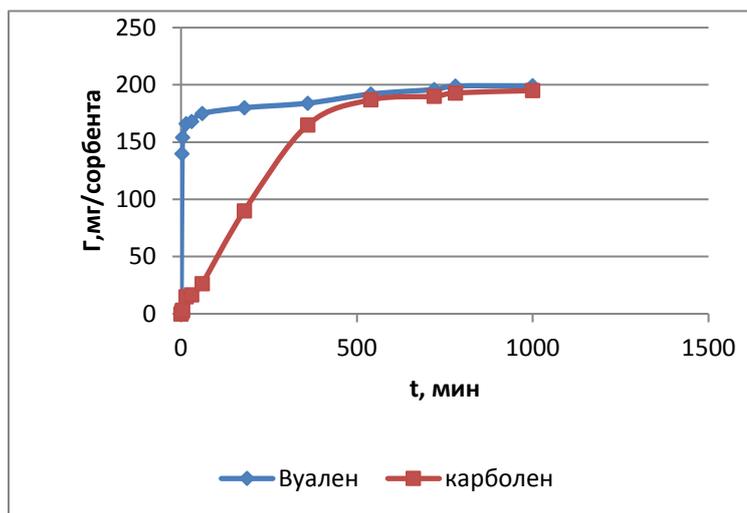


Рисунок 4- Кинетика сорбции фенола при $C_0=500$ мг/г

Наблюдаемое снижение концентрации фенола в течение экспериментов позволило определить время насыщения каждого испытываемого сорбента. Так на Вуалене за первые 5-15 мин эффективность удаления фенола составила 61-88%, а на Карболене только после 6 часов контакта получена сопоставимая с Вуаленом эффективность удаления 72-81%.

Сорбционное равновесие на сорбенте Вуален практически устанавливалось после 30-60 мин, в то время как на сорбенте Карболен лишь после 6-9 часов контакта. Очевидно, что столь большая разница в начальной скорости сорбции на данных углеродных сорбентах, можно объяснить особенностями строения сорбента Вуален, представляющего собой совокупность элементарных волокон толщиной от 1 до 5 мкм, в которых на стадии активации вытравливаются поры размером в пределах 0,5-50 нм., благодаря чему процесс установления адсорбционного равновесия на углеродных волокнах протекает на порядок быстрее, чем на обычном активированном угле [1].

Таким образом, экспериментально установлено, что сорбционное равновесие на сорбенте Вуален практически устанавливалось после 0,5-1 ч, в то время как на сорбенте Карболен после 6-9 часов контакта. Кроме того, результаты исследования кинетики показали, что на сорбенте Вуален за первые 5-15 мин эффективность удаления фенола составляет 61-88%, а на Карболене за это же время контакта всего 2-13% и для достижения эффекта, сопоставимого с Вуаленом (70-80%), на Карболене необходимо более 6 часов контакта. Для достижения одной и той же эффективности удаления фенола (82-93 %) в статических условиях масса сорбента Карболен выше массы сорбента Вуален более чем в 6-12 раз в зависимости от начальной концентрации фенола.

Полученные в этой работе экспериментальные данные могут носить рекомендательный характер при назначении тех или иных медицинских энтеросорбентов при проведении детоксикационных мероприятий.

Список литературы

1. Анисенко О.В. Влияние структурных характеристик препарата "Вуален" на его эффективность. Биоразнообразие, биоресурсы, биотехнологии и здоровье населения Северо-Кавказского региона: Материалы IV-й ежегодной научно-практической конференции «Университетская наука – региону». – Ставрополь: Изд-во СКФУ, 2016. – 278 с.
2. Беляков Н.А., Соломенников А.В. Энтеросорбция – механизм лечебного действия // Эфферентная терапия. – 1997. – Т. 3, №2.
3. Токмалаев А. К. Применение энтеросорбентов в лечении острых кишечных инфекций // Лечащий врач - 2011, №5.

Гоголева С.П.

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», г. Якутск

В настоящее время прослеживается тенденция к росту актуальности здорового образа жизни, заключающегося в сбалансированном здоровом питании, отказе от вредных привычек, избегании различных стрессов, наличии регулярных адекватных физических нагрузок. Стоит также обратить внимание на тот факт, что среди приверженцев здорового образа жизни увеличилась доля молодежи (лиц до 35 лет). Популярность ЗОЖ обусловлена желанием населения отсрочить развитие различных заболеваний, повысить стрессоустойчивость организма, увеличить продолжительность жизни и хорошо выглядеть. Необходимая ежедневная физическая нагрузка может достигаться путем ходьбы пешком, бега, а также занятий в фитнес-залах. В данном проекте за основу была выбрана ходьба пешком.

По рекомендациям ВОЗ в день человек должен проходить пешком не менее 10000 шагов. Польза ходьбы состоит в профилактике многих заболеваний, таких как варикозное расширение вен, путем улучшения тока крови в венах из-за мышечной деятельности. Также ходьба приводит к предотвращению застойных явлений в малом тазу, активизации деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. 15 минут ходьбы пешком в среднем темпе сжигают около 100 ккал, ведут к ускорению обмена веществ организме, предотвращая развитие нарушений углеводного (сахарный диабет) и жирового обмена (атеросклероз, метаболический синдром)[1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 12].

Цель: 10000 шагов, необходимые для профилактики вышеуказанных заболеваний, можно преодолеть благодаря специально организованным маршрутам на примере г.Якутска. Объекты, взятые для составления маршрутов между ними: площадь Победы, памятник П.И.Бекетову, Преображенская Церковь, пл. Ленина, Парк культуры и отдыха, Государственный театр оперы и балета, Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова (студенческий городок), спорткомплекс Триумф.

Методы: в качестве шагомера использовалось мобильное приложение Noom, позволяющее посчитать количество шагов в любом месте. Полученными результатами можно делиться в соцсетях, призывая друзей к активному образу жизни.

Результаты: Расстояние между объектами (в расчете 1 м \approx 1,5 шага): пл. Победы \rightarrow памятник П.И.Бекетову — 2500 шагов; памятник П.И.Бекетову \rightarrow дом Арчы — 800 шагов; дом Арчы \rightarrow Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова — 1500 шагов; Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова \rightarrow Олимпийская деревня — 700 шагов; Олимпийская деревня \rightarrow Парк культуры и отдыха — 1500 шагов; Парк культуры и отдыха \rightarrow Государственный цирк — 700 шагов; Государственный цирк \rightarrow пл. Ленина — 900 шагов; пл. Ленина \rightarrow Преображенская церковь — 800 шагов; Преображенская церковь \rightarrow Якутский острог — 300 шагов; Якутский острог \rightarrow Детская школа искусств — 350 шагов. Всего 10050 шагов (6700 м.).

Также это же рекомендованное расстояние в 10000 шагов можно преодолевать, следуя реальным маршрутам — от дома до места работы/учебы, от места работы/учебы до дома или до ресторанов общественного питания, кинотеатров и т.д. В рамках данного исследования были взяты примерные маршруты, по которым может передвигаться студент медицинского института СВФУ, проживающий в общежитии на территории студенческого городка. Можно представить, что занятия у данного студента проводятся в таких корпусах, как корпус Медицинского института, клинике Медицинского института, а также в Якутской городской клинической больнице. Свободное время данный студент проводит в кинотеатрах, городском парке, иногда посещает кафе, расположенное в торгово-развлекательном комплексе Туймаада, продукты питания покупает в супермаркете Универмаг.

Студенческий городок \rightarrow Медицинский институт — 500 шагов; Медицинский институт \rightarrow Клиника медицинского института — 700 шагов; Клиника медицинского института \rightarrow Якутская городская клиническая больница — 3000 шагов; Якутская городская клиническая больница \rightarrow Парк культуры и отдыха — 1400 шагов; Парк культуры и отдыха \rightarrow торгово-развлекательный комплекс «Туймаада» — 1200 шагов; Торгово-развлекательный центр «Туймаада» \rightarrow кинотеатр «Лена» — 1000 шагов; Кинотеатр «Лена» \rightarrow супермаркет «Универмаг» — 700 шагов; Супермаркет «Универмаг» \rightarrow студенческий городок — 1500 шагов. Всего = 10000 шагов (6700 м.).

Польза ходьбы, как было указано выше, состоит, в первую очередь, в профилактике гиподинамии и различных заболеваний, таких как заболевания сердечно-сосудистой, опорно-двигательной систем. Если какие-либо обстоятельства (время, хронические заболевания, погодные условия) мешают передвигаться в течение дня пешком, можно преодолевать часть расстояния пешком. Например, выходить из общественного транспорта на несколько остановок раньше, преимущественно использовать лестница вместо лифтов. Также есть вариант отдавать предпочтение пешим прогулкам на свежем воздухе. В целях наибольшей результативности следует выбрать удобную обувь, желательно, спортивную, а также средний темп ходьбы (4 км/ч, что идеально подойдет для лиц старшего возраста). Можно чередовать средний темп с низким, если нагрузки оказались слишком велики, более молодым или тренированным людям можно увеличить темп до 7 км/ч. Для достижения максимального профилактического эффекта ходьбы, следует совершать пешие прогулки регулярно, по возможности ежедневно. Время и интенсивность прогулок рекомендуется постепенно увеличивать, начиная от 30 минут в день, достигая 1 часа через несколько недель/месяцев. Наиболее полезными считаются прогулки не менее 3-4 раз в неделю длительностью около 1 часа. Перед и после каждой прогулки необходимо проводить контроль пульса, а лицам с патологией сердечно-сосудистой системы — пульс вместе с АД. Показания ЧСС не должны превышать 120-150 ударов в минуту.

Исследование проведено в рамках студенческого научного кружка «Терапия». Кружковая работа помогает студенту-медику сориентироваться в будущей специализации, формирует клиническое мышление, позволяет аналитически оценивать организацию инфраструктуры родного города и предлагать пути улучшения [5,10].

Список литературы

1. Барскова В.Г., Елисеев М.С., Денисов И.С. и др. Частота метаболического синдрома и сопутствующих заболеваний у больных подагрой. Данные многоцентрового исследования//Научно-практическая ревматология. 2012. № 6 (50). С. 15-18;
2. Нестерова Н.Г., Петрова М.Н. Анализ факторов риска остеопороза у женщин разных возрастных групп//Современные проблемы ревматологии. 2012. Т. 4. № 4. С. 199-204.
3. Петрова М.Н., Маркова О.Г. Патология сердечно-сосудистой системы у пациентов с дисплазией соединительной ткани//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № 6 S1. С. 275;
4. Петрова М.Н., Забела Т.Д. Мероприятия по ранней профилактике остеопороза среди молодежи// В сборнике: Актуальные проблемы охраны здоровья лиц молодого возраста. Сборник материалов VII Международной научно-практической конференции. Брянский государственный университет имени академика Ивана Георгиевича Петровского; редактор: Г. П. Золотникова. 2010. С. 264-269;
5. Петрова М.Н. Применение интерактивных технологий на курсе «Факультетская терапия» в медицинском институте. В сборнике: Информационные технологии в науке, образовании и экономике. IV Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием. 2012. С. 126-129.
6. Петрова М.Н., Маркова М.И., Сыроватская Е.Г. Анализ влияния заболеваний эндокринной и репродуктивной систем на минеральную плотность костной ткани у молодых женщин. В сборнике: Материалы VII Национального конгресса терапевтов. 2012. С. 151-152;
7. Петрова М.Н. Особенности питания на севере как предиктор подагры//Клиническая больница. 2013. № 1 (4). С. 115-116;
8. Петрова М.Н. Подагра в Якутии: особенности питания жителей севера, факторы риска и коморбидный фон//Современные проблемы ревматологии. 2013. Т. 5. № 5. С. 51-61.
9. Петрова М.Н. Многофакторный анализ предикторов подагры в Республике Саха//В сборнике: Актуальные вопросы клинической медицины на Севере. Сборник научных трудов межрегиональной научно-практической конференции «Перспективы развития гематологической службы в Республике Саха (Якутия)». Россия, Якутск, Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, 10 июня 2013 г., под ред. Ядрихинской В.Н., Слепцова А.П., Никифорова П.В., Ожегова П.С.. 2013. С. 101-107.
10. Роль студенческого научного кружка в интегрированном подходе к формированию личности будущего врача. Петрова М.Н., Петухов К.М., Зедгенидзева Н.Ю., Петрова Н.С.В сборнике: Гуманитарные науки и проблемы современной коммуникации. Материалы II Международной

научно-практической междисциплинарной интернет-конференции. Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова. 2015. С. 42.;

11. Petrova M. The analysis of risk factors of osteoporosis in girls and young women in Yakutsk City//Rheumatology (Oxford, England). 2012. Т. 51. № SUPPL.1. P. I21.
12. Petrova M.N. Gout in the republic of Sakha: age distribution, risk factors, and comorbidities//European Journal of Natural History. 2013. № 6. С. 46-49.

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ЭКЗОГЕННЫМИ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ АЛЬВЕОЛИТАМИ

Медведев А. В., Абубикиров А.Ф., Мазаева Л.А.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Центральный НИИ туберкулеза», г. Москва

Резюме: Заболевания системы пищеварения встречаются у 24,3% больных экзогенным аллергическим альвеолитами, функциональные нарушения у 16,7%, из них ГЭР диагностирован у 6,1% больных, дуоденогастральный рефлюкс 4,1 %, ГЭРБ 6,6%. Наличие функциональных нарушений верхних отделов ЖКТ интенсифицирует респираторную симптоматику, обуславливает бронхиальную обструкцию. Компенсация нарушений нивелирует усиление респираторных симптомов, связанных с заболеваниями желудочно – кишечного тракта.

Ключевые слова: гастроэзофагельный рефлюкс, дуоденогастральный рефлюкс, экзогенный аллергический альвеолит, болезни системы пищеварения.

Заболевания органов пищеварения у больных экзогенными аллергическими альвеолитами (ЭАА) изучены недостаточно. В настоящее время опубликованы немногочисленные работы, касающиеся течения этого заболевания с одновременным поражением желудочно – кишечного тракта (ЖКТ) (1-3). Атрофический гастрит встречается у 16 % пациентов альвеолитами, язвенная болезнь желудка у 3,8 % пациентов, язвенная болезнь 12 перстной кишки у 4,2 %, хронический холецистит у 2,4 %, хронический панкреатит у 2,9 % (4,5). Другие авторы отмечают большую встречаемость болезней кардиопищеводной зоны при ЭАА (хронический гастрит 23,8 %, язвенная болезнь желудка 6,7 %, язвенная болезнь деоденум 5,3 %), совпадающих по частоте с заболеваниями органов пищеварения при атопической бронхиальной астме (6). Опубликованы единичные наблюдения усиления респираторных симптомов при наличии гастроэзофагельного рефлюкса (ГЭР), дуоденогастрального рефлюкса (ДГР), гастро – рефлюксной болезни (ГЭРБ) (7). Отмечено латентное течение язвенной болезни 12 перстной кишки, проявляющееся только при развитии желудочно – кишечного кровотечения (8). Исходы болезней органов пищеварения у этой категории больных различны: от катарального воспаления при хроническом гастрите с нормализацией эндоскопической картины после прекращения экспозиции аллергена до хронизации язвенной болезни желудка с ее обострением на фоне возобновления кортикостероидной терапии (9). Различная частота поражения ЖКТ у больных ЭАА, различные исходы этого заболевания обуславливают необходимость изучения проблемы сочетанного поражения ЖКТ у больных экзогенными аллергическими альвеолитами.

Цель исследования: Изучение характера взаимосвязи одновременно протекающих экзогенного аллергического альвеолита и заболеваний ЖКТ.

Критерии включения в исследование:

1. Взрослые пациенты обоего пола от 15 до 70 лет.
2. Экспозиции аллергена в анамнезе, клинические проявления экзогенного аллергического альвеолита.

3. Лимфоцитарный характер БАЛ, увеличение концентрации специфических сывороточных преципитирующих IgG, положительный результат бластной трансформации лимфоцитов.
4. Характерные для ЭАА рентгенологические изменения при анализе КТ органов грудной клетки.
5. Согласие больного на проведение исследования, в том числе на выполнение инвазивных методик (эзофагогастродуоденоскопия, колоскопия, ФБС, суточная РН метрия кардиопищеводной зоны).

Критерии исключения:

1. Наличие в анамнезе одного из перечисленных заболеваний (бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма, фиброзирующий альвеолит, саркоидоз легких, кифоз и сколиоз грудной клетки, туберкулез органов дыхания, онкологические заболевания любой локализации).

2. Наличие обострения хронического заболевания (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит и др.), способные исказить результаты исследования.

3. Грибковые заболевания легких.

4. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии.

5. Неуточненные на момент скрининга диссеминированные процессы.

Методы исследования: клинический и биохимический анализы крови, анализ мокроты, ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, ФВД, бодиплетизмография, исследование диффузионной способности легких, КТ органов грудной клетки, ФБС с анализом БАЛ, колоноскопия, ЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, морфологическое исследование биоптатов слизистой желудка и 12 перстной кишки с цитологическим выявлением *Helicobacter pilory*. Для диагностики ГЭР, ДГР, ГЭРБ использовалось суточная РН метрия кардиопищеводной зоны с использованием ацидометрического комплекса «Гастроскан – 24». При статистической обработке материала проводили проверку на нормальность распределения групп (метод Литвина). Для сравнения средних величин и выявления статистических различий между выборками использовали критерий Стьюдента. Для трактовки клинических симптомов, аускультативных признаков использовалась трехбалльная шкала оценки.

Оценка выраженности симптомов в баллах:

1. Одышка: 0 баллов – отсутствие симптома, 1 балл – минимальное проявление признака, не ограничивающего активность, 2 балла – выраженное проявление признака, ограничивающего активность, 3 балла – симптом резко ограничивает активность.
2. Кашель: 0 баллов – отсутствие симптома, 1 балл – только утром, 2 балла – редкие эпизоды (2-3) в течение дня, 3 балла – частые эпизоды (более 3 раз) в течение дня.
3. Сухие хрипы: 0 баллов – отсутствие симптома, 1 балл – единичные, исчезающие при покашливании, 2 балла – единичные, постоянные, 3 балла – множественные, постоянные.
4. Влажные хрипы: 0 – отсутствие симптома, 1 – единичные, не исчезающие при покашливании, 2 – небольшое кол – во в подлопаточных отделах, постоянные, 3 – значительное кол – во в подлопаточных отделах, постоянные.
5. Количество отделяемой мокроты: 0 баллов – отсутствие симптома, 1- балл – скудное количество, не постоянной симптом, 2- балла – скудное количество, постоянно, 3 - балла – умеренное количество (до 50 мл) в течение дня.
6. Экспираторное диспноэ: 0- баллов – отсутствие симптома, 1 балл – иногда, 1 раз в два – три дня, 2 балла – 1 раз в неделю, 3 балла – ежедневно.
7. Диспепсические симптомы: 0 баллов – отсутствие симптома, 1 балл – умеренная выраженность, 2 балла – средняя его выраженность, 3 балла – тяжелый симптом (признак).

В исследование включено 197 больных ЭАА. Первую (основную группу) составили 48 пациентов с наличием заболеваний ЖКТ (22 мужчины, 26 женщин, средний возраст $46,2 \pm 0,4$ лет). По характеру течения – 3 больных острой формой, 4 – подострой, 41 хронической формой ЭАА, по этиопатогенетическому варианту – у 14 пациентов выявлена сенсibilизации к перу и экскрементам волнистого попугая, у 23 – х сенсibilизация к пшенице и ржи как результат длительной экспозиции аллергена у работников мукомольного комбината, 11 – неизвестный этиологический вариант.

Вторую группу составили 149 пациентов без заболеваний желудочно – кишечного тракта (67 мужчины, 82 женщины, средний возраст $58,8 \pm 1,4$ лет.) 21 – острая, 39 подострая, 89 – хроническая форма, у 26 больных – сенсibilизация при контакте с попугаем, 17 – перу и экскрементам голубей, 79 – рабочие мукомольного комбината, 27 – неизвестный этиологический вариант развития болезни.

Результаты и обсуждение: Патология ЖКТ встречалась у 24,3% больных (у 48 из 197 пациентов ЭАА). Эти заболевания разделены на впервые диагностированные заболевания и обострение хронических болезней системы пищеварения. У 32 больных ЭАА заболевания ЖКТ впервые диагностированы: из них 8 органических и 24 функциональных. Первые представлены единственным случаем первично – диагностированной язвенной болезнью 12 – перстной кишки, двумя случаями язвенной болезни желудка, пятью наблюдениями ГЭРБ. Вторые представлены 4 случаями ГЭРБ, 12 случаями ГЭР и восьмью - дуоденогастрального рефлюкса. Хронические заболевания ЖКТ регистрировались у 16 больных: у четырех из них регистрировались обострения язвенной болезни желудка и сопутствующего ей хронического гастрита, у двух - обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хронического холецистита, у 4 -х - хронического панкреатита. Клинически и по результатам эндоскопии ГЭРБ диагностирована у пяти больных: у двух из них рефлюксная болезнь являлась отражением впервые диагностированной язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки, у 3 пациентов она сочеталась с обострением хр. форм язвенной болезни. Эти 5 случаев ГЭРБ отнесены к органическим заболеваниям ЖКТ –клинические симптомы, эндоскопическая картина характерна для данного заболевания. По результатам ацидометрического исследования ГЭРБ диагностирована еще у 4 больных. Эти случаи расценены как функциональные: отсутствовали диспепсические симптомы, однако наличие приступообразного кашля и диспноэ потребовало проведения суточной РН метрии кардиопищеводной зоны для диагностики латентной ГЭРБ. По результатам исследования регистрировались 12 наблюдений желудочно - пищеводного и 8 дуоденогастрального рефлюкса (ДГР), не приводящие к органическим изменениям слизистой пищевода, желудка и 12 перстной кишки. При ЭГДС выявлены признаки катарального эзофагита, хр. гастрита, хр.дуоденита 1 степени воспаления. Таким образом, функциональные нарушения составляют почти половину всех выявленных заболеваний ЖКТ (20 из 48 случаев или 41,7%). У 15 из 20 больных (75%) отмечена хронологическая связь развития респираторных симптомов при усилении диспепсических, что обуславливает необходимость проведения специализированного обследования патологии пищеварительной системы у этой категории больных. Результаты суточной РН метрии кардиопищеводной зоны представлены в таблице №1.

Таблица № 1

Показатели ацидометрического исследования у больных ЭАА, n = 197.

Показатели суточной РН метрии кардиопищеводной зоны	Больные ЭАА с болезнями ЖКТ, n=48	Больные ЭАА без болезней ЖКТ, n = 149
Время РН менее 4,0 (%)	4,85±0,2	3,76±0,3
Время РН в вертикальном положении менее 4,0 (%)	8,55±0,4	7,74±0,4
Время РН в горизонтальном положении менее 4,0 (%)	3,72±0,2	3,31±0,3
Общее число рефлюксов	50,7±1,2	47,7±0,9
Число рефлюксов более 5 мин	3,73±0,4	3,34±0,1
Самый продолжительный рефлюкс, (мин)	21,8±0,6	16,7±0,3

Критериями диагностики гастроэзофагеально – рефлюксной болезни является снижение РН пищевода ниже 4,0 единиц в течение более чем часа за время исследования (или более 4,2 % от 24 часов) и более чем 46 рефлюксов в течение суток. Повышение этих интегральных показателей суточного РН - мониторинга зарегистрировано у пациентов первой группы: продолжительность ацидофикации или ощелочивания терминального отдела пищевода 4,85±0,2%, общее числа рефлюксов 50,7±1,2. У пациентов второй группы продолжительность изменений кислотно – щелочного состояния терминального отдела пищевода не превышают часа в течение суток наблюдения (3,76±0,3%), общее число рефлюксов в пределах физиологических колебаний 47,7±0,9. В процессе исследования получены неизвестные ранее данные взаимосвязи ГЭР, ДГР и альвеолита, оцениваемые по показаниям “Гастроскан - 24”: продолжительность снижения РН менее 4,0 в % как вертикальном, так и горизонтальном положении; число рефлюксов более 5 мин, длительность самого продолжительного рефлюкса. Продолжительность снижения РН менее 4,0 % в вертикальном положении (норма менее 8,4 %) может свидетельствовать о степени дневного нарушения РН нижнего отдела пищевода, так как суточный мониторинг проводится в вертикальном положении тела и предполагает медикаментозно - индуцирование рефлюкса после приема таблетированных медикаментов, в том числе пероральных бронхолитиков в дневное время.

Продолжительность изменения состояния дистального отдела пищевода в горизонтальном положении, также во время ночного сна (суммарно менее 3,5 %) наряду с респираторными симптомами объясняют роль ГЭР, ДГР в качестве триггера приступов диспноэ в ночной период. Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 мин и удлинение самого продолжительного рефлюкса свидетельствует о гипотонии нижнего пищеводного сфинктера, снижении пищеводного клиренса и гипомоторной дискинезии пищевода, атонии желудка, слабости дуодено – гастрального сфинктера. Проведен анализ двух видов желудочно – пищеводного рефлюкса: «кислого», наблюдаемого при ацидофикации терминального отдела пищевода в случаях гастроэзофагального рефлюкса, гастро – эзофагеальной рефлюксной болезни «щелочного», встречающегося при дуоденогастральном рефлюксе. Обе разновидности рефлюкса способны индуцировать бронхоспазм. Вагусный механизм развития бронхиальной обструкции подтверждается при анализе результатов функционального исследования. Они представлены в таблице № 2. В этой сводной таблице отражены клинические симптомы, аускультативные феномены, показатели спирометрии и диффузионной способности легких больных экзогенными аллергическими альвеолитами, сочетанных и не - сочетанных с заболеваниями пищеварительной системы.

Таблица № 2.

Показатели клинического функционального исследования больных ЭАА, n = 197.

Показатель (симптом)	Больные ЭАА с болезнями ЖКТ, n=48	Больные ЭАА без болезней ЖКТ, n=149
Изжога, кислый рефлюкс (балл)	2,2±0,3*	1,1±0,2
Тошнота, кислый рефлюкс	1,2±0,3	0,8±0,4
Тошнота, щелочной рефлюкс	1,5±0,1**	0,4±0,1
Горечь, кислый рефлюкс	1,4±0,5	1,2±0,3
Горечь, щелочной рефлюкс	1,3±0,5	0,9±1,1
Гастралгия, кислый рефлюкс	1,2±0,2	1,1±0,6
Гастралгия, щелочной рефлюкс	1,1±1,3	1,2±0,8
Экспираторное диспноэ	2,1±0,1	1,3±0,2
Кашель	1,8±0,4	1,7±0,2
Выделение мокроты	1,2±0,5	1,1±0,4
Одышка	1,9±0,2	1,7±0,6
Сухие хрипы	1,8±0,2*	0,7±0,1
Влажные хрипы	0,3±0,6	0,2±0,1
Жизненная ёмкость лёгких, ЖЕЛ (%)	77,2±1,2	79,7±1,5
Форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ)	82,6±2,4	84,8±1,8
Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ 1)	51,1±0,2*	64,7±1,4
Пиковая скорость выдоха (ПСВ)	78,7±1,6	79,9±2,0
Максимальная скорость выдоха на уровне 75 % (МСВ 75)	77,7±1,8	83,7±1,5
Максимальная скорость выдоха на уровне 50 % (МСВ 50)	46,8±1,5	49,8±3,0
Максимальная скорость выдоха на уровне 25 % (МСВ 25)	33,4±0,2*	49,7±0,4
Диффузионная способность лёгких по монооксиду углерода (DCLO)	59,8±0,1	68,8±0,2
Коэффициент диффузии по оксиду углерода (КСО)	78,2±1,5	79,8±1,6
Общая ёмкость легких (ОЕЛ)	129,1±1,5	134,7±2,1
Остаточных объём легких (ООЛ)	150,8±3,2	136,9±2,3

* - в случаях кислого и **в случаях щелочного различие показателей между аналогичными в группе с наличием заболеваний ЖКТ и без них у больных ЭАА статистически достоверно (p < 0,05).

Анализ клинических симптомов свидетельствует о том, что у пациентов первой группы отмечалась более выраженная респираторная симптоматика, чем у больных второй группы. При наличии гастроэнтерологических болезней по двум показателям: экспираторное диспноэ ($2,1 \pm 0,1$ балла), сухие хрипы ($1,8 \pm 0,2$) достигнуто статистически достоверное различие симптомов, в сравнении с аналогичными у пациентов альвеолитом при отсутствии заболеваний ЖКТ ($p < 0,05$). По другим показателям (кашель $1,8 \pm 0,4$ балла в основной группе и $1,7 \pm 0,2$ в группе сравнения); отделение мокроты ($1,2 \pm 0,5$) и соответственно $1,1 \pm 0,4$ балла, одышка $1,9 \pm 0,2$ и $1,7 \pm 0,6$ балла, влажные хрипы $0,3 \pm 0,6$ и $0,2 \pm 0,1$ балла этой достоверности нет, однако общая тенденция преобладания симптомов у больных с наличием заболеваний желудочно – кишечного тракта, чем без них, прослеживается и в этих случаях. Изучение гастроэнтерологической симптоматики эта достоверность прослеживается при наличии изжоги в случае кислого рефлюкса и тошноты в случае щелочного. Анализ спирографии показывает, что у больных ЭАА, имевших заболевания ЖКТ, значения ОФВ 1 и МСВ 25 статистически значимо ниже, чем аналогичные показатели у больных альвеолитом без гастроэнтерологических заболеваний. При анализе бодиплетизмографии у больных ЭАА при наличии заболеваний ЖКТ отмечена лишь тенденция снижения диффузионной способности легких: отмечено снижение коэффициента диффузии, повышение значений общей ёмкости легких и соотношения ООЛ/ОЕЛ. Данные ФВД свидетельствовали об умеренных обструктивных нарушениях, тенденции снижения диффузионной способности легких у больных первой группы. Большая интенсивность респираторных симптомов, обструктивные нарушения у пациентов ассоциированной патологии можно объяснить, как органическими заболеваниями, так и функциональными расстройствами (ГЭРБ, ДГР, ГЭР). Больные сочетанной патологией имели большую лекарственную нагрузку, чем больные ЭАА без неё (доза системных стероидов $15,8 \pm 0,5$ мг/сут в сочетанной группе и $10,7 \pm 0,2$ мг/сут в группе больных без сочетания с заболеваниями системы пищеварения). Возможно, этим объясняется усиление симптомов ГЭРБ, ГЭР, ДГР и обострение хр. заболеваний кардиопищеводной зоны у больных альвеолитом. Использование системных глюкокортикостероидов приводит к развитию ЯБ желудка и 12перстной кишки, обострению хр. заболеваний, таких как гастрит, холецистит, панкреатит, развитию функциональных нарушений (ГЭРБ, ГЖР, ДГР). Наличие болезней ЖКТ ограничивало возможность проведения терапии системными кортикостероидами. Сравнительный анализ клинических симптомов, функциональных показателей до и после лечения представлены в таблице № 3.

Таблица № 3.

Показатели клинического функционального исследования больных экзогенными аллергическими альвеолитами до и после лечения, n = 197.

Показатель (симптом)	До лечения	После лечения
Изжога, кислый рефлюкс (балл),	$2,2 \pm 0,3^*$	$1,2 \pm 0,1$
Тошнота, кислый рефлюкс	$1,2 \pm 0,3$	$0,9 \pm 0,2$
Тошнота, щелочной рефлюкс	$1,5 \pm 0,1^{**}$	$0,5 \pm 0,4$
Горечь, кислый рефлюкс	$1,4 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,5$
Горечь, щелочной рефлюкс	$1,3 \pm 0,5$	$0,8 \pm 0,9$
Гастралгия, кислый рефлюкс	$1,2 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,8$
Гастралгия, щелочной рефлюкс	$1,1 \pm 1,3$	$0,5 \pm 0,4$
Экспираторное диспноэ	$2,1 \pm 0,1^*$	$0,3 \pm 0,5$
Кашель	$1,8 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,3$
Выделение мокроты	$1,2 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,4$
Одышка	$1,9 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,7$
Сухие хрипы	$1,8 \pm 0,2^{**}$	$0,3 \pm 0,2$
Влажные хрипы	$0,3 \pm 0,6$	$0,2 \pm 0,8$
ЖЕЛ (%),	$77,2 \pm 1,2$	$78,9 \pm 1,3$
ФЖЕЛ	$82,6 \pm 2,4$	$85,9 \pm 1,9$
ОФВ 1	$51,1 \pm 0,2^*$	$66,7 \pm 0,1$
МСВ 25	$33,4 \pm 0,3^*$	$49,9 \pm 0,3$

* - в случаях кислого и ** в случаях щелочного различие показателей между аналогичными в группе с наличием заболеваний ЖКТ и без них у больных альвеолитом статистически достоверно ($p < 0,05$).

В сводной таблице № 3 представлен сравнительный анализ клинических симптомов и функциональных показателей больных альвеолитами до и после лечения (курсового назначения антацидов, ингибиторов протонной помпы, прокинетиков в течение трех недель). Из таблицы видно, что в результате терапии как органических гастроэнтерологических заболеваний, так и функциональных нарушений ЖКТ по двум респираторным симптомам – (кашель, экспираторное диспноэ) и по двум диспепсическим (изжога, тошнота) отмечено достоверное различие интенсивности признака. При анализе ФВД отмечено достоверное улучшение проходимости мелких бронхов (прирост показателя (+16,5 %), снижение бронхиальной обструкции - увеличение объема форсированного выдоха(+15,6%), что подтверждает рефлюкс – индуцированный механизм развития бронхоконстрикции у этой категории больных.

Заключение: 1. Заболевания системы пищеварения встречаются у 24,3% больных экзогенными аллергическими альвеолитами; функциональные нарушения у 16,7%: ГЭР 6,1%, дуоденогастральный рефлюкс 4,1%, ГЭРБ 6,6%. 2. Наличие желудочно – пищеводного, дуоденогастрального рефлюкса провоцирует развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обострение хронических заболеваний ЖКТ (гастрит, язвенная болезнь, хр. холецистит, хр. панкреатит), приводило к усилению респираторной симптоматики, увеличению степени бронхиальной обструкции. 3. Появление ГЭР, ДГР, ГЭРБ, скорее всего, связано с влиянием лекарственной терапии альвеолита. Компенсация рефлюкса (антациды, ингибиторы протонной помпы, прокинетики в течение 3 – х недель) уменьшает диспепсические и респираторные симптомы, улучшает функциональные показатели этих больных. 4. Своевременная диагностика гастроэнтерологических заболеваний, протекающих порой латентно, позволяет избежать развитие побочных эффектов лекарственной терапии ЭАА и нивелировать усиление респираторных симптомов, связанных с заболеваниями желудочно – кишечного тракта.

Список литературы

1. Aguilar Leon D.E., NoveloRetana V., Martinez-Cordero E. « Dispeptic symptoms in patients with allergic alveolitis and hypersensitivity pneumonitis // Clin. Exp. Allergy. 2003. Vol. 3. № 2. P. 226–232.
2. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus. «Classification, diagnostic of the allergic alveolitis and Idiopathic Interstitial Pneumonias. // Am. J. Res. Crit. Care Med. 2002. Vol. 165. № 2. P. 277–304.
3. Cormier Y., Letourneau L., Racine G. Significance of precipitins and asymptomatic lymphocytic alveolitis: a 20-yr follow-up // Eur. Respir. J. 2004. Vol. 23. № 4. P. 523–525.
4. Lacasse Y., Selman M., Costabel U. et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis . Defeat cardioesophageal zone and hepatobiliary tract// Am. J. Res. Crit. Care Med. 2003. Vol. 68. № 8. P. 952–958.
5. Шмелев Е.И. Экзогенные аллергические альвеолиты // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2003. № 4. С. 3–9.
6. С.М. Кириллов М.М. Кирилов. « Патология пищеварительной системы у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких: сравнительный анализ. //Пульмонология», № 5, 2010 г, стр. 85 – 89.
7. Попова Е.И. «Кашель при интерстициальных заболеваниях лёгких»// Журнал «Врач», 2008 г. №2, стр.12 – 15.
8. Camarena A., Juarez A., Mejia M. et al. Diseases of the digestive system with exogenous allergic alveolitis. // J. Respir. Crit. Care Med. 2001. Vol. 163. № 7. P. 1528 – 1533.
9. Bertorelli G., Vocchino V., Zhou X. et al. Hypersensitivity pneumonitis, allergic alveolitis. Conclusion and prognosis // Allergy. 2000. Vol. 55. № 5. P. 449–455.

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В РЕВМАТОЛОГИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Антипова В.Н., Радайкина О.Г., Гончарова Л.Н., Сергутова Н.П.,
Гуранова Н.Н., Фазлова И.Х.**

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

Паранеопластический синдром (ПНС) — клинко-лабораторные нарушения, возникающие при злокачественных опухолях и обусловленные неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем или эктопической продукцией опухолью биологически активных веществ [1,6,18,22]. ПНС наблюдается у 15% больных злокачественными опухолями [2,8,24].

При злокачественных опухолях различной локализации нередко наблюдаются клинко-лабораторные проявления, присущие многим ревматическим болезням (РБ): системной склеродермии, системной красной волчанке, дерматомиозиту, ревматоидному артриту, синдрому Шегрена и др. Хронологически ПНС может предшествовать появлению локальных симптомов злокачественной опухоли (иногда на несколько лет), возникать одновременно с ними и раз-виваться уже после установления опухолевого процесса [3,5,7,21,22,24]. Кроме развития ПНС, возможно сочетание злокачественных опухолей с развитием различных РБ. Кроме того, злокачественные опухоли различной локализации могут развиваться на фоне РБ, в частности на фоне системной склеродермии — альвеолярноклеточная карцинома, аденокарцинома пищевода, рак молочной железы; системной красной волчанки — болезни лимфоретикулярной ткани; ревматоидного артрита и синдрома Шегрена — болезни лимфоидной ткани. Риск развития онкопатологии возрастает при назначении различных иммуносупрессоров, особенно при длительной терапии этими препаратами и в высоких дозах [7,8,10,12,14,18].

Общность ревматических и онкологических заболеваний объясняется как схожими этиологическими факторами (вирусы, внешнесредовые триггерные агенты, наследуемая предрасположенность, нарушения иммуноспецифической и неспецифической резистентности), так и патогенетическими механизмами (антигенное воздействие опухоли с участием клеточных и гуморальных звеньев иммунитета приводит к развитию иммунокомплексной патологии) [6,7,8].

Диагностика ПНС и различных сочетаний РБ со злокачественными опухолями значительно затруднена. Наибольшие диагностические трудности возникают в случаях, когда ПНС (лихорадка, поражение кожи и суставов и др.) и типичные проявления ревматических болезней предшествуют местной симптоматики злокачественной опухоли. Они трактуются как самостоятельное заболевание или синдром, и назначается соответствующее лечение. Благодаря успешной терапии больные с системными заболеваниями соединительной ткани доживают до возраста, когда риск развития злокачественной опухоли, как второй болезни, повышается, особенно при отягощенном семейном анамнезе [2,5,6,18,22].

Одним из типичных ревматологических ПНС является дерматомиозит (ДМ). Частота опухолевого ДМ составляет у взрослых больных 15-30% [7,10-13,16,20] среди всех случаев заболевания, а у лиц пожилого возраста достигает 50% [19]. Возможно развитие ДМ при злокачественных опухолях различной локализации. Опухолевый дерматомиозит почти с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин в виде типичной клинической симптоматики поражения кожи и мышц (дерматомиозит) или только мышц (полимиозит). Особенности паранеопластического ДМ: развитие после 40-50 лет; тяжелое, преимущественно острое и подострое течение с неуклонным прогрессированием патологических изменений; рефрактерность к лечению стероидами и цитостатиками [5,6,16,20,23]. Нередко заболевание протекает с другими «ревматологическими» признаками (полиартралгии, полиартрит и др.). По клиническим проявлениям опухолевый ДМ практически не отличается от идиопатического варианта, поэтому при развитии ДМ, особенно у лиц старше 50 лет, необходимо исключить злокачественную опухоль [7,16,18]. Картина острого или подострого ДМ/ПМ обычно выступает на первый план, чем, возможно, объясняется нередко позднее выявление неоплазмы. Однако при отсутствии онкологической настороженности даже явная опухолевая симптоматика нередко расценивается как системные проявления ДМ/ПМ. Данное обстоятельство предполагает необходимость во всех случаях ДМ/ПМ, но особенно у больных старше 40 лет, проводить тщательное (в том числе в динамике) обследование для исключения опухоли. Особое внимание следует обращать на атипичные и резистентные к лечению случаи ДМ/ПМ [6,7,15].

Паранеопластический ДМ может предшествовать опухолевому росту, возникать одновременно с ним или развиваться на фоне имеющейся злокачественной опухоли. Симптоматика опухоли в первые три года

после начала болезни, как правило, не выявляется. После радикального лечения злокачественной опухоли клинические проявления ДМ обычно исчезают, а их рецидив сви-детельствует о метастазировании опухоли [8,10,16,18].

Клинический случай. Пациентка Л., 45 лет, находилась на стационарном лечении в ревматологическом отделении с 29.10.13 г. по 14.11.13 г. *Жалобы при поступлении:* на папулезные высыпания по всем кожным покровам, не сопровождающиеся зудом, отечность лица, повышение температуры тела до $37,5^{\circ}$ С, слабость в верхних и нижних конечностях, слабость в мышцах предплечий и голеней, затрудненное глотание, осиплость голоса, сухой кашель, сухость во рту, першение в горле, заложенность носа, общую слабость. *Анамнез заболевания:* считает себя больной с января 2013 г., когда переехала в г. Москва, где работала продавцом (контакт с консервантами, частые переохлаждения). В июле стали беспокоить зудящие высыпания на коже ног; лечилась у дерматолога – без положительной динамики. В конце июля высыпания приняли генерализованный характер, повысилась температура до $38,3^{\circ}$ С, присоединились жалобы на слабость в верхних и нижних конечностях, осиплость голоса, сухой кашель, общая слабость. Весь период пациентка продолжала работать. С июля по октябрь трижды госпитализировалась в аллергологическое отделение. Саранска с диагнозом: «Генерализованный аллергический дерматит. Отек Квинке лица». Отмечалась кратковременная положительная динамика на фоне лечения ГК, антигистаминными средствами. Последняя госпитализация с 19.09. по 11.10.13 г. В этот период стала жаловаться на слабость в мышцах конечностей, отмечалась гипотрофия мышц ног, появился параорбитальный отек, отмечалось повышение СОЭ до 45 мм/час, снижение Нв до 94 г/л. Ухудшение самочувствия в течение недели: вновь появились высыпания, осиплость голоса, затрудненное глотание. Объективно: состояние тяжелое, сознание ясное, температура – $37,5^{\circ}$ С. Отек лица, губ, параорбитальный отек. Кожа лица «бугристая», плотная, отечность кистей, стоп, предплечий, голеней. По всему телу распространенная эритематозно-папулезная с синюшным оттенком сыпь, сливная, создается ощущение «бугристости», гипертрофии кожи. При пальпации кожа лица, воротниковой зоны, надплечий, голеней – плотная. Болезненность при пальпации мышц конечностей. Рот открывает с затруднением из-за отека губ; на слизистой оболочке щек – афты. Не может задержать руки в вертикальном положении из-за их слабости, присев - самостоятельно встать со стула. В легких – дыхание ослаблено в нижних отделах, хрипы не выслушиваются, ЧД 22-24 в мин. Границы относительной сердечной тупости смещены влево на 1 см, тоны сердца приглушены, систолический шум над всеми точками, ритм правильный, ЧСС – 76 уд/мин. АД – 90/60 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. При обследовании периферических лимфоузлов отмечено заметное увеличение паховых справа и подмышечных слева, шейных лимфоузлов. *Диагноз при поступлении:* «Дерматомиозит, подострое течение, активность III (дерматит, идиопатический отек лица, туловища, конечностей, мышечная слабость). Исключить паранеопластический синдром».

Результаты обследования. ОАК: Нв 91 г/л; эритроциты $2,3 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты $10,9 \cdot 10^9$ /л; п/я 1%; с/я 59%; лимфоциты 35%; моноциты 1%; тромбоциты $150 \cdot 10^9$; СОЭ 15 мм/час; ОАМ (10.11.08 г.): уд.вес 1017; следы белка; эпителий пл. 4-7 в п/зр; лейкоциты 3-4 в п/зр; бактерии +; слизь +; *Биохимический анализ крови:* общий белок 63 г/л; альбумины 54%, глобулины: α_1 5%, α_2 9%, β 12%, γ 20%; АсТ 14 Е/л; АлТ 20 Е/л; ЩФ 113 Е/л; КФК 48 Е/л; 29 Е/л; 39 Е/л; билирубин: общий 15 мкмоль/л; непрямой 15 мкмоль/л; серомукоид 0,45; СРБ отр.; мочевина 6,4 ммоль/л; креатинин 84 мкмоль/л; холестерин 5,11 ммоль/л; СКФ 95 мл/мин; *Активность С 1-ингибитора:* 115% (N 70-130%) - анализ был сделан для исключения ангионевротического отека. *Иммунограмма:* Значительно выраженный лейкоцитоз с повышением абсолютного числа л/ф, н/ф; повышение метаболической активности н/ф; гипериммуноглобулинемия класса М с повышением ЦИК; уровень общей комплементарной активности повышен; *УЗИ органов брюшной полости и почек:* умеренная гепатомегалия, диффузное уплотнение паренхимы печени, УЗ-признаки хронического холецистита, хронического панкреатита; незначительная пиелозктазия, уплотнение члс почек, УЗ-признаки хронического пиелонефрита; увеличение паховых и подвздошных л/у. *УЗИ органов малого таза:* миома матки, киста правого яичника, спаечный процесс; *ФГДС:* Хронический очагово-атрофический гастрит, дуодено-гастральный рефлюкс, признаки панкреатита; *ЭКГ:* ритм синусовый, ЧСС – 90 в мин, норм положение ЭОС, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, дистрофические изменения в миокарде; *R-р органов грудной клетки в 3-х проекциях:* рентгенологическая картина хронического бронхита, расширение верхнего средостения (вероятно за счет увеличения л/у); *Осмотр гематолога:* данных за острый лейкоз, хронический лимфолейкоз нет; для

исключения лимфомы рекомендовано иммуногистохимическое исследование лимфоузлов. *Осмотр онколога*: для исключения онкопатологии рекомендована операционная биопсия паховых л/у справа с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованием; *Пульмонологическая комиссия*: клинически и R-ки больше данных за саркому средостения. *Осмотр миколога*: афтозный стоматит; *Осмотр чел.-лицевого хирурга*: язвенно-некротический стоматит Венсана; *Микроскопическое исследование биоптатов с языка, твердого неба*: в биоптатах из полости рта пласты многослойного эпителия, фибринозно-некротический детрит, где встречаются симпласты опухолевых клеток, возможно лимфоидного происхождения; *Гистологическое исследование биоптатов (л/у правой паховой области и кожа левой голени*: в исследуемом материале гистологическая картина соответствует лимфоме.

Для дальнейшего лечения больная 13.11.08 г. переведена в РОД с диагнозом: «*Саркома средостения*»

Таким образом, диагностика ПНС и различных сочетаний РБ со злокачественными опухолями значительно затруднена. Знание ПНС важно для врачей любых специальностей, особенно это касается ревматологов, поскольку опухо-ли различной локализации до появления местной симптоматики могут проявляться неспецифическими признаками, которые нередко ошибочно трактуют как самостоятельное ревматологическое заболевание, что приводит к запоздалой диагностике опухоли и назначению неадекватной терапии.

Список литературы

1. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. М. Медицина, 1993, 231-242.
2. Дедкова Е.М., Рабин А.С. Паранеопластические заболевания. М., Медицина, 1977, 136.
3. Дикштейн В.В., Влодавский В.А. Паранеопластические синдромы и реакции при раке почек. Вопросы онкологии, 1983, 29, 4, 94-100.
4. Кривошеин А.Б. К вопросу о прогностическом значении паранеопластических дерматозов. Современные вопросы дерматологии и венерологии, Новосибирск, 1993, 20-22.
5. Мухин Н.А. Неспецифические синдромы в практике врача. Клинич. мед., 1990, II, 105-100.
6. Ревматические болезни. Под ред. В.А.Насоновой, Н.В. Бунчука. М., Медицина, 1997.
7. Фомина Л.Л. Паранеопластические синдромы в ревматологии. Науч.-практич. ревматология, 2002; 40 (2): 4, 17-20.
8. Черенков В.Г. Клиническая онкология: руководство для студентов и врачей. М., ВУНМЦ МЗ РФ. 1999, 384.
9. Ang P., Sugeng MAV.i Sliua S.H. Classical and amyopathic dermatomyositis seen at the National Skin Centre of Singapore: a 3-year retrospective review of their clinical characteristics and association with malignancy Ann.Acad.Med.Singapore, 2000, 29, 2, 219-223.
10. Aotsuka A., Hotoon T. Paraneoplastic dermaiomyositis. Ryoikibetsu Shokogun Shirizu, 2000, 29, 4, 373-376.
11. Bachvannl.M., Vetter W. Pitfalls in diagnosis of polymyalgia rheumatica temporal arteritis. Schweiz Rundseh Med. Prax., 2000, 89, 20, 879-884.
12. Bergia F., Vaccaro M., Guarneri F. et al. Dermatomyositis associated with IgG-myelo-ma. Br.J.Dermatol., 2001. 144, I, 200-201.
13. Boussen H., Mebazaa A., Gritli S. et al. Dermatomyositis and nasopharyngeal carcinoma: 3 cases. Ann.Dermatol.Venerol., 2000, 127, 4, 389-392.
14. Buyuhpamukcu M. Hazar V. Tinaztepe K. et al. Hodgkin's disease and renal paraneoplastic syndromes in chidhood. Tur.J.Pediatr., 2000, 42, 2. 109-114.
15. Chen Y.J., Wu C.Y., Shen J.L. Predicting factors of malignancy in dermatomyositis and polymyositis: a case-conLrol study. Br. J.Dermatol., 2001, 144, 4, 825-831.
16. Daryanani S. Dermatomyositis and breast cancer. J.Clin.Oncol., 1998, 16, 8, 2890-2891.
17. Di Stasi S.M., Poggi A., Giannantoni A., Zampa G. Dermatomyositis associated with testicular germ cell cancer. J.Urol., 2000, 163, 1, 240.
18. Fam A.G. Paraneoplastic rheumatic syndromes. Clin.Rheumaiol., 2000, 14, 3, 515-533.
19. Grau J.M., Perea M. Dermatomyositis with the features of inclusion body myositis associated with carcinoma of the bladder: a true association? BrJ.Dermatol., 2000, 143, 3, 671.

20. Inuzuka M., Tomita K., Tokura K., Takiyawa M. Acquired ichthyosis associated with dermatomyositis in a patient with hepatocellular carcinoma. Br.J.Dermatol., 2001. 144, 2, 416-417.
21. Querfeld C., Sollberg S., Huerkamp C. et al. Pseudoscleroderma associated with lung cancer: correlation of collagen type I and connective tissue growth factor gene expression. Br.J.Dermatol., 2000, 142, 6, 1228-1233.
22. Sanchez-Guerrero J., Gutierrez-Urena S., Vidaller A., et al. Vasculitis as a paraneoplastic syndrome. Report of 11 cases and review of the literature. J.Rheumatol., 1990, 17, II, 1458-1462.
23. Song H., Peng J., Qui Q. Nasopharyngeal carcinoma and dermatomyositis (analyses of 12 cases). Lin Chuang Er Bi Yan Hou Re 2a Zhi, 1998, 12, 9, 401-403.
24. Stummvoll G.H., Aringer M., Machold K.P. et al. Cancer polyarthritis resembling rheumatoid arthritis as a first sign of hidden neoplasma. Report of two cases and review of literature. Scand.J.Rheumatol., 2001, 30, I, 40-44.

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

КОМПЛЕКСНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Абдуллаева Н.К., Анастасова С.И., Гарус Я.Н., Дадаева Х.М., Добрынина М.Н.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет минздрава России»

Несмотря на успехи современной стоматологии в профилактике и лечении заболеваний челюстно-лицевой области, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта и сегодня представляет значительные трудности. Многообразие нозологических форм заболеваний слизистой оболочки полости рта, обладающих схожестью клинических проявлений, затрудняет их диагностику и выбор адекватной фармакотерапии. Поражения слизистой оболочки могут представлять собой как самостоятельные заболевания, развивающиеся в ответ на травму или воздействие микроорганизмов, так и являться одним из симптомов общесоматических заболеваний пациента (болезней желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, крови, нарушений обмена веществ, венерических болезней, СПИДа и др.) [2,5,6,7,8]

Многочисленные исследования демонстрируют тесную взаимосвязь между заболеваниями челюстно-лицевой области и состоянием внутренних органов и систем, изменением иммунного и нейроэндокринного статуса. Наиболее тесная взаимосвязь и взаимозависимость выявлена между поражениями слизистой оболочкой полости рта и желудочно-кишечного тракта. Это обусловлено в значительной степени сходством их морфологического строения и общностью функции, поскольку полость рта является начальным отделом пищеварительного тракта. В рамках функциональной системы зубов и челюсти осуществляют механическое размельчение пищи, слюна содержит ферменты, участвующие в ее переваривании, обеспечивает иммунитет и синтез гормоноподобных веществ. Стабильная микрофлора полости рта влияет не только на состояние слизистой оболочки полости рта, зубов, десен, челюстей, но на весь процесс пищеварения и на систему иммунитета. Анатомическая и физиологическая взаимосвязь различных отделов желудочно-кишечного тракта и полости рта дополняется единой нейрогуморальной регуляцией. Состояние рецепторов слизистой оболочки полости рта оказывает влияние на секреторную и моторную деятельность желудочно-кишечного тракта, а состояние органов пищеварения в свою очередь отражается на состоянии слизистой оболочки полости рта. Нередко изменения в полости рта являются первыми признаками патологических процессов в желудочно-кишечном тракте или провоцирующими

факторами для появления таковых, что может потребовать более глубокого обследования пациента и консультации гастроэнтеролога [1,3,4].

Слизистая оболочка полости рта, находящаяся в силу своего топографического положения под постоянным воздействием механических, физических, химических раздражителей, постоянно контактирующая с многочисленными микроорганизмами, которые выполняют роль биологического барьера, сдерживая рост друг друга за счет антагонистических свойств, пользуется не только общим иммунитетом организма, но и обладает комплексом факторов местной неспецифической и специфической иммунной защиты. Развитие и течение заболеваний слизистой оболочки полости рта во многом зависят от состояния иммунитета пациента. Наличие соматических заболеваний (сердечно-сосудистой, эндокринной патологии, заболеваний легких, опорно-двигательного аппарата и т.д.) вызывает определенные изменения в иммунной системе, что предрасполагает к развитию на этом фоне заболеваний зубочелюстной системы, а это в свою очередь может вызывать дальнейшее нарушение иммунитета и приводит к более тяжелому течению заболевания и хронизации процесса. Необходим комплексный подход к диагностике и терапии заболеваний слизистой оболочки полости рта. Анализ данных литературы свидетельствует о целесообразности изменения тактики лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, перехода от оказания стоматологической помощи к этиопатогенетической терапии [9,10,11,12]. Участие большого количества общих и местных факторов в развитии заболеваний слизистой оболочки полости рта определяет необходимость введения в состав комплексной терапии данной патологии наряду с широко применяемыми антибактериальными и противовоспалительными средствами и других групп лекарственных препаратов, таких как иммуномодуляторы, стимуляторы регенерации, антиоксиданты и антигипоксанты. Рекомендуется проводить индивидуальную комплексную фармакотерапию заболеваний слизистой оболочки полости рта в соответствии с особенностями течения процесса и учетом соматического состояния пациента.

В генезе большинства заболеваний челюстно-лицевой области значительная роль принадлежит воспалению, нередко инициируемому патогенной микрофлорой, в связи с чем многие авторы считают этиопатогенетически обоснованным широкое использование в комплексной терапии этих процессов различных групп противовоспалительных (нестероидные и стероидные противовоспалительные средства, вяжущие средства, ферментные препараты, димексид, гепариновая мазь, витамины, соли кальция и т.д.) и антимикробных (антисептики, антибиотики. Синтетические химиотерапевтические средства, противогрибковые или противовирусные препараты) средств местного и резорбтивного действия.

Наиболее широко применяются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), такие как кислота ацетилсалициловая (аспирин), фенилбутазон (бутадиион), метамизол натрия (анальгин), индометацин (метиндол), диклофенак-натрий (ортофен, вольтарен и др.), ибупрофен (бруфен), а также относительно новые препараты этой группы: кеторолак (кеталгин, кетанов, кеторол), пироксикам (пироксифер, хотемин), лорноксикам (ксефокам), бензидамин и др. Эти препараты ингибируют циклооксигеназу (ЦОГ) – ключевой фермент метаболизма арахидоновой кислоты, регулирующий ее превращение в медиаторы воспаления простагландины, простаглицлин и тромбоксан. Угнетая ЦОГ, они снимают основные симптомы воспаления – боль, отек тканей, лихорадку. В то же время широкое применение НПВС выявило у них наличие однотипных побочных эффектов (развитие язвенных процессов в желудочно-кишечном тракте, снижение агрегации тромбоцитов, развитие бронхоспазма и аллергических реакций, снижение диуреза, появление отеков), развитие которых также обусловлено угнетением циклооксигеназы и нарушением синтеза простагландинов, которые не только инициируют развитие основных симптомов воспаления, но и участвуют в регуляции многих физиологических процессов. Активными противовоспалительными препаратами, угнетающими все фазы воспалительной реакции. Являются стероидные противовоспалительные средства, созданные на основе гормонов коры надпочечников – глюкокортикоидов. Однако следует учитывать, что эти препараты снижают белковый синтез, замедляют процессы регенерации, обладают иммунодепрессивным действием и при воспалении инфекционного генеза их следует сочетать с антимикробной терапией. При системном применении глюкокортикоиды могут вызывать снижение иммунитета, обострение хронической инфекционной патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта, развитие стероидного диабета, повышение артериального давления, нарушение сердечного ритма, развитие остеопороза, синдрома Иценко-Кушинга, дисменореи, гирсутизма, надпочечниковой недостаточности и других побочных эффектов. Все это ограничивает показания к применению глюкокортикоидов при заболеваниях слизистой оболочки полости рта. В комплексной терапии используются антибактериальные препараты, подавляющие жизнедеятельность возбудителей и уменьшающие степень бактериальной интоксикации организма. Противомикробные

средства имеют неодинаковый спектр действия, активность и токсичность, что следует учитывать при выборе соответствующего препарата. При заболеваниях слизистой оболочки наиболее широко используются антисептики (хлоргексидин, хлорамин, эквалимин и т.д.), позволяющие создать высокую концентрацию препарата на месте применения, снизить системное действие и уменьшить риск возникновения побочных эффектов. При наличии тяжелых системных заболеваний и распространении инфекции на окружающие ткани в комплексную терапию вводят химиотерапевтические средства. Однако, несмотря на широкий арсенал высокоактивных антибактериальных препаратов (азитромицин, амоксициллин, амоксициллин/клавуланат, ампициллин+оксациллин (ампиокс), доксициклин, линкомицин, клиндамицин, оксациллин, рокситромицин, метронидазол, цiproфлоксацин и т.д.), традиционно применяемое лечение не всегда дает делаемые результаты. Это может быть обусловлено ошибками в постановке диагноза, неправильным выбором химиотерапевтических препаратов, дозы или схемы их введения, что способствует развитию устойчивых форм микроорганизмов и хронизации процесса. Необоснованное применение антимикробных препаратов приводит к сенсбилизации организма, проявлению побочных эффектов, развитию резистентности микроорганизмов, что снижает эффективность применяемой фармакотерапии. Этому способствует также возможность развития, особенно при использовании антибактериальных препаратов широкого спектра действия, дисбактериоза, суперинфекции и гиповитаминоза, в связи с чем в комплексную терапию вводят пробиотики (бифидумбактерин, ацилакт, лактобактерин, линекс, колибактерин, бифилиз, энтеол, бактисубтил, биоспорин), пребиотики (хилак-форте, нормазе) и витамины.

Значительный рост осложнений вызывают противовоспалительные и антибактериальные средства, среди которых на одном из первых мест стоит нарушение функции желудочно-кишечного тракта, начальным отделом которого является полость рта. Поэтому среди осложнений, вызываемых этими препаратами, отмечаются стоматит, гингивит, глоссит, хейлит, лихеноидные высыпания, клинически неотличимые от красного плоского лишая и т.д., что должны учитывать врачи-стоматологи. Выявление ключевой роли в патогенезе многих заболеваний слизистой оболочки полости рта, гипоксии тканей и повышения активности свободно-радикального окисления, приводящее к интенсификации перекисного окисления липидов, освобождению ферментов и медиаторов воспаления, способствовало введению в их комплексную терапию антиоксидантов и антигипоксантов (мексидол).

Вызывает беспокойство значительный рост осложнений от лекарственной терапии и алергизация населения, что ограничивает возможности фармакотерапии. Гомеопаты считают, что симптомы болезни – это внешние проявления защитной реакции организма на неблагоприятное воздействие. Гомеопатия – это метод мощного стимулирования, позволяющий исцелить пациента, восстановить его нормальную жизнедеятельность за счет мобилизации имеющихся резервных возможностей организма. Гомеопатическое лечение позволяет оказывать влияние не только на проявления болезни, но и на ту почву, на которой возникла болезнь, поскольку при подборе лекарств учитываются конституциональные особенности пациента: духовный, психический и соматический статус, совокупность всех его жизненных свойств и возможностей, способность к сопротивлению и адаптации, особенности реакции на различные раздражители. Наиболее широко для лечения заболеваний челюстно-лицевой области используются комплексный препарат Траумель С, в составе которого содержится комплекс компонентов растительного и минерального происхождения, оказывающих влияние на звенья патогенеза гнойно-воспалительных процессов. Препарат обладает противовоспалительным, болеутоляющим, антиэкссудативным, иммуностимулирующим, антигеморрагическим, вентонизирующим действием, стимулирует обмен веществ и процессы регенерации, что позволяет использовать его при инфекционно-воспалительных заболеваниях и травматических повреждениях слизистой оболочки полости рта (травматические повреждения, хроническая трещина губы, хронический герпетический гингивостоматит, хронический рецидивирующий афтозный стоматит и т.д.), а также для профилактики и лечения воспалительных процессов при ношении протезов и брекетов.

При использовании траумеля С наблюдается быстрое устранение боли и отека, улучшение заживления афт, язв, эрозий слизистой оболочки полости рта, языка и губ, стимуляция общего и местного иммунитета, удлинение периода ремиссии и уменьшение риска рецидива. Препарат хорошо переносится. Побочные эффекты наблюдаются крайне редко. Траумель С противопоказан при гиперчувствительности к Арнике (мазь), к растениям семейства сложноцветных (раствор для инъекций). Инъекции не рекомендуется использовать при туберкулезе, лейкозах, рассеянном склерозе, СПИДе и других аутоиммунных

заболеваниях. Таким образом, в настоящее время имеется большое количество препаратов, позволяющих купировать симптомы острых патологических процессов.

Список литературы

- 1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОМИКРОБНЫХ ИММОБИЛИЗИРОВАННЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА** *Совельева О.А., Новиков С.В., Еременко А.В., Коркмазова Ф.К., Шихцабеков О.Ш.* В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С 117-118.
- 2. КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОДОНТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ УЛЬТРАЗВУКА** *Соловьева О.А., Еременко А.В., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А., Салпагарова А.Д.* В сборнике: НОВОЕ В ТЕОРИИ И В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума ученых Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 145-148.
- 3. ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ И ЭНЗИМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТА** *Соловьева О.А., Карабахян А.А., Декушева Т.С., Кипкеева Л.Д., Попова К.М.* В сборнике: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2015. С. 86-88.
- 4. ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОДОНТИТА ПОСРЕДСТВОМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АППАРАТА «ВЕКТОР»** *Караков К.Г., Еременко А.В., Хачатурян Э.Э., Оганян А.В., Соловьева О.А., Цурова М.А., Бабаян Е.Г.* Вестник научных конференций . 2015. № 2-5 (2). С 66-68.
- 5. ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТОВ** *Соловьева О.А., Шамсадова С.А., Айбазова М. С.У., Хубаев Т.С.С., Токов А.А.* В сборнике : ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции . ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ. 2014. С. 120-121.
- 6. ОЦЕНКА ПРОВЕДЕНИЙ РЕСТАВРАЦИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПАРОДОНТА** *Соловьева О.А., Алфимова О.А., Хачатурян Э.Э., Мхитарян А.К., Зиялова Г.М.* В сборнике : АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ Сборник научных трудов по итогам международной научно – практической конференции. Некоммерческое партнерство «Инновационный центр развития образования и науки». 2014. С. 124-126.
- 7. ОБЗОР СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПАРОДОНТИТОВ** *Соловьева О.А., Еременко А.В., Хыбыртова А.М., Салпагарова А.Д., Псеунова Э.А.* В сборнике: ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ Сборник научных трудов по итогам международной научно – практической конференции. ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ. 2014. С. 127-129.
- 8. ЗНАЧИМОСТЬ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА В ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ** *Мхитарян А.К., Соловьева О.А., Багдасаров С.А., Сеираниду З.А., Бабаян Е.Г.* В сборнике: Актуальные вопросы клинической стоматологии Сборник научных работ. 2014. С. 176-178.
- 9. ПРИМЕНЕНИЕ ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА «ТРАУМЕЛЬ С» В ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПАРОДОНТИТОМ** *Цурова М.А., Лысов А.В., Лысова М.М., Ванченко Н.Б., Соловьева О.А., Мисрокова А.И.* В сборнике : Актуальные вопросы клинической стоматологии Сборник научных работ. 2014.С. 189 – 190.
- 10. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ** *Караков К.Г., Хачатурян Э.Э., Соловьева О.А., Власова Т.Н., Оганян А.В.* В сборнике: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ Сборник научных трудов по итогам межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием.

Некоммерческое партнерство «Инновационный центр развития образования и науки» 2014. С.226-230.

11. **ПРОФИЛАКТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ВИТАФОНОТЕРАПИИ, ИНФРАКРАСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ, АНТИОКСИДАНТОВ,АНТИСЕПТИКОВ И ГИАЛУРОВНОВОЙ КИСЛОТЫ** Антошкиева Р.М., Гарус Я.Н.В сборнике: Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2016. С. 202-205.

12. **ВИБРОАКУСТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА** Гарус Я.Н., Антошкиева Р.М.В сборнике: Актуальные вопросы клинической стоматологии Материалы XLVI научно – практической конференции стоматологов Ставропольского края. Ставропольская государственная медицинская академия. 2012.С. 101-104.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Усманова Т.Э., Филатов А.С., Умеров Э.Э.

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

Введение. Тактика лечения доброкачественной узловой патологии при дисгормональной гиперплазии молочных желез (МЖ) и по сей день является острой проблемой в практическом здравоохранении. Несмотря на достижения диагностики и лечения новообразований МЖ, вопросы дифференциальной диагностики, грамотного наблюдения, комбинированного и комплексного лечения данной патологии остаются актуальными [3]. До сих пор бытует представление, что при доброкачественных узловых образованиях молочной железы (ДУОМЖ) в плане лечения имеет место только лишь секторальная

резекция [1,2], при этом не учитываются возможные этиопатогенетические механизмы формирования патологии. Однако, в патогенезе ДУОМЖ могут иметь немаловажное значение и локальные воспалительные процессы в тканях, возникшие как результат мастита, гипозэстрогенемии и т.д. Доказано, что воспаление, ассоциированное с опухолевым ростом, является важным фактором промоции и прогрессии патологии [4,6]. Кроме того, воспаление может являться и фактором малигнизации, так как при длительном характере воспалительных изменений может меняться степень генетической стабильности клеток, что будет приводить к риску активации онкогенов [3].

Цель исследования. Оптимизировать хирургическое лечение ДУОМЖ с учетом результатов изучения экспрессии общего лейкоцитарного антигена CD45 на этапе предоперационного обследования.

Материал и методы. 1 этап исследования — трепан-биоптаты, взятые у 38 больных репродуктивного возраста (от 15 до 49 лет) с ДУОМЖ (фиброаденома, киста, узловатая фиброзно-кистозная мастопатия) на 8-9 день менструального цикла. 2 этап исследования - интраоперационный материал, взятый у этих же больных при проведении оперативного вмешательства. Для группы контроля использовали аутопсийный материал, взятый у женщин репродуктивного возраста, умерших от другой патологии (n=10).

С целью идентификации клеток лимфоидного ряда и установления уровня воспалительной реакции непосредственно в очаге ДУОМЖ проведено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование по стандартизированной методике с использованием мышиного моноклонального антитела к рецепторам общего лейкоцитарного антигена CD45 (Clone 2B11 + PD7/26), согласно протоколу исследования фирмы Dako [5]. ИГХ исследование проводили на серийных парафиновых срезах толщиной 4-5 мкм, помещенных на адгезивные стекла, покрытые полизином («Menzel-Glaser», Германия) на автостейнере DAKO. ИГХ исследование осуществлялось с помощью системы визуализации EnVision™ FLEX+, High pH (Dako Autostainer/Autostainer Plus), Code K8024, предназначенной для работы на автостейнере (Dako Autostainer Instruments). Демаскировка антигенов проводилась в камере Паскаля в течение 3-х минут с нарастающей температурой до 115°C и последующим постепенным снижением температуры. Результаты ИГХ исследования оценивали с учетом распределения и количества клеток с трансмембранной экспрессией CD45+ клеток в строме МЖ. В качестве позитивного контроля использовали ткань миндалин, в качестве негативного контроля – ткань мозга. Количественный анализ результатов ИГХ реакций проводили в 5 полях зрения при увеличении $\times 200$ в очагах с преобладающими диагностическими проявлениями. Морфометрическое исследование включало подсчет клеток с помощью программы Software DP-SOFT и последующей статистической обработкой. Фотографирование осуществляли цифровой камерой OLYMPUS C 5050Z, установленной на микроскопе OLYMPUS CX 41[5].

Все полученные результаты подвергнуты статистической обработке для параметрических и непараметрических критериев с использованием программы «MedStat» (серийный № MS0011). При анализе проверки распределения на нормальность использовали критерий χ^2 (Хи-квадрат) и критерий W Шапиро-Уилка, сравнение центральных тенденций двух независимых выборок с использованием W-критерия Вилкоксона и сравнение средних двух независимых выборок по критерию Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ экспрессии общего лейкоцитарного антигена CD45 в трепан - биоптатах МЖ у 38 больных основной группы позволил выделить 2 клинические группы. 1 группа (n=23) - ДУОМЖ с воспалением, характеризовалась наличием позитивной реакции общего лейкоцитарного антигена CD45, экспрессия которого визуализировалась в клетках воспалительного инфильтрата - лейкоцитах и лимфоцитах. Воспалительный инфильтрат в большей степени располагался вокруг железистых структур и в строме. Экспрессия CD45 составила $(134,3 \pm 8,4)$ % клеток лимфоидного ряда в исследуемых полях зрения при увеличении микроскопа 200.

В 1-й группе больных (n=23) по особенностям проведения дальнейшей лечебной тактики выделили две подгруппы: группа 1А (n=14) - больные с ДУОМЖ, ассоциированных с воспалением, которым проводили предоперационную противовоспалительную терапию (ПОПВТ), и группа 1Б (n=9) - больные с ДУОМЖ, ассоциированных с воспалением, но без проведения противовоспалительного лечения до операции. В группе 1А экспрессия CD45 + составила $(134,1 \pm 10,0)$ % клеток лимфоидного ряда в исследуемых полях зрения при увеличении микроскопа 200. В 1Б группе экспрессия CD45 + составила $(134,7 \pm 15,5)$ % клеток лимфоидного ряда. Во 2-й группе (n=15) — ДУОМЖ без воспаления, определялись единичные клетки воспалительного ряда, что составило $(9,5 \pm 1,5)$ % позитивных CD45+ клеток. Показатели были достоверны относительно значений в группе контроля и между группами (табл.1). В группе контроля уровень CD45+ клеток составил $(2,0 \pm 0,3)$ %.

Предоперационную противовоспалительную терапию (ПОПВТ) больным 1А группы проводили за 14 дней до операции с помощью препаратов из группы нестероидных противовоспалительных средств (Ибупрофен, Нимесил) в течение 5-7 дней, иммуномодулирующих препаратов - Циклоферон по базовой схеме (всего 10 инъекций), по 1 ампуле в день, внутримышечно, с продолжением терапии и в послеоперационном периоде, до 1 месяца. Больным 2-й группы, как и в группе 1Б, после предоперационного обследования было проведено только лишь хирургическое лечение. Оперативные вмешательства выполнены в объеме секторальной резекции (n=18) и энуклеации фиброаденом, посттравматической кисты (n=20) из периареолярного (n=22) и дугообразного (n=16) доступа над образованием. На втором этапе изучали эффективность применения ПОПВТ больным с ДУОМЖ по результатам ИГХ исследования экспрессии общего лейкоцитарного антигена CD45 в интраоперационном материале. Так, экспрессия CD45 в группе 1Ас достоверно уменьшилась по сравнению с предыдущим показателем до проведения ПОПВТ и составила (43,7±7,2) позитивных клеток воспалительного ряда. Однако, в 1Бс группе, при ДУОМЖ, также ассоциированных с воспалением, но без проведения ПОПВТ, имело место повышение уровня экспрессии CD45 - (136,9±16,4) %. Во 2с группе показатели остались на том же уровне (10,9±1,6) % и были достоверными по отношению к 1-й группе и контролю (p < 0,05) (табл.1)

Таблица 1.

Уровень экспрессии CD45 в трепан-биоптатах и в интраоперационном материале у больных с ДУОМЖ (M±m), (%)

№	Группы больных	экспрессия CD45 в трепан-биоптате	№	экспрессия CD45 в интраоперационном материале
1А	ДУОМЖ с воспалением и последующей ПОПВТ (n=14)	134,1±10,0****	1Ас	43,7±7,2 ***
1Б	ДУОМЖ с воспалением и без проведения ПОПВТ (n=9)	134,7±15,5****	1Бс	136,9±16,4*
2	ДУОМЖ без воспаления (n=15)	9,5±1,5*	2с	10,9±1,6*
3	Контроль (n=10)	2,0±0,3		

Примечание. *достоверность различий по отношению к контролю; ** - между показателями в трепан-биоптате и в интраоперационном материале (p < 0,05); *** - между исследуемыми группами.

Сравнительный анализ уровня общего лейкоцитарного антигена до и после проведения ПОПВТ больным 1А группы показал резко выраженную положительную динамику - снижение экспрессии CD45 по отношению к исходному уровню в 3,1 раза (на 67,42 %). Снижение уровня воспалительной реакции в тканях ДУОМЖ указывает о высокой эффективности предложенной тактики лечения, что, возможно, будет улучшать результаты хирургического лечения данной категории больных.

Выводы:

1. Применение ПОПВТ приводит к достоверному снижению выраженности воспалительной реакции в тканях ДУОМЖ.
2. Хирургическое лечение при ДУОМЖ с воспалением необходимо проводить на фоне адекватной комплексной противовоспалительной терапии в течение 1 месяца, начиная с предоперационного периода (за 14 дней до операции).

Список литературы

1. Зорин Е.А. Малоинвазивные вмешательства при доброкачественных узловых образованиях молочной железы: дис....канд. мед. наук: 14.00.27/ Зорин Евгений Александрович;"Российский университет дружбы народов". –М., 2008. –110 с.
2. Зубкин В.И. Патогенез, диагностика, комплексное лечение и профилактика рецидивов доброкачественных дисплазий молочных желез: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.01 / Зубкин Виктор Иванович; "Российский университет дружбы народов". –М., 2004. – 207 с.
3. Комплексное морфологическое и иммуногистохимическое исследование доброкачественных узловых образований молочной железы во взаимосвязи с уровнем воспалительной реакции в её тканях

/ Усманова Т.Э., Филатов А.С., Ильченко Ф.Н., Филоненко Т.Г. И др. // Таврический медико-биологический вестник.- 2015. Т. 18, № 4, С. 58-61

4. Оптимизация алгоритма диагностики доброкачественных узловых образований молочных желез / Усманова Т.Э., Ильченко Ф.Н., Филатов А.С. И др. // Опухоли женской репродуктивной системы.- 2016, Т 12, №1, С. 32-36

5. Dabbs D. J. Diagnostic immunohistochemistry / D. J. Dabbs. – London: Churchill Livingstone, 2006. – 828 p.

6. Grivennikov S.I., Karin M. Inflammation and oncogenesis: a vicious connection / S.I. Grivennikov, M. Karin // Curr Opin Genet Dev. – 2010. –Vol.20. –P.65–71.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

СЕКЦИЯ №47.

**АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)**

СЕКЦИЯ №48.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

СЕКЦИЯ №49.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)**

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

**ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)**

**КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА
И ТКАНЕВОГО ОБМЕНА КИСЛОРОДА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Апухтин А.Ф.

ФГБУ ВО Волгоградский государственный медицинский университет, Россия

**THE FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM AND TISSUE OXYGEN EXCHANGE IN
PATIENTS WITH HEART FAILURE, CLINICAL-PROGNOSTIC VALUE**

Apukhtin A.F.

Volgograd State Medical University, Russia

Ключевые слова: тканевый метаболизм кислорода, сердечная недостаточность, подострый ИМ, ХОБЛ, бета-адреноблокаторы.

Резюме. Изучены параметры ЭХО-кардиографии, ФВД у 134 больных ХСН II-III ФК по классификации ОССН (2002г) с ХОБЛ II и III стадии по GOLD (2006г) в стадии ремиссии без декомпенсации ХСН. в зависимости от характера нарушений тканевого обмена кислорода, разработана их медикаментозная коррекция с помощью бета-адреноблокаторов. После 24-х недельной терапии в двух группах группа больных (n1=74; n2=60) среди получавших бисопролол и метопролол в группе бисопролола, выявлено статистически значимое уменьшение толщины задней стенки ЛЖ (на 16,7%, $p < 0,05$) снижение показателя гематокрита крови на 7,2%, в 1-й и -3,4% во 2-й группах соответственно ($p < 0,05$), что было опосредовано тормозящим нейро-гуморальную активность эффектом бисопролола на показатели тканевого обмена кислорода у больных ХСН с ХОБЛ. Снижение показателя интенсивности тканевого потребления кислорода (V_1) в группе бисопролола оказалось в 1,9 раза более выраженным в сравнении с группой лечения метопрололом. Положительное влияние на интенсивность тканевого потребления кислорода в группе бисопролола было ассоциировано с улучшением клинического состояния пациентов: снижением уровня диастолического АД, количества ангинозных приступов в сутки, количества принимаемых таблеток нитроглицерина ($r = -0,82$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = 0,98$ соответственно, $p < 0,05$), положительным влиянием на структурно-функциональные параметры сердца: корреляция V_1 и ФВ ЛЖ, КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, ТЗСЛЖ, E/A, DT, IVRT ($r = -0,98$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = -0,95$, $r = 0,99$, $r = 0,99$ соответственно, $p < 0,05$). Применение селективного бета блокатора суточного действия оказалось более эффективным у больных ХСН с наиболее высокой тканевой гипоксией. Использование полученных результатов и рекомендаций по ним в клинической практике может быть затруднено, вследствие недостаточной технической оснащённости ЛПУ [2] и ограничений институционального характера [3].

Key words: tissue exchange of oxygen, hart failure, subacute myocardial infarction, COPD, beta-adrenoblockers.

Abstract. Explore the parameters of ECHO-cardiography, tissue exchange of oxygen [1] and respiratory function in 134 patients with CHF II-III FC according to the Russian classification of CHRONIC Hart Failure (2002) with COPD stage II and III according to GOLD (2006) in remission without decompensation of CHF. Depending on the nature of the violation of tissue exchange of oxygen, developed their pharmacological treatment with beta-blockers. After 24 weeks of treatment in two groups group patients (n1=74; n2=60) among those receiving bisoprolol and metoprolol to bisoprolol group, there was a statistically significant decrease in the thickness of posterior wall LV (16.7%, $p < 0.05$) decrease in the hematocrit of the blood is 7.2%, in the 1st and -3.4% in the 2nd groups, respectively ($p < 0.05$) that was mediated inhibitory neuro-humoral activity effect of bisoprolol on indicators of tissue oxygen exchange in patients with CHF with COPD. The decline in the intensity of tissue oxygen consumption (V_1) in the bisoprolol group was 1.9 times more pronounced in comparison with group therapy with metoprolol. Positive impact on the rate of tissue oxygen consumption in the group of bisoprolol was associated with an improvement in the clinical condition of patients: a reduction in the level of diastolic blood pressure, number of angina attacks per day, the number of received tablets of nitroglycerin ($r = -0.82$, $r = 0.99$, $r = 0.99$, $r = 0.98$ respectively, $p < 0.05$), positive influence on structural and functional parameters of the heart: correlation of V_1 and LVEF, the LV DAC, the CRA LV TSKJ, E/A, DT, IVRT ($r = -0.98$, $r = 0.99$, $r = 0.99$, $r = 0.99$, $r = -0.95$, $r = 0.99$, $r = 0.99$, respectively, $p < 0.05$). The use of a selective beta blocker daily actions have proven to be more effective in patients with CHF with the highest tissue hypoxia. The obtained results and recommendations on them in clinical practice may be difficult due to insufficient technical equipment of health facilities [2] and limitations of an institutional nature [3].

Нарушения микроциркуляции сопряженные с дисфункцией сосудистого эндотелия, лимитирующие доставку O_2 в ткани у больных ХСН, имеют негативное прогностическое значение (Беленков Ю.Н. 2016).

Цель исследования. Изучить параметры ЭХО-кардиографии, ФВД у больных ХСН в зависимости от характера нарушений тканевого обмена кислорода, разработать их медикаментозную коррекцию с помощью бета-адреноблокаторов.

Материалы и методы исследования.

Оценку выраженности одышки проводили по шкалам Borg, MRC и BODE. Показатели внешнего дыхания (ФВД) оценивали с помощью спирографа. Исследованы 134 пациента от 45 до 70 лет, находившихся на стационарном этапе реабилитации острого инфаркта миокарда. I-я опытная группа состояла из 74 пациентов с ХСН II-III ФК по классификации ОССН (2002г) с ХОБЛ II и III стадии по GOLD (2006г) в стадии ремиссии без декомпенсации ХСН. II-я группа состояла из 60 больных острым инфарктом миокарда с ХСН II-III ФК без ХОБЛ. Исследование тканевого баланса кислорода осуществляли

оксимонитором OT-101 («DATEX» Finland) открытым, предварительно откалиброванным, золотым электродом с помощью оригинальной методики [1]. Определяли следующие параметры: V_1 (% в сек) – показатель характеризующий интенсивность тканевого потребления кислорода и пропорциональный степени его дефицита в ткани: $V_1 = (I_1/I_2 - 1) \times 1,66$, где I_1 – исходное напряжение кислорода в ткани; I_2 – напряжение кислорода в ткани через 1 мин окклюзии. V_2 (% в сек) – показатель скорости восстановления кислорода в коже после декомпрессии исследуемой конечности: $V_2 = (1 - I_2/I_3) \times 1,66$, где I_2 – напряжение кислорода в ткани через 1 мин окклюзии; I_3 – напряжение кислорода в ткани через 1 мин после декомпрессии. Сатурацию крови кислородом (SaO_2) определяли пульсоксиметром MP 110 (VICAMEDICA, Россия).

Полученные результаты. У больных I-й группы, в сравнении с больными 2-й группы, выявлены нарушения тканевого обмена кислорода: повышение в 5,8 раз V_1 -показателя интенсивности тканевого потребления кислорода ($2,1 \pm 0,6\%$ в сек. и $0,36 \pm 0,15\%$ в сек.) и лишь в 1,25 раз V_2 -показателя скорости постишемического восстановления кислорода ($0,75 \pm 0,4\%$ в сек. vs $0,6 \pm 0,45\%$ в сек, $p < 0,05$). Данные изменения тканевой гипоксии в 1-й группе в сравнении со 2-й группой, проявлялись более выраженным несоответствием между интенсивностью тканевого потребления кислорода и интенсивностью его постишемической доставки. Отдельного внимания заслуживало то, что в 2-й группе больных постишемический микрососудистый резерв был выше интенсивности тканевого потребления кислорода в 1,7 раза, что могло быть связано с активизацией коллатерального тканевого кровотока.

Следовало ожидать, что интенсивность одышки должна быть выше у больных ХСН I-й группы в сравнении со 2-й группой. В действительности, обратные корреляционные связи были установлены между V_2 и показателями шкал Borg, MRC, BODE ($r = -0,40$; $r = -0,41$; $r = -0,58$ соответственно, $p < 0,05$), а также между значениями сатурации крови кислородом и результатами шкалы BODE ($r = -0,42$, $p < 0,05$). Гипоксическое состояние тканей дермы в 1-й группе больных подтверждено обнаружением корреляционных взаимосвязей средней силы между показателем V_2 и ОФВ1, V_2 и ФЖЕЛ, V_2 и ПОСвд. ($r = 0,65$; $r = 0,64$; $r = 0,56$ соответственно, $p < 0,05$).

Хроническая ишемия в группе больных ХСН с ХОБЛ отрицательно сказывается на ремоделировании сердечной мышцы. Достоверные корреляционные взаимосвязи средней силы выявлены между показателями V_1 , V_2 , SaO_2 и структурно-геометрическими параметрами сердца (КСР ЛЖ, толщиной МЖП, ЗСЛЖ, размерами ЛП и ПЖ, ММЛЖ).

С целью подбора терапии 60 больных опытной группы в возрасте от 45 до 70 лет с ХСН II, III ФК в раннем постинфарктном периоде, страдающих ХОБЛ II, III стадии были рандомизированы на 2 группы: в 1-й основной (30 человек) в состав базисной терапии ХСН был включен бисопролол в дозе $6,9 \pm 1,8$ мг/сут; во 2-й контрольной (30 человек) – метопрололтарtrat в средней дозе $70,0 \pm 12,2$ мг/сут. 24-х недельный прием бисопролола и метопрололтарtrтата в составе базисной терапии ХСН привел к значимому улучшению клинического состояния пациентов ХСН с ХОБЛ: достоверно снизился ФК тяжести ХСН.

После 24-х недельной терапии в 1-й группе больных получавших бисопролол, выявлено статистически значимое уменьшение толщины задней стенки ЛЖ (на 16,7%, $p < 0,05$) снижение показателя гематокрита крови на 7,2%, в 1-й и -3,4% во 2-й группах соответственно ($p < 0,05$), что было опосредовано тормозящим нейро-гуморальную активность эффектом базисной терапии ХСН с включением бисопролола на показатели тканевого обмена кислорода у больных ХСН с ХОБЛ. Снижение показателя интенсивности тканевого потребления кислорода (V_1) в группе бисопролола оказалось в 1,9 раза более выраженным в сравнении с группой лечения метопрололом. Положительное влияние на интенсивность тканевого потребления кислорода в группе бисопролола ассоциировано с улучшением клинического состояния пациентов: снижением уровня диастолического АД, количества ангинозных приступов в сутки, количества принимаемых таблеток нитроглицерина ($r = -0,82$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = 0,98$ соответственно, $p < 0,05$), положительным влиянием на структурно-функциональные параметры сердца: корреляция V_1 и ФВ ЛЖ, КСР ЛЖ, КДР ЛЖ, ТЗСЛЖ, E/A, DT, IVRT ($r = -0,98$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = 0,99$, $r = -0,95$, $r = 0,99$, $r = 0,99$ соответственно, $p < 0,05$). Применение селективного бета блокатора суточного действия оказалось более эффективным у больных ХСН с наиболее высокой тканевой гипоксией. Использование полученных результатов и рекомендаций по ним в клинической практике может быть затруднено, вследствие недостаточной технической оснащенности ЛПУ [2] и ограничений институционального характера [3].

Выводы.

1. Снижение показателя оксигенации крови, нарушение тканевого обмена кислорода в виде увеличения интенсивности тканевого потребления кислорода (V_1) не пропорционально росту постишемического

микрососудистого резерва (V2) является неблагоприятным признаком ремоделирования сердца у больных ХСН с ХОБЛ.

2. Больным ИБС ОИМ, осложненным СН II, III ФК с сопутствующей ХОБЛ II, III стадии в составе базисной терапии предпочтителен бисопролол в сравнении с метопрололомтарtratом, имевшим менее выраженное улучшение показателей тканевого обмена кислорода, структурно-функциональных параметров сердца и показателей ФВД.

3. Выявление дермальных показателей нарушений тканевого обмена кислорода у больных ХСН с ХОБЛ может быть маркером ремоделинга сердца и показанием к медикаментозной коррекции бета-АБ микроциркуляторных резервов дыхания и кровообращения.

Список литературы

1. Патент РФ на изобретение № 2135075 «Способ диагностики нарушения кровообращения». 10.02.1996г. Автор Апухтин А.Ф.
2. Апухтин А.Ф. Мнения врачей о технической оснащенности регионального здравоохранения и внедрениях врачебных новаций за пять лет. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2014. №2(50). С.17-19.
3. Апухтин А.Ф., Деларю В.В., Егоров В.Н., Прочная Е.Л. Мнения врачей о разработках и внедрениях отечественных инновационных технологий в здравоохранении. Ж. Социология медицины. 2010., №2. С.28-30.

Literature

1. RF patent for the invention № 2135075 "method for the diagnosis of circulatory disorders". 10.02.1996 Author Apukhtin, A. F.
2. Apukhtin A. F. doctors Opinions on technical equipment of regional health services and implementation of medical innovations in five years. Vestnik of Volgograd state medical University. 2014, no.2(50). P.17-19.
3. Apukhtin A. F., Delarue V. V., Egorov V. N., Strong, E. L. Opinions of physicians on the development and implementation of domestic innovative technologies in health care/. J.. The sociology of medicine. 2010. No. 2. P.28-30.

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

ИЗУЧЕНИЕ ФЕНОЛЬНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ТРАВЫ ДЕРЕЗЫ ОБЫКНОВЕННОЙ (ГОДЖИ) (LYCIUM BARBARUM L.) МЕТОДОМ ВЭЖХ

Секинаева М.А., Денисенко О.Н., Ляшенко С.С.

Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Пятигорск

IDENTIFICATION OF PHENOLICS OF HERBALYCIUM BARBARUM L. (GOJI) BY HIGH PERFORMANCE LIQUID CHROMATOGRAPHY (HPLC)

Sekinaeva M.A., Denisenko O.N., Lyashenko S.S.

Piatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute - a branch of Volgograd State Medical Universities
Ministry of Health of Russia, Pyatigorsk, Russia)

A high-performance liquid chromatography has been used for the determination of phenolic compounds in the *Herba Lycium barbarum* L. family Solanaceae introduced in the Botanical garden of Gorskyu State agricultural University of Republic RSO – Alania. Chromatographic separation was accomplished on a «Gilson» manual injector, followed by computer processing of the survey results via Multichrom program for Windows. 10 compounds (caffeic acid, gallic acid, chicory acid, ferulic acid; catechin, coumarin, epigallocatechingallate, luteolin-7-glucoside, apigenin-3-glucoside) were identified and quantified for the first time in *Herba Lycium barbarum* L. The phenolics of *Herba Lycium barbarum* L. were mainly composed of caffeic acid, gallic acid, chicory acid (32,5%, 27,7% and 16,6% of total phenolics accordingly).

Key words: phenolics, *Lycium barbarum* L., Goji, family Solanaceae, introduction, caffeic acid, gallic acid, chicory acid, high-performance liquid chromatography (HPLC).

Фенольные соединения привлекают внимание как перспективные источники гепатопротекторных, желчегонных, антиоксидантных, диуретических, слабительных, противовирусных, антимикробных, противовоспалительных, ноотропных, анксиолитических и антидепрессантных лекарственных растительных препаратов [1]. Ягоды дерезы обыкновенной (ягоды годжи) (*Lycium barbarum* L.) семейства пасленовые Solanaceae широко применяются в традиционной медицине ряда стран (Китай, США, Аргентина и др.) в качестве иммуномодулятора и антиоксиданта [3]. В медицинской и фармацевтической практике Российской Федерации дереза обыкновенная не используется.

Исходя из широкого спектра биологической активности фенольных соединений и учитывая отсутствие в научной литературе сведений по химическому составу дерезы обыкновенной, интродуцированной на территории Северного Кавказа, целью работы было изучение фенольного состава вида.

Объектом нашего исследования явилась трава дерезы обыкновенной, интродуцированной на территории ботанического сада Горского государственного аграрного университета города Владикавказа РСО-Алания.

Компонентный состав фенольных соединений определяли методом ВЭЖХ на хроматографе «Gilson» 305 с ручным инжектором Rheodyne 7125 с последующей обработкой результатов в программе Мультихром для Windows. В качестве неподвижной фазы использовали металлическую колонку размером 4,6x250 мм KromasilC18 с размером частиц 5 микрон. В качестве подвижной фазы – ацетонитрил – вода – кислота фосфорная концентрированная в соотношении 20:80:0,05. Скорость подачи элюента 0,5 мл/мин. Анализ проводили при комнатной температуре в течение 50 мин и детектировали с помощью УФ-детектора «Gilson» UV/VIS 151 при длине волны 254 нм.

Аналитическую пробу сырья, измельченного до размера частиц, проходящих сквозь сито с диаметром отверстий 2 мм, помещали в колбу вместимостью 100 мл, прибавляли 20 мл спирта этилового 70% и нагревали на кипящей водяной бане с обратным холодильником в течение 1 ч с момента закипания. После охлаждения смесь фильтровали через бумажный фильтр «синяя лента» в мерную колбу объемом 25 мл и доводили объем до метки спиртом этиловым 70% (испытуемый раствор).

Параллельно готовили 0,05% растворы рабочих стандартных образцов (SigmaAldrich) в спирте этиловом 70%.

Для этого к около 0,0500 г (точная навеска) галловой, кофейной, коричной, хлорогеновой, неохлорогеновой, цикориевой, феруловой кислот, апигенина, кемпферола, кумарина, рутина, лютеолин-7-глюкозида, танина, катехина, эпикатехина, эпигаллокатехингаллата в мерных колбах на 100 мл прибавляли по 50 мл спирта этилового 70%, растворяли на ультразвуковой бане, доводили объем тем же растворителем до метки и перемешивали.

По 20 мкл исследуемых растворов и растворов сравнения вводили в хроматограф и хроматографировали в вышеприведенных условиях.

Полученные результаты приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Состав фенольных соединений травы дерезы обыкновенной

Фенольные соединения	%, в сумме фенольных соединений	Время удерживания, мин	Площадь пика, mV*сек
Кофейная кислота	32,46	4,522	17883,56
Галловая кислота	27,68	5,387	15250,57
Цикориевая кислота	16,62	6,88	9154,94

Катехин	8,47	7,638	4664,88
Эпикатехин	6,88	8,912	3792,79
Феруловая кислота	0,35	10,41	192,40
Кумарин	0,78	11,55	429,46
Эпигаллокатехин галлат	0,25	12,55	137,84
Лютеолин-7-глюкозид	0,25	13,67	136,61
Апигенин-3-глюкозид	0,75	33,36	412,43
Неидентифицированные компоненты	5,51		

В траве дерезы обыкновенной при наличии доступных стандартов были идентифицированы 10 веществ фенольной природы (кофейная, галловая, цикориевая, феруловая кислоты, катехин, эпикатехин, кумарин, эпигаллокатехингаллат, лютеолин-7-глюкозид и апигенин-3-глюкозид). Мажорными в сумме фенольных соединений явились оксикоричные кислоты: кофейная, галловая и цикориевая (32,5%, 27,7% и 16,6% соответственно).

Известно, что оксикоричные кислоты оказывают выраженное антиоксидантное, противоопухолевое, антимикробное, противовирусное, противогрибковое, анальгетическое, жаропонижающее, антиревматическое, гипогликемическое, желчегонное, гепатопротекторное, гиполипидемическое и кератолитическое действие. Галловая и цикориевая кислоты подавляют накопление лейкоцитов в экстравакулярных участках ткани и угнетают хроническое воспаление. Галловая и кофейная кислоты, кроме того, стимулируют образование иммуноглобулинов класса G [1,2].

Таким образом, впервые был определен состав фенольных соединений травы дерезы обыкновенной, интродуцированной на Северном Кавказе, и показано, что исследуемый вид может являться потенциальным источником фенольных соединений, в особенности оксикоричных кислот.

Список литературы

1. Куркин, В.А. Актуальные вопросы совершенствования стандартизации лекарственного растительного сырья и лекарственных растительных препаратов, содержащих фенольные соединения / В.А. Куркин // Современные наукоемкие технологии. – 2016. - № 8. – С. 247-250.
2. Фармакологическая активность кофейной кислоты / Р.И. Лукашов [и др.] // Вестник фармации. – 2012. - № 3 (57). – С. 61-65.
3. Poterrat O. Goji (*Lycium barbarum* and *L. chinense*): Phytochemistry, pharmacology and safety in the perspective of traditional uses and recent popularity // *Planta Med.* – 2010. – Vol. 76(1). – P. 7–19.

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.

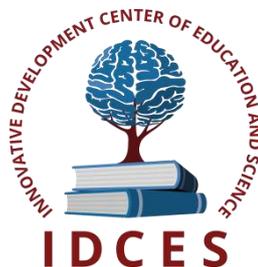
IV Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины»**, г. Воронеж

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.izgon.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

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



Актуальные вопросы современной медицины

Выпуск IV

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(11 марта 2017г.)**

г. Екатеринбург

2017 г.

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.03.2017.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 8,1.
Тираж 250 экз. Заказ № 030.

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