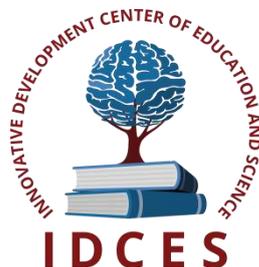


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



**Информационные технологии в медицине
и фармакологии**

Выпуск IV

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

г. Ростов-на-Дону

2017 г.

Информационные технологии в медицине и фармакологии. / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 4. г. Ростов-на-Дону, 2017. 67 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 «**Информационные технологии в медицине и фармакологии**», г. **Ростов-на-Дону** 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
ИЗМЕНЕНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА	
Попова-Петросян Е.В., Довгань А.А.....	7
СЕКЦИЯ №2.	
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	9
СЕКЦИЯ №3.	
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	9
СЕКЦИЯ №4.	
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	9
ОДНОМОМЕНТНОЕ УДАЛЕНИЕ ГИПЕРТРОФИИ НОСОГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ И	
ПЛАСТИКА ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ НЕБА	
1 Халмурзаев М.М., 2 Ешиев А.М.	9
СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА,	
ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	12
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	12
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	12
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	12
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	12
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	12
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	12
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	12
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	12
ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА ЛИПИДОВ НА МОДЕЛИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	
И ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ	
Жигулина В.В.....	12
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	14
ПЛЕЙОТРОПНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОЗУВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ	
ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ В УСЛОВИЯХ	
ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ	
Михин В.П., Воротынцева В.В.	14
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	
РОЗУВАСТАТИНОМ И АТОРВАСТАТИНОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ	
ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ В УСЛОВИЯХ	
ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ	
Михин В.П., Воротынцева В.В.	18

СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	23
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)	23
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	23
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	23
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	23
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ	
РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	23
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	23
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	23
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	23
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	23
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИАСТЕНИИ	
Игнатъева О.И., Исаева Ю.О.	24
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)	26
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)	26
МЕТОДОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ АМБУЛАТОРНОЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ	
НА БАЗЕ МУНИЦИПАЛЬНО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА	
Геворкян А.Р.	26
ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ И ПЕРИОДИЧЕСКИХ	
МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ В ООО «ЛЕКАРЬ»	
Ивонин Е.С., Уткин Е.А.	27
ВЛИЯНИЕ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПАЦИЕНТА	
НА МЕТОДОЛОГИЮ МЕДИЦИНСКОГО ДИАГНОЗА	
Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А.	30
РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ СОЦИАЛЬНО-	
ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А.	32
СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА	
СЕКСУАЛЬНО-РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ	
Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А., Щетинина Н.А.	35
О КАЧЕСТВЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИКАХ САЙТОВ	
МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ	
Серета А.Н., Варданян А.Б., Качура А.И.	37

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА Стародубцева О.С. ¹ , Ржаникова Д.Д. ¹ , Бегичева С.В. ²	40
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	41
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	41
ИДЕНТИФИКАЦИЯ МЕТАПЛАСТИЧЕСКОЙ АТРОФИИ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА КИШЕЧНОГО ТИПА Керученко М.А., Мозговой С.И., Кононов А.В., Назаров А.Н.....	42
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	44
ИЗМЕНЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПОД ВЛИЯНИЕМ СТИМУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 1 Юсов А. А., 2 Ланцова Н.Н., 3 Юсова М. А.	44
СЕКЦИЯ №30.	
ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)	47
АТМОСФЕРНЫЕ ПОЛЛЮТАНТЫ, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ Мицкевич С. Э.....	47
СЕКЦИЯ №31.	
ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)	51
СЕКЦИЯ №32.	
ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)	51
СЕКЦИЯ №33.	
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)	51
СЕКЦИЯ №34.	
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)	52
СЕКЦИЯ №35.	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)	52
СЕКЦИЯ №36.	
СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)	52
СЕКЦИЯ №37.	
СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)	52
СЕКЦИЯ №38.	
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	52
СЕКЦИЯ №39.	
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	52
СЕКЦИЯ №40.	
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	52
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ОСТЕОСИНТЕЗА ШЕЙКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ ПРИ СЛОЖНЫХ ПЕРЕЛОМАХ Шагдуров В.А. , Плеханов А.Н.	52
СЕКЦИЯ №41.	
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	55
СЕКЦИЯ №42.	
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	55

«УРОПРОФИТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ Плеханов А.Н. ^{1,2,3} , Дамбаев А.Б. ^{1,3}	55
СЕКЦИЯ №43.	
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	59
СЕКЦИЯ №44.	
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	59
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИЯ И БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ ПРИ ХОЛЕДОХОЛЕТИАЗЕ Ринчинов В.Б., Плеханов А.Н.	59
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02).....	62
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА КАК РЕГИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ Варламова Т.В.	62
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02).....	64
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08).....	64
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10).....	64
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03).....	64
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	64
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06).....	64
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02).....	64
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	64
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД.....	65

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ИЗМЕНЕНИЕ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Попова-Петросян Е.В., Довгань А.А.

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

Синдром преждевременной недостаточности яичников (ПНЯ) – мультифакторная патология, которая характеризуется вторичной гипергонадотропной аменореей на фоне дефицита половых стероидов и имеет многообразную симптоматику [4-6]. Исследуются различные биохимические, ультразвуковые маркеры, предлагаются диагностические пробы для оценки овариального резерва. Вместе с тем, нет определенного мнения о том, какие параметры являются наиболее значимыми. Целью нашего исследования было изучить овариальный резерв при различных формах эндокринного бесплодия и оценить его влияние на результаты ЭКО. Задачами исследования являлись проведение сравнительного анализа гормонального фона у женщин с бесплодием в разных возрастных группах; проведение сравнительного анализа параметров овариального резерва у женщин с бесплодием в разных возрастных группах. Определение особенности ответа яичников на введение индукторов овуляции в зависимости от овариального резерва. Нами проведен ретроспективный анализ 37 историй болезней бесплодных пар с эндокринным бесплодием. Из исследования были исключены бесплодные пары с трубным фактором, с мужским фактором бесплодия и женщины старше 40 лет. Функциональное состояние гипофиза, яичников и надпочечников оценивалось методом иммунофлюоресцентного анализа на 4-5 день менструального цикла по уровню базальных показателей лютеинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина, эстрадиола, свободного тестостерона, антимюллеровый гормон, на 20-21 день цикла – прогестерона. Также проводилась ультразвукография органов малого таза с помощью аппарата «Achilles+» (Lunar Corp., Madison, WI). В результате исследования частота наступления беременности у женщин среднего репродуктивного возраста (до 40 лет) не зависела от схем стимуляции функции яичников. Успех лечения бесплодия определялся состоянием овариального резерва пациентки [7-9]. Сниженным овариальным резервом следует считать АМГ 0,67 нг/мл + ФСГ 7,0 Мед/л. Все женщины с крайне низким овариальным резервом и 50% - со сниженным овариальным резервом нуждались в использовании ооцита донора.

Термин «гипергонадотропный гипогонадизм» является патогенетически более корректным, однако включает в себя патологию, характерную для первичной яичниковой аменореи (дисгенезии гонад). I.L. Lam, L.A. Schulz-Lobmeyr [9] разделяют понятия «синдром резистентных яичников» и «синдром истощения яичников» (полное отсутствие в них фолликулярного пула и дегенеративные изменения в фолликулах). Таким образом, согласно литературным источникам, можно считать эти термины синонимами, определяющими разные фазы развития заболевания [3,4]. До настоящего времени патогенез ПНЯ недостаточно изучен. Нет единой причины возникновения данного заболевания [3]. По данным литературы, ПНЯ – мультифакторная патология, связанная с генными нарушениями, гипоталамическими поражениями, родовыми инфекциями, интоксикациями, стрессами, голоданием, радиацией и другими факторами, результатом которых являются дегенеративные изменения в фолликулярном аппарате яичников [6,7].

Исследование функционального состояния репродуктивной системы, так называемого репродуктивного потенциала, является неременным условием на сегодняшний день, которое необходимо учитывать при прогнозе эффективности лечения бесплодия и выборе определенных методов для достижения беременности [1-3]. В последние годы широко обсуждается понятие «овариального резерва» и его значение для выбора методов лечения бесплодия у женщин. Несмотря на значительное количество работ, до сих пор не установлена диагностическая ценность отдельных параметров в определении функционального состояния яичников при различных формах бесплодия [9].

Целью нашего исследования было:

- Провести сравнительный анализ гормонального фона у женщин с бесплодием в разных возрастных группах.
- Провести сравнительный анализ параметров овариального резерва у женщин с бесплодием в разных возрастных группах.

Нами проведен ретроспективный анализ 37 историй болезней бесплодных пар с эндокринным бесплодием.

У 37 пациенток было исследовано состояние репродуктивной системы. Учитывая достаточно широкий возрастной диапазон обследуемых пациенток и значимость возраста по данным литературы как предиктора состояния репродуктивной системы, мы сочли необходимым выделить среди обследуемых женщин подгруппы в зависимости от возраста: это 25-30 лет, 31-35 лет и женщины 35-40 лет.

При оценке характера менструального цикла у исследованных групп пациенток, обнаружено, что регулярный менструальный цикл был у подавляющего большинства женщин до 35 лет, длительность его составила 28-30 дней. В группе женщин после 35 лет уже у 55% процентов случаев наблюдались нарушения менструального цикла превалирующим из них, было удлинение цикла, когда он составил более 35 дней.

Мы сочли возможным выделить клинический признак «удлинение менструального цикла» как один из предикторов возможного снижения овариального резерва пациенток вследствие запоздалой овуляции. Достоверных изменений уровня гормонов (ФСГ, пролактина, эстрадиола, кортизола и тестостерона) в сравнении с контрольной группой, а также в зависимости от возраста нам установить не удалось. Уровень ЛГ в первой группе достоверно выше на $5,24 \pm 0,43$ Мед/л по сравнению с контрольной группой ($p < 0,01$). Во второй группе ЛГ в пределах нормы. ФСГ достоверно выше $6,5 \pm 0,07$ Мед/л. Прогестерон достоверно снижен в первой ($10,8 \pm 0,020$ нмоль/л) и во второй группе ($16,6 \pm 0,020$ нмоль/л). В третьей группе достоверно повышен ФСГ ($7,2 \pm 0,06$ Мед/л), ЛГ ($9,45 \pm 0,020$ Мед/л) и прогестерон на $12,1 \pm 0,083$ нмоль/л по сравнению с контрольной и другими группами. Следовательно снижение прогестерона в первой и второй группах можно рассматривать как критерий недостаточности второй фазы. А повышение в третьей группе ФСГ, ЛГ и прогестерона до верхней границы физиологической нормы - как предиктор развития синдрома преждевременной недостаточности яичников. Достоверных различий по данным УЗИ во всех группах по сравнению с контрольной мы не выявили. Таким образом, мы считаем, что уменьшение объема яичников и числа антральных фолликулов происходит при длительном воздействии повышенного уровня ФСГ.

В настоящее время большое внимание уделяется биохимическим маркерам, которые могли бы служить более точным ориентиром в оценке состояния овариального резерва. В качестве маркеров овариального резерва мы исследовали ФСГ и антимюллеровый гормон (АМГ). Следует упомянуть, что АМГ, относящийся к разряду трансформирующих факторов роста, по мнению исследователей, секретируется малыми антральными и преантральными фолликулами и отражает величину пула примордиальных фолликулов [4]. Также считается, что уровень АМГ не меняется в течение менструального цикла женщины, не зависит от уровня других биохимических параметров [5]. Ученые придают большое значения определению АМГ, считая, что он может явиться маркером репродуктивного потенциала человека [6].

Наши данные также подтвердили существующие мнения. В группе женщин молодого возраста, до 30 лет, практически у всех пациенток значение ФСГ и АМГ соответствовали нормальному овариальному резерву. Прогрессивное снижение уровня АМГ было зарегистрировано в более старших возрастных группах. Так в группе женщин до 35 лет уровень АМГ не отличался контрольной, но ФСГ был достоверно выше. В группе женщин 36-40 года - снижен уровень АМГ и повышен ФСГ. Все это позволило нам сделать вывод о том, что для более точной оценки овариального резерва помимо АМГ следует исследовать уровень ФСГ.

Выводы.

1. В позднем репродуктивном возрасте происходит удлинение менструального цикла, который можно рассматривать как один из предикторов возможного снижения овариального резерва пациенток вследствие запоздалой овуляции.
2. Для женщин до 35 лет с бесплодием характерно снижение уровня прогестерона. После 35 лет регистрируется повышение ФСГ, ЛГ и прогестерона, что можно отнести к ранним признакам развития синдрома преждевременной недостаточности яичников.

Список литературы

1. Довгань А. А. Состояние овариального резерва у женщин раннего репродуктивного возраста, которые не могут родить, с эндометриомами яичников// Всеукраинский научно-практический журнал «Здоровье женщины». - №5 (91)/2014.- С. 119-121.

2. Довгань А. А., Баталова Д. Т. Течение беременности у женщин раннего репродуктивного возраста с различными патогистологическим вариантами миомы матки. // Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. Сборник научных трудов по итогам научно-практической конференции. Выпуск 2.-2015. – С. 24-27.
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. Александрова Н. В., Марченко Л. А. Современные подходы к оценке овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2007;2:22-29.
5. Kalu E, Thum MY, Abdalla H. Prognostic value of first IVF cycle on success of a subsequent cycle. J Assist Reprod Genet. 2011 Apr;28(4):379-82. doi: 10.1007/s10815-010-9534-0. Epub 2011 Jan 8.
6. Герасимов А. М. Причины бесплодия при наружном эндометриозе (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2007;3:66-70.
7. Назаренко Т. А. Стимуляция функции яичников. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
8. Г. И. Табеева, Л. А. Марченко, Л. Б. Бутарева, З. Г. Габибуллаева. Возможности лечения эстроген- и андрогендефицитных состояний у женщин с преждевременной недостаточностью яичников . Гинекология. 2009; 01: 55-59
9. Laml T, Schulz-Lobmeyr I, Obruca A, Huber J. C, Hartmann B. W. Premature ovation failure: etiology and prospects. Gynecol Endocrinol. 2000 Aug;14(4):292-302.

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)

ОДНОМОМЕНТНОЕ УДАЛЕНИЕ ГИПЕРТРОФИИ НОСОГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ И ПЛАСТИКА ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНЫ НЕБА

1 Халмурзаев М.М., 2 Ешиев А.М.

1 аспирант , 2 доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением
челюстно-лицевой хирургии

1 Ошский государственный университет г. Ош, Кыргызская Республика, 2 Ошская межобластная
объединенная клиническая больница, г. Ош, Кыргызская Республика

В данной статье рассмотрена наиболее распространенная проблема в детской оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии - лечение аденоидов у детей с врожденной расщелиной неба. Рассматриваются особенности этиологии, диагностики и лечения гипертрофии носоглоточной миндалины. Обсуждается результативность комбинированного одномоментного лечения врожденных расщелин неба осложненных аденоидными разрастаниями.

Аденоиды – представляют собой патологически увеличенные носоглоточные миндалины, которые вызывают затруднение носового дыхания, значительно снижают слух, а при запущенных стадиях могут возникнуть челюстно-лицевые аномалии развития. Увеличение миндалин обуславливается гиперплазией её лимфоидной ткани.

Аденоидные разрастания являются одним из наиболее распространенных оториноларингологических заболеваний встречающихся у детей. Помимо этого, частые симптомы простуды у детей также связаны с наличием аденоидных разрастаний, при этом ребенок не может свободно дышать носом. Это объясняется тем, что слизистая оболочка полости носа и придаточных пазух вырабатывает слизь, которая нейтрализует бактерии, вирусы и другие болезнетворные факторы в полости носа, а при наличии у ребенка аденоидных разрастаний, то возникает препятствие для полноценного тока воздуха, при этом затрудняется отток слизи, и создаются благоприятные условия для развития инфекции и возникновения воспалительных заболеваний. Данное явление считается одним из явных признаков того, что у ребенка имеются аденоидные разрастания [2]. По данным некоторых авторов распространенность данного вида заболевания колеблется от 398,8 случаев на 1000 детей в дошкольном возрасте и 199,2 на 1000 у школьников. При этом гипертрофия глоточной миндалины выявлена у – 21% детей дошкольного возраста, а у 3 % - выявлен хронический аденоидит. Аденоиды, в структуре патологии ЛОР-органов у детей дошкольного возраста встречаются в 53,1% случаях из всех заболеваний, что доказывает ее значительную распространенность [1,2].

Одним из серьезных осложнений, при наличии аденоидов у ребенка, является нарушение роста костей лицевого скелета, при этом формируется особый аденоидный тип лица: рот полуоткрыт, нижняя челюсть становится удлиненной и отвисшей, а верхние резцы значительно выступают вперед, что в свою очередь оказывает неблагоприятное воздействие на речеобразование [5]. В итоге ребенок не выговаривает отдельные буквы и постоянно гнусавит. Помимо этого длительное поверхностное и частое дыхание ртом становится причиной неправильного развития грудной клетки и приводит к возникновению анемии. В большинстве случаев родители, как правило привыкают к такому произношению ребенка и часто не замечают этих изменений, а при наличии врожденной расщелины неба, речь у ребенка вовсе становится невнятной и родителям приходится сложно с пониманием речи [3, 5].

При изучении – 252 историй болезни пациентов, с врожденной расщелиной неба, находившихся на стационарном лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии Ошской межобластной объединенной клинической больницы, у 215 из них обнаружены аденоиды, что составляет 85,3% из числа всех обследованных больных. Обследованные 215 больных имели полную расщелину твердого и мягкого неба, при этом в анамнезе часто отмечались острые респираторные заболевания. У 37 больных имелась частичная изолированная расщелина мягкого неба, у данной категории детей развитие аденоидов не выявлено, но они составляют всего 14,7%. Проведенные нами исследования позволяют утверждать, что врожденные расщелины неба сравнительно часто сочетаются с сопутствующими заболеваниями ЛОР органов [3].

На современном этапе развития медицины существует большое разнообразие консервативных методов лечения гипертрофии глоточной миндалины, а также активно разрабатываются новые методы лечения тем самым постоянно пополняя арсенал лечебных мероприятий все более новыми методиками. Однако аденоидэктомия продолжает оставаться одним из наиболее распространенных и результативных вмешательств в детской ЛОР-хирургии.

Аденоидэктомия позволяет избавить ребенка от типичных симптомов, связанных с аденоидами, предотвратить большое количество сопряженных и сопутствующих заболеваний. Исследования последних лет подтверждают важность хирургического лечения аденоидов. Аденоидотомия значительно улучшает качество жизни детей, способствует уменьшению частоты ОРЗ [1, 4].

Цель исследования: Способствование одномоментной аденоидотомии и ураностафилопластики улучшению результатов лечения детей с врожденными расщелинами неба и профилактике деформации лица.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленных задач исследования, нами было проведено комплексное обследование и лечение – 50 больных с врожденной расщелиной неба с наличием гипертрофии носоглоточной миндалины, находившихся на стационарном лечении в Ошской межобластной объединенной клинической больнице г. Ош в период с апреля месяца 2016 года по май месяц 2017 года. Все обследуемые больные находились в возрасте от 1,5 до 3,5 лет. Среди обследованных больных – 26 (56%) составили мальчики, а девочек - 22 (44%). Средний возраст больных составил $1,9 \pm 14,1$ лет. Все пациенты были прооперированы под общим интубационным наркозом. Аденоидэктомия проводилась только по показаниям при наличии III-степени гипертрофии миндалин, когда хоаны закрыты аденоидами полностью. При врожденных полных расщелинах твердого и мягкого неба аденоиды разрастаются довольно быстро, так как не встречают на своём пути ни каких препятствий. Как правило, к нам в стационар на оперативное лечение дети попадают чаще уже с 3-ей

степенью развития аденоидов. Операция проводится следующим образом: под эндотрахеальным наркозом после установки роторасширителя, сначала ЛОР врач проводит операцию по удалению аденоидных разрастаний – аденоидэктомии, а затем в последующем челюстно-лицевым хирургом проводится пластика неба (рацпредложение КР № 18/17). Таким образом, одномоментно проведено удаление патологически увеличенной носоглоточной миндалины и пластика врожденной расщелины твердого и мягкого неба, что позволяет добиться положительных отдаленных результатов лечения.

Результаты исследования и их обсуждение

После операции состояние больных, как правило, удовлетворительное, операцию перенесли хорошо. В первые сутки дети капризничают и жалуются на боли в полости рта и затруднение акта глотания, в последующие дни глотание восстанавливается, однако сохраняются умеренные боли. На 5 сутки после операции боли в области операционной раны исчезли. После операции отмечается восстановление активного дыхания через нос, храп отсутствует, выделение из носа прекратилось. Ещё одной проблемой полной расщелины неба является – кашель. При аденоидах кашель не имеет последствий и никаких изменений в бронхах или в легких у больных не отмечается. Покашливание напрямую связано с раздражением нервных окончаний, находящихся в носоглотке, а также на задней стенке глотки. Поэтому считается, что такой кашель вызван рефлексом. Кашель в данном случае является симптомом аденоидов у больного, у таких больных после уранопластики отмечалось частичное расхождение швов из-за постоянного кашля. После одномоментной аденоидэктомии и пластики врожденной расщелины неба осложнений у всех прооперированных больных (n=50) не наблюдалось. Аденоидные разрастания ограничивают подвижность мягкого нёба в связи с давлением аденоидной массы на нёбную занавеску и ее застойной гиперемией, что нарушает правильную фонацию и артикуляцию. После оперативного лечения процесс фонации и артикуляции восстанавливается.

Исходя из результатов выше изложенных проведенных исследований, на сегодняшний день очевидна необходимость составления единого алгоритма обследования и лечения детей с врожденной расщелиной твердого и мягкого неба с сопутствующей патологией глоточной миндалины. Своевременная диагностика и одномоментное удаление патологически увеличенной глоточной миндалины и пластики врожденной расщелины твердого и мягкого неба позволят нам способствовать подрастанию более здорового поколения.

Одномоментное удаление аденоидных разрастаний при врожденных расщелинах неба с последующей ураностафилопластикой позволяет ЛОР-врачу наиболее четко и в полном объеме визуализировать границы аденоидов при проведении аденоидэктомии, что позволяет добиться максимальной результативности и сократить возможные осложнения от проведении операций как и аденоидэктомии так и ураностафилопластики.

Список литературы

1. Батчаев А.С. Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения хронических аденоидитов // Новости оторинолар. и логопатол. - 2002. - № 1. - С. 43-45.
2. Быкова В.П. и др. Клинико-морфологический анализ аденоидных вегетаций у детей // Вестник оторинолар. 2000. - № 5. - С. 8-12.
3. Гаджимирзаев Г.А. О показаниях к аденотомии у детей. // Российская ринология. 2005. - №2. — С.177.
4. Ешиев А.М. Комбинированное лечение врожденных полных расщелин неба при аденоидных разрастаниях в области носоглотки / А.М. Ешиев, М.М. Халмурзаев // Молодой ученый. — 2017. — №16. — С. 37-39.
5. Иченко В.Б., Кокорина В.Э., Таранова С.В. Консервативная терапия хронического аденоидита // Рос. оторинолар. — 2002. №2. — С.77-78.
6. Русецкий Ю.Ю., Латышева Е.Н., Спиранская О.А., Малявина У.С. Хирургическое лечение аденоидов // РМЖ. 2015. №6. С. 339-342.
7. Цветков Э.А. Особенности физического и психического развития детей страдающих аденонозиллярной патологией // Новости оторинолар. и логопатол. - 2002. - № 2. - С. 3-7.

**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)**

**ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА ЛИПИДОВ НА МОДЕЛИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
И ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Жигулина В.В.

Тверской государственной медицинский колледж, Россия

В настоящее время проблема атеросклероза - одна из ключевых в кардиологии. Несмотря на большое количество исследовательских работ, посвященных атеросклерозу, вопросы этиологии и патогенеза заболевания выяснены не до конца. Можно предположить, что инфекции, идущие с поражением эпителиальных клеток (в том числе и эндотелия), могут вызывать слущивание эндотелия с обнажением участков внеклеточного вещества. При этом ЛПНП (липопротеины низкой плотности) и липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) связываются с отдельными компонентами (в основном с дерматансульфатом). При достаточно выраженном процессе можно предполагать снижение концентрации ЛПНП и ЛПОНП в крови и холестерина, как компонента этого класса липопротеидов за счет их потребления [1,3,6,8].

Целью настоящей работы явилась проверка этого предположения на модели цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции и острого респираторного вирусного заболевания (ОРЗ).

Было обследовано 75 человек женского и мужского пола в возрасте от 20 до 45 лет. Контрольную группу составили 20 человек с отрицательными результатами определения маркеров ЦМВ инфекции - антител классов

IgG и IgM. Опытную группу 1 составили 30 человек с наличием антител класса IgG (IgG⁺). Опытную группу 2 - 10 человек с наличием антител класса IgM (IgM⁺). Опытную группу 3 - 15 человек с острыми респираторными вирусными заболеваниями. Антитела классов IgG и IgM определяли в сыворотке крови больных иммуноферментным методом с использованием реактивов «DRG» (США) и комплекта оборудования «СтатФакс» (США). Также у всех больных в сыворотке крови определяли уровень общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности ферментативными колориметрическими методами с использованием реактивов, производимых фирмой «Диакон» (Германия - Россия) на программируемом фотометре «Флюорат 02-АБЛФ-Т» фирмы «Люмэкс» (Россия); фракции общих липидов методом тонкослойной хроматографии на силикагеле после их экстракции из сыворотки по методу Фолча. Кроме этого проследили динамику уровня холестерина в крови у 7 больных группы 3 на протяжении всего периода заболевания с интервалом 2 дня. Результаты исследований обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных программ статистической обработки. Достоверными считали различия между сравниваемыми величинами при $p < 0,05$.

При анализе данных концентрации холестерина сыворотки крови у больных опытной группы 1 с наличием антител класса IgG⁺ к ЦМВ инфекции было выявлено, что группа является неоднородной, и в ней можно выделить следующие подгруппы: лиц с концентрацией антител IgG⁺ более 18 международных единиц (МЕ), лиц с концентрацией антител IgG⁺ менее 18 МЕ. Такое разделение основывалось на том, что у людей с большой концентрацией антител класса IgG⁺ к ЦМВ инфекции (в нашем случае больше 18 МЕ) высока вероятность активного процесса реактивации ЦМВ инфекции. Выявлено снижение концентрации холестерина в сыворотке крови в группе лиц, имеющих показатели содержания антител к ЦМВ инфекции класса IgG более 18 МЕ ($4,94 \pm 1,08$ ммоль/л) по сравнению с группой с содержанием антител менее 18 МЕ ($5,8 \pm 1,72$ ммоль/л), так и с контрольной группой ($5,29 \pm 1,05$ ммоль/л). Так как высокие величины содержания антител мы расценивали как реактивацию имеющейся ЦМВ инфекции, можно предположить, что активное размножение вируса при реактивации инфекции приводит к слущиванию эндотелия. При этом обнажается базальная мембрана, что обеспечивает возможность прямого контакта кислых мукополисахаридных компонентов базальной мембраны с липопротеинами крови. Идентифицированы гиалуроновая кислота, дерматансульфат, гепарансульфат, хондроитин-6-сульфат, и хондроитин-4-сульфат. Можно предположить выведение части ЛПНП и ЛПОНП из кровотока в результате связывания этих соединений с дерматансульфатом. Предположительно, что аналогичной способностью к поражению эндотелиальных клеток могут обладать и другие вирусы, для которых мишенями являются эпителиальные клетки. Мы исследовали группу лиц с ОРЗ. У больных в разгаре заболевания (на 3 день от начала заболевания) обнаружено снижение уровня холестерина крови ($4,2 \pm 0,64$ ммоль/л) и отношения эфиров холестерина к холестерину ($1,69 \pm 0,66$ ммоль/л). Это можно объяснить так же, как и в случае реактивации ЦМВ инфекции. Для изучения динамики процесса у некоторых больных с ОРЗ определяли уровень холестерина крови с интервалом 2 дня и до момента выздоровления (12-14 дней). Было выявлено снижение уровня холестерина на 3 - 4 день, на пике заболевания ОРЗ ($3,8 \pm 1,21$ ммоль/л). Восстановление исходных нормальных значений концентрации холестерина ($5,2 \pm 1,34$ ммоль/л) наблюдалось в среднем через 12-14 дней. Данное явление также подтверждает наше предположение, что некоторые вирусы (в частности при ОРЗ) способны поражать стенку сосудов, приводя к активному слущиванию эндотелия. У больных опытной группы 2 с IgM⁺ при сравнении с контрольной группой достоверной разницы в биохимических показателях сыворотки крови не найдено (холестерин - $5,7 \pm 1,34$ ммоль/л; триглицериды - $1,36 \pm 0,88$ ммоль/л; отношение эфиров холестерина к свободному холестерину - $2,3 \pm 0,87$). Это может быть связано с тем, что активное слущивание эндотелия в результате поражения клеток вирусами продолжается короткий период времени, и в дальнейшем могут включаться механизмы компенсации, прежде всего повышение концентрации ЛПНП и ЛПОНП [2,4,5,7,9].

Таким образом, обнаружено уменьшение концентрации холестерина крови в группе лиц с высокой концентрацией антител класса IgG⁺ к ЦМВ инфекции по сравнению с контрольной группой и группой с концентрацией антител IgG⁺ менее 18 МЕ. Выявлено снижение уровня холестерина и отношения эфиров холестерина к холестерину в группе больных с ОРЗ по сравнению с контрольной группой в большей степени за счет эфиров холестерина.

Список литературы

1. Кистенева Л.Б. Роль цитомегаловирусной инфекции в формировании перинатальной патологии // Детские инфекции. - 2013. - № 3. - С. 44-47.

2. Краснов В.В., Обрядина А.П. Клинико-лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у детей // Практическая медицина. - 2012, - № 7. - С. 137-139.
3. Мангушева Я.Р., Хаертынова И.М., Мальцева Л.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей // Практическая медицина. – 2014. - № 7. С. 28-35.
4. Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., Власова Н.П. Возможности лечения больных с острыми респираторными вирусными инфекциями в настоящее время // Лечащий врач. - 2013. - № 1. - С. 34-36.
5. Хаертынова И.М., Галеева Р.К., Лазаренко О.Г. и др. Герпесвирусные заболевания и терапия тяжелых форм: руководство для врачей. - Казань: МедДок, 2011. - 156 с.
6. Юлиш Е.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей: подходы к лечению при различном течении инфекционного процесса // Здоровье ребенка. – 2015. - № 4. - С. 11-18.
7. Юлиш Е.И., Чернышева О.Е., Кривущев Б.И., Ярошенко С.Я., Абилова Е.И. Противовирусные средства в лечении и профилактике острых респираторных заболеваний у часто и длительно болеющих детей // Здоровье ребенка. - 2011. - № 6. - С. 95-99.
8. Яцык Г.В., Одинаева Н.Д., Беляева И.А. Цитомегаловирусная инфекция // Практика педиатра. В помощь врачу. - 2009. - № 10. - С. 5-12.
9. Alkhawaja S., Ismaleel A., Botta G., Senok A.C. The prevalence of congenital and perinatal cytomegalovirus infections among newborns of seropositive mothers // J Infect Dev Ctries. – 2012. - № 6. - С. 410-415.

СЕКЦИЯ №14.

КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

ПЛЕЙОТРОПНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОЗУВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Михин В.П., Воротынцева В.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смертности трудоспособного населения во всем мире [3]. Этим объясняется высокая медико-социальная значимость вопросов вторичной профилактики и выбора оптимальных методов лечения у больных ИБС [8].

В основе патогенеза ИБС лежит атеросклеротическое поражение коро-нарных сосудов, ассоциирующееся с гиперхолестеринемией (ГХЕ), дислипотеидемией, нарушением липидтранспортной функции крови [7]. Особое значение среди факторов риска принадлежит артериальной гипертензии (АГ), распространенность которой в Российской Федерации повысилась до 43% [4].

В последние годы была доказана роль сосудистого эндотелия в генезе и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [11]. Нарушение функции эндотелия тесно связано с состоянием процессов свободнорадикального окисления (СРО) липидов. При их чрезмерной активации, которая наблюдается у больных хронической ИБС, ускоряется распад молекул оксида азота (NO), продуцируемого эндотелием и служащим одним из основных медиаторов сосудистого тонуса. Вместе с тем, активация процессов свободно-радикального окисления (СРО) способствует перекисной модификации холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), в результате чего уровень атерогенного ХС ЛПНП возрастает в десятки раз за счет ускорения специфической рецепции ЛП и транспорта ХС из структуры ХС ЛПНП в клетки сосудистого эндотелия [10]. Высокий уровень пероксидов приводит к перекисной модификации рецепторного аппарата эндотелия и торможению образования NO за счет угнетения экспрессии NO-синтазы [9]. В этой связи первичная и вторичная профилактика атеросклероза заключается не только в необходимости снижения уровня ОХС и ХС ЛПНП [5,12], но и в коррекции последствий хронического окислительного стресса, в котором пребывает организм. Поэтому при выборе тактики гиполипидемической терапии представляется актуальным учитывать ее влияние на параметры СРО липидов [6, 13].

Другим важным критерием стенотического поражения артерий у больных ИБС и атеросклерозом являются параметры жесткости сосудистой стенки (ЖСС), которые определяются как собственным строением стенки артерий, так наличием и протяженностью атеросклеротической бляшки, уровнем атерогенных липидов в ее составе, степенью пролиферации гладкой мускулатуры сосудистой стенки в эндотелии. Кроме того, эластичность сосудистой стенки зависит и от выраженности ее мышечного тонуса, регулируемого эндотелиальным NO. Поэтому параметры эластичности сосудистой стенки патогенетически связаны с характером дисфункции сосудистого эндотелия [8].

Основными препаратами, снижающими уровень ХС и его атерогенных фракций, остаются статины [8]. Их позитивное влияние на прогноз у больных АГ обусловлено как снижением ХС, так и плеiotропными эффектами: улучшением функции сосудистого эндотелия, эластичности сосудистой стенки, противовоспалительными, антиоксидантными свойствами [1,2], препятствующими прогрессированию атеросклероза, поражению органов-мишеней, уменьшающими вероятность фатальных осложнений и сердечно-сосудистую смертность.

Учитывая широкую распространенность дженерических статинов, остается мало изученной воспроизводимость их плеiotропных эффектов, доказанных в международных протоколах на оригинальных препаратах.

Цель работы: провести сравнительную оценку плеiotропной эффективности дженерических препаратов аторвастатина (Торвакард, 20 мг/сут) и розувастатина (Розукард, 10 мг/сут) у больных АГ с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском в составе комплексной терапии при длительном амбулаторном применении.

Материалы и методы: Исследование выполнено на больных АГ II-III степени (114 человек, 58,2±3,11, мужчин — 102, женщин — 12). Критерии включения: высокий или очень высокий ССР по SCORE, ГХС или ХС, превышающий целевой, отсутствие систематической гиполипидемической терапии (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика больных, включенных в исследование

<i>Показатель</i>	<i>Группа больных АГ, n=114</i>
Возраст	58,2±3,11
Муж.	89,5% (102 чел.)
Жен.	10,5% (12 чел.)
ХСН функциональный класс I	22,8% (26 чел.)
I	16,7% (9 чел.)
III	1,75% (2 чел.)
Длительность АГ лет	10,2±2,2
Степень АГ I	0
II	66,6% (76 чел.)
III	33,3% (38 чел.)

За 1 год до включения в условиях амбулаторно-поликлинического наблюдения был назначен аторвастатин 20 мг/сут., течение 1 года. После включения в исследование аторвастатин был заменен на розувастатин (Розукард) 10 мг/сут.

Перед началом приема аторвастатина, при включении в исследование, к 6, 12 и 18 мес. терапии розувастатином (Розукард) определялись параметры эластичности стенок магистральных артерий неинвазивным методом объемной сфигмографии (“VaSera-1000”, Fukuda Denshi): CAVI (Cardio-Ankle Vascular Index) — сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, характеризующий эластичность стенки артерий в интервале между клапаном аорты и артерией правой голени, не зависящий от величины АД, AI — индекс аугментации (отношение ударной волны к отраженной волне в период систолы на плечевых артериях), характеризующий растяжимость стенки артерии. В эти же сроки для оценки степени дисфункции сосудистого эндотелия проводилась манжеточная проба, позволяющая оценить состояние функциональной активности сосудистого эндотелия по степени эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии с использованием ультразвукового сосудистого датчика (7 МГц) на аппарате “Vivid S5” (“General Electric”). Рассчитывался коэффициент эндотелиальной дисфункции $K = ((D_0 - D_2) / D_0) / ((V_0 D_0 - V_2 D_2) / V_0 D_0)$, где $D_0 - D_2$ и $V_0 - V_2$ — изменения диаметра плечевой артерии и скорости кровотока в процессе реактивной гиперемии.

Статистическая обработка результатов проводилась на п/о “Statistica 6,0”, по Стьюденту. Достоверность различных частотных (бинарных) показателей проводилась с учетом arcsin-преобразования частот по Фишеру.

Результаты и обсуждение: Зафиксировано повышение коэффициента адренореактивности (дисфункции) (на 24,3%), характеризующего эндотелийзависимую вазодилатацию, а также снижение жесткости сосудистой стенки — R-CAVI снизилось на 12,2%, AI — на 16,1% (табл. 2, рис. 1, 2), что свидетельствует о наличии у розувастатина более выраженных, чем у аторвастатина,плейотропных эндотелийпротективных эффектов. Это соответствует эффектам других статинов в отношении эластичности сосудистой стенки [14] и связано с торможением экспрессии геранилпирофосфата, активирующего киназы Rho-типа, которые изменяют проницаемость клеток интимы [15] и регулируют трансэндотелиальную миграцию моноцитов.

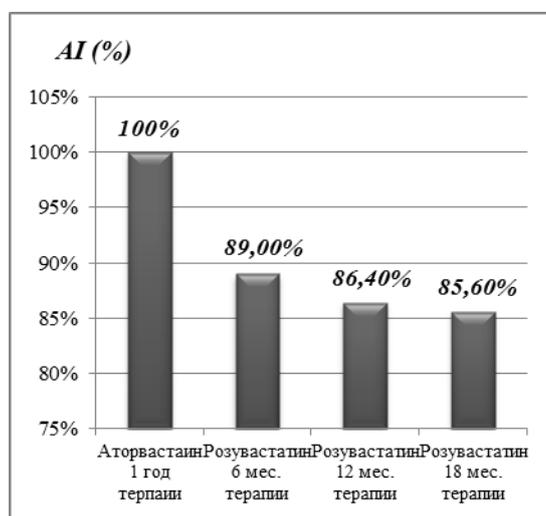
Таблица 2

Состояние параметров жёсткости сосудистой стенки и значение коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия у больных АГ высокого и очень высокого риска на фоне терапии статинами (M±m)

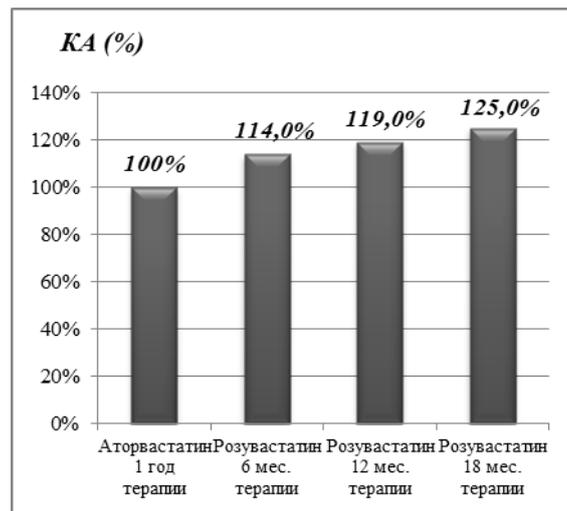
Показатель	Группы больных	Срок наблюдения				
		Исходно	1 год лечения аторвастатином	6 мес. лечения розувастатином	12 мес. лечения розувастатином	18 мес. лечения розувастатином
<i>R – CAVI</i>	вся группа, n=114 розувастатин 10 мг/сут., n=90	7,46±0,18	7,04±0,18	6,42±0,14*^	6,18±0,13*^	6,04±0,14*^
		7,21±0,15	6,08±0,13*	6,22±0,15*	5,98±0,13*^	5,61±0,14*^
<i>AI</i>	вся группа, n=114 розувастатин 10 мг/сут., n=90	1,37±0,05	1,19±0,04*	1,03±0,04*^	0,99±0,03*^	0,97±0,03*^
		1,32±0,05	1,18±0,04	1,05±0,03*^	1,02±0,03*^	1,01±0,03*^
<i>КА усл. ед.</i>	вся группа, n=114 розувастатин 10 мг/сут., n=90	0,931±0,027	1,041±0,032*	1,206±0,039*^	1,294±0,041*^	1,306±0,041*^
		0,947±0,029	1,097±0,035*	1,247±0,042*^	1,312±0,041*^	1,367±0,045*^

Примечание: * — $p < 0,05$ — достоверность различия исходных значений и полученных на фоне терапии аторвастатином, ^ — $p < 0,05$ — достоверность различия со значением после применения аторвастатина.

Сокращение: КА — коэффициент адренореактивности (дисфункции).



Изменение величины индекса аугментации (AI) у больных высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в дозе 10 мг/сут.



Динамика величины коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия (КА) у больных высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в дозе 10 мг/сут.

Улучшение эндотелийзависимой вазорегулирующей функции эндотелия, вероятно, связано со свойством розувастатина индуцировать транскрипцию генов NO-синтазы в эндотелиоцитах [16].

Полученные данные согласуются с данными других исследований о позитивном влиянии оригинальной формы розувастатина на прогрессирование атеросклероза и сердечно-сосудистую смертность, (JUPITER), показавших, что невысокие дозы розувастатина превосходят по гиполипидемической и плейотропной эффективности высокие дозы аторвастатина, симвастатина.

Улучшение эластических свойств сосудистой стенки и увеличение NO-продуцирующей функции эндотелия говорят о формировании под воздействием розувастатина антиатерогенных изменений в артериальном русле больных АГ, что оказывает позитивное влияние на прогноз и эффективность терапии.

Заключение: Розувастатин (Розукард) при его длительном использовании в составе комплексной терапии у больных АГ с высоким или очень высоким ССР в амбулаторно-поликлинических условиях обладает высоким спектром плейотропных свойств, позволяющих улучшить эндотелийзависимую регуляцию сосудистого тонуса, снизить параметры жесткости сосудистой стенки, что в итоге тормозит ремоделирование сосудистого русла и повышает эффективность профилактики сердечно-сосудистых осложнений у этой категории больных АГ.

Список литературы

1. Аронов, Д.М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний / Д.М. Аронов // Consilium medicum. – 2001. – Т.1, №10. – С.43-47.
2. Аронов, Д.М. Статины - основное лекарственное средство для реального снижения смертности от атеросклеротических заболеваний / Д.М. Аронов // РМЖ. –2012. – Т. 20, № 14. – С. 698-703.
3. Бойцов, С.А. Высокая смертность от ИБС в Российской Федерации: проблемы формирования статистических данных (по результатам Российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС–Резонанс) / С.А. Бойцов, Н.Н. Никулина, С.С. Якушин и др. // Сердце. – 2010. – № 1. – С. 19–25.
4. Бойцов, С.А. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С.А. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова и др.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2014.-4(13).-С. 4-14
5. Ваулин, Н.А. Первичная и вторичная профилактика атеросклероза: как выбрать статины? / Н.А. Ваулин // Consilium Medicum.–2012.–Т.14, № 10 - С.26-31.
6. Дриницына, С.В. Антиоксидантные свойства статинов / С.В. Дриницына, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 2005. – № 4. – С. 65-72.

7. Евдокимова, А.Г. Дислипидемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений / А.Г. Евдокимова // Consilium Medicum. –2009. – № 10. – С. 93-99.
8. Жилыева Ю.А. Состояние жесткости сосудистой стенки и функции эндотелия у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии симвастатином или аторвастатином.-2014.-146 С.
9. Затейщиков, Д.А. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Д.А. Затейщиков, Л.О. Минушкина, О.Ю. Кудряшова // Кардиология. –2000. –№ 2. – С. 14-17
10. Зенков, Н.К. Окислительный стресс: биохимические и патофизиологические аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меншикова // М.: Наука / Интерпериодика, 2001. – 343 с.
11. Мазур, Н.А. Практическая кардиология / Н.А. Мазур. // М.: Медпрактика-М, 2012 – 680 с.
12. Осипова, И.В. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний / И.В. Осипова, Н.В. Пырикова, О.Н. Антропова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. –2013. – Т. 12, № 1. –С. 54-59.
13. Палаткина, Л.О. Окислительный стресс - роль в патогенезе хронической сердечной недостаточности, возможности коррекции / Л.О. Палаткина, О.Н. Корнеева, О.М. Драпкина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – Т. 11, № 6. – С. 91-94.
14. Drapkina OM, Korneev ON, Zyatenkova EV, et al. Rosuvastatin in patients with hypertension and dislipidemia: Impact on microcirculation and properties of the pulse wave. Treating physician 2013;3:103-110. Russian (Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Зятенкова Е.В. и др. Розувастатин у пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией: влияние на микроциркуляцию и свойства пульсовой волны. Лечащий врач 2013;3: 103-110).
15. Amano M, Fukata Y, Kaibuchi K. Regulation and functions of Rho-associated kinase. Exp Cell Res. 2000;261:44-51.
16. Koenig W, Ridker PM. Rosuvastatin for primary prevention in patients with European systematic coronary risk evaluation risk >5% or Framingham risk >20%: post hoc analyses of the JUPITER trial requested by European health authorities. Eur. Heart J.2011;32:75-83.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ РОЗУВАСТАТИНОМ И АТОРВАСТАТИНОМ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Михин В.П., Воротынцева В.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Курский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курск

Артериальная гипертензия (АГ) - это не только важнейшая медицинская, но и социальная проблема, обусловленная высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО). В России уровень артериального давления (АД) должным образом контролируется лишь у 17,5% женщин и 5,7% мужчин [1], что отражает малую эффективность лечения АГ[3]. Помимо снижения АД основной целью лечения больного с АГ является максимальное снижение риска ССО и смертности, а также протективное воздействие на органы-мишени. В настоящее время в литературе все чаще используется термин «единный сердечно-сосудистый континуум»[4], под которым понимают своеобразный порочный круг: непрерывное развитие ССЗ от факторов риска к основным заболеваниям, их осложнениям и гибели пациента. Для успешного лечения больных целесообразно воздействовать на более ранние звенья этой цепи.

Холестерин (ХС) жизненно необходим для строительства клеточных мембран, участвует в синтезе желчных кислот и стероидных гормонов, является поставщиком антиоксидантов, но переизбыток его в организме чреват всевозможными заболеваниями – особенно это касается сердечно-сосудистой системы. В качестве ведущих риск – факторов, определяющих развитие и прогрессирование атеросклероза рассматривается холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП). Установлено, что снижение повышенного уровня ХС и ХС ЛНП значительно сокращает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) [2]. Для решения этих задач в клинической практике широко применяются статины, которые

замедляют появление и прогрессирование симптомов атеросклероза и составляют основу патогенетической терапии атеросклероза [5]. Учитывая широкую распространенность дженерических статинов, остается мало изученной воспроизводимость их гиполипидемических эффектов, доказанных в международных протоколах на оригинальных препаратах.

Цель работы: провести сравнительную оценку гиполипидемической эффективности дженерических препаратов аторвастатина (Торвакард, 20 мг/сут) и розувастатина (Розукард, 10 мг/сут; 20 мг/сут; 40 мг/сут) у больных АГ с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском в составе комплексной терапии при длительном амбулаторном применении.

Материалы и методы: Исследование выполнено на больных АГ II-III степени (114 человек, 58,2±3,11, мужчин — 102, женщин — 12). Критерии включения: высокий или очень высокий ССР по SCORE, ГХС или ХС, превышающий целевой, отсутствие систематической гиполипидемической терапии. За 1 год до включения в условиях амбулаторно-поликлинического наблюдения был назначен аторвастатин 20 мг/сут., течение 1 года, но целевой уровень ХС и ХС ЛНП достигнут не был. Также больные получали метопролол 100-150 мг/сут., индапамид ретард 1,5 мг/сут., при тяжелой АГ терапия дополнялась эналаприлом 20-40 мг/сут. После включения в исследование аторвастатин был заменен на розувастатин (Розукард) 10 мг/сут. с контролем уровня липидов крови через 6 нед. В последующем, если значения ХС и ХС ЛНП не превышали целевой уровень или снижение концентрации указанных липидов было более чем на 50%, пациенты продолжали прием розувастатина в указанной дозе (90 чел.). Оставшимся пациентам доза розувастатина была увеличена до 20 мг/сут., с контролем уровня липидов к 6 нед., 12 нед. с момента начала терапии розувастатином. Если значения ХС и ХС ЛНП не превышали целевой уровень или снижение концентрации происходило более, чем на 50% от исходного уровня, то терапия розувастатином (20 мг/сут.) продолжалась (17 человек). Лицам, у которых уровень ХС и ХС ЛНП превышал целевой, доза розувастатина была увеличена до 40 мг/сут. Продолжительность терапии розувастатином у всех больных составляла 1,5 года.

В сыворотке крови определяли ХС, ХС ЛНП, ХС липопротеидов высокой (ЛВП) и очень низкой плотности (ОНП) (ЛВП и ЛОНП=ТГ/2,2), триглицериды (ТГ) на анализаторе Humestar.

Безопасность терапии контролировалась отсутствием повышения уровня печеночных трансаминаз аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинамино-трансферазы (АЛТ) более чем до 3-х кратного увеличения верхней границы нормы, креатинфосфокиназы (КФК) — более 5 норм. Оценка активности АСТ, АЛТ проводилась вместе с липидным спектром крови в дебюте и через 12 мес. терапии аторвастатином, через 6, 12 нед., 6, 12, 18 мес. с начала приема розувастатина.

Для повышения приверженности к лечению при включении в исследование и каждые 6 мес. в процессе наблюдения с больными проводились индивидуальные беседы о значимости непрерывной гиполипидемической и гипотензивной терапии, необходимости достижения целевых значений липидного профиля и АД, обучение по использованию таблиц SCORE.

Статистическая обработка результатов проводилась на п/о «Statistica 6,0», по Стьюденту. Достоверность различных частотных (бинарных) показателей проводилась с учетом arcsin-преобразования частот по Фишеру.

Результаты и обсуждение: анализ липидного спектра сыворотки крови больных АГ показал (табл. 1), что до начала применения аторвастатина уровень атерогенных липидов существенно превышал как целевые, так и нормальные значения для здоровых лиц, уровень ХС ЛВП в большинстве случаев был ниже 1 ммоль/л. Проведенный в течение 1 года цикл терапии аторвастатином сопровождался снижением концентрации ХС на 25,9%, ХС ЛНП — на 36,1%, ТГ — на 24,1%, но указанные параметры не достигали целевых значений (для пациентов высокого и очень высокого риска целевой уровень ХС составляет, соответственно, менее 4,5 и 4,0 ммоль/л, ЛНП — менее 2,5 и 1,8 ммоль/л).

Липидный профиль и содержание АСТ, АЛТ в крови больных АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска на фоне терапии статинами (M±m)

Показатель	Группы больных	Срок наблюдения						
		Исходно	1 год лечения аторвастатином	6 нед. лечения розувастатином	12 нед. лечения розувастатином	6 мес. лечения розувастатином	12 мес. лечения розувастатином	18 мес. лечения розувастатином
ХС, моль/л	Вся группа, n =114	6,95±0,43	5,15±0,32*	4,35±0,34	3,93±0,25^	3,88±0,25^	3,90±0,24^	3,80±0,22^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	6,78±0,36	4,89±0,23*	4,07±0,19^	3,80±0,16^	3,87±0,17^	3,91±0,16^	3,78±0,19^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	7,43±0,45	5,74±0,29*	5,12±0,27	4,11±0,21^	3,81±0,17^	3,74±0,18^	3,92±0,20^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	7,9±0,47	6,97±0,34*	6,02±0,31*	5,19±0,24^	4,21±0,21^	4,08±0,19^	3,81±0,18^
ХС ЛНП, моль/л	Вся группа, n =114	4,74±0,21	3,64±0,14*	2,41±0,13^	1,92±0,08^	1,72±0,09^	1,67±0,07^	1,71±0,07^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	4,59±0,21	3,59±0,15*	2,19±0,11^	1,78±0,08^	1,70±0,07^	1,64±0,08^	1,69±0,07^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	5,22±0,23	3,38±0,19*	3,02±0,15	2,03±0,09^	1,63±0,07^	1,66±0,07^	1,71±0,07^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	5,54±0,21	5,03±0,28	3,80±0,22^	3,41±0,20^	2,07±0,17^	1,94±0,13^	2,06±0,12^
ХС ЛВП, моль/л	Вся группа, n =114	0,97±0,05	1,05±0,05	1,21±0,05^	1,24±0,05^	1,23±0,06^	1,26±0,05^	1,27±0,06^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	0,94±0,05	1,02±0,05	1,23±0,05^	1,25±0,05^	1,22±0,06^	1,26±0,05^	1,27±0,05^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	1,02±0,06	1,15±0,05	1,09±0,04	1,18±0,05	1,24±0,06	1,21±0,07	1,25±0,08
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	1,21±0,08	1,23±0,06	1,25±0,05	1,27±0,06	1,29±0,06	1,30±0,07	1,28±0,06
ТГ, моль/л	Вся группа, n =114	2,35±0,11	1,81±0,08*	1,52±0,08^	1,49±0,06^	1,60±0,07^	1,63±0,08	1,55±0,07^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	2,32±0,11	1,76±0,07*	1,43±0,06^	1,46±0,06^	1,61±0,07	1,63±0,08	1,54±0,07^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	2,43±0,11	2,18±0,09*	1,81±0,07	1,71±0,08^	1,61±0,07^	1,64±0,07^	1,68±0,08^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	2,53±0,16	1,62±0,09*	1,60±0,17	1,53±0,06	1,60±0,09	1,67±0,09	1,50±0,08
АСТ, ед/л	Вся группа, n =114	20,3±1,3	23,8±1,4	22,81±0,99	27,81±1,41	26,72±1,43	26,09±1,3	27,7±1,3

	Розувастатин 10 мг/сут., n=90			22,1±0,9	27,8±1,4	24,9±1,4	23,6±1,2	25,8±1,2
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17			25,3±1,3	27,4±1,4	32,7±1,5	33,2±1,6 [^]	35,9±1,6 [^]
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7			25,9±1,5	28,9±1,6	35,6±1,6 [^]	40,8±1,8 [^]	42,2±2,1 [^]
АЛТ, ед/л	Вся группа, n =114	23,8±1,2	28,7±1,3	26,9±1,52	34,4±1,67 [^]	36,9±1,71 [^]	38,02±1,82	36,88±1,83
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90			26,9±1,5	34,6±1,5 [^]	35,8±1,6 [^]	36,2±1,7 [^]	34,6±1,7 [^]
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17			28,4±1,7	34,2±1,9 [^]	37,8±1,9 [^]	41,2±2,1 [^]	43,4±3,2 [^]
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7			24,6±1,3	32,6±2,0 [^]	48,9±2,6 [^]	51,3±2,7 [^]	50,4±2,6 [^]

Примечание: * — $p < 0,05$ — достоверность различия исходных значений и полученных на фоне терапии аторвастатином, ^ — $p < 0,05$ — достоверность различия со значением после применения аторвастатина.

Замена аторвастатина на розувастатин (Розукард) (10 мг/сут.) привела к дальнейшему снижению уровня атерогенных липидов крови. В большинстве случаев (79%) в результате 6 недельного курса лечения розувастатином концентрация ключевых атерогенных липидов приблизилась к целевому уровню, а к 12 неделям терапии достигла целевых значений либо была ниже их (табл.1, рис. 1,2): в сравнении с началом применения розувастатина концентрация ХС сократилась на 22,1%, ХС ЛНП на 49,8%, ТГ на 16,2%, уровень ХС ЛВП увеличился на 21,7% и достигли целевых значений.

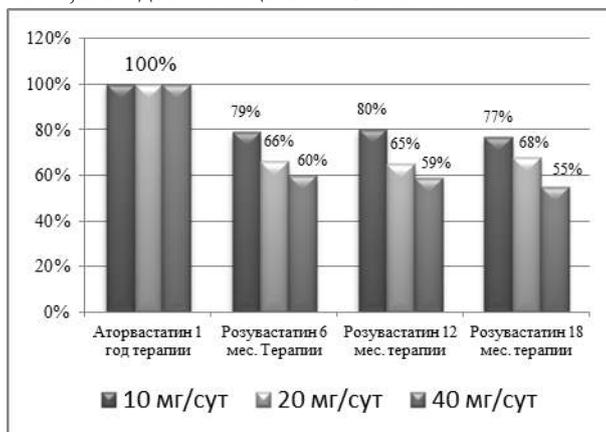


Рис. 1. Динамика содержания ХС в крови больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в различных дозовых режимах

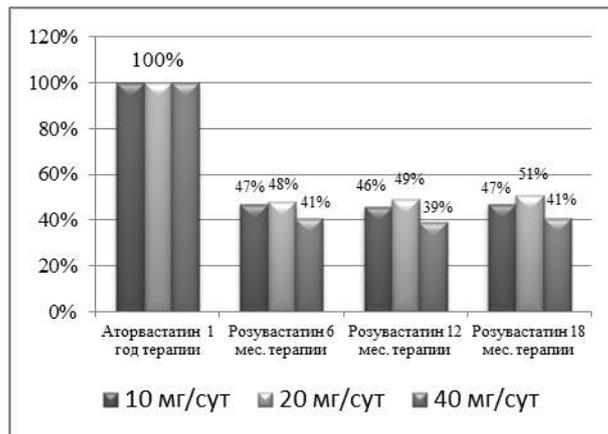


Рис. 2. Динамика содержания ХС ЛНП в крови больных высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в различных дозовых режимах

В 21% случаев в результате 6 нед. терапии розувастатином (10 мг/сут) показатели липидного фона сыворотки не достигли целевых значений, в связи с чем терапия продолжалась в большей дозе (20 мг/сут.). В последующие 6 нед. терапии в указанной дозе у 15% больных, включенных в исследование, удалось приблизить исследуемые параметры к целевым значениям и в последующем достичь целевого уровня; содержание ХС к 6 мес. снизилось на 33,2%, ХС ЛНП – на 51,8%, ТГ – на 25,3%, ХС ЛВП возросло на 18,4%. В последующий период терапии значения концентрации липидов удалось сохранить на достигнутом целевом уровне.

У 6% больных розувастатин в дозе 20 мг/сут. оказался недостаточно эффективным – несмотря на снижение ХС, ХС ЛНП, ТГ за 12 нед. терапии, их значения не достигали целевых, поэтому доза была увеличена до 40 мг/сут. К 6 мес. применения розувастатина у этих больных уровень атерогенных липидов достиг целевых значений и сохранился на этом уровне: к 18 мес. в сравнении с началом терапии уровень ХС снизился на 44,8%, ХС ЛНП – на 58,7%, ТГ – на 9,8%, содержание ХС ЛВП не изменилось.

Терапия розувастатином в различных дозовых режимах не сопровождалась значительным приростом АСТ, АЛТ. Наибольшее увеличение активности ферментов наблюдалось у лиц, принимавших препарат по 40 мг/сут, соответственно, на 76% и 73%, что не превышало допустимое увеличение значений АСТ и АЛТ.

В итоге, замена аторвастатина 20 мг/сут. на розувастатин 10 мг/сут в 79% случаев у больных АГ с высоким и очень высоким ССР привела к дальнейшему снижению уровня атерогенных липидов до целевого уровня. В оставшихся случаях целевой уровень ХС и ХС ЛНП был достигнут при увеличении суточной дозы до 20 мг/сут. или 40 мг/сут. Это свидетельствует о большей, в сравнении с аторвастатином, гиполипидемической эффективности розувастатина, что подтверждает фармакодинамическую эквивалентность использованного дженерического препарата оригинальному бренду.

Заключение: Розувастатин (Розукард) при его длительном использовании в составе комплексной терапии у больных АГ с высоким или очень высоким ССР в амбулаторно-поликлинических условиях обладает высокими гиполипидемическими эффектами, что тормозит ремоделирование сосудистого русла и повышает эффективность профилактики сердечно-сосудистых осложнений у этой категории больных АГ. Продемонстрированная в нашем исследовании крайне низкая гепатотоксичность Розукарда соответствует оценки токсичности брендовой формы препарата.

Список литературы

1. Ершова А.К. О применении статинов у больных с артериальной гипертензией. - РМЖ. - 2010. - №22. - С. 1389
2. Жилиева Ю.А. Состояние жесткости сосудистой стенки и функции эндотелия у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии симвастатином или аторвастатином. - 2014. - 146 С.

3. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН/ В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов, А.В. Коротеев, А.Ш. Ревишвили // (третий пересмотр) Журнал Сердечная Недостаточность.- Том 11.- №1 (57).-2010.-С. 16
4. Подзолков, В.И. Лечение артериальной гипертензии и ИБС: две болезни - единый подход/ В.И. Подзолков, В.А. Булатов, Л.Г. Можарова, Ю.В. Хомицкая // РМЖ.- 2003.- №28.- С. 1568
5. Сорокин, Е.В. Статины, эндотелий и сердечно-сосудистый риск/ Е.В. Сорокин, Ю.А. Карпов // РМЖ.- 2001.- №9.- С. 352

СЕКЦИЯ №15.

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

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

**КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)**

СЕКЦИЯ №18.

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)**

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

СЕКЦИЯ №20.

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

СЕКЦИЯ №21.

МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

СЕКЦИЯ №22.

НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)

СЕКЦИЯ №23.

НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)

СЕКЦИЯ №24.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИАСТЕНИИ

Игнатьева О.И., Исаева Ю.О.

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева», г. Саранск

Аннотация. Статья посвящена особенностям диагностики (начало заболевания, форма, клинические проявления, электромиографические признаки) миастении.

Abstract. The article is devoted to peculiarities of diagnosis (early disease, the shape, clinical symptoms, electromyographic signs) myasthenia gravis.

Ключевые слова: миастения, игольчатая электромиография, бульбарный синдром.

Key words: myasthenia gravis, needle electromyography, bulbar syndrome.

Раздел ГРНТИ: 76.29.51 – Неврология.

Актуальность. Миастения – тяжелое аутоиммунное нервно-мышечное заболевание с прогрессирующим течением, главной клинической чертой которого является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам. Частота миастении в настоящее время составляет 20 случаев на 100 000 населения. По сравнению с данными 70-х годов прошлого столетия (3-7 человек на 100 000 населения), отмечается тенденция к увеличению заболеваемости миастенией. Полагают, что число больных, у которых это заболевание не выявлено, в 2-3 раза больше. Соотношение мужчин и женщин равно 1:3. Дебют заболевания у женщин происходит в 20-30 лет, у мужчин – в 30-40 лет, при этом развитие миастении может произойти в любое время от первых дней жизни (миастения новорожденных) до пожилого возраста. Заболевание имеет прогрессирующий характер, быстро приводит к нарушению трудоспособности и инвалидизации, снижению общего качества жизни больных, как и при других заболеваниях нервной системы, в связи с чем возрастает актуальность реабилитации в неврологии. Дыхательная недостаточность приводит к летальному исходу у 10-14% больных генерализованной миастенией [1-4].

Миастения в сочетании с патологией вилочковой железы (60%) имеет особенности клинических проявлений, как в стадии дебюта, так и в периоде развернутой клинической картины заболевания. Особенности дебюта данной формы миастении является бурное развитие заболевания с поражением в короткие сроки всей поперечнополосатой мускулатуры, что облегчает диагностику заболевания в начале процесса. В период развернутой клинической картины заболевание имеет генерализованную форму и быстро прогрессирующий характер течения. Миастения не связанная с патологией вилочковой железы имеет медленно прогрессирующее течение, что часто маскирует данный процесс под хроническую соматическую патологию [5].

Цель работы. Охарактеризовать трудности диагностики различных форм миастении на ранних стадиях.

Материалы и методы. Представлено описание течения 2-х форм заболевания миастении у женщины и мужчины с дебютом в 30-51 год, связанную и не связанную с патологией вилочковой железы. Больные находились на обследовании и лечении в неврологическом отделении ГБУЗ РМ «Мордовская республиканская клиническая больница» г. Саранска в 2016 г.

Результаты.

Клинический пример 1.

Пациентка И., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на затруднение при глотании, жевании, поперхивание при приеме пищи (больше твердой), общую слабость, слабость в конечностях, усиливающуюся в конце дня и после физической нагрузки, одышку, потливость, нарушение речи. Дебют заболевания после перенесенной ангины с бульбарного и глазодвигательного синдромов. Вышеуказанные жалобы нарастали в течение 1-2-х месяцев. Наследственность не отягощена. В амбулаторных условиях не обследована.

В неврологическом статусе наблюдались признаки пареза глазодвигательных, жевательных, бульбарных мышц, пареза скелетной мускулатуры конечностей, больше верхних, нарушение выполнения координаторных проб, позы Ромберга, атаксия при ходьбе.

Фармакологическая проба с прозеринум, тест с физической нагрузкой, проба Уолкера положительные.

В результатах исследований лабораторно-инструментального минимума патологических изменений не выявлено.

Иммунологические исследования не проводились.

Заключение игольчатой ЭМГ показало: несмотря на то, что обследование проведено на фоне действия прозерина, отмечено выраженное снижение длительности ПДЕ при нормальной и повышенной их амплитуде и наличии спонтанной активности.

КТ органов грудной клетки выявила гиперплазию вилочковой железы.

По результатам диагностики выставлен заключительный клинический диагноз: «Миастения, генерализованная форма, бульбарный синдром, тетрапарез с умеренным нарушением функции конечностей». Рекомендована тимэктомия.

После оперативного лечения ремиссии не наблюдалось. Обострения возникали на фоне простудных заболеваний, стрессовых ситуаций, оперативных вмешательств.

В лечении используются, помимо антихолинэстеразных средств, иммуностатики, калийсодержащие витаминные комплексы. В настоящее время имеет I группу инвалидности по данному заболеванию. Ежегодно получает курсы восстановительной терапии.

Клинический пример 2.

Пациент К., 51 год, поступил в клинику с жалобами на слабость мышц плечевого пояса, изменение голоса, ощущения «першения» в горле, затруднение при глотании. По данным анамнеза болен в течение пяти лет, когда стала беспокоить невыраженная, медленно нарастающая слабость в конечностях. За медицинской помощью не обращался. Ухудшение состояния в течение 2-х месяцев, в виде усиления слабости в конечностях, изменения звучности голоса, затруднения глотания при приеме пищи. В амбулаторных условиях на предмет миастении не обследован. Получал лечение по поводу соматической патологии без положительного эффекта, в связи с чем, был госпитализирован в неврологическое отделение МРКБ.

На момент поступления в стационар общесоматический статус без патологических изменений. Наследственность не отягощена. В неврологическом статусе наблюдались признаки пареза лицевых, бульбарных мышц, пареза скелетной мускулатуры конечностей, больше верхних, с выраженной гипотрофией мышц надплечья, межлопаточной области. Нарушение выполнения координаторных проб, позы Ромберга, атаксии при ходьбе не выявлено.

Фармакологическая проба с прозеринном, тест с физической нагрузкой, проба Уолкера положительные.

В результатах исследований лабораторно-инструментального минимума патологических изменений не выявлено.

Иммунологические исследования не проводились.

Заключение игольчатой ЭМГ показало: отмечено снижение длительности ПДЕ при нормальной их амплитуде и наличии спонтанной активности.

Заключение по КТ органов грудной клетки: картина ателектаза средней доли правого легкого, ограниченного плевропневмофиброза S1 справа; лимфаденопатия средостения. Признаков изменения структуры вилочковой железы не выявлено.

По результатам исследований выставлен заключительный клинический диагноз: «Миастения, генерализованная прогрессирующая форма с нарушением функции орофарингеальной мускулатуры и мышц плечевого пояса, мышечными гипотрофиями».

После начала консервативного лечения наблюдается медленно прогрессирующее течение процесса без обострений. В лечении используются антихолинэстеразные средства, калийсодержащие витаминные комплексы. Иммуностатики не применялись. В настоящее время имеет II группу инвалидности по данному заболеванию. Ежегодно получает курсы восстановительной терапии.

Заключение. Дебют миастении, связанной с патологией вилочковой железы, характеризуется достаточно быстрым нарастанием классических признаков заболевания, что облегчает постановку диагноза. К трудностям диагностики миастении, не связанной с патологией вилочковой железы, в амбулаторных условиях следует отнести: 1) затруднения при постановке диагноза у больных в течение первого года при наличии уже сформировавшихся диагностических признаков миастении; 2) недостаточная дифференциация миастении с миастеноподобными синдромами и другими заболеваниями; 3) несвоевременное назначение диагностических проб и электромиографического исследования; 4) медленное прогрессирование

заболевания (в течение 2-3-х лет); 5) отсутствие возможности более широкого использования иммунологического исследования с определением уровня антител к титину, АХР, гладкой мускулатуре.

Список литературы

1. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия /под редакцией Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова. – 2 изд. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015. – 232 с.
2. Бойко В.В., Волошина Н.П., Егоркина О.В. Современные взгляды на диагностику и лечение миастении // Нейро News. – 2014. – №1. – 50 с.
3. Санадзе А.Г. Миастения // Неврология. Национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1035 с.
4. Гехт Б.М., Санадзе А.Г. Миастения: диагностика и лечение // Неврологический журнал. – 2015. – Т. 8. Прил. 1. – 49 с.
5. Седышев, Д.В. Особенности восстановительной терапии больных миастенией после тимэктомии: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук (14.00.13) / Седышев Дмитрий Вадимович; Нижний Новгород, 2005. – 15 с.

СЕКЦИЯ №25.

НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

МЕТОДОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ АМБУЛАТОРНОЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НА БАЗЕ МУНИЦИПАЛЬНО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА

Геворкян А.Р.

Городское бюджетное учреждение здравоохранение «Городская Поликлиника № 195» ДЗМ, г. Москва

Резюме. В тезисах представлена методология совершенствования организации работы амбулаторных учреждений, оказывающих урологическую помощь, на базе муниципально - частного партнерства (МЧП), т.е. системы современных принципов и способов построения практической деятельности амбулаторной урологической службы на принципах МЧП, которая реализует комплексный системный подход при решении основных структурно-организационных, управленческих, экономических и социальных ее проблем.

Актуальность исследования.

В условиях перехода страны к рыночным отношениям, формирования товарных и финансовых рынков и появление конкуренции, к организации производств предъявляются жесткие требования, в том числе, и в здравоохранении, в связи с чем необходима реструктуризация муниципальных амбулаторных учреждений, как не отвечающих современным требованиям.

Процесс реструктуризации системы амбулаторных учреждений, оказывающих урологическую помощь населению наиболее оптимален на принципы МЧП.

Цель исследования - обосновать методологию развития муниципальной амбулаторной урологической службы на базе муниципально-частного партнерства (МЧП).

Материалы и методы. Исследование проводилось по методологии, основу которой составляли системный подход и диалектические принципы анализа, что позволило выявить основные особенности организации и развития системы муниципальной амбулаторной урологической службы г. Москвы, и обосновать методологию развития муниципальной амбулаторной урологической службы на базе МЧП.

Результаты исследования и их обсуждение

Комплексный системный анализ проблемы совершенствования деятельности муниципальных амбулаторно - поликлинических учреждений, оказывающих урологическую помощь, позволил разработать и апробировать поэтапную методологию развития муниципальной амбулаторной урологической службы.

На первом этапе был осуществлен анализ состояния урологического здоровья населения; выявлены проблемные ситуации; определены цели и задачи совершенствования муниципальной амбулаторной урологической службы в новых социально-экономических условиях.

На втором - изучен успешный опыт экономически развитых стран мира по развитию новых технологий организации и управления объектами здравоохранения в современных экономических условиях на принципах МЧП.

На третьем - осуществлен поиск нормативно правовой базы для внедрения МЧП в здравоохранение, изучена роль государства в развитии этого процесса.

На четвертом этапе - осуществлено обоснование современной стратегии реструктуризации муниципальной системы амбулаторной урологической помощи с выходом на формирование критериев модели амбулаторного учреждения, оказывающего урологическую помощь на принципах МЧП.

На пятом - обоснована концепция модели современного амбулаторно-поликлинического центра на принципах МЧП, оказывающего комплексную урологическую помощь, с учетом основных функций и особенностей и разработана функционально-организационная структура модели современного амбулаторного центра урологии на принципах МЧП.

На шестом - разработаны принципы оптимизации управления моделью амбулаторного центра урологии на базе МЧП.

Разработанная методология совершенствования организации работы амбулаторных учреждений, оказывающих урологическую помощь, на базе муниципально-частного партнерства (МЧП), является системой современных принципов и способов построения практической деятельности амбулаторной урологической службы на принципах МЧП, которая реализует комплексный системный подход при решении основных структурно-организационных, управленческих, экономических и социальных ее проблем.

Основными преимуществами разработанной методологии является простота ее применения и возможность внедрения на уровне первичной медико-санитарной помощи, амбулаторных учреждений, оказывающих урологическую помощь, от успешного функционирования которых, в первую очередь, зависит эффективность всей системы охраны урологического здоровья населения.

Выводы Разработанная методология является системой принципов и способов организации практической деятельности и получения объективно нового результата - перехода системы муниципальной амбулаторной урологической службы на принципы МЧП в условиях большого города.

Методология, опираясь на системный анализ, программно-целевое планирование, поэтапное определения проблем, целей и средств, является потенциальным инструментом социально-экономического развития системы муниципальной амбулаторной урологической службы, определяет экономическую эффективность, социальную приемлемость, организационно - административную и финансовую оптимальность модели амбулаторного учреждения на базе МЧП.

ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ И ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ В ООО «ЛЕКАРЬ»

Ивонин Е.С., Уткин Е.А.

ООО «Лекарь», г. Рязань

В ст.4 Федерального закона от 21.11.2011№ 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» одним из основных принципов охраны здоровья является «приоритет профилактики в сфере охраны здоровья». В ст. 46 указанного выше закона медицинский осмотр определяется как «комплекс медицинских вмешательств, направленных на выявление патологических состояний, заболеваний и факторов риска их развития». В данной статье также представлены определения видов медицинских осмотров:

1) предварительный медицинский осмотр, проводимый при поступлении на работу в целях определения соответствия состояния здоровья работника поручаемой ему работе, а также при приеме на обучение;

2) периодический медицинский осмотр, проводимый с установленной периодичностью в целях динамического наблюдения за состоянием здоровья работников, своевременного выявления начальных форм профессиональных заболеваний, ранних признаков воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов рабочей среды, трудового процесса на состояние здоровья работников в целях формирования групп риска развития профессиональных заболеваний, выявления медицинских противопоказаний к осуществлению отдельных видов работ.

Порядок и периодичность проведения медицинских осмотров, диспансеризации, диспансерного наблюдения и перечень включаемых в них исследований утверждены приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 апреля 2011 г. N 302н "Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда"

Медицинский центр ООО «Лекарь» начал свою работу в 2003 г. Основными видами деятельности, согласно полученной лицензии, являются: оказание первичной врачебной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по: общественному здоровью, терапии; оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по: акушерству и гинекологии, кардиологии, неврологии, оториноларингологии, офтальмологии, профпатологии, психиатрии, психиатрии-наркологии, рентгенологии, ультразвуковой диагностике, хирургии, эндокринологии, функциональной диагностике; при проведении медицинских осмотров, медицинских освидетельствований и медицинских экспертиз организуются и выполняются работы по медицинским осмотрам (предварительным и периодическим) и другие.

В структуру центра входят следующие кабинеты: процедурный, терапевтический, оториноларингологический, офтальмологический, акушера – гинеколога, психиатра и психиатра – нарколога, дерматовенеролога, хирурга, невролога, кабинет УЗИ и функциональной диагностики, клиническая лаборатория содержит, регистратура. Кабинеты оснащены всем необходимым оборудованием: аппарат УЗИ Toshiba Diagnostic Ultrasound System Model SSA-510A, анализатор поля зрения ПНР-03, цветотест ЦТ-1, индикатор внутриглазного давления портативный ИГД-02 «ПРА», аппарат Ротта, лампа щелевая ЩЛ-2Б, комплект пробных линз, электрический офтальмоскоп KAWE piccolight E50, оториноларингологический набор KAWE combilight C10, стоматологическая установка Azimut 100A, вытяжные шкафы, колориметр КФК – 2, шкаф стерилизационный ШСС-80, термостат электрический ТС-80М, микроскоп бинокулярный «Биомед-6», микроскоп биологический «Биолам Е-11», весы торсионные ВТ-500, центрифуга лабораторная «Элекон», анализатор автоматический гематологический Abacus Junior B, анализатор автоматический гематологический Swelab Alfa, анализатор биохимический автоматический «АРД», анализатор полуавтоматический биохимический BTS 350 BioSystems, анализатор мочи CL-50 – 2 in, анализатор портативный для определения содержания глюкозы One Touch Ultra, анализатор иммуноферментный Humareader Single, водяной термостат TW -2, аквадистиллятор ДЭ-25. Кроме этого, имеется кабинет флюорографический подвижной с цифровым флюорографом серии ПроСкан 2000 на базе Hyundai HD78.

В ООО «Лекарь» осуществляют прием врачи-специалисты по всем заявленным видам деятельности. Для проведения предварительных и периодических медицинских осмотров приказом директора сформирована постоянно действующая врачебная комиссия под председательством врача-профпатолога. Все врачи, принимающие участие в работе врачебной комиссии, прошли в установленном порядке повышение квалификации по актуальным вопросам профпатологии и организации и порядку проведения периодических и предварительных медицинских осмотров.

В 2016 году периодические медицинские осмотры были проведены в 94 организациях различных форм собственности, из них около трети (28,8%) составили организации бюджетной сферы. Общее количество лиц, подлежащих обследованию, составило 6013 человек.

Количество работников промышленных предприятий, подлежащих периодическому осмотру, в 2,2 раза превышает аналогичное количество работников бюджетной сферы (4159 и 1854 соответственно).

Обращает на себя внимание, что среди данных групп число женщин у работников бюджетной сферы преобладает (67,9%), а у работников промышленных предприятий, напротив, преобладают мужчины (71,1%). Это может быть связано с тем, что в бюджетных организациях трудятся в основном женщины. Работники бюджетной сферы проходят медицинский осмотр по приложению № 2 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12.04.2011 г. № 302н «Перечень работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические осмотры (обследования) работников».

Работники промышленных предприятий подлежат прохождению медицинских осмотров по приложению № 1 к приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12.04.2011 г. № 302н «Перечень вредных и (или) опасных производственных факторов, при наличии которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования)».

В обеих группах охват периодическими осмотрами существенно не отличался, и составил, соответственно, 99,8 % у работников бюджетной сферы и 98,4% у работников промышленных предприятий.

По результатам периодического медицинского осмотра (обследования), у работников бюджетной сферы не выявлено лиц, временно или постоянно профнепригодных к работе. Среди работников промышленных предприятий, временно профнепригодных к работе с вредными и (или) опасными веществами и производственными факторами - 6,95% (17 человек), из них 76,5%- женщины (13 человек). Постоянно профнепригодных к работе с вредными и (или) опасными веществами и производственными факторами выявлено 0,17% (7 человек), что в основном было связано со стойким понижением слуха и снижением остроты зрения ниже допустимой приказом.

Доля лиц, нуждающихся в амбулаторном обследовании и лечении, преобладает у работников промышленных предприятий – 15,7 % (4,3% - у работников бюджетной сферы). Обращает внимание, что у работников бюджетной сферы, доля лиц, нуждающихся в лечебно - профилактическом питании выше, чем у работников промышленных предприятий (18,3% и 12,1% соответственно).

По результатам проведенных медицинских осмотров (обследований), врачом - профпатологом составляется заключительный акт, который подписывается руководителем ООО «Лекарь», руководителем предприятия, представителем трудового коллектива и согласовывается в территориальном отделе Роспотребнадзора региона. Один экземпляр акта направляется в центр профпатологии.

Таким образом, ООО «Лекарь» располагает необходимой материально- технической базой, оборудованием, а также кадровыми ресурсами, для реализации приказа Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 апреля 2011 г. N 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Список литературы

1. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Приказ от 12.04.2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».
2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

ВЛИЯНИЕ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПАЦИЕНТА НА МЕТОДОЛОГИЮ МЕДИЦИНСКОГО ДИАГНОЗА

Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А.

ФГБОУ ВО "Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко"

Актуальность. Количество судебных исков, связанных с неудовлетворенностью пациентом качеством оказания медицинской помощи, с неблагоприятным исходом медицинского вмешательства, с дефектом оказания медицинской услуги, неуклонно растет. Медицинские услуги, во-первых, касаются важнейших ценностей - жизни и здоровья человека; во-вторых, включают фактор обоснованного риска со стороны врача; в-третьих, не гарантируют определенных конечных результатов медицинского вмешательства. Особую роль играют возникновение рисков в ситуациях применения новых достижений науки и медицинских технологий: достижения в науке и медицинских технологиях могут представлять угрозу для благополучия человека и общества, а также в ситуациях несистемной работы по предупреждению предотвратимых медицинских ошибок [1].

Учитывая многообразие профессиональных и морально-этических особенностей клинической деятельности, а также крайнюю сложность, а порой ограниченность условий и возможностей при оказании медицинской помощи, даже при самом добросовестном отношении врача к своим обязанностям и высоком уровне квалификации, ошибки в диагностике и лечении всегда возможны. Весь вопрос заключается в тяжести последствий для пациента от допущенных ошибок, возможностях контролирующих технологий активно предупреждать врачебные ошибки.

Цель исследования: изучить информативность пациентов на предоставления медицинской помощи - при постановке диагноза.

Материалы и методы исследования. Врачебные ошибки могут быть допущены на всех этапах взаимоотношений с пациентом. Наибольшее внимание привлекают ошибки в диагностике. Классификация ошибок диагностики подразделяется на субъективные и объективные. К объективным причинам можно отнести несовершенство медицины, отсутствие необходимых условий, меняющиеся установки в науке; к субъективным - незнание, недостаточную квалификацию, особенности личности и характера врача. Роль субъективного фактора более чем значительна - на его долю приходится, по разным оценкам, 60-70% диагностических ошибок. При этом бывает трудно отделить ошибки по незнанию от ошибок суждения (связанных с особенностью мышления), которые нельзя предупредить стандартным традиционным повышением квалификации врача.

При анализе врачебных ошибок установлено, что больше всего ошибок совершается на первом этапе постановки диагноза.

К причинам врачебных ошибок в диагностике на этом этапе относятся:

- неспособность врача распознать ведущую жалобу и истинную цель обращения пациента за медицинской помощью;
- неумение определить причины выявленных симптомов и жалоб;
- неумение критически оценить полученные от пациента сведения, выявить основные из них;
- недооценка информации о пациенте со стороны его родственников и знакомых.

На втором этапе постановки предварительного диагноза наиболее часто ошибки совершаются по следующим причинам:

- неполная и нетипичная клиническая картина;
- встреча со случаями казуистики;
- сокрытие пациентом наличия у него той или иной симптоматики.

Третьим этапом диагностики является дифференциальный диагноз, где врачебные ошибки могут возникнуть вследствие наличия:

- симптомов или синдромов, имитирующих другие заболевания;
- атипичных симптомов часто встречающихся заболеваний;
- симптоматики заболеваний, встречающихся как казуистика;
- проявлений симптомов нескольких заболеваний.

Самое трудное при дифференциальной диагностике - решить, какие конкретно версии необходимо проверить, какие для этого методы диагностики использовать.

Ошибки, допущенные врачом при постановке предварительного диагноза, значительно затрудняют постановку правильного клинического диагноза, усиливая тем самым заблуждение врача.

Значительную опасность представляют так называемые внушенные диагнозы, во многом также зависящие от характера врача. Речь идет о заведомом "настрое" на определенное заболевание, вызванном специальным к нему интересом врача; психологическим "давлением" заключения консультанта или авторитетного учреждения; влиянием эпидемиологической обстановки или увлечением недавно описанными нозологическими формами. К этой категории ошибок примыкают и те, которые зависят от предвзятого, положительного или отрицательного, отношения к пациенту.

Большую роль играет присущая многим людям особенность психики, проявляющаяся в отборе фактов, подтверждающих сложившееся мнение. В этих случаях врач попросту игнорирует не укладывающиеся в имеющуюся у него концепцию симптомы или данные исследований.

В связи с этим принцип информированного согласия может быть рассмотрен как долго искомая и, наконец, найденная форма правовой защищенности рисков врача, незастрахованного от так называемых врачебных ошибок. В этих условиях принцип информированного добровольного согласия пациента выступает как правовая и морально-этическая основа взаимоотношений врач - пациент, делающая врача более защищенным при исковом заявлении пациента. Более того, можно считать, что информированное согласие становится формой обеспечения правовой защищенности врача.

Отказ от информированного согласия лишил бы врача правовых гарантий защиты от неизбежных профессиональных рисков, гарантий, которые необходимы медицинскому сообществу особенно в новых социально-экономических условиях.

При этом информированное согласие может рассматриваться и как непосредственная форма защиты прав пациента. Это проявляется в следующем:

- в предоставлении больному полной информации о его заболевании;
- в утверждении права на самоопределение пациента, на выбор медицинского вмешательства согласно его пониманию и представлениям;
- в обязанности врача реализовать выбор больного с последовательным информированием о ходе и результатах диагностических процедур и лечения.

Нельзя забывать при этом, что особенностью информированного согласия является не только допускаемое противоречие между объективными медицинскими показаниями и пожеланиями больного, но и принцип принятия субъективного решения пациента иногда с заведомо необъективными основаниями. В связи с этим роль врача в системе взаимоотношений по типу "информированное согласие" заключается в решении трех задач. Первое - подготовка и подача информации, которая должна привести пациента к выбору верного решения и при этом свободна от элементов принуждения и манипуляции. Второе - признание автономного решения пациента. Третье - добросовестное осуществление лечения, выбранного пациентом.

Очень важной составляющей в формировании медицинского диагноза и тактики лечения является умение врача активно привлекать к лечебно-диагностическому процессу средний медперсонал, самого пациента и его родственников. К этим мероприятиям относятся:

- обязательность выполнения пациентом назначений врача, в т.ч. по изменению образа жизни и привычек поведения;
- обязательность исполнения средним медперсоналом врачебных назначений в соответствии со стандартом выполнения процедур;
- соблюдение медперсоналом безопасных для здоровья пациента условий при проведении лечебных мероприятий.

Современная ситуация одновременно усложняет и обогащает систему взаимоотношений врач - пациент. Они приобретают этико-правовой характер, в полной мере отражая не только происходящие процессы в обществе и культуре, но и объективные тенденции развития современной биомедицинской профессиональной этики.

Одной из особенностей медицинской услуги является активное участие потребителя (пациента) на процесс ее оказания: отношение человека к своему здоровью, адекватность исполнения им врачебных назначений и рекомендаций в огромной степени определяют качество медицинской помощи, получаемой им. Активное участие возможно только в случае полной, детальной информированности больного о его диагнозе, результатах обследования, предполагаемом виде лечения, возможных последствиях.

Уважение автономии личности является одной из основополагающих ценностей цивилизованного образа жизни. Любой человек заинтересован самостоятельно принимать решения, влияющие на его жизнь и здоровье. Самоопределение индивида – его наивысшая ценность и сфера медицины не должна являться исключением. Главное значение процесса согласия: сделать зависимость между врачом и пациентом основанной на фундаментальном праве на информацию и соблюдении достоинства человека для дальнейшего медицинского прогресса на пользу всему человеческому сообществу.

Список литературы

1. Лавлинская Л.И. Здравоохранение России: реальная ситуация и как жителю нашей страны получить качественную медицинскую помощь // Философские проблемы биологии и медицины. – Вып. 5. - Воронеж. – 2009. – С. 43-45.

РОЛЬ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А.

ФГБОУ ВО "Воронежский государственный медицинский университет
им. Н.Н. Бурденко" Минздрава России

Актуальность. Несмотря на длительный срок проведения реформ и модернизации отечественного здравоохранения, современную модель функционирования Российского здравоохранения вряд ли можно считать оптимальной. Центральными проблемами по-прежнему остаются недостаточное финансовое и ресурсное обеспечение, несоответствие структуры и мощности медицинских учреждений как экономическим возможностям регионов, так и потребностям населения в медицинской помощи, неэффективное управление отраслью и низкое качество медицинской помощи [1].

Основные причины неблагополучия общественного здоровья населения России связано с проблемой сверхсмертности (2015 г.: Российская Федерация – 13,6‰, Воронежская область – 15,4‰), низкой рождаемостью (2015 г.: РФ – 12,8‰, Воронежская область – 11,1‰), низкой средней продолжительностью жизни (2015 г.: РФ – 71,4 лет), Воронежская область – 71,6 лет), высокой распространенностью социально-значимой патологии (сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, травмы, туберкулез, психические расстройства, сахарный диабет, алкоголизм, самоубийства и другое) [3, 4].

Уменьшилась степень приоритетности комплексного подхода в решении вопросов охраны здоровья населения.

Цель исследования: разработка и внедрение научно-обоснованных рекомендаций, направленных на профилактику и снижение заболеваемости социально-значимых заболеваний.

Материалы и методы исследования. Проблемы демографии и состояния здоровья населения заставили вернуться к принятию ряда неотложных мер, в том числе на государственном уровне.

Большую тревогу, несмотря на некоторое улучшение показателей детской и материнской смертности, вызывает состояние репродуктивного здоровья, что отражается на генфонде россиян и здоровье будущих поколений. Влияние этих отрицательных факторов может быть нивелировано только за счет системы специальных социальных мероприятий по улучшению здоровья населения и профилактических мер [2].

Стратегически важным является Концепция Новой Социальной Политики (НСП) как фактор выживания и социального развития государства. Основы ее неоднократно докладывались на Комиссиях и Комитетах Госдумы и Совете Федерации. Теоретические основы Новой Социальной Политики - это прежде всего, улучшение здоровья населения, которое обуславливается как институтом – государством, так и социумом. В свое время улучшение здоровья влияет на благосостояние государства и общества.

Для обеспечения населения качественной медицинской помощью, как отмечает Департамент здравоохранения Воронежской области необходимо:

Первое - снижение смертности от управляемых причин (прежде всего в активном трудоспособном возрасте). По этому направлению начата реализация программ по совершенствованию медицинской помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, онкологических заболеваниях и дорожной травме.

Второе - улучшение состояния здоровья женщин, детей и подростков, и их репродуктивного здоровья, а также сокращения уровня материнской и младенческой смертности. Так, в задачах демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года поставлена цель: сокращение материнской и младенческой смертности не менее чем в 2 раза.

Эти направления поддерживаются мероприятиями по формированию здорового образа жизни и повышению ответственности людей за собственное здоровье.

Безусловно, достижение указанных целей во многом зависит не только от здравоохранения, но и в значительной степени - от эффективности развития экономической, финансовой и социальной ситуации, выпуска продукции и услуг базовых отраслей экономики, инвестиций и расходов на социальные нужды, направляемых из бюджетов всех уровней, в том числе на муниципальном уровне.

В последние годы из средств федерального бюджета и государственных внебюджетных фондов на реализацию мероприятий Проекта "Здоровье" выделялись денежные средства и материальные ценности, направленные на: 1. Формирование здорового образа жизни - центры здоровья. 2. Развитие первичной медико-санитарной помощи и совершенствование профилактики заболеваний. 3. Иммунизация населения. 4. Повышение доступности и качества специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи.

Роль центров здоровья в деле улучшения здоровья населения в комплексной реабилитации пациентов с ограниченными возможностями бесспорна. Однако целый ряд вопросов, связанных с практикой этих учреждений нуждается в обсуждении.

Целая группа вопросов связана с обязательной предварительной оценкой здоровья пациентов. С этой целью хорошо себя зарекомендовали скрининговые информационные технологии, самые различные диагностические технологии: от классических клиничко-лабораторных и инструментальных методов исследования до современных – биорезонансных и энергоинформационных технологий. Главная цель этого этапа провести своевременный отсев пациентов, которым проведение коррекционных или реабилитационных мероприятий противопоказано.

Следующий этап использования современных технологий определяется возможностью с их помощью формировать однородные группы пациентов, осуществлять индивидуальный подбор комплекса лечебно-оздоровительных методик и динамическое наблюдение (мониторинг) за эффективностью отдельных лечебно-оздоровительных программ.

На завершающем этапе эти технологии могут успешно использоваться для формирования перспективных коррекционных и реабилитационных программ.

Профилактика заболеваний – общегосударственная, а не медицинская проблема! Профилактические мероприятия подкрепляются и обусловлены теоретическими знаниями и практическими навыками здорового образа жизни, подготовка широкого круга специалистов по проблемам здоровья (медицинских работников, социологов, юристов, экономистов, соцработников, психологов, педагогов, инструкторов здоровья), внедрение новых диагностических и коррекционных технологий, экспертиза проектов и программ (медико-социального значения), индустрия здоровья.

Специального обсуждения заслуживает и необходимость внедрения и реализации в стране Профилактической стратегии в охране здоровья населения.

Проведено исследование заболеваемости населения от болезней системы кровообращения, онкологических заболеваний в группах риска: группа пятифакторной профилактики и группе сравнения в возрастной группе 40-59 лет. Установлено, что в группе, в которой проводились профилактические мероприятия показатели заболеваемости достоверно ниже, чем в группе без проведения данного комплекса.

Научной основой профилактики социально-значимых заболеваний является концепция факторов риска, способствующие их развитию и прогрессированию.

Распространенность гипертонической болезни среди мужчин и женщин в России и Воронежской области говорит, что её показатели выше у женского населения, чем у мужского. Среди модифицируемых факторов риска наибольшее значение для российского населения имеют курение и артериальная гипертония. Курение оказывает существенное влияние и на жировой обмен. Содержание жиров в крови у курящих выше, чем у некурящих, что способствует развитию атеросклероза. Табачная гипертония - добавочный фактор, ведущий к развитию табачного склероза сосудов [4].

Нами была изучена распространенность курения среди мужского и женского населения в возрастной группе 25-64 лет с сердечно-сосудистой патологией в зависимости от профессиональной принадлежности, что позволило выявить, что среди всех более половины курят мужчины, в профессиональной группе – врачи – курящие мужчины встречаются в половине случаев, курящие женщины – практически каждая четвертая женщина, в профессиональной группе – учителя – также встречаются чаще курящие мужчины, чем женщины в четыре раза.

Для реализации стратегии профилактической медицины принципиальное значение имеют:

1. Восстановление и соблюдение принципа Н.А. Семашко: «Профилактика – общегосударственная забота, а не ведомственная».

2. Современные технологии диагностики и коррекции здоровья.

Концептуальными основами профилактической стратегии в охране здоровья населения и в частности социально-значимых заболеваний должны быть: 1. Рациональность междисциплинарного подхода к профилактической медицине в рамках единой национальной системы профилактики заболеваний человека. 2. Должная организация подготовки и переподготовки специалистов разных профилей по социологии медицины, по актуальным вопросам профилактической медицины и медицинской профилактики, по вопросам экономики, менеджмента и аудита в медицине. 3. Этапность в мероприятиях медицинской профилактики (ведомственной) и специализированных профилактических служб (профилактической кардиологии, пульмонологии, стоматологии, репродуктологии, артрологии и т. д.). 4. Ведущая роль в прогнозных оценках социально-гигиенических показателей здоровья и ресурсного обеспечения служб. 5. Скрининговые методы диагностики социально-значимых заболеваний на стадии предболезни и ранних стадиях патологического процесса. 6. Своевременная коррекция нарушений и ранних стадий патологии. 7. Формирование знаний и навыков ЗОЖ.

Выводы. Проведенный социологический опрос по вопросам профилактической медицины показал, что лишь немногие знают об этих технологиях. Основная причина этого дефекта с нашей точки зрения в отсутствии единого центра инновационных технологий в профилактической медицине и недостаточное количество обзорных информационных материалов, как правило, встречаются единичные публикации, которые часто носят рекламный характер, практически отсутствуют материалы по сравнительному анализу и возможных областей применения, еще реже приводятся результаты клинического тестирования и эффективности предлагаемой технологии.

С нашей точки зрения, существуют и объективные причины, тормозящие продвижение в стране инновационных диагностических и коррекционных оздоровительных технологий. Практически отсутствуют структуры и организации разных форм собственности, имеющие право проводить в регионах эту политику, разнообразные формы и эффективные методы менеджмента.

Опыт работы показывает, что существуют значительные резервы повышения эффективности труда, возможности повышения профессионального уровня медицинской деятельности при использовании эффективных систем менеджмента.

Список литературы

1. Лавлинская Л.И., Васильева Д.Н. Совершенствование организации профилактики больных паранеопластическими заболеваниями кожи // Воронеж, из-во ООО «Просто типография», 2014, - 145 с.
2. Лавлинская Л.И., Китаева Е.И., Ситникова Л.Н. Центр медико-социальной поддержки беременных как направление приоритетного национального проекта «Здоровье» // Материалы научно-практической деятельности сотрудников института дополнительного профессионального образования. – Воронеж: Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2012. – С. 41-45.
3. Лавлинская Л.И., Черных Е.А. Медико-социальные аспекты сердечно-сосудистой заболеваемости и пути профилактики // Здоровье семьи –XXI век: материалы XVI Международной научной конференции. – Пермь: Из-во «ОГ и ДО», 2012. – С. 178-181.
4. Лавлинская Л.И., Черных Е.А., Лавлинская Т.А. Оценка основных факторов риска болезней системы кровообращения трудоспособного населения // Международна научна школа "Парадигма". Лято - 2015 сборник научни статии в 8 тома. Том 7. Медицина ВАРНА, 2015. - С. 191-197.

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕКСУАЛЬНО-РЕПРОДУКТИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ

Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Черных Е.А., Щетинина Н.А.

ФГБОУ ВО "Воронежский государственный медицинский университет
им. Н. Н. Бурденко", Минздрава России

Актуальность. Вступление неподготовленных в области гигиены половой жизни подростков в интимные отношения часто влечет за собой многие негативные медико-социальные последствия, как для них самих и их семей, так и для общества в целом. Прежде всего, увеличивается число венерических заболеваний среди молодежи, наступают нежелательные беременности, возникают проблемы юных матерей-одиночек. Особую актуальность данный вопрос приобретает на фоне отмечающегося в стране обострения медико-социальных проблем брака, семьи, рождаемости [1, 2].

Беспорядочные половые связи, случайные беременности и ранние роды в значительной степени являются результатом низкой сексуальной культуры молодежи. Ситуация осложняется плохой информированностью молодежи по вопросам контрацепции. Часто подобная информация носит искаженный характер, что связано с особенностями её основных источников.

Цель исследования: изучить особенности репродуктивного поведения подростков с учетом социально-гигиенических характеристик.

Материалы и методы. Изучались сексуальное и контрацептивное поведение старшеклассниц г. Воронежа и Воронежской области, и юных первородящих женщин, поступивших в родильные дома г. Воронежа для родоразрешения, их репродуктивные установки, последствия раннего начала половой жизни и нерационального сексуального поведения, частота аборт у юных женщин.

Результаты исследования и обсуждение. Согласно данным социологического опроса старшеклассниц 67,0% спокойно относятся к ранним внебрачным половым отношениям, около 50% подростков, вступая в сексуальный контакт, не задумываются о возможности зачатия, в том числе и те, кто имеет теоретические знания о сексе, менструальном цикле, последствиях незащищенного полового акта. Раннее начало половой жизни стало типичным явлением среди молодежи: от 40,0 до 60,0% несовершеннолетних девушек имеют опыт сексуального общения. Большинство из них считают, что вступать в интимные отношения можно с 17-18 лет, а каждая третья убеждена, что это можно делать и в более раннем возрасте.

Последствиями раннего начала половой жизни и нерационального сексуального поведения могут быть: рост среди девочек-подростков числа ИППП, наступление нежелательной беременности, ранние роды, аборты. Намечилась определенная тенденция – увеличение числа беременных и рожаящих женщин до 20 лет и девочек-подростков в возрасте до 14 лет. Каждая пятая женщина (более 20%) рождает в возрасте до 20 лет [3].

Опыт сексуальных контактов почти каждая десятая юная первородящая приобрела в возрасте до 14 лет. При анализе сексуального поведения подростков установлено, что каждая четвертая из числа сексуально активных девушек не имела постоянного партнера, причем в группе 14-15-летних эта доля была самая высокая (66,7%).

В последние годы в России наблюдается значительный рост заболеваемости подростков венерическими болезнями. Средний возраст, в котором юные женщины перенесли гонорею, составил 16,4 года. Среди больных гонореей 23,5% опрошенных имели три половых партнера и более, а у 11,0% отмечались беспорядочные половые связи.

К 17 годам три четверти юных первородящих имеют различные хронические соматические заболевания, а 18-35% страдают различными проявлениями патологии репродуктивной системы. Около 20,0% юных женщин имеют гинекологические заболевания. В структуре гинекологических заболеваний современных подростков, особенно с ранним сексуальным дебютом, преобладают воспалительные процессы половых органов.

Разумеется, что у этого контингента женщин беременность является нежеланной. Отрицательной и, к сожалению, преобладающей стороной проблемы беременности у юных женщин остаются аборты и их осложнения: 7 из 10 первых беременностей у юных женщин прерывались.

Более половины юных женщин (59,4%) имеют после первого аборта осложнения, в структуре которых преобладают нарушения менструальной функции (59,1%), воспалительные заболевания матки и придатков отмечены у каждой третьей девушки, прервавшей первую беременность (27,3%).

Изучение отношения к контрацепции подростков в возрасте 15-18 лет показало, что сексуально активные современные девушки-подростки характеризуются неадекватным контрацептивным поведением, имеют низкий, не соответствующий требованиям современности, уровень репродуктивного образования и неадекватное половое воспитание в семье. Их отличает нерегулярное использование контрацепции (61,3%).

Каждая вторая (55,8%) девушка-подросток имеет неправильные представления о сути «безопасности» сексуальных отношений, каждая тринадцатая девушка (7,7%) – нулевой уровень знаний о современных средствах контрацепции, 38,0% – ничего не знают об аборте, каждая пятая (20,4%) – считает безопасной ВМК, каждая двенадцатая (8,1 %) уверена, что безопасных методов контрацепции вообще не существует. Большинство респондентов (79,7%) считают, что репродуктивное образование должно быть частью образовательного процесса.

Среди опрошенных девушек-подростков старше 13 лет - 54,3% сексуально активны, при этом 82,6% девушек начали половую жизнь до совершеннолетия, в том числе 10,7% – в возрасте моложе 15 лет. Средний возраст их сексуального дебюта составляет 16,08±0,04 лет. Юные первородящие начинали половую жизнь почти на год раньше сверстниц группы сравнения: 73,3% – в 15-16 лет, в группе сравнения – 54,8%. Средний возраст их сексуального дебюта составляет 15,7±0,03 лет.

Юных первородящих отличает значительно более рискованное сексуальное и репродуктивное поведение – для них характерна более высокая частота незапланированного сексуального дебюта (33,6% против 26,0% среди их сверстниц группы сравнения), в том числе принудительного (10,2% против 6,0%) и чрезвычайно низкая доля лиц, практикующих безопасные сексуальные отношения (3,9% против 43,5 %). Каждая третья юная первородящая (32,0%) никогда не предохранялась от возможного заражения ИППП, каждая вторая (51,3%) – не принимала никаких мер предохранения от нежелательной беременности (в группе сравнения – соответственно 12,0% и 4,5%). Среди методов контрацепции у юных первородящих преобладали низкоэффективные традиционные методы (73,8%) – презервативы (65,6%) и прерванный половой акт (31,9%), они в 1,8 раза реже используют спермициды (18,0% против 31,9%).

Среди опрошенных старшеклассниц и юных первородящих (97,5%) имеют позитивные репродуктивные установки и полагают, что женщина должна иметь детей. Лишь 4, % городских и 25% сельских девушек отрицательно относятся к деторождению, 11,5% и 13,1% соответственно, не определились в этом вопросе.

Возраст, в котором большинство девушек-подростков полагают, что следует иметь детей, совпадает с возрастом вступления в брак и соответствует 21-23 годам (55,7 % в городской и 62,3 % в сельской популяции). Однако 7,4% городских и 17,3% сельских девушек считают, что иметь ребенка следует до 20 лет. В то же время 32,8% городских и 18,0% сельских девушек оптимальным возрастом называли период после 25 лет.

Большинство сельских (68,0 %) и городских (67,2 %) девушек полагают, что в российской семье должно быть двое детей; 26,2% городских и 19,7% сельских девушек в качестве идеального числа называют одного ребенка. Лишь 6,6 % городских и 12,3 % сельских девушек ориентированы на многодетность.

Наиболее важные причины, которые могут повлиять на репродуктивные установки – это экономические проблемы (недостаток материальных средств) для 38,6% городских и 24,1% сельских девушек; треть городских и 17,7% сельских девушек выдвинули медицинские проблемы – плохое общее состояние здоровья и нарушение репродуктивной функции; «страх перед родами» и опасение за здоровье ребенка считают весомой причиной 12,5% городских и 9,4% сельских девушек, что свидетельствует об их недостаточной информированности по вопросам репродукции; о возможной несовместимости профессиональных и репродуктивных планов высказали мнение 18,8% городских и 20,8% сельских подростков.

Анализ сексуальной активности и семейного положения изучаемого контингента показал, что из 44,3% сексуально активных городских девушек только 1,6% проживают в юридическом браке (сельских – 0,8%); 26,2% – с постоянным половым партнёром без семейных отношений (в сельской группе – 15,6%); 2,5% городских и 0,8% сельских подростков относительно регулярно встречаются с разными сексуальными партнерами; 13,1% городских девушек имеют редкие половые контакты с разными партнерами (в сельской группе – 22,1%); 0,8% городских девушек в течение совместной жизни неоднократно имели связи помимо постоянного партнера (мужа).

При изучении обстоятельств и мотивов вступления в половую связь установлено, что 5,7% городских девушек объясняют свой половой дебют любопытством, 3,3% – принимают сознательное решение вступить в половую связь, боясь потерять любимого человека (в сельской группе, соответственно, 13,9% и 7,4 %); 8,2% девушек-подростков городской местности назвали основным мотивом сексуального действия любовь; 5,7% – настояние партнера; 4,9% не могли объяснить мотива (в сельской группе, соответственно, 5,7%, 4,9% и 4,1%).

Доля девушек, у которых в течение всей интимной жизни было не более трёх партнеров, составила 36,9% среди городских и 35,3% среди сельских. В 4,1% случаев количество партнёров составило от 4 до 6 человек (в сельской группе – 1,6%); 2,5% городских и 0,8% сельских девушек поменяли 7-10 половых партнеров; 0,8% городских и 1,6% сельских девушек не смогли назвать даже приблизительное число партнеров, ответив на данный вопрос: «точно не знаю».

Таким образом, около половины девушек-подростков уже имеют опыт сексуальной жизни. Раннее начало интимных отношений не подразумевает вступление в брак и тем более рождение детей. Большая часть сексуально активного контингента ведёт довольно беспорядочную и рискованную половую жизнь. Ранние сексуальные дебюты, вынужденное удлинение добрачного периода, либерализация сексуальных установок, частая смена сексуальных партнёров – это основные характеристики сексуального поведения в изучаемой среде. Указанные изменения в половом поведении являются одной из ведущих причин повышения уровня гинекологической заболеваемости девушек-подростков и значительно отягощают дальнейший репродуктивный прогноз.

Список литературы

1. Лавлинская Л.И., Лавлинская Т.А., Щетинина Н.А. Социально-гигиеническая характеристика возрастных и молодых первородящих // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 8-2 (50). - С. 103-105.
2. Лавлинская Л.И., Ситникова Л.Н. Репродуктивное поведение студентов медицинского вуза // Материалы Всероссийской конференции с международным участием, посвященной 90-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения, экономики здравоохранения, 2014. - С. 193-194.
3. Лавлинская Л.И., Ситникова Л.Н. Перинатальный центр – важнейшее звено повышения качества акушерской и неонатальной помощи в регионе // Социальная модернизация: проблемы и перспективы. Воронеж. НАУКА-ЮНИПРЕСС. – 2013. – 34-41.

О КАЧЕСТВЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИКАХ САЙТОВ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ

Середа А.Н., Варданян А.Б., Качура А.И.

Ростовский государственный медицинский университет, г.Ростов-на-Дону

В последнее десятилетие как в мире в целом, так и в России в частности существенно выросла доступность современных компьютерных технологий; растет интернет-активность населения. Так пользователями Интернета являются 82 миллиона россиян или 66% населения России в возрасте 12 - 64 лет. Ежедневно выходят в Сеть 53% россиян от 18 лет и старше или 62 миллиона чел. Всего взрослых пользователей интернета - 77,5 миллиона чел. (те, кто выходил в интернет не менее 1 раза в месяц). Такковы результаты опроса, проведенного Фондом «Общественное мнение» (ФОМ) летом 2015 года в 205 городских и сельских населенных пунктах 64-х субъектов РФ. Согласно данным аналитического отчета компании Netcraft, в сентябре 2015 года количество работающих в интернете сайтов и персональных блогов впервые в истории превысило 1 млрд. В России на основании данных Координационного центра национального домена сети Интернет количество сайтов в 2017 году составляет в зоне RU – более 6 млн. сайтов, в зоне РФ более 1 млн.

В настоящее время размещение информации в сети Интернет на официальном сайте медицинской организации осуществляется в соответствии с требованиями приказа Министерства здравоохранения РФ от 30 декабря 2014 года N 956н «Об информации, необходимой для проведения независимой оценки качества оказания услуг медицинскими организациями, и требованиях к содержанию и форме предоставления

информации о деятельности медицинских организаций, размещаемой на официальных сайтах министерства здравоохранения Российской Федерации, органов государственной власти субъектов российской федерации, органов местного самоуправления и медицинских организаций в информационно-телекоммуникационной сети Интернет», который окончательно подтвердил необходимость общественному здравоохранению не только иметь, но и администрировать сайт медицинской организации. [1]

Мировой лидер оценки качества сайтов - Лаборатория Киберметрики (Cybermetrics Lab.) Центра информации и документации Национального исследовательского совета Испании. Ежегодно она публикует мировой рейтинг представленности медицинских клиник в интернет-среде – «Ranking Web of World Hospitals». В январе 2015 года проведен анализ более 16 500 сайтов со всего мира. В соответствии с полученным сводным индексом, рассчитываемым по разработанной Лаборатория Киберметрики методикой, включающей различные характеристики, все сайты были распределены по местам. По результатам пятью лучшими признаны сайты следующих медицинских клиник:

1. Cleveland Clinic (США).
2. St Jude Children's Research Hospital (США).
3. Johns Hopkins Medicine (США).
4. Mayo Clinic Scottsdale AZ (США).
5. University of Maryland Medical Center (США).

Всего, в общемировой рейтинг включены 292 сайта медицинских организаций, расположенных в Российской Федерации. Из лечебных учреждений, осуществляющих свою деятельность на территории Ростовской области, в рейтинге только сайт НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный ОАО "РЖД" www.med-doroga.ru (12237 место), в настоящее время сайт функционирует на домене www.dor-clinicrostov.ru.

В TOP-1000 «Ranking Web of World Hospitals» вошли 10 сайтов российских медицинских организаций.

№	Местом в мировом рейтингу	Наименование медицинской организации	Официальный сайт
1	250	Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российская детская клиническая больница» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва)	www.rdkb.ru
2	291	Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва)	www.bakulev.ru
3	478	Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр неврологии» (г. Москва)	www.neurology.ru
4	484	ООО Международный медицинский центр «Он Клиник»	www.onclinic.ru
5	511	Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва)	www.cardioweb.ru
6	571	АО «Семейный доктор» (г. Москва)	www.fdoctor.ru
7	726	ООО Медицинский центр «СТОЛИЦА» (г. Москва)	www.stomed.ru
8	733	АО «Американский медицинский центр» (г. Москва) American Medical Center Multi Profile Vip Clinic	amcenter.ru
9	905	ООО Медицинский центр «ЕВРОМЕДПРЕСТИЖ» (г. Москва)	www.policlinica.ru
10	954	Федеральное государственное бюджетное учреждение «Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН» «Научно-исследовательский институт кардиологии» (г. Томск)	cardio-tomsk.ru

Как мы видим, в числе 10 «лучших» находятся 6 сайтов федеральных учреждений здравоохранения, 5 из них расположены в Москве и один в Томске, а также 4 сайта многопрофильных частных медицинских центров.

В России отсутствует система рейтингов веб-сайтов медицинских организаций, которая показывала бы их представленность в Интернете. Среди медицинских организаций отсутствует соперничество в этой области что, конечно же, мало способствует клиентоориентированности. [2]

Проблема потребительского выбора медицинской организации и потребительской оценки качества оказания медицинской помощи в той или иной мере трансформируется в проблему сравнительной оценки качества и информационных характеристик, а также удобства для пользователя (юзабилити – от англ. usability) сайтов медицинских организаций. Общая клиентоориентированность сайта медицинской организации включает в себя такие критерии, как удобство навигации для потребителя – пациента; глубина и правдивость предоставляемой информации; качество медицинского контента; интерактивность; использование инновационных технологий; дизайн, ориентированный на целевую аудиторию.

С точки зрения пациентов, основные достоинства сайтов медицинских учреждений - доступность интерфейса сайта для неопытного пользователя; четкая структурированность сайта; наличие подробной информации о том, на лечении каких заболеваний специализируется медицинская организация, какие медицинские услуги она предоставляет, о процедуре госпитализации; возможность онлайн-консультации; информация о квалификации и участии врачей в научной деятельности, о страховых медицинских компаниях, сотрудничающих с данной медицинской организацией; наличие отзывов пациентов о лечении. Немаловажным для пользователей является наличие фотографий отделений и палат медицинской организации. Практически все пациенты отмечают несовременный дизайн сайтов, устаревший и неудобный "движок" (программный комплекс управления сайтом).

Руководителям медицинских организаций, предоставляющих платные медицинские услуги, при планировании контента имеет смысл обратить внимание и на пока мало используемые у нас в стране, однако широко применяемые за рубежом современные инструменты убеждения и привлечения целевой аудитории (ЦА):

- виртуальный тур/экскурсия по медицинской организации и ее отделениям, позволяющий потенциальным пациентам и их родственникам получить аудио-визуальную информацию об организации, ее медицинском оборудовании, о степени комфортности пребывания в палатах;
- формально независимый корпоративный блог медицинской организации, который является инструментом повседневных коммуникаций с пациентами и инструментом пропаганды - доведения информации до ЦА под углом зрения, выгодным медицинской организации. Как правило, такой корпоративный блог используется относительно продолжительное время и работает в рамках долгосрочной стратегии медицинской организации.

Профессионалы, занятые в сфере управления и экономики здравоохранения, недооценивают значимость сайтов медицинских учреждений как неденежного фактора в формировании спроса на медицинские услуги. Активное освоение интернет-пространства, создание собственного сайта может стать ключевым фактором дальнейшего развития медицинской организации.

Наличие в медицинской организации качественного сайта, наполненного соответствующей достоверной информацией, поддерживаемого в актуальном состоянии, позволяет решить проблему доступа граждан к информационным ресурсам и может быть инструментом продвижения оказываемых медицинских услуг. [1]

Список литературы

1. Варданян, Н.Б. Нормативно-правовые аспекты ведения сайта медицинской организации / Н.Б. Варданян, Н.А. Левицкая, А.Б. Варданян // Инновационный центр развития образования и науки - Актуальные вопросы медицины в современных условиях: сб. науч. тр. по итогам международной научно-практической конференции. - Санкт-Петербург, 2016. - С. 76-80
2. Сайт медицинской организации как инструмент коммуникации с пациентами [Электронный ресурс] // Здравоохранение. 2011. 28 июля. URL: <https://www.zdrav.ru/articles/76779-sayt-meditsinskoy-organizatsii-kak-instrument-kommunikatsii-s-patsientami> (дата обращения: 17.07.2017).

АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Стародубцева О.С.¹, Ржаникова Д.Д.¹, Бегичева С.В.²

¹Уральский государственный медицинский университет,
²Уральский государственный экономический университет,
г. Екатеринбург

Актуальность исследований по обращаемости за медицинской помощью студентов вузов обусловлена ростом общей и первичной заболеваемости среди молодежи. Медицинская помощь оказывается медицинскими организациями и классифицируется по видам, условиям и форме оказания такой помощи (Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации").

Амбулаторно-поликлиническая относится к первичной медико-санитарной помощи, одному из основных видов медицинской помощи населению ее получают около 80% всех больных, обращающихся в медицинские организации. К основным типам амбулаторно-поликлинических учреждений относятся: поликлиники (для взрослых, детей, стоматологические), диспансеры, центры общей врачебной (семейной) практики, женские консультации и др.

Цель исследования – провести анализ обращаемости студентов 4 курса медико-профилактического факультета Уральского государственного медицинского университета (УГМУ) за медицинской помощью.

Материалы и методы

Объект исследования: студенты 4 курса медико-профилактического факультета УГМУ в возрасте до 25 лет (n=50). Вид исследования: одномоментное, описательное, аналитическое, выборочное.

Применяли анкетный опрос методом самозаполнения в присутствии интервьюера. Интервьюеры приходили в аудиторию после практических занятий и по договоренности с преподавателем раздавали анкеты присутствующим студентам. Студенты самостоятельно заполняли анкеты в присутствии интервьюеров и преподавателя.

Результаты исследования и их обсуждение

За последний год за медицинской помощью обращалось большинство студентов (86,0%). Следует отметить, что и за последние три года удельный вес обучающихся, посетивших медицинские организации, составил большинство - 89,1%.

Каждый четвертый из них (23,4%) однократно посетил участкового терапевта. Основные причины обращения: заболевание (37,3% случаев), прохождение профилактических осмотров (29,9%), получение больничного листа/справки (22,4%).

К сожалению, медицинский профилактический осмотр для студентов чаще является вынужденной мерой при устройстве на работу или получении справки (46,0%). Только каждый третий респондент (30,0%) обращался к участковому терапевту по собственной инициативе и 16,0% пришли по приглашению врача.

Следует отметить, что профилактический медицинский осмотр только половина респондентов (52,8%) прошли по месту жительства в районной/городской поликлинике, в здравпункте – 11,4%, а каждый четвертый (25,8%) – в частных медицинских центрах и клиниках.

При проявлении симптомов какого-либо заболевания к врачу обращаются «всегда» только 13,2% опрошенных, почти половина респондентов (43,4%) обращались только в случае серьезного заболевания и 22,6% «когда им был не ясен диагноз».

Каждый пятый (20,3%) из опрошенных студентов обратился за специализированной медицинской помощью от 2 до 4 раз.

Анализ причин обращения за медицинской помощью показал, что большинство студентов - медиков предпочитают лечиться самостоятельно (42,8%), каждый пятый отмечает большую потерю времени в медицинских организациях (25,0%). Остальные ответы распределены следующим образом: недостаточно денег для посещения врача – 14,3%, не могу оставить работу – 9,5%, не устраивает квалификация врача – 8,3%.

Отказываясь от квалифицированной врачебной помощи, половина студентов – медиков (53,4%) подбирают лекарства самостоятельно или по совету родных и друзей, каждый пятый (18,9%) – по совету

работников аптек, часть лечится «домашними средствами», остальные (12,1%) просто ничего не делают и ждут, когда болезнь пройдет сама.

Следует отметить, что самолечение может приводить к развитию более тяжелой формы болезни, различных осложнений, хронизации процесса и возникновению рецидивных (повторных) случаев, а также антибиотикорезистентности.

По данным ВОЗ, примерно половина больных не выполняют медицинские рекомендации. Несоблюдение назначений врача приводит к серьезным медицинским последствиям. В руководстве Европейского общества по артериальной гипертензии (2007) дано следующее определение приверженности пациента к лечению: "...степень следования медицинским рекомендациям по изменению образа жизни, регулярное посещение врача и прием назначенных лекарственных препаратов".

К сожалению, приверженными к лечению, а также к выполнению всех предписанных лечащим врачом методик оказались всего лишь 16,3% опрошенных студентов – медиков, что относится к неудовлетворительным результатам.

Среди причин нарушения «терапевтического сотрудничества» преобладают отсутствие материальных возможностей для выполнения назначений врача (28,3%) и предпочтение в самостоятельном лечении (26,6%).

Подробные ответы представлены в табл. 1.

Табл. 1

Вопрос	Ответ	%
Случалось ли, что вы не выполняли предписания врача, а именно	Не проходили полностью курс назначенного лечения	31,6
	Не применяли или заменяли назначенное лекарство	27,5
	Не проходили назначенную процедуру	24,5
	Не случалось	16,3
Если не выполняли, то почему	Не доверяю советам врачей	5
	Боюсь побочных эффектов	10
	Из-за отсутствия материальных возможностей	28,3
	Предпочитаю лечиться самостоятельно	26,6
	Предпочитаю обращаться за советом к родным/друзьям	18,3
	Никогда не принимаю лекарств	11,6

Выводы:

1. Значительная часть респондентов обращается за медицинской помощью в районные/городские поликлиники и посещает не только участкового терапевта, но и врачей - специалистов.
2. Основными причинами обращений к врачу являются лечение заболеваний, как правило, тяжелых, и прохождение профилактических осмотров, которые, к сожалению, в большинстве случаев, являются вынужденной мерой, а не активной самоохранительной позицией.
3. Стремлением к сотрудничеству с врачом и соблюдению медицинских рекомендаций обладает меньшая часть опрошенных. В основном, выявлено прерывание курса лечения, замена назначенных лекарственных средств и невыполнение назначенных процедур, что объясняется или отсутствием материальных возможностей, или желанием лечиться самостоятельно.

СЕКЦИЯ №27.

ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

ИДЕНТИФИКАЦИЯ МЕТАПЛАСТИЧЕСКОЙ АТРОФИИ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА КИШЕЧНОГО ТИПА

Керученко М.А., Мозговой С.И., Кононов А.В., Назаров А.Н.

Омский государственный медицинский университет, г. Омск

Аннотация. Рак желудка занимает одну из лидирующих позиций среди онкологических заболеваний. Технология вторичной профилактики рака желудка основана на достаточно технологически сложно организованном мониторинге с целью обеспечения валидности верификации атрофии и эпителиальной неоплазии слизистой оболочки. Основная задача этого мониторинга – максимально ранняя и точная диагностика предопухолевых процессов, одним из которых является метапластическая атрофия слизистой оболочки желудка. Ее идентификация позволит с высокой вероятностью верифицировать диагноз пациента и стратифицировать риск возникновения рака желудка, что в свою очередь позволит осуществлять его вторичную профилактику.

Ключевые слова: рак желудка, кишечная метаплазия, метапластическая атрофия, канцерпревенция, алгоритм диагностики.

Введение. Рак желудка занимает первое место по уровню смертности среди других опухолей. И это несмотря на явные успехи в канцерпревенции: в России за последние 5 лет в структуре опухолей рак желудка переместился со 2-го на 4-ое место, но продолжает лидировать в уровне смертности. Ежегодно регистрируют около 50 тыс. новых случаев рака желудка, причем большинство на III-IV стадии. Морфологическая оценка степени выраженности атрофии рассматривается в качестве ведущего прогностического фактора риска рака желудка кишечного типа, который является самой частой формой рака желудка и обычно возникает на 4-5 десятилетия жизни [1,5,6]. Актуальным является вопрос о возможности его профилактики за счет раннего и точного выявления предопухолевых процессов, одним из которых является метапластическая атрофия слизистой оболочки желудка.

Цель и задачи: разработка комбинированного способа окрашивания идентификации метапластической атрофии, дополненного алгоритмом, для оценки риска возникновения рака желудка кишечного типа и осуществления его профилактики.

Материалы и методы. Определение типа кишечной метаплазии основывалось на идентификации гистохимического фенотипа (выявление профиля муцинов: тип II – сиаломуцины и нейтральные муцины, тип III – сульфомуцины) [4]. Исследование проводилось на операционном материале больных раком желудка кишечного типа. Оценивалась параканкротная зона слизистой оболочки. Отобраны все случаи с наличием кишечной метаплазии, обнаруженной при окраске гематоксилином и эозином. Из них исключены случаи с наличием полной кишечной метаплазии (тип I). Оставшийся материал был окрашен комбинированным методом с применением тройной окраски диамином железа + альциановым синим + реактивом Шиффа (HID/AB/PAS). Выполнена оценка окрашенного материала с помощью применения алгоритма детекции кишечной метаплазии. Проведен сравнительный анализ кишечной метаплазии III типа и степени атрофии слизистой оболочки желудка.

Основные результаты. Удалось получить тройное окрашивание на одном стекле с использованием капельного метода, сократить время инкубации диамина железа с 24 до 4 часов (в термостате при температуре 37°C), что позволило сформировать панель для гистохимического окрашивания. При использовании комбинированного метода окраски наслаиваются друг на друга, и оттенки несколько меняются: сульфомуцины окрашиваются в бурый цвет (коричнево-бардово-красный), сиаломуцины – в сине-фиолетовый, а нейтральные муцины – в малиново-красный цвет (рис. 1). Удалось установить корреляцию между кишечной метаплазией III типа и степенью атрофии слизистой оболочки желудка.

Обсуждение. Имеются трудности в интерпретации окрашивания диамином железа цилиндрических клеток донных желез, при отсутствии в них бокаловидных клеток (рис. 2). Возник вопрос, как расценивать эту ситуацию: как кишечную метаплазию III типа или сульфомуцины могут содержаться в норме в слизистой оболочке желудка? Мы пришли к выводу о том, что в подобной ситуации необходимо учитывать характер муцинов, накопленных в бокаловидных клетках, во всем поле зрения/ кусочке. Если бокаловидные клетки содержат сульфомуцины – имеет место кишечная метаплазия III типа.

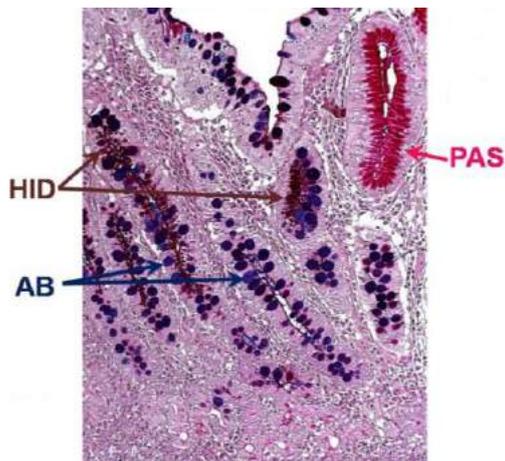


Рис. 1. Комбинированный гистохимический метод детекции типа кишечной метаплазии в слизистой оболочке желудка. Хронический антрум-гастрит. Неполная кишечная метаплазия (тип III): между бокаловидными клетками расположены цилиндрические муцинпродуцирующие клетки, содержащие кислые сульфомуцины (черный цвет). Реакция с диамином железа в сочетании с альциановым синим и ШИК-реакцией, x200.

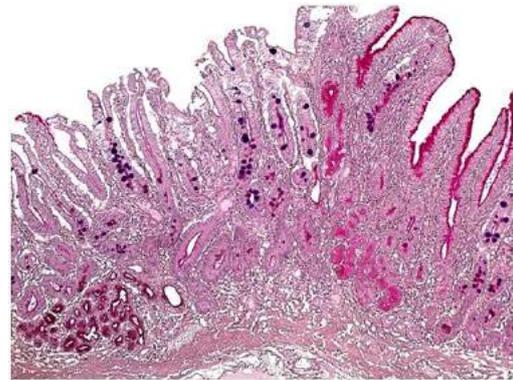


Рис. 2. Окрашивание цилиндрических клеток донных желез слизистой оболочки желудка диамином железа. Реакция с диамином железа в сочетании с альциановым синим и ШИК-реакцией, x40.

Заключение. Гистохимический метод идентификации дополняет стандартный метод диагностики, выявляя группу риска для дальнейшего определения иммуногистохимического профиля биомолекулярных маркеров, отражающих кишечный вариант дифференцировки желудочного эпителия, наиболее валидными из которых являются CDX-2, CD10 и MUC2 [3]. Гистохимический метод обладает высокой диагностической ценностью при исследовании биопсийного материала, косвенно помогая судить о степени атрофии, а значит и стадии гастрита в условиях малого объема материала, что недоступно при использовании стандартных методов [2]. Существующий алгоритм детекции кишечной метаплазии может быть дополнен полученными данными, что позволит уточнить стратификацию риска развития рака желудка кишечного типа и, соответственно, улучшить его вторичную профилактику (рис. 3).

Алгоритм идентификации типа кишечной метаплазии

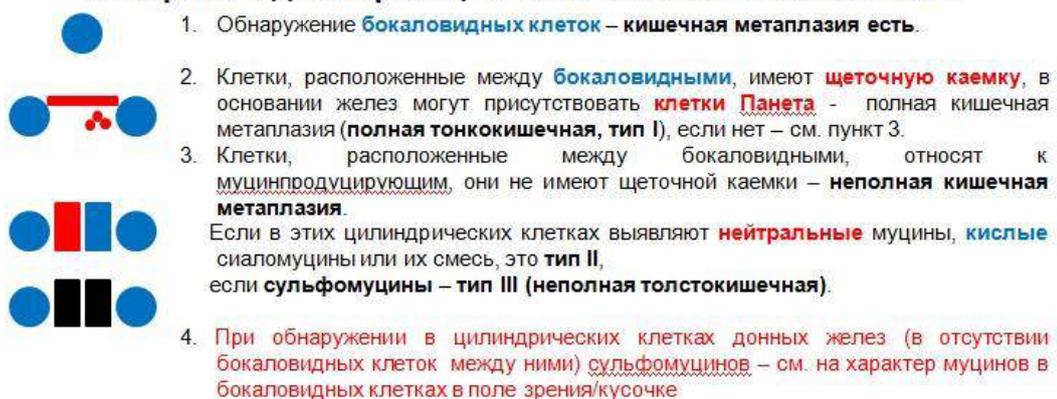


Рис. 3. Алгоритм идентификации типа кишечной метаплазии

Список литературы

1. Маев И.В., Зайратьянц О.В., Кучерявый Ю.А. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему// РЖГГК. – 2006. - №4. – С. 38-48.

2. Мозговой С.И. Алгоритм определения типа кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка с помощью комбинированных гистохимических методов /С.И. Мозговой // Архив патологии. – 2009. – Vol. 73(4). – P. 46-47.
3. Мозговой С.И. и соавт. Разработка высоковалидной предикторной панели биомаркеров для биопсийной диагностики атрофического гастрита.//Естественные и технические науки – 2015. - №11. – С. 209-215.
4. Патологическая анатомия: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011-1264с./ под ред. М.А. Пальцева / А.В. Кононов глава 10. Болезни органов пищеварения. – С. 502-551.
5. Correa P., Piazuelo B., Wilson K. Pathology of Gastric Intestinal Metaplasia: Clinical Implications// The American Journal of Gastroenterology – 2010. - Vol. 105. – p. 493-498.
6. Rugge M. Operative Link for Gastritis Assessment gastritis staging incorporates intestinal metaplasia subtyping// Human Pathology - 2011. – Vol. 42. – P. 1539–1544.

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

ИЗМЕНЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПОД ВЛИЯНИЕМ СТИМУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

1 Юсов А. А., 2 Ланцова Н.Н., 3 Юсова М. А.

1 к.м.н., 2 старший преподаватель, медицинский факультет, 3 студентка 5 курса медицинского факультета Медицинский факультет, «ЧГУ им. И. Н. Ульянова», г. Чебоксары, РФ

Ключевые слова: гепатоциты, кора надпочечников, кислая и щелочная фосфатаза, стимулятор роста растений.

Введение. Загрязнение окружающей среды биогенными факторами приобретает все более широкие масштабы. Ежегодно список веществ, способных изменять интенсивность физиологических процессов растений непрерывно увеличивается, расширяются области применения стимуляторов роста растений, совершенствуются приемы обработки растений. Под действием этих факторов возникают серьезные физиологические изменения в организмах, приводящие нередко к различным патологическим состояниям.

Целью настоящего исследования явилось изучение гистохимических показателей кислой и щелочной фосфатаз коры надпочечников, печени экспериментальных животных на фоне длительного перорального введения стимулятора роста растений (альфа-(2-хлорэтокси) поли [2 хлорэтилфосфорилоксиэтиленоксил]-омега-(2 хлорэтокси-2-хлорэтилфосфо нада) в различных дозах. Стимулятор роста растений синтезирован в Чувашском государственном университете имени И.Н. Ульянова в 1990 г. профессором В.В. Кормачевым и его учениками с присвоением государственного регистрационного номера 9998590 от 18.10.90 г. Авторское свидетельство №1792610, опубликовано в Бюллетене изобретений в 1993 г. №5.

Актуальность. Ухудшения экологической обстановки, связанные с интенсификацией промышленного производства, химизацией сельского хозяйства, увеличивает вероятность острых и хронических отравлений организма человека.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение гистохимических показателей кислой и щелочной фосфатаз коры надпочечников и печени экспериментальных животных на фоне длительного перорального введения стимулятора роста растений (альфа-(2-хлорэтокси) поли [2 хлорэтилфосфорилоксиэтиленоксил]-омега-(2 хлорэтокси-2-хлорэтилфосфонада) в различных дозах.

Материалы и методы исследования. В качестве экспериментальных животных были использованы самцы морских свинок массой 400-600г. Основные экспериментальные опыты проводились в 4 сериях: первая серия – интактная (контрольная) – 20 животных, для определения физиологического исходного уровня исследуемых веществ. Следующие три серии – ежедневно перорально вводился стимулятор роста растений в течение 3 месяцев из расчета 2,0 мг/ кг (20 животных), 20,0 мг/кг(20 животных), 100,0 мг/кг (20 животных) массы тела животного.

Все животные были забиты до кормления под глубоким масочным эфирным наркозом. Печень и надпочечник замораживался в камере микротомы (МК-25) при температуре -21°C с последующим изготовлением срезов толщиной 15 мкм, которые подвергались дальнейшим гистохимическим методам исследования [1].

Методы выявления кислой и щелочной фосфатазы.

Уровень активности щелочной фосфатазы определяется с использованием фосфат нафталя AS-BI, прочного синего ВВ и трис-НСI-буфера в прописи Burstone [2]. Последующее определение активности фермента проводилась вычислением логарифма оптической плотности по методике [2]. Активность кислой фосфатазы определялась с использованием фосфат нафталя AS-BI, прочного синего ВВ и 0,1М ацетатного буфера в прописи Burston [1].

Методы статистической обработки

Результаты обрабатывали статистически, используя t критерий Стьюдента. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Фосфатазами называют ферменты, которые катализируют отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений. В зависимости от оптимума рН различают несколько групп фосфоэстераз. Наиболее клинико-диагностическое значение имеет определение фосфоэстеразы 1 или щелочной фосфатазы, оптимум рН 8,6 – 10,1, а также фосфоэстеразы 2 или кислой фосфатазы, оптимум рН 5,0 – 5,5 [1]. Щелочная фосфатаза относится к большой группе белков – эктоферментов, которые «заякорены» на внешней поверхности мембран клеток с помощью гликозилфосфатидинозитола. Связанный с мембраной фермент является тетрамером, а растворимый, циркулирующий в крови димером. Фосфолипазы С и Д плазмы способны отщеплять фермент от мембраны, переводя его в растворимую форму. В крови присутствуют и высокомолекулярные фрагменты мембран клеток печени вместе с прикрепленной к ним ЩФ [1; 2; 3; 4; 5].

Активность щелочной фосфатазы в секрете подязычной и подчелюстной железы ниже по сравнению с активностью в секретах левой и правой околоушных желез, что вполне закономерно, т.к. левая и правая околоушные железы содержат большое количество серозных клеток, синтезируют железистую слюну с высоким содержанием белков и высокой аминолитической активностью. Секрет же подязычной и подчелюстной слюнных желез богат органическими веществами, содержит много муцина [6].

Кислая фосфатаза локализуется преимущественно в лизосомах, в эндоплазматическом ретикулуме и, возможно, в гиалоплазме. Активность кислой фосфатазы особенно высока в селезенке, почках, печени, тонком кишечнике и надпочечниках [2; 4].

Результаты проведенных исследований приведены в таблице 1.

Активность кислой и щелочной фосфатаз в структурах надпочечников (в усл. ед.)

Таблица 1

	Структуры	Серии опытов						
		Контроль (1-ая) серия, $M \pm m$	2-ая серия, $M \pm m$	P	3-я серия, $M \pm m$	P1	4-ая серия, $M \pm m$	P2
Кислая фосфатаза	Клубочковый	0,60±0,01	0,56±0,01	P<0,001	0,48±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,41±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
	Пучковый	0,34±0,01	0,30±0,01	P<0,001	0,25±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,19±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
	Сетчатый	0,27±0,01	0,24±0,01	P<0,001	0,21±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,16±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
Щелочная фосфатаза	Клубочковый	0,21±0,01	0,18±0,01	P<0,001	0,14±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,12±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
	Пучковый	0,23±0,01	0,19±0,01	P<0,001	0,17±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,13±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
	Сетчатый	0,16±0,01	0,14±0,01	P<0,001	0,12±0,01	P<0,001 P1<0,001	0,08±0,01	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001

Примечание: P – по отношению к интактной серии; P1 – по отношению к 2-й серии; P2 – по отношению к 3-й серии.

Степень активности щелочной фосфатазы в корковом веществе надпочечников в различных условиях значительно колеблется, более выражено в клубочковой и пучковой зонах, в то время как в сетчатой зоне степень ее активности остается на низком уровне

При гистохимическом исследовании активности кислой фосфатазы в клубочковом слое коры надпочечников выявлено, что уровень этого фермента в 4-ой серии составила $0,41 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,48 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,56 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,60 \pm 0,01$ усл.ед.. В пучковом слое коры надпочечников активность этого фермента в 4-ой серии составила $0,19 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,25 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,30 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,34 \pm 0,01$ усл.ед.

В сетчатом слое коры надпочечников уровень содержания кислой фосфатазы составила в 4-ой серии $0,16 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,21 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,24 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,27 \pm 0,01$ усл.ед..

Гистохимическое исследование активности щелочной фосфатазы в клубочковом слое коры надпочечников составило в 4-ой серии $0,12 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,14 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,18 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,21 \pm 0,01$ усл.ед.. В пучковом слое коры надпочечников уровень содержания щелочной фосфатазы составила в 4-ой серии $0,13 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,17 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,19 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,23 \pm 0,01$ усл.ед.. В сетчатом слое коры надпочечников активность этого фермента составила в 4-ой серии $0,08 \pm 0,01$ усл.ед., 3-ей серии $0,12 \pm 0,01$ усл.ед., 2-ой серии $0,14 \pm 0,01$ усл.ед., 1-ой серии $0,16 \pm 0,01$ усл.ед..

Степень активности щелочной фосфатазы в корковом веществе надпочечников в различных условиях значительно колеблется, более выражено в клубочковой и пучковой зонах, в то время как в сетчатой зоне степень ее активности остается на низком уровне [7], что согласуется с нашими данными методами исследования.

Активность кислой и щелочной фосфатаз в структурах печени (в усл. ед.)

Таблица 2

	Серии опытов						
	Контроль ные (интактные) животные (1-ая) серия, M±m	2-ая серия M±m	P	3-я серия, M±m	P1	4-ая серия, M±m	P2
Кислая фосфатаза	$0,23 \pm 0,002$	$0,20 \pm 0,002$	P<0,001	$0,16 \pm 0,002$	P<0,001 P1<0,001	$0,14 \pm 0,002$	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001
Щелочная фосфатаза	$0,29 \pm 0,002$	$0,26 \pm 0,002$	P<0,001	$0,18 \pm 0,002$	P<0,001 P1<0,001	$0,14 \pm 0,002$	P<0,001 P1<0,001 P2<0,001

Примечание: P – по отношению к интактной серии; P1 – по отношению к 2-й серии; P2 – по отношению к 3-й серии;

Активность кислой и щелочной фосфатаз гепатоцитов 1-й серии интактных животных и у животных после перорального введения стимулятора роста растений 2-й (2 мг/кг), 3-й (20 мг/кг), 4-й (100 мг/кг) серии (усл. ед.)

Как видно из таблицы 2, активность кислой фосфатазы в гепатоцитах 1-й серии составила $0,23 \pm 0,002$ усл.ед., во 2-й, 3-й и 4-й серии отмечаем снижение активности кислой фосфатазы в гепатоцитах (2-й $0,20 \pm 0,002$ усл.ед., 3-й $0,16 \pm 0,002$ усл.ед. и 4-й $0,14 \pm 0,002$ усл.ед.).

Количественный гистохимический анализ щелочной фосфатазы в гепатоцитах морских свинок 4-й составил $0,14 \pm 0,002$ усл.ед., в интактной серии – $0,29 \pm 0,002$ усл.ед., 2-й- $0,26 \pm 0,002$ усл.ед., и 3-й- $0,18 \pm 0,002$ усл.ед.

У трехмесячных крольчат в тканях печени в условиях введения в организм 60% этанола уровень фермента ЩФ и КФ уменьшается в связи с повышением чувствительности у физиологически зрелых животных к этанолу [5,6]. Данные результаты полностью согласуются со сведениями об угнетении в печени ферментов кислой и щелочной фосфатаз при этаноловой интоксикации.

Гистохимическое исследование активности ферментов кислой и щелочной фосфатаз выявило, что активность этих ферментов в гепатоцитах и в коре надпочечников снижается по мере увеличения дозы вводимого стимулятора роста растений.

Выводы. Пероральное введение симулятора роста растений в различных дозах (2 мг/кг, 20 мг/кг, 100 мг/кг) подопытным животным в течение трех месяцев сопровождается снижением активности кислой и щелочной фосфатаз в гепатоцитах и коры надпочечников по мере увеличения дозы вводимого вещества.

Список литературы

1. Лойда З. Гистохимия ферментов. Лабораторные методы. /З.Лойда, Р.Госсрау, Т.Шиблер/ -М., 1982 – 270с.
2. Тимин О.А., Клементьева Т.К., Серебров В.Ю., Жаворонок Т.В., Кузьменко Д.И., Удинцев С.Н. Биохимические методы исследования в клиничко-диагностических лабораториях: практическое пособие. – Томск: STT, 2002. – 244 с.
3. Иванов Л. Н., Колотилова М. Л., Ялукова С. Л., Юсов А. А., Алексеева Н. В. Общая и клиническая патофизиология печени и желчевыводящих путей. Учебное пособие. Чув. ГУ, Чебоксары, 2012. 111с.
4. Юсов А.А., Кириллов Н.А., Яковлева Л.М., Селиванова С.В. Неспецифическая реактивность организма экспериментальных животных в условиях перорального воздействия стимулятора роста растений. //Материалы Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 40-летию кафедры патофизиологии. «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины» Чебоксары, 26 сентября 2014 г. С.117-123.
5. Игнатьев Н.Г., Иванова А.Н. Активность фосфатаз и амилазы в тканях печени у крольчат при введении этанола. Ж. Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э.Баумана. 2015. Выпуск №1, Том 221. С.82-85
6. Чепрасова А.А., Пашков А.Н., Карташова Н.М., Патрицкая В.Ю., Парфенова Н.В. Активность щелочной фосфатазы в секретах больших слюнных желез человека в постнатальном онтогенезе. Международный научно-исследовательский журнал. 2017. Выпуск №3(45) Часть3. С. 33-35.

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

АТМОСФЕРНЫЕ ПОЛЛЮТАНТЫ, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Мицкевич С. Э.

ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России,
г. Челябинск

Бронхиальная астма (БА) это гетерогенное заболевание, которое в значительной степени зависит от факторов окружающей среды. В последние десятилетия доказано, что атмосферные поллютанты вызывают рост числа обострений бронхиальной астмы, но не влияют на рост распространенности заболевания. У детей реакция на атмосферные загрязнители более выраженная, т. к., их дыхательная и иммунная системы находятся в развитии, кроме того, большая физическая активность детей и склонность к гипервентиляции могут способствовать получению более высоких доз атмосферных загрязнителей [7].

Эпителиальные клетки являются первой линией врожденного иммунитета, играют решающую роль в защите от повреждающего действия поллютантов. Некоторые из них (озон, диоксид азота, частички дизельного топлива) вызывают повышение проницаемости культуры клеток бронхиального эпителия человека в эксперименте, подавляют подвижность цилиарных ресничек, что может приводить к замедлению очищения от аллергенов и раздражителей. Повышенная проницаемость дыхательных путей способствует проникновению данных агентов в подслизистый слой, где они могут взаимодействовать с резидентными клетками, такими, как клетки гладких мышц, фибробластами, тучными клетками, эозинофилами, лимфоцитами и нейтрофилами [7].

Озон обладает сильной оксидативной активностью, вызывает повышение синтеза воспалительных медиаторов в легочных клетках. Изучение В-лимфоцитарных клеток человека показало, что продукты дизельного топлива (DEP- diesel exhaust particles, PAN- polyaromatic hydrocarbons) стимулируют продукцию

IgE в присутствии IL-4 и CD40- моноклональных антител. Т. е., данные поллютанты могут потенцировать чувствительность к большинству аллергенов [7].

Вызванное действием озона повышенное освобождение воспалительных медиаторов (PAF- фактор активации тромбоцитов, IL-8, GM-CSF- гранулоцитарный макрофаг- колонестимулирующий фактор, TNF- α - тумор некротизирующий фактор альфа и – растворимая молекула межклеточной адгезии) в культуре клеток бронхиального эпителия человека подавляется натуральным антиоксидантом глутатионом .

Диоксид азота может регулировать активацию Т- лимфоцитов через повышенную секрецию таких медиаторов как: LTC₄, GM-CSF, TNF- α , IL-8.

DEP провоцирует освобождение IL-8, GM-CSF, sICAM-1 клетками бронхиального эпителия человека, представляющими антиген Т- клеткам, с помощью экспрессии специфических молекул, синтез которых подавляется DEP и антигеном домашней пыли у пациентов с бытовой сенсibilизацией [7].

Эпителиальные клетки астматиков в отличие от таковых у пациентов без БА, наиболее предрасположены к повреждающему эффекту поллютантов, под действием которых в стандартных условиях культура бронхиального эпителия продуцирует огромное количество медиаторов. Ингалируемые поллютанты обладают мощной оксидативной способностью и могут активировать сигнальные пути в эпителиальных и резидентных альвеолярных воспалительных клетках путем активации транскрипционного ядерного фактора, который транслируется в ядро, соединяется с ДНК, промодулирует провоспалительные гены, кодирующие синтез воспалительных цитокинов и хемокинов. Привлекаемые цитокинами нейтрофилы и адгезивные молекулы, в свою очередь, повышают рекруцию воспалительных клеток в дыхательную и легочную паренхиму и активируют синтез медиаторов повреждения тканей.

Гены, отвечающие за синтез различных антиоксидантных медиаторов (супероксид-дисмутаза, глутатион-пероксидаза, оксидоредуктаза, глутатион-S- трансфераза) подвержены полиморфизму. Полиморфизм глутатион -S- трансферазы M1 (GSTM1), глутатион -S- трансферазы P1 (GSTP1) и TNF- α ассоциирован с наличием бронхиальной астмы и с действием атмосферных загрязнителей. Диоксид азота, хотя и в меньшей степени, чем озон, также может активизировать оксидативные процессы.

DEP вызывает нитрозативный стресс в эпителиальных клетках и резидентных макрофагах [4]. Таким образом, актуальным направлением терапевтического воздействия с целью укрепления эпителиальных барьеров и уменьшения оксидантной агрессии является локальное использование содержащихся в альвеолярной жидкости антиоксидантов (мочевая кислота, альбумин, восстановленный глутатион, витамин С, витамин Е).

Обсуждается также возможность применения с терапевтическим эффектом, направленным на уменьшение последствий оксидативного стресса, таких субстанций как селен, серосодержащие аминокислоты, витамины группы В, глутамин и глицин [1].

Кратковременное воздействие поллютантов вызывает острое повреждение тканей с активацией эпидермального ростового фактора (EGFR) и провокацией восстановительных процессов. При непрерывном продолжении циклов повреждения и восстановления происходит эпителиально-слизистая метаплазия как результат длительного воспаления [10].

Поллютанты вызывают клеточную токсичность и модифицируют клеточную смерть и клеточный цикл. Так, действие озона вызывает клеточную смерть фибробластов, хотя низкие дозы поллютантов стимулируют пролиферацию макрофагов мышей. Органические экстракты DEP вызывают оксидативный стресс в эпителиальных клетках мышей, что приводит к повышенной экспрессии молекул, индуцирующих цитотоксичность.

Итак, влияние атмосферных поллютантов на органы дыхания сводится к следующим моментам: ослабление активности клеток ресничного эпителия; повышение проницаемости эпителиальных клеток; иницирование и потенцирование воспалительных изменений в клетках дыхательных путей и легочной паренхимы; модулирование клеточного цикла и гибели клеток дыхательной системы.

Сможет ли профилактическое назначение антиоксидантов повлиять на уменьшение распространенности БА? На сегодняшний день нет продолжительных наблюдений о влиянии добавления антиоксидантов или витаминов в диету матери на развитие астмы и аллергии у детей.

Поскольку внедрение широкомасштабных проектов по снижению уровня загрязнения воздушной среды трудно осуществимо, профилактическая стратегия должна основываться на индивидуальной защите наиболее чувствительных индивидов. Так, повышенные дозы витаминов С, Е, глутатиона необходимо прежде всего назначать лицам с генетическим риском антиоксидантной недостаточности [4].

Роль эпителиальных клеток в развитии повреждения, управлении своеобразным динамическим равновесием между повреждающими и защитными факторами трудно переоценить. Эпителиальные клетки первыми встают на пути различных экзогенных и эндогенных факторов. В ответ на внешнюю агрессию эпителий привлекает огромное количество иммунных клеток через активацию цитокинов: IL-25, IL-33, IL-13, тимический стромальный лимфопоэтин. Повреждение эпителия у астматиков во многом зависит от митохондриальных функций. Митохондриальная дисфункция альвеолярного эпителия усиливает повреждающее действие факторов внешней среды. Так, повреждение бронхиального эпителия, вызванное воздействием IL-13, обусловлено митохондриальной дисфункцией вследствие активизации фермента 12/15 LOX (12/15 липоксигеназы) [12].

12/15 LOX это фермент, способный окислять липопротеины мембран клеток даже без участия фосфолипазы А2. Его активность повышена при воспалении и при многих хронических заболеваниях, таких как, атеросклероз, диабет и болезнь Альцгеймера. Клетки бронхиального эпителия экспрессируют 12/15 LOX под действием IL-4, IL-13. В свою очередь, 12/15 LOX выступает как инициатор оксидативного стресса, продуцирует жирные ацигидропероксидазы, которые активируют окислительные молекулы митохондрий, генерируют окислительный потенциал и митохондриальную деполяризацию путем формирования проницаемых отверстий в мембране, тем самым стимулируя эпителиальное повреждение [12].

Повреждение эпителия - отличительный признак многих респираторных заболеваний, хотя механизм данного повреждения остается плохо понятным и может отличаться при различных заболеваниях. У пациентов с тяжелой БА определенная роль в развитии эпителиального повреждения и обострений заболевания отводится метаболитам линоленовой кислоты [3]. Роль липидных метаболитов во многих воспалительных заболеваниях хорошо известна. 13-S- гидроксипентадекадиеновая кислота (13-S- HODE)- образуется в высоких концентрациях во время митохондриальной деградации в ретикулоцитах. Являясь производным линоленовой кислоты (важнейшей полиненасыщенной кислоты, образующейся из различных энзиматических, таких как, 15- липоксигеназа, циклооксигеназа, и неэнзиматических, таких как, аутоокисление, источников, 13- гидроксипентадекадиеновая кислота теснейшим образом связана с бронхиальной гиперреактивностью (БГР). Внеклеточная 13-S- HODE вызывает апоптоз эпителиальных клеток. Связывают повышенный уровень 13-S- HODE в воздушных путях, что имеет место у астматиков, с митохондриальной дисфункцией и повреждением эпителия. 13-S- HODE вызывает нарушение кальциевого гомеостаза, структурное митохондриальное повреждение и повреждение бронхиального эпителия [11, 13].

Как следует из последних исследований, 13-S- HODE – это своеобразный ключ к пониманию стероидной устойчивости, природы нейтрофильного воспаления при БА и повышения уровня IL-17, что может являться потенциальной целью терапии [13].

Таким образом, митохондриальная дисфункция- важнейший аспект патогенеза многих респираторных заболеваний и она безусловно связана с гомеостатической функцией бронхиального эпителия, потенцируя повреждение эпителия в ответ на воздействие различных антигенов, поллютантов и т. д.

Рассматривается существенная роль глюкокортикоидных и эстрогеновых рецепторов митохондрий в координации энергетического обмена клеток, в ферментативных процессах окислительного фосфорилирования, биосинтеза, генерации реактивных форм кислорода и апоптоза. На мышинной модели было показано, что в легочной ткани есть митохондриальные глюкокортикоидные (mtGR) и эстрогеновые (mtER) рецепторы. Аллергическое воспаление вызывает угнетение этих рецепторов, процессов биосинтеза в митохондриях клеток легких и особенно бронхиального эпителия. Это сопровождается уменьшением митохондриальной массы в легких и индукцией апоптоза, подобные изменения были обнаружены при аутопсии людей, умерших от фатальной БА. Возможно, эти рецепторы играют ключевую роль а редукции митохондриальной функции у пациентов с БА, вовлечены в патофизиологию данного заболевания [6].

Повреждение легких, обусловленное оксидативным стрессом у детей с БА, зависит от генетических особенностей. TMI/NAVCR1 – один из многочисленных генов, «подозрительных» в отношении возникновения БА, определяющий ответ клеток врожденного иммунитета на апоптотические сигналы бронхиального эпителия развитием воспаления и бронхиальной гиперреактивности. Данная не Th-2 опосредованная модель формирования БА объясняет незозинофильное воспаление, связанное с оксидативным стрессом и нейтрофилией. TMI –экспрессирующие клетки врожденного иммунитета отвечают только на сигналы апоптотических, но не здоровых эпителиальных клеток. Нарушение естественных механизмов очищения эпителиальных клеток и апоптоз могут инициироваться под действием

озона, гипероксии, инфекции, экспозиции атмосферных частиц. Таким образом, индуцированный триггерами апоптоз эпителиальных клеток через ТІМІ –экспрессирующие клетки врожденного иммунитета инициирует воспаление и бронхиальную гиперреактивность через активацию врожденного клеточного иммунитета, минуя адаптивный гуморальный иммунитет. У одного и того же пациента могут присутствовать оба механизма индукции как врожденного, так и адаптивного иммунитета [8].

Современное понимание токсического влияния активных форм кислорода и реактивного азота на дыхательные пути подразумевает изменение концепции оксидативного стресса. Традиционная концепция под оксидативным стрессом подразумевает глобальное нарушение оксидантно-антиоксидантного баланса, в результате которого возникает болезнь. Модифицированная концепция объясняет оксидативный стресс разрушением окислительно-восстановительных сигналов и контроля за ними [6]. Наиболее мощным антиоксидантом, согласно данной концепции, является глутатион в его тиол-восстановленной форме, содержание которого в жидкости бронхиального эпителия существенно выше, чем в плазме. Первая ступень синтеза глутатиона регулируется принципом отрицательной обратной связи, однако, когда он потребляется в значительных количествах, данный принцип не срабатывает, и главным лимитирующим фактором для синтеза глутатиона в условиях большого потребления становится доступность цистеина [1, 2].

Распределение глутатиона в органах и тканях неравномерное, в биологических жидкостях его содержание меньше, чем в клетках. Любое заболевание, сопровождаемое воспалением, протеиново-энергетической недостаточностью приводит к потерям глутатиона [1, 9]].

Глутатион - самый мощный детоксикант ксенобиотиков, в результате процессов конъюгации ксенобиотики переводятся в наименее реактивную форму, освобождается меркаптопуриновая кислота, которая экскретируется почками. Глутатион также является мощным защитником от окисления свободными радикалами.

Концентрация глутатиона в дыхательных путях у детей с тяжелой неконтролируемой БА в 2 раза ниже, чем у детей с более легкими контролируемыми формами БА. Имеются данные, что у детей с тяжелым неконтролируемым течением БА имеет место тиоловый дисбаланс в дыхательных путях, что сопровождается снижением цистеиновых резервов для дополнительного синтеза глутатиона. Данный факт может служить одним из объяснений рефрактерности тяжелой БА, при которой воспаление персистирует, несмотря на высокие дозы ИГКС [1, 9].

В последние десятилетия в литературе появилось достаточно много указаний на возможность определения различных воспалительных маркеров в индуцированной мокроте и в конденсате выдыхаемого воздуха, однако исследования среди детей немногочисленны и не всегда достоверны.

По результатам 2-х исследований, у детей с легкой и среднетяжелой БА снижена концентрация глутатиона в конденсате выдыхаемого воздуха по сравнению со здоровой популяцией, и повышена концентрация малондиальдегида — маркера липидной пероксидации. После 5 дневного курса системными кортикостероидами концентрация глутатиона восстанавливалась, а малондиальдегида — снижалась. Данные исследования обосновывают возможность оценивать эффект фармакологической терапии БА на основе измерения в выдыхаемом воздухе концентрации глутатиона, 8- изопростана — специфического маркера липидной пероксидации, содержание которого коррелирует со степенью БГР и повышенной тяжестью БА [1].

Таким образом, оксидативный стресс может играть существенную роль в модуляции тяжести БА и влиять на эффективность противоастматической терапии.

Факторы окружающей среды в виде атмосферных поллютантов и вирусов могут влиять и на реализацию так называемых молекулярных фенотипов или эндотипов БА. Так, экспрессия ІL-25 клетками бронхиального эпителия ассоциирована с выраженной экспрессией генов Th-2 ответа, что связано с определенной клинической характеристикой и ответом на ИГКС [5]. Т. е., экспрессия ІL-25 эпителиальными клетками — главная детерминанта Th-2 статуса при БА, а уровень ІL-25 в плазме коррелирует с экспрессией ІL-25 эпителиальными клетками и ответом на ИГКС у детей с БА. Следовательно, измерение уровня содержания ІL-25 в плазме может быть информативным для фенотипирования БА и прогноза ответа на терапию [5].

Однако, на сегодня мало известно о том, как реализация генетически опосредованной экспрессии ІL-25, ІL-33, тимического стромального лимфопоэтина у больных БА зависит от воздействия факторов внешней среды, таких как атмосферные поллютанты и респираторные вирусы.

Список литературы

1. Anne M. Fitzpatrick, Dean P. Jones, Lou Ann S. Brown. Glutathione Redox Control of Asthma: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Antioxid Redox Signal*. 2012 Jul 15; 17(2): 375–408.
2. Amy S. Feldman, Yuan He, Martin L. Moore, et. al. Toward Primary Prevention of Asthma. Reviewing the Evidence for Early-Life Respiratory Viral Infections as Modifiable Risk Factors to Prevent Childhood Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015 Jan 1; 191(1): 34–44.
3. Ariane H. Wagener, Aeilko H. Zwinderman, Silvia Luiten, et. al. The Impact of Allergic Rhinitis and Asthma on Human Nasal and Bronchial Epithelial Gene Expression. *PLoS One*. 2013; 8(11): e80257.
4. Brian D. Modena, John R. Tedrow, Jadranka Milosevic, et. al. Gene Expression in Relation to Exhaled Nitric Oxide Identifies Novel Asthma Phenotypes with Unique Biomolecular Pathways. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Dec 15; 190(12): 1363–1372.
5. Dan Cheng, Zheng Xue, Lingling Yi, et. al. Epithelial Interleukin-25 Is a Key Mediator in Th2-High, Corticosteroid-Responsive Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Sep 15; 190(6): 639–648.
6. Davina C. M. Simoes, Anna-Maria G. Psarra, Thais Mauad, et. al. Glucocorticoid and Estrogen Receptors Are Reduced in Mitochondria of Lung Epithelial Cells in Asthma. *PLoS One*. 2012; 7(6): e39183.
7. Gennaro D'Amato, Stephen T. Holgate, Ruby Pawankar, et. al. Meteorological conditions, climate change, new emerging factors, and asthma and related allergic disorders. A statement of the World Allergy Organization. *World Allergy Organ J*. 2015; 8(1): 25.
8. Hye Young Kim, Ph.D., Ya-Jen Chang, Ph.D, Ya-Ting Chuang, Ph.D, et. al. TIM-1 deficiency eliminates airway hyperreactivity triggered by the recognition of airway cell death. *J Allergy Clin Immunol*. 2013 Aug; 132(2): 414–425.
9. Jie Zhu, MD, PhD, Simon D. Message, MD, PhD, Yusheng Qiu, MD, PhD, et. al. Airway Inflammation and Illness Severity in Response to Experimental Rhinovirus Infection in Asthma. *Chest*. 2014 Jun; 145(6): 1219–1229.
10. Jae Youn Cho. Recent Advances in Mechanisms and Treatments of Airway Remodeling in Asthma: A Message from the Bench Side to the Clinic. *Korean J Intern Med*. 2011 Dec; 26(4): 367–383.
11. Mohib Uddin, Laurie C. Lau, Grégory Seumois, et. al. EGF-Induced Bronchial Epithelial Cells Drive Neutrophil Chemotactic and Anti-Apoptotic Activity in Asthma. *PLoS One*. 2013; 8(9): e72502.
12. Ulaganathan Mabalirajan, Rakhshinda Rehman, Tanveer Ahmad, et. al. 12/15-lipoxygenase expressed in non-epithelial cells causes airway epithelial injury in asthma. *Sci Rep*. 2013; 3: 1540.
13. Ulaganathan Mabalirajan, Rakhshinda Rehman, Tanveer Ahmad, et. al. Linoleic acid metabolite drives severe asthma by causing airway epithelial injury. *Sci Rep*. 2013; 3: 1349.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

**СЕКЦИЯ №34.
РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)**

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

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

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

**СЕКЦИЯ №38.
СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)**

**СЕКЦИЯ №39.
ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)**

**СЕКЦИЯ №40.
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)**

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ОСТЕОСИНТЕЗА ШЕЙКИ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ
ПРИ СЛОЖНЫХ ПЕРЕЛОМАХ**

Шагдуров В.А. , Плеханов А.Н.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Бурятский государственный университет», г. Улан- Удэ

Введение. Переломы плечевой кости относятся к частым переломам, особенно у лиц пожилого возраста. Преобладающее количество переломов плечевой кости (75-80%) происходит в проксимальном отделе. Такие переломы составляют примерно 5 до 13% от всех переломов и являются, таким образом, одними из наиболее частых повреждений костей скелета и 45-60% плечевой кости [2,3,4]. Частота встречаемости таких переломов в год составляет 75-90 случаев на 100 000 населения в год [1]. У молодых больных данные повреждения встречаются преимущественно в результате высокоэнергетической травмы. У пожилых, механизм возникновения подобных травм связан с непрямой травмой, при незначительном воздействии внешних сил на фоне остеопороза. Так, у 75% пациентов переломы проксимального отдела плечевой кости возникают у пациентов в возрасте старше 60 лет, при этом у женщин они встречаются в 2-3 раза чаще [5,13].

Из переломов проксимального конца плечевой кости надбугорковые переломы (переломы головки и анатомической шейки) встречаются редко. Основное количество переломов проксимального конца плечевой кости составляют чрез- и подбугорковые переломы, которые в практике объединяются по термином «переломы хирургической шейки плечевой кости».

В зависимости от механизма получения травмы, происходит различное смещение отломков плечевой кости при переломе хирургической шейки. Так, различают следующие переломы хирургической шейки плечевой кости:

1. Аддукционные переломы, при которых дистальный отломок смещен в наружную сторону, проксимальный приведен и ротирован внутрь. Между фрагментами образуется угол, открытый кнутри и кзади.

2. Абдукционные переломы, когда центральный отломок отведен и ротирован наружу, а периферический отломок смещается внутрь. Между отломками образуется угол, открытый в наружную сторону и назад.

3. «Сколоченные» или «вколоченные» переломы, при которых происходит внедрение нижнего отломка в верхний.

При выборе метода лечения хирурги основываются на тип перелома, характер смещения отломков, давность травмы, возраст больного, состояние костной ткани, сопутствующую патологию [8]. Консервативное лечение в настоящее время показано только при стабильных переломах без смещения или с минимальным смещением [10]. К консервативным методам лечения относят:

- лечение скелетным вытяжением на отводящей шине ЦИТО.
- закрытая ручная репозиция с последующей фиксацией гипсовой повязкой.
- функциональное лечение по Древинг – Гориневской.

В настоящее время к консервативным методам лечения прибегают только при наличии абсолютных противопоказаний к оперативному вмешательству [9,11].

Преимуществами хирургического метода являются полная репозиция, ранняя мобильность конечности, возможность ранней реабилитации и хороший функциональный результат [6,10,13].

Для лечения переломов хирургической шейки плечевой кости предложены различные консервативные и оперативные методы.

Оперативные методы подразделяются на:

- внеочаговый остеосинтез аппаратами внешней фиксации различных компоновок;
- погружной остеосинтез.

Наибольшее распространение приобрел погружной остеосинтез. Предложено множество методов фиксации отломков, множество фиксаторов – винты, пластины (Т-образные, угловые и др.), фиксаторы с термомеханической памятью формы и др. [7,9].

У пациентов среднего возраста при отсутствии остеопороза при переломах шейки плеча со смещением отломков операцией выбора является открытая репозиция и различные виды металлоостеосинтеза, включая эндопротезирование плечевого сустава.

Однако применение остеосинтеза может быть ограничено, с одной стороны, плохим качеством кости, в связи с этим большой вероятностью плохого сращения или не сращения кости, с другой – необходимостью дополнительной интраоперационной травматизации, что не всегда возможно у лиц пожилого возраста. Применение металлических конструкций на фоне остеопороза не обеспечивает даже первичной стабильности костных фрагментов и, следовательно, отсутствуют условия для плотного сращения кости [9].

Цель работы: оценить эффективность предложенного способа остеосинтеза хирургической шейки плечевой кости.

Материал и методы: Под наблюдением находилось 98 пациентов в возрасте от 60 до 88 лет. Мужчин было 31, женщин – 67.

Нами разработан и предложен способ остеосинтеза хирургической шейки плечевой кости двубраншевым интрамедуллярным фиксатором, изготавливаемым из спицы Илизарова индивидуально для каждого пациента в зависимости от вида перелома. Спица изгибается в виде «держателя авторучки» (рис.1).



Рис. 1 Передний доступ к хирургической шейке плечевой кости

Доступ к месту перелома осуществляется по дельтовидно-грудной борозде. Отломки мобилизируются. В проксимальном отломке, в области большого бугорка шилом формируются два параллельных канала по продольной оси отломков на расстоянии около 1,5 см друг от друга, соответственно ширине двубраншевого фиксатора. В сформированные каналы вводятся бранши фиксатора до появления их концов в месте перелома. Производится репозиция отломков, бранши фиксатора погружаются в костномозговой канал плечевой кости. Петля спицы, изогнутая в виде «держателя авторучки», перекрывающая место перелома, натягивается вдоль оси плеча, тем самым, создавая компрессию между отломками. В 1/3 диафиза дистального отломка плечевой кости фиксируется винт на уровне, соответствующем расположению максимально натянутой петли двубраншевой спицы. Петля спицы охватывает установленный винт, чем достигается стабильная фиксация отломков плечевой кости. В послеоперационном периоде иммобилизация осуществляется гипсовой лонгетой в течение 4 недель.

Результаты лечения больных с переломами проксимального отдела плечевой кости оценивали по шкале Neer C.S. [12]. Шкала оценки представляет собой 100 бальную градацию по следующим критериям: болевой синдром – от 0 до 35 баллов, функция верхней конечности – от 0 до 30 баллов, амплитуда движения в плечевом суставе – от 0 до 25 баллов и наличие анатомических изменений в проксимальном отделе плечевой кости от 0 до 10 баллов. Отличными признавали результаты лечения когда сумма баллов составляла от 90 до 100. Удовлетворительными – от 80 до 89. Неудовлетворительными -70-79. Плохими – менее 70 баллов. Согласно данной шкалы к хорошим результатам относились «отличные» и «удовлетворительные», к плохим – «неудовлетворительные» и «плохие».

Результаты и обсуждение: В 34 (34,6%) наблюдениях нами были получены отличные результаты. У 60 (61,2%) – удовлетворительные результаты, у 4 (4%) – неудовлетворительные. Причиной неудовлетворительных результатов явились технические ошибки во время операции).

Учитывая опыт применения данного метода, нами выявлен ряд преимуществ:

- малая травматичность;
- индивидуальный подход в изготовлении металлоконструкции;
- прочная фиксация отломков;
- экономичность.

При операции восстанавливали вращательную манжету плеча. Лечебную физкультуру на локтевой и лучезапястный суставы начинали по мере уменьшения болевого синдрома (2-4 сутки). ЛФК на плечевой сустав начинали на 21-25 сутки после операции.

Выводы: Предложенный оригинальный способ позволяет малоинвазивно, стабильно фиксировать перелом шейки плечевой кости. Применение данной методики позволило получить в 95,9% случаев хорошие результаты лечения.

Список литературы

1. Вайнштейн В.Г., Кашкаров С.Е. Лечение закрытых внутрисуставных переломов и вывихов конечностей. –Л.: Медицина, 1973. –С.39–43.
2. Воронин Н.И. Лечение высоких переломов плечевой кости. Состояние вопроса. Поиски. Решения // Проблемы физического воспитания и здоровья.М. –1994. –192 с.
3. Ключевский В.В. Хирургия повреждений. –Ярославль, 1999. –587 с.
4. Скорогляднов А.В. Применение титановых эластических стержней при остеосинтезе переломов проксимального отдела плечевой кости у подростков // Педиатрия. –2008. –Т.87. –№2. –С.134–136.
5. Bengner U. Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-year period // Clin. Orthop. –1998. –Vol.231. –P.179–182.
6. Buecking B., Mohr J., Bockmann B. Deltoid-split or Deltopectoral Approaches for the Displaced proximal humeral fractures? // Clin. Orthop. Relat. Res. –2014. –Vol.472. №5. –P.1576–1585.
7. Hessman M. H., Hansen W.S. Locked plate fixation and intramedullary nailing for proximal humerus fracture: a biomechanical evaluation // J. Trauma. –2005. –Vol.58. №6. –P.1194–1201.
8. Jung W.B., Moon E.S., Kim S.K. Does medial support decrease major complications of unstable proximal humerus fractures treated with locking plate? // BMC musculoskelet. Disord. –2013. –Vol.14. –P.102.
9. Launonen A.P., Lepola T., Flinkkila T. Treatment of proximal humerus fractures in the elderly // Acta Orthopædica. –2015. –Vol.86. №3. –P.280–285.
10. Lefevre Y., Journeau P., Angelliaume A. Proximal humerus fractures in children and adolescents // Orthopaedic and traumatology. –2013. –Vol. 100. №1. –P.149–156.
11. Liu k., Liu P.C., Liu R. Advantage of minimally invasive lateral approach relative to conventional deltopectoral approach for treatment proximal humerus fractures // Med. Sci. Monit. –2015. –Vol.21. –P.496–504.
12. Neer C.S. Displaced proximal humeral fractures. Part I. classification and evaluation // J. Bone Joint Surg. (Am). –1970. –Vol.52. №6. –P. 1077–1089.
13. Rangan A., Handoll H., Brealey S. Surgical vs nonsurgical treatment of adults with displaced fractures of the proximal humerus: The proffer randomized clinical // JAMA. –2015. –Vol.313. №10. –P.1037–1047.

СЕКЦИЯ №41.

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)

СЕКЦИЯ №42.

УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

«УРОПРОФИТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Плеханов А.Н.^{1,2,3}, Дамбаев А.Б.^{1,3}

¹ФГБОУ ВПО «Бурятский государственный университет», Улан-Удэ

²ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии», Иркутск

³НУЗ «Отделенческая клиническая больница ст. Улан-Удэ ОАО «РЖД», Улан-Удэ

Введение. Инфекция мочевых путей (ИМП) – часто встречающееся заболевание в клинической практике врачей различных специальностей. Она представляет собой воспалительную реакцию уротелия в ответ на бактериальную инвазию, сопровождающуюся пиурией и бактериурией [2,6].

Инфекция мочевых путей подразделяется на инфекцию верхних (острый и хронический пиелонефрит) и нижних (цистит, уретрит) отделов.

По характеру течения инфекции мочевых путей подразделяют на острые и хронические. Также выделяют внебольничные ИМП (в амбулаторных условиях) и больничные (развиваются после 48 часов пребывания пациента в стационаре). По характеру течения ИМП делят на не осложнённые и осложнённые [7].

К факторам риска возникновения ИМП относятся: новорожденные, беременные, пожилые, больные сахарным диабетом и рассеянным склерозом, пациенты с иммунодефицитом и уретральными катетерами. Кроме того, к факторам риска относят врождённые пороки развития, наличие обструкции уретры, использование диафрагм, презервативов и спермицидов для контрацепции, дефицит эстрогенов и хирургические вмешательства на органах мочеполовой системы [5]. ИМП увеличивают риск возникновения преждевременных родов и антенатальной гибели плода у беременных.

ИМП - полиэтиологическое, часто рецидивирующее заболевание, носящее характер хронического. На протяжении многих десятилетий основной патогенетической флорой, высеваемой из мочи при инфекции мочевых путей, считалась *E. coli*. По статистике на втором месте по частоте встречаемости – *Proteus mirabilis*. Другие патогенные микроорганизмы высеваются гораздо реже и представлены *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Morganella morganii*, *Citrobacter freundii* [3].

Особое значение в настоящее время уделяют возбудителям рода *Candida*. Ведущим возбудителем ИМП является *Pseudomonas aeruginosa*. Высеваемость синегнойной палочки колеблется от 0,7% до 15,7% [4,7].

Лечение персистирующей или хронической ИМП и эффективная санация от бактерионосительства представляют большую проблему. В литературе дана оценка фармакотерапевтической эффективности ряду растительных лекарственных растений, таких как ромашка, мать и мачеха, зверобой.

Заслуживает внимания оценка фармакотерапевтического действия препарата растительного происхождения «Уропрофит» в лечении ИМП. Ранее препарат был использован для профилактики мочекаменной болезни и её инфекционно-воспалительных осложнений. При этом было доказано его противовоспалительное, диуретическое, литокинетическое, ощелачивающее действие [1].

Целью исследования явилась оценка фармакотерапевтической эффективности и безопасности применения препарата «Уропрофит» в комплексном лечении ИМП

Материал и методы: Под нашим наблюдением находились 64 пациента с ИМП. Мужчин было 12, женщин- 52. Средний возраст больных составил 53±6,8 лет. В структуре больных были 32 пациента с хронической персистирующей инфекцией нижних мочевых путей, 20 пациенток с интерстициальным циститом, 8 - с простатитом, 4- с цисталгиями.

Основную группу больных составили 36 пациентов в комплекс лечения которым включали препарат «Уропрофит», который назначался по 1 капс. 2 раза в день в течение 30 дней. Группу клинического сравнения составили 28 больных, которым применяли стандартную антибактериальную терапию при обострениях (фторхинолоны по 3-5 дней или фосфомицин 3 г. однократно), клюквенный морс, физиопроцедуры.

В комплекс лечения помимо антибактериальной терапии, включали нестероидные противовоспалительные средства, анальгетики и спазмолитики, иммуномодуляторы

«Уропрофит» - биологически активная добавка в своём составе содержит:

Экстракт плодов клюквы (*Vaccinium oxycoccos*), обладающий противовоспалительным, диуретическим, противомикробным и общеукрепляющим действием (25 мг.);

Экстракт листьев толокнянки (*Arctostaphylos uva-ursi*), обладающий противовоспалительным, диуретическим, противомикробным и действием (4 мг.);

Экстракт хвоща полевого (*Equisetum arvense*), обладающий спазмолитическим, противомикробным действием, способствующий восстановлению слизистых мочевых путей (1 мг.);

Витамин С (*Ac. Ascorbinicum*) – антиоксидант, повышающий устойчивость тканей к ишемии, увеличивающий диурез (35 мг.).

Всем больным выполняли клинические, лабораторные исследования, которые включали общие анализы крови и мочи, микроскопическое исследование мазков из уретры, влагалища и шейки матки, бактериологическое исследование мочи, ультразвуковое исследование мочевыводящих путей.

Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке с помощью программ «Statistica 7.0».

Результаты и обсуждение:

При обследовании пациенты предъявляли жалобы на частое болезненное мочеиспускание (75%), боли в поясничной области (28%), повышение температуры тела (79,6%), симптомы интоксикации (15,6%).

В табл. 1 приведена динамика клинической картины у пациентов основной и группы клинического сравнения.

Таблица 1

Клинические результаты лечения больных в группах

Показатели	Основная группа (n=36)		Группа клинического сравнения (n=28)	
	До лечения	Через 3 мес.	До лечения	Через 3 мес.
Боли при мочеиспускании	29 (80,5%)	3 (8,3%)*	19 (67,8%)	7 (25%)**
Боли в поясничной области	11 (30,5%)	1 (2,7%)*	7 (25%)	2 (7,1%)**
Повышение температуры тела	28 (77,7%)	2 (5,5%)*	23 (82%)	4 (14,2%)**
Симптомы интоксикации	6 (16,6)	0*	4 (14,2%)	0*

*Достоверность различий до лечения и после лечения, ** между основной группой и группой сравнения ($p < 0,05$)

Из таблицы видно, что имелась достоверная разница эффективности результатов лечения, как в основной группе, так и группе клинического сравнения через 3 мес. Однако клиническая эффективность лечения пациентов, которым в комплекс включали «Уропрофит» оказалась достоверно выше ($p < 0,05$). При этом отмечалось значительное снижение болевого синдрома и полное купирование симптомов интоксикации в обеих группах больных. В табл.2 Представлен микробный пейзаж в моче при ИМП.

Таблица 2

Распределение возбудителей при инфекции мочевых путей

Возбудители	Хроническая персистирующая инфекция нижних мочевых путей (n=32)	Интерстициальный цистит (n=20)	Простатит (n=8)	Цисталгии (n=4)
E.coli	22 (68,7%)	14 (70%)	4 (50%)	2 (50%)
S.saprophyticus	2 (6,2%)	0	0	0
Proteus spp.	4 (12,5%)	2 (10%)	3 (37,5%)	1 (25%)
Enterococcus spp.	2 (6,2%)	2 (10%)	0	0
Candida	1 (3,1%)	0	1 (12,5%)	0
Klebsiela spp.	1 (3,1%)	2 (10%)	0	1(25%)
Смешанная флора	4 (12,5%)	2 (10%)	1 (12,5%)	0

Из таблицы видно, что наиболее частым возбудителем ИМП была E.coli и Proteus spp., что не противоречит ранее проведённым исследованиям.

Кроме того, была дана оценка выраженности бактериурии и динамика суточного диуреза в группах больных (табл.3).

Таблица 3

Динамика показателей лечения больных в группах

Показатели	Основная группа (n=36)		Группа клинического сравнения (n=28)	
	До лечения	Через 3 мес.	До лечения	Через 3 мес.
Бактериурия (%)	48	12*	34	29**
Диурез (л.)	1,39	1,62*	1,41	1,45**
Безрецидивный период (мес.)	1,22	3,46*	1,42	2,08**

*Достоверность различий до лечения и после лечения, ** между основной группой и группой сравнения ($p < 0,05$).

Средний объём диуреза в основной группе составил 1,39 л. до лечения и 1,62 л. после лечения. В группе сравнения 1,41 л и 1,45 л. соответственно. Различия были статистически достоверны $p < 0,05$. В то же время в основной группе больных, получавших в комплексном лечении «Уропрофит», диурез после лечения увеличился на 0,23 л. против – 0,04 л. в группе сравнения.

Бактериурия была выявлена у 48% пациентов из основной группы до лечения и лишь у 12% после лечения. У пациентов из группы сравнения, бактериурия имела у 34% больных до лечения и у 29% через 3 месяца после лечения. Данные различия были статистически достоверны, $p < 0,05$.

В группе больных, получавшей лечение Уропрофитом, статистически достоверно снизился процент бактериурии после лечения, разница составила 36%, а в группе клинического сравнения лишь 5%.

Безрецидивный период в группе, получавшей лечение Уропрофитом, до лечения составлял 1,22 месяца, а после лечения 3,46 месяца. В группе сравнения исходный интервал составил 1,41 месяца, а через 3 месяца 2,08 месяца. Различия оказались статистически достоверны, $p < 0,05$. Данный факт свидетельствует о том, что в основной группе больных средний интервал между обострениями увеличился на 2,24 месяца, а в группе сравнения - на 0,66 месяца. Оценивая в целом результаты лечения больных, наибольший эффект был получен у пациентов в комплекс лечения которым назначали «Уропрофит» (рис.1)

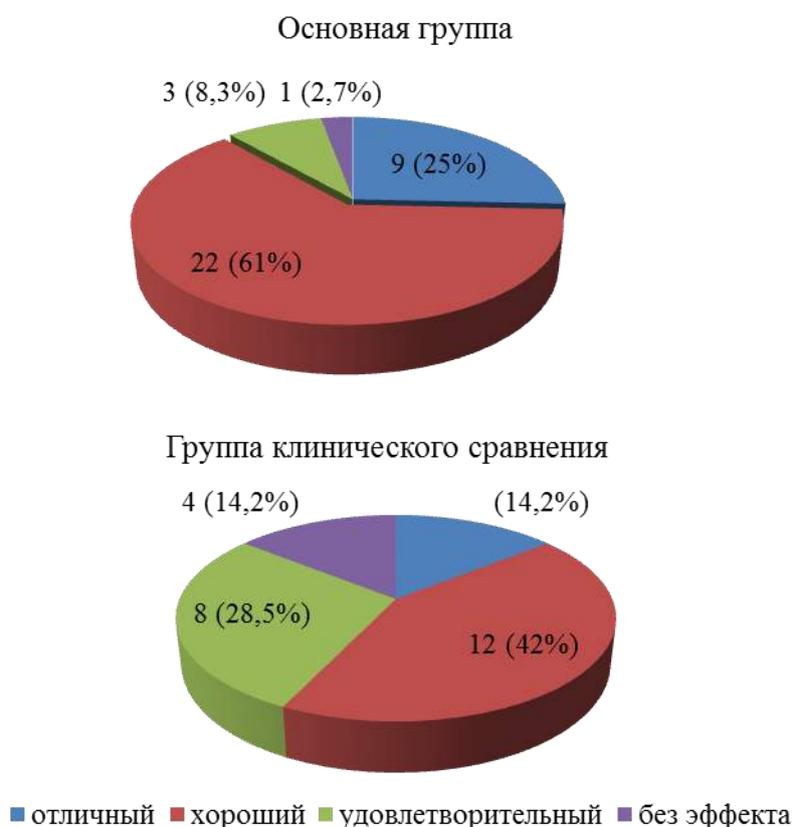


Рис.1 Результаты лечения инфекции мочевыводящих путей в группах больных

Так, в основной группе отличный эффект получен у 25% больных, в отличие от 14,2%, которым не применяли «Уропрофит». Не получен эффект у одного пациента основной группы и у четырёх больных группы клинического сравнения. Разница показателей основной группы и группы клинического сравнения оказалась статистически достоверной. Антибактериальный эффект препарата «Уропрофит» заключается в том, что гиппуровая кислота- активный метаболит экстракта ягод клюквы образуется в печени и в неизменённом виде выделяется почками [2]. Входящие в состав Уропрофита экстракт листьев толокнянки оказывают антимикробный эффект за счёт фенольных гликозидов, флавоноидов и дубильных веществ. Экстракт листьев толокнянки, наряду с экстрактом ягод клюквы обуславливает и противовоспалительное действие Уропрофита.

Экстракт хвоща полевого содержит флавоноиды, органические кислоты, магний, кальций, хром, железо, калий, соли кремневой кислоты, которые способствуют защите эпителия при воспалении, обеспечивают удаление токсинов из организма, обладают мягким спазмолитическим, кровоостанавливающим и антисептическим действием [7].

Таким образом, при лечении персистирующей бактериальной инфекции нижних мочевых путей, являющейся одной из сложных задач в урологической практике, препарат «Уропрофит» является эффективным и безопасным средством. Он обладает антибактериальным, противовоспалительным, спазмолитическим действием.

Список литературы

1. Борисов В.В. Применение БАД Уропрофит при мочекаменной болезни: клиническая лекция // Эффективная фармакотерапия в урологии. – 2012. – №4. – С.2-7.
2. Дзеранов Н.К., Константинова О.В., Москаленко С.А. Роль фитотерапии в пред- и послеоперационном периоде у больных уролитиазом // Урология. – 2005. – №2. – С.18-20.
3. Зайцев А.В. Особенности лечения и профилактики неосложнённой инфекции нижних мочевых путей у женщин // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – №1. – С.21-30.
4. Ибишев Х.С., Малиновская В.В., Парфёнов В.В. Лечение персистирующей инфекции нижних мочевых путей у женщин // Лечащий врач.-2014,№9.-С.90-93.
5. Камалов А.А., Ходырева Л.А., Дударева А.А. Применение растительного уросептика уропрофит в урологической практике // Урология. – 2013. –1. – С.109-113.
6. Кульчавеня Е.В., Чередниченко А.Г., Неймарк А.И. Частота встречаемости госпитальных уропатогенов и динамика их чувствительности // Урология. – 2015. –2. –С.13-16.
7. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. Неосложнённые и осложнённые инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии // Русский мед.журнал. –1997. –2. – С.182-183.

СЕКЦИЯ №43.

ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПАРЦИАЛЬНАЯ ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИЯ И БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ ПРИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗЕ

Ринчинов В.Б., Плеханов А.Н.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Бурятский государственный университет», г. Улан- Удэ

Введение. В настоящее время желчнокаменная болезнь, особенно ее осложненные формы, являются одной из основных проблем хирургической гастроэнтерологии. Это связано с распространенностью холедохолитиаза у пациентов с ЖКБ и составляет от 10 до 35%, среди которых преобладают лица пожилого и старческого возраста, страдающие помимо основного заболевания не менее опасными сопутствующими [1,2].

В 1974 г. М. Classen et al. в Германии и К. Kawai et al. в Японии, а в России – Н. Н. Малкерова и Л. К. Соколов (1976) впервые выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ). Данная процедура стала стандартной терапией в лечении различных заболеваний желчевыводящих путей, особенно холедохолитиаза, и позволяет успешно извлекать камни у 85–90 % пациентов [3].

Тем не менее, удаление камней из желчных протоков может быть сложной задачей у больных с крупными камнями (>12мм), когда размер камня превышает возможную длину папиллотомического разреза. При множественном холедохолитиазе, камнях пирамидальной формы и сужающемся или извилистом дистальном отделе общего желчного протока, не всегда возможно использовать механическую литотрипсию, которая является технически сложной, дорогой манипуляцией и увеличивает продолжительность операции [4].

В 2003 году G.Ersoz et al.. была предложена комбинированная методика парциальной папиллосфинктеротомии и крупнобаллонной (баллонами диаметром 12–20 мм) дилатации папиллы и терминального отдела общего желчного протока для лечения крупного холедохолитиаза [5].

С тех пор было проведено несколько исследований, показывающих эффективность и безопасность данной методики и, тем не менее, она остается спорной и серьезной проблемой связанной с более высоким риском развития постманипуляционного панкреатита [6,7,8].

Цель. Оценить эффективность комбинированной методики парциальной папиллосфинктеротомии с баллонной дилатацией при удалении крупных камней общего желчного протока.

Материалы и методы. Проведено эндоскопическое лечение 8 пациентов, страдающих данным заболеванием. Женщина была 1, мужчин - 7, средний возраст пациентов составил 63,3±3,3 лет, старше 60 лет было 62,5% больных. Один в анамнезе перенес лапароскопическую холецистэктомию.

Критериями включения пациентов в исследование было:

1. Успешная глубокая канюляция гепатикохоледоха.
2. Диагностика крупного холедохолитиаза во время ЭРХПГ, то есть наличие камня размерами >12мм, или поперечного диаметра самого большого камня.

Критериями исключения пациентов из исследования были:

1. Тяжелый острый панкреатит
2. Тяжелый острый холангит
3. Коагулопатии
4. Злокачественные заболевания ЖВП
5. Имеющие в анамнезе папилосфинктеротомии или баллонные дилатации сфинктера Одди
6. Возраст >85 лет
7. «Пистонные» камни
8. Состояние после резекции желудка
9. Стриктура дистального отдела холедоха
10. Камни внутривнутрипеченочного протока

Для выполнения баллонной дилатации использовался видеодуоденоскоп «Fujinon Ed-530 XT» с инструментальным каналом 4,2 мм, рентгеновская система с С-дугой «ARCADIS Orbic» фирмы Siemens (Германия) и трёхразмерные баллоны (12–13,5–15 мм) и (15-16,5-18 мм) для дилатации стенозов компании «Boston Scientific» (США). А также использовалась электрохирургическая рабочая станция «Erbe VIO 200D», в режиме ENDO CUT I. Все вмешательства выполнялись под эндотрахеальным наркозом с участием врача анестезиолога.

У 4 (50%) пациентов тяжесть состояния была обусловлена развитием одного или нескольких осложнений основного заболевания: механической желтухой - у 2 пациентов (25%), гнойным холангитом - у 2 (25%). Сопутствующие заболевания выявлены у всех пациентов (100%): хроническая ишемическая болезнь сердца - у 4 (50%), гипертоническая болезнь - у 5 (62,5%), сахарный диабет - у 5 (62,5%), перенесенные ОНМК - у 3 (37,5%), гепатит С – у 1 (12,5%).

При выполнении ЭРХПГ у всех пациентов была достигнута глубокая канюляция гепатикохоледоха натяжным папиллотомом с предварительно заряженным проводником с атравматическим наконечником. После канюляции холедоха проводник проводился проксимально в внутривнутрипеченочные протоки. Далее желчевыводящие протоки заполнялись рентгенконтрастным препаратом «Омнипак», предварительно разбавленным стерильным физиологическим раствором в соотношении 2:1. После визуализации крупного конкремента выполнялось измерение его размеров на экране, методом предварительной калибровки ширины рабочей части дуоденоскопа.

В последующем выполнялась парциальная папиллосфинктеротомия протяженностью ½ длины интрамуральной части холедоха. Папиллотом извлекался, а проводник оставляли в протоке. Затем по проводнику проводился баллонный дилататор, который под рентгенологическим контролем устанавливался срединной частью в области сфинктера Одди, и выполнялось постепенное заполнение баллона водорастворимым рентгенконтрастным препаратом. При дилатации баллона мы ориентировались на размеры расширенного холедоха, который во всех случаях превышал размеры конкрементов. Экспозиция дилатированного баллона составила около 5мин. После извлечения баллона, литоэкстракция была выполнена нитиоловой литотриптической корзиной, размеры которой превышали размеры камней.

В таблице 1 приведены некоторые показатели пациентов (табл.1).

Исходные показатели пациентов

Показатели	БД d=12-15 мм. (n=7)	БД d=15-18 мм. (n=1)
Пол (мужской/женский)	7/0	0/1
Возраст (лет)	61,3±3,3	81
Парафатериальный дивертикул	-	1 (12,5%)
Холангит	2 (25%)	-
Калькулезный холецистит	6 (75%)	-
Бескаменный холецистит	1 (12,5%)	-
Лапароскопическая холецистэктомия	-	1 (12,5%)
Камни желчного протока		
Размер камней (мм.)	14,7±1,3	20,0
Число камней	2,1±1.6	1
Размеры желчных протоков (мм)	16,5±2,4	22

*БД – баллонная дилатация

Из приведенных в таблице данных видно, что в основном наблюдались люди пожилого возраста, страдающие крупным холедохолитиазом.

Результаты. Средняя продолжительность эндоскопического лечения при крупном холедохолитиазе составила $5,6 \pm 2,4$ дня. Во всех наблюдениях получен положительный результат (удалось полностью извлечь конкременты из желчевыводящих протоков). Литоэкстракция у всех пациентов была выполнена в один этап. Всего было извлечено 16 крупных камней. Средняя продолжительность операции составила $33,44 \pm 5,81$ мин. Осложнения в исследуемой группе в раннем послеоперационном периоде не выявлено.

В таблице 2. Приведены непосредственные результаты литоэкстракции после проведенной методики.

Таблица 2

Результаты литоэкстракции после парциальной папиллосфинктеротомии и баллонной дилатации

Показатели	БД d=12-15 мм. (n=7)	БД d=15-18 мм. (n=1)
Диаметр раздутого баллона (мм.)	13,7±1,3	18,0
Полное удаление камней общего желчного протока	7	1

*БД – баллонная дилатация

Из приведенных в таблице данных видно, что предложенная методика парциальной папиллосфинктеротомии с баллонной дилатацией позволила во всех наблюдениях излечить пациента от холедохолитаза. Мы не наблюдали серьезных осложнений в виде перфорации, кровотечения, панкреатита, дуоденобилиарного рефлюкса (за счет постоянной дисфункции сфинктера Одди) и рецидивирующих инфекций желчевыводящих протоков.

Выводы. При удалении крупных камней холедоха парциальная папиллосфинктеротомия и дилатация большого дуоденального сосочка баллоном являются методами выбора. Мининвазивная эндоскопическая папиллосфинктеротомия, заключающаяся в рассечении большого дуоденального сосочка, позволяет устранить патологию сосочка и при холедохолитиазе совместно с баллонной дилатацией, путем расширения необходимого участка, удалить крупный конкремент холедоха.

Список литературы

1. Сотниченко Б.А., Гончаров К.В., Перерва О.В. Факторы риска у больных холедохолитиазом пожилого и старческого возраста // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 2, № 2. – С. 64-69.
2. Шаповальянц С.Г., Ардасенов Т.Б., Федоров Е.Д., Мыльников А.Г., Паньков А.Г., Будзинский С.А., Иванова Е.В., Бачурин А.Н. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного

- механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области // Хирургия. – 2011. – № 10. – С. 35-38.
3. Binmoeller K., Bruckner M., Thonke F. Treatment of difficult bile ductstones using mechanical, electrohydraulic and extracorporeal shock wave lithotripsy // Endoscopy. – 1993. – № 25. – P. 201–206.
 4. Mc. Henry L., Lehman G. Difficult bile duct stones. Curr. Treat Options // Gastroenterol. – 2006. – №. 9. – P.123 – 132.
 5. Ersoz G., Tekesin O., Ozutemiz A. Biliary sphincterotomy plus dilation with a large balloon for bile duct stones that are difficult to extract // Gastrointest. Endosc. – 2003. № 57. – 156 – 159 .
 6. Maydeo A., Bhandari S. Balloon sphincteroplasty for removing difficult bile duct stone // Endoscopy. – 2007. – № 39. – 958–961.
 7. Minami A. , Hirose S. , Nomoto T. Small sphincterotomy combined with papillary dilation with large balloon permits retrieval of large stones without mechanical lithotripsy // World J. Gastroenterol. –2007. – № 13. – P.2179 – 2182.
 8. Espinez J., Pinedo E., Olcoz J. Large hydrostatic balloon for choledocholithiasis // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2007. – № 99. – 33 – 38.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА КАК РЕГИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Варламова Т.В.

ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Проблема здоровья детей и подростков, проживающих на Северных территориях и составляющих основу его будущего потенциала, является актуальной. Организм человека в условиях Севера испытывает значительные нагрузки, которые снижают общую реактивность. Краевая патология является отражением данного состояния. На здоровье и развитие подрастающего поколения воздействуют неуправляемые климатогеографические и социальные факторы, оказывающие неблагоприятное действие на организм и способствующие формированию патологии со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной и других систем. В последние десятилетия отмечается значительный рост аутоиммунных заболеваний.

Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) – это наиболее часто встречающаяся эндокринная патология у детей. В последние годы наблюдается всплеск заболеваемости СД 1 типа, наиболее выраженный у детей и подростков [1, 9, 10]. Ежегодно число больных СД 1 увеличивается на 5–7%, а каждые 12–15 лет удваивается. Каждый год в мире регистрируется около 86 тыс. новых случаев СД 1 типа у детей [7]. Заболеваемость СД 1 типа неуклонно увеличивается во всех странах мира. Только за последние 40 лет ежегодный прирост в мире составил 3–5%, в Российской Федерации – 2,8% [6, 8].

По оценке IDF (International Diabetes Federation) впервые в 2015 году количество детей с сахарным диабетом превысило полмиллиона [7]. Заболеваемость существенно варьирует в разных странах мира [5, 12]. Некоторые регионы характеризуются повышением заболеваемости детским диабетом [4, 11, 12]. Наблюдается географический градиент заболеваемости СД 1 типа с юга на север и с востока на запад [2, 10]. Неизбежным следствием высокой распространенности СД является связанное с данным заболеванием повышение инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

Самая высокая частота СД 1 типа у детей (в возрасте до 15 лет) обнаружена в Скандинавских странах: например, в Финляндии 63/100000 заболевших в год [10, 12]. Максимальная распространенность СД 1 типа по регионам мира ожидается в Европейском регионе, Северной Америке и странах Юго-Восточной Азии, минимальная – Африканском и Западном Тихоокеанском регионах. Самые высокие показатели заболеваемости (20 и выше на 100 тыс. в год) отмечены в Скандинавских странах (Финляндия, Швеция) и Сардинии (Италия); средние (7 и выше на 100 тыс. в год) — в США, Новой Зеландии, Испании; низкие (менее 7 на 100 тыс. в год) в таких странах, как Польша, Израиль, Италия (кроме Сардинии). К странам с наименьшим риском заболеваемости (менее 3 на 100 тыс. в год) отнесены Чили, Китай, Мексика [1, 3, 4, 9, 10]

Аналогичные процессы происходят и в российской детской популяции, отличаясь значительной вариабельностью в зависимости от региона проживания. [1]. Основные тенденции в динамике эпидемиологических показателей СД 1 у детей в РФ сравнимы со средними показателями в мире. Среди федеральных округов выявляются различия в уровне заболеваемости и распространенности СД 1 типа, имеет место «градиент Север–Юг». Несмотря на то, что в целом по РФ среднегодовой темп прироста заболеваемости СД 1 типа у детей был близок к большинству европейских стран – 3%. Этот показатель имел значительную вариабельность между ФО РФ. В связи с этим, особый интерес представляет анализ эпидемиологических показателей в каждом из округов РФ.

Отмечается неуклонный рост общей заболеваемости СД 1 типа среди детей и подростков и в Республике Карелия. За последние 5 лет число детей в возрасте до 14 лет с СД 1 типа возросло на 17,9%, среди подростков в возрасте 15 -17 лет на 26,1% и среди взрослого населения на 24,2 %. Республика Карелия входит в группу регионов с высокой распространённостью сахарного диабета 1 типа (более 200 случаев на 100 тыс. населения). За последние 20 лет заболеваемость диабетом 1 типа возросла в 3,4 раза, преимущественно за счет дебюта в раннем возрасте.

Учитывая самую высокую заболеваемость в Скандинавских странах и значительную генетическую предрасположенность среди детей к СД 1 в Карелии (17%, в Финляндии 23%) мы предположили, что большая заболеваемость будет среди карелов и финнов.

Провели анализ заболеваемости СД 1 по районам Республики Карелия с целью выявления корреляции с национальным признаком. В Республике Карелия есть три района, имеющие статус национального: Калевальский, Олонецкий и Пряжинский районы. Так в Олонецком районе карелы составляют 58%, финны 1,3% от населения, в Калевальском 35,94% и 3%, в Пряжинском соответственно 37% и 6%.

В 2016 году самая высокая заболеваемость СД 1 типа в Республике Карелия среди детей от 0 до 17 лет выявлена в Питкяранском районе (3,8 на 1000), в Медвежьегорском районе (2,8 на 1000), в Костомукше (2,5 на 1000), для сравнения в Олонецком 1,6, Пряжинском 1,0 и в Калевальском районе 1,9 на 1000 детского населения до 17 лет.

Высокая частота заболеваемости СД 1 типа детского населения соседней с Карелией Финляндией, имеющей общие этнические и культурные корни, а также климатогеографическую близость, повышает актуальность изучения этой эндокринной патологии.

Отсутствие корреляции между заболеваемостью и национальным фактором свидетельствует о наличии других провоцирующих факторов в развитии СД 1 типа. Генетическая гетерогенность этнических популяций в комплексе с факторами окружающей среды может определять особенности распространенности течения СД 1 типа.

Список литературы

1. Дедов И. И. . Кураева Т.Л. , Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков . М.: Гэотар-Медиа., 2008. 160 с.
2. Науменко, С.Л., Кураева Т.Л. Эпидемиологическая характеристика сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков Калининградского региона. // Сахарный диабет. 2004. Т 3. С. 8-13.
3. Ширяева Т.Ю., Андрианова Е.А. и др. Динамика основных эпидемиологических показателей сахарного диабета 1 типа у детей в Российской Федерации // Сахарный диабет. 2010. №4.С. 6-11.
4. Borchers AT., Uibo R., Gershwin M.E. The geoepidemiology of type 1 diabetes // Autoimmun. Rev. 2010. Vol.9. №5. P. 355-365.
5. Filippi C.M., von Herrath M.G. Viral trigger for type 1 diabetes // Diabetes. 2008. Vol. 57. P. 2863–2871.
6. Grant, S.F., Hakonarson Genome-wide association studies in type 1 diabetes //Curr. Diab. Rep. 2009. Vol. 9, №2. P. 157-163.
7. IDF Diabetes Atlas. 7-th edition. 2015. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas>
8. Karvonen M., Viik-Kajander M., Moltchanova E., et al. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group // Diabetes Care. 2000. 23 (10). P1516-1526.

9. Knip M. Pathogenesis of type 1 diabetes: Implications for incidence trends // *Horm. Res.* 2011. Vol. 76. P. 57–64.
10. Knip M., Simell O. Environmental Triggers of Type 1 Diabetes // *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2012. –Vol. 2(7). P. 38-42.
11. Liese A.D., Lawson A. , Song H.R. et al. Evaluating geographic variation in type 1 and type 2 diabetes mellitus incidence in youth in four US regions // *Jr. Health Place.* 2010. Vol.16. № 3. P. 547-556.
12. Patterson C.C., Dahlquist G.G., Gyürüs E. et al. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study // *Lancet.* 2009. Vol. 13. №373. P. 2027-2033.

СЕКЦИЯ №46.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)

СЕКЦИЯ №47.

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

СЕКЦИЯ №48.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)**

СЕКЦИЯ №49.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)**

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

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

СЕКЦИЯ №52.

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

СЕКЦИЯ №53.

ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД

Январь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы медицины в современных условиях**», г. Санкт-Петербург

Прием статей для публикации: до 1 января 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2017г.

Февраль 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом**», г. Новосибирск

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2017г.

Март 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы современной медицины**», г. Екатеринбург

Прием статей для публикации: до 1 марта 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2017г.

Апрель 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные проблемы и достижения в медицине**», г. Самара

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2017г.

Май 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**», г. Омск

Прием статей для публикации: до 1 мая 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2017г.

Июнь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**Проблемы медицины в современных условиях**», г. Казань

Прием статей для публикации: до 1 июня 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2017г.

Июль 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция «**О некоторых вопросах и проблемах современной медицины**», г. Челябинск

Прием статей для публикации: до 1 июля 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2017г.

Август 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Информационные технологии в медицине и фармакологии»**, г. Ростов-на-Дону

Прием статей для публикации: до 1 августа 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2017г.

Сентябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Современная медицина: актуальные вопросы и перспективы развития»**, г. Уфа

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2017г.

Октябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Основные проблемы в современной медицине»**, г. Волгоград

Прием статей для публикации: до 1 октября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2017г.

Ноябрь 2017г.

IV Международная научно-практическая конференция **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы»**, г. Красноярск

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2017г.

Декабрь 2017г.

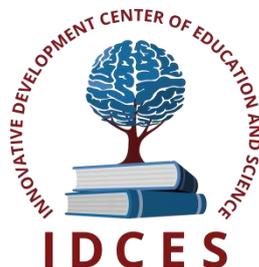
IV Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины»**, г. Воронеж

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2017г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2018г.

С более подробной информацией о международных научно-практических конференциях можно ознакомиться на официальном сайте Инновационного центра развития образования и науки www.izron.ru (раздел «Медицина и фармакология»).

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



**Информационные технологии в медицине
и фармакологии**

Выпуск IV

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

г. Ростов-на-Дону

2017 г.

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.08.2017.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л.6,5.
Тираж 250 экз. Заказ № 080.

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