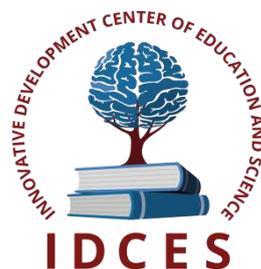


**ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ**  
**INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE**



**Проблемы современной медицины: актуальные вопросы**

**Выпуск IV**

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

**г. Красноярск**

**2017 г.**

УДК 61(06)  
ББК 5я43

**Проблемы современной медицины: актуальные вопросы.** / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 4. г. **Красноярск**, 2017. 110 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 **«Проблемы современной медицины: актуальные вопросы»**, г. **Красноярск** представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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

© ИЦРОН, 2017г.  
© Коллектив авторов

## Оглавление

<b>СЕКЦИЯ №1.</b>	
<b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)</b> .....	8
ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ Андреева Н.А., Иванов Р.О. ....	8
ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ФАКТОР РИСКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ДИСПЛАЗИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ Радынова С. Б., Иванов Р. О., Худайбергенова М. Э. ....	9
<b>СЕКЦИЯ №2.</b>	
<b>АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №3.</b>	
<b>АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)</b> .....	12
АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Дударев И.В., Сизякин Д.В., Романова Н.М., Костюков С.И., Зельгин П.Н. ....	12
<b>СЕКЦИЯ №4.</b>	
<b>БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)</b> .....	14
<b>СЕКЦИЯ №5.</b>	
<b>ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)</b> .....	14
<b>СЕКЦИЯ №6.</b>	
<b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)</b> .....	14
АНАЛИЗ СПЕКТРА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПРИНИМАЮЩИХ МЕТОТРЕКСАТ Кошукова Г.Н. ....	14
<b>СЕКЦИЯ №7.</b>	
<b>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №8.</b>	
<b>ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №9.</b>	
<b>ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №10.</b>	
<b>ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №11.</b>	
<b>ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №12.</b>	
<b>ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)</b> .....	16
<b>СЕКЦИЯ №13.</b>	
<b>ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)</b> .....	17
<b>СЕКЦИЯ №14.</b>	
<b>КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)</b> .....	17
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ Еропучко С.В, Баширова Г.М. ....	17

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ДЖЕНЕРИЧЕСКИМИ СТАТИНАМИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ .....	18
Михин В.П., Воротынцева В.В. ....	
ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ .....	25
Михин В.П., Воротынцева В.В. ....	
СОСТОЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЖЁСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ .....	31
Михин В.П., Воротынцева В.В. ....	
СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ДЖЕНЕРИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ТОРВОКАРДА И РОЗУКАРДА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОЭФФИЦИЕНТА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО АМБУЛАТОРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ .....	36
Михин В.П., Воротынцева В.В. ....	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ .....	41
Михин В.П., Воротынцева В.В. ....	
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ .....	47
Шпидонова Р., Капустянская А., Трубачев Р. ....	
<b>СЕКЦИЯ №15.</b> <b>КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09).....</b>	<b>49</b>
<b>СЕКЦИЯ №16.</b> <b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00) .....</b>	<b>49</b>
<b>СЕКЦИЯ №17.</b> <b>КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10).....</b>	<b>49</b>
<b>СЕКЦИЯ №18.</b> <b>ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13).....</b>	<b>49</b>
<b>СЕКЦИЯ №19.</b> <b>МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00) .....</b>	<b>49</b>
ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОХОДКИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПЛОСКОСТОПИИ .....	
Дегтярев А.С., Воронцова О.И.....	50
<b>СЕКЦИЯ №20.</b> <b>МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ</b> <b>РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06).....</b>	<b>52</b>
<b>СЕКЦИЯ №21.</b> <b>МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04).....</b>	<b>52</b>

<b>СЕКЦИЯ №22.</b>	
<b>НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)</b> .....	52
<b>СЕКЦИЯ №23.</b>	
<b>НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)</b> .....	52
<b>СЕКЦИЯ №24.</b>	
<b>НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)</b> .....	52
<b>СЕКЦИЯ №25.</b>	
<b>НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)</b> .....	52
<b>СЕКЦИЯ №26.</b>	
<b>ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ</b>	
<b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)</b> .....	52
<b>СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРАВОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ</b>	
<b>ПОМОЩИ СОТРУДНИКАМ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ</b>	
<b>В ГОСУДАРСТВЕННЫХ И МУНИЦИПАЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</b>	
Берсенева Е.А., Коньков А.В., Мендель С.А., Савостина Е.А. ....	52
<b>ИНФОРМИРОВАННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ И СТАРШИХ КУРСОВ</b>	
<b>МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА</b>	
Зафирова В.Б., Койчуева С.М., Толмачева Т.С., Мурадханян А.А. ....	54
<b>ПРИМЕНЕНИЕ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА</b>	
<b>В МЕДИЦИНСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ</b>	
Полина Н.А., Мудрова Л.А. ....	56
<b>STRUCTURE OF MORTALITY IN PARTICIPANTS WITH EXCESS BODY WEIGHT,</b>	
<b>DEPENDING ON A GENDER</b>	
1 Sadykova A.D., 2 Ibragimova D.K., 3 Moldaliev I.S., 4 Kurakbayev K.K.,	
5 Almukhanbetova M.S. ....	59
<b>ЭКСПЕРТИЗА С «ГОЛОВОЙ»: К ВОПРОСУ О ПРЕЕМСТВЕННОСТИ КОНТРОЛЯ</b>	
<b>СТРАХОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПО ОБЯЗАТЕЛЬНОМУ МЕДИЦИНСКОМУ</b>	
<b>СТРАХОВАНИЮ</b>	
Смирнова Е.В. Волкова О.А. ....	61
<b>РАЗВИТИЕ РЕГИОНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЕДИНОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ</b>	
<b>ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</b>	
<b>В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2017 ГГ. И ПЕРСПЕКТИВЫ НА 2018 ГОД</b>	
Шкарин В.В., Берсенева Е.А., Кураков Д.А., Савостина Е.А. ....	65
<b>СЕКЦИЯ №27.</b>	
<b>ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №28.</b>	
<b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №29.</b>	
<b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №30.</b>	
<b>ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №31.</b>	
<b>ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №32.</b>	
<b>ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)</b> .....	68
<b>СЕКЦИЯ №33.</b>	
<b>ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)</b> .....	68
<b>СОДЕРЖАНИЕ ЛЕТУЧИХ КИСЛОТ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА</b>	
<b>У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ</b>	
Караваева Т.М., Максименя М.В., Лукьянов С.А., Серкин Д.М. ....	68

<b>СЕКЦИЯ №34.</b>	
<b>РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)</b> .....	70
<b>СЕКЦИЯ №35.</b>	
<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ</b>	
<b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)</b> .....	71
<b>СЕКЦИЯ №36.</b>	
<b>СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)</b> .....	71
МЕДИЦИНСКОЕ ПОЗНАНИЕ И ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ И «GOOD CLINICAL PRACTICE» В ПОЛЕ СОВРЕМЕННОГО МЕТОДОЛОГИЧЕСКОГО ДИСКУРСА Песоцкая Е.Н., Белова Л.А., Зорькина А. В., Ивлиева Е.Н. ....	71
<b>СЕКЦИЯ №37.</b>	
<b>СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)</b> .....	75
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРЕСТЕЗИИ Ванченко Н.Б., Гарус Я.Н., Соловьева О.А., Пивнева А.В., Харатокова Р.М. ....	76
ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА С ПОМОЩЬЮ КОРРЕКЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА Ванченко Н.Б., Соловьева О.А., Лысова М.М., Лысов А.В., Коняхин Н.В. ....	77
СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПУТЁМ КОРРЕКЦИИ ИММУННОГО СТАТУСА Ванченко Н.Б., Соловьева О.А., Айбазова М.М., Зариева Ф.Б., Слюсарева А.Р. ....	79
К ОБОСНОВАНИЮ СЕЗОННЫХ РАЗЛИЧИЙ В ДИНАМИКЕ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ И АДАПТАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ НЕСЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ Зекий А.О., Айдинян А.Э. ....	80
ПОВЫШЕННЫЙ РВОТНЫЙ РЕФЛЕКС И ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ Кристалль Е.А. ....	83
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ Мосеева М.В., Золотарева Л. А., Караваева Т.Ф., Сухих Е.Т., Тропина А.А. ....	89
<b>СЕКЦИЯ №38.</b>	
<b>СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)</b> .....	90
<b>СЕКЦИЯ №39.</b>	
<b>ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)</b> .....	90
<b>СЕКЦИЯ №40.</b>	
<b>ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)</b> .....	90
ОПЫТ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ В ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ГОРОДА СЕМЕНОВ ЗА 2015-2016 ГОДЫ Захаров Д.А. ....	91
<b>СЕКЦИЯ №41.</b>	
<b>ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ</b>	
<b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №42.</b>	
<b>УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №43.</b>	
<b>ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)</b> .....	93

<b>СЕКЦИЯ №44.</b>	
<b>ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №45.</b>	
<b>ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №46.</b>	
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №47.</b>	
<b>АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)</b> .....	93
<b>СЕКЦИЯ №48.</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)</b> .....	93
<b>АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ПОЧКАХ КРЫС</b> <b>ПРИ ЧРЕЗМЕРНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ В СОЧЕТАНИИ</b> <b>С ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ ЭТАНОЛОМ</b> Рева И.А.....	93
<b>СЕКЦИЯ №49.</b>	
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)</b> .....	98
<b>СЕКЦИЯ №50.</b>	
<b>ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)</b> .....	98
<b>СЕКЦИЯ №51.</b>	
<b>ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)</b> .....	98
<b>ВЛИЯНИЕ КАПАХ, N-АЦЕТИЛГИДРАЗИД ПАРА-ДИМЕТИЛАМИНОФЕНИЛ-2-</b> <b>ХЛОРЭТОКСИФОСФОРИЛУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ И ГИДРАЗИННИЕВОЙ СОЛИ ПАРА-</b> <b>ДИМЕТИЛАМИНОФЕНИЛФОСФОРИЛАЦЕТИЛГИДРАЗИНА</b> <b>НА ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ ИНТАКТНЫХ КОШЕК</b> Курмышева Т.В., Курмышев А.С. ....	98
<b>СЕКЦИЯ №52.</b>	
<b>ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)</b> .....	100
<b>СРАВНИТЕЛЬНОЕ ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛОДОВ</b> <b>АПЕЛЬСИНА И МАНДАРИНА</b> Прокушева Д.Л., Величко В.В. ....	100
<b>СЕКЦИЯ №53.</b>	
<b>ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)</b> .....	103
<b>СПЕКТР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ</b> Поздеев О.К. <sup>1</sup> , Шулаева М.П. <sup>1</sup> , Кириллова Г.Ш. <sup>2</sup> , Богданова Э.Ш. <sup>2</sup> .....	103
<b>ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2017 ГОД</b> .....	108

## СЕКЦИЯ №1.

### АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

#### ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Андреева Н.А., Иванов Р.О.

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

#### **Введение.**

Несмотря на большой объем знаний, которыми владеет современная медицина, неразвивающаяся беременность (НБ) остается одной из актуальнейших проблем современного акушерства и гинекологии. Частота встречаемости данной патологии в структуре невынашивания составляет 45-88,6 % от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках [1].

Согласно современным Клиническим рекомендациям, под НБ понимается «гибель эмбриона или плода на сроке до 22 недель при отсутствии экспульсии продуктов зачатия из полости матки» [4].

Основными причинами развития НБ являются эндокринные заболевания, хромосомные аномалии, иммунные нарушения, а также инфекционные факторы.

В настоящее время ведущее место в этиологии неразвивающейся беременности отводится персистирующей вирусно-бактериальной инфекции. Важнейшая роль отводится микоплазменной, хламидийной, уреоплазменной инфекции, вирусу папилломы человека и генитальному герпесу, кроме того известно, что во время беременности изменяется иммунный статус женщины, развиваются иммунодефицитные состояния, которые повышают риск развития инфекционных заболеваний [2]. Генитальная инфекция выявлена у 96% женщин с неразвивающейся беременностью [3]. Изменения, происходящие в базальном и функциональном слое эндометрия при хроническом эндометрите препятствуют нормальной имплантации и плацентации и формируют патологический ответ на беременность, что обуславливает ранние репродуктивные потери.

К сожалению, до настоящего времени в нашей стране традиционной тактикой при неразвивающейся беременности остаётся хирургическая эвакуация продуктов зачатия [5]. Результатом такого подхода становится последующая структурно-функциональная неполноценность эндометрия в зоне имплантации. В связи с этим, процесс реабилитации после несостоявшегося выкидыша должен быть направлен на улучшение регенерации эндометрия. Гормональная терапия позволяет восстановить структуру, секреторную функцию и рецептивность эндометрия [6].

**Цель исследования.** Оценить эффективность гормональной реабилитации женщин после перенесенной неразвивающейся беременности.

#### **Материалы и методы исследования.**

В течение 2016–2017 гг. на базе гинекологического отделения № 2 ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 5» города Саранска было проанализировано 98 историй болезни с диагнозом «Неразвивающаяся беременность». Возраст пациенток распределен следующим образом: 18-25 лет (35 %), 24-40 лет (65 %). Из анамнеза: нарушение менструального цикла отмечали 18 % пациенток, доброкачественные опухолевые заболевания органов малого таза 2 %, патология шейки матки была отмечена в 53 % случаев, 5 % обследованных отмечали ОРЗ на ранних сроках беременности.

По срокам гестации пациентки были распределены следующим образом: до 5-8 недель беременность прекратила свое развитие в 46 % случаев, до 9-12 недель беременности — у 54 % пациенток. Диагноз НБ был подтвержден ультразвуковым методом исследования и морфологически.

#### **Результаты и обсуждение.**

Всем пациенткам после кюретажа полости матки проводилась симптоматическая терапия. Использовались схемы антимикробной терапии, препаратов имидазолового ряда, иммуномодулирующих препаратов, а также препаратов комбинированной оральной контрацепции.

Прерывание беременности — это неоспоримый факт нанесенной «травмы» не только тканям матки, но и рецептивной фертильности, а именно оси гипоталамо-гипофизарной системы. Гормональный

дисбаланс, возникающий после внезапно прерванной беременности, инициирует не только психические расстройства, но и нарушение, впоследствии, регуляции менструальной функции. Вышеизложенная позиция правомочно обуславливает назначение постабортной реабилитации – низкодозированной комбинированной оральной контрацепции. Это способствует адекватной реабилитации гормонального фона и функционирования гипоталамо – гипофизарной системы, а также надежной контрацептивной эффективности в постабортном периоде. Правомочно предположить, что прием оральных контрацептивов также положительно влияет на стабилизацию психоэмоциональной сферы пациентки после проведенного аборта.

#### **Выводы.**

Мы считаем, что постабортная реабилитация должна назначаться в максимально ранние сроки после кюретажа. Применение оральных контрацептивов снижает частоту постабортных осложнений, а именно постабортных кровотечений, инфекционных осложнений, кроме того назначение комбинированных низкодозированных оральных контрацептивов сокращает сроки госпитализации и является профилактикой нежелательной или ранней беременности.

#### **Список литературы**

1. Айламазян Э. К. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1200 с.
2. Андреева Н. А., Исламова М. Н., Месикова Д. С. Инфекционный фактор как причина неразвивающейся беременности [Электронный ресурс] // Огарев-online. – 2014. – №12
3. Дворникова З. Г. Воспаление как причинный фактор неразвивающейся беременности / З. Г. Дворникова, Н. А. Арапова // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов в России. - М., 2008. С. 70-71
4. Клинические рекомендации (протокол лечения) «Выкидыш а ранние сроки беременности: диагностика и тактика ведения», утвержденные Минздравом России и РОАГ от 7 июня 2016 г. №15-0/10/2-3482. -32 с
5. Неразвивающаяся беременность (патогенез, диагностика, врачебная тактика). Учебное пособие с грифом УМО. Пешев Л. П., Андреева Н. А., Нечайкин А. С., Черткова Н. Р. - Саранск, Изд-во Мордовского ун-та, 2007. - 80 с.
6. Неразвивающаяся беременность. Методические рекомендации МАРС (Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины) / [авт.-сост. В. Е. Радзинский и др.]. — М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. — 48 с.

## **ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ФАКТОР РИСКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ДИСПЛАЗИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ**

**Радынова С. Б., Иванов Р. О., Худайберенова М. Э.**

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

#### **Введение.**

В последнее время повысился интерес к изучению различных аспектов физиологии и патологии молочных желез, обусловленный увеличением частоты развития доброкачественных и злокачественных заболеваний молочных желез у женщин [2]. Дисгормональные дисплазии молочных желез (ДДМЖ) представляют собой группу гетерогенных заболеваний, имеющих сложную клиническую и гистологическую картину. ДДМЖ страдают от 50 до 90% женщин [3]. Несмотря на имеющиеся многочисленные исследования на сегодняшний день этиология ДДМЖ остается невыясненной.

У экстрагенитальных заболеваний, выступающих в роли факторов риска доброкачественной патологии и рака молочных желез весьма заметна взаимосвязь с болезнями эндокринной системы, особенно с заболеваниями щитовидной железы [4]. При этом важное патогенетическое значение имеет как

гиперфункция, так и гиподисфункция щитовидной железы. Это обусловлено тем, что функция щитовидной железы тесно связана с уровнем пролактина. С одной стороны, рост уровня данного гормона может быть только маркером центральных нарушений в системе регуляции репродуктивной функции, приводящих к дефициту прогестерона, с другой его избыток оказывает прямое стимулирующее влияние на развитие пролиферативных процессов в молочных железах, реализуемое путем увеличения содержания рецепторов к эстрадиолу в ткани молочных желез, повышения чувствительности клеток к действию эстрадиола, а также ускорения роста эпителиальных клеток, приводя к развитию ДДМЖ. Интересен тот факт, что при своем нормальном уровне пролактин реализует онкопротективное влияние в отношении тканей молочных желез, в то время как при повышении его уровня наблюдается обратный эффект [1]. При наличии гиподисфункции щитовидной железы риск возникновения ДДМЖ у пациенток в 3,8 раза выше, чем у здоровых женщин [5]. При гипотиреозе формируются вторичные гиперпролактинемии на фоне стимуляции лактотрофов гипофиза тиролиберинном, что приводит к развитию выше указанной патологии. Чтобы разобраться в этом вопросе, был произведен анализ частоты заболеваний щитовидной железы у пациенток с ФБК. Данные представлены в таблице 1 и на рисунках 1, 2.

Таблица 1

Структура сопутствующей патологии щитовидной железы, %

Заболевание щитовидной железы	Форма ФБК	
	Диффузная ФБК	Узловая ФБК
Нет патологии	31 %	45,2 %
Гипотиреоз	40 %	39 %
Гипертиреоз	16,4 %	10 %
АИТ	13 %	6,4 %

При рассмотрении структуры сопутствующей патологии щитовидной железы было выявлено, что такие пациентки составляют 69 % среди пациенток с диффузной ФБК и 55 % среди пациенток с узловой ФБК.

Выявлено, что среди сопутствующей патологии щитовидной железы чаще всего у больных ФБК встречается гипотиреоз: 40 % – при диффузной и 39 % – при узловой ФБК.

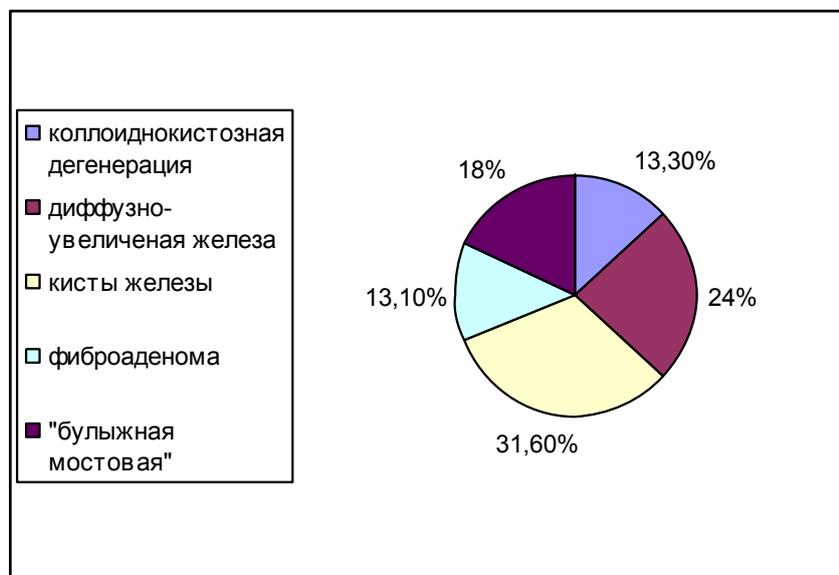


Рис. 1. Структура сопутствующей патологии щитовидной железы, выявленная при УЗ исследовании (диффузная ФБК)

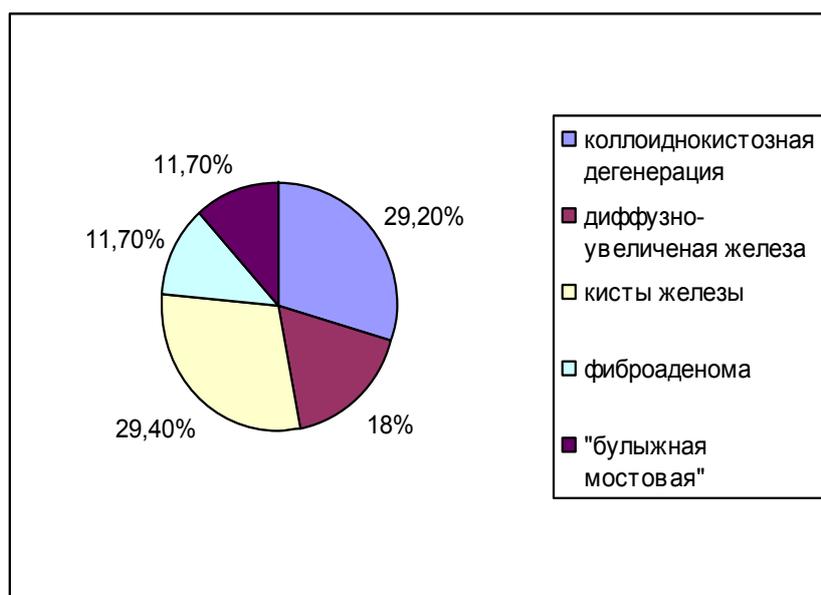


Рис. 2. Структура сопутствующей патологии щитовидной железы, выявленная при УЗ исследовании (узловая ФБК)

Исследование структуры сопутствующей патологии щитовидной железы показало, что чаще всего ФБК сопутствуют следующие изменения в щитовидной железе: при диффузной ФБК кисты щитовидной железы – 32,6 %, при узловой ФБК – 29,4 % и коллоидно-кистозная дегенерация – 29,2 %.

Исследование гормонов щитовидной железы представлено в Таблице 2.

При анализе полученных результатов исследований функций щитовидной железы выявлено, что чаще всего при ФБК наблюдается снижение функции щитовидной железы, о чем говорит повышение уровня тиреотропного гормона (40 % при диффузной ФБК и 35,5 % при узловой ФБК), но при этом эутиреоидное состояние сохранено в 43,6 % и 39 % при диффузной и узловой ФБК, реже наблюдается истинный гипотиреоз – 34,5 % и 35,5 % соответственно. Признаки аутоиммунного нарушения щитовидной железы обнаружено у 15 % пациенток с диффузной мастопатией и у 18,5 % с узловой мастопатией.

Таблица 2

#### Гормоны щитовидной железы

Пациентки с диффузной ФБК				Пациентки с узловой ФБК			
ТТГ мк/МЕ/мл N 0,4-4,0)	%	T4 св. пмоль/л (N 10,2-23,2)	%	ТТГ мк/МЕ/мл (N 0,4-4,0)	%	T4 св. пмоль/л (N 10,2-23,2)	%
0,4-4,0	36,4 %	10,2-23,2	43,6 %	0,4-4,0	32,2 %	10,2-23,2	39 %
<0,4	23,6 %	>23,2	22 %	<0,4	29 %	>23,2	26 %
> 0,4	40,0 %	<10,2	34,5 %	> 0,4	35,5 %	<10,2	35,5 %
Ат к ТПО ме/мл (до 30)	%	Ат к ТГ МЕ/мл (34,7 ± 12,9)	%	Ат к ТПО ме/мл (до 30)	%	Ат к ТГ МЕ/мл (34,7 ± 12,9)	%
до 30	85 %	34,7 ± 12,9	76,5 %	до 30	81,5 %	34,7 ± 12,9	75 %
>30	15 %	>50	23,5 %	>30	18,5 %	>50	25 %

#### Выводы.

Таким образом полученные данные свидетельствуют, что патология щитовидной железы является значимым фактором в развитии патологии молочных желез.

#### Практические рекомендации.

Пациенткам с патологией молочных желез необходимо обследование функции щитовидной железы. Коррекция нарушений функции щитовидной железы, будет являться патогенетически обоснованной терапией ДДМЖ.

## Список литературы

1. Андреева Е. Н. Пролактин и молочные железы: норма и патология. / Е. Н. Андреева, М. Б. Хамошина, О. Д. Руднева // Гинекология. – 2012. – № 1. – С. 12 – 16.
2. Волков Н. А. Мастопатия, состояние проблемы и подход к ней акушера-гинеколога / Н. А. Волков // Вестник акушера и гинеколога Красноярского медицинского института. – Красноярск, 2011. – С. 145 – 171.
3. Гусейнов А. З., Истомин Д. А. Заболевания молочной железы. Монография. Тульский государственный университет. – Тула, 2011, 250 с.
4. Егорова А. Г. Социально-экономическое обоснование организации маммологической службы Самарской области. / А. Г. Егорова // Вестник Самарской медицинской академии. – Самара. – 2008. – С. 25 – 40.
5. Сотникова Л. С. Мастопатия. Новые аспекты в лечении / Л. С. Сотникова, Е. В. Удут, Р. Ф. Насырова, Л. Н. Федосова и др. – Новосибирск: – ООО «Альфа Ресурс», 2011. – 148 с.

### СЕКЦИЯ №2.

#### АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

### СЕКЦИЯ №3.

#### АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

#### АЛГОРИТМ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Дударев И.В., Сизякин Д.В., Романова Н.М., Костюков С.И., Зельгин П.Н.**

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

Вопросы лечения аденомы предстательной железы относятся к наиболее сложным разделам оперативной урологии. Любое оперативное вмешательство сопровождается ответной реакцией на анестезию и операционную травму, и требует высокого профессионального уровня анестезиолого-реанимационной службы, мониторинга. В этой статье мы хотели бы рассмотреть и предложить методику анестезиологического пособия при трансуретральной резекции (ТУР) предстательной железы (ПЖ), являющейся «золотым стандартом» и широко распространенной во всех странах мира.

На базе нашего отделения РХМДиЛ наработан многолетний опыт выполнения ТУР ПЖ. Мы отметили множество различных осложнений, опасность развития которых возникает как в интраоперационный, так и послеоперационный периоды и требует их разрешения бригадой анестезиологов-реаниматологов. Наиболее серьезным осложнением ТУР ПЖ остается массивное кровотечение, требующее проведения гемостатической, заместительной терапии, в том числе и гемотрансфузии.

Одним из грозных послеоперационных осложнений является развитие ТУР-синдрома (синдром водной интоксикации организма) в результате попадания значительного количества ирригационной жидкости в кровеносное русло, при котором требуются экстренные консервативные мероприятия, направленные на коррекцию водно-электролитного баланса, стабилизацию гемодинамики и проведение экстракорпорального гемодиализа (в крайне тяжелых случаях). Опасность возникновения этого тяжелейшего для больного состояния возникает при больших объемах резецированной ткани и времени операции более одного часа. Острые воспалительные осложнения могут возникать обычно в течение нескольких дней или недель после ТУР ПЖ и требует адекватной антибиотикопрофилактики с учетом чувствительности микрофлоры.

Существенное значение для получения хорошего результата ТУР играет методичное соблюдение общих правил предоперационной подготовки, анестезиологического пособия и послеоперационного мониторинга.

Физический статус оперируемых пациентов по ASA I-III, возраст от 51 года до 86 лет. Средняя продолжительность операции составляла  $58 \pm 35$  минут.

Предпочтение отдавалось спинномозговой анестезии (98%) учитывая особенности и длительность вмешательства, высокую чувствительность операционной области и, возможности воздействия на нервные сплетения тазовой области и их периферические ветви, а при отказе от проведения регионарной анестезии или наличия противопоказаний – многокомпонентная сбалансированная анестезия с использованием ингаляционных анестетиков.

Всем пациентам выполнено стандартное предоперационное обследование: ОАК, биохимические исследования крови (белок общий, билирубин общий, билирубин прямой, креатинин, мочевины, глюкоза,  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ , АСТ, АЛТ, PSA, гемостазиологические исследования (протромбиновый индекс, МНО, фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время), маркеры инфекционных заболеваний (HBsAg, anti-HCV, Ф-50, Rw), общий анализ мочи с микроскопией осадка, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, ЭКГ, ФЛГ (флюорография), группа крови и резус фактор.

Накануне проводится стандартная предоперационная подготовка: сухой голод с 23.00 часов; профилактику тромбоэмболических осложнений, включающая эластическую компрессию нижних конечностей; подготовку желудочно-кишечного тракта, Омепразол 40 мг per os утром натощак в день операции.

За 30-40 мин до оперативного вмешательства назначалась стандартная премедикация, включающая анксиолитик – реланиум 0,15 мг/кг внутримышечно. Производилась катетеризация периферической кубитальной вены, проводилась прединфузия кристаллоидных растворов (физиологический раствор натрия хлорида, Стерофундин изотонический) струйно или «быстрая капля» в объеме  $\sim 500$  мл, проводили мониторинг гемодинамических и респираторных показателей: артериальное давление систолическое (АДс), артериальное давление диастолическое (АДд), артериальное давление среднее (АДср), насыщение крови кислородом ( $SpO_2$ ), плетизмограмму, ЭКГ в стандартных отведениях, изменение сегмента ST, ритм сердца, частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Внутривенно капельно вводился раствор атропина 0,01 мг/кг, дексаметазона 4 мг. Проводили инсуффляцию кислорода через лицевую маску.

Положение пациента на операционном столе во время пункции субарахноидального пространства сидя с приведенным к груди подбородком и согнутой спиной в поясничном отделе или в аналогичном положении лёжа на боку. Выполнялась местная анестезия раствором Лидокаина 2% – 2-4 мл. Пункция твердой мозговой оболочки производилась через иглу-проводник в межпозвоночных промежутках  $L_2-L_3$  в условиях асептики и с сохранением вербального контакта с пациентом. Применялся срединный и паравертебральный доступ к субарахноидальному пространству, в которое вводился местный анестетик – изобарический Бупивакаин 0,5% в стандартной дозировке 12,5-15 мг.

В нашей клинике, большое внимание уделяется качеству и размеру спинальных игл. В зависимости от анатомических особенностей пациентов при проведении анестезиологического осмотра, выявлялась «группа риска» с угрозой развития постпункционной цефалгии. Использовались иглы с сечением G 25-26. Предпочтение отдается 26 размеру. С вставленным мандреном игла извлекалась, накладывалась асептическая наклейка. Осуществлялась укладка пациента на операционный стол с соблюдением угла  $\sim 90^\circ$  между телом и бедрами пациента. Отмечалось развитие эффективного нейроаксиального сенсорного блока, верифицируемого тестом “pin prick”, моторный блок оценивался по шкале Bromage.

Интраоперационная седация проводилась у эмоционально лабильных пациентов непрерывной в/в инфузией раствора Пропофола 4-6 мг/кг/ч. Объём инфузионной терапии зависел от показателей гемодинамики и продолжительности оперативного вмешательства, величины кровопотери. Использовали кристаллоидные растворы (физиологический раствор натрия хлорида, Стерофундин изотонический) и коллоидные растворы (Волювен, Рефортан).

Имеется прямая зависимость длительности операции и развития осложнений ТУР. Интенсивность кровотечения зависит также от степени артериальной гипертензии. Во время оперативного вмешательства создавалась умеренная управляемая гипотония за счет медикаментозного нейромышечного блока и скорости введения физколлоидных растворов. Умеренная гипотония способствовала укорочению длительности вмешательства в том числе, и за счет создания оптимальной оптической среды для работы

хирурга. Гемостатические препараты во время резекции и на этапе коагуляции не вводились в виду создания мнимой полноценности гемостаза.

По окончании оперативного вмешательства пациенты наблюдались в условиях палаты интенсивной терапии. Осуществлялось мониторинг гемодинамических показателей, лабораторный контроль показателей «красной крови», уровня электролитов  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Ca^{2+}$ , показателей КЩС, биохимической коагулограммы, белок общий, билирубин общий, билирубин прямой, креатинин, мочевины, глюкоза, АСТ, АЛТ. Выполнялся электрокардиографический контроль у пациентов высокой группы риска. При необходимости производилась коррекция водно-электролитного баланса, гастропротекторы – омепразол 40 мг/сутки, антибактериальная терапия с учетом чувствительности, введение гемостатиков – дицинон 750 мг/сутки, транексам 500-2000 мг/сутки (при возникновении интенсивного кровотечения). Осуществлялось промывание мочевого пузыря изотоническим раствором NaCl через трехпросветный катетер Фолея. Строгий контроль диуреза. Для профилактики ТГВ и ТЭЛА с 1-х суток послеоперационного периода назначаются низкомолекулярные гепарины (клексан – 0,4) наряду с инфузионной терапией, обеспечивающей нормоволемическую гемодилюцию.

Послеоперационное обезболивание основывалось на принципе мультимодальности. Назначались анальгетики в схеме:

- НПВП (кеторолак 30 мг в/м 2-3 раза/сутки);
- Парацетамол 1 г в/в инфузия в течение 15 минут 3-4 раза/сутки (повторно 1 г парацетамола вводили через 4 часа, а затем каждые 6 часов (максимальная доза — 4 г в сутки);

± опиоидный анальгетик (трамадол 100 мг в/м или в/в при необходимости).

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

Лечение больного с аденомой предстательной железы – многогранный процесс, который имеет целый ряд особенностей. Несмотря на кажущуюся простоту и эффективность трансуретральной резекции предстательной железы при аденоме, эта операция имеет достаточно большой процент осложнений и требует от бригады хирургов и анестезиологов-реаниматологов соблюдения комплекса мер, обеспечивающих адекватное обезболивание во время проведения оперативного вмешательства и сохранение необходимой степени компенсаторно-приспособительных реакций функциональных систем организма, направленных на поддержание адекватного гомеостезиса.

#### **СЕКЦИЯ №4.**

#### **БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)**

#### **СЕКЦИЯ №5.**

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

#### **СЕКЦИЯ №6.**

#### **ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)**

#### **АНАЛИЗ СПЕКТРА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПРИНИМАЮЩИХ МЕТОТРЕКСАТ**

**Кошукова Г.Н.**

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования  
«Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»,  
Медицинская академия им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Ревматоидный артрит (РА) — одно из самых тяжелых хронических заболеваний. Развитие устойчивого воспаления синовиальной оболочки с последующим разрушением суставного хряща и головок

костей, поражение периартикулярных тканей с развитием стойких деформаций, поражение внутренних органов и систем, осложнения активного воспаления (атеросклероз, амилоидоз) приводят к быстрой инвалидизации больных и уменьшению продолжительности жизни [3,6]. Выбор тактики лечения больных с РА на сегодняшний день связан с концепцией «Лечение до достижения цели», что обуславливает как можно более раннюю и достаточно агрессивную терапию [7]. Основой для лечения больных с РА являются синтетические болезнь-модифицирующие препараты, лечение которыми следует начинать сразу при установлении диагноза и проводить под тщательным контролем переносимости и эффективности препарата, что позволит достичь желаемой цели – ремиссии при раннем РА или минимальной активности при длительно текущей болезни [1]. Метотрексат (МТ) в комплексной терапии РА остается препаратом первого ряда – «золотым стандартом» – из-за возможности применять его при любой степени активности и стадии болезни, хорошей длительной переносимости, простого дозирования, относительно несложного мониторинга, удобной кратности использования [2].

Для всех групп препаратов, применяемых в лечении РА, в отличие от лекарственных средств, используемых в других областях внутренней медицины, общим является возникновение выраженных побочных эффектов, которые могут приводить к серьезным осложнениям, подчас угрожающих жизни пациентов, что обосновывает необходимость изучения факторов, влияющих на их возникновение.

**Целью** исследования явилось изучение спектра нежелательных явлений (НЯ) у больных РА, принимающих МТ и возможность прогнозирования их возникновения.

**Материалы и методы.** Обследовано 57 больных РА (78,95% женщин и 21,05% мужчин), находящихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении ГБУЗ РК «РКБ им. Н.А. Семашко», диагноз РА верифицировался на основании классификационных критериев РА ACR/EULAR 2010 г. [4,5]. Средний возраст пациентов составил 50,94±2.16 года, средняя продолжительность заболевания - 7,84±3,92 лет. В качестве базового метода градации активности применялся интегральный показатель активности РА - индекс DAS28 (Disease Activity Score) на основании исследования 28 суставов. Степени активности РА определялись по следующим градациям DAS28: низкая – при DAS28 от 2,6 до 3,2; средняя – при DAS28 от 3,2 до 5,1; высокая – более 5,1 [8]. 1-я степень активности РА регистрировалась у 35,09% больных, 2-я – у 61,4% и 3-я – у 3,51%. В качестве базисной болезнь-модифицирующей терапии назначался МТ в дозировках 10-20 мг/неделю в сочетании с фолиевой кислотой 5 мг/неделю. НЯ были сгруппированы в соответствии с выявленными патологическими симптомами со стороны различных органов и систем. Был проведен анализ возникновения НЯ в зависимости от серопозитивности РА по ревматоидному фактору и антителам к цитруллинизированному циклическому полипептиду, степени активности заболевания, дозы, длительности и пути введения МТХ, курения и сопутствующей терапией глюкокортикоидами (ГК). Полученные данные были обработаны в Microsoft Office Excel 2007, Statistica 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенный анализ полученных данных показал следующее. Активные жалобы на возникновение НЯ предъявляли 56,14% пациентов, однако при детальном расспросе процент пациентов, предъявляющих жалобы, возрастал до 89,47%. Среди выявленных НЯ превалировала астено-вегетативная симптоматика (56,14%) в виде наличия слабости, быстрой утомляемости, периодических сердцебиений, не связанных с физической нагрузкой и головных болей тупого характера, не связанных с повышением артериального давления, сменой метеоусловий и т.д. Жалобы со стороны кожи и ее дериватов (54,38%) были преимущественно представлены выпадением волос вплоть до алопеции, появлением эритематозной сыпи, зудом кожных покровов. Симптоматика НЯ, представляющая вовлечение в процесс ЖКТ (49,12%), характеризовалась наличием стоматита, боли в области живота, потерей или снижением аппетита, тошнотой и рвотой (особенно в первые 24-48 часов после начала лечения), диспепсией и послаблением стула вплоть до диареи. У 2 пациентов (3,51%) наличие НЯ со стороны ЖКТ потребовало отмены МТ. Реже отмечалась симптоматика со стороны мочеполовой (14,03%), дыхательной (8,77%) и сердечно-сосудистой (8,77%) систем. Среди отклонений в лабораторных показателях превалировало повышение уровня аминотрансфераз, которое выявлялось у 19,3% пациентов, причем частота отклонений от нормативных показателей была достоверно выше у пациентов с пероральным приемом МТХ ( $p < 0,05$ ) по сравнению с парентеральным путем введения. Лишь в 5,26% случаев уровень аминотрансфераз превышал трехкратный нормативный показатель, что в 3,51% случаев потребовало отмены препарата. В 66,67% случаев отмечалось анемия, чаще легкой степени тяжести, в 19,30% регистрировалась транзиторная лейкопения и в 15,79% тромбоцитопения. Патологическая симптоматика со стороны 2-х и более органов и систем регистрировалась в 77,19% случаев. Не было выявлено достоверных корреляционных связей между НЯ и возрастом пациентов, степенью активности и серопозитивностью заболевания. Отмечена прямая

корреляционная связь ( $r=0.57$ ) между дозой принимаемого МТ и возникновением НЯ. В целом, при парентеральном применении МТ частота возникновения НЯ была ниже, чем в группе пациентов с пероральным приемом ( $p<0,05$ ). Дополнительный прием ГК не оказывал статистически значимого влияния на развитие НЯ ( $p=0,663$ ), что, вероятно, связано с одновременным профилактическим назначением ингибиторов протонной помпы данной категории пациентов. При сравнении показателей курящих и некурящих пациентов статистически значимых различий в спектре НЯ не выявлялось ( $p>0,05$ ). Однако в группе курящих пациентов НЯ в среднем отмечены со стороны 3-х и более органов и систем организма, в то время как в группе некурящих – со стороны 2-х.

**Выводы.** Прием МТ вызывал развитие НЯ в той или иной степени у 89% пациентов, что в 7% случаев повлекло отмену препарата. Выявлена зависимость возникновения НЯ от дозы МТ и пути его введения. Возраст пациентов, степень активности РА, серопозитивность, курение и прием ГК не оказывали значимого влияния на возникновение НЯ. Таким образом, внедрение методов раннего выявления НЯ при назначении МТ и использование парентеральных форм МТ позволит предупредить тяжелые последствия терапии, улучшить качество жизни пациентов, а в последующем подойти к их индивидуализированному лечению.

#### Список литературы

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит: диагностика, лечение. Врач. 2012;5:6-9.
2. Насонов Е.Л. Метотрексат. Перспективы применения в ревматологии. –М., 2005; с. 196.
3. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. Под ред. В.А. Насоновой и Е.Л. Насонова. М., Литтера, 2003;506 с.
4. Annals of the Rheumatic Diseases (2010;69:1580–8 <http://ard.bmj.com/content/69/9/1580.full>).
5. EULAR. Ann Rheum Dis. 2014;73:492–509.
6. Riise T., Jacobsen B.K., Gran J.T et al. Total mortality is increased in heumatoid arthritis. A 17-year prospective study. Clin Rheum 2002;20:123—7.
7. Smolen J. S. et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update // Ann Rheum Dis. 2013; 0: 1–18.
8. Rheumatoid Arthritis Disease Activity Measures: American College of Rheumatology Recommendations for Use in Clinical Practice / <http://www.rheumatology.org>

#### **СЕКЦИЯ №7.**

##### **ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)**

#### **СЕКЦИЯ №8.**

##### **ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)**

#### **СЕКЦИЯ №9.**

##### **ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)**

#### **СЕКЦИЯ №10.**

##### **ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)**

#### **СЕКЦИЯ №11.**

##### **ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)**

#### **СЕКЦИЯ №12.**

##### **ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)**

## **СЕКЦИЯ №13.**

### **ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)**

## **СЕКЦИЯ №14.**

### **КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)**

#### **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ**

**Еропукто С.В, Баширова Г.М.**

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

В настоящее время на фоне высокой распространенности артериальной гипертензии среди населения прослеживается устойчивая тенденция к увеличению доли лиц молодого возраста в структуре артериальной гипертензии [2]. Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний умирают около 1,3 млн. человек, однако значительная доля случаев смерти приходится на сравнительно молодой возраст – в возрасте 25-64 лет от сердечно-сосудистых заболеваний умирает до 36% мужчин и 40,5% женщин [3]. На данный момент артериальную гипертензию следует рассматривать как полиэтиологическое заболевание. Факторы, которые способствуют ее развитию, условно можно разделить на эндогенные и экзогенные. К эндогенным факторам относят наследственность, вес, пол, личностные характеристики, а к экзогенным – неправильное питание, гиподинамию, психоэмоциональное напряжение, курение, злоупотребление алкоголем, повышенное потребление поваренной соли [1].

Целью нашего исследования является анализ частоты артериальной гипертензии у лиц молодого возраста, клинические особенности ее течения, причины и возможности терапии.

Нами было проанализировано 29 клинических историй болезней пациентов с артериальной гипертензией в возрасте от 18 до 40 лет, находившихся на лечении в Благовещенской городской клинической больнице в 2015 году. За данный период лечение в кардиологическом отделении проводилось 983 пациентам, из которых 76 (7,7%) – молодые люди с различными патологиями сердечно-сосудистой системы, и лишь 29 (38,2%) из них страдали артериальной гипертензией. Чаще с артериальной гипертензией на стационарное лечение госпитализируются мужчины (55,2%), средний возраст которых составляет  $31,5 \pm 1,4$  лет; реже женщины (44,8%), средний возраст которых  $29,5 \pm 1,2$  лет. Интересно отметить, что большинство из данных женщин составляют беременные (69,2%): в 1 триместре было госпитализировано 22,2% женщин, во 2 триместре – 55,6% и в 3 триместре – 22,2% беременных. Несмотря на молодой возраст больных наиболее часто встречается артериальная гипертензия 3 степени (58,6%), причем средняя давность данного заболевания составляет  $6,3 \pm 0,7$  лет. Артериальная гипертензия 2 степени диагностирована у 20,7% молодых людей, средняя продолжительность заболевания  $7,3 \pm 0,2$  лет. Артериальная гипертензия 1 степени также была выявлена у 20,7%, но со средней продолжительностью  $5,5 \pm 0,8$  лет. Следует отметить, что большинство больных регулярно принимали гипотензивные препараты (48,3%). При этом 37,9% пациентов гипотензивные средства никогда не принимали, а 13,8% принимали не регулярно. Нами выявлено, что 79,3% больных с артериальной гипертензией имели в анамнезе сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы: постмиокардитический кардиосклероз (10,3%), желудочковая экстрасистолия (10,3%), миокардиодистрофия (10,3%), дополнительная трабекула в полости левого желудочка (3,4%), полная блокада левой ножки пучка Гиса (3,4%), дилатационная кардиомиопатия неишемического генеза (3,4%), трепетание и фибрилляция предсердий (3,4%). Немаловажным фактором в развитии артериальной гипертензии являются и другие сопутствующие заболевания у данных больных: синдром вегетативной дисфункции и врожденная аномалия почек (дополнительные сосуды) (соответственно по 17,2%), хронический пиелонефрит (10,3%), деформация чашечно-лоханочного комплекса, уплотнение элементов почечного синуса обеих почек, сахарный диабет (соответственно по 6,9%). Для выяснения дополнительных факторов риска мы произвели подсчет индекса массы тела и наличия вредных привычек. К примеру, избыточная масса тела выявлена у 24,1% больных, из которых женщины составляют 14,3%, а мужчины – 85,7%. Ожирением страдают 31% молодых людей с артериальной гипертензией, из них 44,4% - женщины и 55,6% мужчины. Курение в анамнезе отметили 34,5% больных артериальной гипертензией, при этом чаще

мужчины (80%), индекс курильщика которых в среднем составил 3 пачка/лет, а женщины – 20% (индекс курильщика 5 пачка/лет). При поступлении в стационар больные с артериальной гипертензией предъявляли следующие жалобы: слабость (37,9%), головная боль (31%), перебои в работе сердца (17,2%), сердцебиение (13,8%). При этом у 13,8% поступивших больных диагноз артериальная гипертензия был выявлен впервые.

По данным электрокардиографии выявлено: нормальный синусовый ритм у 82,8% больных, синусовая тахикардия у 13,8%, синусовая брадикардия у 3,4%. У 31% электрическая ось не отклонена, у 20,7% - горизонтальная электрическая ось, у 6,9% - вертикальная. Нарушение процессов реполяризации миокарда наблюдалось у 37,9% пациентов, диффузные изменения миокарда у 20,7%, преобладание потенциалов левого желудочка, единичные желудочковые экстрасистолы, повышение нагрузки на левый желудочек, укорочение PQ (соответственно по 6,9%), повышение нагрузки на предсердия, полная блокада левой ножки пучка Гиса, фибрилляция предсердий (соответственно по 3,4%). По данным эхокардиографии выявлено: сократительная способность миокарда левого желудочка снижена только у 10,3% больных, диастолическая дисфункция по I типу наблюдается у 13,8%, а по II типу – у 3,4% больных. Лабораторные показатели: уровень глюкозы в крови свыше 6,4 ммоль/л наблюдалось у 10,3%, уровень фибриногена свыше 4 г/л – у 55,2%, уровень общего холестерина свыше 5,2 ммоль/л - у 27,6%, уровень триглицеридов свыше 2,26 ммоль/л – у 34,5%. Осмотр глазного дна показал, что 72,4% больных имеют ангиопатию сетчатки по гипертоническому типу.

Для коррекции артериальной гипертензии были использованы следующие группы препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (использовались у 37,9% больных), стимуляторы центральных  $\alpha$ 2-адренорецепторов (применялись в 31% случаев артериальной гипертензии и только у беременных), диуретики (у 20,7% больных с артериальной гипертензией),  $\beta$ 1-блокаторы (у 13,8%),  $\beta$ 2-блокаторы (у 10,3%), блокаторы кальциевых каналов (в 13,8% случаев).

Таким образом, очень важно своевременно распознавать артериальную гипертензию еще в молодом возрасте и назначить адекватное комплексное лечение с целью предупреждения развития острых сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения).

#### Список литературы

1. Д.И. Садыкова//Артериальная гипертензия у детей: причины и диагностика// Журнал «Практическая медицина» '5 (44) сентябрь 2010 – с. 36
2. М.И. Шупина, Г.И. Нечаева, А.Н. Повстаная, А.А. Семенкин//Ранняя диагностика артериальной гипертензии у лиц молодого возраста//Medical Journal Лечащий врач#02/15 – с. 22
3. С.В. Лямина, Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, К.А. Додина//Вариабельность артериального давления и сосудистый кровоток в молодом возрасте при артериальной гипертонии//Журнал «Фундаментальные исследования» - 2009.- №10 – с. 16-20

### ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ДЖЕНЕРИЧЕСКИМИ СТАТИНАМИ 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

Известно, что при артериальной гипертензии на фоне метаболического синдрома выявляются выраженная дисфункция эндотелия (ЭД) сосудов (избыток вазоконстрикторов и дефицит вазодилататоров, прежде всего оксида азота), повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем (высокий уровень лептина), спазм сосудов на фоне увеличения сердечного выброса, усиление реабсорбции натрия в канальцах нефрона (за счет гиперинсулинемии и сдавления почек жировой тканью), задержка жидкости и гиперволемиа, повышенное содержание натрия и кальция в стенке сосудов. Наблюдаются раннее поражение органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, быстро приводящая к диастолической

дисфункции миокарда, повышение жесткости крупных артерий, гипо- фильтрация в почках и микроальбуминурия) [3].

ЭД тесно связана с нарушением метаболизма липидов. Доказано, что окисленные липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) обладают высокой токсичностью: снижают способность сосудистого эндотелия продуцировать NO – эндотелийзависимый фактор релаксации (ЭЗФР), что сопровождается относительно избыточной продукцией вазоконстрикторных факторов (эндотелин-1, ангиотензин), активацией апоптоза сосудистых клеток [2].

В настоящее время основными препаратами, снижающими уровень общего холестерина (ХС) и ЛПНП являются статины – ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А редуктазы. Положительное влияние статинов связано не только со снижением уровня основного атерогенного фактора ХС ЛПНП, но и с рядом их плеiotропных эффектов, к которым относят эндотелий-протективное действие, снижение активности воспаления в сосудистой стенке, антиокислительный эффект и ряд других. Насчитывается целый ряд клинических исследований, посвященных оценке эффективности оригинальных статинов, а влияние аналогичных дженерических средств на показатели дисфункции сосудистой стенки фактически не приведено, хотя в силу высокой терапевтической эквивалентности дженерические препараты получили широкую распространенность [2].

В связи с этим цель нашего исследования – провести сравнительную оценку эндотелиальной дисфункции при приеме дженерического препарата розувастатина (Розукард) в дозовых режимах 10 мг/сут; 20 мг/сут; 40 мг/сут с определением его влияния на изменения диаметра и скорости кровотока в плечевой артерии (ПА), напряжение сдвига кровотока на эндотелий и коэффициент эндотелиальной дисфункции (ЭД) с учетом влияния на липидный профиль 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 достигнут не был. Также больные получали метопролол 100-150 мг/сут., индапамид ретард 1,5 мг/сут., при тяжелой АГ эналаприл 20-40 мг/сут. После включения в исследование аторвастатин был заменен на розувастатин 10 мг/сут. с контролем уровня липидов крови через 6 нед. В последующем, если значения ХС не превышали целевой уровень или снижение концентрации 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 не превышали целевой уровень или снижение концентрации происходило более, чем на 50% от исходного уровня, то терапия розувастатином 20 мг/сут. продолжалась (17 чел.). Лицам, у которых уровень ХС 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 липопротеидов низкой плотности (ЛНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП), 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. 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.

Перед началом приема аторвастатина, при включении в исследование, к 6, 12 и 18 мес. терапии розувастатином (Розукард) проводили пробу с реактивной гиперемией (РГ), основанную на способности эндотелия высвобождать NO в условиях РГ при сохраненной функции эндотелия, что приводит к дилатации артерии. ЭД определяли при помощи оценки ЭЗВД ПА по методу Celermajer D.S. et al. 1992 [4]. Исследование проводилось в утренние часы, после 10 минут отдыха пациента в положении лежа на спине с помощью линейного датчика 7 МГц в триплексном режиме (В-режим, цветное доплеровское картирование потока) на аппарате «Vivid S5», американской компании «General Electric» (США). В исходном состоянии измеряли диаметр (D) ПА и максимальную скорость артериального кровотока. Правая ПА сканировалась в продольном сечении на 3-5 см выше локтевого сгиба. Для оценки одного и того же сегмента в ходе исследования фиксировали анатомические ориентиры, вены или связки. Для получения увеличенного кровотока накладывали манжету сфигмоманометра на предплечье (дистальнее места сканирования артерии) и накачивали ее на 5 минут до давления, на 50 мм. рт. ст., превышавшего

систолическое АД. Через 5 минут проводили декомпрессию манжеты, что способствовало расслаблению артерии. Сразу после выпуска воздуха из манжеты в течение первых 15 секунд измеряли скорость кровотока в артерии и в течение 60 секунд записывали диаметр артерии.

Степень изменения диаметра ПА  $\Delta D$  (%) при РГ вычисляли по формуле:  $\Delta D_{02} = (D_0 - D_2) \times 100/D_0$ , где  $D_0$ -диаметр ПА исходно;  $D_2$ - диаметр ПА при РГ.

Степень изменения скорости кровотока в ПА  $\Delta V$  (%):  $\Delta V_{02} = (V_0 - V_2) \times 100/V_0$ , где  $V_0$ – скорость кровотока в ПА исходно;  $V_2$  – скорость кровотока при РГ.

Рассчитывали напряжение сдвига кровотока на эндотелий  $\tau$  (дин/см<sup>2</sup>):  $\tau = 4 \text{ ВК} \times V \text{ max} / D$ , где ВК - вязкость крови (Пуаз);  $V \text{ max}$  — максимальная систолическая скорость кровотока (см/с);  $D$  - внутренний диаметр артерии (см).

Коэффициент ЭД рассчитывался по формуле:  $K = ((D_0 - D_2)/D_0) / ((\tau_0 - \tau_2)/\tau_0)$ , где  $(D_0 - D_2)$  - изменение диаметра плечевой артерии в процессе реактивной гиперемии,  $\tau$  - напряжение сдвига кровотока на эндотелий (дин/см<sup>2</sup>) [1].

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).

Таблица 1

**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, ммоль/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, ммоль/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, ммоль/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

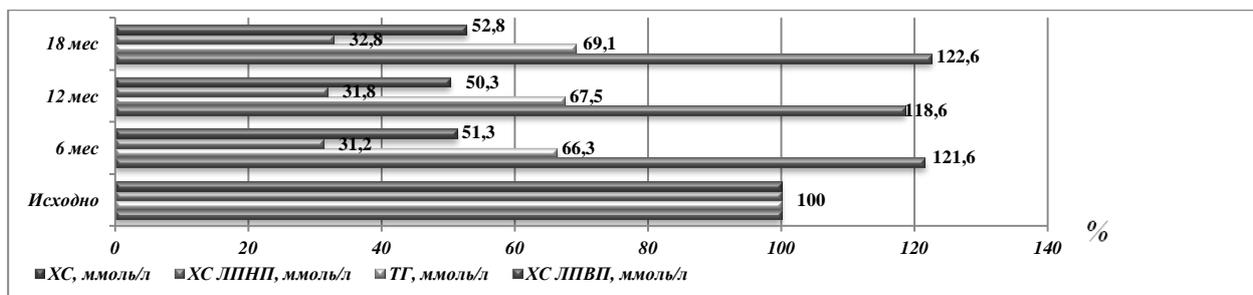
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	1,21±0,08	1,23±0,06	1,25±0,05	1,27±0,06	1,29±0,06	1,30±0,07	1,28±0,06
ТГ, ммоль/л	Вся группа, n=114	2,35±0,11	1,81±0,08*	1,52±0,08^	1,49±0,06^	1,60±0,07^	1,63±0,08	1,55±0,07^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	2,32±0,11	1,76±0,07*	1,43±0,06^	1,46±0,06^	1,61±0,07	1,63±0,08	1,54±0,07^
	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.

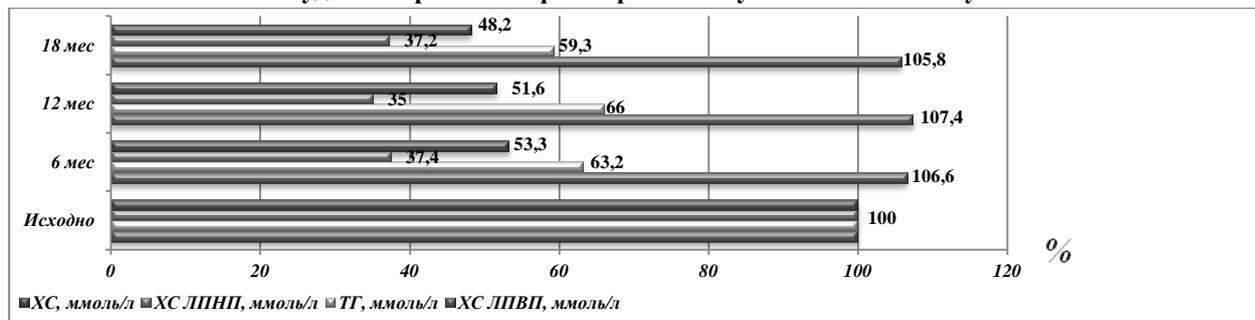
Замена аторвастатина на розувастатин (Розукард) (10 мг/сут.) привела к дальнейшему снижению уровня атерогенных липидов крови. В большинстве случаев (79%) в результате 6 недельного курса лечения розувастатином концентрация ключевых атерогенных липидов приблизилась к целевому уровню, а к 12 неделям терапии достигла целевых значений либо была ниже их (табл.1): 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.** Изменение липидного профиля крови у больных АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска на фоне приема Розувастатина 10 мг/сут



**Рис. 2. Изменение липидного профиля крови у больных АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска на фоне приема Розувастатина 20 мг/сут**



**Рис. 3. Изменение липидного профиля крови у больных АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска на фоне приема Розувастатина 40 мг/сут**

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 XС к 6 мес. снизилось на 33,2%, XС ЛНП – на 51,8%, ТГ – на 25,3%, XС ЛВП возросло на 18,4%. В последующий период терапии значения концентрации липидов удалось сохранить на достигнутом целевом уровне (рис. 1,2,3).

У 6% больных розувастатин в дозе 20 мг/сут. оказался недостаточно эффективным – несмотря на снижение XС, XС 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 XС снизился на 44,8%, XС ЛНП – на 58,7%, ТГ – на 9,8%, содержание XС ЛВП не изменилось (рис.1,2,3)

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 XС и XС 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.

**Таблица 2**

**Изменение линейной скорости кровотока, диаметра ПА, напряжения сдвига и К в пробе с РГ у больных на фоне терапии аторвастатином и розувастатином, (M ± m)**

Показатель	Группы больных	Сроки исследования				
		Исходно	1 год лечения аторвастатином	6 мес. лечения розувастатином	12 мес. лечения розувастатином	18 мес. лечения розувастатином
Прирост линейной	Розувастатин 10 мг/сут	32,6±0,7	33,3±0,8*	30,2±0,9*^	29,3±0,7*^	25,6±0,6*^

скорости кровотока $\Delta V_{02}$ , (%)	(уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)					
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	16,7±1,2	15,4±2,8*	12,2±0,5*^	12,8±1,5*^	13,0±0,5*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	18,6±0,5	19,0±1,1*	19,6±1,1*^	18,5±0,5*^	20,8±1,1*^
$\Delta D_{02}$ , (%)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	5,50±0,80	4,10±0,12*	4,20±1,10*^	5,60±0,20*^	8,40±1,18*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	5,20±2,2	4,30±2,50*	5,50±0,20*^	6,40±0,80*^	7,00±0,20*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	6,80±0,07	5,20±2,20*	8,50±1,35*^	7,80±1,30*^	8,00±0,12*^
$\tau_0$ , (дин/см <sup>2</sup> )	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	359,38±20,4	345,27±13,50*	319,30±14,5*^	299,27±21,5*^	279,9±10,2*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	419,68±15,9	397,95±12,50*	365,67±21,6*^	344,74±13,6*^	321,68±10,5*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	479,67±14,8	456,70±21,4*	432,99±26,4*^	393,2±12,2*^	361,36±15,5*^
$\tau_2$ , (дин/см <sup>2</sup> )	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	380,13±51,3	358,15±24,00*	330,10±20,7*^	314,81±21,7*^	297,05±20,9*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	443,06±27,7	414,80±23,9*	382,72±20,5*^	362,15±22,5*^	339,39±20,5*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	514,62±25,6	479,98±21,5*	464,47±22,3*^	417,44±20,7*^	383,99±26,5*^
К, (усл.ед.)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	0,947±0,029	1,097±0,035*	1,247±0,042*^	1,312±0,041*^	1,367±0,045*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	0,93±0,028	1,024±0,023*	1,174±0,009*^	1,259±0,007*^	1,27±0,008*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	0,93±0,021	1,03±0,032*	1,17±0,014*^	1,26±0,005*^	1,27±0,008*^

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

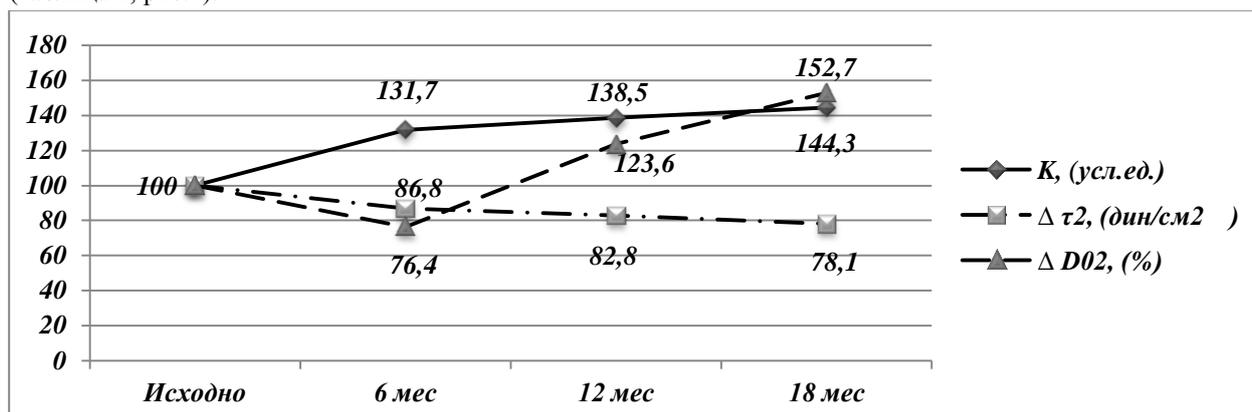
Анализируя прирост линейной скорости кровотока  $\Delta V_{02}$  (%) в группе пациентов, принимавших Розукард 10 мг/сут, установлено, что через 1 год лечения прирост  $\Delta V_{02}$  снизился на 10,1% от исходного; в группе пациентов, принимавших Розукард 20 мг/сут – на 23,4% от исходного; в группе пациентов, принимавших Розукард 40 мг/сут достоверного прироста скорости кровотока не выявлено. К 18 мес. лечения прирост линейной скорости кровотока  $\Delta V_{02}$  (%) в группах пациентов принимавших Розукард 10

мг/сут, 20 мг/сут снизился на 21,5% и 22,2% соответственно; в группе пациентов принимавших Розукард 40 мг/сут увеличился на 11,8% (таблица 2).

Средние значения  $\Delta D_{02}$  в группах пациентов, получавших Розукард 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут к 18 мес. лечения увеличились на 52,7%, 34,6% и 17,6% соответственно от исходных значений (таблица 2, рис.4).

Оценивая степень изменения величины действия напряжения сдвига кровотока на эндотелий ( $\tau$ , дин/см<sup>2</sup>) со средними исходными его значениями от 359,38 до 479,67 дин/см<sup>2</sup> в состоянии покоя ( $\tau_0$ ) и от 380,13 до 514,62 дин/см<sup>2</sup> после РГ ( $\tau_2$ ) установлено, что терапия Розукардом в различных дозовых режимах (10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут) не оказывала влияния на уровень напряжения сдвига в покое. В пробе с РГ к 18 мес. лечения Розукардом 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут отмечалось снижение  $\tau_2$  на 21,9%; на 23,4% и на 25,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно (таблица 2, рис.4).

Коэффициент ЭД в группе пациентов, принимавших Розукардом 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут к концу курса лечения превышал исходный уровень на 44,3%; на 36,6% и на 36,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно (таблица 2, рис.4).



**Рис. 4.** Изменение прироста диаметра ПА ( $\Delta D_{02}$ ), величины напряжения сдвига кровотока на эндотелий ( $\tau_2$ ) и коэффициента ЭД (K) у больных АГ очень высокого риска на фоне приема Розукарда 10 мг/сут. (Исходный уровень – принят за 100%).

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

#### Список литературы

1. Иванова О.В., Рогозова А.Н., Балахонова Т.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. Кардиология 1998; 38(3): 37-41
2. Михин В.П., Жилыева Ю.А., Харченко А.В. Изменение функционального состояния эндотелия сосудов у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии дженерическими статинами. Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье" 2012; 3: 65-71.
3. Недогода С.В. PPAR- $\gamma$ -активация – ключевое преимущество телмисартана и его комбинаций. Новости кардиологии 2016; 1: 21-5.
4. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.

# ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ 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

Сосудистый эндотелий представляет собой активную динамическую структуру, контролирующую множество важных функций. В течение последних 15-ти лет представления о функциях эндотелия значительно расширились. Было установлено, что в эндотелии образуются вазодилатирующие и вазоконстрикторные факторы. Сдвиг равновесия между вазодилататорами и вазоконстрикторами в сторону последних способствует формированию вазоспазма и вносит существенный вклад в прогрессирование сосудистых нарушений. Это позволило расценивать эндотелий не только как селективный барьер на пути проникновения в ткани различных веществ из кровотока, но и как ключевое звено в регуляции вазомоторного тонуса [2].

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) характеризуется сдвигом в работе эндотелия в сторону уменьшения вазодилатации, провоспалительного состояния и протромботических свойств. Она связана с большинством форм сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертензия, заболевания коронарных артерий, хроническая сердечная недостаточность, заболевание периферических артерий, сахарный диабет и хроническая почечная недостаточность [2].

Цель работы: провести сравнительную оценку эндотелиальной дисфункции при приеме дженерического препарата розувастатина (Розукард) в дозовых режимах 10 мг/сут, 20 мг/сут; 40 мг/сут с определением его влияния на изменения диаметра и скорости кровотока в плечевой артерии (ПА), напряжение сдвига кровотока на эндотелий и коэффициент эндотелиальной дисфункции (ЭД) 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.)
II	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 условия амбулаторно-поликлинического наблюдения был назначен аторвастатин 20 мг/сут., течение 1 года, но целевой уровень ХС достигнут не был. Также больные получали метопролол 100-150 мг/сут., индапамид ретард 1,5 мг/сут., при тяжелой АГ эналаприл 20-40 мг/сут. После включения в исследование аторвастатин был заменен на розувастатин 10 мг/сут. с контролем уровня липидов крови через 6 нед. В последующем, если значения ХС не превышали целевой уровень или снижение концентрации 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 не превышали целевой уровень или снижение концентрации происходило более, чем на 50% от исходного уровня, то терапия розувастатином 20 мг/сут. продолжалась (17 чел.). Лицам, у которых уровень ХС превышал целевой, доза розувастатина была увеличена до 40 мг/сут. Продолжительность терапии розувастатином у всех больных составляла 1,5 года.

Перед началом приема аторвастатина, при включении в исследование, к 6, 12 и 18 мес. терапии розувастатином проводили пробу с реактивной гиперемией (РГ), основанную на способности эндотелия высвобождать NO в условиях РГ при сохраненной функции эндотелия, что приводит к дилатации артерии [3,4].

ЭД определяли при помощи оценки эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) ПА по методу Celermajer D.S. et al. 1992 [3]. Исследование проводилось в утренние часы, после 10 минут отдыха пациента в положении лежа на спине с помощью линейного датчика 7 МГц в триплексном режиме (В-режим, цветное доплеровское картирование потока) на аппарате «Vivid S5», американской компании «General Electric» (США). В исходном состоянии измеряли диаметр (D) ПА и максимальную скорость артериального кровотока. Правая ПА сканировалась в продольном сечении на 3-5 см выше локтевого сгиба. Для оценки одного и того же сегмента в ходе исследования фиксировали анатомические ориентиры, вены или связки. Для получения увеличенного кровотока накладывали манжету сфигмоманометра на предплечье (дистальнее места сканирования артерии) и накачивали ее на 5 минут до давления, на 50 мм. рт. ст., превышавшего систолическое АД. Через 5 минут проводили декомпрессию манжеты, что способствовало расслаблению артерии. Сразу после выпуска воздуха из манжеты в течение первых 15 секунд измеряли скорость кровотока в артерии и в течение 60 секунд записывали диаметр артерии.

Степень изменения диаметра ПА  $\Delta D$  (%) при РГ вычисляли по формуле:  $\Delta D_{02} = (D_0 - D_2) \times 100 / D_0$ , где  $D_0$ -диаметр ПА исходно;  $D_2$ - диаметр ПА при РГ.

Степень изменения скорости кровотока в ПА  $\Delta V$  (%):

$\Delta V_{02} = (V_0 - V_2) \times 100 / V_0$ , где  $V_0$ – скорость кровотока в ПА исходно;  $V_2$  – скорость кровотока при РГ.

Рассчитывали напряжение сдвига кровотока на эндотелий  $\tau$  (дин/см<sup>2</sup>):  $\tau = 4 \text{ ВК} \times V \text{ max} / D$ , где ВК - вязкость крови (Пуаз);  $V \text{ max}$  — максимальная систолическая скорость кровотока (см/с);  $D$  - внутренний диаметр артерии (см).

Коэффициент ЭД рассчитывался по формуле:  $K = ((D_0 - D_2) / D_0) / ((\tau_0 - \tau_2) / \tau_0)$ , где  $(D_0 - D_2)$  - изменение диаметра плечевой артерии в процессе реактивной гиперемии,  $\tau$  - напряжение сдвига кровотока на эндотелий (дин/см<sup>2</sup>) [1].

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:** При оценке показателей функции эндотелия исходно, в покое средний диаметр ПА достоверно не различался между группами и составил  $3,80 \pm 0,26$  мм (таблица 2).

При проведении пробы с РГ через 6 мес терапии Розукардом 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут достоверного увеличения диаметра ПА не выявлено. При проведении пробы с РГ через 1 год терапии Розукардом 10 мг/сут наблюдалось расширение ПА на 6,9%, Розукардом 20 мг/сут – на 7,1%; Розукардом 40 мг/сут – на 12,7% от исходного диаметра. К 18 мес. лечения наблюдалось расширение ПА соответственно на 11,6%, 13,1% и 20,6% от исходного диаметра (таблица 2, рис. 1).

Анализируя прирост линейной скорости кровотока  $\Delta V_{02}$  (%) через 6 мес в группах пациентов, принимавших Розукард 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут установлено, что достоверного прироста скорости кровотока не выявлено. В группе пациентов, принимавших Розукард 10 мг/сут, установлено, что через 1 год лечения прирост  $\Delta V_{02}$  снизился на 10,1% от исходного; в группе пациентов, принимавших Розукард 20 мг/сут – на 23,4% от исходного; в группе пациентов, принимавших Розукард 40 мг/сут достоверного прироста скорости кровотока не выявлено. К 18 мес. лечения прирост линейной скорости кровотока  $\Delta V_{02}$  (%) в группах пациентов принимавших Розукард 10 мг/сут, 20 мг/сут снизился на 21,5% и 22,2% соответственно; в группе пациентов принимавших Розукард 40 мг/сут увеличился на 11,8% (таблица 2, рис.1).

Средние значения  $\Delta D_{02}$  в группах пациентов, получавших Розукард 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут к 18 мес. лечения увеличились на 52,7%, 34,6% и 17,6% соответственно от исходных значений (таблица 3, рис.1). Достоверного прироста  $\Delta D_{02}$  ПА через 6 мес и через 1 год лечения не наблюдалось.

Оценивая степень изменения величины действия напряжения сдвига кровотока на эндотелий ( $\tau$ , дин/см<sup>2</sup>) со средними исходными его значениями от 359,38 до 479,67 дин/см<sup>2</sup> в состоянии покоя ( $\tau_0$ ) и от 380,13 до 514,62 дин/см<sup>2</sup> после РГ ( $\tau_2$ ) установлено, что во время терапии Розукардом в

Таблица 2

Показатели исследования ПА на ЭЗВД в пробе с РГ, ( $M \pm m$ )

Показатель	Группы больных	Сроки исследования				
		Исходно	1 год лечения аторвастатином	6 мес. лечения розувастатином	12 мес. лечения розувастатином	18 мес. лечения розувастатином
Исходный диаметр ( $D_0$ ) ПА, (мм)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	3,84±0,20	3,91±0,12*	4,04±0,13*^	4,11±0,12*^	4,18±0,11*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	3,86±0,20	3,92±0,10*	4,02±0,10*^	4,09±0,13*^	4,29±0,10*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	3,69±0,10	3,81±0,11*	3,88±0,08*^	4,12±0,10*^	4,40±0,11*^
Диаметр ПА после декомпрессии ( $D_2$ ), мм	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	4,06±0,18	4,07±0,13*	4,21±0,09*^	4,34±0,12*^	4,53±0,07*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	4,08±0,12	4,09±0,20*	4,24±0,10*^	4,35±0,11*^	4,59±0,10*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	3,94±0,11	4,01±0,20*	4,21±0,14*^	4,44±0,20*^	4,75±0,12*^
Исходная скорость кровотока ( $V_0$ ), м/с	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	0,46±0,01	0,45±0,01*	0,43±0,02*^	0,41±0,01*^	0,39±0,01*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	0,54±0,02	0,52±0,03*	0,49±0,01*^	0,47±0,02*^	0,46±0,01*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	0,59±0,01	0,58±0,02*	0,56±0,02*^	0,54±0,01*^	0,53±0,02*^
Скорость	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	0,31±0,01	0,30±0,01*	0,30±0,01*^	0,29±0,01*^	0,29±0,01*^

кровотока при РГ(V <sub>2</sub> ), м/с	6,0-7,5 ммоль/л)					
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	0,45±0,01	0,44±0,01*	0,43±0,01*^	0,41±0,01*^	0,40±0,01*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	0,48±0,01	0,47±0,01*	0,45±0,01*^	0,44±0,01*^	0,42±0,01*^
Прирост линейной скорости кровотока ΔV <sub>02</sub> , (%)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	32,6±0,7	33,3±0,8*	30,2±0,9*^	29,3±0,7*^	25,6±0,6*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	16,7±1,2	15,4±2,8*	12,2±0,5*^	12,8±1,5*^	13,0±0,5*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	18,6±0,5	19,0±1,1*	19,6±1,1*^	18,5±0,5*^	20,8±1,1*^

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

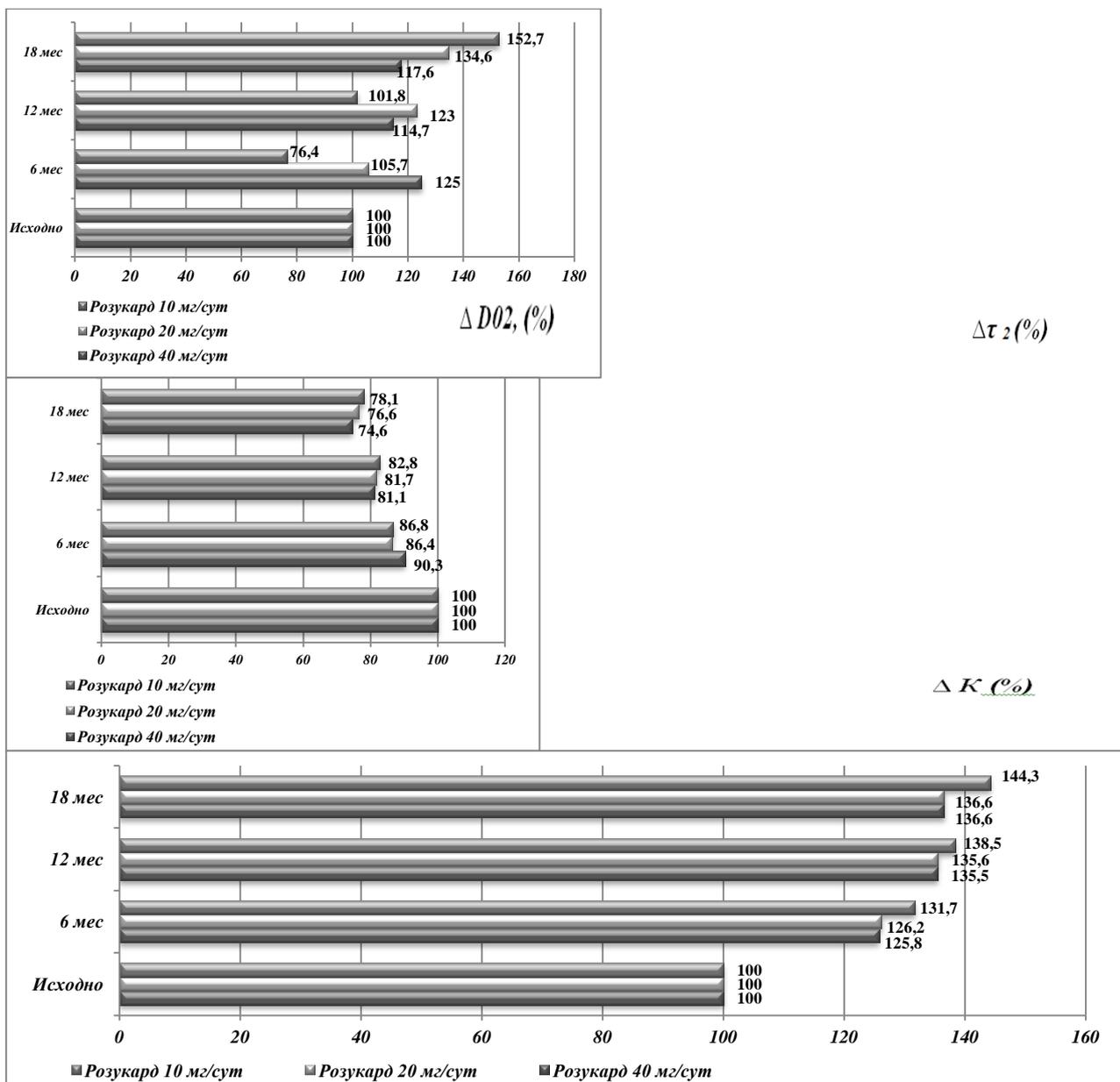
**Таблица 3**

**Изменение диаметра ПА, напряжения сдвига и коэффициента ЭД в пробе с РГ у больных на фоне терапии аторвастатином и розувастатином, (M ± m)**

Показатель	Группы больных	Сроки исследования				
		Исходно	1 год лечения аторвастатином	6 мес. лечения розувастатином	12 мес. лечения розувастатином	18 мес. лечения розувастатином
Δ D <sub>02</sub> , (%)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	5,50±0,80	4,10±0,12*	4,20±1,10*^	5,60±0,20*^	8,40±1,18*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	5,20±2,2	4,30±2,50*	5,50±0,20*^	6,40±0,80*^	7,00±0,20*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	6,80±0,07	5,20±2,20*	8,50±1,35*^	7,80±1,30*^	8,00±0,12*^
τ <sub>0</sub> , (дин/см <sup>2</sup> )	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	359,38±20,4	345,27±13,50*	319,30±14,5*^	299,27±21,5*^	279,9±10,2*^
	Розувастатин	419,68±15,9	397,95±12,50*	365,67±21,6*^	344,74±13,6*^	321,68±10,5*^

	20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)					
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	479,67±14,8	456,70±21,4*	432,99±26,4*^	393,2±12,2*^	361,36±15,5*^
τ <sub>2</sub> (дин/см <sup>2</sup> )	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	380,13±51,3	358,15±24,00*	330,10±20,7*^	314,81±21,7*^	297,05±20,9*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	443,06±27,7	414,80±23,9*	382,72±20,5*^	362,15±22,5*^	339,39±20,5*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	514,62±25,6	479,98±21,5*	464,47±22,3*^	417,44±20,7*^	383,99±26,5*^
К, (усл.ед.)	Розувастатин 10 мг/сут (уровень ХС 6,0-7,5 ммоль/л)	0,947±0,029	1,097±0,035*	1,247±0,042*^	1,312±0,041*^	1,367±0,045*^
	Розувастатин 20 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,0 ммоль/л)	0,93±0,028	1,024±0,023*	1,174±0,009*^	1,259±0,007*^	1,27±0,008*^
	Розувастатин 40 мг/сут (уровень ХС 7,0-8,5 ммоль/л)	0,93±0,021	1,03±0,032*	1,17±0,014*^	1,26±0,005*^	1,27±0,008*^

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



**Рисунок 1. Изменение прироста диаметра ПА ( $\Delta D_{02}$ ), величины напряжения сдвига кровотока на эндотелий ( $\tau_2$ ) и коэффициента ЭД у больных АГ очень высокого риска на фоне приема Розукарда в различных дозовых режимах.**

различных дозовых режимах (10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут) отмечалось снижение напряжения сдвига в покое на В пробе с РГ к 18 мес. лечения Розукардом 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут отмечалось снижение  $\tau_2$  на 21,9%; на 23,4% и на 25,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно (таблица 3, рис.1).

Коэффициент ЭД (К) в группе пациентов, принимавших Розукард 10 мг/сут, 20 мг/сут, 40 мг/сут к концу курса лечения превышал исходный уровень на 44,3%; на 36,6% и на 36,4% ( $p < 0,05$ ) соответственно (таблица 3, рис.1)

**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 плеiotропных свойств, позволяющих улучшить эндотелийзависимую регуляцию сосудистого тонуса, что в итоге тормозит ремоделирование сосудистого русла и повышает эффективность профилактики сердечно-сосудистых осложнений у этой категории больных АГ.

## Список литературы

1. Иванова О.В., Рогозова А.Н., Балахонова Т.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. Кардиология 1998; 38(3): 37-41.
2. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия 2008; 14 (4): 315-9.
3. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.
4. Pohl U., Holtz J., Busse R. et al. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. Hypertension 1986; 8(1): 37-44.

## СОСТОЯНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЖЁСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ 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) является общепринятым фактором риска развития таких социально значимых заболеваний, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда (ИМ), инсульт и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). В 2013 г. вышли новые рекомендации Европейского общества гипертензии / Европейского общества кардиологов (ESH/ESC) по лечению пациентов с АГ [3]. Стратификации риска у лиц с АГ посвящен отдельный раздел Рекомендаций. Длительное время эти рекомендации были сфокусированы только на цифрах артериального давления (АД) и подходах к ее лечению. В 1994 г. были разработаны совместные рекомендации ESC и Европейского атеросклеротического общества (EAS) по профилактике коронарной болезни сердца в клинической практике, акцентированные на том, что профилактика у лиц с АГ должна быть связана с оценкой общего (или глобального) сердечно-сосудистого риска. Этот подход использован при создании рекомендаций ESH/ESC 2003 и 2007 гг. по ведению пациентов с АГ [3]. Концепция базировалась на том, что лишь незначительная часть пациентов с АГ имеет изолированное повышенное АД, у подавляющего же большинства лиц кроме АГ присутствуют те или иные факторы риска, потенцирующие действие друг друга. В Рекомендациях ESH/ESC 2013г. по-прежнему рекомендуется проводить стратификацию риска, но при этом ориентироваться не на общий сердечно-сосудистый риск (включавший развитие как фатальных, так и нефатальных сердечно-сосудистых событий), а на риск развития смерти от сердечно-сосудистых катастроф на протяжении 10 лет. В Рекомендациях ESH/ESC 2013г. делается акцент на том, что стратегия лечения у лиц с АГ и высоким риском должна отличаться от таковой у лиц с низким риском, при наличии высокого риска у всех пациентов целесообразно назначение гипوليлипидемической терапии с использованием статинов [3].

На фармацевтическом рынке представлено большое количество препаратов статинов (оригинальных и дженериков), расширяются показания к их использованию. Перед кардиологами и терапевтами встает вопрос о выборе ЛС и подборе его оптимальной дозы.

Цель работы: провести сравнительную оценку эффективности гипوليлипидемической терапии дженерических препаратов аторвастатина (Торвакард, 20 мг/сут) и розувастатина (Розукард, 10 мг/сут; 20 мг/сут; 40 мг/сут) на показатели жесткости сосудистой стенки и значение коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия 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 Торвакард 20 мг/сут, но целевой уровень ХС достигнут не был. Также больные получали метопролол 100-150 мг/сут., индапамид ретард 1,5 мг, при тяжелой АГ терапия дополнялась эналаприлом 20-40 мг/сут. После включения в исследование Торвакард был заменен на Розукард 10 мг/сут. с контролем уровня ХС крови через 6 нед. В последующем, если значения ХС 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 12 нед с момента начала терапии розувастатином. Если значения ХС 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 превышал целевой, доза розувастатина была увеличена до 40 мг/сут. Продолжительность терапии розувастатином у всех больных составляла 1,5 года.

Безопасность терапии контролировалась отсутствием повышения уровня печеночных трансаминаз аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинамино-трансферазы (АЛТ) более чем до 3-х кратного увеличения верхней границы нормы. 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.

Перед началом приема аторвастатина, при включении в исследование, к 6, 12 и 18 мес. терапии розувастатином 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 [5], позволяющая оценить состояние функциональной активности сосудистого эндотелия по степени эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии (ПА) с использованием ультразвукового сосудистого датчика (7 МГц) на аппарате "Vivid S5" ("General Electric"). Рассчитывался коэффициент ЭД (К, усл.ед.)  $K = ((D_0 - D_2)/D_0) / ((\tau_0 - \tau_2) / \tau_0)$ , где  $D_0$  - диаметр ПА исходно;  $D_2$  - диаметр ПА при реактивной гиперемии (РГ),  $(D_0 - D_2)$  - изменение диаметра ПА в процессе РГ,  $\tau$  - напряжение сдвига кровотока на эндотелий (дин/см<sup>2</sup>) [2].

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 уровня ХС 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. Проведенный в течение 1 года цикл терапии аторвастатином сопровождался снижением концентрации ХС на 25,9%, 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).

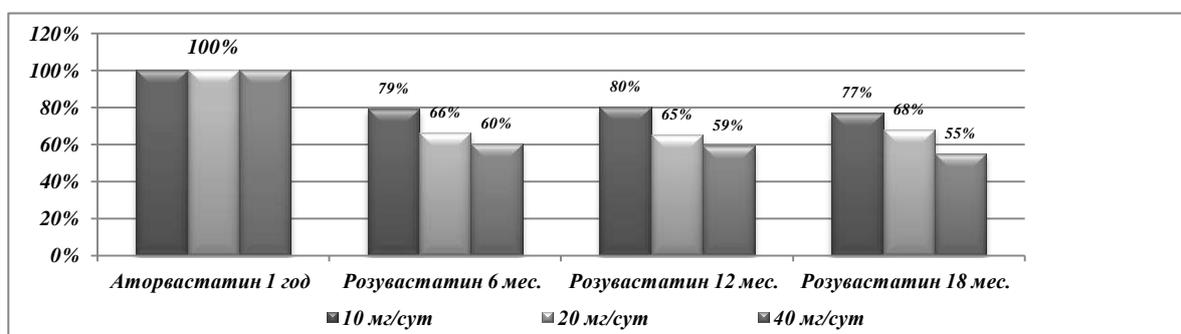
Замена аторвастатина на розувастатин 10 мг/сут. привела к дальнейшему снижению уровня ХС крови. В большинстве случаев (79%) в результате 6 недельного курса лечения розувастатином концентрация ХС приблизилась к целевому уровню, а к 12 неделям терапии достигла целевых значений либо была ниже их (табл.1, рис. 1): в сравнении с началом применения розувастатина концентрация ХС сократилась на 22,1%, и достигла целевых значений.

**Корреляционная взаимосвязь между изменениями уровня ХС крови, параметрами жесткости сосудистой стенки и значением коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия**

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^
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^
R-CAVI	Вся группа, n=114	7,46±0,18	7,04±0,18*	-	-	6,42±0,14* ^	6,18±0,13* ^	6,04±0,14* ^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	7,21±0,15	6,08±0,13*	-	-	6,22±0,15* ^	5,98±0,13* ^	5,81±0,14* ^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	7,63±0,02	7,2±0,02*	-	-	6,53±0,03* ^	6,29±0,02* ^	6,17±0,01* ^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	7,63±0,02	7,21±0,02*	-	-	6,54±0,02* ^	6,31±0,01* ^	6,17±0,03* ^

	мг/сут., n=7							
АГ	Вся группа, n=114	1,37±0,05	1,19±0,04*	-	-	1,03±0,04* ^	0,99±0,03* ^	0,97±0,03*^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	1,32±0,05	1,18±0,04*	-	-	1,05±0,03* ^	1,02±0,03* ^	1,01±0,03*^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	1,39±0,07	1,22±0,03*	-	-	1,02±0,03* ^	0,98±0,04* ^	0,95±0,05*^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	1,42±0,03	1,23±0,01*	-	-	1,04±0,03* ^	0,97±0,02* ^	0,96±0,02*^
КА	Вся группа, n=114	0,931±0,027	1,041±0,032*	-	-	1,206±0,039* ^	1,294±0,041* ^	1,306±0,041* ^
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	0,947±0,029	1,097±0,035*	-	-	1,247±0,042* ^	1,312±0,041* ^	1,367±0,047* ^
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	0,93±0,028	1,024±0,023*	-	-	1,174±0,009* ^	1,259±0,007* ^	1,27±0,008* ^
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	0,93±0,021	1,03±0,032*	-	-	1,17±0,014* ^	1,26±0,005* ^	1,27±0,008* ^

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



**Рис. 1.** Динамика содержания ХС в крови больных АГ 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 ХС 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%. В последующий период терапии значения концентрации ХС удалось сохранить на достигнутом целевом уровне.

У 6% больных розувастатин в дозе 20 мг/сут. оказался недостаточно эффективным – несмотря на снижение ХС, 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%.

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.

Зафиксировано повышение коэффициента адренореактивности (дисфункции) (на 24,3%), характеризующего эндотелийзависимую вазодилатацию, а также снижение жесткости сосудистой стенки — R-SAVI снизилось на 12,2%, AI — на 16,1% (табл. 1, рис. 2, 3), что свидетельствует о наличии у розувастатина более выраженных, чем у аторвастатина, плейотропных эндотелийпротективных эффектов. Это соответствует эффектам других статинов в отношении эластичности сосудистой стенки [1] и связано с торможением экспрессии геранилпирофосфата, активирующего киназы Rho-типа, которые изменяют проницаемость клеток интимы [4] и регулируют трансэндотелиальную миграцию моноцитов.

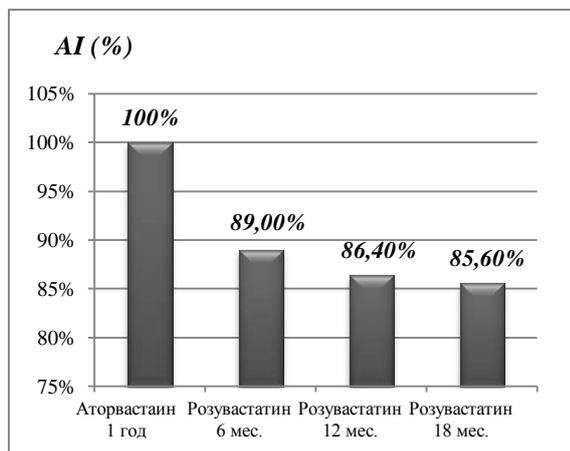


Рис.2. Изменение величины индекса аугментации (AI) у больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в дозе 10 мг/сут.

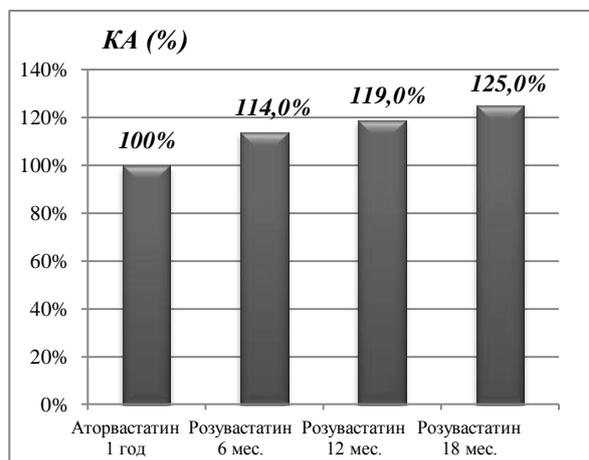


Рис.3. Динамика величины коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия (KA) у больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином 10 мг/сут.

В ходе исследования установлено, что степень снижения ХС крови на фоне терапии Торвакардом 20 мг/сут и Розукардом (10 мг/сут; 20 мг/сут; 40 мг/сут) зависит от исходного уровня индекса САVI и находится с ним в достаточно высокой обратной корреляционной связи.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии корреляционных связей между изменением уровня ХС крови, параметрами эластичности сосудистой стенки и степенью дисфункции сосудистого эндотелия у пациентов, принимавших аторвастатин 20 мг/сут и розувастатин в дозах 10, 20, 40 мг/сут.

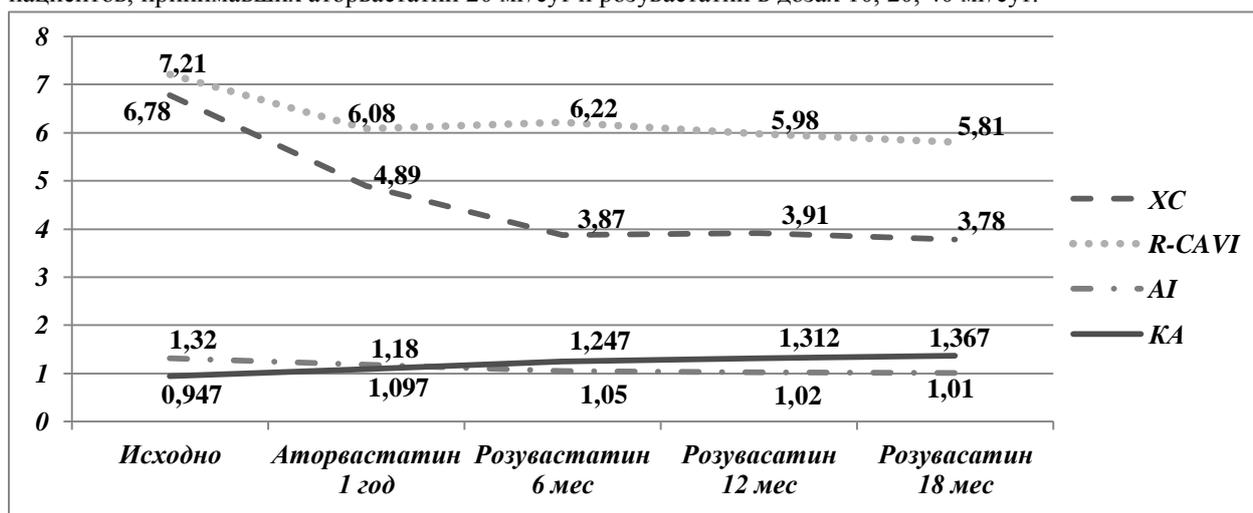


Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь между изменениями уровня ХС крови, параметрами жесткости сосудистой стенки и значением коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия на фоне терапии аторвастатином 20 мг/сут и розувастатином 10 мг/сут.

Таким образом, 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, позволяющими снизить параметры жесткости

сосудистой стенки, 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 оценке токсичности брендовой формы препарата.

#### Список литературы

1. 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: 103-10
2. Иванова О.В., Рогозова А.Н., Балахонова Т.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. Кардиология 1998; 38(3): 37-41.
3. Суджаева О.А., Суджаева С.Г., Губич Т.С., Казаева Н.А. и др. Воздействие розувастатина (мертенила) на факторы риска у лиц с артериальной гипертензией. Медицинские новости 2014; 4: 34-38.
4. Amano M, Fukata Y, Kaibuchi K. Regulation and functions of Rho-associated kinase. Exp Cell Res. 2000; 261:44-51.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.

### СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ДЖЕНЕРИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ТОРВОКАРДА И РОЗУКАРДА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОЭФФИЦИЕНТА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ 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

Статины используются в клинической практике с 1980-х гг. и к настоящему времени они зарекомендовали себя как ведущее средство первичной и вторичной профилактики атеросклероза. Эпидемиологические исследования показали, что повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) является одним из наиболее мощных факторов риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений [7]. Метаанализ 10 масштабных исследований, включавших около 80 тыс. пациентов, показал, что статины, уменьшая содержание ЛПНП, обеспечивают снижение частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на 27%, инсультов – на 18%, общей смертности – на 15% [7].

Одним из самых эффективных статинов в отношении снижения ЛПНП является розувастатин – синтетический статин IV поколения. Это свойство препарата связано с присоединением метансульфониламидной группы к молекуле, что обуславливает улучшение взаимодействия с ГМГ-КоА-редуктазой и более мощное дополнительное ингибирующее воздействие на фермент по сравнению с другими статинами [6]. Гидрофильность молекулы розувастатина делает ее более селективной по отношению к гепатоцитам, чем к другим тканям, в результате чего существенно меньше влияние оказывается на синтез холестерина в миоцитах скелетных мышц, что позволяет считать розувастатин потенциально более безопасным по сравнению с другими статинами. Розувастатин является единственным статином, который минимально метаболизируется системой ферментов цитохрома P450 без значимого вовлечения изофермента 3A4. В результате практически не происходит клинически значимых лекарственных взаимодействий розувастатина с препаратами, ингибирующими энзимы данного цитохрома [5].

Сегодня, наряду с брендовыми препаратами, в практической кардиологии широко используются дженерические статины, доля которых составляет более 70%, однако абсолютное большинство многоцентровых клинических исследований посвящено изучению свойств именно оригинальных препаратов, в то время как гиполипидемические свойства дженерических статинов оценены на небольших группах больных в традиционно высоких дозах, а тактика применения дженериков в малых и средних дозах, в целях снижения побочных эффектов, остается мало-разработанной. Вместе с тем, благодаря невысокой стоимости дженерических статинов, они являются довольно распространенными гиполипидемическими средствами в кардиологической практике [2,4].

Цель работы: провести сравнительную оценку эффективности гиполипидемической терапии дженерических препаратов аторвастатина (Торвакард, 20 мг/сут) и розувастатина (Розукард, 10 мг/сут; 20 мг/сут; 40 мг/сут) на показатели коэффициента эндотелиальной дисфункции (ЭД) 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 липопротеидов низкой (ЛНП) и высокой (ЛВП) плотности, 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. 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 оценки степени дисфункции сосудистого эндотелия проводилась манжеточная проба [3], 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 ЭД (К, усл.ед.)  $K = ((D_0 - D_2) / D_0) / ((\tau_0 - \tau_2) / \tau_0)$ , где -  $D_0$  - диаметр плечевой артерии (ПА) исходно;  $D_2$  - диаметр ПА при реактивной гиперемии (РГ),  $(D_0 - D_2)$  - изменение диаметра ПА в процессе РГ,  $\tau$  - напряжение сдвига кровотока на эндотелий (дин/см<sup>2</sup>) [1].

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).

Таблица 1

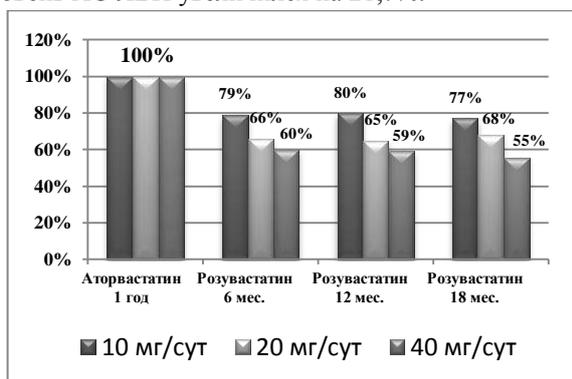
**Корреляционная взаимосвязь между изменением коэффициента эндотелиальной дисфункции (КА) и динамикой уровня липидного профиля крови у больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии статинами (M±m)**

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, ммоль/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, ммоль/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, ммоль/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, ммоль/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

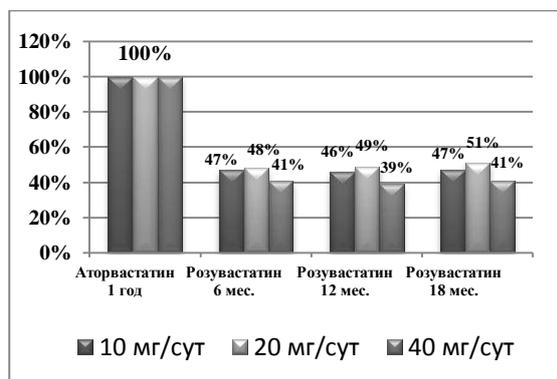
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90			26,9±1,5	34,6±1,5 <sup>^</sup>	35,8±1,6 <sup>^</sup>	36,2±1,7 <sup>^</sup>	34,6±1,7 <sup>^</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17			28,4±1,7	34,2±1,9 <sup>^</sup>	37,8±1,9 <sup>^</sup>	41,2±2,1 <sup>^</sup>	43,4±3,2 <sup>^</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7			24,6±1,3	32,6±2,0 <sup>^</sup>	48,9±2,6 <sup>^</sup>	51,3±2,7 <sup>^</sup>	50,4±2,6 <sup>^</sup>
КА	Вся группа, n =114	0,931± 0,027	1,041± 0,032*	-	-	1,206± 0,039* <sup>^</sup>	1,294± 0,041* <sup>^</sup>	1,306±0,041* <sup>^</sup>
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	0,947± 0,029	1,097± 0,035*	-	-	1,247± 0,042* <sup>^</sup>	1,312± 0,041* <sup>^</sup>	1,367±0,047* <sup>^</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	0,93±0,028	1,024± 0,023*	-	-	1,174± 0,009* <sup>^</sup>	1,259± 0,007* <sup>^</sup>	1,27±0,008* <sup>^</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	0,93±0,021	1,03± 0,032*	-	-	1,17± 0,014* <sup>^</sup>	1,26± 0,005* <sup>^</sup>	1,27±0,008* <sup>^</sup>

**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%.



**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 АГ 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.

Коэффициент ЭД в группе пациентов, принимавших Розукард 10 мг/сут, к концу курса лечения превышал исходный уровень на 30,7% ( $p < 0,05$ ), на 26,7% в группе пациентов, принимавших Розукард 20 мг/сут, и на 36,6% в группе пациентов, принимавших Розукард 40 мг/сут (рис. 3,4,5).



Рис. 3. Динамика величины коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия (КА) у больных АГ очень высокого на ССР на фоне терапии розувастатином 10 мг/сут.

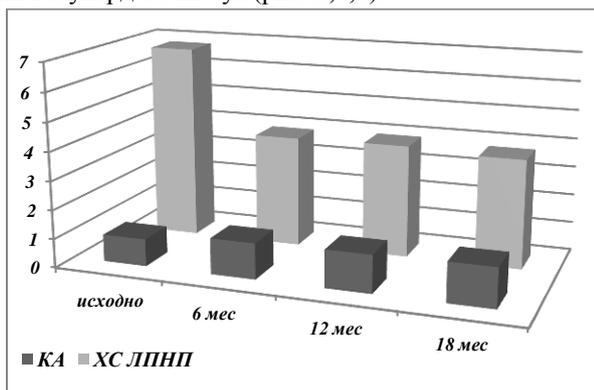


Рис. 4. Изменение уровня ХС ЛНП и коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия (КА) у больных АГ очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином 10 мг/сут.

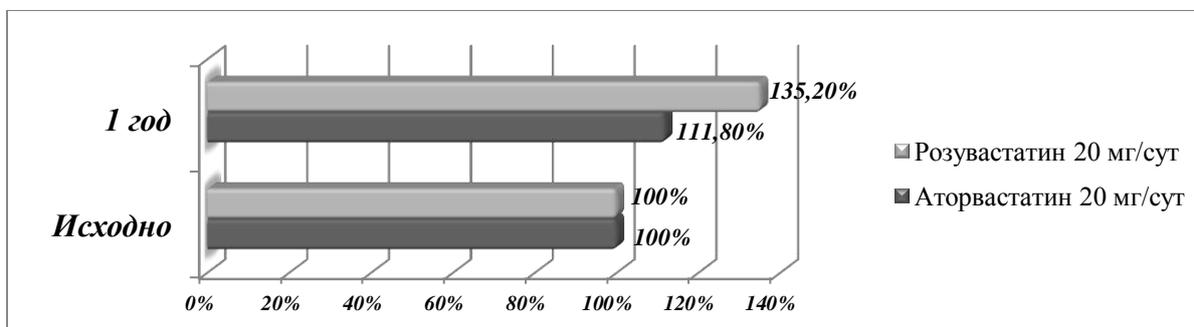


Рис. 5. Изменение КА у больных АГ на фоне терапии аторвастатином и розувастатином в дозах по 20 мг/сут

**Заключение.** Розукард при его длительном использовании в составе комплексной терапии у больных АГ с высоким или очень высоким ССР обладает высокими гиполипидемическими эффектами, позволяет снизить показатели эндотелиальной дисфункции сосудистой стенки, что тормозит ремоделирование сосудистого русла и повышает эффективность профилактики сердечно-сосудистых осложнений у этой категории больных. Продемонстрированная в нашем исследовании крайне низкая гепатотоксичность Розукарда соответствует оценки токсичности брендовой формы препарата.

### Список литературы

1. Иванова О.В., Рогозова А.Н., Балахонова Т.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. Кардиология 1998; 38(3): 37-41.

2. Недогода, С.В., Цома В.В., Ледяева А.А. Приверженность к терапии статинами и возможность ее улучшения в условиях реальной клинической практики. РМЖ 2009; 17(18): 1086-9.
3. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992; 340: 1111-5.
4. Eganyan, R.A. Lipid-lowering therapy using statins in primary prevention in the context of evidence-based medicine and economic expediency (a review). Preventive Medicine 2012; 6: 57-60.
5. McKenney J. Efficacy and safety of rosuvastatin in treatment of dyslipidemia. Am. J. Health. Syst. Pharm 2005; 62: 1033–47.
6. Rubba P., Marotta G., Gentile M. Efficacy and safety of rosuvastatin in the management of dyslipidemia. Vasc. Health. Risk. Manag 2009; 5: 343–52.
7. Sujayeva V.A. Efficiency and safety of the generic rosuvastatin according to clinical studies data. Meditsinskie novosti 2013; 9: 59-64.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ

**Михин В.П., Воротынцева В.В.**

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

Гиперлипидемия занимает второе место после артериальной гипертензии (АГ) как причина преждевременной смертности в России. Гиперлипидемия может быть обусловлена как повышением уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), так и уровня триглицеридов. Гиперхолестеринемия (ГХС) – доказанный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) атеросклеротического генеза и их осложнений [2].

Борьба с гиперлипидемией в настоящее время становится принципиальным методом снижения преждевременной смертности. Одним из самых эффективных классов препаратов, применяемых для снижения заболеваемости и смертности от ССЗ в качестве средств первичной и вторичной профилактики, являются статины. На сегодняшний день одним из наиболее эффективных препаратов этой группы является розувастатин, селективный ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы - фермента, превращающего 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А в мевалонат, предшественник холестерина (ХС) [4,7].

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

**Цель работы:** провести сравнительную оценку гиполипидемической и плеiotропной 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 (табл. 1).

**Таблица 1**

**Характеристика больных, включенных в исследование**

<b>Показатель</b>	<b>Группа больных АГ, n=114</b>
Возраст	58,2±3,11
Муж.	89,5% (102 чел.)
Жен.	10,5% (12 чел.)
ХСН функциональный класс I	22,8% (26 чел.)
II	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, 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 липопротеидов низкой плотности (ЛНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП), 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. 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.

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 [6], позволяющая оценить состояние функциональной активности сосудистого эндотелия по степени эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии (ПА) с использованием ультразвукового сосудистого датчика (7 МГц) на аппарате "Vivid S5" ("General Electric"). Рассчитывался коэффициент ЭД (К, усл.ед.)  $K = ((D_0 - D_2)/D_0) / ((\tau_0 - \tau_2)/\tau_0)$ , где -  $D_0$  - диаметр ПА исходно;  $D_2$  - диаметр ПА при реактивной гиперемии (РГ),  $(D_0 - D_2)$  - изменение диаметра ПА в процессе РГ,  $\tau$  - напряжение сдвига кровотока на эндотелий (дин/см<sup>2</sup>) [3].

Статистическая обработка результатов проводилась на п/о «Statistica 6,0», по Стьюдену. 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. 2), что до начала применения аторвастатина уровень атерогенных липидов существенно превышал как целевые, так и нормальные значения для здоровых лиц, уровень ХС ЛПВП в большинстве случаев был ниже 1 ммоль/л. Проведенный в течение 1 года цикл терапии аторвастатином сопровождался снижением концентрации ХС на 25,9%, ХС ЛПНП – 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, ЛПНП – менее 2,5 и 1,8 ммоль/л).

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.2, рис. 1,2): в сравнении с началом применения розувастатина концентрация ХС сократилась на 22,1%, ХС ЛПНП на 49,8%, ТГ на 16,2%, уровень ХС ЛПВП увеличился на 21,7% и достигли целевых значений.

Таблица 2

Корреляционная взаимосвязь между изменением уровня липидного профиля крови, параметрами жесткости сосудистой стенки и значением коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия

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, ммоль/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, ммоль/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, ммоль/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, ммоль/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 <sup>^</sup>	35,8±1,6 <sup>^</sup>	36,2±1,7 <sup>^</sup>	34,6±1,7 <sup>^</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17			28,4±1,7	34,2±1,9 <sup>^</sup>	37,8±1,9 <sup>^</sup>	41,2±2,1 <sup>^</sup>	43,4±3,2 <sup>^</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7			24,6±1,3	32,6±2,0 <sup>^</sup>	48,9±2,6 <sup>^</sup>	51,3±2,7 <sup>^</sup>	50,4±2,6 <sup>^</sup>
<b>R-CAVI</b>	Вся группа, n =114	7,46±0,18	7,04±0,18*	-	-	6,42±0,14 <sup>^*</sup>	6,18±0,13 <sup>^*</sup>	6,04±0,14 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	7,21±0,15	6,08±0,13*	-	-	6,22±0,15 <sup>^*</sup>	5,98±0,13 <sup>^*</sup>	5,81±0,14 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	7,63±0,02	7,2±0,02*	-	-	6,53±0,03 <sup>^*</sup>	6,29±0,02 <sup>^*</sup>	6,17±0,01 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	7,63±0,02	7,21±0,02*	--	-	6,54±0,02 <sup>^*</sup>	6,31±0,01 <sup>^*</sup>	6,17±0,03 <sup>^*</sup>
<b>AI</b>	Вся группа, n =114	1,37±0,05	1,19±0,04*	-	-	1,03±0,04 <sup>^*</sup>	0,99±0,03 <sup>^*</sup>	0,97±0,03 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	1,32±0,05	1,18±0,04*	-	-	1,05±0,03 <sup>^*</sup>	1,02±0,03 <sup>^*</sup>	1,01±0,03 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	1,39±0,07	1,22±0,03*	-	-	1,02±0,03 <sup>^*</sup>	0,98±0,04 <sup>^*</sup>	0,95±0,05 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	1,42±0,03	1,23±0,01*	-	-	1,04±0,03 <sup>^*</sup>	0,97±0,02 <sup>^*</sup>	0,96±0,02 <sup>^*</sup>
<b>КА</b>	Вся группа, n =114	0,931±0,02 7	1,041±0,032*	-	-	1,206±0,039 <sup>^*</sup>	1,294±0,041 <sup>^*</sup>	1,306±0,041 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 10 мг/сут., n=90	0,947±0,02 9	1,097±0,035*	-	-	1,247±0,042 <sup>^*</sup>	1,312±0,041 <sup>^*</sup>	1,367±0,047 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 20 мг/сут., n=17	0,93±0,028	1,024±0,023*	-	-	1,174±0,009 <sup>^*</sup>	1,259±0,007 <sup>^*</sup>	1,27±0,008 <sup>^*</sup>
	Розувастатин 40 мг/сут., n=7	0,93±0,021	1,03±0,032*	-	-	1,17±0,014 <sup>^*</sup>	1,26±0,005 <sup>^*</sup>	1,27±0,008 <sup>^*</sup>

**Примечание:** \* —  $p < 0,05$  — достоверность различия исходных значений и полученных на фоне терапии atorvastатином, <sup>^</sup> —  $p < 0,05$  — достоверность различия со значением после применения atorvastатина.

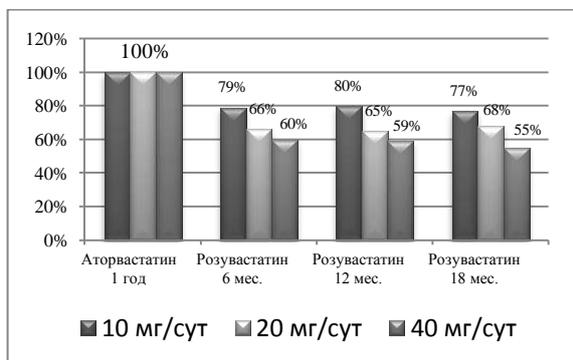


Рис. 1. Динамика содержания ХС в крови больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в различных дозовых режимах

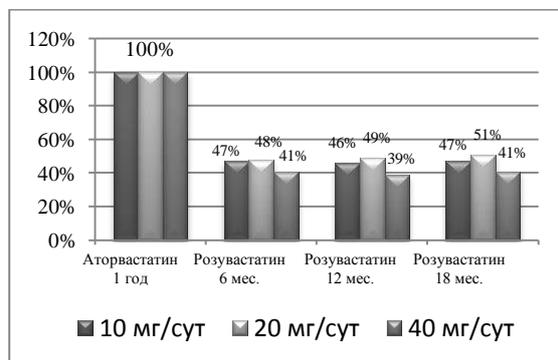


Рис. 2. Динамика содержания ХС ЛНП в крови больных АГ высокого и очень высокого ССР на фоне терапии розувастатином в различных дозовых режимах

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 ЛПНП – на 51,8%, ТГ – на 25,3%, ХС ЛПВП 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 ЛПНП, 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 ЛПНП – на 58,7%, ТГ – на 9,8%, содержание ХС ЛПВП 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 ЛПНП 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.

Зафиксировано повышение коэффициента адренореактивности (дисфункции) (на 24,3%), характеризующего эндотелийзависимую вазодилатацию, а также снижение жесткости сосудистой стенки — R-SAVI снизилось на 12,2%, AI — на 16,1% (табл. 2, рис. 3), что свидетельствует о наличии у розувастатина более выраженных, чем у аторвастатина, плеiotропных эндотелийпротективных эффектов. Это соответствует эффектам других статинов в отношении эластичности сосудистой стенки [1] и связано с торможением экспрессии геранилпирофосфата, активирующего киназы Rho-типа, которые изменяют проницаемость клеток интимы [5] и регулируют трансэндотелиальную миграцию моноцитов. Улучшение эндотелийзависимой вазорегулирующей функции эндотелия, вероятно, связано со свойством розувастатина индуцировать транскрипцию генов NO-синтазы в эндотелиоцитах [9].

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 плеiotропной эффективности высокие дозы аторвастатина, симвастатина [8].

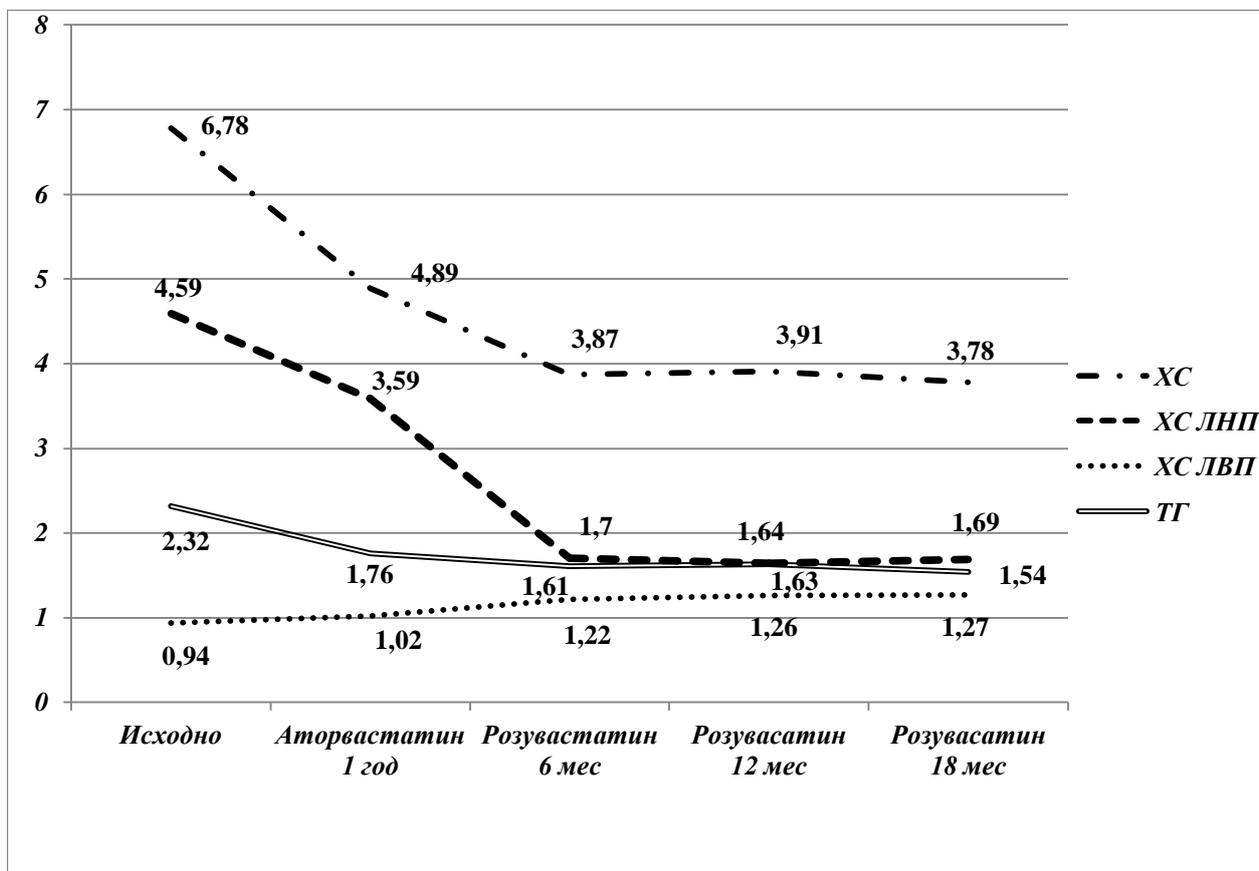


Рис. 4. Изменения уровней ХС, ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ крови на фоне терапии аторвастатином 20мг/сут и розувастатином 10мг/сут.

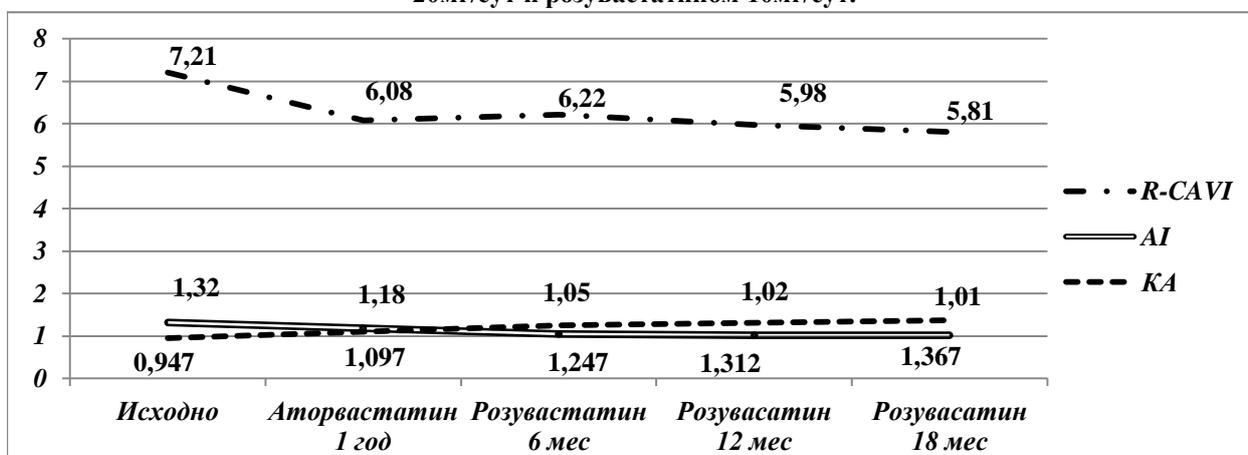


Рис. 3. Изменения параметров жесткости сосудистой стенки (AI, R-CAVI) и коэффициента дисфункции сосудистого эндотелия (КА) на фоне терапии аторвастатином 20мг/сут и розувастатином 10мг/сут.

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 высокими гиполипидемическими и плейотропными 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. 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: 103-10
2. Ершова А.И., Мешков А.Н., Якушин С.С. и др. Диагностика и лечение больных с выраженной гиперхолестеринемией в реальной амбулаторно-поликлинической практике. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2014; 10(6): 612-16.
3. Иванова О.В., Rogozova A.H., Балахонова Т.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией. *Кардиология* 1998; 38(3): 37-41.
4. Карпов Ю.А. Безопасность как основа длительной терапии статинами. *Новости кардиологии* 2014; 4: 17-22.
5. Amano M, Fukata Y, Kaibuchi K. Regulation and functions of Rho-associated kinase. *Exp Cell Res.* 2000; 261:44-51.
6. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-5.
7. Garcia-Rodriguez L.A., Masso-Gonzalez E.L., Wallander M.A., Johansson S. The safety of rosuvastatin in comparison with other statins in over 100.000 statin users in UK primary care. *Pharmacoepidemiol. Drug Sat.* 2008;17: 943-52.
8. Koenig W, Ridker PM. Rosuvastatin for primary prevention in patients with European systematic coronary risk evaluation risk >20%: post hoc analyses of the JUPITER trial requested by European health authorities. *Eur. Heart J.* 2011; 32:75-83.
9. Worthylake RA, Lemoine S, Watson JM, et al. RhoA is required for monocyte tail retraction during transendothelial migration. *J Cell Biol.* 2001; 154: 147-60.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

**Шпидонова Р., Капустянская А., Трубачев Р.**

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

В последнее десятилетие значительно возрос интерес исследователей к проблеме метаболического синдрома в течении сердечно-сосудистой патологии. Это обусловлено как широким распространением его в популяции, так и значительным увеличением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти во всем мире. Ишемическая болезнь сердца доминирует в структуре заболеваемости и является основной причиной инвалидизации населения России и других экономически развитых стран. Обоснование такого факта состоит в том, что этиология инфаркта миокарда, инсульта и заболеваний периферических сосудов имеет общее происхождение, а именно - атеросклероз. К таким факторам риска атеросклероза относятся нарушения в системе липопротеидов, проявляющиеся в виде гипертриглицеридемии и гипоальфахолестеринемии, нарушения в обмене углеводов, проявляющиеся в виде инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушение толерантности к глюкозе при пероральной нагрузке и в виде сформировавшегося инсулиннезависимого сахарного диабета. Отклонения этих биохимических параметров чаще, чем в норме, определялись у пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным типом ожирения, а также показана взаимосвязь между инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией у лиц с ишемической болезнью сердца при метаболическом синдроме. Ведущим патогенетическим фактором развития метаболического синдрома является ожирение и/или абдоминальный тип распределения жировой ткани. Важным фактором в патогенезе проявлений метаболического синдрома могут играть повышение секреции в кровь жировой тканью незэстерифицированных жирных кислот и изменения продукции этой тканью биологически активных белков - адипокинов. Дисфункция адипоцитов и инсулинорезистентность оказывают атерогенный

эффект не только по отношению к коронарным сосудам, но и к другим сосудистым бассейнам различного калибра. Неблагоприятным прогностическим фактором служит прибавка веса в молодом и среднем возрасте, даже если этот показатель соответствует 5–10 кг. Важную роль в развитии кардиальных осложнений играет инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия, которая отрицательно влияет на состояние системы гемостаза путем ухудшения микроциркуляции и повышения синтеза эндотелиальными клетками фактора, стимулирующего тромбоциты. На фоне метаболического синдрома инсулин проявляет вазоконстрикторные свойства в ответ на инфузию вазодилаторных агентов. Гиперинсулинемия может вызывать дисфункцию эндотелия, модулируя синтез оксида азота и эндотелина-1. Также имеется связь между провоспалительным состоянием и проявлением метаболического синдрома. Маркером воспаления является повышенный уровень С-реактивного протеина — белка острой фазы, который отражает как острое, так и хроническое неспецифическое воспалительное повреждение тканей. Синтез С-реактивного протеина стимулируется цитокинами, в частности интерлейкином-6 и фактором некроза опухолей  $\alpha$ . С-реактивный протеин выступает в качестве проатерогенного фактора, блокирует продукцию мощного вазодилатора — оксида азота и стимулирует продукцию молекул адгезии в эндотелиальных клетках, таким образом, участвует в процессах атерогенеза. Следовательно, хроническое иммуновоспаление вместе с дислипидемией предсказывает риск будущих сердечно-сосудистых катастроф. В соответствии с рекомендациями Всемирной организации здоровья к критериям метаболического синдрома относят следующие: инсулинорезистентность и в дополнение к этому признаку — какие-либо два фактора из перечисленных: артериальная гипертензия, дислипидемия (гипертриглицеридемия и/или гипеоальфахолестеринемия), абдоминальное ожирение.

Причинными факторами фатальных атеросклеротических конечных точек интегрированы следующие показатели: возраст, пол, курение, систолическое артериальное давление, уровень общего холестерина или соотношение общий холестерин/липопротеиды низкой плотности. Нами был проведен клинический анализ течения ишемической болезни сердца при метаболическом синдроме у пациентов от 48 до 80 лет (40% мужчин и 60% женщин). Выявлено: средний вес для мужчин составил  $89,3 \pm 10$  кг, для женщин  $91,7 \pm 12$  кг. Отягощенная наследственность по гипертонической болезни составила в общем 48,7%, по сахарному диабету – 39,3% и 12% - по ожирению. Абдоминальное ожирение (индекс массы тела  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>) диагностировано у 70% пациентов. Среднее значение объем живота у мужчин составляло  $97,3 \pm 2,1$  см, у женщин  $90,6 \pm 3,2$  см. Среднее значение систолического артериального давления составило  $132,3 \pm 10$  мм рт.ст. Особенности липидного спектра: общий холестерин  $5,5 \pm 0,3$  ммоль/л, триглицериды -  $2,20 \pm 0,26$  ммоль/л, липопротеиды высокой плотности -  $0,60 \pm 0,03$  ммоль/л, липопротеиды низкой плотности -  $0,70 \pm 0,02$  ммоль/л. Средний показатель глюкозы натощак составлял  $6,10 \pm 0,19$  ммоль/л. Креатинин  $67,7 \pm 5,2$  мкмоль/л. Отеки имеются у 42 % больных из выборки. Активированное частичное тромбопластиновое время составило в среднем  $38,6 \pm 0,9$  секунды. Индекс курильщика  $>10$  выявлен у 62% обследуемых пациентов. Фракция сердечного выброса по данным ультразвуковой диагностики на аппарате «MINDRAY DC-8» составляет  $56,5 \pm 0,8$  %. В настоящее время в качестве ультразвукового маркера мультифокального поражения атеросклерозом используется сонная артерия, включая коронарные артерии.

Начальные проявления атеросклероза характеризуются увеличением толщины интимы медиа общей сонной артерии. В качестве критерия увеличения толщины интимы медиа общей сонной артерии используются значения от 1 мм до 1,5 мм. Атеросклеротическая бляшка - это локальное увеличение толщины интимы медиа сонной артерии более 1,5мм. Локальное увеличение толщины интимы медиа сонной артерии от 1,5мм до 2 мм – это мелкая атеросклеротическая бляшка. Увеличение толщины интимы медиа общей сонной артерии ассоциируется с возрастанием концентрации в крови С-реактивного белка и гомоцистеина, наличием осложненных атеросклеротических бляшек и их кальцинированием. В норме толщина интимы составляет до 40 лет 0,6-0,7 мм, после 40 до 50 лет 0,7-0,8 мм, старше 50 лет до 0,9 мм. Также нами были проведены ультразвуковые критерии патологии. Выявлено, что 49,5% из выборки имеют толщину интимы медиа общей сонной артерии 0,9 мм, 35,5% с 1,0 мм и 10 % с 1,7 мм. Также имело место, что толщина интимы медиа сонной артерии может быть, и не увеличена при явном атеросклерозе с наличием атеросклеротической бляшки. 5% пациентов с ишемической болезнью сердца и нормальной толщиной интимы медиа имели атеросклеротические бляшки в сонных артериях. Таким образом, основываясь на этих данных, мы считаем, что увеличение толщины интимы медиа сонной артерии показывает выраженность воспаления в пораженных атеросклерозом сонных артериях и наряду с ультразвуковой структурой бляшек является маркером их осложнения.

Еще одним маркером начального атеросклероза является нарушение упругоэластических свойств артерий в виде увеличения скорости распространения пульсовой волны. Показатели скорости распространения пульсовой волны является единым критерием атеросклеротического поражения и риска сердечно-сосудистых осложнений. Мы выявили 75% пациентов до 12 см/с и 25% пациентов более 12 см/с. Кроме этого учитывается гемодинамическая значимость стеноза. Оценка гемодинамической значимости основана на классических доплерографических проявлениях стеноза артерий в виде увеличения линейной скорости кровотока, спектрального стенотического потока, дезорганизации потока крови в зоне поражения и формирование измененного потока в пре- и постстенотической зоне. Эти доплерографические признаки позволяют считать стеноз гемодинамически значимым, что проявляется выраженными расстройствами локальной гемодинамики. Стенозы, рецирующие просвет артерии до 50% по диаметру, являются гемодинамически незначимыми, а стенозы более 50 % - гемодинамически значимые. Нами было выявлено, что у 23% пациентов имел место стеноз более 50%, а именно 52-59 %. Можно сделать вывод, что метаболический синдром является причиной ишемической болезни сердца в 95% случаев и в то же время, длительно существуя, усугубляет ее течение. Поэтому с целью повышения качества жизни пациентов рекомендуется динамический контроль за критериями метаболического синдрома и своевременное назначение индивидуальной поддерживающей терапии с целью предупреждения развития острых сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения).

#### **Список литературы**

1. Медицинский журнал «Новости медицины и фармации» Кардиология (314) 2010г. стр 47-51
2. В.П.Куликов Основы ультразвукового исследования сосудов 2015 г. стр 130-165
3. О.ДЖ. Ма, Дж. Р. Матиэр ультразвуковое исследование в неотложной медицине. 2007г. стр 5-35

#### **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)**

# ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОХОДКИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПЛОСКОСТОПИИ

Дегтярев А.С., Воронцова О.И.

Астраханский государственный университет, г. Астрахань

**Введение.** Плоскостопие — одно из наиболее частых состояний в практике детского ортопеда. Несмотря на большое количество исследований в этой области, диагностические критерии, а также принципы лечения плоскостопия до сих пор остаются предметом обсуждений и споров [4]. В этом аспекте проблема диагностической, морфологической и функциональной оценки состояния здоровья стоп и реабилитации плоскостопия приобретает особое значение [5].

Плоскостопие — состояние, характеризующееся снижением высоты продольного (продольное) и поперечного (поперечное) сводов стопы. Продольное плоскостопие выявляется у большинства детей и по крайней мере у 15—20 % взрослого населения [6, 8]. Большинство авторов согласны с утверждением, что здоровые дети рождаются с плоскими стопами, формирование же продольного свода происходит естественным образом по мере роста и развития ребенка в течение первого десятилетия жизни [7, 9, 10]. У детей младшего возраста основными причинами уплощения свода стопы являются избыточная толщина подкожного слоя по подошвенной поверхности стопы и физиологическая гипермобильность суставов [9]. Необычайная сложность анатомического строения стопы человека в сочетании с разнообразием ее функциональных назначений [3] делает этот орган уникальным и вместе с тем трудно доступным для познания закономерностей его работы в реальных условиях жизни человека. Современные методы видеорегистрации и анализа движения открыли новые возможности для проведения исследований в данном направлении [1]. Они позволяют создать новые критерии оценки состояния голеностопного сустава и получать точные кинематические и кинетические характеристики объемов движений.

**Цель исследования:** изучить пространственно-временные характеристики походки у детей с плоскостопием.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проводились в двух группах, предварительно обследованных врачом-ортопедом. Контрольная группа (группа 1) состояла из 12 детей, условно здоровых, в возрасте 11–14 лет. Экспериментальная группа (группа 2) состояла из 11 детей того же возраста, имеющих плоскостопие 1–2 степени.

Инструментальной базой исследования стала система захвата и анализа движения английской фирмы Vicon Motion Systems, Inc (Великобритания), состоящее из 10 инфракрасных камер T40, из 2 высокоскоростных видеокамер Bonita (Vicon Motion Systems, Inc, Великобритания), двухсекционной динамометрической платформы AMTI (AccuGaitACG, США). Программное обеспечение Vicon Nexus (Vicon Motion Systems, Inc, Великобритания) и Vicon Polygon (Vicon Motion Systems, Inc, Великобритания) служат для передачи, синхронизации и анализа данных, полученных с устройств. С помощью него были определены основные пространственно-временные характеристики в цикле шага: каденция (темп), периоды двойной и одиночной поддержки, длина полушага и шага, ширина полушага и шага (база), время и скорость шага, а также индекс хромоты (соотношение времени фаз переноса обоих ног). При проведении исследования использовалась скелетная модель Full Body Plug-in-Gait (URM-FRM), состоящая из 39 светоотражающих маркеров, расположенных в определенном порядке на теле испытуемого.

При исследовании кинематических параметров использовалась шкала событий цикла шага [11]. За начало цикла взят момент касания пятки правой ноги опоры. Это событие обозначено как начальный контакт. Исходя из пространственного положения ног и для разграничения сторон, правая нога носит название лидирующей, левая — контралатеральной. Цикл походки заканчивается тогда, когда правая нога вновь коснется пяткой опоры. Это событие обозначено как конечный контакт лидирующей ноги. Цикл разбит на две фазы — фаза опоры и фаза переноса ноги. Фаза опоры состоит из 4 периодов: начальный период опоры, средний период опоры, конечный период опоры, период подготовки к переносу ноги. Фаза переноса состоит из трех периодов: период начала переноса, средний период переноса ноги, период окончания переноса ноги.

Все полученные данные подвергались статистической обработке методами вариационной статистики. Степень точности исследования определена вероятностью безошибочного прогноза меньшим

или равным 0,95%; уровнем значимости  $P \leq 0.05$ ; использован критерий Стьюдента  $t=2$ . В работе применялся пакет Microsoft Excel.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основные параметры шагового цикла представлены в таблице 1. Они показаны в сопоставлении здоровой группы 1 и группы 2 с плоскостопием.

Таблица 1

**Пространственно-временные параметры цикла шага**

	Каденция (шаг/мин)	Период двойной поддержки (с)	Период одиночной поддержки (с)	Длина полушага (м)	Ширина Полушага (м)	Длина шага (м)	Время шага (с)	Скорость шага (м/с)	Индекс хромоты (ед.)
Группа 1	124±7,7	0,22±0,2	0,31±0,2	0,57±0,1	0,11±0,1	1,03±0,1	0,98±0,1	1,06±0,2	0,90±0,1
Группа 2	110±10,04	0,37±0,4	0,27±0,35	0,61±0,1	0,15±0,1	1,22±0,1	1,11±0,1	1,11±0,2	0,90±0,2

Анализ пространственно-временных характеристик цикла шага обеих групп показал отсутствие существенной разницы в таком важном параметре как скорость шага. Однако, остальные параметры имеют различия. Характеризуя временные показатели, можно отметить увеличение времени двойной поддержки в цикле шага в группе 2 по сравнению с группой 1. Соответственно, наблюдается снижение времени одиночной поддержки в группе 2. Снижение каденции в группе 2 сопровождается увеличением таких показателей как длина и время полушага, базы шага, длины и времени шага. Анализ параметров цикла походки свидетельствует о совпадении результатов группы здоровых детей с результатами аналогичных исследований отечественных и зарубежных ученых [2].

**Список литературы**

1. Воронцова О.И., Мазин И.Г. Применение системы захвата движения Vicon для анализа походки человека / О.И. Воронцова, И.Г. Мазин // Медицина: актуальные вопросы и тенденции развития: Материалы II Международной научно-практической конференции. 19 июня 2013 г.: Сборник научных трудов. – Краснодар, 2013. – С. 10-13
2. Витензон, А. С. Особенности биомеханической структуры ходьбы у здоровых детей разного возраста / А. С. Витензон, К. А. Петрушанская, Б. Г. Спивак, И. А. Матвеева, Г. П. Гриценко, И. А. Сутченков // Российский журнал биомеханики. – 2013. – Т.17. – № 1 (59). – С. 78–93.
3. Кашуба, В. А. Биомеханический контроль двигательной функции стопы / В. А. Кашуба // Физическое воспитание студентов творческих специальностей / ХХПИ. — Харьков, 2001. — N 5. — с. 14–19.
4. Кенис В. М., Лапкин Ю. А., Хусаинов Р. Х., Сапоговский А. В. Мобильное плоскостопие у детей (обзор литературы) / В.М. Кенис, Ю.А. Лапкин, Р.Х. Хусаинов, А.В. Сапоговский // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том II. Выпуск 2. – 2014, с. 44-54
5. Мандриков, В. Б. Морфологическая и функциональная характеристика стопы спортсменов / В. Б. Мандриков, К. В. Гавриков, А. И. Перепелкин, А. И., Краюшкин, Е. С. Смаглюк, Р. Х. Сулейманов // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической морфологии. Сб. научн. трудов — Волгоград: изд-во ВолГМУ, 2010. — с. 293–297.
6. Cowan DN. Foot morphologic characteristics and risk of exercise-related injury / D. N. Cowan [et al.] // Archives of family medicine. — 1993. Vol.2 (7). — p. 773-777.
7. Garcia-Rodriguez A. Flexible flat feet in children: a real problem? / A. Garcia-Rodriguez [et al.] // Pediatrics. — 1999. — Vol.103 (6). — p. 84-88.
8. Nachbauer W. Effects of arch height of the foot on ground reaction forces in running / W. Nachbauer, B. M. Nigg // Medicine and science in sports and exercise. — 1992. Vol. 24 (11). — p.1264-1269.
9. Redmond A.C. Normative values for the Foot Posture Index / A.C. Redmond [et al.] // Journal of foot and ankle research. — 2008. — Vol.1 (1). — p.6-10.
10. Wearing S.C. The arch index: a measure of flat or fat feet? / S. C. Wearing [et al.] // Foot & ankle international. American Orthopedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. — 2004. — Vol.25 (8). — p.575-581.
11. Whittel M. Gait analysis an introduction. Force edition. Philadelphia, Elsevier Ltd, 2007. — 255 p.

**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)**

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

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

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРАВОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ  
ПОМОЩИ СОТРУДНИКАМ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ  
В ГОСУДАРСТВЕННЫХ И МУНИЦИПАЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**Берсенева Е.А., Коньков А.В., Мендель С.А., Савостина Е.А.**

ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко»,  
г. Москва; Управление медицинского обеспечения Департамента тыла МВД, г. Москва; Клинический  
госпиталь ФКУЗ «МСЧ МВД России по г. Москве», г. Москва; Кафедра медицинской статистики и  
информатики РМАНПО, г. Москва

#### **Аннотация**

В статье рассмотрены правовые аспекты реализации сотрудниками органов внутренних дел Российской Федерации своих прав на бесплатную медицинскую помощь в организациях муниципальной или государственной системы здравоохранения, идентифицированы проблемы правового обеспечения, представлены предложения, направленные на повышение социальной защищенности сотрудников ОВД при оказании им медицинской помощи в учреждениях территориальных систем здравоохранения.

Право сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации (далее – сотрудников ОВД РФ) на бесплатную медицинскую помощь относится к самым важным социальным гарантиям, предоставляемым государством. Именно на реализацию этого права направлена деятельность всех медицинских учреждений МВД России (2). Обеспечение прав сотрудников ОВД РФ на оказание им медицинской помощи и порядок их реализации регулируется следующими нормативно-правовыми актами:

- Конституция РФ;
- федеральные законы Российской Федерации;
- нормативные акты Правительства Российской Федерации;

- нормативные правовые акты Министерства внутренних дел Российской Федерации;
- нормативные правовые акты Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Вступивший в силу с 1 января 2012 года Федеральный закон от 19 июля 2011 года № 247-ФЗ «О социальных гарантиях сотрудникам органов внутренних дел Российской Федерации» статьей 11 закрепил право сотрудников ОВД РФ на получение бесплатной помощи в медицинских организациях системы МВД России.

Пунктом 2 данной статьи впервые было установлено законодательное право сотрудников ОВД на получение медицинской помощи в организациях муниципальной или государственной системы здравоохранения. Данное право может быть реализовано при следующих условиях:

- отсутствие по месту жительства, по месту службы иному месту нахождения сотрудника ОВД медицинских организаций федерального органа исполнительной власти в сфере внутренних дел;
- отсутствие отделений соответствующего профиля, специалистов или специального медицинского оборудования.

При этом в соответствии с 326-ФЗ от 29 ноября 2010 года «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» военнослужащие, наряду с приравненными к ним лицами, в том числе сотрудники ОВД, не уплачивают страховые взносы и не подлежат страхованию в системе обязательного медицинского страхования.

Во исполнение № 247-ФЗ постановлением Правительства Российской Федерации от 30 декабря 2011 г. N 1232 "О порядке оказания сотрудникам органов внутренних дел Российской Федерации, отдельным категориям граждан Российской Федерации, уволенных со службы в органах внутренних дел, и членам их семей медицинской помощи и их санаторно-курортного обеспечения" утверждены «Правила оказания медицинской помощи сотрудникам органов внутренних дел Российской Федерации в организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения, за исключением медицинских организаций Министерства внутренних дел Российской Федерации, и возмещения расходов указанным организациям» (далее – Правила)(1). Правилами определены порядок оказания медицинской помощи в организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения (в том числе порядок направления сотрудника ОВД), порядок возмещения расходов медицинским организациям территориальным органом Министерства внутренних дел Российской Федерации на региональном уровне, перечень случаев оказания медицинской помощи сотрудникам ОВД, при которых возмещение расходов медицинской организации не производится.

Анализ основных положений Правил наглядно показывает целесообразность уточнения норм федерального законодательства с целью обеспечения прав сотрудников ОВД на медицинское обеспечение в медицинских организациях государственной и муниципальной систем здравоохранения расходов в целях повышения качества и доступности медицинского обеспечения сотрудников ОВД. Так, на заседании Совета по социальной защите военнослужащих, сотрудников правоохранительных органов и членов их семей, состоявшемся 25.05.2017г. в Совете Федерации, было озвучено, что в настоящее время законодательного решения требует ряд проблем, связанных с оказанием медицинской помощи в медицинских организациях государственной и муниципальной системы здравоохранения и возмещением расходов на ее оказание» (3).

Правилами предусмотрено, что оказание плановой медицинской помощи сотрудникам ОВД в организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения проводится только по направлениям, выданным медицинской организацией Министерства внутренних дел Российской Федерации, осуществляющей медицинское обеспечение прикрепленных к ней сотрудников. Возмещение расходов медицинской организации проводится на основании договора, заключенного до оказания плановой медицинской помощи. Договор также заключается на основании наличия направления. Таким образом, решение вопроса о необходимости оказания медицинской помощи в организациях за пределами ведомственной системы здравоохранения находится исключительно в компетенции медицинских организаций системы МВД России, к которой прикреплен сотрудник. Иногда такая ситуация ограничивает права сотрудника на получение медицинской помощи надлежащего качества. В системе МВД были проведены исследования, которые наглядно продемонстрировали неудовлетворенность сотрудников уровнем оказания медицинской помощи в учреждениях, к которым они прикреплены (4).

Возмещение расходов при оказании экстренной медицинской помощи сотруднику ОВД должно проводиться медицинским организациям вне зависимости от наличия предварительно заключенного договора (п. 6 Правил). Но в этом случае зачастую возникает вопрос об обоснованности оказания медицинской помощи, и отнесение ее к экстренной. При возникновении таких случаев обращения

сотрудников ОВД, территориальные органы МВД РФ на региональном уровне ссылаются на пункт 2 этих Правил и отказываются возмещать расходы, а медицинская организация, не имея соответствующего договора и гарантий оплаты, отказывает в оказании сотрудникам бесплатной медицинской помощи.

На наш взгляд решение проблем с оказанием и оплатой медицинской помощи сотрудникам МВД в медицинских организациях государственной или муниципальной системы здравоохранения заключается в окончательном переходе на оказание медицинской помощи базирующейся на принципах стандартизации, в основу которых заложены требования стандартов оказания медицинской помощи утвержденных Министерством здравоохранения Российской Федерации, в том числе с целью оптимизации расходования материальных ресурсов в условиях их дефицита.

Именно недостаточное внедрение в практику четких стандартов оказания медицинской помощи оставляет на усмотрение руководства медицинской организации МВД решение вопроса об «...отсутствии отделений соответствующего профиля, специалистов или специального медицинского оборудования» (1). Соответственно, окончательное введение в повседневную практику работы единых для всей системы здравоохранения стандартов оказания медицинской помощи, равно как и дальнейшее совершенствование системы контроля их исполнения может повысить социальную защищенность сотрудников ОВД в части оказания им медицинской помощи надлежащего уровня и качества.

### Список литературы

1. Постановление Правительства Российской Федерации N 1232 от 30 декабря 2011 г. "О порядке оказания сотрудникам органов внутренних дел Российской Федерации, отдельным категориям граждан Российской Федерации, уволенных со службы в органах внутренних дел, и членам их семей медицинской помощи и их санаторно-курортного обеспечения".
2. Сидоренко В.А. Исторический опыт и современные тенденции развития здравоохранения Министерства внутренних дел России. Вопросы материально-технического и медицинского обеспечения. № 10(79). 2016.
3. Материалы заседания Совета по социальной защите военнослужащих, сотрудников правоохранительных органов и членов их семей 25.05.2017г. <http://www.council.gov.ru/events/news/80562/>.
4. Миклошевич К.С. Медицинское обеспечение сотрудников органов внутренних дел. Социально-гуманитарные проблемы ОВД. № 4(75). 2017. С. 116-121.

## ИНФОРМИРОВАННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ И СТАРШИХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

**Зафорова В.Б., Койчуева С.М., Толмачева Т.С., Мурадханян А.А.**

Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь

**Актуальность:** Ежегодно в мире регистрируется около 9 миллионов новых случаев заболевания и более полутора миллионов смертей по причине туберкулеза [2]. Главное в борьбе с туберкулезом – это профилактика. Чем раньше выявлен и направлен на лечение больной, тем меньше вероятность развития грозного недуга. Как это ни банально, среди причин распространенности заболевания в нашей стране - элементарные непросвещенность и безграмотность, следовательно, информирование населения о мерах профилактики и факторах риска заражения туберкулезом может значительно снизить риск возникновения заболевания [1,3,4].

Интересным представляется изучение информированности студентов медицинского Вуза о данной проблеме.

**Цель исследования:** определить степень информированности студентов младших и старших курсов СтГМУ в вопросах профилактики туберкулеза.

**Материалы и методы.** В исследовании методом простой выборки были включены 200 студентов 1 и 5 курсов лечебного факультета. Возрастной интервал 17-23 года. Все респонденты заполняли разработанную нами анкету, включающую вопросы, по оценке информированности в вопросах

профилактики туберкулеза. Статистическая обработка полученных результатов включала определение критерия  $\chi^2$  при уровне достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В ходе исследования было выявлено, что большинство студентов имеют представление, что туберкулез это инфекционное заболевание (студенты 1 курса - 93 %; студенты 5 курса – 98%).

О путях передачи туберкулеза проинформированы половина респондентов, по сравнению с 1 курсом (47 %), лучше информированы студенты 5 курса (53%).

Несмотря на то, что о мерах профилактики, таких, как вентиляция помещения знают более половины респондентов, разница в ответах студентов 1 и 5 курсов незначительная – 61% и 68% соответственно.

Большинство первокурсников отметили, что повышенный риск заболеть туберкулезом имеют заключенные (36%) и люди со сниженным иммунитетом (32%), а респонденты 5 курса считают, что помимо заключенных (27%) и людей со сниженным иммунитетом (23%), подвержены риску еще и люди без определенного места жительства (23%).

Начальными симптомами туберкулеза 23% студентов 5 курса считают слабость и утомляемость, потливость и субфебрильная температура (14%), кашель более 2-3 недель (17%). Для студентов 1 курса приоритетными начальными симптомами являются кашель более 2-3 недель (27%), одышка и боль в грудной клетке (14%) и примеси крови в мокроте, выделяющейся при кашле (25%).

Основная масса опрошенных проинформированы о необходимости проходить регулярно флюорографию с целью раннего выявления туберкулеза во время обучения в школе и в медицинских учреждениях.

Так, большинство студентов (84%) считают, что туберкулез излечим.

Подавляющее большинство опрошенных, как мера личной гигиены, во избежание заражения туберкулезом используют одноразовые маски. Разница в правильных ответах студентов 1 и 5 курсов статистически незначима и составила 68% и 70 % соответственно.

По вопросу действий студентов при подозрении на туберкулез из предложенных вариантов 97% дали верный ответ, направить на консультацию к фтизиатру.

**Выводы.** Проведенный нами анализ показывает низкую информированность студентов в вопросах профилактики туберкулеза. Студентам практически не известны методы выявления и профилактики туберкулеза, его начальные симптомы и группы повышенного риска, что препятствует выполнению ими превентивных мер. Отметим, что молодые люди большей частью не задумываются о мерах профилактики.

#### Список литературы

1. Плеханова М.А. Оценка санитарной грамотности подростков по вопросам туберкулеза / М.А. Плеханова, А.В. Мордык, Т.Г. Подкопаева // Сибирское медицинское обозрение. - 2012. - Т. 73. - № 1. - С. 55-57.
2. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2010 году. - М.: «РПЦ Прима», 2012. - 224 с.
3. Мордык А.В. Социальные аспекты информированности по вопросам туберкулеза / А.В. Мордык, Л.В. Пузырева, Г.Н. Жернакова // Дальневосточный Журнал Инфекционной Патологии. - 2012. - № 21. - С. 163-167.
4. Зафирова В.Б., Амлаев К.Р. Информированность учащейся молодежи в вопросах туберкулеза/Туберкулез и болезни легких, №9,2014, с. 7-8

## ПРИМЕНЕНИЕ ГОСУДАРСТВЕННО-ЧАСТНОГО ПАРТНЕРСТВА В МЕДИЦИНСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

Полина Н.А., Мудрова Л.А.

ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, г. Нижний Новгород

**Аннотация:** В статье изложены практические аспекты по применению в лечебном учреждении организационных форм сочетанного взаимодействия коммерческих и бюджетных медицинских организаций с получением высокого медико-социального и экономического эффекта в рамках государственно-частного партнерства в здравоохранении.

**Ключевые слова:** предпринимательская деятельность, государственно-частное партнерство, инвестиции.

Партнерство государства с частным сектором является ключевым компонентом новой инновационной политики России, поскольку, при правильной организации, оно обеспечивает получение более широких преимуществ от капиталовложений в государственные исследования, создавая благоприятные предпосылки для устойчивого инновационного развития, являющегося стратегическим фактором экономического роста.

Суть государственно-частного партнерства заключается в том, что одним из его субъектов выступает государство, другой субъект – коммерческая структура. Объектом является общественная услуга или объект инфраструктуры, имеющие социально ориентированное значение.

Схема взаимодействия государства и бизнеса в рамках государственно-частного партнерства (ГЧП) представлена на рис. 1.

При этом осуществляется юридическое оформление партнерства между государством и участниками со стороны частного сектора специальным соглашением (договором, контрактом). Само партнерство заканчивается со сроком действия соглашения.

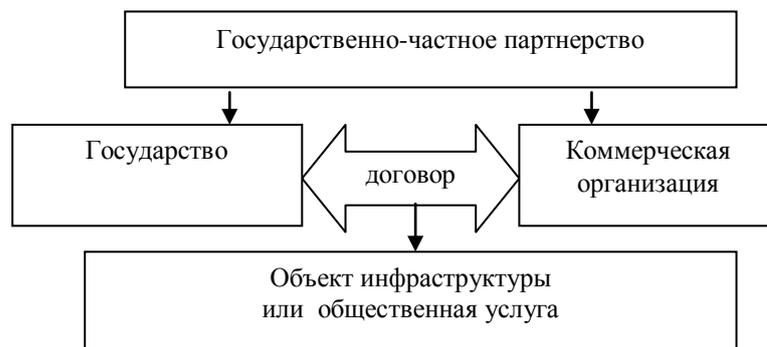


Рис. 1 Схема взаимодействия государства и бизнеса в рамках ГЧП.[4]

Предполагается софинансирование совместных проектов в определенных долях государством и частными компаниями, разделение рисков между участниками и фиксированный срок партнерства.

Государственно-частное партнерство используется, для того чтобы разрешить противоречие, заключающееся в том что, в государственном бюджете нет достаточных средств, позволяющих обеспечить на современном уровне воспроизводство в инфраструктурных отраслях, в первую очередь в монопольных сегментах в виду их стратегической, экономической, социально-политической значимости. Таким образом, государственно – частное партнерство представляет собой альтернативу приватизации жизненно важных объектов государственной собственности.

В результате для применения в здравоохранении перспективны следующие формы организации государственно-частного партнерства [2]:

1. Передача частному партнеру в концессию объектов государства и муниципальной собственности (недвижимого имущества) в целях строительства, ремонта, оснащения медицинских учреждений и дальнейшей эксплуатации – оказания платных медицинских услуг в течение определенного срока для достижения окупаемости инвестиций и получения прибыли частным партнером, одновременно с оказанием таких же услуг на бесплатной или льготной основе (в том числе в системе ОМС), что составляет интерес государства (муниципалитета);

2. Создание коммерческой организации (общества с ограниченной ответственностью, акционерного общества с долями государства, муниципалитетов и представителей частного капитала) для оказания услуг в сфере здравоохранения;

3. Создание двухуровневой структуры: управляющей компании (в форме коммерческой организации – акционерного общества с долями государства, муниципалитетов и представителей частного капитала) и группы ее дочерних коммерческих и некоммерческих организаций, в числе которых некоммерческие организации – медицинские учреждения, финансируемые управляющей компанией, и коммерческие – обслуживающие компании, работающие по договорам с управляющей компанией;

4. Использование двухуровневой структуры, когда управляющая компания создается в форме фонда или иной некоммерческой организации и финансируется на основе бюджетных субсидий, спонсорских взносов и создания фонда целевого капитала. Смысл создания такой структуры для региона или муниципалитета – в экономии средств за счет привлечения дополнительных источников и более эффективного использования субсидий вследствие улучшения финансового менеджмента, а также в повышении качества услуг.

В «Городской больнице №13» реализованы некоторые из вышеперечисленных форм. В больнице организовано сотрудничество негосударственных медицинских организаций и бюджетного учреждения. Так, одной из форм государственно-частного партнерства явилась совместная деятельность с ОАО Нижегородским кардиохирургическим центром «Коралл». Потребность в кардиохирургической помощи больным в Нижегородском регионе весьма высокая. Для повышения доступности кардиохирургической помощи в начале 2000-х годов была проведена большая организационная работа по созданию частного кардиохирургического центра в организационно-правовой форме открытого акционерного общества (ОАО «НКХЦ»). Общий объем частных инвестиций в создание центра составил около 3 млн. долларов США. При этом были использованы американские технологии и импортное оборудование.

Данная форма государственно-частного партнерства прошла апробацию временем и оказалась высокоэффективной для обеих сторон. Больницей № 13 получено дохода около 25 млн. руб. от сдачи в аренду помещений и оказания платных услуг.[4]

Основой сотрудничества явился трехсторонний договор об арендной плате площади медицинского учреждения. В договоре весьма детально представлены возможности взаимодействия при использовании кадрового потенциала больницы, в том числе параклинической службы, оказание услуг (в том числе медицинских) на возмездной основе.

Была использована и другая организационно-правовая форма в виде автономной некоммерческой организации Благотворительного Фонда «Тринадцатая больница». Формирование бюджета Фонда проводилось за счет благотворительной деятельности юридических и физических лиц, путем внесения добровольных пожертвований. Программа деятельности Благотворительного фонда «Тринадцатая больница» предусматривала несколько приоритетных направлений, имеющих важное социальное значение в плане развития материально-технической базы больницы, внедрения новых медицинских технологий, а также социальную защиту сотрудников больницы и повышение их профессионально-квалификационного уровня.

Важным направлением развития партнерства является сотрудничество с открытым акционерным обществом МЦ «Нижфарм», многопрофильным медицинским Центром, оказывающим поликлиническую медицинскую помощь населению по 15 специальностям. Совместное партнерство с муниципальным медицинским учреждением выражается в представлении пациентам Центра стационарной медицинской помощи.

Составлены два проекта государственно-частного партнерства:

Реконструкция и оснащение действующих помещений хозяйственного корпуса Городской больницы №13 Автозаводского района г. Н. Новгорода под патолого-анатомическое отделение (морг) и ритуальный зал.

Частные инвестиции составят 25 млн. рублей, в том числе:

- а) Приобретение оборудования – 16 млн. рублей
- б) Реконструкция помещений и прилегающей территории – 9 млн. рублей

2. Передача в аутсорсинг через учредителя помещение радиоизотопной лаборатории, где будет установлено новое оборудование. Инвестиции 2,2. млн. рублей.

Модель взаимодействия бюджетной больницы и частных компаний представлена на рис. 2.

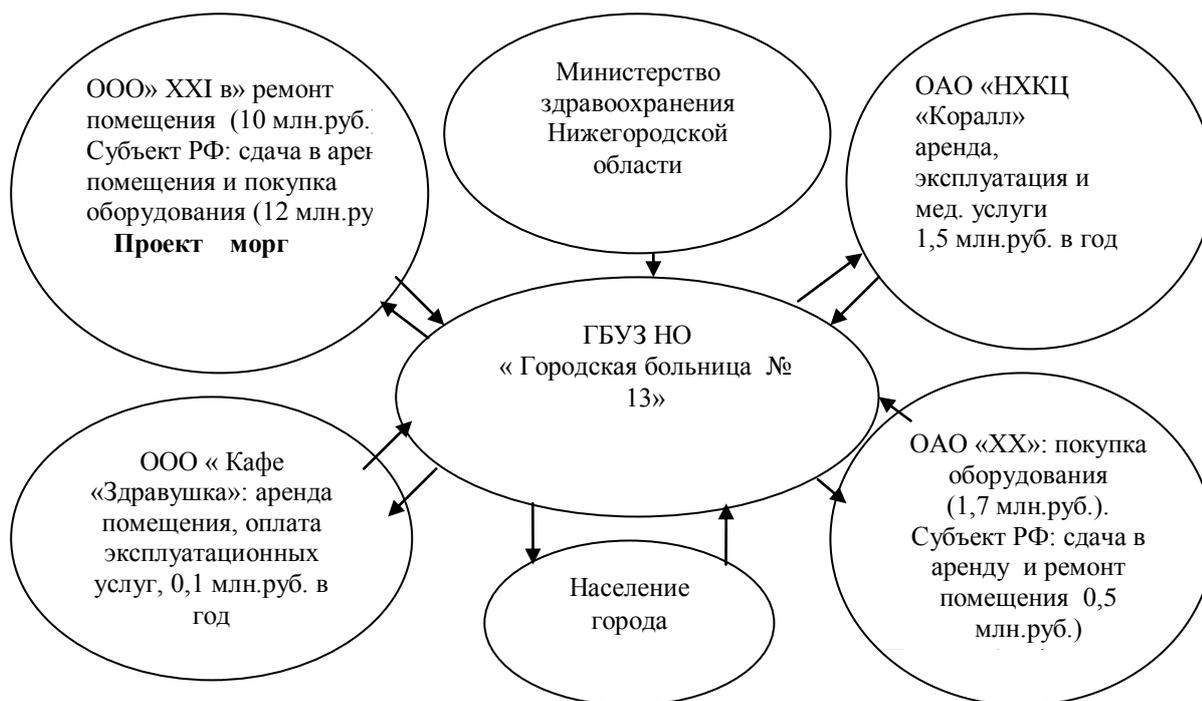


Рис.2. Модель взаимодействия частных компаний в больнице № 13[4]

В России принят федеральный закон от 13.07.2015 г. № 224-ФЗ «О государственно-частном партнерстве, муниципально-частном партнерстве в РФ и внесении в отдельные законодательные акты РФ», предусматривающий развитие моделей ГЧП. Закреплены основные понятия, принципы партнерства, требования к частному партнеру, объекты соглашения о партнерстве.[1]. Закон будет способствовать единому правовому пространству, и объединить субъекты РФ в разработке единых требований по этому вопросу.

На федеральном уровне сформирован Координационный совет по государственно – частному партнерству в здравоохранении. Задачи совета по ГЧП состоят из создания условий для подготовки кадров, описание типовых проектов и создание благоприятных условий для участия бизнеса.

Минздрав России разрабатывает необходимые мероприятия для достижения прогресса в вопросе развития ГЧП в отрасли. На сегодняшний день здравоохранение является лидером в социальной сфере по количеству реализуемых ГЧП-проектов. Минздрав России запустил и продолжает работу над пилотными проектами на федеральном уровне, которых сегодня на разных стадиях проработки порядка 20. Исходя из публикуемых материалов Министерства здравоохранения, в 2016 году было реализовано 70 проектов в формате государственно-частного партнерства, 61 из которых уже на стадии строительства и эксплуатации. Общий объем частных инвестиций в ГЧП-проектах составляет 57 млрд рублей – это 10% от общего объема инвестиций в ГЧП-проектах во всех отраслях. [3].

В регионах сама жизнь заставляет развивать государственно-частное партнерство не для вытеснения государственного здравоохранения или способа зарабатывания денег, а для создания конкурентной среды, привлечения частного капитала в целях обеспечения доступности высококачественной медицинской помощи. Для чего в Нижегородской области принят Закон «Об участии Нижегородской области в государственно-частном партнерстве» от 11 марта 2010 г. № 40-З, который определил цели, формы и условия участия области в ГЧП. Ст.8 Закона п.4 предусматривает, что объектами соглашения могут быть, объекты, используемые для осуществления медицинской, лечебно-профилактической и иной деятельности в системе здравоохранения.

В Нижегородской области в сфере здравоохранения реализуются проекты государственно-частного партнерства. В настоящее время осуществляется крупный комплексный проект в сфере здравоохранения – Центр высоких медицинских технологий «Нижегородский онкологический научный центр». Реализуется по инициативе научной, медицинской и деловой общественности при поддержке администрации Нижегородской области в формате частно-государственного партнерства. Общая сумма инвестиций – 15,7 млрд. руб.; консолидированные бюджетные ассигнования– 7,0 млрд. руб.; коммерческие инвестиции – 8,7

млрд. руб. По предложенной инициаторами схеме ГЧП (строительство – владение – передача) частный инвестор должен построить и эффективно эксплуатировать комплекс, а государство оплачивать ему услуги по тарифам, в которые помимо текущих расходов заложен возврат инвестиций [3].

На 2017 г. (распоряжение правительства Нижегородской области от 11.01.2017 г.) в рамках государственно-частного партнёрства планируется заключить соглашения о строительстве в Нижегородской области двух медицинских центров:

1. Создание медицинского центра ранней диагностики включает реконструкцию и оборудование помещений на базе государственного бюджетного учреждения здравоохранения Нижегородской области «Клинический диагностический центр». По предварительным оценкам, объем частных инвестиций составит около 100 млн. рублей.

2. Создание центра сердечно-сосудистой хирургии предполагает реконструкцию и оборудование помещений, находящихся в государственной собственности Нижегородской области, объем инвестиций составит 150 млн. рублей.

В последние годы области применения различных форм ГЧП стремительно расширяются; бурно развиваются и сами формы партнерств. Так, если концессионные соглашения первоначально стандартно применялись при сооружении автострад, автостоянок, то в настоящее время они получили распространение в таких сферах, как национальная оборона, образование, здравоохранение. Все чаще частный бизнес проектирует и строит больницы, школы и другие общественные объекты, а затем управляет ими.

#### Список литературы

1. Федеральный закон от 13.07.2015 № 224 «О государственно-частном партнерстве в Российской Федерации и внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации».
2. Дербина, Е. С. Перспективы реализации государственно-частного партнерства в сфере здравоохранении субъектов в РФ // Молодой ученый. – 2014. – №17. – С. 259-261.
3. Ершов, Д. Л. Опыт реализации партнерства государства и бизнеса в здравоохранении // Молодой ученый. – 2013. – №11. – С. 331-334.
4. Полина, Н.А. Управление многопрофильным лечебно-профилактическим учреждением. Монография. – Н.Новгород– НИМБ, 2012–280 с.
5. Интернет- ресурсы: <https://praktika.vedomosti.ru/events/gchp17> (дата обращения 6.10.2017 г.).

#### STRUCTURE OF MORTALITY IN PARTICIPANTS WITH EXCESS BODY WEIGHT, DEPENDING ON A GENDER

**1 Sadykova A.D., 2 Ibragimova D.K., 3 Moldaliev I.S., 4 Kurakbayev K.K.,  
5 Almukhanbetova M.S.**

*(1, 2 master of Medical Sciences, 3 doctor of medical sciences, professor, director of scientific – research institute  
by medicine, 4 doctor of medical sciences, professor*

**1, 2, 5 SPECIAL CLINIC DISCIPLINES DEPARTMENT**

**1, 2, 3, 5 Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan, Kazakhstan**

**3 DEPARTMENT OF PREVENTIVE MEDICINE**

**4 Head of department “HEALTH CARE ECONOMICS AND MEDICAL INSURANCE WITH ECONOMIC  
THEORY COURSE”**

**4 Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan)**

**Abstract:** This article presents the results of cohort study analysis of the mortality structure of Turkestan region’s population with excess body weight, depending on gender. To achieve the aim we studied the structure of the dead people divided by causes of death depending on body mass index and gender.

**Key words:** mortality, death rate, gender, overweight.

**Language:** English

**Background.** In many countries, the cardiovascular diseases remain as the main reason of death rate. Obesity and excess body weight are the risk factors of cardiovascular diseases [1]. Annually, no less than 2.8 million people die because of the overweight or obese in the world [2]. In a 2008, 34% of the adults, older than 20 years had an overweight, in men 33.6%, and 35% of women had them. According to the data for that year, 9.8% of men and 13.8% of women had obesity, and their body mass index was equal to or greater than 30 kg / m<sup>2</sup>. According to the data from prospective epidemiological studies from whole world, there is a link between overweight or obesity, on the one hand, and cardiovascular morbidity, mortality from CVD and total mortality. Obesity is closely associated with the main of cardiovascular risk factors, such as hypertension, impaired glucose tolerance, diabetes type mellitus II and dyslipidemia [3]. Canadian researchers conducted a cohort study about the impact of overweight to all causes of death. The respondents were older than 40 years. The study included 49,476 women (average rate of age was 63.5 years, mean of body mass index 27.0 kg / m<sup>2</sup>, the average fat deposits rate-32.1%) and 4944 men (average age rate was 65.5 years, average rate of body mass index of 27.4 kg / m<sup>2</sup>, average body fat, 29.5%). Death occurred in 4965 women earlier to 6.7 years and 984 men to a 4.5 years, respectively. They concluded that a low body mass index and a high percentage of body fat deposits independently associated with increased rate of mortality [4]. Many scientists studied the links between the excess body weight and obesity with mortality indicators. In one of the Italian research there was studied the link of the body mass index with mortality indicators' dynamics during a 7 year period. It was revealed that by body mass index < 18.5 kg/m<sup>2</sup> is associated with 7-year dynamics mortality in 70 years aged people, excluding such parameters as age and gender [5]. In another study where the six cohort groups have been compared with each other, it has been revealed that there was not defined the link of the general mortality indicators with the increased body mass index in men [6]. While in Framingham Heart Study between mortality indicators and excess body weight the connection was established. Considering the mortality by a gender differences, according to the World Bank among men of Eastern Europe and Central Asia, the probability of untimely death is higher than in women, and this tendency is due to the increasing number of cases of chronic diseases resulting from alcohol consumption, smoking and unhealthy diet. While indicators of women's mortality declined for the period of four decades, in men in some age groups there was an increase in mortality, but in others progress has been negligible or absent altogether.

**Aim.** To study mortality structure indicators depending on gender, the excess body in Turkestan region (South Kazakhstan) residents for a 12-year period.

**Materials and methods.** Analyze of mortality indicators was conducted on the basis of population-basis study, directed by Shalkharova Zh.S. (2003) [7]. 12 years later from surveyed in 2003 1800 volunteers, we received the response from 1143. It emerged, that 166 were dead from all 1143 respondents, that amounts 14,5%. Patients' medical reports of 2003 have been analysed, from which have been taken body mass index. The criteria  $\chi^2$  was applied.

**Results.** From 166 dead there were data on body mass index in 163. Mortality structure data is given in Table 1.

Table 1. **Structure of the dead people divided by causes of death depending on body mass index and a gender.**

Death reasons	General number of dead participants, n=163		Number of dead male	Male with BMI>25.0		Number of dead female	Female with BMI>25.0		General number of participants with BMI>25.0	
	aбс	%		aбс	aбс		%	aбс	%	aбс
<b>Coronary heart diseases:</b>	79	48,5	41	21	51,2	38	22	57,9	43	54,4
Stroke (HTN)	49	30	23	14	60	26	16	61,5	30	61,2
Heart attack (IHD)	30	18,4	18	7	38,9	12	6	50	13	43,3
<b>Oncology</b>	27	16,6	19	7	36,9	8	4	50	11	40,7
<b>Old age</b>	24	14,7	9	5	55,5	15	8	53,3	13	54,2

<b>Injuries</b>	11	6,7	10	2	20,0	1	0	0	2	18,2
<b>Diabetes mellitus</b>	5	3,1	2	1	50,0	3	1	33,3	2	40,0
<b>Chronic kidney diseases</b>	5	3,1	4	3	75,0	1	0	0	3	60,0
<b>Other known causes</b>	6	3,6	5	3	60,0	1	1	100	4	66,7
<b>Unknown causes</b>	6	3,6	4	3	75,0	2	0	0	3	50,0
$\chi^2=10,271$ p=0.021										

On the 1st place among all causes of mortality there were coronary heart diseases – 48,5%, from which 30% relates to stroke (hypertension) and other 18,4% to heart attack (ischemic heart diseases). Excess body weight had 54,4% among dead participants caused by heart attack, 61,2%. by stroke, consequently. On 2nd place there were oncological diseases with 16,6 %, followed by death caused by old age – 14,7%. Considerable differences were cited between dead men and women by excess body weight. The results were statistically significant.

**Conclusion.** For a 12-year period the mortality rate is 14,5%. The leading cause in the mortality structure were coronary heart diseases. On the 2nd place - oncological diseases. 3<sup>rd</sup> place took death caused by old age. Among the dead with excess body weight overpowered caused by coronary heart diseases. In contrast to men, women had higher rates of excess body weight.

#### References

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet, May 2017
2. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases, Geneva, WHO, 2010.
3. Finucane MM, et al. (2011) National, regional, and global trends in body mass index since 1980: Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*, 2011, 337(9765):557–567.
4. Padwal R, Leslie WD, Lix LM, Majumdar SR. Relationship Among Body Fat Percentage, Body Mass Index, and All-Cause Mortality: A Cohort Study. *Ann Intern Med*. 2016 Apr 19;164(8):532-41. doi: 10.7326/M15-1181. Epub 2016 Mar 8.
5. He J, Yu Q, Zhang H, Mahnken JD. The dynamic association of body mass index and all-cause mortality in multiple cohorts and its impacts. *Emerging Themes in Epidemiology*. 2014 Oct 24; 11: 17
6. He J. Modeling the dynamic association of BMI and mortality in the Framingham Heart Study. *Ann Epidemiol*. 2011 Jul;21(7):517-25. doi: 10.1016/j.annepidem.2011.04.001.
7. Shalkharova Zh.S. // *Metabolicheskiy sindrom: epidemiologiya, diagnostika, klinika i lechenie*. Almaty, 2006.

#### ЭКСПЕРТИЗА С «ГОЛОВОЙ»: К ВОПРОСУ О ПРЕЕМСТВЕННОСТИ КОНТРОЛЯ СТРАХОВОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПО ОБЯЗАТЕЛЬНОМУ МЕДИЦИНСКОМУ СТРАХОВАНИЮ

**Смирнова Е.В. Волкова О.А.**

Государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы»

«До сих пор страховые медицинские организации (СМО) в реализации своей главной задачи – защите законных прав и интересов пациентов «били по хвостам» страховых случаев: проводили экспертные действия при уже нарушенных правах пациентов, когда уже возникло осложнение после медицинского вмешательства, ятрогения или летальный исход. В этих обстоятельствах результат экспертной деятельности

СМО может быть направлен только на возмещение морального и материального вреда жизни и здоровью пациента, но не на предотвращение этого ущерба» - меткое, и как всегда блестящее замечание руководителя профильного подразделения страховой медицинской организации «Росгосстрах - Медицина» проф. А.А. Старченко, сделанное год назад в поддержку вводимого института «страховых поверенных» [10].

Согласно Правил обязательного медицинского страхования (ОМС), утвержденных приказом Минздравсоцразвития России от 28.02.2011 №158н в редакции от 28.06.2016 №423н) страховая медицинская организация осуществляет информационное сопровождение застрахованных лиц на всех этапах оказания им медицинской помощи и обеспечивает информирование застрахованных лиц и их законных представителей в том числе о видах, качестве и об условиях предоставления медицинской помощи в рамках базовой и территориальной программ; а также прохождении диспансеризации и профилактического медицинского осмотра [4].

Утвержденный приказом ФОМС от 11.05.2016 №88 Регламент взаимодействия участников обязательного медицинского страхования при информационном сопровождении застрахованных лиц на всех этапах оказания им медицинской помощи (далее - Регламент) закрепил трехуровневую систему страховых представителей и алгоритм осуществляемого ими информационного сопровождения застрахованных лиц на всех этапах оказания им медицинской помощи, в том числе при профилактических мероприятиях [6].

Под последними в Регламенте понимается диспансеризация, профилактические и иные медицинские осмотры, оплата которых осуществляется за счет средств обязательного медицинского страхования.

Но все ли «хвосты» можно ликвидировать с помощью только «информационного сопровождения»?

Уже более года в стране введена система «страховых поверенных», и в целом ее работа отмечается, безусловно, положительно, несмотря на предварительный скепсис некоторых представителей медицинского сообщества [1]. Так, говоря об итогах диспансеризации Федеральным фондом ОМС приводятся такие данные: «за первый квартал 2016 года диспансеризацию в Российской Федерации прошли 3,9 млн. человек, а за аналогичный период 2017 года, – уже 4,5 млн человек» [7].

Учитывая, что с июля 2016 года практически отлажена только работа 1-го уровня поверенных – call-центров, ставить не только окончательную, а и промежуточную оценку работе представителей 2-го уровня (не экспертов!), чья деятельность началась официально после 1 января 2017 года – по меньшей мере некорректно.

Но какой бы ни была оценка – пусть даже отличная, касаться она будет только одной стороны проблемы: хорошо или не очень «сработал» тандем СМО и ЛПУ на основе таких показателей, как организация диспансеризации, число профилактических осмотров и проч. То есть опять идет количественный «арифметический подсчет» профилактической работы, не отраженный на ее результате. А есть ли корреляция с практическими результатами профилактики в тех же медицинских организациях, которые продемонстрировали ее рост: уменьшилось ли число среди этих же категорий застрахованных запущенных случаев «социально важных» нозологий снизилась ли обращаемость по заболеваемости, и т.п.?

При анализе результатов внедрения в государственных учреждениях Департамента здравоохранения города Москвы (ДЗМ) «Стандарта качества управления ресурсами» (СКУР), утвержденного приказом ДЗМ от 15.07.2016 № 622, у ряда городских поликлиник рассматривалась зависимость между практическим выполнением норматива профилактических посещений и числом фактических посещений врача с этой целью и по заболеваниям, в том числе, в неотложной форме и параллельно - показатель СКУР «Поступления из внебюджетных источников», включающий платные медицинские услуги [3]. (рис.1.)

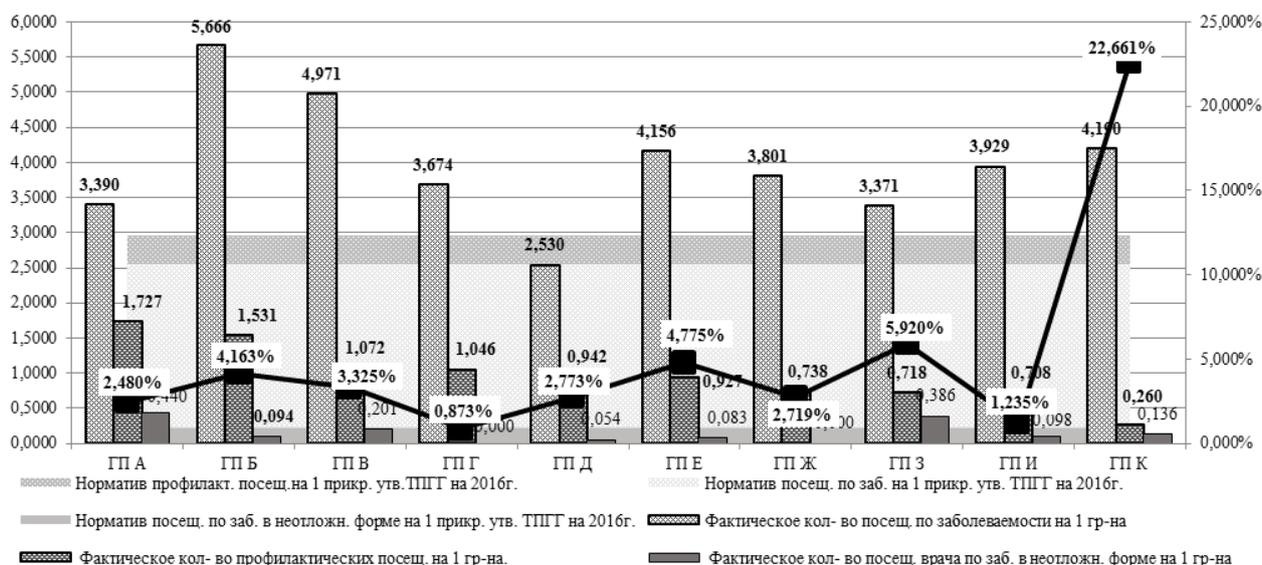


Рисунок 1. Сравнительный анализ основных направлений деятельности амбулаторно - поликлинических учреждений

Так вот государственная поликлиника (ГП) «К», имевшая самое низкое число посещений с профилактической целью, количество посещений в связи с заболеваемостью продемонстрировала намного превышающее норматив, при этом ее внебюджетные поступления были максимальны среди анализируемых учреждений. В целом соотношение «меньше профилактических посещений» - «больше посещений по заболеваемости» применимо почти ко всем рассмотренным городским поликлиникам. Впрочем, вряд ли такая закономерность является чем-то неожиданным.

Более интересен поиск ответа на вопрос: оценивалась ли СМО профилактическая работа в отношении конкретного застрахованного лица при рассмотрении в рамках экспертизы качества медицинской помощи, предоставленной по ОМС случая заболевания этого же застрахованного.

Согласно части 6 статьи 40 Федерального закона от 29.11.2010 №326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» экспертиза качества медицинской помощи (далее - ЭКМП) - выявление нарушений при оказании медицинской помощи, в том числе оценка своевременности ее оказания, правильности выбора методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, степени достижения запланированного результата [8].

Заметьте: «оценка методов профилактики» - замечательная, но, увы, скорее декларативная формулировка. Много ли можно увидеть экспертных заключений и актов ЭКМП, где в дефектах оказания медицинской помощи будут фигурировать недостатки профилактической работы? Более того, если они «вдруг всплывут», все ли эксперты смогут их верно закодировать согласно Перечню оснований для отказа в оплате медицинской помощи (уменьшения оплаты медицинской помощи), утвержденному приказом ФОМС [5]. Ведь в упомянутом Перечне нет не только прямых указаний на эти дефекты, но во всем «Порядке организации и проведения контроля объемов, сроков и условий предоставления медицинской помощи по ОМС» слово профилактика встречается всего один раз – когда повторяет определение ЭКМП. Парадокс: при экспертизе помощи, оказанной по ОМС, оценивать методы профилактики необходимо, но если в этих методах найдена ошибка – как поступать не ясно.

Вопросы потенциальной ответственности страховых медицинских организаций и медицинских организаций при оказании помощи в амбулаторных условиях (профилактика – аспект именно их работы) уже поднимались нами ранее [2].

Если дополнить эту ответственность введением контроля за полной выполнением профилактических мероприятий при рассмотрении случая лечения – например, в рамках мультидисциплинарной ЭКМП – подход к оценке страхового случая будет более комплексным и разнонаправленным [6]. Настоящий эксперт качества медицинской помощи должен в полной мере оценить преемственность в использовании всего комплекса мероприятий, направленных на поддержание и (или) восстановление здоровья [9]. И эта преемственность должна включать не только оценку соблюдения длительности лечения на всех этапах (первичная, специализированная и проч.), профильности и маршрутизации, но и того, что было (или не

было! и по какой причине) ДО лечения – профилактических мероприятий и их возможной связи с последующим течением заболевания.

Вот тогда страховые медицинские организации будут не «бить по хвосту», или тому месту, откуда он растет, а заниматься непосредственно «головой» страхового случая, и обязательное медицинское страхование станет настоящим «СТРАХОВАНИЕМ», т.е. гарантией защиты при возникновении проблем со здоровьем и их реальным предупреждением.

### Список литературы

1. Беришвили Н., Правительство просят отменить посредников между врачами и пациентами, Известия 29.06.16. Доступно на <https://iz.ru/news/619908>. Ссылка активна на: 18.10.2017;
2. Волкова О. А., Смирнова Е. В., Управление кадровым потенциалом медицинских организаций. Проблемы стандартизации в здравоохранении № 11-12, 2016 С. 10-16;
3. Приказ Департамента здравоохранения города Москвы от 15.07.2016 № 622 «О внедрении Стандарта качества управления ресурсами в государственных учреждениях Департамента здравоохранения города Москвы»;
4. Приказ Минздравсоцразвития России от 28.02.2011 № 158н «Об утверждении Правил обязательного медицинского страхования», опубликован на официальном интернет-портале правовой информации. Доступно на: [www.pravo.gov.ru](http://www.pravo.gov.ru) - 31.01.2017. Ссылка активна на: 18.10.2017;
5. Приказ ФФОМС от 13.12.2011 № 230 «Об утверждении Порядка ведения территориального реестра экспертов качества медицинской помощи территориальным фондом обязательного медицинского страхования и размещения его на официальном сайте территориального фонда обязательного медицинского страхования в сети «Интернет», Российская газета, № 35, 17.02.2012;
6. Приказ ФФОМС от 11.05.2016 № 88 «Об утверждении Регламента взаимодействия участников обязательного медицинского страхования при информационном сопровождении застрахованных лиц на всех этапах оказания им медицинской помощи». Обязательное медицинское страхование в Российской Федерации, № 5, 2016, С. 60-66;
7. Расширенное совещание Совета директоров фондов обязательного медицинского страхования. Обязательное медицинское страхование в Российской Федерации № 4, 2017, с. 13-19;
8. Федеральный закон от 29.11.2010 № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации», «Собрание законодательства РФ», 06.12.2010, N 49, ст. 6422. Доступно на [www.pravo.gov.ru](http://www.pravo.gov.ru) - 29.12.2016. Ссылка активна на: 18.10.2017;
9. Федеральный закон от 21.11.2011 N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Собрание законодательства РФ 28.11.2011, N 48, ст. 6724. Доступно на <http://www.pravo.gov.ru> - 30.07.2017. Ссылка активна на: 18.10.2017;
10. Эксперт: Страховые представители – возможность защитить пациентов при жизни, а не посмертно, Петербургский сайт о здоровье «Доктор Питер», 11.07.2016. Доступно на <http://doctorpiter.ru/articles/14742/>. Ссылка активна на: 18.10.2017;

# РАЗВИТИЕ РЕГИОНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЕДИНОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2017 ГГ. И ПЕРСПЕКТИВЫ НА 2018 ГОД

**Шкарин В.В., Берсенева Е.А., Кураков Д.А., Савостина Е.А.**

Кафедра общественного здоровья и здравоохранения факультета усовершенствования врачей ФГБОУ «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Волгоград; Центр высшего и ДПО ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко, г. Москва; отдел демографической политики Комитета по здравоохранению Волгоградской области, г. Волгоград; кафедра медицинской статистики и информатики РМАНПО

## **Аннотация**

В статье представлены нормативно-правовые основы, цели, задачи, основные направления, состав мероприятий и перспективы развития регионального сегмента единой государственной системы здравоохранения Волгоградской области.

Федеральным законом "О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья" (№ 242-ФЗ от 29.07.2017) в федеральный закон "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (от 21.11.2011 № 323-ФЗ) введена статья 91.1 "Единая государственная информационная система в сфере здравоохранения". Законодательное оформление статуса единой государственной информационной системы здравоохранения (далее - *ЕГИСЗ*) предопределяет ее приоритетное развитие в предстоящем периоде (1,2). Приоритетность развития ЕГИСЗ определена также паспортом приоритетного проекта "Совершенствование процессов организации медицинской помощи на основе внедрения информационных технологий" (3). Основные мероприятия по развитию региональных сегментов ЕГИСЗ были определены субъектами Российской Федерации в 2015-2016 гг. в рамках разработки "дорожных карт" на основе методических документов Минздрава России (4).

Департаментом информационных технологий и связи Министерства здравоохранения Российской Федерации в 2015 году была разработана "дорожная карта" по развитию регионального сегмента ЕГИСЗ Волгоградской области (далее – РС ЕГИСЗ ВО) на 2015-2018 годы. В рамках исполнения мероприятий "дорожной карты" было заключено Соглашение между Министерством здравоохранения Российской Федерации и Администрацией Волгоградской области (далее – соглашение). Следует отметить, что Волгоградская область была одним из первых субъектов Российской Федерации, заключившей указанное соглашение.

Основная цель развития РС ЕГИСЗ ВО в 2015-2018 гг. - создание условий для своевременного и полного обеспечения медицинского персонала и пациентов в сфере здравоохранения необходимой информацией. Реализация цели обеспечивалась следующими направлениями работ:

- 1) создание в медицинских организациях необходимой сетевой инфраструктуры;
- 2) оснащение медицинских организаций компьютерным, серверным, периферийным оборудованием для создания условий автоматизации лечебного процесса;
- 3) дальнейшее внедрение и масштабирование информационных систем персонифицированного учета и электронной медицинской карты, обеспечение их функционирования;
- 4) осуществление мероприятий по внедрению, развитию и масштабированию других информационных систем в сфере здравоохранения, в частности, систем, направленных на принятие врачебных и управленческих решений.

В целях нормативно-правового обеспечения реализации мероприятий Дорожной карты и развития РС ЕГИСЗ ВО комитетом здравоохранения Волгоградской области разработаны и утверждены:

- Паспорт и План-график проекта по развитию РС ЕГИСЗ ВО на 2015–2018 гг.;
- подпрограмма "Совершенствование процессов организации медицинской помощи на основе внедрения информационных технологий на период 2017-2020 годов государственной программы

Волгоградской области "Развитие здравоохранения Волгоградской области на 2014 – 2016 годы и на период до 2020 года";

- Регламент предоставления услуги запись на прием к врачу в электронном виде (Приказ Комитета по здравоохранению от 30.05.2016 № 1771);
- Регламент информационного взаимодействия участников государственной информационной системы Волгоградской области "Региональная информационная система в сфере здравоохранения Волгоградской области"

В рамках мероприятий "дорожной карты в 2015-2017гг. реализованы следующие мероприятия:

- налажен механизм взаимодействия с Минздравом России, в том числе через портал "portal.egisz.rosminzdrav.ru";
- обеспечено подключение Волгоградской области к системе мониторинга выполнения Дорожной карты;
- на базе государственного бюджетного учреждения здравоохранения "Волгоградский областной медицинский информационно-аналитический центр" (далее - ГБУЗ "ВОМИАЦ") создан региональный контакт-центр технической поддержки региональных информационных систем;
- назначен ответственный за развитие РС ЕГИСЗ ВО (Директор ГБУЗ "ВОМИАЦ" (приказ Комитета здравоохранения Волгоградской области от 03.07.2015 №2139);
- разработана методика обучения медицинского персонала работе с электронной медицинской картой;
- на базе ГБУЗ "ВОМИАЦ" создан обучающий класс для формирования навыков медицинского персонала по работе с электронной медицинской картой; проведена подготовка более 2000 человек из числа медицинского персонала;
- создана сетевая инфраструктура более чем 3700 точек структурированной кабельной сети в медицинских организациях;
- поставлено компьютерное, серверное, периферийное оборудование для обеспечения автоматизации лечебного процесса (49 серверов, 152 единицы активного сетевого оборудования, 2554 рабочая станция, 1535 единиц печатающей техники) на общую сумму более 186,0 млн. рублей; выполнены работы по введению в эксплуатацию электронной медицинской карты;
- введена в опытную эксплуатацию электронная медицинская карта;
- реализованы мероприятия по масштабированию медицинской информационной системы в 60-ти медицинских организациях.

В 2018 году и в последующий период работа по развитию РС ЕГИСЗ ВО будет направлена на повышение эффективности организации оказания медицинской помощи гражданам за счет:

- внедрения мониторинга возможности записи на прием к врачу;
- перехода к ведению медицинской документации в электронном виде;
- реализации электронных услуг (сервисов) в личном кабинете пациента "Мое здоровье" на Едином портале государственных услуг (ЕПГУ);
- управления потоками пациентов в системе здравоохранения Волгоградской области в разрезе муниципальных образований (городских округов, сельских и городских поселений);
- формирование достоверной комплексной информации о заболеваемости населения Волгоградской области в разрезе муниципальных образований (городских округов, сельских и городских поселений);
- формирования достоверной комплексной информации о рождаемости в разрезе муниципальных образований во взаимосвязи с местом жительства матери;
- формирование системы взаимосвязанных нозологических регистров;
- формирование листа уточненных диагнозов интегрированной электронной медицинской карты (далее - ИЭМК) жителей Волгоградской области.

В рамках развития личного кабинета пациента "Мое здоровье" планируется реализовать запись к врачу и при необходимости вызов его на дом, получение сведений об оказанной медицинской помощи из электронной медицинской карты, сведений о полисе ОМС и страховой медицинской организации. В личном кабинете пациента будут размещаться сведения об оказанных медицинских услугах и их стоимости, появится возможность оформления полиса ОМС, оценки удовлетворенности качеством работы медучреждений, запись на плановые медицинские осмотры.

Внедрение информационных технологий в лечебный процесс позволит осуществлять

- мониторинг возможности записи на прием к врачу, ведение медицинской документации в электронном виде в 100% медицинских организаций, реализацию электронных услуг (сервисов) в личном кабинете пациента "Мое здоровье" на Едином портале государственных услуг (ЕПГУ);

- доступ ко всей необходимой медицинской информации, в том числе к электронной медицинской библиотеке, к системам помощи принятия решений и к системам проведения телемедицинских консультаций с региональными и федеральными медицинскими организациями различного профиля.

Формирование информации о потоках пациентов в медицинских учреждениях Волгоградской области и их взаимосвязи с местом жительства пациента в значительной мере будет способствовать оптимизации планов-заданий медицинских учреждений, формируемых по территориальной программе ОМС.

Формирование данных о рождаемости и заболеваемости в разрезе административно-территориальных образований в зависимости от места жительства позволит:

- впервые в практике здравоохранения перейти к оценке заболеваемости населения по месту проживания пациента (а не по месту регистрации диагноза как в настоящее время);

- впервые в практике здравоохранения получать оперативную демографическую статистику о рождаемости по территории муниципальных образований Волгоградской области;

- получать оперативную статистику о заболеваемости населения, которое закреплено за территорией обслуживания врачебных участков, врачебных амбулаторий, ФАПов, что позволит формировать контингенты населения для диспансерного наблюдения в автоматическом режиме и многократно повысит эффективность системы диспансерного наблюдения населения;

- формировать контингенты населения, лечение которых оказалось наиболее затратным для системы здравоохранения региона;

- оптимизировать систему организации медицинской помощи жителям муниципальных образований;

- разработать конкретные планы проведения профилактических мероприятий для населения муниципальных образований

Формирование системы взаимосвязанных нозологических регистров значительно снизит трудозатраты медицинского персонала по ведению множества разрозненных нозологических регистров и повысит качество данной информации.

Решение задач по управлению потоками пациентов, формирования информации о заболеваемости и рождаемости в разрезе муниципальных образований, формирования системы взаимосвязанных нозологических регистров, листа уточненных диагнозов ИЭМК планируется осуществить на основе внедрения информационной системы по формированию регистра населения Волгоградской области, прикрепленного для медицинского обслуживания к амбулаторно-поликлиническим учреждениям.

К 2020 году планируется достигнуть 100% следующих ключевых показателей "дорожной карты":

- количество медицинских организаций и их структурных подразделений, подключенных по защищенным каналам передачи данных к региональным информационным системам ЕГИСЗ в субъекте Российской Федерации;

- количество автоматизированных рабочих мест медицинского персонала, подключенных к медицинским информационным системам Волгоградской области;

- количество медицинских организаций, передающих сведения электронных медицинских карт пациентов в федеральную систему ИЭМК из региональной информационной системы здравоохранения Волгоградской области.

### Список литературы

1. Федеральный закон от 29.07.2017 № 242-ФЗ "О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации по вопросам применения информационных технологий в сфере охраны здоровья" [Электронный ресурс]: [http://www.consultant.ru/document/cons\\_doc\\_LAW\\_221184/](http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_221184/) (дата обращения: 19.10.2017).
2. Федеральный закон "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" от 21.11.2011 № 323-ФЗ [Электронный ресурс]: <http://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=LAW&n=221502&rnd=290511.2926931937&dst=267&fld=134#0> (дата обращения: 19.10.2017).
3. Паспорт приоритетного проекта "Совершенствование процессов организации медицинской помощи на основе внедрения информационных технологий"; приложение к протоколу президиума Совета

при Президенте Российской Федерации по стратегическому развитию и приоритетным проектам от 25.10.2016 № 9. [Электронный ресурс]: <http://static.government.ru/media/files/9ES7jBWMiMRqONdJYVLPTyoVKYwgr4Fk.pdf> (дата обращения: 19.10.2017).

4. Материалы для подготовки Дорожной карты развития единой государственной системы в сфере здравоохранения на 2015-2018 гг., субъектами Российской Федерации. [Электронный ресурс]: <https://www.rosminzdrav.ru/informatizacia-zdravoohranenia> (дата обращения: 19.10.2017).
5. Постановление Администрации Волгоградской области от 14.08.2017 № 419-п "О внесении изменений в постановление Правительства Волгоградской области от 25 ноября 2013 г. № 666-п "Об утверждении государственной программы Волгоградской области "Развитие здравоохранения Волгоградской области на 2014-2016 годы и на период до 2020 года" [Электронный ресурс]: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/3400201708170004>(дата обращения: 19.10.2017).

#### **СЕКЦИЯ №27.**

#### **ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)**

#### **СЕКЦИЯ №28.**

#### **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)**

#### **СЕКЦИЯ №29.**

#### **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)**

#### **СЕКЦИЯ №30.**

#### **ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)**

#### **СЕКЦИЯ №31.**

#### **ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)**

#### **СЕКЦИЯ №32.**

#### **ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)**

#### **СЕКЦИЯ №33.**

#### **ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)**

### **СОДЕРЖАНИЕ ЛЕТУЧИХ КИСЛОТ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**Караваева Т.М., Максименя М.В., Лукьянов С.А, Серкин Д.М.**

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Чита

Среди значимых проблем мирового здравоохранения заслуженное место занимает бронхиальная астма (БА). В разных странах распространённость БА находится в диапазоне от 1 до 18%. Согласно современному определению Глобальной инициативы по БА (GINA — от англ. Global Initiative for Asthma) «Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы с развитием бронхиальной гиперреактивности, приводящей к бронхообструкции, которая часто бывает обратимой» [2, 3].

Высокая распространенность и неуклонный рост в последние годы данной патологии определяют важное социально-экономическое и медицинское значение этой проблемы, необходимость исследования

механизмов развития заболевания с целью разработки эффективных методов диагностики, профилактики и патогенетической терапии [4].

В последние годы внимание ученых привлекают короткоцепочечные жирные кислоты (КЖК) – это монокарбоновые кислоты с длиной цепи до 8 атомов углерода. Они образуются, главным образом, в результате микробной ферментации углеводов, липидов, белков [5].

Абсорбированные КЖК вносят существенный вклад в обеспечение локальных и системных функций организма, в частности, являются одним из источников энергии, воздействуют на экспрессию различных генов, регулируют процессы пролиферации, дифференцировки, апоптоза эпителиоцитов, клеток иммунной системы [6, 7, 8, 9, 10, 11]. Вероятно, изменения со стороны данных биологически активных веществ могут иметь значение в развитии данной этого заболевания.

Ввиду вышеизложенного, **целью** работы явилось: изучить количественные сдвиги в спектре короткоцепочечных жирных кислот в конденсате выдыхаемого воздуха у больных бронхиальной астмой в период обострения.

**Материалы и методы.** Обследовано 20 больных (11 мужчин и 9 женщин) в возрасте 23-55 лет с диагнозом: бронхиальная астма среднетяжелое течение, обострение средней степени тяжести. В контрольную группу вошло 20 практически здоровых лиц в соотношении сопоставимом по полу и возрасту с больными.

Оценку спектра КЖК в биосубстрате проводили по методике М.Д. Ардатской (2004) [1], включающей два этапа: процесс пробоподготовки и непосредственно газожидкостной хроматографии.

Мы модифицировали данную методику. Полученный конденсат выдыхаемого воздуха экстрагировали в эфире, серной кислоте, внутреннем стандарте ( $\alpha, \alpha$ -диметилмасляная кислота) при встряхивании в течение 10 мин и центрифугировали при 3000 об/мин в течение того же времени. Затем образовавшийся супернатант подвергали выпариванию до сухого остатка с последующим добавлением гексана. Анализ образца проводили на хроматографе «Кристалл-2000М» (Россия) с плазменно-ионизационным детектором, определяли количество:  $C_2$  – уксусной,  $C_3$  – пропионовой,  $C_4$  – масляной, iso $C_4$  – изомаляной,  $C_5$  – валериановой,  $C_6$  – капроновой,  $C_7$  – гептановой кислот.

Статистическую значимость различий показателей в сопоставимых группах оценивали по критерию Манна-Уитни. Числовые данные приведены в виде медианы (Ме) и интерквартильного размаха (25-го; 75-го процентиля).

**Результаты исследования.** В конденсате выдыхаемого воздуха во всех исследуемых группах преобладала пропионовая кислота, на долю которой приходилось 77,8% у здоровых лиц и 82,4% – у пациентов с обструктивной болезнью легких.

Таблица 1

Содержание жирных кислот с короткой углеводородной цепью в конденсате выдыхаемого воздуха у больных бронхиальной астмой в период обострения (нМоль/мг) (Ме (25-й; 75-й))

Шифр ЖК	контроль (n=20)	Бронхиальная астма (n=20)	Достоверность различий
$C_2$	0.51 (0.49;0.57)	0.48 (0.42;0.54)	Z=1.41; p=0.16
$C_3$	21.03 (20.13;21.43)	17.33 (17.22;18.23)	Z=3.77; p<0.001
$C_4$	0.72 (0.69;0.74)	0.81 (0.8;0.83)	Z=3.78; p<0.001
iso $C_4$	1.10 (1.08;1.12)	1.02 (0.83;1.07)	Z=3.15; p=0.002
$C_5$	0.36 (0.35;0.39)	0.27 (0.21;0.28)	Z=3.35; p<0.001
$C_6$	1.98 (1.88;2.01)	1.7 (1.45;1.8)	Z=3.7; p<0.001
$C_7$	1.09 (0.97;1.21)	0.99 (0.67;1.01)	Z=1.69; p=0.05
$\Sigma$ всех кислот	26.61 (26.105;26.865)	22.5 (21.53;23.55)	Z=3.84; p<0.001

В экспирате больных бронхиальной астмой по сравнению с контролем уменьшалось общее содержание КЖК на 15,4% ( $p < 0,001$ ). Наибольшее снижение значений было присуще для уровня валериата – на 25,0% ( $p < 0,001$ ) и пропионата – на 17,6% ( $p < 0,001$ ). Статистически значимое падение величин было характерно также для количества капроната и изобутирата на 14,1% ( $p < 0,001$ ) и 7,27% ( $p = 0,002$ ) соответственно. При этом цифры бутирата возрастали на 12,2% ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, в конденсате выдыхаемого воздуха у пациентов с бронхиальной астмой наблюдается дефицит летучих кислот, возникающий из-за уменьшения количества  $C_3$ , iso $C_4$ ,  $C_5$ ,  $C_6$  на фоне увеличения значений  $C_4$ .

Уменьшение содержания КЖК при данной патологии, вероятно, обусловлено их интенсивным использованием в биосинтезе некоторых аминокислот (глутамата, глутамина, аспартата, серина) и нуклеотидов, холестерина, высших жирных кислот, а в последующем фосфолипидов с одной стороны и в процессах обеспечения высоких энергетических затрат – с другой, необходимых для регенерации эпителиальных клеток респираторного тракта.

Учитывая иммуносупрессивные, противоаллергические свойства данных летучих кислот можно предположить вероятность влияния дисбаланса с их стороны на течение данного патологического состояния [6, 7, 8, 9, 10, 11].

### Список литературы

1. С1. 2220755, Российская федерация, МПК<sup>7</sup> B01D15/08. Способ разделения смеси жирных кислот фракций  $C_2$  –  $C_6$  методом газожидкостной хроматографии / М.Д. Ардатская, Н.С. Иконников, О.Н. Минушкин; заявитель и патентообладатель Учебно-научный центр медицинского центра Управления делами Президента РФ. - № 2002119447/15; заявл. 23.07.2002.; опубл. 10.01.2004.
2. Семейный полиморфизм гена ADRB2 при бронхиальной астме в детском возрасте / М.С. Пономарева [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2015. – №5. – С. 30–35.
3. Урясьев О.М. Бронхиальная астма и заболевания сердечно-сосудистой системы / О.М. Урясьев // Земский врач. – 2015. – №4. – С. 5–13.
4. Урясьев О.М. Роль полиморфизма синтаз оксида азота в формировании коморбидной патологии - бронхиальной астмы и гипертонической болезни / О.М. Урясьев, А.В. Шаханов // Казанский медицинский журнал. – 2017. – Т.98, № 2. – С. 226–232.
5. Davis H.C. Can the gastrointestinal microbiota be modulated by dietary fibre to treat obesity? / H.C. Davis // *Ir J Med Sci.* – 2017. – Vol. 10. – doi: 10.1007/s11845-017-1686-9. [Epub ahead of print]
6. Dietary fiber and bacterial SCFA enhance oral tolerance and protect against food allergy through diverse cellular pathways / J. Tan [et al.] // *Cell Rep.* – 2016. – Jun 21;15(12):2809-24. doi: 10.1016/j.celrep.2016.05.047.
7. Gut microbiota-derived propionate reduces cancer cell proliferation in the liver./ Bindels L.B. [et al.] // *British journal of cancer.* – 2012. – 107(8):1337–44. Epub 2012/09/15. pmid:22976799.
8. Martinez F.D. Early Origins of Asthma: Role of Microbial Dysbiosis and Metabolic Dysfunction / F.D. Martinez, S. Guerra // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2017. – Vol. 10. – doi: 10.1164/rccm.201706-1091PP. [Epub ahead of print]
9. Metabolite-sensing receptors GPR43 and GPR109A facilitate dietary fibre-induced gut homeostasis through regulation of the inflammasome / L. Macia [et al.]. // *Nat Commun.* – 2015. – Apr 1;6:6734. doi: 10.1038/ncomms7734.
10. Short-chain fatty acid receptors inhibit invasive phenotypes in breast cancer cells / Thirunavukkarasan M. [et al.] // *PLoS One.* – 2017. – Vol. 10. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186334>
11. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis / Smith P.M. [et al.] // *Science.* – 2017. – Vol. 9. – <https://doi.org/10.1126/science.1237947>

### СЕКЦИЯ №34.

### РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

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

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

**МЕДИЦИНСКОЕ ПОЗНАНИЕ И ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ  
О ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ И «GOOD CLINICAL PRACTICE»  
В ПОЛЕ СОВРЕМЕННОГО МЕТОДОЛОГИЧЕСКОГО ДИСКУРСА**

**Песоцкая Е.Н., Белова Л.А., Зорькина А. В., Ивлиева Е.Н.**

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарёва,  
г. Саранск

Развитие современных теоретических представлений о диагностическом процессе как форме познания в настоящем связано с использованием естественнонаучных и социогуманитарных подходов, исследованием потенциала медицинского мировоззрения как инструмента индивидуальной самоорганизации. "Диагноз" (греч. dia - приставка со значением завершенности и gnosis- знание) означает "глубоко познанный", "окончательно изученный". Установление диагноза является сложным познавательным процессом, сущностью которого становится отражение в сознании врача объективно существующих свойств психосоматического состояния больного. Качество распознавания болезни во многом определяет эффективность лечения. Афоризм, приписываемый Гиппократу: "Что хорошо диагностируется, хорошо лечится", - является краеугольным камнем медицины.

Как частный случай гносеологического процесса диагностика подчиняется его общим закономерностям. В то же время, диагностический процесс обладает многочисленными особенностями, имеющими как практическое, так и теоретическое значение. Одна из них заключается в том, что человек исследуется как совокупность субъективной и объективной составляющих, взаимосвязанных механизмами вторичной редукции сознания. Другой его особенностью является субъект-субъектный характер. В процессе диагностики происходит сложное личностное взаимодействие врача и больного, следовательно, и сложное переплетение взаиморефлексий.

Диагностика, направленная на выявление "превентивных" объективных качеств, всегда вызывает "эффект наблюдателя" и существенно изменяет исходное состояние предмета своей активности.

Наличие физиологических механизмов вторичной редукции сознания и существенное влияние претерпевающей изменения сомы на психические функции, придают диагностическому процессу принципиально неэквивалентный характер (не только в теоретическом, а и в сугубо практическом отношении). В результате, никакой процесс диагностики (в том числе и идеальный) не может дать абсолютно адекватных результатов, в которых всегда будет присутствовать существенный элемент вторично произведенной неопределенности. Компенсация же этого элемента неопределенности может происходить лишь на основе предсказательного компонента алгоритма диагностики, формирование которого далеко выходит за рамки самого диагностического процесса.

Степень фактической проявленности вторичного эффекта процесса диагностики (в гносеологическом, а не технологическом отношении, которое, само по себе, имеет место) настолько существенна, что в медицине выделяют особую группу - ятрогенные болезни (ятрос — греч. «врач»), возникающие вследствие недостаточно профессионального взаимодействия врача и больного. Тяжесть данного рода патологий существенно колеблется, иногда приводя к развитию тяжелейших состояний (вплоть до смерти) больного, который до начала процесса диагностики мог быть объективно здоровым.

По утверждению русского философа М. М. Бахтина [2, с. 187] "Человек не совпадает с самим собой, к нему нельзя применить формулу тождества А есть А". Данное несовпадение, нагляднее всего проявляющееся в сфере духа, затрагивает, однако, и сферу физиологического состояния организма в степени,

которую мы представляем весьма смутно даже в общем случае, по необходимости оценивая ее в единичном, в ходе каждого отдельного акта диагностики.

Процесс формирования "вторичной реальности" в ходе диагностического процесса представляет интерес в нескольких отношениях: 1) в плане выявления каналов и механизмов реализации развития "вторичной" физиологической и психологической реальности; 2) разработки методов дифференцирования "первичной" и "вторичной" реальности; 3) разработки методов оптимизации процесса диагностики как "продуктивного" механизма воздействия на организм больного: а) минимизации его негативных последствий; б) актуализации его позитивных потенций.

В качестве каналов реализации вторичных изменений, по нашему мнению, выступают следующие механизмы:

1) изменение объективного состояния личности и организма больного вследствие взаимодействия с «диагностическими инструментами» и процедурами, в том числе и с самим врачом;

2) механизмы вторичной редукции сознания, воплощающие в физиологические и психологические последствия следующие обстоятельства:

а) взаимодействие фактора преинформированности больного и динамично развивающегося процесса диагностирования;

б) субъективную (в смысле случайностную, "шумовую") интерпретацию больным особенностей поведения врача и полученной от него информации;

в) воплощение во вторичную патологическую и физиологическую реальность собственно диагностической информации в форме воплощения диагностических ошибок во вторичную психосоматическую реальность, и, актуализации первичных патологических изменений вследствие их «обнаружения», т. е. дополнительного придания первичной физиологической реальности атрибутов вторичной реальности (когда человек объективно становится более больным после диагностической констатации того, что он болен). Следует отметить, что в этом отношении диагноз имеет явные свойства «закона» как фактора, "управляющего" реальностью, а в конкретно медико-практическом аспекте - свойства "приговора", превращаясь иногда в "карающий" инструмент (радиофобия);

3) взаимное рефлексивное управление (взаимофальсификация) диагноста и больного.

Данный эмпирический аспект диагностического процесса, возникающий вследствие его «субъект-субъектного» характера, по нашему мнению, может быть описан в рамках теории конфликтующих структур В. А. Лефевра [7, с. 132]. В. А. Лефевром рассматривается процесс взаимодействия естественного и искусственного интеллекта в свете антропного принципа. Согласно представлениям В. А. Лефевра, исследователь рефлексивной структуры всегда сам оказывается объектом ее рефлексии. Рассматриваемая исследователем структура способна создавать образ исследователя, а рефлексия над образом может привести структуру к созданию фиктивного образа самого себя, который она способна передать исследователю. Этим рефлексивная структура как объект исследования осуществит рефлексивное управление исследователем, повлияв на его образ объекта. Тем самым, объект изучения оказывается одновременно и участником (субъектом) исследования.

Предмет воздействия лингвистического плана разворачивается в главных "объект-субъектных парах" больной-врач, болезнь-больной и болезнь-больной-врач. Поскольку врач является "величиной" не самостоятельной, а составной "частью" той или иной медицинской школы, откуда он черпает субъективные формы представлений о патологической и физиологической реальности, объект-субъектная цепь разворачивания медико-физиологической истины будет иметь вид: болезнь-больной-врач-школа медицины. С этой точки зрения, периодическую смену доминирующих парадигм в медицине можно рассматривать как предпосылку перманентной способности актуализировать эффективность вербальных воздействий, истощившуюся бы в условиях единообразия, а совокупность разнообразных направлений медицины, как единое метанаправление медицины [14].

По мнению Ю. А. Шрейдера [16, с. 165], такое представление о превращении объекта в субъект восходит к Ф. Аквинскому, который в «Сумме теологии» утверждает, что Бог является не объектом теологии, а ее субъектом, и открывается исследователю лишь постольку, поскольку Он это допускает по своей воле. По нашему мнению, понимание этого процесса восходит к Платону [10, с. 333], который говорит: «Для меня самое главное - исследование самого вопроса, однако может случиться, что при этом мы исследуем и того, кто спрашивает, то есть меня, и того, кто отвечает».

В процессе диагностирования врач должен осуществлять рефлексирование в отношении следующих предметов: саморефлексирования (эффектов возвратного воздействия процедуры

диагностирования на себя самого, в том числе в степени "насильственного" соответствия образу диагноста, вводимого больным (часто именно больной является доминирующей личностью в структуре врач-больной, особенно в условиях рыночной медицины)); степени выраженности «вторичных» диагностических эффектов в картине болезни; степени «злонамеренности» больного и т. д. В настоящем изменение мировоззрения врача всё более связано с появлением новой практики, основанной на доказательной медицине и масштабных клинических исследованиях, с проверкой результатов экспериментальной медицины - "Good Clinical Practice", и вместе с тем, возражением экзистенциальной значимости диагностической процедур.

Изменение врачебного мировоззрения связано с появлением медицины, основанной на проведении крупномасштабных клинических исследований, с проверкой теории и результатов экспериментов по правилам Надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice; GCP). «GCP» - представляет собой международный этический и научный стандарт планирования и проведения исследований с участием человека в качестве субъекта, а также документального оформления и представления результатов таких исследований. Формирование клинического мышления на основе знаний по доказательной медицине становится необходимым. Причиной появления доказательной медицины стал накопившийся объем медицинской информации, ускорение темпов сбора данных, неадекватность и запаздывание знаний из традиционных источников, разнообразие и неоднозначность клинических ситуаций. Современный клиницист обязан ориентироваться в информационных потоках, по возможности – управлять ими, рационально использовать часто ограниченные ресурсы здравоохранения. Для ведения пациента допустимо использовать только технологии, полезность которых доказана доброкачественными исследованиями. Доказательная медицина меняет мировоззрение, "превращая врачебную практику из искусства в науку" (6), и рефлексивные процессы в данном случае выступают стержнем антропного принципа.

Процедура диагностирования, изначально и принципиально являющаяся субъект-субъектной, выступает как каскадный процесс само- и взаимофальсификации врача и больного, результатом которого является и изменение объективной и субъективной реальности, и перманентная неэквивалентность процесса диагностики. М. М. Бахтин [3, с. 30] писал, что глазами «фиктивного другого» «...нельзя увидеть своего истинного лица, но лишь свою личину». Так и диагност не сможет распознать истинное лицо больного, не определившись со своим собственным. Таким образом, процесс самопознания является обязательной составной частью диагностической процедуры.

Процесс диагностирования за счет различных механизмов и каналов реализации ведет к изменению "естественного" течения болезни и состояния больного в целом, появлению в структуре болезни дополнительных элементов. Эти элементы могут быть обозначены как постдиагностические компоненты патогенеза. Степень выраженности постдиагностических компонентов может быть различной, однако реальные случаи развития смертей и крайне тяжелых форм патологии за счет подобных механизмов свидетельствуют, что данные компоненты имеют несомненную практическую значимость, а не представляют чисто казуистический интерес.

Данное обстоятельство потенцируется тем, что как больной, так и диагност являются самыми «злонамеренными» объектами во Вселенной (объективно и субъективно, осознанно и неосознанно). Помимо общих факторов, формирующих злонамеренность любых познаваемых объектов, это связано с тем, что субъекты диагностики имеют иные интересы, соприкасающиеся с процессом установления диагноза (в плане выполнения плановых показателей в процессе лечения больного, оценки степени или продолжительности утраты трудоспособности, осмысленной или неосмысленной попытки соответствовать заранее "выбранному" диагнозу и т. д.). Поэтому, в процессе диагностической процедуры, как со стороны врача, так и со стороны больного, неизбежно и весьма интенсивно осуществляется процессы само- и взаиморефлексии, само- и взаимоверификации, а значит и само- и взаимофальсификации в отношении фактора «злонамеренности» действующих контрагентов. Процесс саморефлексии в процессе диагностики совершается в четырех ракурсах: 1) в отношении процесса дифференциации «Я» на подструктуры (типа «Я» - физическое тело, «Я» - биологический организм, «Я» - социальное существо); 2) в отношении дифференциации типа «Я» - объект диагностики, «Я» - субъект диагностики; 3) в отношении «Я» - личность [9, с. 38], как субъект межличностного общения; 4) в направлении личностного «Я» - как диагностическая «кажимость».

Таким образом, «рефлексивная психология», которую В. А. Лефевр [8, с. 25] называет психологией будущего, а В. П. Зинченко [4] - фундаментальной психологией, способна выступать в качестве «инструмента» профессионального арсенала диагноста. Именно рефлексивно-инновационные механизмы,

лежащие в ее основе, могут помочь обеспечить его реальную открытость, как самому себе, так и другому человеку [15, с. 7].

Системно-структурный анализ процессов трансформации в обществе отражает специфические черты и социальность каждого его уровня [5, с. 85]. Проекция концепции уровневости, представленная в социогуманитарном познании на социокультурные системы и преобразования позволяет исследовать процессуальные характеристики каждого уровня для анализа конкретных общественных процессов и феноменов. В частности, сущности собственно диагностических систем. Без понятия диагностической системы представление о процессуальности диагностики как о сложной социальной и феноменальной целостности остаётся до конца незавершённым, непознанным.

*Диагностическая система* — базовая составляющая диагностического процесса, феномен, под которым авторы понимают «дифазное процессуальное взаимодействие, в котором первая фаза протекает «до» и «вне» диагноста» [11, с. 147], формируясь на фоне развития конкретного социума и его медицины как сложного целого, а вторая фаза непосредственно связана с деятельностью конкретного специалиста. Свойство открытости этой целостности проистекает из особенностей природы социальных систем, включённости в них личности. Социальная реальность органично переплетается с реальностью психофизической, и методологическое поле для рассмотрения последней всегда социокультурно детерминировано.

В частности, весьма важна разработка методов дифференцирования первичной и «вторичной» психофизиологической реальности в динамике диагностического процесса, так как различные источники причинности и пути ее трансформации в патологические проявления, т. е. различный этиопатогенез до- и постдиагностических компонентов болезни, требует различных подходов и методов их лечения. Процесс дифференцирования «начальных» постдиагностических компонентов болезни, в принципе, может осуществляться по объективным критериям. Например, при «ложной беременности», проявляющейся комплексом объективных симптомов врач объективно способен выявить отсутствие плода в матке. Однако, далеко недостаточное знание этиопатогенеза многих болезней, их многовариантность и недостаточная инструментальная оснащённость медицины препятствуют сколько-нибудь значимой возможности практического использования этого пути. Поэтому, дифференциация до- и постдиагностических компонентов болезни возможна лишь на пути разработки методов внутридиагностической рефлексии, а с учётом субъект-субъектного характера диагностического процесса, его фальсифицирующих эффектов, а также методов диагностической контр-рефлексии, которые должны выступать как необходимые составные части диагностического процесса в целом.

Существует и другой источник диагностического фальсифицирования. С точки зрения психоанализа, человек неосознанно оказывает сопротивление выявлению нежелательного, в том числе и в процессе процедуры лечения [1, с. 294], при этом, именно болезненные проявления сомы могут выявлять наличие неосознанного и скрытого мотива поведения. С другой стороны, сама болезнь, в своих соматических и психических аспектах, изначально соприкасается со сферой нежелательного и не может не инициировать «фальсифицирующий комплекс», в том числе и по отношению к диагносту. Отношение здравого смысла и осознанная интенция больного к выздоровлению, в данном случае, будут не уменьшать, а усиливать нежелательные явления.

Процесс диагностики сопровождается активацией рефлексивных процессов у врача и больного. Особенно активно процессы рефлексии протекают у больного в силу экзистенциальной значимости диагностической процедуры и его тревожной настроенности. В качестве объектов рефлексирования больного выступают врач, диагноз, процедура установления диагноза. Каждый из этих предметов рефлексирован больным по различным параметрам, например, врач - в отношении квалификации, лояльности, активности, образа вторичного рефлексирования пациента (т. е. того образа пациента, который создается у врача в процессе диагностирования), «намеренности» (соответствие его собственного «образа» содержанию диагностического процесса, в т. ч. сообщает ли он правду о диагнозе, или скрывает её). Содержание диагноза рефлексирован путем соотнесения его к характеру преинформированности пациента. Важнейшими аспектами рефлексирования больного над диагностической процедурой является ее общий объём и полнота обследования (в плане осуществления тех диагностических процедур, которые больной считает для себя необходимыми). Поэтому проблема оптимизации диагностики всецело взаимосвязана с проблемой формирования метатеоретического языка выражения методологического потенциала рефлексии.

По всем вышеперечисленным основаниям продуктивный характер диагностического процесса содержит вопрос о путях оптимизации его влияния на состояние здоровья больного как один из актуальнейших.

#### Список литературы

- 1.Александр Ф., Селесник Ш. Человек и его душа: познание и врачевание от древности до наших дней. - М.: Прогресс, 1995. - 608 с.
2. Бахтин М. М. Проблемы поэтики Достоевского. -М.: Советская Россия, 1979. - 445 с.
- 3.Бахтин М. М. Эстетика словесного творчества. - М.: Искусство, 1986. - 445 с.
- 4.Зинченко В. П. Проблемы психологии развития // Вопросы психологии.- 1991. - № 6. - С. 117-129.
- 5.Ирхен И. И., Ремизов В. А. Социально-культурная регионализация современной России как глобализационный процесс. // Современные социально-политические процессы в регионах России и мира. — Краснодар.: АНО «Центр социально-политических исследований «Премьер», 2011. - С.78-108.
- 6.Кельмансон И. А. Принципы доказательной медицины / И. А. Кельмансон. –СПб.: ООО "Издательство Фолиант", 2004. – 240 с.
7. Лефевр В. А. Конфликтующие структуры. - М.: Советское радио, 1973. - 159 с.
8. Лефевр В. А. От психофизики к моделированию души.// Вопросы Философии. - 1990. - № 7. - С. 25-32.
- 9.Новикова Е. Р. Особенности рефлексивного мышления у школьников подросткового возраста // Вестник МГУ. - Серия 14. - Психология. - 1984. - № 4. - С. 97-109.
- 10.Платон. Протагор // Избранные диалоги. - М.: Политиздат. - 1965. - С. 333-356.
11. Слесарев В.О. Теория и методология модели философского обеспечения практической медицины. Саранск: Тип. "Красный Октябрь", 1998. - 200 с.
- 12.Слесарев В. О., Белова Л. А., Русейкин Н. С., Брутцова Н. А. Метатеория медицины.«Патофизиология и современная медицина». Материалы Второй международной конференции. Москва. 2004. - С. 336-338.
- 13.Слесарев В. О. Проблемы общей патологии и оптимизация межличностных взаимодействий врача и больного. Социальные и гуманитарные науки: образование и общество. Сборник научных трудов V Международной конференции. Нижний Новгород, 2013. - Т. 2. - С. 121-125.
14. Слесарев В.О., Песоцкая Е.Н., Белова Л.А., Макарова Ю.А. // Медицинская нозология и её лингвистические аспекты. Современные исследования социальных проблем. Красноярск: Научно-инновационный Центр, 2015. № 3 (23). - С. 19-31.
- 15.Степанов С. Ю. Принципы рефлексивной психологии педагогического творчества // Вопросы психологии. - 1991. - № 5.- С. 5-14.
- 16.Шрейдер Ю. А. Искусственный интеллект, рефлексивные структуры и антропный принцип //Вопросы философии. - 1997. - № 7. - С. 163-167.

#### СЕКЦИЯ №37.

#### СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРЕСТЕЗИИ

Ванченко Н.Б., Гарус Я.Н., Соловьева О.А., Пивнева А.В., Харатокова Р.М.

Ставропольский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В темпе активной жизни современный человек очень внимательно и скрупулёзно относится к состоянию твёрдых тканей зубов, а именно заботится о здоровой и красивой улыбке, так как последняя является безусловным желанием и стремлением многих людей. Очень часто перед современной стоматологией стоит задача сделать всё для доведения до совершенства состояние эмали и дентина зубов. Данная задача может быть решена путём комплексного подхода и проведения стоматологических манипуляций в том числе и с помощью реминерализующих средств.

**Цель исследования.** Изучить клиническую эффективность при использовании фторсодержащего препарата для лечения гиперчувствительности твёрдых тканей зубов.

**Материалы и методы.** На базе кафедры терапевтической стоматологии нами было проведено лечение 35 пациентов в возрасте 28-45 лет с диагнозом «гиперестезия твёрдых тканей зубов». Пациенты были разделены на две группы. Основная группа состояла из 20 пациентов. А в группе сравнения соответственно 15 пациентов. Все пациенты при сборе анамнеза предъявляли жалобы на повышенную чувствительность зубов при употреблении пищи на температурные и химические раздражители. А также на болевую реакцию при разговоре и при чистке зубов. Объективно наблюдалось: повышенная стираемость эмали зубов, наличие клиновидных дефектов, наличие эрозий, пломбы с нарушением краевого прилегания. Пациентам обеих групп была проведена щадящая чистка с помощью мягкой циркулярной щётки и полировочной пасты «Полирент №1» для удаления мягкого зубного налёта. Затем терапевтические мероприятия отличались. В группе сравнения после чистки зубов пациентам была проведена реминерализация эмали с помощью препарата «Белгель – F». Данный препарат наносили на изолированные и подсушенные зубы с помощью аппликатора. И выдерживали 5-7 минут. Затем пациенты ополаскивали полость рта. Данную процедуру выполняли 5-7 раз с интервалом в 3 дня. Повторный курс через 2 месяца.

А в основной группе после щадящей чистки полости рта больным было проведено комплексное реминерализующее воздействие на твёрдые ткани зубов препаратом «Десенсил - паста». Манипуляция выполнялась следующим образом: на изолированные с помощью ватных тампонов и слегка подсушенные зубы наносили пасту «Десенсил» с помощью ватного тампона маленького размера. Выдерживали 2-3 минуты. Процедуру повторяли через 10 дней. Пациентам рекомендовалось воздержаться от приёма пищи и принятия напитков в течение 20 минут. «Десенсил» несколько часов удерживается на зубах, что обеспечивает пролонгированное воздействие лечебных компонентов на зубы с повышенной чувствительностью. После проведённой терапии с применением препарата «Десенсил» больные отмечали исчезновение или купирование болевых симптомов при употреблении пищи, при разговоре и во время чистки зубов. В состав пасты «Десенсил» входят:

- гидроксиапатит, реминерализующий эмаль;
- ионы калия и натрия, препятствующие передаче болевого импульса;
- ионы стронция, обеспечивающие длительную защиту твёрдых тканей зуба от чувствительности;
- лецитин, входящий в состав клеточных мембран и регулирующий перенос ионов и молекул через эти мембраны;
- эвгенол и наполнитель, обеспечивающие антисептические свойства препарата.

**Результаты и их обсуждение.** После проведённого комплекса реминерализующих мероприятий у пациентов основной группы объективно отмечалось улучшение состояния твёрдых тканей зубов. А именно, больные аргументировали об отсутствии болевых симптомов при приёме пищи, при разговоре и во время чистки зубов. Также пациенты с немалой долей позитива утверждали об отсутствии жалоб на болевой симптом при необходимости улыбаться и даже смеяться, что очень важно для каждого из них по известным причинам. Сроки проведения данных процедур гораздо сокращены по сравнению с количеством процедур у пациентов в группе сравнения. И также в группе сравнения у пациентов не было достигнуто положительное терапевтическое воздействие. Пациенты данной группы предъявляли жалобы на болевую реакцию при воздействии термических и химических раздражителей.

**Выводы.** Полученные нами в процессе реминерализующей терапии данные позволяют утверждать о достижении положительного лечебного эффекта при применении лекарственного комплекса «Десенсил - паста» по сравнению с препаратом для лечения больных в группе сравнения. У больных основной группы отмечалось отсутствие жалоб на болевую реакцию от химических и термических раздражителей. Больные также разговаривали, улыбались и смеялись без скованности и непринуждённо. Таким образом, полученные результаты исследования позволяют рекомендовать препарат «Десенсил - паста» для лечения гиперестезии твёрдых тканей зубов практикующим врачам-стоматологам.

### Список литературы

1. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Баратян Э.Н., Агаджанян С.Э. Состояние стоматологического здоровья молодых людей. // Новое в теории и практике стоматологии Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 37-39.
2. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Карабахцян А.А., Тимофеева К.В. Применение геля «гликодент» в комплексном лечении пародонта. // Новое в теории и практике стоматологии Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 39-42.
3. Соловьева О.А., Ванченко Н.Б., Ибрагимова Ю.В., Рябикина К.Н., Каракотова Ф.Р. Комплексное лечение верхушечных периодонтитов. // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 148-150.
4. Соловьева О.А., Ерёмченко А.В., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А. Комплексная терапия пародонтита с применением ультразвука. // Новое в теории и практике стоматологии Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 145-148.
5. Соловьева О.А., Лавриненко В.И., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А., Салпагарова А.Д., Ерзинкян К.Г. Современный подход к лечению апикального периодонтита. // Новое в теории и практике стоматологии Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 148-152.

## ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА С ПОМОЩЬЮ КОРРЕКЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

**Ванченко Н.Б., Соловьева О.А., Лысова М.М., Лысов А.В., Коняхин Н.В.**

Ставропольский государственный медицинский университет

**Актуальность исследования.** Междисциплинарный подход к лечению стоматологических пациентов необходим в случае сочетания симптомов заболевания, относящихся к разным медицинским дисциплинам. Как известно, при имеющихся клинических признаках одного заболевания всегда имеются отклонения общесоматического состояния организма. Человеческий организм – это единое целое. И при каких-либо изменениях не заставят себя долго ждать объективные симптомы и жалобы пациента на взаимосвязанную патологию. Нейростоматология - это раздел медицинской науки, которая изучает неврогенные заболевания в области лица и полости рта. Объединение знаний двух отраслей медицины (неврологии и стоматологии) даёт возможность более качественно и комплексно подходить к лечению стоматологических больных.

**Цель работы.** Исследовать возможность совершенствования методов комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита с внедрением адекватного психотерапевтического воздействия для достижения купирования процесса и удлинения периода ремиссии. Цель исследования — оценить влияние использования препарата «Тенотен» на динамику психосоматического статуса и эффективность лечения генерализованного пародонтита.

**Материалы и методы.** Больные были разделены на две группы: основная (32 пациента) и группа сравнения (15 пациентов). Для объективной оценки эффективности проводимой терапии до лечения были применены гигиенические и пародонтальные индексы, которые указывали на выраженные воспалительные процессы тканей пародонта. Пациентам обеих групп была проведена классическая гигиена полости рта. После профессиональной чистки было проведено орошение перекисью водорода и хлоргексидином. Были

применены «дипленовские плёнки» с метронидазолом. Как известно, эти плёнки обладают гидрофильностью. Для лечения в домашних условиях пациентам обеих групп было рекомендовано проводить полоскания 2 раза в день раствором «Стоматофит», после чего наносить гель «Метрогил-дента» также 2 раза в день (7-10 дней). Далее терапия различалась. В основной группе был параллельно проведён курс терапии препаратом «Тенотен». Его назначали пить в домашних условиях. Данный препарат относится к группе анксиолитиков и ноотропов. Препарат оказывает успокаивающее, противотревожное действие, не вызывая нежелательных гипногенного и миорелаксирующего эффектов. Улучшает переносимость психоэмоциональных нагрузок. Обладает стресс-протекторным, антиамнестическим, противогипоксическим, нейропротекторным, антиастеническим, антидепрессивным действием. Принимают по 1 или 2 таб. 2 раза в день, вне приема пищи. При необходимости частота приема может быть увеличена до 4 раз/сут. Курс лечения составляет 1-3 месяца; при необходимости курс лечения можно продлить до 6 месяцев.

Для мониторинга результатов лечения проводилось тестирование: клинического состояния по шкалам РМА, РІ Рассела и гигиеническому индексу Грина—Вермильона. Включение в схемы лечения «Тенотена» оказало положительное влияние: отмечено снижение РМА на 61,8%, пародонтального индекса на 45,3% и гигиенического индекса Грина—Вермильона на 39,8% а также улучшение психосоматического статуса: снижение уровня тревожности на 28,7% по показателю «реактивной» тревожности и на 31,5% — по показателю «личностной» тревожности, и улучшение самочувствия на 21,2%, активности — на 21,7%, настроения — на 21,8%. В то время, как в группе сравнения не были достигнуты такие показатели лечения тканей пародонта.

**Результаты и их обсуждение.** Полученные нами в процессе психотерапевтического лечения больных результаты аргументируют об улучшении состояния тканей пародонта, что подтверждается как объективно, так и субъективно в виде отсутствия жалоб у больных. Также необходимо отдать должное тому критерию оценки состояния пациентов, который свидетельствует об улучшении настроения и появления оптимистичного восприятия будней.

**Выводы.** В свете вышесказанного можно заключить, что применение препарата «Тенотен» доказывает своё превосходство в проведённом лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом над традиционной схемой лечения. Немаловажную роль играет тот факт, что период ремиссии был достаточно длительным.

Таким образом, рассматриваемый препарат «Тенотен» можно рекомендовать в схему лечения заболеваний пародонта практикующим Врачам-стоматологам.

### Список литературы

1. Ванченко Н.Б., Гарус Я.Н., Лысенко Л.И., Маковецкая В.Д. Комплексное лечение деструктивных форм хронических периодонтитов. // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. 2017. С. 56-57.
2. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Баратян Э.Н., Агаджанян С.Э. Состояние стоматологического здоровья молодых людей. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 37-39.
3. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Карабахцян А.А., Тимофеева К.В. Применение геля «гликодент» в комплексном лечении пародонта. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 39-42.
4. Соловьева О.А., Ванченко Н.Б., Ибрагимова Ю.В., Рябикина К.Н., Каракотова Ф.Р. Комплексное лечение верхушечных периодонтитов. // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 148-150.
5. Соловьева О.А., Ерёмченко А.В., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А. Комплексная терапия пародонтита с применением ультразвука. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 145-148.

# СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА ПУТЁМ КОРРЕКЦИИ ИММУННОГО СТАТУСА

Ванченко Н.Б., Соловьева О.А., Айбазова М.М., Зариева Ф.Б., Слюсарева А.Р.

Ставропольский государственный медицинский университет  
Кафедра терапевтической стоматологии

**Актуальность.** Большинство заболеваний пародонта характеризуется бессимптомным началом, и по существу, у клиницистов нет способов объективной оценки состояний пародонта на этом этапе [1,2,5]. Воспалительно-деструктивные процессы, вызванные действием различных этиологических факторов, запускают защитные и адаптационные механизмы организма и вызывают изменения во всех уровнях системы. Подавляющее большинство людей разного возраста страдают заболеваниями пародонта [4]. Однако, нередко результаты лечения зависят не только от мастерства врача, но и от правильного выбора эффективной восстанавливающей терапии [3]. Человеческий организм – это единое целое. И при каких-либо изменениях не заставят себя долго ждать объективные симптомы и жалобы пациента на взаимосвязанную патологию. Иммуная система (лат. *immunitas*) — это способ защиты организма от действия различных веществ и организмов, вызывающих деструкцию его клеток и тканей, характеризующийся изменением функциональной активности с целью поддержания гомеостаза внутренней среды. Объединение знаний двух отраслей медицины (иммунологии и стоматологии) даёт возможность более качественно подходить к лечению стоматологических больных.

**Цель исследования.** Определить возможность совершенствования методов комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита с внедрением адекватной иммунологической коррекции для достижения купирования процесса и удлинения периода ремиссии. И оценить влияние использования Витаминно - минерального комплекса «Асепта» на эффективность лечения генерализованного пародонтита у пациентов среднего возраста.

**Материалы и методы.** Нами были проанализированы результаты лечения 58 пациентов в возрасте 38 – 45 лет с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней и тяжелой степени тяжести. Все пациенты получали стандартную терапию в течение 21 - 45 дней в зависимости от тяжести процесса. Кроме того, пациентам основной группы (38 пациентов) назначался витаминно - минеральный комплекс «Асепта» по схеме: ежедневно во время еды по 1 таблетке в день. Как известно, поливитамины рекомендуется употреблять в утренние или обеденные часы. Курс приёма 6 недель. Для мониторинга результатов лечения проводилось тестирование: клинического состояния по шкалам РМА, РI Рассела и гигиеническому индексу Грин-Вермильона. Включение в схемы лечения витаминно - минерального комплекса «Асепта» оказало положительное влияние: отмечено снижение РМА на 61,8%, пародонтального индекса на 45,3% и гигиенического индекса Грин-Вермильона на 39,8%, а также улучшение психосоматического статуса, что подтверждает влияние витаминов на весь организм в целом. В частности, на нервную систему, сердечно – сосудистую и гормональную.

Рассматриваемый препарат обладает следующими свойствами:

- укрепляет кровеносные сосуды, предотвращает кровоточивость дёсен,
- повышает устойчивость дёсен к инфекциям и воспалению,
- улучшает состояние тканей пародонта и зубов.

В состав данного препарата входят:

Коралловый кальций - является источником природного, легкоусвояемого кальция, необходимого для поддержания здоровья зубов. Кальций минерализует костную и зубную ткань.

Коэнзим Q10 - является источником энергии для клеток, преобразовывая энергию из углеводов и жиров. Способствует быстрой регенерации тканей пародонта и как следствие снижает кровоточивость дёсен.

Витамин D3 - регулирует обмен фосфора и кальция в организме. Способствует всасыванию кальция и фосфора из пищеварительного тракта и их правильному распределению в дентине зубов.

Витамин С - укрепляет стенки кровеносных сосудов, нормализует проницаемость капилляров, улучшает состояние окружающих зубы тканей.

Витамин B3 - снижает повышенную чувствительность дёсен, улучшает кровообращение, благоприятно влияет на общее состояние организма.

Витамин В6 - нормализует структуру костной ткани и слизистой оболочки полости рта. Поддерживает хорошее состояние зубов и дёсен.

Витамин В9 - необходим для роста и репродукции костной ткани; кроме того, он способствует обновлению клеток и выработке эритроцитов.

Витамин А - обладает противовоспалительным и иммуностимулирующим свойствами. Повышает устойчивость дёсен к инфекциям и воспалению.

Экстракт зелёного чая - мощный антиоксидант. Оказывает бактерицидное действие. Его потребление подавляет размножение бактерий в ротовой полости.

**Результаты и их обсуждение.** Становится очевидным тот факт, что витамины и минералы действительно благоприятно влияют на иммунную систему организма, которая в свою очередь оказывает защитную, восстанавливающую и регенеративную функцию. Полученные нами в процессе лечения больных результаты аргументируют об улучшении состояния тканей пародонта, что подтверждается как объективно, так и субъективно. Также необходимо отдать должное тому критерию оценки состояния пациентов, который свидетельствует об улучшении настроения и появления оптимистичного восприятия жизни во всех её проявлениях.

**Выводы.** Резюмируя всё вышесказанное, можно заключить, что применение Витаминно - минерального комплекса «Асепта» доказывает своё превосходство в проведённом лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом над традиционной схемой лечения. Немаловажную роль играет тот факт, что период ремиссии был достаточно длительным (3-6 месяцев).

Таким образом, рассматриваемый препарат можно рекомендовать в схему лечения заболеваний пародонта практикующим Врачам-стоматологам.

#### Список литературы

1. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Баратьян Э.Н., Агаджанян С.Э. Состояние стоматологического здоровья молодых людей. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 37-39.
2. Ванченко Н.Б., Чавушьян Д.В., Карабахцян А.А., Тимофеева К.В. Применение геля «гликодент» в комплексном лечении пародонта. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 39-42.
3. Соловьева О.А., Ванченко Н.Б., Ибрагимова Ю.В., Рябикина К.Н., Каракотова Ф.Р. Комплексное лечение верхушечных периодонтитов. // Актуальные вопросы и перспективы развития медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно-практической конференции. 2016. С. 148-150.
4. Соловьева О.А., Ерёменко А.В., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А. Комплексная терапия пародонтита с применением ультразвука. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 145-148.
5. Соловьева О.А., Лавриненко В.И., Ванченко Н.Б., Псеунова Э.А., Салпагарова А.Д., Ерзинкян К.Г. Современный подход к лечению апикального периодонтита. // НОВОЕ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ Материалы XV Форума учёных Юга России в рамках научной конференции. 2016. С. 148-152.

#### К ОБОСНОВАНИЮ СЕЗОННЫХ РАЗЛИЧИЙ В ДИНАМИКЕ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ И АДАПТАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМИ НЕСЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

**Зекий А.О., Айдинян А.Э.**

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), г. Москва

#### Аннотация

В ходе нашего исследования были изучены результаты лечения 68 пациентов с частичным отсутствием зубов несъемными протезами с опорой на дентальные имплантаты в зависимости от сезона. Оценка результатов проводилась по субъективным и объективным шкалам, проанализированы физико-

химические свойства ротовой жидкости. Выявлено, что оптимальная остеоинтеграция и адаптация к несъемным протезам регистрируется у пациентов с имплантатами, установленными зимой, а в летний период отмечаются случаи с неполной или замедленной адаптацией с риском поздних осложнений.

**Ключевые слова:** остеоинтеграция, дентальные имплантаты, частичное отсутствие зубов, сезонность, ротовая жидкость, мониторинг адаптации.

Дентальная имплантация позволяет в полном объеме восстановить функцию и в дальнейшем анатомию зубочелюстной системы, тем самым улучшить качество жизни пациентов. Успех лечения во многом определяется полноценностью связи имплантатов с костью (остеоинтеграцией) [3, 7, 11]. Актуальность нашего исследования заключается в связи сезонов года с негативно влияющими на остеоинтеграцию эндогенными факторами, формирующими гормональный и метаболический статус [1, 5].

Анализ исследования проводился на основании субъективных и объективных признаков положительных (хороших и удовлетворительных) результатов лечения в целом. Данная оценка дополнялась исследованием ротовой жидкости (РЖ), так как она является отражением различных состояний в полости рта [10] и может использоваться для мониторинга адаптации к протезам, а также прогнозирования возможной неудачи остеоинтеграции [2].

Цель работы – определение зависимости влияния сезона на остеоинтеграцию и адаптацию к несъемным ортопедическим конструкциям с опорой на внутрикостные имплантаты.

#### **Материалы и методы исследования**

Клиническая группа состояла из 29 мужчины и 39 женщин в возрасте от 20 до 70 лет с частичным отсутствием зубов, которым по показаниям изготовлены несъемные протезы с опорой на внутрикостные имплантаты. В этой группе были пациенты с включенными малыми дефектами зубных рядов, отсутствием патологии пародонта, височно-нижнечелюстного сустава, деформаций зубных рядов и прикуса и выраженных аномалий зубочелюстной системы. Исключались пациенты с соматическими заболеваниями, влияющими на регенерацию и состояние костной ткани, а также аутоиммунных, онкологических и психических заболеваний, также не включались беременные и кормящие женщины. Пациенты в течение 24 месяцев были равномерно распределены по сезонам, им были установлены имплантаты производства ADIN и Alpha-Bio (Израиль).

В качестве группы сравнения были обследованы 21 мужчина и 21 женщина от 25 до 65 лет, обратившихся в плановом порядке к стоматологу и не имеющих в этот период заболеваний полости рта, требующих санации.

Оценка результатов лечения проводилась перед установкой абатментов и через 6 месяцев после установки несъемных протезов по двум тестам: субъективному – по измерениям на визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [8], и объективному – на основании расчета коэффициента дезадаптации (КДА) в соответствии с «Картой динамической оценки адаптации и диспансерного наблюдения за больным» [4]. Ротовая жидкость (РЖ) исследовалась в тот же временной период, ее забирали натощак, в состоянии покоя; вязкость определялась вискозиметром DV-II+ (США) [12]. Коэффициент трения скольжения определяли с помощью груза в условиях контакта "стекло - стекло" с использованием микродинамометра растяжения ДЭП1-1Д-0,1Р-1 (Россия).

#### **Результаты и их обсуждение**

Перед установкой абатментов среднее значение показателя ВАШ отражало высокую удовлетворенность пациентов первым этапом лечения. Спустя полгода после завершения лечения отмечалось закономерное снижение оценок по ВАШ, связанное с основным периодом адаптации к протезам (максимальное снижение в подгруппе с остеоинтеграцией в летний период, минимальное – с имплантацией зимой). В последующем субъективные оценки по ВАШ возрастали, но также были максимальными в этой подгруппе.

Перед установкой абатментов среднее значение КДА в зимний период остеоинтеграции было значительно ниже летнего, через 3 месяца отмечалось уменьшение КДА во всех подгруппах, но в максимальной степени в подгруппе с имплантацией в зимний период, к 6 месяцу эти различия становились меньше, но сохранялись.

К 3 месяцам после завершения лечения признаки своевременной адаптации были выявлены в подгруппе с имплантацией в весенний период у 32% пациентов, в летний – у 22%, осенний – у 53%, зимой – у 69%. К 6 месяцам эти показатели во всех подгруппах достигли 100%, кроме летней (91%).

На время установки абатментов в каждой сезонной подгруппе были снижены показатели вязкости РЖ и увеличены значения коэффициента трения скольжения, через полгода значения вязкости в подгруппах

приближались к норме. Коэффициент трения скольжения к 3 месяцам после протезирования имел значение, превышающее аналогичное в группе сравнения, лишь в летней подгруппе. К 6 месяцам этих различий ни в одной подгруппе не было выявлено.

Оптимальный период имплантации – это тот, на который приходится максимальное количество адекватно протекающих во времени и завершенных периодов адаптации к протезам, минимальных сдвигов свойств РЖ, отсутствия осложнений; эта характеристика присуща зимнему периоду установки имплантатов, противоположной характеристикой обладает летний период.

Сезонные изменения связаны с цирканулярными ритмами секреции ряда гормонов и биологически активных веществ. Так максимальная концентрация мелатонина характерна зимнему времени (для Северного полушария): он стимулирует остеointеграцию, синтез коллагена, формирование костной ткани, а также способен оказывать иммуномодулирующее и антиоксидантное действие, предотвращать повреждение тканей полости рта от токсических и противовоспалительных факторов [6, 9]. При подтверждении эффективности мелатонина его можно будет назначать для оптимизации остеointеграции в летний период.

#### **Заключение**

При качественном лечении несколько лучшие результаты остеointеграции и адаптации характерны зимнему периоду, более худшие – летнему. Предварительный вывод о влиянии сезонных колебаний мелатонина в организме пациентов требует проверки и может стать основанием для коррекции периода остеointеграции в летний период с помощью подключения соответствующей медикаментозной терапии.

#### **Список литературы**

1. Гараев З.И., Джавадов Р.А., Насирова Х.Б. Снижение риска развития осложнений дентальной имплантации. *Современная стоматология*. 2014; 2(59): 74-76.
2. Зекий А.О. Исследование физико-химических свойств ротовой жидкости с использованием техники микровидеовизуализации в практике дентальной имплантологии *Институт стоматологии*. 2017; 3(76): 104-106.
3. Назукин Е.Д., Яков А.Ю., Городилова Е.А. и др. Сравнительная оценка эффективности различных методик лечения пациентов с частичными и полным дефектами зубных рядов по стоматологическим показателям качества жизни ("профиль влияния стоматологического здоровья", ОНП-49-RU). *Стоматология для всех*. 2015; (2): 14-18.
4. Шемонаев В.И., Клаучек С.В., Малолеткова А.А., Шемонаев А.В. Способ определения адаптации к ортопедическим стоматологическим конструкциям. Патент РФ №2441590, зарегистрирован 10.02.2012.
5. Bassi F., Carr A.B., Chang T.L., et al. Clinical outcomes measures for assessment of longevity in the dental implant literature: ORONet approach. *Int. J. Prosthodont*. 2013; 26(4): 323-330.
6. Cengiz M.I., Cengiz S., Wang H.L. Melatonin and oral cavity. *Int. J. Dent*. 2012; e491872.
7. Jang H.W., Kang J.K., Lee K., et al. A retrospective study on related factors affecting the survival rate of dental implants. *J. Adv. Prosthodont*. 2011. 3(4): 204-215.
8. Jones E., Shi L., Hayashi A.S., et al. Access to oral health care: the role of Federally Qualified Health Centers in addressing disparities and expanding access. *Am. J. Public Health*. 2013; 103(3): 488-493.
9. Liu J., Huang F., He H.W. Melatonin effects on hard tissues: bone and tooth. *Int. J. Mol. Sci*. 2013; 14(5): 10063-10074.
10. Malamud D., Rodriguez-Chavez I.R. Saliva as a diagnostic fluid // *Dent. Clin. North Am*. 2011. 55(1): 159-178.
11. Moraschini V., Poubel L.A., Ferreira V.F., Barboza E.S. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2015. 44(3): 377-388.
12. Novochadov V.V., Krylov P.A. Production technology and physicochemical properties of composition containing surfactant proteins. *Eur. J. Mol. Biotech*. 2016. 4(2): 77-84.

## ПОВЫШЕННЫЙ РВОТНЫЙ РЕФЛЕКС И ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ

**Кристалль Е.А.**

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова  
(Сеченовский университет)

При выборе тактики протезирования с опорой на имплантаты ее успех определяют такие факторы, как техника установки имплантатов, качество изготовленного зубного протеза, его адаптированность к ротовой полости пациента и соблюдение биомеханических взаимоотношений между вовлеченными структурами [5].

Всестороннее обследование местного статуса, а также изучение прочих особенностей состояния здоровья пациента с учетом возможности развития различных локальных и системных реакций организма в ответ на проводимые лечебно-диагностические мероприятия позволяет осуществить оптимальный вид ортопедического лечения при полной вторичной адентии [4], [2].

Клинико-морфологические данные являются основанием для моделирования протеза с учетом сохранения естественной окклюзии, что необходимо для поддержания кинематического равновесия в системе жевательного аппарата. Важное значение при формировании базисной части протеза также имеет топография установки и векторы распределения нагрузки в отношении имплантатов. Несоблюдение данных условий может приводить к разрушению и прогрессирующей убыли параимплантатной костной ткани, нарушая устойчивость и функциональность всей конструкции [3].

В отличие от интактных зубных рядов, в которых значительная часть жевательной нагрузки гасится твердыми тканями зуба, структурами периодонта и костными образованиями челюстях, условия полного соприкосновения имплантата и костной ткани исключают амортизацию за счет вышеуказанных элементов жевательного аппарата. Поэтому перегрузки зон повышенного давления и нарушенного кровообращения способствуют развитию костной резорбции.

Имплантаты с круглым срезом обладают существенно меньшей устойчивостью к вертикальным и горизонтальным нагрузкам в сравнении с устойчивостью, присущей анатомическим корням зуба, имеющим овальный срез. В данных обстоятельствах установку имплантата под углом к действующим силам следует рассматривать как грубое пренебрежение биомеханическими принципами зубочелюстной системы, приводящее к таким серьезным осложнениям как резорбция кости и периимплантит [9].

От качества ремоделирования параимплантатной кости в наибольшей степени зависит функциональность протезной системы, ввиду чего именно индивидуальная имплантационная программа с тщательно продуманным расположением, направлением и процессом установки имплантатов, а также подходом к ведению послеоперационного периода определяет эффективность и долговечность протезирования в целом. В настоящее время известны различные подходы к проведению хирургического этапа протезирования. При двухэтапной имплантации на протяжении 3-6мес. имплантат находится в кости, фактически, как инородное тело, затем осуществляется его раскрытие с последующей нагрузкой за счет протезной конструкции. Более популярная на сегодняшний день одномоментная методика установки имплантатов связана с аналогичными техническими и анатомическими трудностями. Основопологающим принципом протезирования с опорой на имплантаты и в том, и в другом случае заключается в соблюдении условия ранней этапно-прогредиентной нагрузки на имплантаты от супраструктуры, благодаря чему уже в первые недели после имплантации происходит структурно-функциональное ремоделирование параимплантатной кости [8].

Помимо технических аспектов хирургических и ортопедических манипуляций для сохранения качества диагностических и лечебных мероприятий при протезировании важно также учитывать индивидуальные факторы со стороны пациента, в особенности – влияющие на переносимость лечения. Наиболее часто встречающееся обстоятельство, в той или иной мере затрудняющее работу врача-стоматолога, наличие у пациента выраженного рвотного рефлекса в ответ на минимальные действия в полости рта. Сам по себе рвотный рефлекс — это не что иное, как разновидность защитной физиологической реакции. В ее основе лежит безусловно-рефлекторный акт, целью которого является предотвращение попадания инородного тела в дыхательные пути за счет обратной перистальтической активности гладкой мускулатуры ЖКТ и моторики диафрагмы. Физиологическую основу рвотного рефлекса

составляют два различных диэнцефальных центра, один из которых локализуется в латеральной ретикулярной формации, а другой – в области ромбовидной ямки, на дне четвертого желудочка. Причем первый из них (собственно, рвотный центр) непосредственно отвечает за реализацию рвотного рефлекса, запуская его на основании информации, полученной с афферентных чувствительных нейронов, тогда как второй представляет собою хеморецепторную триггерную зону, которая активируется гуморальным путем, то есть опосредовано через кровь или лимфу (за счет медикаментозного, гипоксического, химиотерапевтического и др. воздействий). Отдельно известен также условно-рефлекторный механизм формирования рвотного рефлекса при участии вкусовых, обонятельных, зрительных центров, который закрепляется при переживании индивидуально значимого неприятного опыта стоматологического лечения [6].

Учитывая комплексный, многоэтапный характер лечения, предусмотренного при полной вторичной адентии, а также полиэтиологическую природу повышенного рвотного рефлекса, значение данной индивидуальной особенности и ее влияние на промежуточные и финальные результаты проводимых работ трудно переоценить [10].

Целью нашего исследования явилось описание разработанного индивидуализированного подхода к ведению хирургического и ортопедического этапов лечения при полной вторичной адентии с учетом наличия повышенного рвотного рефлекса в анамнезе.

Гиперчувствительность пациентов к различным внутриротовым манипуляциям, приводящая к возникновению рвотного рефлекса в стоматологической практике в большинстве случаев связана с наличием психогенной стоматофобии, а также с чрезмерной интенсивностью воздействия на механо- или хеморецепторы слизистой оболочки ротовой полости. Первый случай можно рассматривать как пример условно-рефлекторной рвотной реакции, закрепленной наличием выраженного негативного психоэмоционального фона, второй же – как результат реализации гуморально-опосредованного механизма активации защитного рвотного рефлекса по вагус-опосредованному пути.

Помимо произвольных спастических волнообразных сокращений пищеварительной и диафрагмальной мускулатуры, затруднение проведения стоматологического обследования и лечения связано также и с другими, сопряженными физиологическими факторами, активирующимися в сопряжении с рвотной реакцией. Гиперсаливация, слезотечение, а также изменение сердечного ритма в сторону ускорения либо замедления, вазоспазм могут развиваться вследствие иррадиации возбуждения с рвотного центра на близлежащие ядра языкоглоточного и лицевого нервов, а также на центр регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Многие исследователи отмечают высокую вариабельность индивидуальной склонности к проявлению рвотной реакции у пациентов при стоматологических манипуляциях наряду с отсутствием прямой зависимости между интенсивностью раздражающего фактора физической или химической природы.

В ротовой полости выделяют пять анатомических зон, отличающихся особенно низким порогом возбудимости: корень языка, задняя стенка глотки, небо-язычная и небо-глоточная дужки, свод мягкого неба и язычок. Контакт с ними в процессе медицинских манипуляций может более вероятно провоцировать возникновение рвотного рефлекса у пациента. Примечательно также, что в каждом конкретном случае чувствительность вышеперечисленных триггерных зон у одного человека может отличаться.

Существуют также дополнительные, предрасполагающие факторы, обуславливающие наличие гиперактивности указанной защитной реакции. Основными из них являются:

- наличие коморбидной патологии со стороны желудочно-кишечного тракта (гастрит, язва различной этиологии, онкопатология);
- анатомические особенности иннервации, обуславливающие гиперчувствительность слизистой оболочки полости рта;
- физиологическая гиперреактивность (например, в связи с беременностью);
- неблагоприятный психоэмоциональный фон (наличие стоматофобии или выраженного дискомфорта на приеме у врача, паническое расстройство и др.);
- ятрогения (неудачный опыт лечения в анамнезе, ношение плохо адаптированных протезных конструкций и т.п.).

Понимание основных причин, лежащих в основе гиперактивности рвотного рефлекса, позволяет разработать персональную щадящую тактику для установления контакта с пациентом и преодоления данной трудности. Однако у врача не всегда есть возможность выяснить заранее и точно установить причину возникновения этой индивидуальной особенности у пациента, ввиду чего уже с первичного приема следует

соблюдать основные меры предосторожности в отношении триггерных зон и с должным вниманием относиться к стоматологическому и сопутствующему общемедицинскому анамнезу, а также его психологическому состоянию на момент обследования и лечения. Особенно важной задачей преодоление данной проблемы становится при выполнении протезирования пациентов с полной вторичной адентией ввиду продолжительности и масштабности необходимых работ [1].

Основные рекомендации для врача, позволяющие минимизировать вероятность развития или выраженность рвотного рефлекса у пациента во время лечебно-диагностических манипуляций в стоматологической клинике, приведены ниже.

- Рекомендовать пациенту воздержаться от плотного приема пищи перед посещением стоматолога.
- Проинструктировать пациента в отношении техники правильного дыхания во время стоматологических работ, акцентируя внимание на его непрерывности, недопустимости задержек.
- Назначать прием пациентов с повышенный рвотным рефлексом во второй половине дня, поскольку в утренние часы отмечается более выраженная триггерная активность.
- Избегать контакта рук и инструментов с триггерными зонами слизистой ротовой полости.
- При составлении плана стоматологического лечения начинать с более легких работ, постепенно удлиняя их продолжительность и сложность выполнения. Это позволит достигнуть как физической, так и психологической десенсибилизации.
- Следить за эргономичностью выполняемых манипуляций, избегая лишних действий и процедур (например, повторного рентгенологического контроля с установлением внутриворотного датчика или многочисленных ортопедических примерок).
- Использовать во время стоматологического приема отвлекающие факторы (музыка, видео).
- При готовности пациента – обучить его технике десенсибилизации в домашних условиях перед проведением стоматологических работ.
- При необходимости проведения манипуляции с высоким риском возникновения рвотного рефлекса использовать прием функциональной блокады в момент ее выполнения.
- Выполнение местной аппликационной или инъекционной анестезии триггерных зон перед проведением сложных манипуляций.
- В случаях явного присутствия психоэмоционального компонента – рекомендовать прием противорвотных и/или седативных средств за несколько дней до запланированного стоматологического лечения.
- В ряде случаев возможно применение специальных физиотерапевтических (акупунктура, МДМ-терапия и пр.), медикаментозных (например, закись азота), психотерапевтических (например, гипноз) средств с целью преодоления рвотного рефлекса.

Планирование хирургического этапа имплантации осуществляется на основании индивидуальных анатомических и биомеханических взаимоотношений элементов, образующих жевательный аппарат. Врач должен четко определить количество, расположение, направление и метод установки имплантатов при сохранении зоны мышечного равновесия в межчелюстном пространстве и оптимальной окклюзионной ситуации.

Основными практическими задачами, подлежащими решению в ходе моделирования искусственных зубных рядов на имплантатах, являются:

- Определение локализации и направления имплантатов – рассматривается исходя из строения зубных дуг относительно протетической плоскости и жевательного центра функциональных сил.
- Пространственное расположение окклюзионной плоскости – производится относительно зрачковой, франкфуртской или камперовской горизонталей.
- Правильное создание протетической плоскости в межчелюстном пространстве – осуществляется в рамках сферической теории артикуляции, учитывая сагиттальное и трансверзальное искривления зубных дуг, способствуя идентификации объемных ориентационных параметров в архитектуре лицевого черепа относительно поля функциональных сил.
- Собственно, хирургическое установление имплантатов, оптимально ориентированных в кости, с учетом действия основных групп жевательных мышц в межчелюстном пространстве.

- Правильное позиционирование искусственных зубных рядов, фиксированных на имплантатах – размещение в зоне равновесия между давлением на протезы мышц щек и языка.
- Соблюдение фиссурно-морфологической архитектуры жевательных поверхностей искусственного зубного ряда.
- Контроль высоты и угла наклона резцового и бугоркового перекрытий зубов – с целью минимизации феномена Христенсена при скольжении нижнего зубного ряда по верхнему.
- Функциональность зубного ряда – распределение жевательной нагрузки вдоль продольной оси имплантата с ее ориентацией в направлении продольной оси удаленных зубов перпендикулярно окклюзионной плоскости при сохранении принципов сбалансированной окклюзии.
- Исследование биомеханических взаимоотношений верхнего и нижнего зубных рядов при двигательных актах нижней челюсти при помощи лицевой дуги с артикулятором. Моделирование зубочелюстной системы таким способом дает возможность тщательно проанализировать движения нижней челюсти и идентифицировать корректное направление осей имплантатов.
- Определение локализации имплантата в челюстной кости – выполняется методом комплексной оценки данных, полученных в ходе клинического осмотра, анализа ортопантограммы, а также моделирования с применением артикулятора (включает диагностическую и окончательную постановку искусственных зубов с опорой на имплантаты).

На этапах планирования и подготовки к ортопедическому лечению соблюдение данных принципов позволит предупредить смещение имплантатов и альвеолярных гребней в горизонтальном и вертикальном направлениях и снизит вероятность появления паразитарных напряжений в параимплантатной кости.

Существует ряд правил, выполнение которых позволит достичь хороших клинических результатов при протезировании с опорой на имплантаты.

- Вертикальная ось имплантата, аналогично удаленному зубу, принимает на себя нагрузку от супраструктуры, распределяющуюся в плоскости, которая перпендикулярна протетической.

- Несколько имплантатов объединяются протезом балочной, мостовидной, съемной перекрывающей или комбинированной конструкции.

- Часть имплантата, погруженная в костную ткань, всегда превышает по длине свободный участок, предназначенный для фиксации супраструктуры, причем оптимальным соотношением длины погруженной и свободной части имплантата считается 2:1.

- Минимальная допустимая дистанция между соседними имплантатами – 5мм, при условии, что толщина костной ткани по окружности установленного имплантата составляет не менее 2 мм.

- Наиболее успешными являются результаты бикортикальной имплантационной методики, как при одномоментной, так и при двух моментной установке имплантата.

- Не допускается блокирование движений нижней челюсти за счет супраструктуры; размеры бугоркового и резцового перекрытия должны быть идентичными.

- Архитектура жевательных протезных поверхностей предполагает согласованность окклюзионного баланса в сагиттальном и трансверзальном направлениях.

- Одномоментность протезирования справа и слева является обязательным условием, позволяющим предотвратить перегруженность отдельных участков конструкции.

- Жевательная поверхность моляров диагностической акриловой протезной модели должна быть уменьшена до 70% с сохранением минимальных контактов в области защитных бугорков для снижения нагрузки на имплантат.

- Поля функциональных сил, локализующиеся в области второго премоляра и первого моляра, принимают на себя наибольшие жевательные нагрузки, в связи с чем, выбор и техника установки имплантатов в этой области требуют особой тщательности.

- При расчете количества и расположения устанавливаемых имплантатов, необходимо стремиться к максимальному соответствию с числом, позицией и направлением утраченных зубов.

- Конструкция супраструктуры должна обеспечивать беспрепятственное осуществление гигиенических манипуляций.

В связи с тем, что распределение напряжений, интенсивность жевательных нагрузок и эффект, оказываемый ними на окружающую костную ткань, во многом определяют исход стоматологической имплантации и сроки службы протезной конструкции, расчет количества и конфигурации имплантатов, их местоположения в челюсти и пространственно-объемного расположения является первоочередной задачей для специалиста. Определяющее значение в решении данного вопроса имеет картина биомеханических

взаимоотношений между супраструктурой и костью, служащей фундаментом для протеза. С этой задачей позволяет успешно справиться техника математического моделирования методом конечных элементов, согласно которой в расчетах учитываются значения биофизических параметров челюстных костей, твердых тканей зуба и пародонта, а также имплантационных материалов.

Вслед за разработкой тактики лечения при полной вторичной адентии, специалист переходит непосредственно к выполнению намеченной работы. Качество хирургического этапа протезирования напрямую зависит от рациональности распределения нагрузки и надежности фиксации супраструктуры. Не последнюю роль в этой связи играет и переносимость стоматологических манипуляций со стороны пациента. В совокупности данные факторы обуславливают длительность и комфортность ношения протеза в будущем. Ниже приведена технология стоматологической имплантации при протезировании с опорой на имплантаты, которая отвечает принципам рациональности и эргономичности стоматологического вмешательства с учетом возможного наличия повышенного рвотного рефлекса.

Комплексная оценка клинико-функционального состояния костных и мягкотканых структур, составляющих протезное ложе, включает следующие стратегические шаги:

- анализ панорамной рентгенограммы и томограммы (по показаниям) обеих челюстей;
- изготовление моделей челюстей с последующей установкой их в артикуляторе;
- определение верхнечелюстной позиции относительно черепа при помощи лицевой дуги;
- идентификация центральной окклюзии с применением внутриротного устройства;
- регистрация трансверзальных и сагиттальных двигательных актов нижней челюсти;
- изготовление пластмассовых хирургических шаблонов на челюстных моделях;
- перенесение на шаблоны и модели точек и направлений локализации имплантатов с учетом протетической плоскости;

Вслед за закреплением шаблона на протезном ложе верхней челюсти, последовательно выполняются такие манипуляции:

- разметка позиций имплантатов шаровидным бором;
- удаление микротомом слизистой оболочки в участках расположения имплантатов;
- формирование первоначального канала, соответствующего ходу имплантата путем пилотного сверления;
- последовательное создание остальных каналов для имплантации под контролем соответствия первоначальному;
- расширение каналов сверлами до необходимого диаметра;
- установка имплантатов в каналы, локализованные в участках наиболее плотной кости, контроль взаимной параллельности имплантатов.

Результатом настоящего этапа работы является создание траектории для посадки будущего протеза верхней челюсти, после чего все действия повторяются для нижней челюсти с соблюдением параллельности имплантатов в пределах одной челюсти и на обеих челюстях [11].

После установки винтов-заглушек выполняется рентгенографический контроль.

Безупречное качество проведение хирургического этапа само по себе не может гарантировать общего успеха ортопедического лечения. Так, в период раннего заживления формируются условия, обеспечивающие первичную и в дальнейшем – временную стабильность имплантата. Главным образом, речь идет о процессе остеоинтеграции. Ранняя (первичная) стабильность достигается путем соблюдения режима покоя, профилактикой ремоделирования и смещения костной ткани. Вторичная стабильность имплантата формируется за счет формирования прочной связи между его поверхностью и челюстной костью. Это обуславливает значимость благоприятного течения постимплантационного периода для успешной реализации биологических механизмов репарации и физиологической регенерации кости, а также создания соединительно-тканного барьера на уровне слизистой оболочки протезного ложа. Ввиду возможного наличия у пациентов с полной вторичной адентией сопутствующей патологии (аллергического, метаболического, воспалительного и другого характера), следует учитывать общесоматический анамнез, его влияние на течение процессов заживления и остеоинтеграции, принимая соответствующие профилактические меры в необходимом объеме [7].

С целью повышения качества реабилитации пациентов после проведения стоматологической имплантации в раннем послеоперационном периоде мы применяли метод мезодиэнцефальной модуляции (МДМ). Принцип МДМ-терапии состоит в воздействии индивидуально откалиброванных электротоков на глубинные структуры головного мозга. При этом осуществляется активация основных нейроэндокринных

механизмов периферического и системного уровня, ответственных за стимуляцию регенераторно-репаративных, противовоспалительных и иммунообеспечивающих ресурсов организма. Данная методика направлена на регуляцию равновесия активности внутренних про- и антистрессорных систем, которое смещается в сторону преобладания стрессового компонента в связи с проводимым хирургическим вмешательством, а также на фоне преобладающей патологии [13].

Практический результат применения мезодизэнцефальной модуляции в постимплантационном периоде выражается в достижении анальгетического, противовоспалительного, а также репаративного эффектов. Кроме того, МДМ улучшает периферическую микроциркуляцию, которая благотворно сказывается на сроках заживления и реорганизации параимплантатной кости [12]. Общее релаксирующее, седативное действие, которое оказывает МДМ на организм пациента, в свою очередь, позволяет также уменьшать выраженность повышенного рвотного рефлекса при проведении дальнейшего ортопедического лечения и других нежелательных стрессовых реакций, уменьшая риск неудачного проведения врачебных манипуляций, а значит, повышая успешность протезирования. Предложенная нами тактика ведения хирургического и ортопедического этапов лечения с применением математического моделирования и артикулятора также соотносится с принципами эргономичности и необходимости щадящего выполнения стоматологических работ у пациентов, склонных к чрезмерной рвотной реакции, поскольку позволяют избегать многочисленных подготовительных внутриротовых манипуляций, связанных с планированием лечения, разработкой и подгонкой ортопедической конструкции, и, таким образом, предупреждают риск усугубления активности рвотного рефлекса.

Подводя итоги, стоит подчеркнуть, что протезирование при полной вторичной адентии с опорой на имплантаты в современной ортопедической практике можно считать методом выбора при условии морфофункциональной полноценности анатомических структур, формирующих протезное ложе. На эффективность и качество данного вида протезирования влияет множество внешних и внутренних факторов, ведущими и клинически контролируемыми среди которых являются оптимальный выбор количества, типа и локализации опорных имплантатов, модели супраструктуры протеза, техники выполнения хирургического этапа лечения и ведения послеоперационного периода. Успешная реализация данных условий зависит от соблюдения биомеханических принципов, действующих в системе супраструктура-имплантат-кость со стороны специалиста, а также от хорошей индивидуальной переносимости сложного стоматологического лечения со стороны пациента. Полноценная остеоинтеграция при этом достигается путем создания условий для оптимального взаимодействия костной ткани с поверхностью имплантата и является облигатным, но не единственным фактором, обеспечивающим долгосрочную службу и комфортное ношение протеза.

### Список литературы

1. Севбитов А.В., Митин Н.Е., Браго А.С., Котов К.С., Кузнецова М.Ю., Юмашев А.В., Михальченко Д.В., Тихонов В.Э., Шакарьянц А.А., Перминов Е.С. Основы зубопротезной техники. // Изд. Феникс; – Ростов-на-Дону, – 2016, – 332 с.
2. Ряховский А.Н., Левицкий В.В., Карапетян А.А., Мурадов М.А., Юмашев А.В. Сравнительная оценка методов трехмерного сканирования лица // Панорама ортопедической стоматологии. – 2007, – № 4, – С. 10-13.
3. Севбитов А.В., Адмакин О.И., Платонова В.В., Браго А.С., Бондаренко И.В., Золотова Е.В., Канукова Е.Ю., Селифанова Е.И., Скатова Е.А., Юмашев А.В., Кузнецова М.Ю., Миронов С.Н., Дорофеев А.Е. Стоматология: организация стоматологической помощи и анатомия зубов. // Ростов-на-Дону.: Издательство Феникс, –2015. – 155с.
4. Севбитов А.В., Браго А.С., Канукова Е.Ю., Юмашев А.В., Кузнецова М.Ю., Миронов С.Н. Стоматология: введение в ортопедическую стоматологию // Ростов-на-Дону; Издательство Феникс, –2015. –91с.
5. Ряховский А.Н., Юмашев А.В., Левицкий В.В. Способ построения трехмерного изображения лица и зубных рядов, сопоставленных в корректном друг относительно друга положении. // Патент на изобретение RUS 2306113 28.09.2006.
6. Климашин Ю.И. О природе феномена повышенного рвотного рефлекса в практике ортопедической стоматологии // Проблемы стоматологии. – 2001. – № 5. – С. 45-50.
7. Черемухина Д.С., Утюж А.С., Юмашев А.В., Самусенков В.О. Исследование устойчивости дентальных имплантатов. // В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины: взгляд

молодого специалиста Материалы II Всероссийской научной конференции студентов и молодых специалистов. ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. – 2016. – С. 144-146.

8. Локтионова М.В., Жидовинов А.В., Жахбаров А.Г., Салтовец М.В., Юмашев А.В. Реабилитация пациентов с тотальными дефектами нижней челюсти // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. 2006. – № 4. – С. 81-83.

9. Севбитов А.В., Митин Н.Е., Браго А.С., Михальченко Д.В., Юмашев А.В., Кузнецова М.Ю., Шакарьянц А.А., Стоматологические заболевания // – Ростов-на-Дону.: Феникс, – 2016, – 158 с.

10. Юмашев А.В., Михайлова М.В., Кудерова И.Г., Кристаль Е.А., Дорошина И.Р. Ортопедическое лечение пациентов с повышенным рвотным рефлексом // Стоматология для всех. – 2014. – № 4. – С. 18-20.

11. Утюж А., Юмашев А., Михайлова М. Ортопедические конструкции из сплавов титана при непереносимости традиционных зубных протезов // Врач. – 2016. – № 7. – С. 62-64.

12. Loktionova M.V., Zhakhbarov A.G., Yumashev A.V., Utyuzh A.S., Nefedova I.V. Rehabilitation of patients with total mandible defects // The USA Journal of Applied Sciences. – 2016. – № 2. – С. 10-12.

13. Yumashev A.V., Gorobets T.N., Admakin O.I., Kuzminov G.G., Nefedova I.V. Key Aspects of Adaptation Syndrome Development and Anti-Stress Effect of Mesodiencephalic Modulation // Indian Journal of Science and Technology. –2016, –Vol. 9, – № 19, – С. 93911, DOI: 10.17485/ijst/2016/v9i19/93911

## СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ

**Мосеева М.В., Золотарева Л. А., Караваева Т.Ф., Сухих Е.Т., Тропина А.А.**

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Важнейшей приоритетной задачей отечественного здравоохранения является сохранение и укрепление здоровья детей, поскольку у взрослых оно во многом определяется тем, какие его показатели они имели в детстве. Для этого необходимо систематически изучать и анализировать не только особенности состояния здоровья детей, но также те факторы и условия, которые его формируют [1,3,4]. Одним из факторов формирования здоровья детей является здоровый образ жизни и занятия спортом. Однако работ, посвященных изучению состояния полости рта у детей, занимающихся спортом, не много. Общеизвестно, что физическая культура и спорт играют значительную роль в оздоровлении организма, способствуют укреплению биологического механизма защитно-приспособительных реакций организма и неспецифической устойчивости его к различным неблагоприятным воздействиям. Логично предположить, что дети, уделяющие много времени физкультуре и спорту, отличаются более высокими показателями здоровья по сравнению со своими сверстниками, занятыми спортом лишь в объемах школьной программы.

Поэтому изучение состояния здоровья полости рта как показателя общего здоровья организма ребенка является актуальной задачей [1,3,4].

Материалы и методы. На основе добровольного информированного согласия были обследованы 228 детей 7-14 лет, регулярно занимающихся спортом в детских юношеских специализированных спортивных школах. Все они занимались спортивной гимнастикой. Занятия проходили каждый день по две тренировки (утренняя и вечерняя) по 5 часов, включая выходные дни (суббота и воскресенье) по 3 часа. У каждого спортсмена длительность занятий спортивной гимнастикой была около 6 лет. Контрольную группу составили 157 соматически сохраненных детей аналогичного возрастного-полового состава одной из общеобразовательных школ г. Ижевска, имеющих физическую нагрузку в рамках школьной образовательной программы.

У всех обследованных был определен стоматологический статус по следующим показателям: интенсивность кариеса зубов [5], гигиеническое состояние полости рта по упрощенному индексу гигиены полости рта (ОИ-S) [5], степень воспаления десны по индексу РМА (С. Parma, 1960) [5], комплексный пародонтальный индекс (КПИ) [5], а также минерализующий потенциал слюны (МПС) [5] и содержание лизоцима слюны как фактора напряженности местного иммунитета полости рта [5]. Состояние прикуса

оценивали по классификации Д.А. Калвелиса, учитывая соотношение челюстей, форму зубных рядов, положение зубов [5].

Обработка полученных данных проводилась с использованием параметрических и непараметрических статистических методов в статистическом пакете GNU R [2].

Анализируя полученные данные, оказалось, что распространенность кариеса зубов среди всех обследованных детей составляет  $97,6 \pm 4,1\%$ , интенсивность кариеса у детей-спортсменов -  $3,5 \pm 0,3$  против  $2,33 \pm 0,28$  у пациентов группы сравнения ( $p < 0,05$ ). У преимущественного большинства (69,8%) спортсменов отмечено неудовлетворительное состояние гигиены полости рта – индекс гигиены  $2,3 \pm 0,2$  балла, что оценивается как плохое гигиеническое состояние полости рта. У пациентов группы сравнения -  $1,27 \pm 0,07$  балла ( $p < 0,05$ ), что оценивается как удовлетворительный уровень гигиены полости рта.

Заболевания пародонта выявлены у  $27,5 \pm 0,8\%$  обследованных детей. Индекс РМА составляет  $19,9 \pm 1,2\%$ , что соответствует легкой степени тяжести воспаления десны. Индекс КПИ в абсолютных цифрах увеличивается с возрастом и оценивается как легкий уровень интенсивности заболеваний тканей пародонта у детей спортсменов. Так, в возрасте 6-7 лет он равен  $1,1 \pm 0,06$  балла, в возрасте 12-14 лет -  $1,9 \pm 0,07$  балла ( $p < 0,05$ ). У пациентов группы сравнения эти показатели составили соответственно – РМА  $6,22 \pm 0,18\%$  ( $p < 0,05$ ), КПИ  $1,38 \pm 0,043$  балла ( $p > 0,05$ ). Минерализующий потенциал слюны был равен  $2,4 \pm 0,0021$  балла у пациентов группы сравнения против  $1,8 \pm 0,0015$  балла у детей-спортсменов ( $p < 0,05$ ). Активность лизоцима слюны составила  $48,57 \pm 1,068\%$  у детей группы сравнения, у детей, занимающихся спортом -  $27,18 \pm 0,31\%$  ( $p < 0,05$ ). В исследовании нами выявлена зависимость между уровнем активности лизоцима слюны и МПС ( $r_s = 0,437$ ).

Патология прикуса выявлена у  $21,2 \pm 1,3\%$  обследованных. Среди нарушений прикуса чаще встречался глубокая резцовая окклюзия -  $8,6 \pm 1,1\%$ , мезиоокклюзия –  $4,5 \pm 1,1\%$ , односторонняя перекрестная окклюзия  $1,7 \pm 1,0\%$ , аномалии положения отдельных зубов наблюдались у  $6,4 \pm 1,3\%$ .

Можно сделать предварительные выводы о снижении уровня стоматологического здоровья у детей-спортсменов: более высокой интенсивности кариеса зубов, возрастании воспалительных явлений тканей пародонта, снижении минерализующего потенциала и активности лизоцима слюны.

Таким образом, полученные результаты диктуют необходимость проведения регулярных стоматологических осмотров детей, которые посещают детские специализированные спортивные школы.

#### Список литературы

1. Калининская, А.А. Новые формы профилактической работы в стоматологии / А.А. Калининская, Н.М. Куницына, З.М. Албегова // Российский стоматологический журнал – М., 2009. – №4. – С.14-17.
2. Кобзарь, А.И. Прикладная математическая статистика. – М., ФИЗМАТЛИТ, 2006. — 816 с.
3. Кузьмина, Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России / Э.М. Кузьмина// М., 2009. - 236с.
4. Леонтьев, В.К., Пахомов, Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев, Г.Н. Пахомов. – М.: 2006. – 416 с.
5. Профилактика стоматологических заболеваний: учеб.пособие / В.В. Гунчев [и др.]. – Ижевск, 2008. – 324 с.

#### **СЕКЦИЯ №38.**

#### **СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)**

#### **СЕКЦИЯ №39.**

#### **ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)**

#### **СЕКЦИЯ №40.**

#### **ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)**

ОПЫТ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ  
С МНОЖЕСТВЕННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ  
В ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ  
ГОРОДА СЕМЕНОВ ЗА 2015-2016 ГОДЫ

**Захаров Д.А**

ФГБОУ ВО НижГМА, город Нижний Новгород, Россия

По данным ВОЗ, в мире в результате ДТП ежедневно погибают более 3 тыс. человек и около 100 тыс. человек получают серьезные травмы. Ежегодно в ДТП от 20 млн. до 50 млн. человек получают различного рода травмы, а жертвами становятся более 1,25 млн. человек. Согласно данным Госавтоинспекции в России в 2015 году произошло 184 тыс. дорожно - транспортных происшествий, в результате которых погибли 23 114 человек, травмы получили 231 197 человек. Все виды травм в структуре смертности трудоспособного населения России занимают первое место.

В тяжелых случаях сочетанной и множественной травмы летальность не имеет тенденции к снижению и достигает 85%. Утрата трудоспособности и уровень инвалидизации при таких травмах в 10 раз выше, чем при изолированных повреждениях. Сочетанная травма характеризуется не только высокими трудовыми потерями, но и значительными затратами на лечение выживших пострадавших, необходимостью длительной реабилитации, что делает эту проблему не только медицинской, но и социально-экономической. Принципиально важным для сочетанных и множественных травм является выделение ведущего (ведущих) повреждения (повреждений), без эффективного лечения неминуемо приводящие к смерти. Даже при своевременном и правильном лечении они дают летальность 20% и более. Ведущие повреждения определяют исход политравм, особенно на догоспитальном этапе.

При сочетанной травме очаги повреждений множественны, локализованы в разных анатомических областях тела, составной частью очага повреждения могут быть жизненно важные органы. Из-за обширности повреждений неизбежно утрачиваются приспособительные функции, патологические процессы приобретают системный характер. Интенсивность этих процессов определяется, с одной стороны, локализацией и тяжестью повреждений, а с другой – закономерной цепью патологических явлений, обусловленных ближайшими последствиями этих повреждений и нарушением функции системы интегративной регуляции гомеостаза организма. Поэтому одной из клинических проблем сочетанной травмы является феномен (синдром) взаимного отягощения повреждений. Особенность его состоит в том, что каждое из локальных повреждений может не представлять угрозы для жизни пострадавшего, но в совокупности, эти повреждения ставят организм на грань гибели. В этом случае, роль ведущего патологического фактора приобретает не морфологический компонент, а совокупный функциональный ущерб, понесенный вследствие феномена взаимного отягощения повреждений. Синдром взаимного отягощения повреждений, утяжеляет течение травматической болезни, определяет тактику ведения больных в остром периоде и развитие осложнений.

Пострадавшим в ДТП, начиная с места происшествия, при транспортировке и в условиях травматологических центров первостепенным является оказание эффективной неотложной помощи. В связи с этим изучен характер экстренной хирургической помощи пострадавшим с дорожно-транспортными повреждениями, оказанной в условиях травматологического центра II уровня города Семенов Нижегородской области.

Основными задачами при оказании экстренной медицинской помощи при травме являлись: респираторная поддержка, обезболивание, инфузионная терапия, выполнение жизнесохраняющих операций, профилактика осложнений травматической болезни. Для определения объема и адекватности инфузионной терапии использовали показания артериального давления, пульса, диуреза. В комплексе противошоковых мероприятий выполняли неотложные операции и манипуляции: первичная хирургическая обработка ран, дренирование плевральных полостей, лапаротомия по поводу гемоперитонеума, трепанация черепа, фиксация переломов стержневыми аппаратами.

Диагностика повреждений и определение их тяжести основывалась на 1) оценке общего состояния, уровня сознания (по шкале комы Глазго), величины и положения зрачков, реакции их на свет, показателей дыхания и кровообращения, ориентировочной величины кровопотери (по индексу Альговера) 2) определении механизма травмы и времени, прошедшего с момента травмы 3) сборе анамнеза при

сохранении сознания и (или) опрос очевидцев ДТП 4) осмотре пострадавшего, пальпация головы, пальпация и аускультация грудной клетки, пальпация брюшной полости, исследование опорно-двигательного аппарата.

Работа основана на изучении лечения 95 пострадавших в возрасте от 6 до 68 лет с множественной и сочетанной дорожно-транспортной травмой. За 2015 год после ДТП госпитализировано 42 пострадавших, за 2016 год – 53; Подавляющее число больных - мужчины трудоспособного возраста. Средний возраст мужчин за исследуемый период 38 лет, женщин – 37 лет. Вместе с тем, 24% больных были старше 50 лет, что является отягчающим фактором, влияющим на исход. Состояние 10 больных усугублялось алкогольной интоксикацией. Из общего числа пострадавших 64 имели повреждения трех и более областей тела (67,8%), на долю сочетанной черепно-мозговой травмы приходилось 16 случаев (15,8%). Торако - абдоминальные повреждения выявлены у 5 больных (5,5%), сочетания повреждений черепа и органов брюшной полости – у 4 пострадавших (4,3%). Травматический шок – грозное осложнение сочетанной травмы, развился у 24 пострадавших (25,2%). Наиболее часто (более чем в 50% случаев) шок отмечен у больных с тяжелой черепно-мозговой и внемозговой травмой. Среди 24 больных с шоком у 15 пациентов отмечена внутриполостная и внутритканевая кровопотеря от 2-х до 2,5литров.

В остром периоде травматической болезни произведено 58 неотложных и срочных оперативных вмешательств в сроки от 1 часа до 3х суток после поступления в стационар.

При поступлении в приемное отделение пациент осматривался дежурной бригадой, в которую входили реаниматолог, травматолог, хирург, выполнялись лабораторные и рентгенологическое исследование, по показаниям УЗИ, КТ, торакоцентез, лапароцентез.

Наиболее тяжелую группу повреждений составили больные с политравмой, имеющие повреждение трех и более областей тела. Наряду с первоочередным восстановлением функции внешнего дыхания, остановкой кровотечения, важнейшей задачей являлось выведение больных из травматического шока как на догоспитальном (на месте происшествия и во время транспортировки) так и на госпитальном этапе лечения пострадавших: адекватное переливание кровезаменителей и крови. Далее решался вопрос оперативного вмешательства в связи с доминирующим повреждением. Лечебно-диагностические мероприятия, проводимые в травматологическом центре: дренирование плевральной полости по Бюлау; пункция коленного сустава; гемотрансфузии; скелетное вытяжение при переломах; устранение вывиха костей. Наряду с инфузионно - трансфузионной терапией всем больным проводилась медикаментозная терапия: анальгетическая, антибактериальная, при ЧМТ и дегидратационная. Сроки лечения в стационаре составили от 10 до 23 дней, из 95 больных умерло 11 (11,5%). В травматологический центр I уровня в плановом порядке переведено 15 (15,7%) пациентов в связи с необходимостью оказания специализированной помощи.

Специфика и трудности лечения больных с множественными и сочетанными травмами заключается в том, что ошибки на каждом из этапов лечения могут свести на нет все предыдущие усилия, привести к гибели пострадавшего, значительно усложнить дальнейшее ведение больного. Общее правило – стремление на каждом этапе или периоде лечения сделать максимум возможного с учетом степени риска каждой операции или манипуляции.

### Список литературы

1. Грицюк А.А., Лечение сочетанных и комбинированных повреждений конечностей и их осложнений., Научно-практич. журнал «Кафедра травматологии и ортопедии» №1, 2015 год, с.24.
2. Каплан А.В. Повреждение костей и суставов., Москва «Медицина» 3-е изд., 1979.,568с.,ил.
3. Каллаев Н.О., Каллаев Т.Н., Магомедов Ш.М., Лечение пострадавших с сочетанными и множественными дорожно – транспортными травмами. Научно – практич. журнал «Кафедра травматологии и ортопедии» №1, 2015 год, с. 34-35.
4. Королев С.Б., Основные термины в травматологии и ортопедии Нижний Новгород., НГМА, 2006 г, с.32.
5. Лебедев В.В., Охотский В.П., Каншин Н.Н., Неотложная помощь при сочетанных и травматических повреждениях,Москва. «Медицина» 1980 г.
6. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., Травматическая болезнь., Ашхабад., «Бълым», 1984.-224 с.
7. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей/ Под ред. А.Н. Тулупова. - СПб, изд. ООО «Стикс»,2012. – 393 с.
8. Шерман Д.М. Проблема травматического шока., Издательство Москва, «Медицина», 1972., 260 с.

**СЕКЦИЯ №41.  
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ  
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)**

**СЕКЦИЯ №42.  
УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)**

**СЕКЦИЯ №43.  
ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)**

**СЕКЦИЯ №44.  
ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)**

**СЕКЦИЯ №45.  
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)**

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

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

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

**АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ПОЧКАХ КРЫС  
ПРИ ЧРЕЗМЕРНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ В СОЧЕТАНИИ  
С ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ ЭТАНОЛОМ**

**Рева И.А.**

Омский государственный медицинский университет, г. Омск

**Аннотация.** Исследование было проведено на 79 крысах-самцах, которых делили на шесть групп (n=10-15): 1-ю группу составили интактные крысы; 2-ю группу – контрольные животные, которые плавали без груза по усредненному времени (3–5 мин.); 3-ю – контрольные крысы, получавшие физиологический раствор вместо этанола; 4-ю – крысы, подвергнутые чрезмерным физическим нагрузкам; 5-ю – крысы, получавшие этанол; 6-ю – крысы, подвергнутые чрезмерным физическим нагрузкам в сочетании с острой интоксикацией этанолом. После завершения эксперимента в почках крыс определяли содержание глутатиона, активность глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы. Установлено, что острая интоксикация этанолом на фоне чрезмерных физических нагрузок приводят к снижению уровня глутатиона в тканях почек крыс. Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в этих условиях снижена на фоне повышения активности глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы. Уменьшение содержания глутатиона и изменение активности ферментов его обмена в почках крыс свидетельствуют о нарушении функции антиоксидантной системы при чрезмерных физических нагрузках в сочетании с острой интоксикацией этанолом.

Ключевые слова: глутатион, антиоксидантная система, физические нагрузки, этанол, почки, крысы.

**Введение.** Научная литература содержит достаточно данных о вреде физических нагрузок высокой интенсивности, в частности, об их влиянии на биохимические процессы в различных органах [4, 6, 10, 11, 13], в том числе и почках [11]. Несмотря на это наблюдается дефицит исследований, занимающихся выявлением особенностей сочетанного воздействия на организм человека чрезмерных физических нагрузок с другими факторами. Одним из таких факторов может быть острая интоксикация этанолом, так как злоупотреблению спиртными напитками не редко предшествует интенсивная физическая работа. В связи с этим, актуальным является изучение физиологических процессов, происходящих в организме, и в органах выделительной системы в частности, при одновременном действии на него чрезмерных физических нагрузок и острой интоксикации этанолом.

Важным звеном метаболизма является антиоксидантная система. Она защищает клетки от свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов и белков. Глутатионовая антиоксидантная система является составной частью антирадикальной и антиперекисной защиты клеток и состоит из ферментов, участвующих в редокс-цикле глутатиона, а также энзимов, использующих глутатион или образующие его аминокислоты для конъюгирования различных веществ.

**Цель исследования:** Оценить состояние системы глутатиона в почках крыс, подвергнутых чрезмерным физическим нагрузкам в сочетании с острой алкогольной интоксикацией.

**Материал и методы.** Исследования проводились на кафедре биохимии Омского государственного медицинского университета в 2012–2015 гг. В качестве экспериментальных животных были использованы 79 белых крыс-самцов массой 180–200 г. Методом случайной выборки крыс делили на 6 групп: 1-ю группу составили интактные крысы ( $n=15$ ); 2-ю группу – контрольные животные, которые плавали без груза по усредненному времени (3–5 мин.) ( $n=15$ ); 3-ю – контрольные крысы, получавшие физиологический раствор вместо этанола ( $n=15$ ); 4-ю – крысы, подвергнутые чрезмерным физическим нагрузкам по методу В.В. Корняковой с соавт., 2007 [5], плававшие с грузом 10% от массы тела до полного утомления ( $n=12$ ); 5-ю – крысы, получавшие этанол ( $n=10$ ); 6-ю – крысы, подвергнутые чрезмерным физическим нагрузкам в сочетании с острой алкогольной интоксикацией ( $n=12$ ). Введение этанола крысам 5 и 6-й групп осуществлялось перорально при помощи металлического катетера в дозе 4 г/кг массы тела. При этом необходимо отметить, что крысы 6-й группы получали этанол после развития у них чрезмерных физических нагрузок. По истечению двух часов после введения этанола, животных выводили из эксперимента. Температура воздуха в виварии составляла 19–21, воды при плавании – 28–30°C. При проведении эксперимента соблюдались требования Европейской конвенции по защите позвоночных животных, применяемых для экспериментальных и других научных целей 86/609 ЕЕС.

После завершения эксперимента проводилось извлечение почек, которые позднее подвергались гомогенизации на 0,15 *M* растворе хлорида калия (KCl) в стеклянном гомогенизаторе Поттера при температуре 0–2°C. В супернатанте гомогенатов определяли содержание общего белка при помощи биуретового реактива и глутатиона по Н.А. Костромитикову, Е.А. Суменкову, 2005 [7]. Данный метод основан на реакции восстановленного глутатиона с реактивом Элмана, в результате которого образуется тионитрофенольный анион, и под его воздействием меняется цвет раствора, приобретая желтый оттенок. Активность глутатионпероксидазы (КФ 1.11.1.9) и глутатионредуктазы (КФ 1.6.4.2) определяли по С.Н. Власовой с соавт., 1990 [2], глутатион-S-трансферазы (GST, КФ 2.5.1.1.8) по Habig and Jakoby, 1981 [12] и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ, КФ 2.3.2.2) по Persijn and van der Slik [14].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0 фирмы «StatSoft Inc.» (США). Экспериментальные данные обрабатывали при помощи непараметрического *U*-критерия Манна–Уитни. Результаты представлены как *Me* – медиана,  $Q_1$  – нижний квартиль,  $Q_3$  – верхний квартиль.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Эксперимент показал, что изучаемые биохимические показатели у животных контрольных (2 и 3-й) групп не имеют статистически значимых различий по сравнению с интактными крысами. Чрезмерные физические нагрузки вызвали снижение концентрации глутатиона в почках крыс и изменение активности ферментов, участвующих в его метаболизме. Содержание глутатиона в почках животных 4-й группы снижено в 2,04 раза относительно аналогичного показателя во 2-й группе (табл. 1). Снижение концентрации трипептида у крыс с чрезмерными физическими нагрузками обусловлено развитием в почках острого нарушения метаболизма пуринов, сопряженного с усиленной генерацией активированных кислородных метаболитов (АКМ) в ксантинооксидазной реакции [11]. Острое нарушение метаболизма пуринов – это процесс, характеризующийся повреждением нуклеиновых кислот,

нарушением энергетического обмена с последующим накоплением АМФ, запускающим процесс катаболизма пуриновых мононуклеотидов до урата [4, 6, 10]. Одним из негативных последствий острого нарушения метаболизма пуринов является активация ксантинооксидазы. Данный фермент активно генерирует АКМ, которые способны повреждать липиды, белки, а также нуклеиновые кислоты. Атака АКМ на липиды мембранных структур клетки приводит к накоплению в них продуктов перекисного окисления липидов.

Таблица 1.

Изменение биохимических показателей в почках крыс, подвергнутых острой интоксикации этанолом на фоне чрезмерных физических нагрузок,  $Me (Q_1-Q_3)$

Группа	Показатель		
	Глутатион, нмоль/мг белка	Глутатионпероксидаза, МЕ/мг белка	Глутатионредуктаза, МЕ/мг белка
<b>1-я</b> <i>n=15</i>	<b>14,9</b> <b>(8,24–21,1)</b>	<b>378</b> <b>(271–489)</b>	<b>288</b> <b>(171–365)</b>
<b>2-я</b> <i>n=15</i>	<b>15,7</b> <b>(8,31–22,5)</b>	<b>395</b> <b>(282–476)</b>	<b>258</b> <b>(144–386)</b>
<b>3-я</b> <i>n=15</i>	<b>15,1</b> <b>(9,80–24,5)</b>	<b>359</b> <b>(263–475)</b>	<b>270</b> <b>(180–357)</b>
<b>4-я</b> <i>n=12</i>	<b>7,30</b> <b>(2,40–12,4)</b> $p_{[1]}=0,00015$ $p_{[2]}=0,00009$	<b>149</b> <b>(87,6–206)</b> $p_{[1]}=0,00001$ $p_{[2]}=0,00001$	<b>93,8</b> <b>(72,9–126)</b> $p_{[1]}=0,00001$ $p_{[2]}=0,00001$
<b>5-я</b> <i>n=10</i>	<b>19,2</b> <b>(5,73–16,5)</b> $p_{[1]}=0,01357$ $p_{[3]}=0,00300$	<b>558</b> <b>(432–723)</b> $p_{[1]}=0,00018$ $p_{[3]}=0,00028$	<b>345</b> <b>(264–635)</b> $p_{[1]}=0,01161$ $p_{[3]}=0,00714$
<b>6-я</b> <i>n=12</i>	<b>5,90</b> <b>(1,52–10,4)</b> $p_{[1]}=0,00007$ $p_{[4]}=0,17964$ $p_{[5]}=0,01341$	<b>107</b> <b>(60,3–161)</b> $p_{[1]}=0,00001$ $p_{[4]}=0,05704$ $p_{[5]}=0,00009$	<b>70,9</b> <b>(35,2–116)</b> $p_{[1]}=0,00001$ $p_{[4]}=0,02811$ $p_{[5]}=0,00009$

Примечание: (здесь и в табл. 2)  $p_{[1]}$  – различия статистически значимы с 1-й группой;  $p_{[2]}$  – со 2-й группой;  $p_{[3]}$  – с 3-й группой;  $p_{[4]}$  – с 4-й группой;  $p_{[5]}$  – с 5-й группой.

Чрезмерные физические нагрузки у крыс 4-й группы вызвали снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы на фоне активации глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы. Показатель глутатионпероксидазы в 2,65, а глутатионредуктазы в 2,75 раза ниже относительно аналогичного показателя 2-й группы (табл. 1). Снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы может быть вызвано ингибированием ферментов продуктами реакции, а также меньшей стимуляцией экспрессии данных белков под влиянием антиоксидант-респонсивного элемента (ARE). Еще одной причиной снижения активности этих ферментов *in vivo* может быть дефицит селена [1, 8, 9].

Активность глутатион-S-трансферазы в почках крыс 4-й группы оказалась выше в 1,63 раза относительно аналогичного показателя 2 группы (табл. 2), что свидетельствует об интенсивном включении глутатион-S-трансферазы в процессы инактивации продуктов свободнорадикального окисления. Образовавшиеся глутатион-S-конъюгаты в результате реакции, катализируемой глутатион-S-трансферазой, подвергаются дальнейшему изменению под действием ряда ферментов, одним из которых является гамма-глутамилтрансфераза. Активность этого фермента у крыс 4-й группы была выше в 2,18 раза относительно аналогичных показателей 2-й группы.

Таблица 2.

Изменение биохимических показателей в почках крыс, подвергнутых острой интоксикации этанолом на фоне чрезмерных физических нагрузок,  $Me (Q_1-Q_3)$

Группа	Показатель	
	Глутатион-S-трансфераза, МЕ/г белка	Гамма-глутамилтрансфераза, МЕ/мг белка

<b>1-я</b> n=15	<b>1,12 (0,76–1,97)</b>	<b>430 (290–537)</b>
<b>2-я</b> n=15	<b>1,05 (0,73–2,01)</b>	<b>435 (289–536)</b>
<b>3-я</b> n=15	<b>1,14 (0,79–1,83)</b>	<b>429 (287–525)</b>
<b>4-я</b> n=12	<b>1,71 (1,21–2,36)</b> p <sub>[1]</sub> =0,00049 p <sub>[2]</sub> =0,00229	<b>959 (764–1146)</b> p <sub>[1]</sub> =0,00001 p <sub>[2]</sub> =0,00001
<b>5-я</b> n=10	<b>1,59 (1,17–2,19)</b> p <sub>[1]</sub> =0,01840 p <sub>[3]</sub> =0,00714	<b>601 (434–839)</b> p <sub>[1]</sub> =0,00107 p <sub>[3]</sub> =0,00118
<b>6-я</b> n=12	<b>1,85 (1,55–2,47)</b> p <sub>[1]</sub> =0,00007 p <sub>[4]</sub> =0,14892 p <sub>[5]</sub> =0,06021	<b>1154 (947–1553)</b> p <sub>[1]</sub> =0,00001 p <sub>[4]</sub> =0,00456 p <sub>[5]</sub> =0,00005

Острая интоксикация этанолом у крыс 5-й группы так же, как и чрезмерные физические нагрузки у крыс 4-й группы приводит к снижению содержания глутатиона в почках. Уровень этого метаболита в гомогенатах почек крыс 5-й группы был в 1,27 раза ниже относительно аналогичного показателя в 3-й группе. Это может быть связано с интенсивным вовлечением данного трипептида в реакции конъюгации с продуктами свободно-радикального окисления, образующимися в результате действия острой алкогольной интоксикации. Источниками АКМ при острой интоксикации этанолом могут быть различные ферментативные реакции как с участием самого этанола, так и с участием ацетальдегида, образующегося из этого спирта под действием алкогольдегидрогеназы [3]. Кроме того, усиленное образование кетоновых тел из-за избытка ацетил-КоА и NADH приводит к развитию кетоацидоза, способствующего интенсификации процессов острого нарушения метаболизма пуринов.

Снижения уровня восстановленного глутатиона в почках животных, подвергнутых острой алкогольной интоксикации сопровождается активацией глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы. Активность глутатионпероксидазы 5-й группы в 1,55, а глутатионредуктазы в 1,28 раза превышает аналогичный показатель 3-й группы. Увеличение активности данных ферментов в этих условиях может быть обусловлено индукцией экспрессии данных ферментов под влиянием ARE. Активность глутатион-S-трансферазы в почках животных 5-й группы в 2,00 раза выше относительно аналогичного показателя 3-й группы. Активность гамма-глутамилтрансферазы у крыс 5-й группы оказалась выше в 1,4 раза в сравнении с аналогичным показателем 3-й группы.

Острая интоксикация этанолом на фоне чрезмерных физических нагрузок привела к более выраженным изменениям биохимических показателей. Содержание глутатиона в почках крыс 6-й группы ниже в 1,24 и 3,25 раза относительно аналогичного показателя в 4 и 5-й группах соответственно. Несмотря на то, что введение этанола крысам 5-й группы способствовало увеличению активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, у крыс 6-й группы отмечается снижение этих показателей. Активность глутатионпероксидазы в почках животных 6-й группы ниже в 1,41 и 3,24 раза относительно аналогичного показателя в 4 и 5-й группах соответственно. Активность глутатионредуктазы снизилась в 5,23 и 4,06 раза в сравнении с аналогичным показателем в 4 и 5-й группах соответственно. Объяснить это можно тем, что на момент введения этанола животным, у них уже отмечаются признаки угасания функции антиоксидантной системы, в частности ее глутатионового звена. Этиловый спирт в этих условиях только лишь усугубляет положение, внося дополнительное количество АКМ, образующихся в процессе его метаболизма. Также немаловажно то, что острая алкогольная интоксикация способствует снижению активности общих путей катаболизма [3], приводя тем самым к истощению запасов углеводов. Усиление анаэробного гликолиза также способствует интенсификации острого нарушения метаболизма пуринов.

Несмотря на снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в почках крыс 6-й группы, активность глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы в них остается самой высокой в сравнении со всеми группами. Значение показателя активности глутатион-S-трансферазы у крыс 6-й группы в 1,08 и 1,16 раза выше относительно аналогичного показателя в 4 и 5-й группах соответственно. Активность гамма-глутамилтрансферазы в 1,22 и 1,92 раза выше в сравнении с аналогичным показателем в

4 и 5-й группах соответственно. Данная особенность связана с тем, что накопившиеся при чрезмерных физических нагрузках продукты перекисного окисления липидов ингибируют активность энзимов глутатионового редокс-цикла и стимулируют активность глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы. Введение крысам этанола на фоне чрезмерных физических нагрузок вызывает еще большее подавление активности первых ферментов и значительное увеличение активности вторых.

**Заключение.** Острая интоксикация этанолом на фоне чрезмерных физических нагрузок приводит к падению уровня глутатиона в почках крыс, снижению активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы на фоне активации глутатион-S-трансферазы и гамма-глутамилтрансферазы.

### Список литературы

1. Вировец О.А. О повышенных потерях макро- и микроэлементов при занятиях спортом и целесообразности их компенсации биологически активными добавками // Вопросы питания. – 2009. – Т. 78, № 2. – С. 67–71.
2. Власова С.Н., Шабунина Е.И., Переслегина И.А. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей // Лабораторное дело. – 1990. – № 8. – С. 19–21.
3. Зезеров Е.Г. Биохимические механизмы острого и хронического действия этанола на организм человека // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 1998. – № 2. – С. 47–55.
4. Конвай В.Д., Чигринский Е.А., Корнякова В.В., Рейс Б.А. Активность антиоксидантных ферментов эритроцитов при интенсивных физических нагрузках на фоне приема D-рибозы // Вопросы питания. – 2011. – Т. 80, № 3. – С. 75–79.
5. Корнякова В.В., Конвай В.Д., Величко Г.Н. Роль нарушения метаболизма пуринов в развитии повреждений эритроцитов, вызванных чрезмерными физическими нагрузками // Проблема сохранения здоровья в Сибири и в условиях Крайнего Севера: сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции (Омск, 16–19 октября 2007 г.). – Омск: СибГУФК, 2007. – С. 315 – 320.
6. Корнякова В.В., Конвай В.Д., Муратов В.А. Нарушение метаболизма пуринов в организме людей и крыс при утомлении при интенсивных физических нагрузках и прогнозирование этого состояния // Омский научный вестник. – 2015. – № 2 (144). – С. 227–230.
7. Костромитиков Н.А., Суменков Е.А. Определение глутатиона фотокolorиметрическим методом исследования // Вестник РАСХН. – 2005. – № 5. – С. 69–70.
8. Синдирева А.В. Критерии и параметры действия микроэлементов в системе почва-растение-животное: Автореф. дис. ... д-ра. биол. наук. – Тюмень, 2012. – 32 с.
9. Синдирева А.В., Зайко О.А. Влияние селена, содержащегося в кормах, на структурные и функциональные изменения в печени // Научная жизнь. – 2012. – № 2. – С. 88.
10. Чигринский Е.А. Антиоксидантная система семенников крыс при физических нагрузках разной интенсивности: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Новосибирск, 2010. – 22 с.
11. Чигринский Е.А., Конвай В.Д., Ефременко Е.С., Соснин М.И. Активность ферментов системы глутатиона в почках крыс при чрезмерных физических нагрузках // Современные проблемы науки и образования (электронный журнал). – 2014. – № 4. URL: [www.science-education.ru/118-13884](http://www.science-education.ru/118-13884) (дата обращения: 10.10.2016).
12. Habig W.H., Jakoby W.B. Glutathione S-transferases (rat and human) // Methods Enzymol. – 1981. Vol. 77. – P. 218–231.
13. Nikolaidis M.G., Jamurtas A.Z., Paschalis V. The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: magnitude and time-course considerations // Sports Med. – 2008. – Vol. 38, № 7. – P. 579–606.
14. Persijn J.P., van der Slik W. A new method for the determination of gamma-glutamyltransferase in serum // J. Clin. Chem. Biochem. – 1976. – V. 14, N 9. – P. 421–427.

**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)**

**ВЛИЯНИЕ КАПАХ, N-АЦЕТИЛГИДРАЗИД ПАРА-ДИМЕТИЛАМИНОФЕНИЛ-2-  
ХЛОРЭТОКСИФОСФОРИЛУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ И ГИДРАЗИНИЕВОЙ СОЛИ ПАРА-  
ДИМЕТИЛАМИНОФЕНИЛФОСФОРИЛАЦЕТИЛГИДРАЗИНА  
НА ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ ИНТАКТНЫХ КОШЕК**

**Курмышева Т.В., Курмышев А.С.**

Национальный Исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева,  
г. Саранск

Традиционные противоаритмические средства - блокаторы ионных каналов и блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов обладают выраженными эффектами на такие важные характеристики ЭКГ, как длительность интервалов RR и PQ, ширина комплекса QRS, а также продолжительность интервала QT [5]. Эти эффекты тесно коррелируют со способностью отдельных представителей блокировать натриевые, калиевые и кальциевые токи, а также оказывать антиадренергическое действие [2, 3, 6, 7]. Учитывая вышесказанное, для первичной оценки наличия у испытуемых веществ способности влиять на пассивный трансмембранный транспорт электрогенных ионов можно использовать методику кардиоинтервалографии.

В связи с этим для выяснения некоторых аспектов механизма действия наиболее эффективных противоаритмических соединений были отобраны перспективные соединения: 2-хлорэтоксипара-N-диметиламинофенил фосфорилацетогидразид (КАПАХ), N-ацетилгидразид пара-диметиламино-фенил-2-хлорэтоксифосфорилуксусной кислоты (3587), гидразиниевая соль пара-диметиламинофенилфосфорилацетилгидразина (3567) [1]. Данные соединения были синтезированы на кафедре органической химии Казанского государственного технологического университета под руководством ведущего научного сотрудника к.х.н. Р.И. Тарасовой. Мы изучили влияние данных соединений: КАПАХ, 3587 и 3567 на ряд характеристик ЭКГ интактных кошек.

Эксперименты проводили на беспородных кошках обоего пола весом 2,5 – 2,5 кг, наркотизированных этаминалом натрия в дозе 50 мг/кг, внутривенно. Об изменении ритма сердца судили по ЭКГ, который регистрировали во II-м стандартном отведении на протяжении всего опыта. Определяли исходные значения выше указанных электрофизиологических параметров и их изменение каждые 10 минут, до 60 минут включительно после внутривенной инъекции исследуемых соединений в дозе составляющей  $10^{-5}$  моль/кг. Каждый параметр определяли трижды и рассчитывали его среднее значение. Изменение регистрируемых параметров оценивали в сравнении с аналогичными значениями в контрольной серии опытов, в которой животным вводили 1 мл 0,9% раствора NaCl [4]. Результаты исследований представлены в таблице (табл.1).

Как видно из представленных данных, ни одно из испытуемых соединений не изменяло регистрируемые параметры ЭКГ. Отсутствие влияния на частоту сердечного ритма косвенно свидетельствует об отсутствии эффекта на ионные токи, определяющие пейсмекерную активность нотопопного водителя ритма.

О сохранности проведения по атриовентрикулярному узлу и рабочему миокарду предсердий соответственно говорят показатели длительности интервала PQ и амплитуды зубца P. Отсутствие

статистически значимых их величин подтверждает отсутствие эффекта тестируемых веществ на медленные натриевые и кальциевые токи, играющие важную роль в электрогенезе указанных структур сердца.

Проводимость по системе Гиса-Пуркинье при терапии КАПАХ и соединениями с лабораторными шифрами 3587 и 3567 также не отличается от проводимости в контрольной серии опытов, что подтверждается качественно подобной динамикой ширины комплекса QRS во всех четырех экспериментальных сериях.

Таблица 1.

Влияние капах и соединений 3587, 3567 на изменение электрофизиологических параметров интактного сердца кошек.

Соединение	Время, мин	RR, с	QRS, с	ST, с	PQ, с	QRS, мВ	T, мВ	P, мВ
контроль	исход	0,39±0,07	0,03±0,01	0,21±0,04	0,06±0,01	0,68±0,14	0,05±0,01	0,05±0,02
	10	0,47±0,09	0,04±0,01	0,23±0,04	0,07±0,00	0,67±0,12	0,05±0,01	0,05±0,02
	20	0,51±0,11	0,05±0,01	0,32±0,11	0,08±0,02	0,79±0,14	0,24±0,14	0,09±0,06
	30	0,54±0,12	0,03±0,00	0,26±0,05	0,21±0,13	0,83±0,18	0,09±0,03	0,10±0,07
	40	0,51±0,10	0,03±0,00	0,27±0,05	0,10±0,04	0,77±0,12	0,10±0,03	0,10±0,08
	50	0,51±0,08	0,03±0,00	0,27±0,05	0,21±0,13	0,88±0,16	0,07±0,04	0,11±0,08
	60	0,54±0,09	0,04±0,00	0,23±0,06	0,21±0,13	0,77±0,12	0,07±0,04	0,11±0,09
КАПАХ	исход	0,32±0,12	0,04±0,01	0,20±0,03	0,06±0,00	1,22±0,08	0,19±0,02	0,14±0,03
	10	0,32±0,10	0,04±0,01	0,18±0,06	0,06±0,00	1,29±0,10	0,22±0,04	0,16±0,03
	20	0,39±0,05	0,05±0,00	0,19±0,06	0,06±0,00	1,29±0,07	0,18±0,03	0,16±0,03
	30	0,41±0,05	0,05±0,00	0,25±0,04	0,07±0,00	1,35±0,09	0,15±0,04	0,18±0,05
	40	0,42±0,06	0,05±0,00	0,27±0,05	0,10±0,03	1,34±0,12	0,17±0,03	0,18±0,04
	50	0,43±0,06	0,05±0,00	0,26±0,04	0,06±0,00	1,37±0,08	0,18±0,03	0,20±0,05
	60	0,44±0,05	0,08±0,04	0,24±0,07	0,09±0,02	1,30±0,06	0,22±0,05	0,22±0,05
3587	исход	0,36±0,05	0,05±0,01	0,20±0,03	0,14±0,06	0,76±0,37	0,13±0,10	0,16±0,03
	10	0,45±0,06	0,05±0,01	0,17±0,08	0,07±0,01	0,85±0,41	0,16±0,11	0,17±0,02
	20	0,43±0,06	0,05±0,01	0,23±0,00	0,07±0,01	0,85±0,34	0,15±0,12	0,23±0,05
	30	0,46±0,08	0,05±0,01	0,27±0,02	0,07±0,00	0,89±0,36	0,18±0,13	0,16±0,03
	40	0,50±0,07	0,05±0,01	0,29±0,03	0,07±0,01	0,91±0,43	0,22±0,15	0,18±0,00
	50	0,49±0,04	0,25±0,19	0,28±0,02	0,07±0,00	0,89±0,35	0,22±0,12	0,19±0,03
	60	0,51±0,02	0,04±0,00	0,30±0,01	0,13±0,07	0,95±0,40	0,23±0,14	0,13±0,07
3567	исход	0,42±0,03	0,05±0,00	0,30±0,05	0,07±0,00	0,99±0,09	0,16±0,02	0,20±0,03
	10	0,47±0,05	0,06±0,00	0,20±0,03	0,23±0,15	1,07±0,04	0,18±0,02	0,24±0,03
	20	0,46±0,05	0,05±0,00	0,24±0,03	0,07±0,00	0,99±0,07	0,14±0,03	0,16±0,06
	30	0,47±0,03	0,06±0,00	0,26±0,02	0,07±0,00	1,07±0,11	0,16±0,03	0,19±0,06
	40	0,50±0,04	0,05±0,00	0,26±0,03	0,07±0,00	1,10±0,13	0,18±0,03	0,20±0,06
	50	0,52±0,04	0,05±0,00	0,28±0,03	0,08±0,00	1,12±0,15	0,18±0,03	0,20±0,06
	60	0,51±0,04	0,05±0,00	0,27±0,04	0,07±0,00	1,06±0,13	0,17±0,05	0,18±0,05

Судя по отсутствию влияния испытуемых соединений на ширину интервала ST, можно предположить, что все 3 вещества не влияют на продолжительность реполяризации миокарда желудочков и, следовательно, не влияют на величину реполяризующего калиевого тока. Учитывая динамику амплитуды комплекса QRS и зубца T, КАПАХ, N-ацетилгидразида парадиметиламинофенил-2-хлорэтоксифосфорилуксусной кислоты и гидразиниевая соль парадиметиламинофенилфосфорилацетилгидразина также не оказывают статистически достоверного действия на проводимость по миокарду желудочков, и, по-видимому, не способны блокировать быстрый натриевый ток, принимающий участие в формировании фазы быстрой деполяризации потенциала действия.

Таким образом, результаты, полученные методом интервалографии, согласуются с результатами исследования Semina I.G. et al., [8], также не обнаруживших способность у КАПАХ блокировать основные типы ионных каналов, и позволяют предположить, что все три тестируемых соединения имеют механизм антиаритмического действия отличный от механизма действия классических противоаритмических средств. Вероятно, особенности фармакодинамики КАПАХ, 3587 и 3567 определяются не влиянием на работу ионных каналов кардиомиоцитов, а опосредован вмешательством в иные механизмы аритмогенеза. Учитывая сопоставимость спектра антиаритмического действия тестируемых соединений со спектром

препаратов сравнения из группы корректоров метаболизма, можно предположить, что исследуемые нами соединения эффективно воздействуют на патогенетически первичные звенья возникновения нарушений ритма сердца.

#### Список литературы

1. Балашов В.П., Курмышева Т.В., Тарасова Р.И., Белова Л.А. Скрининг противоаритмических средств среди производных фосфорилированных карбоновых кислот на модели ранних окклюзионных и реперфузионных аритмий у кошек. // XXXI Огаревские чтения: Материалы науч. конф., ч. 2.: естественные нау-ки.- Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2003. С.43.
2. Гренадер А.К. Антиаритмики - блокаторы ионных каналов. Механизмы действия и структура./ А.К. Гренадер // Пуццино, 1987. – 63с.
3. Дощицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии./ В.Л. Дощицин // Рос. Кард. Журнал. - 1999. - №1. - С. 46 – 51.
4. Курмышева Т.В. Исследование противоаритмической активности некоторых производных гидразида фосфорилуксусной кислоты / Курмышева Т.В. // Автореферат дисс. канд. биол. наук. Казань, 2005.
5. Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии / В.И. Метелица. – М.: Медицина, 1987. - 386 с.
6. Сметнев А.С. Антиаритмические препараты: классификация, механизм действия, принципы выбора препаратов в клинической практике. / А.С. Сметнев, И.М. Шевченко, А.А. Гроссу // Кардиология. – 1993. - № 1. – С. 7 – 11.
7. Хондегхем Л.М. Механизм действия антиаритмических препаратов. / Л.М. Хондегхем, Б.Г. Катцунг // Физиология и патофизиология. / Под ред. Н. Сперелакиса в 2-х т. - Т.1. М.: Медицина, 1988. - С. 528 - 554.
8. Semina I.G. A. Study of CAPAN membranotropic action on the artificial biomembranes / I.G. Semina, I.I. Semina, R.I. Tarasova, N.M. Azancheev, V. Pavlov // Phosphorus, Sulfur et Silicon. – 1999. - V. 144 - 146. – P. 401 – 402.

#### СЕКЦИЯ №52.

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

#### СРАВНИТЕЛЬНОЕ ФИТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛОДОВ АПЕЛЬСИНА И МАНДАРИНА

**Прокушева Д.Л., Величко В.В.**

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

Современный ассортимент фитопрепаратов и биологически активных добавок широко представлен различными лекарственными растениями, однако здоровый человек в своей повседневной жизни чаще сталкивается не с лекарственными растениями, а с теми овощами и фруктами, которые употребляет в пищу практически ежедневно – картофель, морковь, капуста, огурцы, помидоры, яблоки, груши, апельсины, мандарины, лимоны и другие. В овощах и фруктах содержатся различные группы биологически активных соединений (БАС), которые способствуют профилактике различных заболеваний, осуществляют коррекцию уже возникших нарушений или принимают участие в выздоровлении. Общеизвестно, что при простуде и гриппе рекомендуют морсы, соки из ягод, цитрусовые и т.д.

Из цитрусовых широко и круглогодично применяются апельсины, мандарины, лимоны, чуть реже грейпфруты, помело. Их употребляют как в свежем виде, так и после переработки в сок, напитки, джемы, цукаты, которые применяются, например, в кондитерском производстве. Из кожуры плодов получают

эфирное масло. В качестве пряности они используются в приготовлении различных сладких блюд, печенья, соусов, рыбы, птицы и блюд из риса [2].

**Целью** работы является проведение сравнительного фитохимического исследования БАВ плодов апельсина и мандарина.

**Объектами исследования** являлись образцы сырья апельсина и мандарина, приобретенные на рынке г. Новосибирска «Золотая Нива», страна производитель – Египет, дата покупки: 10.04.2015 г. Отдельно были проанализированы:

1. мякоть плодов апельсина и мандарина (плоды очищали от кожуры, мякоть измельчали, точную навеску заливали различными экстрагентами: водой очищенной, водно-спиртовым раствором - этанол 40 % и спиртом этиловым 95 %);
2. сок из свежих плодов апельсина и мандарина (плоды очищали от кожуры, отжимали сок из мякоти плодов, профильтровывали, подкисляли 1 каплей концентрированной хлористоводородной кислоты. В подкисленном соке методом спектрофотометрии определяли содержание действующих веществ);
3. высушенная кожура плодов апельсина и мандарина (снятую кожуру плодов высушивали в прохладном, защищенном от света месте до воздушно-сухого состояния, затем ее измельчали, точную навеску заливали различными экстрагентами: водой очищенной, водно-спиртовым раствором - этанол 40 %, и спиртом этиловым 95 %).

Количественное содержание БАС определяли методом спектрофотометрии на спектрофотометре СФ-56: при длине волны 242 нм определяли содержание аскорбиновой кислоты; при длине волны 330 нм – содержание суммы флавоноидов в пересчете на гесперидин [3]; при длине волны 326 нм – содержание суммы оксикоричных кислот в пересчете на кислоту хлорогеновую; при длине волны 445 нм – суммы каротиноидов в пересчете на β-каротин).

Определение содержания эфирного масла проводили методом гидродистилляции (метод Гинзберга) [1].

#### **Количественное содержание БАС в мякоти плодов апельсина и мандарина**

В результате исследования установлено, что содержание аскорбиновой кислоты составляет от 6,4 до 9,8 %, причем мякоть апельсина содержит большее количество витамина С (табл. 1).

При определении содержания каротиноидов в сырье установлено, что извлечения, полученные 95% этанолом из плодов апельсина и мандарина, были окрашены в желтый и оранжевый цвет. Максимальное содержание суммы каротиноидов характерно для плодов мандарина, что подтверждается и более оранжевым цветом мякоти плодов и полученных из нее извлечений (табл. 1).

Таблица 1

Содержание аскорбиновой кислоты в извлечениях из мякоти плодов апельсина и мандарина, %

<b>БАВ</b>	<b>Мякоть апельсина</b>	<b>Мякоть мандарина</b>
Содержание аскорбиновой кислоты	9,81	6,39
Содержание суммы каротиноидов	0,11	0,19

Установлено, что содержание суммы оксикоричных кислот в плодах мандарина превышают содержание суммы кислот в мякоти плодов апельсина. Наибольшее содержание суммы оксикоричных кислот экстрагировалось водой и 40 % этиловым спиртом (табл. 2).

Наибольшее содержание суммы флавоноидов также характерно для плодов мандарина (табл. 4), однако оптимальным экстрагентом для извлечения их суммы является спирт этиловый 40 % (табл. 2).

Таблица 2

Содержание суммы фенольных соединений в извлечениях из мякоти плодов апельсина и мандарина, %

<b>Группа БАС</b>	<b>Экстрагент</b>	<b>Содержание суммы БАС, %</b>	
		<b>Апельсин</b>	<b>Мандарин</b>
Сумма оксикоричных кислот	Вода	6,49	6,09
	40% этанол	5,12	6,88
	95% этанол	4,11	5,89

Сумма флавоноидов	Вода	7,82	7,38
	40% этанол	6,33	8,51
	95% этанол	5,02	7,29

#### Количественное содержание БАС в соке плодов апельсина и мандарина

Установлено, что в соке апельсина аскорбиновой кислоты содержится больше, чем в соке мандарина (табл. 3).

Таблица 3

Содержание аскорбиновой кислоты в извлечениях из свежевыжатого сока апельсина и мандарина, %

БАВ	Апельсиновый сок	Мандариновый сок
Содержание аскорбиновой кислоты	8,53	6,94

Содержание суммы оксикоричных кислот в соке апельсина и мандарина примерно одинаково. Установлено, что по содержанию суммы флавоноидов сок плодов апельсина уступает соку из плодов мандарина (табл. 4).

Таблица 4

Содержание суммы оксикоричных кислот сока апельсина и мандарина, %

БАВ	Апельсиновый сок	Мандариновый сок
Содержание оксикоричных кислот, %	3,87	3,89
Содержание суммы флавоноидов, %	3,85	4,75

#### Количественное содержание БАВ в высушенной кожуре плодов апельсина и мандарина

Наибольшее содержание и суммы оксикоричных кислот, и суммы флавоноидов характерно для корок мандарина. Оптимальным экстрагентом для извлечения суммы оксикоричных кислот является 40 % этиловый спирт, для извлечения суммы флавоноидов – вода (табл. 5).

Таблица 5

Содержание суммы оксикоричных кислот в водных, водно-спиртовых и спиртовых извлечениях из высушенных корок апельсина и мандарина, %

Группа БАС	Экстрагент	Содержание суммы БАС, %	
		Корки апельсина	Корки мандарина
Сумма оксикоричных кислот	Вода	1,49	2,58
	40 % этанол	2,13	3,03
	95 % этанол	1,02	1,67
Сумма флавоноидов	Вода	2,98	5,19
	40 % этанол	2,57	3,68
	95 % этанол	1,25	2,06

Спиртовые извлечения (95 % этанол) из высушенных корок апельсина и мандарина имели интенсивную окраску от светло-желтого до интенсивно-оранжевого цвета.

Визуально установлено, что извлечение из апельсина имело бледно-желтый цвет по сравнению с извлечением из мандарина. Анализ количественного содержания каротиноидов показал, что из высушенного сырья корок апельсина и мандарина, извлекается минимальное количество каротиноидов (табл. 6).

Таблица 6

Содержание суммы каротиноидов в извлечениях из высушенного сырья, %

БАВ	Корки апельсина	Корки мандарина
Содержание суммы каротиноидов, %	0,01	0,02

Эфирное масло получали из высушенной кожуры плодов. Оба вида отличаются высоким содержанием эфирного масла (более 1,7 %) (табл.7).

Таблица 7

Содержание эфирных масел в высушенной кожуре апельсина и мандарина, %

<b>БАВ</b>	<b>Корки апельсина</b>	<b>Корки мандарина</b>
Содержание эфирного масла, в %	1,77	1,84

#### Общие выводы

1. В плодах апельсина и мандарина обнаружены БАС: аскорбиновая кислота, флавоноиды, оксикоричные кислоты, каротиноиды.
2. Плоды мандарина и по составу, и количественному содержанию БАВ не только не уступают плодам апельсина, но и превосходят их в содержании каротиноидов, флавоноидов и оксикоричных кислот, а значит, могут быть предложены в качестве дополнительного поливитаминного сырья. Однако содержание аскорбиновой кислоты преобладает в плодах апельсина.
3. Извлечения, полученные из мякоти, шрота, свежесжатого сока и высушенных корок апельсина и мандарина различаются по химическому составу. Так, наибольшее содержание аскорбиновой кислоты обнаружено в плодах и соке апельсина и мандарина, но в соке отсутствуют каротиноиды.
4. Высушенная кожура уступает по содержанию БАС мякоти, соку плодов апельсина и мандарина, однако в ней содержится значительное количество эфирного масла.
5. Сок апельсина и мандарина является источником витаминов для организма человека, а его мякоть – источником флавоноидов.

#### Список литературы

1. Государственная Фармакопея Российской Федерации. Издание XIII. - М.: Министерство Здравоохранения Российской Федерации, 2015. - т. 2.
2. Куркин В.А. Основы фитотерапии: Учебное пособие. - Самара: ООО «Офорт», ГОУ ВПО "СамГМУ Росздрава», 2009. - 963 с.
3. Fan R., Huang X., Wang Y., Chen X., Ren P., Ji H., Xie Y., Zhang Y., Huang W., Qiu X., Liu Z., Zhou H., Fan L., Gao L. Ethnopharmacokinetic- and Activity-Guided Isolation of a New Antidepressive Compound from Fructus Aurantii Found in the Traditional Chinese Medicine Chaihu-Shugan-San: A New Approach and Its Application // Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. - 2012. - 8 p.

## СЕКЦИЯ №53.

### ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

#### СПЕКТР ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГОСПИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

**Поздеев О.К.<sup>1</sup>, Шулаева М.П.<sup>1</sup>, Кириллова Г.Ш.<sup>2</sup>, Богданова Э.Ш.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Казанская государственная медицинская академия – филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Казань. Российская Федерация

<sup>2</sup> Государственное автономное учреждение здравоохранения Республики Татарстан «Больница скорой медицинской помощи», г. Набережные Челны. Российская Федерация

**Аннотация.** В предлагаемой статье представлен материал по основным госпитальным возбудителям инфекций кожи и мягких тканей. В исследование было взято 488 образцов раневого отделяемого из различных отделений. За период наблюдений отмечено увеличение доли MRSA,

*K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., в пейзаже микрофлоры гнойных ран. Все выделенные изоляты MRSA проявляли чувствительность к ванкомицину и линезолиду. Штаммы-продуценты ESBL – *K. pneumoniae* проявляли чувствительность к комбинации пиперациллин/тазобактам, карбапенемам и глицилциклам. Изоляты синегнойной палочки проявляли чувствительность к пиперациллин/тазобактаму (60%), пиперациллину (53%). Представители бактерий рода *Acinetobacter* spp., обладали наибольшей чувствительностью к ампициллин/сульбактаму и тикарциллин/клавулановой кислоте.

**Ключевые слова:** раневое отделяемое, нозокомиальные штаммы, антибиотикорезистентность.

Принимая во внимание разнообразие инфекций кожи и мягких тканей (ИКМТ) представляется затруднительным оценить их частоту и распространение. Предположительно, ежегодно их регистрируют у каждых 25 человек из 1000 [1, 2]. По экспертным оценкам, в РФ количество пациентов, страдающих ИКМТ, варьирует в пределах 480-700 тысяч в год. Ежегодно за помощью в медицинские учреждения обращаются до 1,5 миллионов больных с трофическими язвами, около 500 тысяч больных с синдромом диабетической стопы. До настоящего времени ИКМТ остаются областью хирургии, не привлекающей особого внимания хирургов поликлинического и стационарного звена. На это указывает большое количество диагностических и тактических ошибок, допускаемых в ходе лечения таких больных, и это приводит к развитию нозокомиальных инфекций [3].

Следует отметить, что среди госпитализированных пациентов частота ИКМТ повышается, в среднем, до 7-10% [4]. За 2011 год в Российской Федерации зарегистрировано 25 326 случаев нозокомиальных инфекций. Показатель заболеваемости в 2009-2011 гг. составлял 0,8 на 1000 госпитализированных пациентов. Из них 31,8 % случаев зарегистрировано в хирургических стационарах. 24,4% случаев приходится на послеоперационные инфекции [5, 6].

Спектр возбудителей ИКМТ и их чувствительность к антимикробным препаратам могут существенно варьировать, поскольку важное место в их этиологии занимают госпитальные штаммы. Кроме того, их состав и, соответственно, резистентность способны достаточно быстро изменяться в динамике проведения антимикробной терапии. Эти различия могут иметь место не только на уровне отдельных регионов, но и городов и даже лечебных учреждений [2, 4].

Поэтому данные, полученные в крупных многоцентровых исследованиях, нельзя непосредственно экстраполировать и применять при планировании проведения антимикробной терапии в условиях конкретного стационара. Все это подтверждает необходимость постоянного, локального микробиологического мониторинга, который дает информацию по этиологии нозокомиальных инфекций и чувствительности «проблемных» возбудителей.

**Цель исследования.** Изучить спектр возбудителей ИКМТ и оценить уровни резистентности штаммов микроорганизмов, выделенных в различных отделениях ГАУЗ РТ «Больница скорой медицинской помощи» г. Набережные Челны.

Микробиологический мониторинг проводили согласно требованиям СанПиН 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность».

**Материалы и методы исследования.** В бактериологической лаборатории было исследовано 488 образцов раневого отделяемого. Материал отбирали из хирургических, ожогового и травматологических отделений и доставляли в лабораторию в соответствии с МУ 4.2.2039-05. «Техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории».

Посевы материала проводили на колумбийский кровяной агар (Conda, Испания), среду Эндо («Микроген», г.Махачкала), желточно-солевой агар, сахарный бульон, тиогликолевую среду (ГНЦ ПМБ «Оболонск»), и хромогенные среды — универсальную среду для дифференциации уropатогенов (Himedia, Индия) и хромогенный агар, для грибов *Candida* (Conda, Испания).

Идентификацию микрофлоры и определение чувствительности к антибактериальным препаратам проводили на автоматическом бактериологическом анализаторе WalkAway (Siemens, США).

У выделенных микроорганизмов определяли присутствие MRSA (метициллинрезистентный *S. aureus*), продукцию ESBL (бета-лактамазы расширенного спектра действия), VRE (ванкомицинрезистентный энтерококк) и наличие MBL (металло-бета-лактамаз) [7,8].

**Результаты и их обсуждение.** Исследование 293 образцов, поступивших из условно «грязных» хирургических отделений, выявило наличие микроорганизмов в 204 пробах (69,6%), из которых было выделено 216 культур. Из 195 образцов, поступивших из условно «чистых» травматологического и

ожогового отделений, микроорганизмы были обнаружены в 166 (85,1%), из которых было выделено 197 культур (таб. 1).

Таблица 1.

Спектр микроорганизмов, выделенных при ИКМТ

Выделенные микроорганизмы	Отделяемое ран из «условно грязных» отделений	Отделяемое ран из «условно чистых» отделений
	культур	Культур
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4 (1,85%)	2 (1,02%)
Виды <i>Streptococcus</i>	10 (4,63%)	—
<i>Staphylococcus aureus</i>	61 (28,24%)	63 (31,98%)
В т. ч. MRSA	10 (16,39%)	15 (23,81%)
Виды <i>Staphylococcus</i> (исключая <i>S. aureus</i> )	9 (4,17%)	11 (5,58%)
В т. ч. MRS	6 (66,67%)	9 (81,82%)
Виды <i>Enterococcus</i>	3 (1,39%)	2 (1,02%)
<i>Escherichia coli</i>	19 (8,80%)	2 (1,02%)
В т.ч. продуценты ESBL	2 (10,53%)	—
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	31 (14,35%)	3 (1,52%)
В т.ч. продуценты ESBL	11 (35,48%)	—
Виды <i>Enterobacter</i>	15 (6,94%)	4 (2,03%)
Виды <i>Proteus</i>	2 (0,93%)	4 (2,03%)
Виды <i>Providencia</i> и <i>Morganella</i>	2 (0,93%)	—
Другие энтеробактерии	9 (4,17%)	7 (3,55%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	29 (13,43%)	62 (31,47%)
В т.ч. продуценты MBL	2 (6,90%)	4 (6,45%)
Виды <i>Acinetobacter</i>	20 (9,26%)	33 (16,75%)
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1 (0,46%)	—
<i>Pseudomonas alcaligenes</i>	1 (0,46%)	—
<i>Burkholderia cepacia</i>	—	1 (0,51%)
<i>Pseudomonas stutzeri</i>	—	1 (0,51%)
<i>Alcaligenes faecalis</i>	—	2 (1,02%)
Всего культур	216	197

Установлено, что в отделяемом ран, полученном от пациентов с ИКМТ, находящихся в условно «грязных» отделениях, наиболее часто выявляли энтеробактерии, среди которых доминировала *Klebsiella pneumoniae* (39,7%). При этом, 35,5% выделенных штаммов продуцировали бета-лактамазу расширенного спектра. Вторыми, по частоте выделения, являлись стафилококки (36,1%). Среди них 67,7% изолятов были представлены *S. aureus*, при этом 16,4% штаммов бактерий являлись метициллинрезистентными. Третье место, по частоте выделения, занимала синегнойная палочка (13,4%), при этом более половины выделенных штаммов (6,9%) продуцировали металло-бета-лактамазы. Частота обнаружения прочих микроорганизмов составила 8,8%.

В образцах раневого отделяемого, полученного из условно «чистых» травматологического и ожогового отделений наиболее часто выделяли стафилококки. При этом 85% изолятов приходилось на *S. aureus*, среди выделенных штаммов 23,8% были MRSA. Следующим, по частоте обнаружения, микроорганизмом являлась синегнойная палочка (31,5%). Среди выделенных штаммов *P. aeruginosa* 6,5% продуцировали металло-бета-лактамазы. Третьими, по частоте выделения, являлись виды *Acinetobacter* spp.

(16,8%). Частота обнаружения прочих микроорганизмов, выделенных из раневого отделяемого, составила 4,1%.

Для определения спектра чувствительности проблемных возбудителей, выделенных во всех отделениях, было отобрано 302 культуры бактерий: *S. aureus* (124), *K. pneumoniae* (34), *P. aeruginosa* (91), виды *Acinetobacter* spp. (53).

Определение спектров чувствительности штаммов *K. pneumoniae* выявило наличие большого числа штаммов, проявляющих множественную устойчивость к различным антибиотикам. Микроорганизмы были чувствительны к карбапенемам (83%), амикацину (67%), тигециклину (67%) и комбинации амоксициллин/клавулановая кислота (75%). При этом отмечено снижение чувствительности к цефалоспорином и фторхинолонам (67%). Изоляты, продуцирующие ESBL, были на 100% резистентными к ципрофлоксацину, гентамицину, пиперациллину, цефалоспорином, однако резистентность к комбинации амоксициллин/клавулановая кислота и амикацину была на уровне 20%. Штаммы-продуценты ESBL проявляли чувствительность к комбинации пиперациллин/тазобактам, карбапенемам и глицилциклинам (табл. 2).

Таблица 2.

Спектр антибиотикорезистентности среди штаммов *Klebsiella pneumoniae*, выделенных при ИКМТ, включая продуцентов ESBL.

Антибиотик	Устойчивость штаммов (%)	ESBL (%)
Пиперациллин	67	100
Амоксициллин/клавулановая кислота	25	20
Пиперациллин/тазобактам	50	—
Цефуросим	67	100
Цефотаксим	67	100
Цефтазидим	67	100
Цефтриаксон	67	100
Меропенем	17	—
Имипенем	17	—
Гентамицин	67	100
Амикацин	33	20
Ципрофлоксацин	67	100
Тигециклин	33	—

В целом, выделенные штаммы *S. aureus* проявляли чувствительность к изученным антибиотикам, исключая бензипенициллин (96% устойчивость) и азитромицин (33%). Наибольшую чувствительность бактерии проявили в отношении цефалоспоринов, ванкомицина, карбапенемов и моксифлоксацина. Все выделенные изоляты MRSA обладали выраженной полирезистентностью, но были чувствительны к ванкомицину и линезолиду (таб. 3).

Таблица 3.

Спектр антибиотикорезистентности среди штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных при ИКМТ, включая MRSA.

Антибиотик	Устойчивость штаммов (%)	MRSA (%)
Бензипенициллин	96	100
Цефокситин	—	100
Меропенем	—	—
Имипенем	2	—
Гентамицин	6	100
Эритромицин	10	78
Азитромицин	33	100
Ципрофлоксацин	11	89
Моксифлоксацин	—	68
Линезолид	2	33
Клиндамицин	2	96
Ванкомицин	—	30

Выделенные изоляты *P. aeruginosa* и виды *Acinetobacter* spp. проявляли высокую полирезистентность в отношении изученных антибактериальных препаратов. Изоляты синегнойной палочки проявляли чувствительность к пиперациллин/тазобактаму (60%), пиперациллину (53%). При изучении спектра чувствительности бактерий рода *Acinetobacter* spp. выделенные штаммы проявляли наибольшую чувствительность к ампициллин/сульбактаму и тикарциллин/клавулановой кислоте (табл. 4).

Таблица 4.

Спектр антибиотикорезистентности среди штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., выделенных при ИКМТ.

Антибиотик	Устойчивость штаммов <i>P. aeruginosa</i> (%)	Устойчивость штаммов <i>Acinetobacter</i> spp. (%)
Пиперациллин	47	100
Пиперациллин/тазобактам	40	—
Тикарциллин/клавулановая кислота	50	17
Ампициллин/сульбактам	—	12
Цефтазидим	65	100
Меропенем	49	19
Имипенем	53	100
Гентамицин	72	72
Амикацин	70	94
Ципрофлоксацин	82	100

#### Выводы:

1. Проведенные исследования показали, что наиболее часто выделяемые возбудители ИКМТ проявляют высокую резистентность к различным антибактериальным препаратам. При этом у резистентных штаммов выявлена наибольшая чувствительность к карбапенемам и к комбинациям, включающим ингибиторы бета-лактамаз.

2. В связи с полученными результатами необходимо регулярно проводить мониторинг чувствительности среди госпитальных штаммов бактерий.

#### Список литературы

1. Ellis Simonsen S.M., van Orman E.R., Hatch B.E, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect.* 2006;134:293–9.
2. Ki V., Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2008; 19:173-84.
3. Шляпников С.А., Насер Н. Р. Хирургические инфекции мягких тканей – проблема адекватной антибиотикотерапии. *Антибиотики и химиотерапия.* 2003; 48: 44 – 48.
4. Eron L.J, Lipsky B.A, Low D.E, Nathwani D, Tice A.D, Volturo G.A. Expert panel on managing skin and soft tissue infections. *Managing skin and soft tissue infections: Expert panel recommendations on key decision points.* *J Antimicrob Chemother.* 2003;52:i3–17.
5. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации в 2011 году»
6. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Республике Татарстан в 2012 году»
7. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2000; 2:16-30.
8. О.В. Шевченко, Э.В.Эйдельштейн, М.Н. Степанова. Металло-бета- лактамазы: значение и методы выявления у грамотрицательных неферментирующих микроорганизмов. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2007; том 9, 3: 211–218.

## 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.

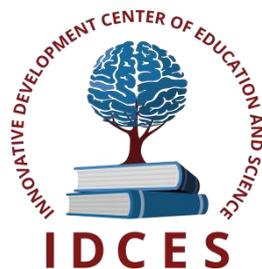
IV Международная научно-практическая конференция **«Перспективы развития современной медицины»**, г. Воронеж

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](http://www.izron.ru) (раздел «Медицина и фармакология»).

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



**Проблемы современной медицины: актуальные вопросы**

**Выпуск IV**

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

**г. Красноярск**

**2017 г.**

Печатается в авторской редакции  
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 10.11.2017.  
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 10,8.  
Тираж 250 экз. Заказ № 110.

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