

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



**Выпуск VII**

**Актуальные вопросы и перспективы  
развития медицины**

**Сборник научных трудов по итогам  
международной научно-практической конференции  
(г. Омск, 2020 г.)**

**2020 г.**

**Издатель Инновационный центр развития образования и науки  
(ИЦРОН), г. Нижний Новгород**

**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины.** Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 7. г. Омск. – НН: ИЦРОН, 2020. 30 с.

**Редакционная коллегия:**

д.м.н., проф. Анищенко В.В. (г. Новосибирск), к.м.н. Апухтин А.Ф. (г. Волгоград), д.м.н., проф. Балязин В.А. (г. Ростов-на-Дону), д.м.н., проф. Белов В.В. (г. Челябинск), д.м.н. Бойкова Е.И. (г. Смоленск), д.м.н., проф. Быков А.В. (г. Волгоград), д.м.н., проф. Грек О.Р. (г. Новосибирск), д.м.н. Гайнуллина Ю.И. (г. Владивосток), д.м.н. Гумилевский Б.Ю. (г. Волгоград), д.м.н., проф. Даниленко В.И. (г. Воронеж), д.м.н., проф., акад. РАЕН, акад. МАНЭБ Долгинцев В.И. (г. Тюмень), д.м.н. Долгушина А.И. (г. Челябинск), д.м.н., проф. Захарова Н.Б. (г. Саратов), д.м.н., доц. Изможерова Н.В. (г. Екатеринбург), д.м.н., доц. Ильичева О.Е. (г. Челябинск), д.м.н., доц. Карасаева Л.А. (г. Санкт-Петербург), д.м.н., проф. Карпищенко С.А. (г. Санкт-Петербург), д.м.н., проф. Колокольцев М.М. (г. Иркутск), д.м.н. Куркатов С.В. (г. Красноярск), д.м.н. Курушина О.В. (г. Волгоград), д.м.н., чл.-кор. РАЕ Лазарева Н.В. (г. Самара), к.ф.-м.н. Лапушкин Г.И. (г. Москва), д.м.н., доц. Малахова Ж.Л. (г. Екатеринбург), к.м.н., доц. Марченко Д.В. (г. Иркутск), д.м.н., проф. Нартайлаков М.А. (г. Уфа), д.м.н. Полякова А.Г. (г. Нижний Новгород), д.м.н., проф. Расулов М.М. (г. Москва), д.м.н., проф. Смоленская О.Г. (г. Екатеринбург), д.м.н., проф. Стебунов С.С. (г. Минск), д.м.н., проф. Тотчиев Г.Ф. (г. Москва), к.м.н., доц. Турдыева Ш. Т. (г. Ташкент), д.м.н. профессор Тюков Ю.А. (г. Челябинск), к.м.н., доцент Ульяновская С.А. (г. Архангельск), д-р биол. наук, проф. Фалалеев А.Г. (г. Минск), к.м.н., доцент Федотова Е.В. (г. Архангельск), д.м.н., профессор Халматова Б.Т. (г. Ташкент), к.м.н., доц. Хидирова Л.Д. (г. Новосибирск), к.м.н., проф. Чвякин В.А. (г. Москва), д.м.н., проф. Шибанова Н.Ю. (г. Кемерово), д.м.н., проф. Юлдашев В.Л. (г. Уфа)

В сборнике научных трудов по итогам VII Международной научно-практической конференции «**Актуальные вопросы и перспективы развития медицины**» г. Омск, 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.**

Статьи, принятые к публикации, размещаются в полнотекстовом формате на сайте eLIBRARY.RU.

## Оглавление

<b>СЕКЦИЯ №1.</b> <b>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)</b> .....	6
<b>СЕКЦИЯ №2.</b> <b>АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)</b> .....	6
<b>СЕКЦИЯ №3.</b> <b>АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)</b> .....	6
<b>СЕКЦИЯ №4.</b> <b>БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)</b> .....	6
ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ФРОНТИТОВ Власов И.В., Грошков К.К. ....	6
<b>СЕКЦИЯ №5.</b> <b>ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА,</b> <b>ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)</b> .....	9
МИКРОВОЛНОВАЯ БИОРЕЗОНАНСНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Малачилаева Х.М., Омочев О.Г., Шахназарова З.А. ....	9
<b>СЕКЦИЯ №6.</b> <b>ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №7.</b> <b>ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №8.</b> <b>ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №9.</b> <b>ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №10.</b> <b>ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №11.</b> <b>ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №12.</b> <b>ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №13.</b> <b>ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №14.</b> <b>КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №15.</b> <b>КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №16.</b> <b>КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №17.</b> <b>КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №18.</b> <b>ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)</b> .....	11

<b>СЕКЦИЯ №19.</b>	
<b>МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)</b> .....	11
<b>СЕКЦИЯ №20.</b>	
<b>МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №21.</b>	
<b>МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №22.</b>	
<b>НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №23.</b>	
<b>НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №24.</b>	
<b>НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №25.</b>	
<b>НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29)</b> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №26.</b>	
<b>ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)</b> .....	12
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Харисов А.М. <sup>1</sup> , Шкитин С.О. <sup>2</sup> , Березников А.В. <sup>2</sup> , Берсенева Е.А. <sup>3</sup> , Лебедева А.М. <sup>2</sup> , Ефимов М.Д. <sup>2</sup> .....	12
<b>СЕКЦИЯ №27.</b>	
<b>ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)</b> .....	15
<b>СЕКЦИЯ №28.</b>	
<b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)</b> .....	15
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЛИМФАДЕНОПАТИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ Кравченко Э.В., Забозлаев Ф.Г., Шаталов В.Г. ....	15
<b>СЕКЦИЯ №29.</b>	
<b>ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)</b> .....	19
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ И ИММУННЫЙ СТАТУС СПОРТСМЕНОВ Шанько В.М. <sup>*</sup> , Лицоева Н.В. <sup>**</sup> , Мочалова И.С. <sup>*</sup> , Ступницкая Н.С. <sup>*</sup> , Перфильева М.Ю. <sup>*</sup> .....	19
<b>СЕКЦИЯ №30.</b>	
<b>ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №31.</b>	
<b>ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №32.</b>	
<b>ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №33.</b>	
<b>ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №34.</b>	
<b>РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №35.</b>	
<b>СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №36.</b>	
<b>СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)</b> .....	23
<b>СЕКЦИЯ №37.</b>	
<b>СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)</b> .....	23

<b>СЕКЦИЯ №38.</b>	
<b>СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №39.</b>	
<b>ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №40.</b>	
<b>ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №41.</b>	
<b>ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №42.</b>	
<b>УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №43.</b>	
<b>ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №44.</b>	
<b>ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №45.</b>	
<b>ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №46.</b>	
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №47.</b>	
<b>АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №48.</b>	
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №49.</b>	
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №50.</b>	
<b>ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №51.</b>	
<b>ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)</b> .....	24
<b>СЕКЦИЯ №52.</b>	
<b>ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ</b> <b>(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)</b> .....	25
ОПРЕДЕЛЕНИЕ 2,6-ди (1-МЕТИЛЭТИЛ) ГИДРОКСИБЕНЗОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ МЕТОДОМ УФ-СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ Рыжкина А.С. <sup>1</sup> , Давыдкина А.Е. <sup>2</sup> , Чернова А.П. <sup>2</sup> , Шорманов В.К. <sup>1</sup> .....	25
<b>СЕКЦИЯ №53.</b>	
<b>ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)</b> .....	27
<b>ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2020 ГОД</b> .....	28

**СЕКЦИЯ №1.  
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)**

**СЕКЦИЯ №2.  
АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)**

**СЕКЦИЯ №3.  
АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ  
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)**

**СЕКЦИЯ №4.  
БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)**

## ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ФРОНТИТОВ

**Власов И.В., Грошков К.К.**

ООО «Батайский лечебно-диагностический центр»

Введение: исследования с использованием рентгеновского излучения относятся к ведущим методам дополнительной диагностики фронтитов. Согласно многочисленным публикациям [2, 12, 15, 20], не существует единого комплекса чётких рентгеновских признаков фронтита. Неоднозначные, а порой противоречивые результаты интерпретации данных исследования [12, 20], неспецифичность и довольно частое несоответствие динамики рентгеновских признаков клиническим проявлениям при остром фронтите [12, 30], значительно снижают диагностическую ценность этого метода. Но наиболее существенный его недостаток - инвазивность за счёт повреждающего воздействия ионизирующего излучения на организм человека [7, 8, 17, 26], что ограничивает его применение у беременных и детей, а также для динамического наблюдения и контроля эффективности лечения фронтита у остальных групп больных. Значительный интерес, в этой связи, представляют оптические методы исследования лобных пазух. Эффективным, технически относительно несложным и совершенно безвредным методом оптического исследования лобных пазух является их диафаноскопия (от греч. diaphainomai - просвечивать).

Цель: повышение диагностической точности диафаноскопии для выявления и контроля эффективности лечения воспалительных заболеваний лобных пазух.

Материал и методы: На кафедре ЛОР болезней РостГМУ, под руководством зав.кафедрой профессора А.Г. Волкова, были разработаны и клинически апробированы «Устройство для диафаногрaфии» [24] и «Способ дифференциальной диагностики фронтитов» [17]. Конструкция устройства: приспособление для жёсткой фиксации головы больного, оптический излучающий блок – диафаноскоп, блок регистрации и анализа данных. Источники светового монохроматического излучения красного цвета - два сверхъярких светодиода со световодами. Блок регистрации и анализа данных представлен цифровым зеркальным фотоаппаратом, имеющим высокочувствительный экспонометр (Рис. 1).



Рис. 1. Внешний вид устройства для диафаногрaфии

После проведения значительного количества цифровых диафаногрaфических исследований лобных пазух больных фронтитом и статистической обработки выборок вычисленных значений коэффициентов освещённости были установлены статистически значимые границы общего для левой и правой лобных пазух диапазона значений коэффициента освещённости при отёчно-инфильтративном фронтите -  $K_{\text{Еот.-инф.}}$ :

$$K_{\text{Еот.-инф.}} = 63,1\%(0,62\%) \div 67,60\%(0,41\%).$$

Для левой и правой лобных пазух диапазон значений коэффициента освещённости при экссудативном фронтите  $K_{\text{Еэкс.}}$  составил:

$$K_{\text{Еэкс.}} = 31,2\%(1,21\%) \div 53,25\%(1,06\%).$$

Предложенный «Способ дифференциальной диагностики фронтитов» реализуется следующим образом: выполняют диафаногрaфию лобных пазух, затем, с помощью компьютерной программы растровой графики осуществляют денситометрию полученных диафаногрaмм. Вычисляют значения  $K_{\text{Ел.}}$  и  $K_{\text{Епр.}}$ . Сопоставляют полученные значения  $K_{\text{Ел.}}$  и  $K_{\text{Епр.}}$  с минимальным значением  $K_{\text{ЕНmin.}} = 75,0\%(0,5\%)$  диапазона  $K_{\text{ЕН}}$ , вычисленного для лобных пазух контрольной группы. Если значения  $K_{\text{Ел.}} < 75,0\%(0,5\%)$  и/или  $K_{\text{Епр.}} < 75,0\%(0,5\%)$ , то делают вывод о наличии воспалительных изменений в левой и/или правой лобной пазухе. Для дифференциальной диагностики фронтита проводят сопоставление значений  $K_{\text{Ел.}}$  и  $K_{\text{Епр.}}$  с диапазонами значений  $K_{\text{Еот.-инф.}}$  и  $K_{\text{Еэкс.}}$ . Если значения  $K_{\text{Ел.}}$  и/или  $K_{\text{Епр.}}$  находятся в диапазоне значений  $K_{\text{Еот.-инф.}} = 63,1\%(0,62\%) \div 67,60\%(0,41\%)$ , то делают вывод о наличии у больного одно- или двустороннего отёчно-инфильтративного фронтита. Если значения  $K_{\text{Ел.}}$  и/или  $K_{\text{Епр.}}$  находятся в диапазоне значений  $K_{\text{Еэкс.}} = 31,2\%(1,21\%) \div 53,25\%(1,06\%)$ , то считают, что у больного имеется экссудативный фронтит.

Результаты и их обсуждение: с помощью устройства для диафаногрaфии лобных пазух, в период с 2018 по 2019гг., нами была произведена цифровая диафаногрaфия лобных пазух 107 пациентам Багайского лечебно-диагностического центра. Выявление и дифференциальную диагностику отёчно-инфильтративной и экссудативной форм фронтита выполняли с помощью предложенного «Способа дифференциальной диагностики фронтитов». У 22 пациентов выявлена одно- или двусторонняя экссудативная форма фронтита, у 85 – дву- или односторонняя отёчно-инфильтративная форма заболевания. У всей группы пациентов нами было проведено сравнение данных цифровой диафаногрaфии с данными рентгеновского, в том числе и компьютерно-томографического исследований, произведенных до обращения в центр, данными дистанционной инфракрасной термографии лобных пазух и показаниями реофронтोगрaфии. В преобладающем большинстве случаев (98,7%) результаты цифровой диафаногрaфии были подтверждены.

Выводы: на основании наших наблюдений можно утверждать, что метод цифровой диафаногрaфии лобных пазух позволяет достоверно выявлять одно- и двусторонние воспалительные заболевания лобных пазух, проводить дифференциальную диагностику отёчно-инфильтративной и экссудативной форм фронтита. Отсутствие лучевой нагрузки на пациента и врача позволяет применять цифровую диафаногрaфию лобных пазух без противопоказаний при обследовании и наблюдении больных фронтитом, в том числе беременных и детей.

## Список литературы

1. Августинович К.А. Основы фотографической метрологии / К.А. Августинович.-М.: Легпромбытиздат, 1990.-288 с.
2. Антонив В.Ф. Компьютерная томография при заболеваниях лобных пазух / В.Ф. Антонив, И.Х. Рабкин, Р.Р. Машарипов // Вестн. оторинолар.-1990.-№3.-С. 7-11.
3. Аракелян Б.Л. Новая модель двухлампового диафаноскопа / Б.Л. Аракелян // Вестн. оторинолар.-1955.-№4.-С. 62.
4. Бобров В.М. Лечение воспалительных заболеваний лобных пазух / В.М. Бобров // Вестн. оторинолар.-2002.-№1.-С. 27-30.
5. Бондарева Л.А. Метод пункции лобной пазухи / Л.А. Бондарева, Е.А. Кирасирова, А.В. Смирнова // Вестн. оторинолар.-2005.-№4.-С. 38-40.
6. Владимиров Ю.А. Физико-химические основы фотобиологических процессов / Ю.А. Владимиров, А.Я. Потапенко.-М.: Дрофа, 2006.-285 с.
7. Волков А.Г. Диафаногрфия в диагностике неосложнённого фронтита / А.Г. Волков // 9-я Краснодар. краев. ЛОР-конф. с уч. оторинолар. др. регионов РСФСР: Тез. докл.-Краснодар, 1989.-С. 98-99.
8. Волков А.Г. Диагностика и лечение сочетанных воспалительных заболеваний околоносовых пазух у беременных / А.Г.Волков // 4-я обл. научн.-практ. конф. оторинолар.: Тез. докл.-Ростов н/Д, 1991.-С. 20-21.
9. Волков А.Г. Лобные пазухи / А.Г. Волков.-Ростов н/Д.: Феникс, 2000.-512 с.
10. Воячек В.И. Методика щадящих оториноларингологических воздействий / В.И. Воячек.-Л.: Медгиз, 1957.-154 с.
11. Гладкова Н.Д. Оптическая когерентная томография - новая высокоразрешающая технология визуализации структуры тканей. Сообщение 1. Принцип метода. Объекты приложения ОКТ и технические решения для их исследования / Н.Д. Гладкова, Н.М. Шахова, Б.Е. Шахов и др. // Вестн. рентгенол. и радиол.-2002.-№2.-С. 39-47.
12. Грисько В.Ю. Лечебная тактика при острых и хронических фронтитах / В.Ю. Грисько // Рос. риол.-1998.-№2.-С. 65-66.
13. Давыдов А.В. Использование электроимпедансометрии в диагностике острого синусита / А.В.Давыдов // Бюл. Сибир. мед.-2002.-№1.-С. 101-106.
14. Денкер А. Учебник болезней уха, верхних дыхательных путей и полости рта / А. Денкер, В. Альбрехт.-Л.; М.: ОГИЗ, 1936.-623 с.
15. Добротин В.Е. Расхождение данных компьютерной и магнитно-резонансной томографии при диагностике заболеваний околоносовых пазух / В.Е. Добротин, Е.В. Тютинина. Проблемы реабилитации в оториноларингологии: Сб.тр. / СамГМУ.-Самара, 2003.-С. 240.
16. Пат. 2325848 Российская Федерация, МПК А61В5/1455. Способ диафаногрфии лобных пазух / Волков А.Г., Грошков К.К.; заявители и патентообладатели Волков А.Г., Грошков К.К. / №2006145146; заявл. 18.12.2006; опубликовано 10,06,2008, Бюл. №16-9 с.
17. Пат. 2326592 Российская Федерация, МПК7 А61N5/06. Способ дифференциальной диагностики фронтитов / Волков А.Г., Грошков К.К.; заявители и патентообладатели Волков А.Г., Грошков К.К. / №2006145774; заявл. 21.12.2006; опубликовано 20,06,2008, Бюл.№17.-11 с.
18. Козлов В.С. Двухмерная ультразвуковая диагностика заболеваний околоносовых пазух у детей / В.С. Козлов, В.В. Шиленкова, В.А. Карпов и др. // Рос. риол.-2003.-№1.-С. 29-33.
19. Компанец С.М. Оториноларингология / С.М. Компанец.-Киев: Гос. мед. изд-во УССР, 1936.-353 с.
20. Лаврушенкова З.А. Источники ошибок при рентгенологическом исследовании придаточных полостей носа / З.А. Лаврушенкова // Вестн. оторинолар.-1964.-№6.-С. 72-76.
21. Лапченко А.С. Ретроспектива и возможности применения низкоэнергетического лазерного излучения в оториноларингологии / А.С. Лапченко // Вестн. оторинолар.-2002.-№4.-С. 51-54.
22. Меняев Ю.А. Опыт разработки фотоматричной терапевтической аппаратуры / Ю.А. Меняев, В.П. Жаров // Мед. физика.-2006.-№2.-С. 3-11.
23. Меняев Ю.А. Воздействие монохроматического низкоинтенсивного излучения красного спектра на вязкость крови в экспериментальных исследованиях «in vitro» / Ю.А. Меняев, К.И. Калинин, Д.Н.

Салищев // Лазерн. медицина.-2006.-Т.10, №1.-С. 46-51.

24. Пат. 62004 Российская Федерация, МПК<sup>7</sup> А 61В 1/06. Устройство для диафаногрaфии / Волков А.Г., Грошков К.К.; заявители и патентообладатели Волков А.Г., Грошков К.К.-№2006145089; заявл. 18.12.06; опубл. 27.03.07, Бюл. №9.-3 с.

25. Плужников М.С. Лазерная диафаноскопия при воспалительных заболеваниях придаточных пазух носа / М.С. Плужников, Б.С. Иванов, А.А. Усанов и др. // Вестн. оторинолар.-1991.-№4.-С. 22-24.

26. Рогаткин Д.А. Перспективы развития неинвазивной спектрофотометрической диагностики в медицине / Д.А. Рогаткин, Л.Г. Лапаева // Мед. техника.-2003.-№4.-С. 31-36.

27. Скоробогатый В.В. Одномоментная двусторонняя диафаноскопия в диагностике и наблюдении за динамикой воспалительного процесса у больных фронтитом / В.В. Скоробогатый // Рос. ринол.-1998.-№2.-С. 25.

## **СЕКЦИЯ №5.**

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

#### **МИКРОВОЛНОВАЯ БИОРЕЗОНАНСНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Малачилаева Х.М., Омочев О.Г., Шахназарова З.А.**

Дагестанский государственный медицинский университет  
(г. Махачкала, Республика Дагестан)

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки является одним из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта в современном обществе. Лечение пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖДК) является одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии.

Это обусловлено значительной распространенностью заболевания, в том числе среди лиц молодого трудоспособного возраста. По статистике, ЯБЖДК страдают около 15% взрослого населения мира.

Важной задачей современной гастроэнтерологии является поиск новых средств, способных воздействовать на различные звенья патогенеза. На сегодняшний день основным лечением, направленным на различные звенья этиопатогенеза ЯБЖДК, остается медикаментозная терапия.

Недостаточная эффективность существующих способов противоязвенного лечения делает актуальной проблему поиска новых нетрадиционных путей патогенетической терапии. Поэтому в последние годы гастроэнтерологи все больше стали использовать немедикаментозные методы лечения, воздействие которых активизирует физиологические, компенсаторные возможности организма без развития отрицательных метаболических и побочных эффектов, присущих лекарственным препаратам.

Важное место среди физиотерапевтических методик отводится электромагнитным волнам миллиметровому диапазону-микрорезонансной терапии (МТ)

Целью настоящего исследования явилось изучение противоязвенной активности МТ проводимой прибором нового поколения модели «АИСТ» (активная импульсная стимулирующая терапия), в лечении больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Известно, что МТ стимулирует трофику поврежденных и медленно регенерирующих тканей, улучшается кровообращение на уровне микроциркуляции, снижается выработка противовоспалительных фракций простагландинов, вызывает обезболивание в области язвенных поражений.

#### **Материалы и методы**

Наблюдению и лечению было подвергнуто 40 больных с фибро-гастродуоденоскопически подтвержденным диагнозом язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки - из них 20 человек получали лечение прибором «АИСТ» и одновременно один из противоязвенных препаратов, а 20 человек составляли контрольную группу - они получали только традиционное медикаментозное лечение. Пациенты обеих групп

были сопоставимы по возрасту, половому составу и характеру течения болезни.

Прибор МТ «АИСТ» имеет длину волны 5,6 мм (около 54 ГГц) и 7,1 мм (около 42 ГГц), при плотности потока мощности 10-20 мВт/см<sup>2</sup>. Именно такие параметры, согласно мнению большинства авторов, не вызывают повреждающего действия на органы и ткани, что делает их приемлемыми в терапевтической практике.

Воздействие проводилось локально, на область эпигастрия, под грудиной. Экспозиция воздействия составляла от 25 до 40 минут. Процедуры МТ проводились ежедневно, в утренние часы, после завтрака. Контрольные эндоскопические исследования выполнялись перед началом лечения и через каждые 10 дней, до полной эпителизации язвы.

Эффективность и адекватность проводимого лечения оценивали, как по клинической картине, так и по эндоскопическим показателям в основной и контрольной группах.

### **Результаты**

При оценке сроков регрессии клинической симптоматики установлено, что для купирования болевого и диспептического синдромов в контрольной группе пациентов потребовалось 7-9 дней, тогда как, в основной группе, регрессия эпигастральных болей и диспептических проявлений наблюдалась уже на 3-4-й день. Установлено, что в основной группе пациентов срок эпителизации язвы луковицы 12-й кишки составил 16,3±2,0 дня, тогда как в контрольной группе эндоскопическая ремиссия наступала через 23,1±1,8 дня лечения. При динамическом наблюдении отмечено отсутствие рецидивов болезни, после лечения с использованием аппарата «АИСТ» в течение года, тогда как в контрольной группе отмечались обычные, сезонные, обострения.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что применение в лечении заболеваний ЯБЖДК процедур микрорезонансной терапии «АИСТ», в сочетании противоязвенными препаратами способствуют ускорению заживления язвенных дефектов в желудке и ДК и укорачивает сроки пребывания пациентов в клинике. Эндоскопическая ремиссия заболевания наступала достоверно раньше и клинические симптомы проходили быстрее.

### **Список литературы**

1. Анохина Г.А., Болезни пищевода, желудка и кишечника: моногр./Г.А.Анохина – М.,Кворум,2011 -166 стр.
2. Гончарик И. И. Болезни желудка и кишечника /И. И. Гончарик –М. Высшая школа 2007 - 160 стр.
3. Белецкий О.В., Девятков Н.Д., Лебедева Н.Н. Лечение электромагнитными полями. Часть 1,2,3 //Биомедицинская радиоэлектроника, 2000 №7 с.3-9, №10 с.8-21,№12 с. 11-30.
4. Гавалло В. И., Каменев Ю. Ф., Реброва Т. Б. и др. // Миллиметровые волны в медицине и биологии - М- 1989 - С. 47-50.
5. Девятков Н. Д. /Там же - С. 5-9
6. Григорьев П. Я. /Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. - М., 1986.
7. Ерошин Г.Л., Воеводин Б.П., Спиридонов В. А. и др. /Микрорезонансная терапия, «АИСТ». Руководство. Пенза – 1998 г.
8. Ивашкин В. Т., Рапопорт С. И. /Гастроэнтерология /справочник/ - Приложение к журналу «Врач» - М. - 1998 - С. 23-24.
9. Минушкин О. Н., Зверков И. В., Елизаветина Г. А. и др. / Язвенная болезнь. - М. - 1995 - С.

**СЕКЦИЯ №6.  
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)**

**СЕКЦИЯ №7.  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)**

**СЕКЦИЯ №8.  
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)**

**СЕКЦИЯ №9.  
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)**

**СЕКЦИЯ №10.  
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)**

**СЕКЦИЯ №11.  
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)**

**СЕКЦИЯ №12.  
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ  
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Харисов А.М.<sup>1</sup>, Шкитин С.О.<sup>2</sup>, Березников А.В.<sup>2</sup>, Берсенева Е.А.<sup>3</sup>, Лебедева А.М.<sup>2</sup>, Ефимов М.Д.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Филиал № 3 ФГБУ «3 Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневского» Министерства обороны Российской Федерации, <sup>2</sup>ООО «АльфаСтрахование-ОМС», <sup>3</sup>ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н.А. Семашко»

**Введение.** Осложнения артериальной гипертензии составляют основную долю причин смертности населения от сердечно-сосудистых катастроф [1]. Однако, не только тяжесть течения артериальной гипертензии оказывает влияние на исход заболевания, но и медицинская помощь и качество ее оказания. Некачественная медицинская помощь может привести к неблагоприятным последствиям и недостижению целевых результатов лечения[2]. Для объективной оценки степени влияния нарушений при оказании медицинской помощи на исход артериальной гипертензии необходимо разработать единый научно обоснованный подход, позволяющий производить оценку степени влияния нарушений на исход артериальной гипертензии. Это важно с позиции не только констатации нарушений, но и при управлении качеством медицинской помощи [3].

**Ключевые слова.** Качество медицинской помощи, нарушение при оказании медицинской помощи, артериальная гипертензия, прогноз.

**Цель исследования** – провести оценку качества медицинской помощи пациентов с артериальной гипертензией с определением степени значимости нарушений на формирование исхода.

**Материалы и методы.** Предмет исследования – медицинская помощь пациентам с артериальной гипертензией (далее – АГ), нормативная правовая база, методы обеспечения качества медицинской помощи. Объект исследования – действующая система организации и оценки качества медицинской помощи при АГ.

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования мы оценили степень влияния нарушений на прогрессирование и развитие осложнений АГ, а также вероятность их возникновения. Для этого

медицинская помощь сравнивалась со стандартом первичной медико-санитарной помощи при проведении плановой тематической экспертизы качества медицинской помощи [4].

В рамках организации проведения 972 экспертиз качества медицинской помощи с благоприятным и неблагоприятным исходом выявлены типовые нарушения при проведении лечебно-диагностических мероприятий, затем оценивался исход заболевания спустя 36 месяцев после оказания медицинской помощи как с нарушениями, так и без них. Степень влияния нарушений на исход АГ оценивалась на основе показателя информативности диагностических и лечебных мероприятий по методу С.Кульбака.

В целях исследования под нарушением мы понимали непроведение, ненадлежащее или несвоевременное проведение тех или иных мероприятий при наличии показаний и отсутствии абсолютных противопоказаний.

При информативности нарушений менее 0,16 значимых нарушений формирования неблагоприятных последствий не создается. При информативности 0,16 и более создаются значимые риски формирования неблагоприятного исхода не менее 20% в течение 36 месяцев после оказания медицинской помощи с нарушением при проведении соответствующего мероприятия (табл. 1). Уровень информативности показанных мероприятий прямо пропорционален степени их значимости в формировании исхода АГ, то есть неисполнение мероприятий с наиболее высокими показателями информативности с наибольшей вероятностью приведет к развитию осложнений и прогрессированию АГ.

Таблица 1.

Степень влияния нарушений на исход АГ

№ п/п	Диагностическое / лечебное мероприятие	Информативность, J (p<0,05)
Мероприятия, нарушения при проведении которых создают значимый риск формирования неблагоприятного исхода (риск не менее 20% в течение 36 месяцев после оказания медицинской помощи с нарушениями)		
1	Ингибиторы АПФ	0,35
2	Антагонисты ангиотензина II	0,32
3	Бета-адреноблокаторы	0,31
4	Недигидропиридиновые антагонисты кальция	0,26
5	Дигидропиридиновые антагонисты кальция	0,21
6	Эхокардиография	0,18
7	Петлевые диуретики	0,17
Мероприятия, нарушения при проведении которых не создают значимый риск формирования неблагоприятного исхода (риск менее 20% в течение 36 месяцев после оказания медицинской помощи с нарушениями)		
8	Исследование обмена глюкозы	0,13
9	Суточное мониторирование артериального давления	0,13
10	Тиазидные и тиазидоподобные диуретики	0,13
11	Антагонисты альдостерона	0,12
12	Антиагреганты	0,12
13	Общий анализ мочи	0,11
14	Суточное мониторирование электрокардиографии	0,11
15	Антигипертензивные препараты центрального действия	0,11
16	Исследование креатинина крови, клиренса креатинина	0,10
17	Липидограмма	0,10
18	Физикальное обследование, в т.ч. измерение артериального давления	0,09
19	Исследования на микроальбуминурию	0,09
20	Офтальмоскопия	0,09
21	УЗИ с дуплексным сканированием брахиоцефальных артерий	0,08
22	Сбор жалоб и анамнеза	0,07

23	Коагулограмма (исследование системы гемостаза)	0,05
24	Исследование уровня гормонов надпочечников в моче	0,05
25	Электрокардиография	0,05
26	Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости	0,05
27	Компьютерная томография надпочечников	0,05
28	Статины	0,05
29	Исследование уровня гормонов щитовидной железы в сыворотке крови	0,04
30	УЗИ с дуплексным сканированием почек и надпочечников	0,04
31	Магнитно-резонансная томография головного мозга	0,04

Для оценки степени сочетанного влияния нарушений на исход производился с помощью показателя накопленной информативности ( $J_n$ ), представляющей собой сумму показателей информативности всех допущенных нарушений (табл. 2).

Таблица 2.

Числовые границы показателя накопленной информативности ( $J_n$ ) при различных вариантах исхода

Оценка влияния совокупности нарушений на исход	Вероятность формирования неблагоприятного исхода	Накопленная информативность, $J_n$	Соблюдено условие «медицинская помощь – ведущий фактор в формировании исхода»	Исход заболевания
Наличие причинно-следственных связей нарушений с летальным исходом	$\geq 80\%$	$\geq 0,97$	Да	Неблагоприятный (смерть)
Наличие причинно-следственных связей нарушений с прогрессированием имеющегося или возникновением нового заболевания	60% – 79%	0,39 – 0,96	Да / нет	Неблагоприятный
Взаимосвязь нарушений с риском формирования неблагоприятного исхода	20% – 59%	0,16 – 0,38	Да / нет	Благоприятный / неблагоприятный

**Обсуждение.** Таким образом, нами предложен методический подход к экспертной оценке качества медицинской помощи пациентам с АГ в части определения степени влияния нарушений на исход заболевания. Использование этого методического подхода при проведении внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности и при проведении ЭКМП позволит избежать субъективности экспертного мнения, позволит обосновать позицию эксперта при возникновении разногласий и прогнозировать наиболее вероятный исход АГ. Наиболее эффективно реализовывать данный подход в рамках автоматизированной информационной системы управления медицинской организацией [5,6].

#### **Заключение.**

1. При проведении оценки качества медицинской помощи целесообразно сравнивать медицинскую помощь с законодательно установленными требованиями, в том числе со стандартом медицинской помощи. При определении степени влияния нарушений на исход АГ необходимо оценивать показатель информативности каждого из нарушений и показатель накопленной информативности по случаю оказания медицинской помощи.

2. К нарушениям при оказании медицинской помощи по поводу АГ, в наибольшей степени оказывающим влияние на возникновение неблагоприятных последствий, относятся ненадлежащее, несвоевременное назначение ингибиторов АПФ, антагонистов ангиотензина II, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция, петлевых диуретиков, а также нарушения при проведении эхокардиографии.
3. Разработанный методический подход к проведению экспертной оценки качества медицинской помощи в рамках ЭКМП и внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности позволит обеспечить высокую частоту повторяемости экспертного мнения и прогнозируемости исхода АГ.

#### **Список литературы**

1. Анализ эффективности внедрения системы менеджмента качества медицинской помощи при острой сердечно-сосудистой патологии / С.О. Шкитин, Е.А. Берсенева, В.А. Шкитин [и др.] // Вестник Росздравнадзора. – 2018. - №3. – С. 72-77.
2. Методические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с сердечно-сосудистой патологией, которым медицинская помощь оказана с нарушениями / С.О. Шкитин, А.В. Березников, Е.А. Берсенева [и др.] // - М.: ООО «Светлица», 2018 – 48 с.
3. Дифференцированный подход к управлению качеством медицинской помощи / С.О. Шкитин, Е.А. Берсенева, А.В. Березников [и др.] // Выпуск V: Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом» – Новосибирск, 2018. – С.56-58.
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 9 ноября 2012 г. N 708н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при первичной артериальной гипертензии (гипертонической болезни)".
5. Информационное обеспечение автоматизированной информационной системы лечебно-профилактического учреждения. / Берсенева Е.А., Стародубов В.И.// Проблемы управления здравоохранением. – 2005. - № 6. – С.11-18.
6. Информационные системы в управлении лечебно-профилактическим учреждением / Берсенева Е.А. // Врач и информационные технологии. – 2006. - № 4. – С.75-76.

#### **СЕКЦИЯ №27.**

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

#### **СЕКЦИЯ №28.**

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

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЛИМФАДЕНОПАТИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ**

**Кравченко Э.В., Забозлаев Ф.Г., Шаталов В.Г.**

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинских технологий  
Федерального медико-биологического агентства», г. Москва

Инфекционный мононуклеоз – одна из часто встречаемых форм Эпштейна-Барр-вирусной инфекции (ВЭБ-инфекции), характеризующаяся циклическим течением с синдромом интоксикации, катаральной ангиной, лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, специфическими изменениями гемограммы [2, 5].

Вирус Эпштейна-Барр, пролиферируя в лимфоидной ткани, нарушает механизмы иммунного ответа, подавляет продукцию эндогенных интерферонов, блокирует апоптоз. Несостоятельность иммунного ответа приводит к затяжному (до 6 мес.) и хроническому (свыше 6 мес.) течению вирусной инфекции, в ходе

которой усугубляются и иммунологические нарушения, развивается вторичный иммунодефицит, способствующий формированию аутоиммунных заболеваний и злокачественного опухолевого роста у генетически предрасположенных пациентов [1, 3, 6, 7].

С целью изучения иммунопатологических основ индивидуальных различий течения инфекционного мононуклеоза, проведён анализ морфологического исследования увеличенных лимфатических узлов 26 пациентов в возрасте от 18 до 39 лет. Пациенты находились на стационарном лечении в ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница №3 Департамента здравоохранения города Москвы» за период 2006-2014 гг. и в ФГБУЗ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства» за период 2009-2020 гг. У всех клинически, а затем лабораторно был подтверждён диагноз: «Инфекционный мононуклеоз Эпштейна-Барр-вирусной этиологии». Эксцизионная биопсия лимфатических узлов выполнялась с целью проведения дифференциального диагноза с ВЭБ-позитивной диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомой, классической лимфомой Ходжкина.

У большинства пациентов (23 случая) лимфатические узлы начинали увеличиваться в размерах с первых дней болезни одновременно с синдромом острого тонзиллита, отмечалась отёчность подкожной жировой клетчатки вокруг лимфатических узлов. У всех пациентов имело место поражение подчелюстных, затылочных, передних и задних шейных лимфатических узлов. При пальпации они были плотные, множественные (в виде «пакетов» или «цепочек»), малоблезненные. Кожа над лимфатическими узлами не изменялась. В 15 случаях в патологический процесс вовлекались также надключичные и подключичные лимфатические узлы, в 5 случаях увеличивались также локтевые, паховые и бедренные лимфатические узлы. В 4 случаях имела место генерализованная лимфаденопатия с поражением внутригрудных и мезентериальных лимфатических узлов.

В 6 случаях биопсия выполнялась в течение первой недели заболевания, в 18 случаях – на 2 неделе, в 2 случаях – на 3 неделе.

В 15 случаях заболевание протекало в среднетяжёлой форме, в 11 случаях – в тяжёлой форме. Критерии тяжести: выраженность общей интоксикации, степень увеличения лимфатических узлов, характер поражения рото- и носоглотки, выраженность гепатолиенального синдрома, изменения в гемограмме [3].

В 10 случаях при среднетяжёлой форме и во всех случаях при тяжёлой форме для лечения применялся циклоферон внутривенно по базовой схеме, с суммарной дозой 2,5 – 3,0 г.

При макроскопическом исследовании лимфатические узлы характеризовались округлой и овоидной формой, диаметрами от 1,0 см до 3,0 см в наибольших измерениях. Наружная поверхность лимфатических узлов была гладкая, местами – шероховатая, на разрезе ткань белесовато-сероватого цвета, в 5 случаях – с небольшими кровоизлияниями.

При гистологическом исследовании в поражённых лимфатических узлах на ранней стадии болезни (эксцизионной биопсии на первой неделе заболевания) выражена фолликулярная гиперплазия (рис. 1), которая связана с поступлением в организм антител, стимулирующих В-клеточный ответ, и характеризуется увеличением фолликулов, расширением центров размножения [4]. Фолликулы сохраняют мантийную зону, состоящую из В-лимфоцитов. В герминативных центрах – поляризация центробластов и centroцитов, малые Т-лимфоциты, фолликулярные дендритные клетки и реактивные макрофаги. Иммунобласты с заметными ядрышками в ядрах и широкой цитоплазмой. Также отмечается пролиферация моноцитоподобных В-лимфоцитов. Эти изменения сочетаются с появлением плазматических клеток в мозговых тяжах и межфолликулярной паренхиме. В 2 случаях присутствуют крупные скопления иммунобластов с высокой митотической активностью и очаговые некрозы.

На более поздних стадиях заболевания при гистологическом исследовании во всех случаях отмечается расширение паракортикальной зоны за счёт пролиферации В- и Т-лимфоцитов (рис. 2). Также присутствуют немногочисленные интердигитирующие клетки ретикулума, клетки Лангерганса, гистиоциты. В 15 случаях в паракортикальной зоне видна бластная гиперплазия, заметны многоядерные клетки и апоптотические ядра. В 5 случаях выявляются клетки типа Березовского – Штернберга. Во всех случаях встречаются плазмциты, заметны мелкиекровеносные сосуды. Также в 8 случаях имеет место синусовый гистиоцитоз, характеризующийся расширением просвета синусов, которые заполняют гистиоциты.

При иммуногистохимическом (ИГХ) исследовании В-лимфоциты экспрессируют пан-В-клеточные антигены: CD20 (рис. 3), CD79α и PAX-5. В-лимфоциты реактивных герминативных центров экспрессируют CD10 и BCL6 и не экспрессируют BCL2. Положительная реакция клеток первичных фолликулов и мантии к BCL-2. Моноцитоподобные В-клетки экспрессируют антигены CD20, CD79α, PAX-5.

Положительные реакции плазматических клеток к CD38 и CD138.

Т-лимфоциты экспрессируют пан-Т-клеточные антигены: CD3 (рис. 4), CD5, CD7, CD43. Паракортикальная гиперплазия с преобладанием пролиферации Т-лимфоцитов. При среднетяжёлой форме заболевания – превалирование CD4+ Т-лимфоцитов хелперов над цитотоксическими CD8+ Т-лимфоцитами супрессорами. При тяжёлой форме – равномерное количество CD4+ Т-лимфоцитов хелперов и CD8+ Т-лимфоцитов супрессоров (рис. 5 и 6).

Во всех случаях с применением для лечения циклоферона – увеличение CD8+ Т-лимфоцитов.

Гистиоциты экспрессируют CD68, CD163, фолликулярные дендритные клетки – CD21, CD23 (рис. 7), CD35, интердигитирующие дендритные клетки – S100.

Иммунобласты, включая похожие на клетки Березовского – Штернберга, окрашены в виде смеси В- и Т-клеток, которые экспрессируют латентный мембранный протеин 1 (LMP1). Положительная реакция от 15 до 30% иммунобластов 5 случаев к CD30, отрицательная – к CD15.

Во всех случаях заболевания и среднетяжёлой, и тяжёлой формы отмечено снижение NK-клеток.

Индекс пролиферативной активности Ki-67 распределён неравномерно, до 80% при тяжёлых формах заболевания, с тенденцией к сгущению в паракортикальной зоне (рис. 8).

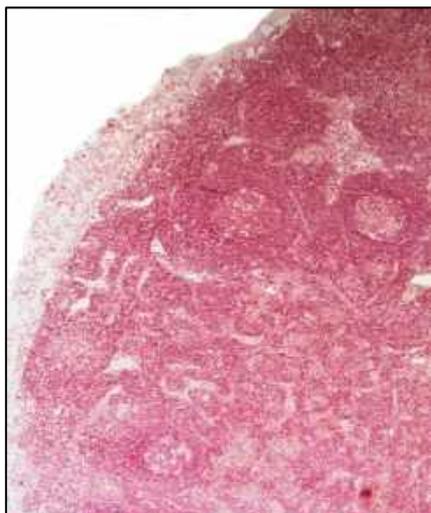


Рис. 1. Фолликулярная гиперплазия.  
Окраска гематоксилином и эозином,  
x40

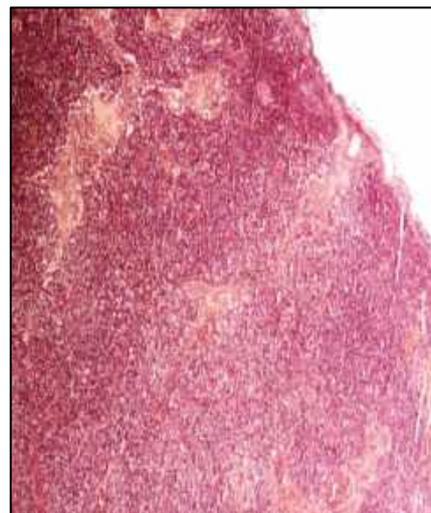


Рис. 2. Паракортикальная гиперплазия.  
Окраска гематоксилином и эозином,  
x40



Рис. 3. Экспрессия CD20  
В-лимфоцитами фолликулов  
в корковом веществе.  
ИГХ-исследование, x40

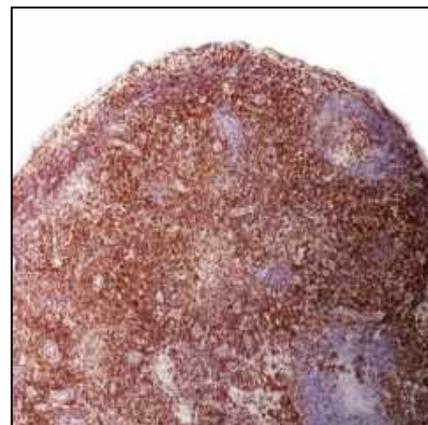


Рис. 4. Экспрессия CD3  
Т-лимфоцитами в паракортикальной зоне,  
разрозненными Т-лимфоцитами  
в фолликулах. ИГХ исследование, x40



Рис.5. Экспрессия CD4 Т-лимфоцитами хелперами, тяжёлая форма инфекционного мононуклеоза. ИГХ-исследование,х40

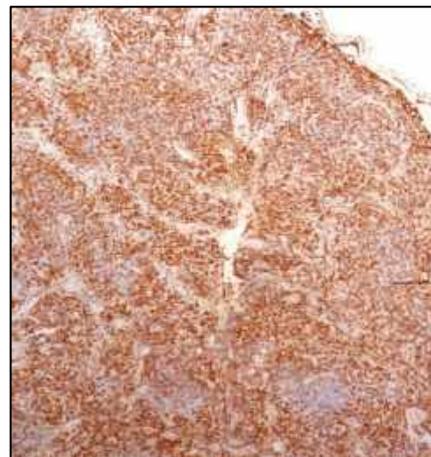


Рис.6. Экспрессия CD8 Т-лимфоцитами супрессорами, тяжёлая форма инфекционного мононуклеоза. ИГХ-исследование,х40

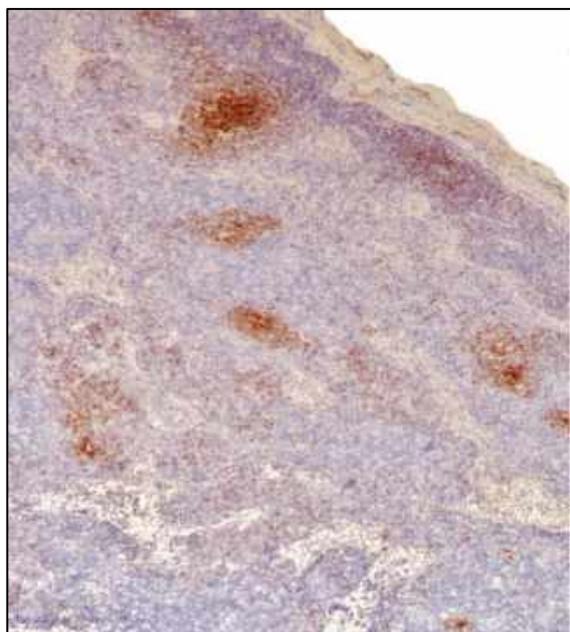


Рис. 7. Экспрессия CD23 фолликулярными дендритными клетками. ИГХ-исследование,х40

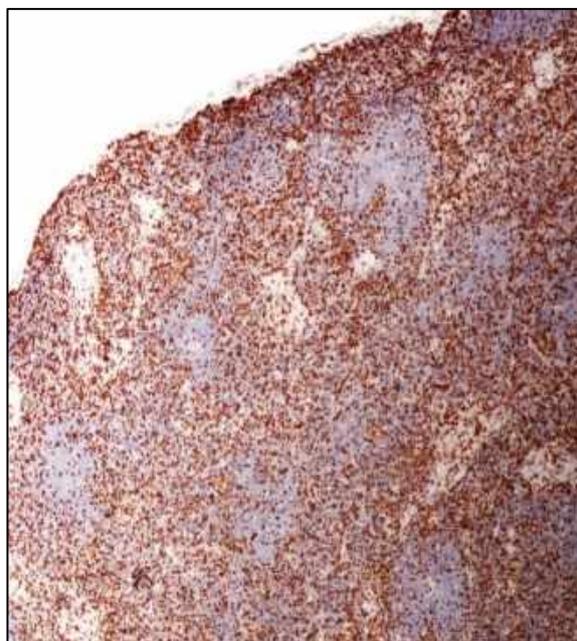


Рис. 8. Индекс пролиферативной активности Ki-67, тяжёлая форма инфекционного мононуклеоза. ИГХ-исследование,х40

**Выводы:**

1. Эксицизионная биопсия увеличенных лимфатических узлов при инфекционном мононуклеозе, как правило, выполняется с целью проведения дифференциального диагноза с лимфомой (ВЭБ-позитивной крупноклеточной В-клеточной лимфомой и классической лимфомой Ходжкина).
2. При инфекционном мононуклеозе в поражённых лимфатических узлах на первой неделе заболевания выражена фолликулярная гиперплазия, на 2-3 неделях – расширение паракортикальной зоны.
3. Паракортикальная гиперплазия характеризуется преобладанием пролиферации Т-лимфоцитов с превалированием CD4+ Т-лимфоцитов хелперов над CD8+ Т-лимфоцитами супрессорами при среднетяжёлой форме заболевания, равномерным количеством CD4+Т-лимфоцитов хелперов и CD8+ Т-лимфоцитов супрессоров – при тяжёлой форме.
4. В результате назначения циклоферона происходит более интенсивная деструкция заражённых клеток за счёт увеличения CD8+ Т-лимфоцитов, с последующей инактивацией вируса в межклеточном пространстве специфическими антителами. В результате реализуется более быстрое прекращение активной репликации вируса и, соответственно, прекращение вирусемии.

5. Снижение NK-клеток в лимфатических узлах при инфекционном мононуклеозе может свидетельствовать о ведущей роли Т-киллеров в уничтожении вируса Эпштейна-Барр.
6. При инфекционном мононуклеозе присутствие CD30-позитивных клеток типа Березовского – Штернберга, может вызвать подозрение на классическую лимфому Ходжкина, однако в них отсутствует экспрессия CD15.

#### Список литературы

1. Боровская Н. А., Маркелова Е. В., Скляр Л. Ф. Клиника и диагностика острой инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2010. – № 3 (41). – С. 65-67.
2. Инфекционные болезни. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – С. 629-634.
3. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей/ под ред. В. А. Исакова. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 2-е изд., перераб. и доп. – 670 с.: ил.
4. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов / Д. Райт, Б. Эддис, Э. Леонг. – М. мед. лит., 2008. – С. 17.
5. Руководство по инфекционным болезням/ Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. Ю. В. Лобзина. 3-е, доп. и перераб. – СПб.: «Издательство Фолиант», 2003. – С. 418-424.
6. Berger C. Infections mononucleosis // Ther. Umsch. – 2003. – № 60 (10). – P. 625-630.
7. Okano M., Gross G. Advanced therapeutic and prophylactic strategies for Epstein-Barr virus infection in immunocompromised patients // Expert. Rev. Anti. Infect. Ther. – 2007. – Vol. 5, No 3. – P. 403-413.

### СЕКЦИЯ №29.

#### ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

##### ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК РАЗНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ И ИММУННЫЙ СТАТУС СПОРТСМЕНОВ

**Шанько В.М.\* , Лицоева Н.В.\*\* , Мочалова И.С.\* , Ступницкая Н.С.\* , Перфильева М.Ю.\***

ГУ «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ СВЯТИТЕЛЯ ЛУКИ»\*, г. Луганск

ГОУ ВПО «Луганский национальный университет имени Владимира Даля»\*\*, г. Луганск

Известно, что значительные по интенсивности физические нагрузки предъявляют чрезвычайно высокие требования к организму спортсменов. Отрицательное их влияние на иммунный и метаболический статус организма отмечено рядом исследователей [1,2,3,6,8], которое расценивается как вторичный иммунодефицит (ВИД). Занятие спортом сопровождается большими затратами и неизбежно приводит к развитию тканевой гипоксии и эндогенной интоксикации, обусловленной метаболическими изменениями: активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), увеличением продукции простагландинов (ПГ), увеличением анаэробного пути получения энергии [5]. Известно, что физические нагрузки пикового уровня существенно влияют на организм спортсменов, в то время как пороговые нагрузки не формируют ВИД [4]. В возникновении ВИД важную роль играет тканевая гипоксия, которая возникает при значительной физической нагрузке, а также эндогенная интоксикация, обусловленная продуктами метаболизма белков, липидов и углеводов. В отношении к спортсменам, занимающимся борьбой дзюдо, данный вопрос остаётся недостаточно изученным [7]. Учитывая вышеизложенное, мы поставили **целью** данного исследования изучение влияния физических нагрузок порогового, среднего и пикового уровней на метаболический и иммунный статус спортсменов, занимающихся борьбой дзюдо.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 126 мужчин возрастом от 18 до 22 лет, занимающихся борьбой дзюдо, жителей города Луганска, членов спортивных клубов «Авангард», «Динамо» и спортивной школы-интерната. 103 (81,7%) спортсмена имели массовые разряды, 23 (18,3%) были кандидатами в мастера спорта. Стаж занятий спортом у 31 спортсмена составлял менее 3 лет, у 62 – 3-4 года, у 24 – 4-6 лет, у 9 – более 6 лет. Тренировочный макроцикл включал три периода: 1)

подготовительный длительностью 3 месяца, с частотой тренировок 3 раза в неделю по 2 ч каждая; 2) соревновательный длительностью 2 – 3 дня с количеством спаррингов 2 – 6 за время соревнований; 3) переходный длительностью 10 дней с облегченными тренировками 2 раза в неделю.

Все исследования проводили в подготовительном периоде дважды (в начале и в конце периода). При этом у 43 спортсменов (34,1%) тренировочный процесс был организован с физической нагрузкой порогового уровня, у 48 атлетов (38,1%) – с физической нагрузкой среднего уровня, а у 35 (27,8%) – с физической нагрузкой пикового уровня. О соблюдении данного условия эксперимента судили по показателям минимального потребления кислорода в подготовительном периоде тренировочного микроцикла.

Контрольную группу составили 53 практически здоровых мужчин в возрасте 18 – 22 лет, никогда профессионально не занимавшихся спортом.

Работа выполнялась в соответствии с общепринятыми биоэтическими нормами с соблюдением соответствующих принципов Хельсинкской декларации прав человека, Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицины и соответствующих законов Украины относительно проведения экспериментальных и клинических исследований.

Определяли в сыворотке крови спортсменов активность процессов ПОЛ и ферментативной системы антиоксидантной защиты (АОЗ), состояние системы ПГ, состояние системы циклических нуклеотидов, системы адениловых нуклеотидов; состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) ненасыщенных высших жирных кислот определяли по Стальной И.Д., содержание малонового диальдегида (МДА) определяли по методу Стальной И.Д. и Гаришвили Т.Г., активность каталазы – по Королюк М.А. и соавт., активность супероксиддисмутазы (СОД) определяли спектрофотометрическим методом; концентрации простагландинов (ПГ) – ПГЕ2, ПГF2 $\alpha$ , простаглицина (ПЦН), тромбксана (ТxB2), циклических аценозина и гуанина монофосфатов ( $\alpha$ АМФ и  $\beta$ ГМФ), интерлейкинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, фактора некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ), интерферона (ИФН- $\alpha$ ) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом на автоматическом иммуноферментном комплексе производства фирмы «AwarenessTechnologyInc.» (США) с использованием коммерческих тест-систем производства фирмы «Gen-ProbeDiacclone» (Франция) в соответствии с инструкциями о порядке проведения исследования для каждого из вышеуказанных медиаторов. Определение содержания АТФ, АДФ и АМФ проводили по методу CohnW.E., CarterC.E. Энергетический заряд (ЭЗ) рассчитывали по формуле:  $ЭЗ = [(АТФ) + 1/2(АДФ)] / (АТФ + АДФ + АМФ)$ .

Популяции нейтрофилов периферической крови спортсменов получали с помощью центрифугирования на двойном градиенте плотности 1,093 фикола-верографина (WongandWilson). Моноциты выделяли по методу RecaldeH.R. Чистоту суспензии моноцитов (89-98%) подтверждали иммунофлуоресцентным методом с использованием моноклональных антител к рецепторам CD 14. Жизнеспособность клеток в суспензии подтверждали в тесте с трипановым синим (она составляла 89-93%).

Фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов периферической крови определяли чашечным методом. Подсчитывали фагоцитарный индекс (ФИ) и фагоцитарное число (ФЧ).

Лимфоциты выделяли на градиенте плотности фикола-верографина по модифицированной методике Вьюит. Содержание в крови общих Т-лимфоцитов, Т-хелперов/индукторов, Т-лимфоцитов с цитотоксическими свойствами, НК, В-лимфоцитов, а также Т-лимфоцитов, несущих активационные антигены – CD25+ ( $\alpha$ -цепь рецептора ИЛ-2), определяли методом непрямой иммунной флуоресценции с использованием моноклональных антител, соответственно CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 и CD25 производства научно-производственного центра «Медбиоспектр» (Москва, Российская Федерация).

О функциональной активности Т-лимфоцитов судили по уровню спонтанного и индуцированного митогеном (фитогемагглютинином – ФГА – лектином Phaseolusvulgaris) пролиферативного ответа в 48-часовых культурах мононуклеарных клеток.

Функциональную активность В-лимфоцитов оценивали по уровню синтеза IgA, IgM и IgG в нестимулированных и стимулированных митогеном лаконоса (Phytolaccaamericana) в концентрации 20 мкг/мл 5-суточных культур мононуклеарных клеток.

Содержание IgA, IgM и IgG определяли методом радиальной иммунной диффузии в геле по Манчини.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики с определением достоверности различий признаков по критерию Стьюдента для множественных сравнений с

поправкой Бонферрони, после отвержения нулевой гипотезы о равенстве средних с помощью дисперсионного анализа.

**Результаты исследования** показали, что наибольшие отрицательные изменения наблюдаются при физических нагрузках пикового уровня.

Влияние физических нагрузок на активность процессов ПОЛ и ферментативной системы АОЗ. Метаболические показатели спортсменов до начала тренировок существенно не отличались от аналогичных показателей здоровых нетренированных лиц, после окончания тренировочного цикла показатели оказались изменёнными в зависимости от уровня физической нагрузки. Так, после окончания цикла тренировок с пороговым уровнем физических нагрузок все показатели оказались недостоверно повышенными относительно таковых у здоровых нетренированных лиц. После окончания цикла тренировок со средним уровнем нагрузок концентрация ДК увеличилась в 1,18 раза, МДА – в 1,17 раза, активность каталазы – в 1,17 раза, СОД – в 1,16 раза относительно таковых у здоровых нетренированных лиц ( $p < 0,05$  во всех случаях). Активность каталазы была также в 1,12 раза выше, чем у спортсменов, которые тренировались при нагрузках порогового уровня ( $p < 0,05$ ). После окончания цикла тренировок при физических нагрузках пикового уровня содержание ДК увеличилось в 1,38 раза ( $p < 0,001$ ) в сравнении с показателями нетренированных лиц и в 1,24 раза ( $p < 0,01$ ) и в 1,17 раза ( $p < 0,05$ ) выше, чем при пороговом и среднем уровне нагрузок. Содержание МДА увеличилось в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ) в сравнении с показателями референтной нормы и в 1,17 раза ( $p < 0,05$ ) по сравнению с таковым при пороговом уровне тренировок. Активность каталазы превышала показатели здоровых лиц в 1,34 раза, и в 1,29 и 1,15 раза превышала таковые при пороговом и среднем уровне нагрузок. Активность СОД превышала показатели нетренированных лиц в 1,24 раза ( $p < 0,05$ ). Таким образом, физические нагрузки в течение тренировочного периода способствуют активации процессов ПОЛ и повышению активности ферментов системы АОЗ. Это влияние носит дозозависимый характер: с увеличением уровня нагрузок нарушения активности ПОЛ и ферментативной системы АОЗ возрастают. Наибольшие отрицательные сдвиги активности ПОЛ и системы АОЗ наблюдаются при физических нагрузках пикового уровня, умеренные – при нагрузках среднего уровня, тогда как при нагрузках порогового уровня сдвиги были несущественными.

Влияние физических нагрузок на систему простагландинов. Установлено, что показатели ПГ спортсменов (общая популяция) до начала соревнований суше

Под влиянием физических нагрузок активизируется система простагландинов, вследствие чего в сыворотке крови существенно и непропорционально увеличиваются концентрации ПГЕ2, ПГФ2 $\alpha$ , ПЦН и ТxB2, хотя до начала цикла тренировок концентрации всех изучаемых классов ПГ соответствовали аналогичным показателям здоровых нетренированных лиц.

Разные по интенсивности физические нагрузки вызывали разные изменения содержания ПГ. При нагрузках порогового уровня содержание ПГЕ2 увеличилось в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ), ПГФ2 $\alpha$  – в 1,33 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с показателями здоровых нетренированных лиц. Концентрация ПЦН увеличилась в 1,33 раза ( $p < 0,001$ ), ТxB2 – в 1,29 раза ( $p < 0,01$ ). Цикл тренировок со средним уровнем физических нагрузок приводил к повышению содержания ПГЕ2 в 1,44 раза ( $p < 0,001$ ) против нормы и в 1,35 раза против пороговых нагрузок. Содержание ПГФ2 $\alpha$  выросло в 1,67 раза против показателей здоровых нетренированных лиц и в 1,25 раза против показателей с пороговыми нагрузками. Значение коэффициента ПГЕ2/ ПГФ2 $\alpha$  снизилось в 1,19 раза, а значение коэффициента ПЦН/ТxB2 – в 1,14 раза против показателей нетренированных лиц ( $p < 0,05$ ).

Физические нагрузки пикового уровня привели к снижению коэффициента ПГЕ2/ ПГФ2 $\alpha$  соответственно в 1,45, 1,28 раза по сравнению с таковым нетренированных лиц и спортсменов при тренировках порогового и среднего уровней нагрузок. Снижение коэффициента ПЦН/ТxB2 также было достоверным в 1,32, 1,38 и 1,15 раза соответственно. Таким образом, большие нагрузки приводили к большим изменениям в системе ПГ.

Влияние на систему циклических нуклеотидов. Физические нагрузки приводят к дисбалансу в системе ц АМФ/ц ГМФ. Известно, что роль липидов в энергетике организма в условиях стресса возрастает. При этом ц АМФ является медиатором, через который опосредуется переключение энергетического обмена с углеводного типа на липидный [24]. Установлено, что физические нагрузки увеличивают сывороточные концентрации ц АМФ, ц ГМФ и коэффициент ц АМФ/ц ГМФ, что говорит о преобладании ц АМФ над ц ГМФ. С увеличением уровня физических нагрузок нарушения в указанной системе возрастают. Наибольшие изменения были у спортсменов, чей тренировочный цикл был сопряжён с физическими нагрузками пикового уровня. Коэффициент ц АМФ/ц ГМФ при этом превысил таковой у здоровых нетренированных

лиц, у спортсменов с пороговым и средним уровнем нагрузки соответственно в 1,28, 1,32 и в 1,21 раза (различия статистически достоверны).

Установлено, что физические нагрузки влияют на систему адениловых нуклеотидов сыворотки крови спортсменов, что проявляется уменьшением концентрации наиболее ценного в энергетическом отношении соединения (АТФ) и увеличением менее ценных энергоресурсов (АДФ и АМФ), что приводит к уменьшению энергетического заряда (ЭЗ) сыворотки крови. Наименьшие изменения в адениловой системе возникают под влиянием физических нагрузок порогового уровня, умеренные – под влиянием нагрузок среднего уровня, наибольшие – под влиянием пиковых нагрузок. Таким образом, физические нагрузки способны существенно изменять энергетический потенциал сыворотки крови спортсменов. Выраженность утомления спортсменов зависит от интенсивности физических нагрузок.

Ретроспективный анализ показывает, что патофизиологическое обоснование влияния интенсивных физических нагрузок, являющихся стрессовым фактором для организма, на иммунный статус спортсменов остаётся недостаточно изученным.

Мы в своём исследовании установили, что под влиянием нагрузок у спортсменов развивались нарушения клеточного звена иммунитета. После окончания тренировочного цикла ФИ и ФЧ нейтрофилов и моноцитов снижались. Уменьшалось содержание СДЗ<sup>+</sup>-клеток за счёт преимущественного уменьшения Т-хелперов/индукторов при относительном преобладании субпопуляции цитотоксических Т-супрессоров, вследствие чего иммунорегуляторный индекс (ИРИ) СД4<sup>+</sup>/СД<sup>+</sup> уменьшался. Содержание активированных Т-лимфоцитов уменьшалось. Со стороны В-системы иммунитета наблюдали снижение удельного веса В-лимфоцитов в периферической крови, а также снижение их антителопродуцирующей функции, о чём свидетельствовало уменьшение в сыворотке крови IgM, IgG, IgA и снижение показателей их спонтанного и индуцированного синтеза в культурах мононуклеарных клеток. Физические нагрузки повышали содержание НК при одновременном падении их цитотоксической способности. До начала тренировок все показатели М-, Т-, В- и НК звеньев иммунной системы находились в пределах значений показателей здоровых нетренированных лиц.

Влияние физических нагрузок было различным в зависимости от их уровня. Так, физические нагрузки порогового уровня практически не влияли на исследуемые иммунные параметры. При физических нагрузках среднего уровня существенно изменились 90,9% изучаемых показателей. При физических нагрузках пикового уровня все показатели были изменены наиболее существенно. Наблюдалось угнетение фагоцитарной активности моноцитов и нейтрофилов, Т- и В-лимфопения, формирование супрессорного варианта иммунодефицитного состояния, угнетение антителопродуцирующей активности В-лимфоцитов, гипои иммуноглобулинемия, снижение количества активированных Т-лимфоцитов и цитотоксической способности НК при увеличении их количества.

В работе установлено, что показатели, характеризующие гуморальное звено иммунитета спортсменов, до начала тренировок не отличались от показателей практически здоровых нетренированных лиц. После окончания цикла тренировок все исследуемые показатели (ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО-α и ИФН-α) снизились против показателей нетренированных лиц и исходных. Физические нагрузки порогового уровня не вызвали существенных изменений интерлейкинового и интерферонового статуса спортсменов. Увеличение физических нагрузок до среднего уровня, напротив, способствовало существенным изменениям концентраций всех исследуемых медиаторов в сыворотке крови. Ещё значительнее угнетали интерлейкиновый и интерфероновый статус спортсменов физические нагрузки пикового уровня.

### **Заключение**

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о существенном отрицательном влиянии физических нагрузок среднего и пикового уровней интенсивности на показатели метаболического статуса и иммунологической реактивности организма спортсменов, занимающихся борьбой дзюдо, тогда как нагрузки порогового уровня для данных спортсменов являлись безопасными. Знание особенностей метаболизма и направленности изменений в иммунной системе спортсменов позволит объективно подойти к оценке иммунологической реактивности организма для предотвращения опасности её срыва, даст возможность установить критерии для оптимизации тренировочных режимов у спортсменов, занимающихся борьбой дзюдо, разработать и применить иммунопрофилактические средства, уменьшающие гипоксию и эндогенную интоксикацию за счёт подавления процессов ПОЛ и, возможно, исключения пиковых нагрузок во время тренировочного процесса.

## Список литературы

1. Афанасьева И.А. Показатели гомеостаза спортсменов при физических нагрузках разной интенсивности / И. А. Афанасьева. – СПб, 2011. – 100с.
2. Афанасьева И.А. Уровень кортизола и фагоцитарная активность лейкоцитов у спортсменов при высоких физических нагрузках/ И. А. Афанасьева//Учёные записки университета им. П.Ф. Лесгофта. – 2009. – №1. – С.6-10.
3. Бондаренко О.В. Влияние физических нагрузок на функциональную активность моноцитов и нейтрофилов периферической крови спортсменов-пловцов / О. В. Бондаренко, Е. В. Яковлева //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010. – №4. – С.34– 36.
4. Дорофеева Е.Е. Профилактика энергетического стресса на фоне значительных физических нагрузок / Е.Е.Дорофеева //Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2004. – Т.8, №1.– С.56 – 59.
5. Дорофеева О.С. Біохімічні показники крові спортсменів високого класу як критерії адаптації до значних фізичних навантажень / О.С. Дорофеева //Фізіологічний журнал. – 2004. – №3. – С.65 – 70.
6. Метаболические, иммунные и гематологические изменения у спортсменов разных специализаций (рукопашный бой, борьба дзюдо, бодибилдинг) и их коррекция /В. В. Флегонтова, В. И. Шейко, Г. В. Ясько[и др.]. –Луганск, 2012. – 112с.
7. Ушаков А.В. Влияние физических нагрузок на популяционный состав и функциональную активность лимфоцитов периферической крови борцов дзюдо в динамике тренировочного макроцикла/А.В. Ушаков //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – №3. – С.91 – 98.
8. Bereket-Yucel S. Risk of hepatitis B infections in Olympic wrestling/S Bereket-Yucel // British Journal of Sports and Medicine. – 2007. – №5. – P. 150 – 159.

### **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)**

### **СЕКЦИЯ №34.**

#### **РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)**

### **СЕКЦИЯ №35.**

#### **СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)**

### **СЕКЦИЯ №36.**

#### **СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)**

### **СЕКЦИЯ №37.**

#### **СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)**

**СЕКЦИЯ №38.  
СУДЕБНАЯМЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**СЕКЦИЯ №49.  
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА  
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)**

**СЕКЦИЯ №50.  
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)**

**СЕКЦИЯ №51.  
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ  
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)**

## СЕКЦИЯ №52.

### ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

#### ОПРЕДЕЛЕНИЕ 2,6-ди(1-МЕТИЛЭТИЛ) ГИДРОКСИБЕНЗОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ МЕТОДОМ УФ-СПЕКТРОФОТОМЕТРИИ

**Рыжкина А.С.<sup>1</sup>, Давыдкина А.Е.<sup>2</sup>, Чернова А.П.<sup>2</sup>, Шорманов В.К.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

<sup>2</sup>Томский политехнический университет, Томск, Россия

2,6-ди(1-метилэтил) гидроксibenзол (пропофол) (в дальнейшем **2,6-ди(1-МЭ)ГОб**) – это биологически активное соединение, применяющееся в медицине и ветеринарии в качестве средства для наркоза [6, 8].

По физическим свойствам это прозрачная, слегка коричневатая жидкость со своеобразным запахом. Температура плавления 2,6-ди(1-МЭ)ГОб 18°C [3, 8].

Данное вещество обладает токсическими свойствами для теплокровных. LD<sub>50</sub> 2,6-ди(1-МЭ)ГОб при пероральном введении крысам составляет 500 мг/кг, при внутривенном – 42 мг/кг [8].

Описаны случаи отравления людей данным веществом [7].

Активное применение 2,6-ди(1-МЭ)ГОб в лечебной практике и наличие смертельных исходов при отравлениях данным соединением определяют его значение как потенциального объекта судебно-химического исследования.

Многие вопросы судебно-химического анализа 2,6-ди(1-МЭ)ГОб остаются недостаточно разработанными. Так, например, мало изучены особенности определения этого вещества в биожидкостях.

Целью исследования явилось изучение возможностей определения 2,6-ди(1-МЭ)ГОб в плазме крови спектрофотометрическим методом.

Материалы и методы исследования

Объект исследования – 2,6-ди(1-метилэтил) гидроксibenзол (2,6-ди(1-МЭ)ГОб) фирмы Sigma Aldrich с содержанием основного вещества 97 %.

Как метод анализа рассмотрена УФ-спектрофотометрия. В качестве растворяющей среды для спектрофотометрических определений выбран 95% этанол [2, 4].

Измерение оптической плотности этанольных растворов аналита проводили на приборе СФ-2000 в кюветах с толщиной рабочего слоя 10 мм. Особенности поглощения аналита в среде этанола исследовали в диапазоне длин волн 190-360 нм. За аналитическую длину волны принимали максимум наиболее длинноволновой полосы поглощения.

Определяли линейный диапазон подчинения основному закону светопоглощения. Рассчитывали уравнение градуировочного графика.

Проводили серию параллельных определений аналита в субстанции и вычисляли метрологические характеристики.

На основании предварительных исследований разрабатывали методику определения (2,6-ди(1-МЭ)ГОб) в плазме крови с использованием метода УФ-спектрофотометрии. Предварительно готовили модельные смеси аналита с плазмой крови с содержанием аналита 0,01-0,2% [1, 5].

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что в среде этанола спектр (2,6-ди(1-МЭ)ГОб) имеет две выраженные полосы поглощения с максимумами в области 218 и 273 нм.

При измерениях оптической плотности этанольных растворов аналита в области длинноволнового максимума наблюдается линейная зависимость оптической плотности от концентрации аналита в фотометрируемом этанольном растворе в диапазоне 3-100 мкг/мл.

Линейная зависимость описывается уравнением прямой линии, которая в данном случае имеет вид:  $A=0,010596 \cdot C-0,000355$ , где А-оптическая плотность, С- содержание аналита, мкг 1 мл фотометрируемого раствора.

Для проведения серии параллельных определений (2,6-ди(1-МЭ)ГОб) в субстанции предложена методика, в соответствии с которой около 0,025 г (точная навеска) анализируемого соединения растворяли в

10-15 мл этанола в мерной колбе вместимостью 25 мл и доводили до метки этанолом. 1,0 мл полученного раствора вносили в мерную колбу вместимостью 25 мл и доводили до метки этанолом. Полученный раствор фотометрировали в области аналитической длины волны на фоне этанола. Результаты шести параллельных определений (n=6; P=0,95) представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты количественного определения 2,6-ди(1-метилэтил)гидроксibenзола ((2,6-ди(1-МЭ)ГОб) в субстанции методом спектрофотометрии (n=6, P=0,95)

№	Внесено 2,6-ди(1-МЭ)ГОб, г	Найдено 2,6-ди(1-МЭ)ГОб		Метрологические характеристики
		г	%	
1	0,02543	0,02559	100,53	$\bar{x} = 99,85$ $S = 0,93$ $S_{\bar{x}} = 0,38$ $\Delta\bar{x} = 0,98$ $\bar{\varepsilon} = 0,98\%$
2	0,02379	0,02374	99,78	
3	0,02482	0,02455	98,92	
4	0,02658	0,02665	100,17	
5	0,02505	0,02534	101,05	
6	0,02437	0,02397	98,64	

Как свидетельствуют данные табл. 1, относительная ошибка среднего результата (n=6, P=0,95) составляет 0,98%.

Показана возможность применения УФ-спектрофотометрии на основе поглощения в среде этанола для определения рассматриваемого соединения в плазме крови.

Разработанная методика сводилась к тому, что образец матрицы массой 25 г, содержащий определённое количество 2,6-ди(1-МЭ)ГОб, настаивали дважды по 30 мин с порциями ацетона (50 г каждая). Первое и второе извлечения отделяли от частиц биоматериала фильтрованием через бумажный фильтр, фильтр промывают 20 г изолирующего агента.

Извлечения и порцию промывной жидкости объединяют и удаляют растворитель в токе воздуха комнатной температуры. Остаток растворяют в 5 мл ацетона 0,1 мл полученного раствора наносят на линию старта хроматографической пластины типа «Сорбфил» ПТСХ-АФ-А-УФ и хроматографировали, используя подвижную фазу гексан-ацетон (9:1). Хроматограммы проявляли в УФ- свете (254 нм). Аналит элюировали из сорбента 10 мл этанола в течение 10 мин. Элюат спектрофотометрировали при аналитической длине волны (273 нм).

Результаты определения 2,6-ди(1-МЭ)ГОб в модельных смесях с плазмой крови (по 5 параллельных определений каждой концентрации аналита в биоматериале) представлены в табл. 2.

Таблица 2

Результаты количественного определения 2,6-ди(1-метилэтил) гидроксibenзола (2,6-ди(1-МЭ)ГОб) в плазме крови разработанной методикой (n=5, P=0,95)

Внесено 2,6-ди(1-МЭ)ГОб, мг в 25 г биожидкости	Найдено 2,6-ди(1-МЭ)ГОб, %				
	$\bar{x}$	S	S <sub>r</sub>	S <sub><math>\bar{x}</math></sub>	$\Delta\bar{x}$
50,0	84,15	1,72	2,04	0,77	2,14
25,0	83,72	1,84	2,20	0,82	2,29
10,0	83,54	2,16	2,59	0,96	2,68
5,0	83,29	2,31	2,77	1,05	2,91
2,5	83,02	2,83	3,41	1,27	3,52

Как свидетельствуют полученные данные, при содержании анализируемого вещества в количестве 2,5-50,0 мг в 25 г биоматрицы с помощью разработанной методики удаётся определить в плазме крови 83,02-84,15% с полушириной доверительного интервала 2,14-3,52%, Определяемый минимум аналита в 100 г плазмы составляет 0,11 мг.

#### Выводы

1. Изучены особенности поглощения 2,6-ди(1-метилэтил) гидроксibenзолом УФ-излучения в среде этанола.

2. Показана возможность применения УФ-спектрофотометрии по поглощению в среде этанола для оценки количественного содержания аналита.

3. Разработана методика определения 2,6-ди(1-метилэтил) гидроксibenзола в плазме крови. Полуширина доверительного интервала ( $n=5$ ;  $P=0,95$ ) составляет

#### Список литературы

1. Пат. РФ 2395081. Шорманов В.К., Сухомлинова Е.А., Елизарова М.К., Сипливая Л.Е., Сипливый Г.В. Способ определения 2-метокси-4-аллилгидроксibenзола в биологическом материале. Доступно по: <https://findpatent.ru/patent/239/2395081.html>.
2. Пугачёва О.И., Асташкина А.П., Шорманов В.К., Останин М.А. Особенности распределения 2,4- и 2,6-диметильных производных гидроксibenзола в организме теплокровных животных // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – Т. 57, № 4. – С. 44-48.
3. Химический энциклопедический словарь. Под ред. И.Л. Кнунянца. – М.: Советская энциклопедия, 1983. – 792 с.
4. Шорманов В.К., Асташкина А.П., Останин М.А., Гришечко О.И., Цацуа Е.П. Особенности распределения 4-метоксигидроксibenзола в организме теплокровных животных при летальных отравлениях // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – Т. 59, № 4. – С. 48-53.
5. Шорманов В.К., Коваленко Е.А., Дурицын Е.П. Определение фурадана в биологических жидкостях // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – Т. 48, № 5. – С. 36-39.
6. Kotani Y., Shimazawa M., Yoshimura S., Iwama T., Hara H. The Experimental and Clinical Pharmacology of Propofol, an Anesthetic Agent with Neuroprotective Properties // CNS Neuroscience & Therapeutics. – 2008. – Vol. 14. – P. 95–106.
7. Levy R.J. Clinical Effects and Lethal and Forensic Aspects of Propofol // J. Forensic. Sci. – 2011. – Vol. 56, N 1. – P. 142-147.
8. *Propofol*. PubChem. Available at: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Propofol>.

#### СЕКЦИЯ №53.

#### ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)

## ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2020 ГОД

### Январь 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 января 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2020 г.

### Февраль 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2020 г.

### Март 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 марта 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2020 г.

### Апрель 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2020 г.

### Май 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 мая 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2020 г.

### Июнь 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 июня 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2020 г.

### Июль 2020 г.

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

Прием статей для публикации: до 1 июля 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2020 г.

#### **Август 2020 г.**

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

Прием статей для публикации: до 1 августа 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2020 г.

#### **Сентябрь 2020 г.**

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

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2020 г.

#### **Октябрь 2020 г.**

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

Прием статей для публикации: до 1 октября 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2020 г.

#### **Ноябрь 2020 г.**

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

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2020 г.

#### **Декабрь 2020 г.**

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

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2020 г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2021 г.

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**



**Актуальные вопросы и перспективы  
развития медицины**

**Выпуск VII**

**Сборник научных трудов по итогам  
международной научно-практической конференции  
(11 мая, 2000 г.)**

**г. Омск**

**2020 г.**

Печатается в авторской редакции  
Компьютерная верстка авторская

Издатель Инновационный центр развития образования и науки (ИЦРОН),  
603086, г. Нижний Новгород, ул. Мурашкинская, д. 7.

Подписано в печать 10.05.2020.  
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 2,4.  
Тираж 250 экз. Заказ № 050.

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