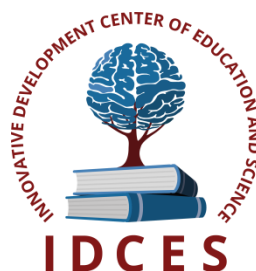


ИННОВАЦИОННЫЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ
INNOVATIVE DEVELOPMENT CENTER OF EDUCATION AND SCIENCE



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ

Выпуск II

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(7 апреля 2015г.)**

**г. Самара
2015 г.**

Актуальные проблемы и достижения в медицине / Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. № 2. Самара, 2015. 225 с.

Редакционная коллегия:

к.м.н. Апухтин А.Ф. (г.Волгоград), д.м.н. Анищенко В.В. (г.Новосибирск), 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. Гайнуллина Ю.И. (г.Владивосток), д.м.н., профессор Грек О.Р. (г.Новосибирск), 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. 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), 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., доцент 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. Шибанова Н.Ю. (г.Кемерово), д.м.н., профессор Юлдашев В.Л. (г.Уфа)

В сборнике научных трудов по итогам международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и достижения в медицине» (г. Самара) представлены научные статьи, тезисы, сообщения студентов, аспирантов, соискателей учёных степеней, научных сотрудников, ординаторов, докторантов, врачей-специалистов практического звена Российской Федерации, а также коллег из стран ближнего и дальнего зарубежья.

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

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

Оглавление

СЕКЦИЯ №1.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)	10
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К СНИЖЕНИЮ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ГИСТЕРОСКОПИЙ	
Селихова М.С., Михайловская М.В.	10
ЗНАЧЕНИЕ ЖИДКОСТНОЙ ЦИТОЛОГИИ, ТЕСТИРОВАНИЯ НА ВПЧ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОНКОБЕЛКА P16 ^{INK4A} ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ	
Аляутдина О.С., Сеницына О.В.	14
ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ДЛЯ ПРОГНОЗА ИСХОДОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ	
Игнатко И.В., Попова Н.Г.	17
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ	
Рубинина Э.Р., Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Машукова М.Р.	20
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ	
Коваленко М.А., Кравченко Е.Н., Коваленко М.Ю., Белогурова Ю.Г.	22
РОЛЬ МОНОАМИНОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	
Грязнова М.В., Лапочкина Н.П., Томилова И.К., Лялина Е.А.	24
СВЯЗЬ МИОМЫ МАТКИ И ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА	
Попова-Петросян Е.В.	26

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)	28
ИМИТАЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ В ОВЛАДЕНИИ БАЗОВЫМИ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ НА КАФЕДРЕ ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ УРАЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА	
Гвоздевич В.Д., Козлов А.С., Кернесюк Н.Л., Сысоева Л.Ф., Лернер Ж.А., Шаныгин А.А., Алиев Р.Ш., Кязимов В.А., Килунова М.Л.	28
КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ АРТЕРИЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНЫХ ОРГАНОВ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА	
Гвоздевич В.Д., Алиев Р.Ш., Кязимов В.А., Гвоздевич М.А.	29
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТОП У ДЕТЕЙ 6-7 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ	
Перепелкин А.И., Краюшкин А.И., Атрощенко Е.С.	31
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ АРТЕРИЙ НАДПОЧЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА	
Гвоздевич В.Д., Козлов А.С., Килунова М.Л., Шаныгин А.А.	34

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)	35
ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЕКСАМА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА	
Дударев И.В., Дыба Ж.Ш., Дыба Т.В., Дубровская А.А., Зельгин П.Н., Колесникова Е.В., Саламов С.В., Транцев Л.А., Чекмезова Т.Г.	35
ПРОДЛЕННАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. ИСТОРИЯ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И НАШ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ	
Дударев И.В., Маныч Д.Ю.	38
РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ	
Дударев И.В., Попов Р.В., Трофимович С.Л., Шаршукова Н.С.	41

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)	42
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ РИНОСИНУСИТОВ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ	
Грошков К.К.	42

СЕКЦИЯ №5.	
ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.11)	45
НАБЛЮДЕНИЕ В ДИНАМИКЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ ЧЛЕНОВ СТУДЕНЧЕСКОГО СПАСАТЕЛЬНОГО ОТРЯДА КУБАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Комова М.А.	45
СОВРЕМЕННЫЕ КУРОРТНЫЕ РЕСУРСЫ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЕВПАТОРИЙСКОГО РЕГИОНА ЗАПАДНОЙ ЧАСТИ КРЫМА	
Неуймина Г.И.	46
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ЧЕРНОГО МОРЯ НЕФТЕПРОДУКТАМИ И УЧАСТИЕ МИКРОФЛОРЫ В ПРОЦЕССАХ БИОДЕГРАДАЦИИ НЕФТЯНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ	
Носенко Г.Н., Бутырская И.Б., Иванов С.В.	48
СРАВНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОВРЕМЕННЫХ СЕЛЬСКИХ ШКОЛЬНИКОВ БАХЧИСАРАЙСКОГО РАЙОНА КРЫМА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ШКОЛЬНИКОВ ЭТИХ ЖЕ СЕЛ 50-х ГОДОВ 20 ВЕКА	
Неуймина Г.И., Махкамова З.Р., Санина Г.Н.	51
СЕКЦИЯ №6.	
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)	52
ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	
Агранович Н.В., Анопоченко А.С., Александрова О.А., Мацукатова В.С.	52
СЕКЦИЯ №7.	
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)	55
БАЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ И ЛОКАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В СТРИКТУРЫ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	
Чхенкели Л.Г., Чашкова Е.Ю., Шедоева Л.Р.	55
СЕКЦИЯ №8.	
ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.21)	59
СЕКЦИЯ №9.	
ГЕРОНТОЛОГИЯ И ГЕРИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.30)	59
СЕКЦИЯ №10.	
ГИГИЕНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.01)	59
СЕКЦИЯ №11.	
ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.07)	60
РАЗВИТИЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ	
Тихомирова Н.К., Аверина О.А., Чемоданов Д.В., Ишутина И.Е., Сотникова Л.Ф., Неверовский А.Е., Зерный Е.Ю., Филиппов П.П., Сенин И.И.	60
РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ ФУРФУРИЛОВОГО СПИРТА, СТАБИЛЬНОГО ПРИ ХРАНЕНИИ	
Абдуганиев Ё.Г., Ахмедова Д.М., Матякубов Р., Имомова М.Ё.	62
СЕКЦИЯ №12.	
ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)	64
СЕКЦИЯ №13.	
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)	64
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В 2012-2013 ГГ. ПО ДАННЫМ ГУЗ СКИБ Г.КРАСНОДАРА	
Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Гордогожева О.Х.	64
МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОЙ И ПАРАЗИТАРНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ	
Утепбергенова Г.А., Баймбетова С.Б., Отарбаева А.П., Сагитова С.С., Нурбекова Г.А.	66
СЕКЦИЯ №14.	
КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)	68

СЕКЦИЯ №15.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ, АЛЛЕРГОЛОГИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.09)	68
ИММУННЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
Иванова О.Н.	68
СЕКЦИЯ №16.	
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00).....	69
СЕКЦИЯ №17.	
КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)	70
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПО ДАННЫМ КУРСКОГО ОБЛАСТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА ЗА 2014 ГОД	
Есипова Е.А., Харахордина Ю.Е., Шварц Н.Е.	70
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	
Гурский Г.Э., Краснов В.П., Растеряев Е.В., Майшанов И.А.	72
СЕКЦИЯ №18.	
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)	74
СЕКЦИЯ №19.	
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)	74
ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС КРЫС В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ	
Ряховский А.Е., Фаткуллин К.В., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Рамазанов В.О., Урманцев М.Ф.	74
МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ IN VITRO	
Фаткуллин К.В., Ряховский А.Е., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Рамазанов В.О., Габдрахманова И.Д.	77
СЕКЦИЯ №20.	
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.06)	78
СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАНСИОНАТА	
Артамонова Н.В.	78
СЕКЦИЯ №21.	
МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)	82
ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОВ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛГОРИТМОВ БЫСТРОГО ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФУРЬЕ ДЛЯ ЗАДАЧИ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛА	
Коробков А.А., Морозова А.А.	82
РАЗРАБОТКА МЕТОДА АВТОМАТИЗИРОВАННОГО АНАЛИЗА ЭКС ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ВОДИТЕЛЯ	
Кириллина О.В., Коробков А.А.	83
СИСТЕМА АНАЛИЗА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВОДИТЕЛЕЙ ТРАНСПОРТНЫХ СРЕДСТВ	
Щербакова Т.Ф., Култынов Ю.И., Осипова О.С.	84
СИСТЕМА МОНИТОРИРОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛУ С ОПРЕДЕЛЕНИЕМ АРИТМИЙ	
Седов С.С., Щербакова Т.Ф., Щербаков Г.И., Щербакова А.Г.	86
СЕКЦИЯ №22.	
НАРКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.27)	89
СЕКЦИЯ №23.	
НЕЙРОХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.18)	89
СЕКЦИЯ №24.	
НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.11)	89
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ	
Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Гербекова А.С., Рубинина Э.Р.	89

ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ПРЕПАРАТОМ МИДОКАЛМ	
Митрохин Д.А., Туреханова Ж.Т., Мукашева Т.Ж., Алимбаева Б.Д.	90
РАЗНООБРАЗИЕ ДИСФУНКЦИИ СЕГМЕНТАРНОЙ ИННЕРВАЦИИ ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ	
Сиротюк М.В.	92
СЕКЦИЯ №25.	
НЕФРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.29).....	95
ROLE OF MORPHOGENETIC PROTEINS - FGF-23, KLOTHO AND GLYCOPROTEIN SCLEROSTIN IN VASCULAR CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE	
Milovanova L.Y., Lebedeva M.V., Milovanov Y.S., Beketov V.D., Milovanova S.Y, Markina M.M., Kudryavceva D.V., Mukhin N.A., Fomin V.V.	95
СЕКЦИЯ №26.	
ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ	
(СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03).....	101
ВКЛАД ПРОГРАММЫ МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОСНАЩЕНИЕ АМБУЛАТОРНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ СОВРЕМЕННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМ ОБОРУДОВАНИЕМ	
Никитина О.Г.	101
ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ Г.НОВОМОСКОВСКА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ	
Захарова Е.А., Смольянинова О.Л., Старченкова Ю.Е.	103
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАДОНА И ЕГО ПРОДУКТОВ РАСПАДА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ	
Маслов М.С., Смольянинова О.Л., Старченкова Ю.Е.	106
ИЗУЧЕНИЕ УСЛОВИЙ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ИХ РОЛЬ В ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ	
Тихомирова Г.И., Паньков В.П.	108
ПЛАНИРОВАНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ	
Полина Н.А., Кашко А.К.	110
ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ	
Махамова З.Р., Голубова Т.Н., Санина Г.Н.	112
СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	
Лукина Т.С., Честнова Т.В.	115
УПРАВЛЕНИЕ КОНФЛИКТАМИ, СВЯЗАННЫМИ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ ВЫГОРАНИЕМ В ДЕТСКИХ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ	
Троицкая Н.А.	117
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ МУЖСКОМ И ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ	
Третьякова О.С., Сухарева И.А., Кот Т.О.	120
СЕКЦИЯ №27.	
ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)	123
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ НА МАТЕРИАЛЕ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ	
Кнышова Л.П.	123
ИССЛЕДОВАНИЕ ОНКОМАРКЕРОВ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ СЛЕПОЙ КИШКИ И СИГМОВИДНОЙ КИШКИ	
Алфимова О.А., Улитина Н.Н., Карих А.Е.	125
СЕКЦИЯ №28.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)	127
СЕКЦИЯ №29.	
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)	127
НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА МЕЛАТОНИНА И ЕГО РОЛЬ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЯХ	
Иванов С.В.	127

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08).....	129
ВЛИЯНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	
Молоканова Н.П., Гавриков Л.К.	129
ОЦЕНКА ДЛИНЫ И МАССЫ ТЕЛА ШКОЛЬНИКОВ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ	
Жданова О.А., Гурович О.В., Кириченко Н.Е.	131
ПРОЕКТИРОВАНИЕ ПРИБОРА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Семерник О.Е., Демьяненко А.В., Семерник И.В., Лебедеженко А.А.	136
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ 0-14 ЛЕТ КАБАРДИНО-БАЛКАРИИ ПО ВЕДУЩЕМУ ОГРАНИЧЕНИЮ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ	
Анаева Л.А.	138

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00).....	139
--	------------

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06).....	139
АКТИВНОСТЬ ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ В ТРОМБОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ	
Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Терешкина Е.Б., Помыткин А.Н., Бокша И.С., Каледа В.Г., Бурбаева Г.Ш.	139
ВЛИЯНИЕ ТИПА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ У ЛЮДЕЙ В ВОЗРАСТЕ 18-55 ЛЕТ	
Рубинина Э.Р., Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Жашуева А.Н.	142
ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	
Тарханов В.С., Съедина Т.Ю., Съедин С.В.	143

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25).....	145
ОЦЕНКА ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПНЕВМОНИЕЙ	
Носкова В.В., Носкова Е.В.	145

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22).....	148
---	------------

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26).....	148
---	------------

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05).....	148
ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПАСПОРТИЗАЦИЯ КАК ОДНО ИЗ КЛЮЧЕВЫХ НАПРАВЛЕНИЙ ПРЕДИКТИВНО-ПРЕВЕНТИВНОЙ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЫ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ	
Мандрик М.А., Черепяхин Д.И., Golubnitschaja O., Боровиков А.О., Yoshiji Y., Савинцева Д.Д., Асанов А.И., Сучков С.В.	148
СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ СТАТУС КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	
Жужлова Н.Ю., Кром И.Л., Сазанова Г.Ю.	150

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14).....	152
ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	
Журбенко В.А., Саакян Э.С.	152
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА	
Соловьева О.А., Шамсадова С.А., Хубаев Т.С-С., Ульбашев О.Б. Токов А.А-Б.	154
ОСЛОЖНЕННАЯ ФОРМА ЧАСТИЧНОГО ОТСУТСТВИЯ ЗУБОВ – ДЕФОРМАЦИЯ ПРИКУСА СО СМЕЩЕНИЕМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ КЗАДИ	
Линченко И.В.	155
ОЦЕНКА ДИНАМИЧЕСКОГО КОЛЕБАТЕЛЬНОГО КОНТУРА РЕГУЛЯЦИИ КАПИЛЛЯРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ НАЛИЧИИ ВОСПАЛЕНИЯ	
Коровкин В.В., Коровкина А.Н.	157

РАСЧЕТ МОДУЛЯ УПРУГОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОГО СЛОЯ СЛОИСТОЙ СИСТЕМЫ, МОДЕЛИРУЮЩЕЙ ПЛАСТИНАТЫЙ ЗУБНОЙ ПРОТЕЗ ПОСЛЕ ПОЧИНКИ Афанасьева В.В., Арутюнов С.Д., Муслов С.А.	162
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ Журбенко В.А., Саакян Э.С.	166
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ В НАПРАВЛЕННОЙ КОСТНОЙ АУГМЕНТАЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ ТЕНТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ ИЗ ПОЛИВИНИЛОВОГО СПИРТА Кабаньков А.В., Музыкин М.И., Иванов А.С.	168
СЕКЦИЯ №38. СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)	171
СЕКЦИЯ №39. ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)	171
СЕКЦИЯ №40. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)	171
ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА «ВИНФАР» НА ОСНОВЕ НОВОГО ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ Копылов В.А., Миханов В.А., Полякова В.С., Сафронов А.А., Захаров В.В.	171
ОПТИМИЗАЦИЯ РАБОТЫ ГОРОДСКОГО ЦЕНТРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ МБУЗ Дубровский В.И.	175
СЕЗОННОСТЬ ТРАВМАТИЗМА НА ПРИМЕРЕ РАБОТЫ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПУНКТА МБУЗ «ГОРОДСКАЯ БОЛЬНИЦА №1 ИМ. Н.А. СЕМАШКО ГОРОДА РОСТОВА-НА-ДОНУ» Забродин М.А., Сизякин Д.В., Дударев И.В.	180
СЕКЦИЯ №41. ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЕ ОРГАНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.24)	182
СЕКЦИЯ №42. УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)	182
ВЛИЯНИЕ СЛИНГОВЫХ ОПЕРАЦИЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТ Сизякин Д.В., Дударев И.В., Костюков С.И., Фомкин Р.Г., Пипченко О.И.	182
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ И РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДОМ ТРАНСРЕКТАЛЬНОЙ УЗИ Кадырбеков Н.М., Муравьев А.А.	185
РЕЗУЛЬТАТЫ МСКТ С ТРЕХМЕРНОЙ КАВЕРНОЗОГРАФИЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У КУРИЛЬЩИКОВ Кадырбеков Н.М., Муравьев А.А., Аубакирова А.Т., Мухамеджан И.Т.	187
СЕКЦИЯ №43. ФТИЗИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.16)	191
ВЕДЕНИЕ НОВЫХ СЛУЧАЕВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ВСАСЫВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ Подвербецкая Е.В., Семьянин И.А., Сучко К.О., Литун А.В., Кобельник М.М., Кошевская Н.Я., Гудумак В.В.	191
ЕКОЗАНОИДЫ И ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ МУЛЬТИРИЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ЛЕГКИХ ТА СПОСОБЫ ИХ КОРЕКЦИИ Слыва В.И., Николенко К.М., Круль И.В., Максименюк Д.В., Слабичкая Т.В., Данилюк А.Д.	193
СЕКЦИЯ №44. ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)	194
BREAST ASYMMETRY AT THE AESTHETIC AUGMENTATION IN PATIENTS WITH DEFORMITY OF THE CHEST Alyautdin S.	194
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ Поборский А.Н., Понамарев Н.И., Асутаев Ш.Д.	196
КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ГИПЕРГЛИКЕМИЯ Тяптыргянова Т.М., Попов Н.Н.	198

ПЛОТНЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ Ягин М.В.	201
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНИРОВАННОГО ПЕРФТОРАНА И ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ Рагимов Р.М.	203
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Цей Д.В.	205
СЕКЦИЯ №45.	
ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)	206
РЕАЛИЗАЦИЯ СТРЕСС-РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С УШИТОЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Васильева Е.А.	206
СЕКЦИЯ №46.	
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.02)	208
СЕКЦИЯ №47.	
АВИАЦИОННАЯ, КОСМИЧЕСКАЯ И МОРСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.08)	208
СЕКЦИЯ №48.	
КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.10)	208
ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ПРОГЕНИТОРНЫЕ КЛЕТКИ КАК МАРКЕР РАННЕГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА Жармаханова Г.М., Исакова С.С., Дворацка М., Дворацки Г.	208
СЕКЦИЯ №49.	
ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)	211
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОТРЕБНОСТИ НАРКОТИЧЕСКИХ АНАЛЬГЕТИКОВ В НЕИНВАЗИВНЫХ ФОРМАХ ДЛЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Лебедева М.В., Кононова С.В.	211
СЕКЦИЯ №50.	
ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01).....	215
СЕКЦИЯ №51.	
ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)	215
ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ Высотина Ю.Н., Гурова Н.В., Еремина Ю.О., Пеленков Е.А., Сизых Н.В., Шалда Т.П., Шаповалова Е.А., Гацких И.В.	215
ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ С ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМ И ПРОБИОТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТАМИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ Столярова В.В., Лебедева Н.В., Столяров И.И.	218
СЕКЦИЯ №52.	
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)	220
ИЗУЧЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОРНЕВИЩ С КОРНЯМИ ПОСКОННИКА КОНОПЛЕВИДНОГО В СРАВНЕНИИ С КОРНЕВИЩАМИ С КОРНЯМИ ВАЛЕРИАНЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ Шилина Т.С., Бондарь А.А.	220
СЕКЦИЯ №53.	
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)	222
ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД	223

СЕКЦИЯ №1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.01)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К СНИЖЕНИЮ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ГИСТЕРОСКОПИЙ

Селихова М.С., Михайловская М.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград

В настоящее время развитие антибиотикорезистентности является одной из проблем развития современной медицины. Антибиотикотерапия и антибиотикопрофилактика широко используется во всех сферах медицины, в том числе и в гинекологии, например, для профилактики инфекционных осложнений после малых гинекологических операций. Ни одно гинекологическое отделение не обходится без гистероскопии, так как это один из самых информативных методов диагностики и лечения патологии полости матки. Вместе с тем, это инвазивное хирургическое вмешательство, которое имеет определенный риск инфекционных осложнений, которые по данным разных авторов составляют от 0,7 до 12% (Баев О.Р., Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. 2010 г) [3,4]. По мнению ряда исследователей после неосложненных гистероскопических операций нет необходимости в специальных лечебно-профилактических мероприятиях, и пациентка может быть выписана из стационара в день операции или на следующий день (И.Б. Манухин, Г.М. Савельева, 2011г.) [1]. Другие авторы придерживаются мнения о необходимости проведения антимикробной терапии в послеоперационном периоде [2]. Таким образом, в настоящее время нет единого алгоритма ведения пациенток после гистероскопии и определение риска реализации инфекционных осложнений, выбор тактики ведения послеоперационного периода в каждом конкретном случае остается на усмотрении врача.

Цель: оценить эффективность разных вариантов антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений у пациенток после гистероскопии.

Материал и методы исследования.

Для достижения поставленной цели было проведено исследование на базах гинекологических отделений ВОКБ № 1 и КБСМП № 7 г.Волгограда. Обследовано 109 пациенток, поступивших в стационары для выполнения гистероскопии в плановом порядке. Все пациентки в зависимости от тактики ведения были разделены на 2 группы: первую группу составили 55 пациенток, которым с целью профилактики инфекционных осложнений назначался антибиотик широкого спектра действия в/в за 30 минут до операции. Во 2-ю группу вошли 54 женщины, которым выполнялась гистероскопия в день поступления без предоперационной подготовки, с профилактической целью им назначался курс антимикробной терапии в послеоперационном периоде. Все пациентки проходили общеклиническое обследование в соответствии с общепринятыми стандартами.

Результаты исследования.

Результаты исследования свидетельствуют, что возраст больных в 1 группе колебался от 22 до 77 лет и в среднем составил $46,4 \pm 1,8$, во 2 группе от 23 до 76 лет (средний возраст $48,3 \pm 1,8$). Среди пациенток 1 группы 25(45,5%) человек были репродуктивного возраста, а во 2 группе - 22 (40,7%). В климактерическом периоде в 1 группе находились 12(21,8%) пациенток, а во 2 группе 10 (18,5%) . В менопаузе были 22(40%) исследуемых 1 группы и 22 (40,7%) 2 группы. Причём в 1 группе длительность менопаузы от 1 до 36 лет в среднем $13,22 \pm 2,7$, а во 2 группе от 1 до 26 лет, в среднем $10,45 \pm 1,8$ лет (диаграмм 1). Таким образом, в обеих группах среди пациенток, которым выполнялась гистероскопия, преобладали женщины репродуктивного возраста.

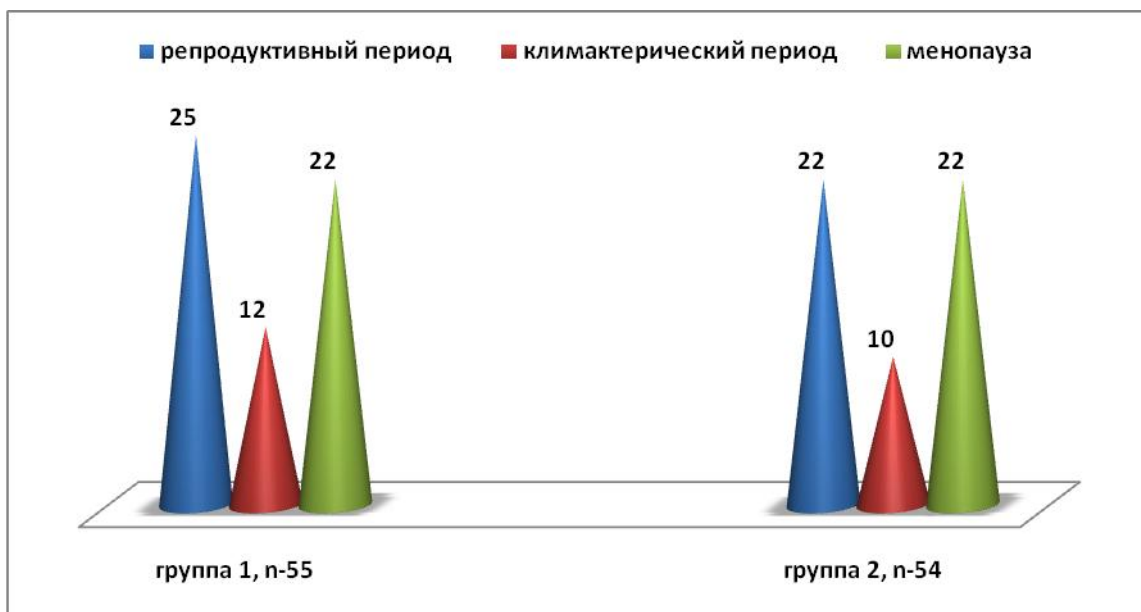


Рис.1. Распределение пациенток сравниваемых групп по возрастным периодам.

По социальным характеристикам сравниваемые группы не отличались: служащие в 1 группе составили 59,9%, а во 2 группе 35,2%, домохозяйками оказались 38,2% и 44,4% соответственно. Таким образом, по социально-биологическим характеристикам группы были сопоставимы.

У большинства обследованных пациенток отмечалось своевременное наступление менструации (возраст менархе в 1 группе колебался от 9 до 18 лет, в среднем составил $13,4 \pm 0,2$ лет, во 2 группе – от 10 до 17 лет, в среднем $13,5 \pm 0,2$). В тоже время, анализ менструальной функция в репродуктивном возрасте показал, что ее нарушения были выявлены у 32 (58,2%) пациенток 1 группы и у 25 (46,3%) 2 группы. Возможно, одним из факторов нарушений менструального цикла была высокая частота прерываний беременности по желанию у пациенток обеих групп. Так, 31 (56,36%) пациентка 1 группы имела в анамнезе медицинские аборт, во 2 группе – 37 (68,52%). Причём у 19% пациенток 1 группы и у 30% - во 2-й было более 2-х абортов. Среднее количество абортов на одну пациентку составило $2,1 \pm 0,3$ (от 1 до 10) у пациенток 1 группы и $2,6 \pm 0,5$ (от 1 до 18) во второй группе обследованных женщин.

Количество родов в анамнезе у пациенток обеих групп колебалось от 1 до 4 и в среднем составило в 1 группе $1,8 \pm 0,2$, во 2-й группе - $1,9 \pm 0,3$.

Самопроизвольное прерывание беременности, в том числе замершие, в 1 группе имели в анамнезе 9 (16,36%) исследуемых, во 2 группе - 8 (14,81%) пациенток. Данные по соотношению родов, прервавшихся беременностей и медицинских абортов представлены на Рисунке 2.

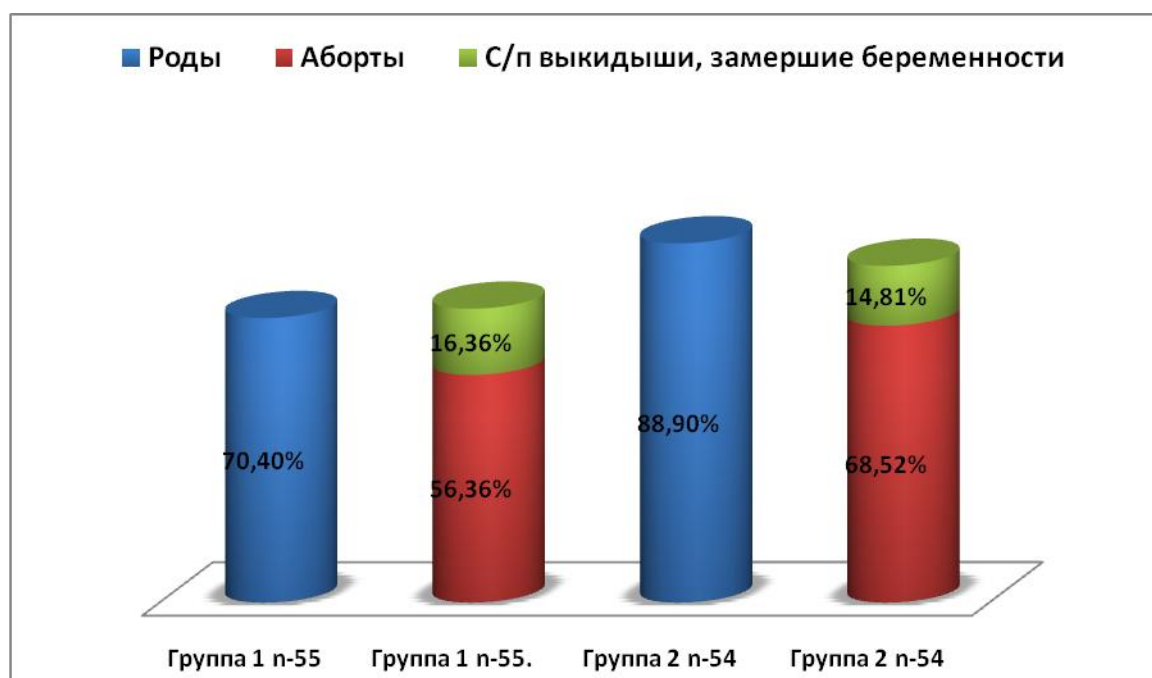


Рис.2. Соотношение процента родов, абортов и самопроизвольных выкидышей у пациенток сравниваемых групп.

Хотелось обратить внимание, что почти каждая третья пациентка 1-й группы (29,1%) и каждая десятая (11,1%) – во второй группе не имела в анамнезе родов.

Структура показаний гистероскопии у пациенток сравниваемых групп представлена в Табл.1.

Таблица 1

Структура показаний гистероскопии у пациенток сравниваемых групп.

Диагноз	1 группа n - 55		2 группа n - 54	
	Абсолютное число		Абсолютное число	
1.Гиперплазия эндометрия				
2 Гиперплазия эндометрия на фоне хронического эндометрита				
3.Полипы эндометрия				
4.Синехии полости матки				
5. Полип цервикального канала				
6. Бесплодие. Взятие диагностического соскоба эндометрия.				
7.Субмукозная миома матки				
8. Послеродовой метроэндометрит. Задержка частей последа.				
9. Остатки плодного яйца после мед. аборта.				

Наиболее частым показанием для выполнения гистероскопии в обеих группах были полипы эндометрия (36,4% в первой группе и 35,2% во второй группе). У 10,9% больных в первой группе и 18,52% во второй гистероскопии выполнялись повторно.

Данные по продолжительности операции и объеме кровопотери в сравниваемых группах приведены в Табл.2. Из приведенных данных следует, что как по показаниям, так и по длительности и объему кровопотери сравниваемые группы были идентичны.

Продолжительность операции и объем кровопотери в сравниваемых группах.

	1 группа, n – 55			2 группа, n - 54		
	минимум	максимум	среднее	минимум	максимум	среднее
Длительность операции (мин.)			20,36±1,04	10	55	25,76±0,9
Общая кровопотеря (мл.)			35,81±2,4	10	80	29,63±2,3

Всем пациенткам 1 группы проводилась профилактика инфекционных осложнений путем внутривенного введения антибиотика (цефалоспорины 3 поколения) за 30 минут до операции. В послеоперационном периоде всем назначались гемостатики (этамзилат натрия 12,5% - 2,0 2 р/д в/м). Дополнительно 6 (10,9%) пациенток с высоким риском развития инфекционных осложнений получали курс антибактериальной терапии (цефтриаксон 1,0- 1/2 р/д в/м – 4 дня, амикацин 1,5 – 1 р/д в/м – 3-4 дня). Трём (5,5%) женщинам были назначены утеротоники (окситоцин 1,0 – 1 р/д в/м). Таким образом, фармакологическая нагрузка обследуемых женщин 1 группы составила от 1 до 5 препаратов, в среднем $2,5 \pm 0,1$ на одну пациентку.

Согласно данным истории болезни все 54 (100%) пациентки 2 группы получали курс комплексной антимикробной терапии в течение 2-10 дней, в среднем 4,8 дня. С профилактической целью назначались цефотаксим 2,0 1р/д в/в, или гентамицин 80 мг.-2 р/д в/м, или доксициклин 0,2 в/в 1 р/д, или ципрофлоксацин 100,0 – 2 р/д в/в. Кроме того всем проводилась гемостатическая терапия (этамзилат натрия 12,5% - 2,0 2 р/д в/м) и утеротоническая терапия (окситоцин 1,0 – 1/2 р/д в/м). В комплекс лечебных назначений включались также противогрибковые препараты (итразол 1кап-2р/д – 3 дня, или флюкостат 150 мг. однократно, или микосист 150 мг. однократно) и хилак форте по 30 кап. – 3р/д.

Таким образом, во 2 группе каждая пациентка получала от 4 до 10 препаратов, в среднем $5,3 \pm 0,1$.

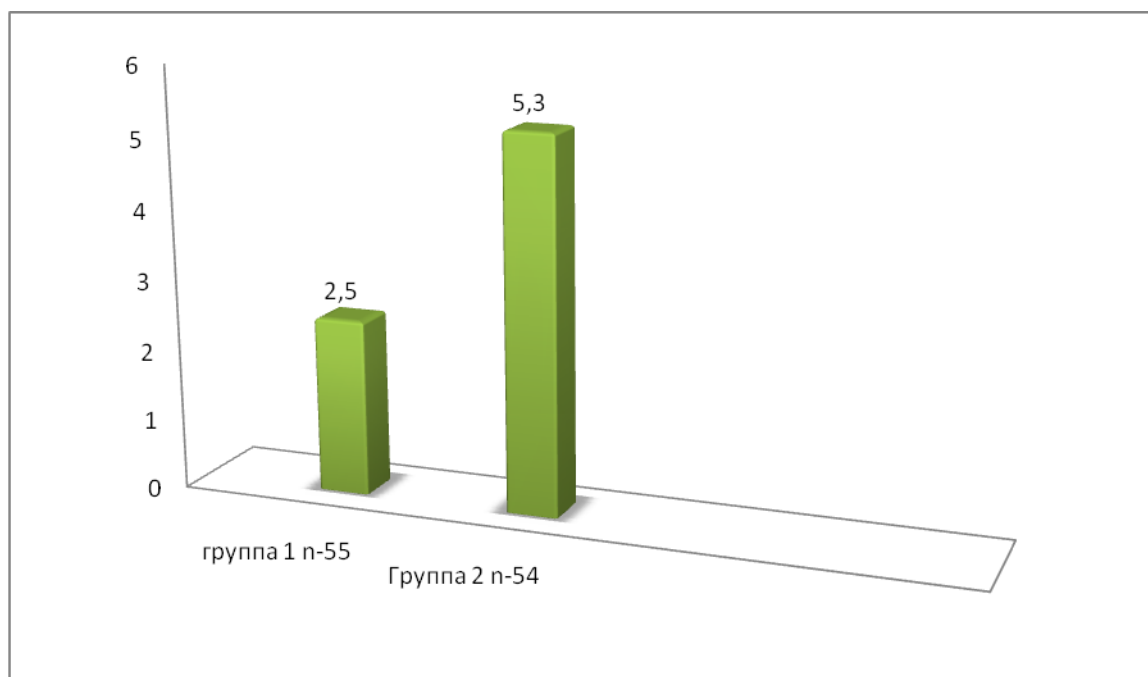


Рис.3. Фармакологическая нагрузка на одну пациентку в сравниваемых группах.

По данным истории болезней у всех пациенток 1 группы послеоперационный период протекал без осложнений, длительность пребывания в стационаре была от 2 до 7 дней, средний койко-день составил $4,18 \pm 0,1$ койко-дня. У 8 (14,8%) пациенток 2 группы отмечался субфебрилитет, причём у 4 (7,4%) повышение температуры тела было неоднократное. Пациентки 2 группы находились в стационаре от 3 до 10 дней, средний койко-день составил 5,15.

Таким образом, полученные клинические данные свидетельствуют, что однократное введение антимикробных препаратов перед выполнением гистероскопии обеспечивают высокий уровень профилактики

инфекционных осложнений. Назначение курса противомикробной терапии в послеоперационном периоде не имеет преимуществ по эффективности, кроме того несет негативные последствия для системы здравоохранения и экономики, приводя к значительным затратам как на приобретение препаратов, так и в связи с увеличением длительности пребывания пациентки в стационаре. Именно широкое использование антибиотиков с профилактической, а не лечебной целью способствует развитию антибиотикорезистентности и становится проблемой практической медицины.

Список литературы

1. Гинекология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
2. Савельева Г.М., Брусенко В.Г., Каппушева Л.М. Гистероскопия. – М.: ГЭОТАР, 2006.
3. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Бахтияров К.Р. Руководство по мини-инвазивной хирургии в гинекологии. Медицина, Россия, 2006.
4. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Гистероскопия в диагностики и лечение заболеваний матки. Гистерорезектоскопия М., «Медицина» 2000. С. 115-179.

ЗНАЧЕНИЕ ЖИДКОСТНОЙ ЦИТОЛОГИИ, ТЕСТИРОВАНИЯ НА ВПЧ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОНКОБЕЛКА p16^{INK4a} ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

¹Аляутдина О.С., ²Синицына О.В.

¹Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

²Московская городская онкологическая больница №62, г.Москва

Резюме. Рак шейки матки относится к наиболее распространенным онкологическим заболеваниям. Учитывая определяющую роль ВПЧ в развитии этой патологии, важнейшее значение в их диагностике приобретают современные методы лабораторных исследований. При определении алгоритма ведения пациенток с ВПЧ инфекцией были использованы инновационные диагностические методы – жидкостная цитология и определение онкобелка p16^{ink4a}. Было показано, что у ВПЧ -инфицированных пациенток клиническая картина часто не соответствовала выраженности патологического процесса при цитологической диагностике. В этой связи нами был разработан алгоритм ведения пациенток при различных комбинаторных вариантах клинического и цитологического проявления дисплазии шейки матки.

Введение. Одним из наиболее перспективных тестов диагностики дисплазии и рака шейки матки является иммуноцитохимическое определение повышенной экспрессии гена-супрессора p16^{INK4a}. Определение онкобелка p16^{INK4a} позволяет выявить ранние стадии возникновения предрака и рака шейки матки. По эффективности этот тест является более релевантным, чем генотипирование ВПЧ или кольпоскопия [2,3].

Материалы и методы исследований.

При первичном осмотре у гинеколога пациенткам проводился Рар-тест в современной модификации, основанной на жидкостной цитологии. С этой целью одновременно из трех зон (поверхность шейки матки, из цервикального канала и зоны трансформации) получали биологический материал и помещали в виау. Клеточный состав пробы обогащался, окрашивался на 2 стеклах и анализировался (на первом этапе одна проба) с помощью линейки приборов BD PreMate, BD SurePath, BD Focal Point. Результаты исследования, степень дисплазии клеток, представлены по Цитологической классификации ВОЗ (CIN I, CIN II и CIN III) и Цитологической классификации Бетесда (ASCUS, LSIL и HSIL). В случае обнаружения патологических изменений проводилось исследование второй пробы на экспрессию белка p16^{INK4a}. Одновременно всем пациенткам проводился анализ на выявление ВПЧ методом ПЦР диагностики (14 типов вируса). Неотъемлемым компонентом первичного обследования гинеколога являлась расширенная кольпоскопия.

Результаты. С 2012 года были обследованы женщины в возрасте от 21 до 60 лет (средний возраст 37,4 ±7,1). Регулярный менструальный цикл при первичном обращении был у 81,2% женщин. У 7,3% женщин обнаружены нарушения менструальной функции, в менопаузе и постменопаузе находились 11,5% женщин. Все женщины имели сексуальный опыт. По результатам наблюдений разработан алгоритм наблюдения и ведения пациенток в зависимости от полученных результатов исследования.

Важным компонентом алгоритма является интегрированная оценка анализа жидкостной цитологии, наличия ВПЧ в анализе ПЦР и данных кольпоскопии. Действительно, часто интегративный анализ всех трех компонентов - положительная ПЦР, результаты жидкостной цитологии и кольпоскопии является определяющими

при дальнейшем обследовании и ведении таких пациенток. Так, при положительном анализе ПЦР диагностики на наличие вируса высокого онкогенного риска (типы 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 и особенно 16 и 18) и характерных изменениях данных жидкостной цитологии возможно отсутствие визуальных изменений при кольпокопии. Анализ результатов наблюдений пациенток за 2 года позволил выявить комбинации диагностических параметров, представленные в Табл.1. Представленный комбинаторный полиморфизм признаков требует разработки алгоритмов ведения и лечения пациенток.

Таблица 1

Анализ данных многофакторного скрининга по результатам обследования пациенток

ВПЧ	Жидкостная цитология	Кольпоскопия	P ₁₆
-	NILM	N	-
-	HSIL	Цитология изменена	+
+	ASCUS, LSIL		—
+	ASCUS, LSIL	Цитология изменена	+
+	HSIL (CIN II-III)		+

Среди пациенток, у которых определен позитивный сигнал на p16^{INK4a} в клетках преобладают пациентки с CIN1, около 63%. Пациентки с более выраженными изменениями, стадии CIN2 – CIN3 встречаются реже, соответственно в 27% и 10% случаев. Эти данные свидетельствуют о том, что этот белок p16^{ink4a} обнаруживается уже на ранних стадиях интраэпителиального поражения шейки матки [2]. По нашим данным наличие онкопротеина p16^{INK4a} достоверно связано со степенью дисплазии шейки матки. Часто инвазивный рак шейки матки развивается у женщин с нормальным цитологическим результатом, так, у 16% пациенток с цитологическим заключением NILM определяется белок p16^{INK4a}. Частота обнаружения онкобелка увеличивается пропорционально степени дисплазии, достигая 61% при CIN1, 83% при CIN2 и при CIN3 составляет 100%.

В зависимости от инфицированности ВПЧ, результатов цитологического исследования и наличия белка p16^{INK4a} нами разработаны были дорожные карты ведения пациенток (Рисунок 1), предусматривающие схемы от наблюдения до медикаментозного лечения и хирургической деструкции шейки матки [1,5].

Применение теста на белок p16^{INK4a} позволяет повысить и специфичность, и чувствительность диагностики при дисплазии шейки матки, обеспечивая адекватное ведение пациенток с этой патологией [9].

Заключение. Таким образом, разработанная нами программа обследования женщин, включающая определение типа вируса, цитологическую и клиническую картину, обеспечивает комплексный контроль пациенток с, составляющих группу риска.

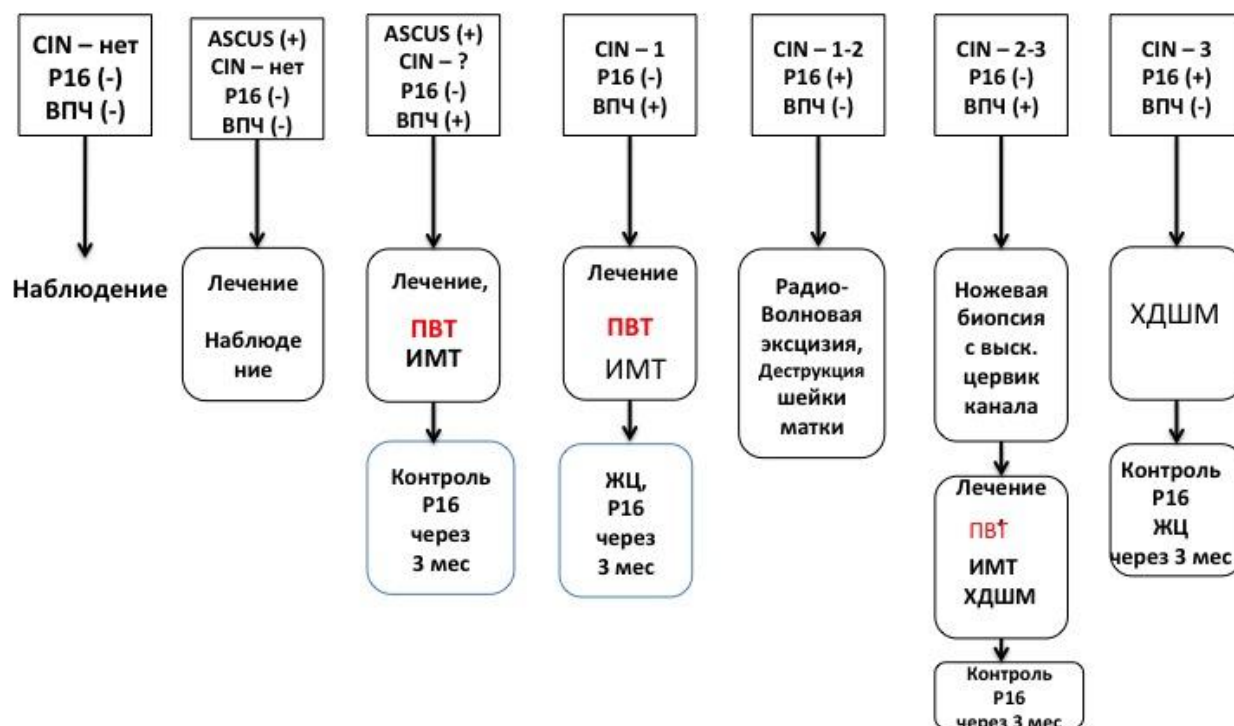


Рис.1. Тактика ведения пациенток с патологией шейки матки

Лечение – медикаментозные методы лечения

Сокращения:

ИМТ – иммуномодулирующая терапия

ПВТ – противовирусная терапия

ХДШМ – хирургическая деструкция шейки матки

ЖЦ – жидкостная цитология

Список литературы

1. Карахалис Л.Ю., Зуева Т.П., Петренко С.И. Оптимизация терапии дисплазий шейки матки, ассоциированных с ВПЧ-инфекцией. Проблемы репродукции. 2012; 5: 1-4.
2. В.И. Киселев, Е.Л. Муйжнек. Молекулярные механизмы развития дисплазии шейки матки: Новые знания-новые возможности. Москва, ИльмиксГрупп, 2012
3. Jacobs MV, Snijders PJF, Voohorst FL, Dillner J, Forslund O, Johansson B et.al. Reliable high risk HPV DNA testing by polymerase chain reaction: an inter-method and intra-method comparison. J Clin Pathol. 1999; 52:498–503.
4. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J. , Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA. Cancer J Clin. 2011; 61:69–90.
5. Roelens J, Reuschenbach M. p16INK4a immunocytochemistry versus human papillomavirus testing for triage of women with minor cytologic abnormalities: a systematic review and meta- analysis. Cancer Cytopathol. 2012; 120; 294-307.

ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС ДЛЯ ПРОГНОЗА ИСХОДОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Игнатко И.В., Попова Н.Г.

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ, кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии лечебного факультета, (заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии лечебного факультета, профессор, академик РАН Стрижаков А.Н.), г.Москва

Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важнейшая составная часть всей системы здравоохранения, имеющая первостепенное значение для формирования здорового поколения. Среди важнейших проблем современного практического акушерства и перинатологии одно из первых мест занимает проблема преждевременных родов.

Частота преждевременных родов колеблется от 7 до 25% от числа всех беременностей, при этом заболеваемость и смертность особенно маловесных детей достигает 70% и не имеет тенденции к снижению. Это в свою очередь детерминирует высокий процент инвалидности у недоношенных детей. Расстройства церебрального кровообращения являются ведущим механизмом формирования поражений головного мозга в перинатальном периоде и встречаются у 50-60% новорожденных детей с признаками поражения ЦНС.

Среди этиологических факторов, наиболее значимых в патогенезе перинатальных церебральных повреждений, лидирующая роль принадлежит гипоксии. Эпидемиологические данные о распространенности перинатальных постгипоксических поражений ЦНС (ПП ЦНС) достаточно однородны и мало зависят от географических и медико-социальных факторов при использовании единых критериев диагностики этого состояния.

Выделяют следующие интервалы преждевременных родов: очень ранние преждевременные роды в 22-27 недель, ранние преждевременные роды в 28-33 недели и преждевременные роды в 34-37 недель гестации.

О степени тяжести гипоксически-ишемических повреждений мозга у недоношенных новорожденных большинство исследователей судит на основании дополнительных методов исследования – нейросонография, компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс. Наиболее неблагоприятными в прогностическом отношении у недоношенных новорожденных являются ВЖК, расширение мозговых желудочков, паренхиматозные кровоизлияния и перивентрикулярная лейкомаляция.

В последнее время возрастает ценность исследований биохимических маркеров поражений ЦНС. К ним относятся нейро-специфическая енолаза, белок S-100, основной белок миелина, антитела к фактору роста нервов.

Нейроспецифические белки (НСБ) являются структурными компонентами нервных клеток и выполняют ряд важнейших функций: ферментную, рецепторную, регуляторную, транспортную и др. Изучение нейроспецифических белков у недоношенных новорожденных с поражениями центральной нервной системы позволяет не только оценить глубину поражения ЦНС, но имеет и прогностическое значение. Объективным методом оценки степени тяжести поражения ЦНС у новорожденных является определение нейроспецифических белков в сыворотке крови. Этот метод диагностики позволяет не только качественно оценить риск развития перинатальной патологии головного мозга, но и количественно оценивать риск ее возникновения.

S-100 является специфическим белком астроцитарной глии. Впервые был идентифицирован в 1965 г. При различных формах рака отмечается выраженное изменение продукции S100. Применяется в мониторинге при субарахноидальных кровотечениях, инсультах и иных неврологических расстройствах; в мониторинге злокачественной меланомы, других неопластических заболеваний, а также воспалительных болезнях. В норме в крови содержание белка S-100 менее 0,105 - 0,2 мкг/л; в спинно-мозговой жидкости — менее 5 мкг/л.

Основной белок миелина применяется в мониторинге при субарахноидальных кровотечениях, инсультах и иных неврологических расстройствах; в мониторинге злокачественной меланомы, других неопластических заболеваний, а также воспалительных болезнях. В норме в крови содержание белка S-100 менее 0,105 - 0,2 мкг/л; в спинно-мозговой жидкости — менее 5 мкг/л.

NSE – это единственно известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов. У недоношенных новорожденных с различной патологией данный показатель может служить критерием тяжести перинатальных повреждений

Фактор роста нервов может способствовать увеличению продолжительности жизни и повышению умственных способностей. Доказано, что повышение уровня АТ в крови беременных женщин оказывает патологическое влияние на развитие нервной системы плода. Взрослым нейронам ФРН не нужен для выживания,

однако он регулирует их работу. Высокая концентрация выявлена при различных неврологических и психических заболеваниях у детей.

Целью исследования стало разработать комплексную систему оценки состояния ЦНС плода и новорожденного при преждевременных родах на основании ультразвукового исследования и доплерометрии в сосудах головного мозга плода, нейросонографического обследования новорожденного, исследования уровня биохимических маркеров поражения ЦНС (антител к фактору роста нервов, NSE, S-100 белка, основного белка миелина) для снижения перинатальных поражений ЦНС при преждевременных родах. С учетом полученных данных установить прогностически неблагоприятные критерии церебральной патологии у недоношенных детей.

Объектом исследования послужили 120 беременных женщин и недоношенных детей, родившихся на сроке от 22 до 36 недель гестации в результате преждевременных родов в родильном отделении ГКБ 7 г. Москвы. Проведено исследование состояния плода и новорожденного на основании следующих данных: изучение параметров гемодинамики фето-плацентарного комплекса, фетометрии с доплеровским исследованием артериального и венозного кровотока плода, плацентографии, эхографии плода, кардиотокографии плода, а также исследование в крови уровня нейронспецифической енолазы, миелин основного белка, белка S100, антител к фактору роста нервов (ФРН). Материалом для исследования послужила пуповинная кровь, полученная при преждевременных родах. Критериями исключения являлось: беременные женщины с сопутствующей соматической патологией (сахарный диабет, пороки сердца, аутоиммунные заболевания, онкологические заболевания); многоплодная беременность; вспомогательные репродуктивные технологии. Оценку соматического и акушерского статуса проводили при поступлении беременной с преждевременными родами в стационар с помощью традиционных методов клиничко-лабораторного обследования. Возраст обследованных женщин варьировался в пределах 22-38 лет и составил в среднем 29 лет. При оценке соматического анамнеза наиболее часто встречались патологии почек и мочевыводящих путей (60%).

Таблица 1

Соматический анамнез по группам в зависимости от срока беременности.

Соматические заболевания	22-28 недель	28-32 недель	32-36 недель	36 -37 недель
ЖКТ	7,4% (15)	20% (55)	10,2% (46)	8,82% (30)
Дыхательная система	4 % (8)	12% (33)	-	-
Мочевыводящая система	15 % (30)	28 (77)	24,49% (107)	11,76% (40)
Сердечно-сосудистая система	7,4 % (15)	24% (66): 8% (22) нцд по гипертоническому типу 16 % (44)	20,41% (46)	8,82% (30)
Варикозная болезнь нижних конечностей	-	-	6,12% (27)	2,94% (10)
ОРВИ	19% (38)	40% (110)	42,86% (188)	38,24% (129)
Детские инфекции Корь Краснуха В. оспа Эпид. Паротит	19% (38)	64% (176) - 8% (22) 20% (55)	- 22,45% (98) 22,45% (98) 8,16% (36)	- 8,82% (30) 32,35% (109)
Оперативные вмешательства в анамнезе	11% (22)	16% (44)	8,16% (36)	2,94% (10)
ЧМТ и СГ	19% (38)	24% (66)	6,12% (27)	11,76% (40)

Миопия	-	-	12,24% (54)	2,94% (10)
ДЦП, гемипарез	-	-	2,04% (9)	-
Наркомания	-	-	6,12% (27)	23,53% (80)
Не отягощен	11% (22)	-	-	14,7% (50)

При анализе гинекологического анамнеза, установлено, что 28% женщин имели воспалительные заболевания органов малого таза. При анализе репродуктивной функции отмечается высокий паритет беременности и родов, наличие преждевременных родов в анамнезе. Частым осложнением беременности явилась угроза преждевременных родов, обострение хронических заболеваний почек и верхних дыхательных путей.

Таблица 2

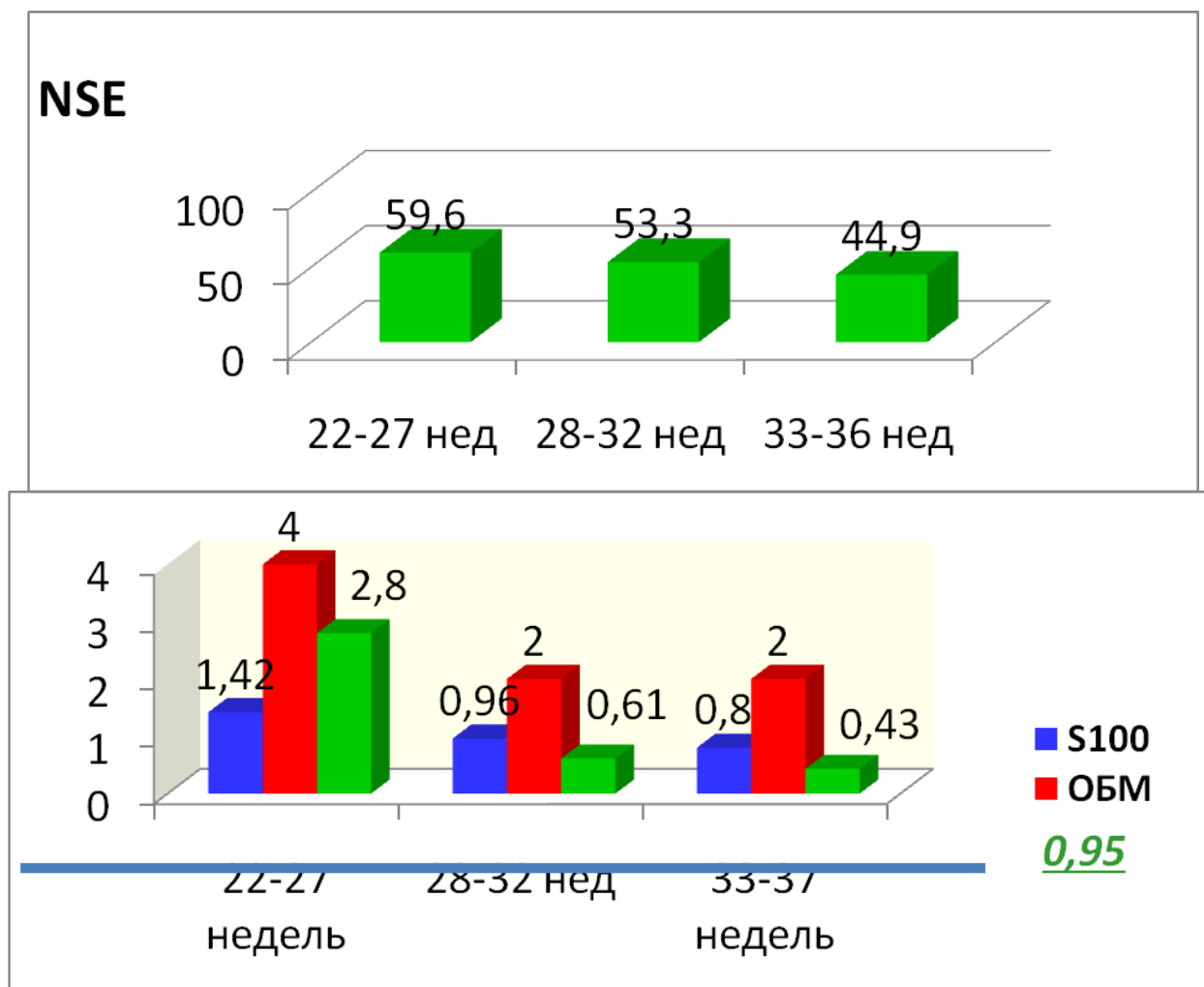
Особенности течения беременности

осложнения	22-28 недель	28-32 недель	32-36 недель	36-37 недель
Без особенностей	14,8 (30)	4 (11)	40,8 (178)	11,76% (40)
Токсикоз 1-й половины бер-ти	11,11 (22)	12 (33)	20,4 (89)	17,65% (60)
Угроза прерывания бер-ти	51,85 (104)	88 (242)	32,65 (149)	64,7% (219)
1-й триместр	44,44 (89)	28 (77)	16,33 (72)	29,41% (100)
2-й триместр	7,4 (15)	40 (110)	42 (184)	26,47% (89)
3-й триместр	-	20 (55)	-	8,82% (30)
Нефропатия беременных	-	28 (77)	30,6 (134)	11,76% (40)
Водянка беременных	-	8 (22)	22,45 (98)	5,88% (20)
Осложнения варикозной болезни н\конечностей	-	-	2,04 (9)	-
Обострение хр. пиелонефрита, гестационный пиелонефрит	11,11(22)	-	4,08 (18)	-
ДВС- синдром	-	-	2,04 (9)	-
ОРВИ	-	12 (33)	4,08 (18)	2,94% (10)
Не наблюдались по беременности	-	8 (22)	6,02 (26)	20,59% (70)
Анемия беременных	-	-	8,06 (35)	11,76% (40)
СЗРП, гемодинамические нарушения в сис-ме МПП	-	-	-	8,82% (30)

В результате всех родов независимо от срока гестации родились живые дети. Степень тяжести поражения ЦНС напрямую зависела от срока беременности, метода родоразрешения. Проведено определение маркеров поражения ЦНС в пуповинной крови плодов. Определена связь показателей уровня маркеров, показателей

пренатальной гемодинамики ЦНС плода, ранних перинатальных исходов. Отмечено, что при снижении, нулевом и реверсном кровотоке в позвоночных артериях, яремных венах отмечено увеличение показателей S-100 белка до 250, NSE до 2,5, антител к фактору роста нервов до 12, уменьшение основного белка миелина до 4, что обусловлено перинатальным поражением ЦНС различной степени тяжести. При увеличении степени тяжести перинатального поражения ЦНС, соответственно увеличивается концентрация маркеров поражения ЦНС и усугубляются показатели центральной пренатальной гемодинамики плода.

Биохимические маркеры церебральных поражений у недоношенных новорожденных



В результате данного исследования определена патогенетическая значимость нейронспецифической енолазы, миелин основного белка, белка S100 и антител к фактору роста нервов в прогнозировании антенатальных поражений ЦНС при преждевременных родах, что способствует разработке рациональной акушерской тактики ведения беременности, позволит снизить перинатальную заболеваемость и смертность.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

Рубинина Э.Р., Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Машукова М.Р.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Юные первородящие женщины – беременные женщины, не достигнувшие половой зрелости, их паспортный возраст колеблется от 12 до 17 лет. Данная категория женщин относится к группе с высокой степенью риска возникновения материнских и перинатальных осложнений. В России распространенность беременности у юных – 102 на 1000 женщин.

Целью данного исследования послужило проверка гипотезы о существовании выраженных различий в течении беременности и родов у юных первородящих по сравнению с женщинами благоприятного репродуктивного возраста.

Материалы и методы: на базе МУЗ РОДДОМ №4 г.Краснодар проводился анализ медицинской документации 2 групп больных. Проведено изучение 68 историй родов женщин, 34 из которых юные первородящие, другая половина – зрелые первородящие (женщины в возрасте 21-23 лет).

Результаты и обсуждения: экстрагенитальная патология и инфекции урогенитального тракта являются преморбидным фоном для развития осложнений беременности. После проведенного анализа истории родов, у 1 группы женщин (юные первородящие) отмечены заболевания мочеполовой системы в 20% случаев, экстрагенитальные заболевания в 70%, анемия встречается у 50% женщин. Во 2 группе (зрелые первородящие) отмечены заболевания мочеполовой системы в 40% случаев, экстрагенитальные заболевания – 45%, анемия наблюдалась в 15% случаях.

Наступившая в столь юном возрасте беременность ускоряет процессы полового и соматического созревания, при этом наружная конъюгата увеличивается медленнее остальных и достигает величины нормы только к 21 году. С возрастом частота анатомического сужения таза уменьшается (в 1 группе – узкий таз первой степени встречается в 40% случаев; группа 2 – 8% случаев). Следствием узкого таза служит тазовое предлежание плода, которое у юных первородящих встречается несколько чаще, чем у зрелых женщин. Так же, в 1 группе чаще отмечаются: гидрофильность и эластичность связочного аппарата, симфиза и хрящевых зон, это обеспечивает некоторую податливость костного кольца.

Гомеостатические реакции в юном возрасте не устойчивы. Одним из наиболее частым проявлением дезадаптации и осложнений беременности считают гестоз (1 группа – юные первородящие – 35% случаев; 2 группа – зрелые первородящие – 10%).

Дородовое и раннее излитие околоплодных вод чаще происходило у зрелых женщин, нежели у юных. Осложнения в родах чаще наблюдалось у юных первородящих, что связано с ригидностью мягких тканей. Такие осложнения как: угрожающий разрыв промежности, эпизиотомия. Первый и второй периоды родов быстрее проходили у 2 группы пациенток, так же, как и проведение обезболивания.

Таким образом, особенностью течения беременности у юных первородящих является высокая частота развития гестоза. У 1 группы пациенток чаще встречаются экстрагенитальные заболевания, анемия. Так как наружная конъюгата у юных часто еще не достигает нормальных значений, то анатомическое сужение таза у них бывает чаще. Вследствие ригидности мягких тканей угрожающий разрыв промежности чаще наблюдается у юных первородящих. Но дородовое и раннее излитие околоплодных вод, приводящее к гипоксии и асфиксии плода, чаще происходило у женщин благоприятного репродуктивного возраста.

Исходя из результатов проведенного исследования, разработана система организационных и лечебно-профилактических мероприятий по ведению беременности у юных первородящих женщин.

Выводы: 1. В условиях женской консультации необходимо выделить группу риска развития гестоза у беременных подростков, к которым относятся: беременные, имевшие в анамнезе нарушения менструальной функции; беременные с менструальным возрастом менее 2 лет; беременные, не состоящие в браке, имеющие значимые конфликты в семье. 2. Данная группа риска по развитию гестоза нуждается в проведении следующих профилактических мероприятий: сбалансированная диета; назначение фитотерапии (отвар пустырника, корня валерианы, шиповника, почечный чай); прием витаминов группы В6, Е и аскорбиновой кислоты; назначение антиагрегантов (трентал, курантил); антигипоксантов, проведение регуляторной физиопсихо-профилактической подготовки к родам. 3. Целесообразна трехкратная профилактическая госпитализация юных беременных в специализированные родовспомогательные учреждения, для оценки соматического статуса, своевременного выявления осложнений беременности и подготовки к родам: при взятии на учет; в сроке беременности 21-24 недели; перед родами. Учитывая, что в юном возрасте роды наступают на 1-2 недели раньше, чем у взрослых женщин, последнее помещение в стационар должно производиться не позже срока 36-37 недель беременности.

У здоровых девушек 15-17-летнего возраста в первом триместре предпочтительно положительное решение вопроса об оставлении беременности, потому что беременность, потому что беременность и роды проходят, как правило, благополучно. В то же время опасность осложнений, связанных с искусственным абортom в юном возрасте, больше чем у взрослых женщин. При наличии тяжелых заболеваний или возникновении осложнений, угрожающих здоровью, предпринимается прерывание беременности по соответствующим показаниям. В возрастной группе 14 лет и младше в ранние сроки беременности (до 12 недель) этот вопрос чаще всего решается в пользу искусственного прерывания беременности. Производство аборта в этом возрасте хотя и представляет несомненные технические трудности, но вместе с тем освобождает от решения серьезных проблем в последующем (лактация, роды, донашивание), которые также таят в себе немалую опасность. Для сохранения

здоровых и профилактики абортов у юных женщин, начавших половую жизнь, следует проводить с ними профилактические беседы о необходимости использования контрацептивных средств.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

¹Коваленко М.А., ²Кравченко Е.Н., ¹Коваленко М.Ю., ¹Белогурова Ю.Г.

¹Ямало-Ненецкий Автономный Округ, г.Лабытнанги, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Лабытнангская городская больница

²Государственное бюджетное образовательное учреждение Высшего профессионального образования «Омская государственная медицинская академия» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние йода на организм матери и плода, и пусковым фактором йодного «обкрадывания», приводящего к состоянию относительного дефицита йода. [3].

Современная лабораторная диагностика субклинического гипотиреоза основана на определении уровня тиреотропного гормона и свободного тироксина.

Для субклинического гипотиреоза характерно повышение уровня тиреотропного гормона при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Распространенность в общей популяции варьирует от 2 до 10%, прогрессивно увеличиваясь с возрастом [4, 5, 6, 17], заболеваемость среди беременных составляет 2–3% [7,8,10,16]. Субклинический гипотиреоз может сочетаться с увеличением риска возникновения ретроплацентарной гематомы, а также преждевременных родов и респираторного дистресс синдрома новорожденных. [10].

В настоящее время следует выделять две стадии субклинического гипотиреоза в соответствии с уровнем тиреотропного гормона: легкое повышение тиреотропного гормона (0,4-10,0 мЕд/л) и более выраженное повышение тиреотропного гормона более 10,0 мЕд/л) [13].

Основными процессами, которые лежат в основе развития субклинического гипотиреоза, являются либо разрушение ткани щитовидной железы со снижением ее функциональной активности, либо нарушение синтеза тиреоидных гормонов, либо медикаментозные или токсические воздействия на щитовидную железу. Важным фактором, который может привести к развитию субклинического гипотиреоза, следует считать дефицит йода в потребляемой пище и воде. Данный факт актуален в эндемичных районах. Наиболее часто субклинический гипотиреоз представляет собой исход аутоиммунного тиреоидита [8].

Более чем у половины лиц с субклиническим гипотиреозом уровень тиреотропного гормона находится в пределах 5-10 мЕд/л. Казалось бы, назначение терапии L-тироксина является вполне логичным, тем не менее, лишь у небольшого числа пациентов имеются симптомы, характерные для гипотиреоза [1, 4, 9, 10].

Несмотря на то, что термин «субклинический гипотиреоз» подразумевает отсутствие каких-либо клинических проявлений, во многих исследованиях сообщается об отклонении от нормы в различных параметрах обмена веществ и функции различных органов и систем [4,5,6,9].

При сравнении жалоб, предъявляемых беременными с субклиническим гипотиреозом и беременных без патологии щитовидной железы, на слабость, сонливость, заторможенность встречаются достоверно чаще. [2].

В связи с многообразием факторов, действующих на щитовидную железу во время беременности, оценка функции щитовидной железы в разные триместры имеет свои особенности. В первом триместре в результате гиперпродукции хорионического гонадотропина может развиваться преходящий гестационный тиреотоксикоз, который следует дифференцировать с истинным тиреотоксикозом. Снижение уровня тироксина в первом триместре беременности вместо ожидаемого его увеличения должно насторожить врача в плане повышенного риска развития гипотиреоза [4].

Наличие субклинического гипотиреоза, как и манифестного, может иметь необратимые последствия для развития плода и функций его мозга. В эмбриональном периоде развития, тиреоидные гормоны обеспечивают процессы нейрогенеза, миграции нейроцитов, дифференцировку улитки, т.е. формируется слух и те церебральные структуры, которые отвечают за моторные функции человека. Известно, что во внутриутробном и раннем неонатальном периоде тиреоидные гормоны стимулируют пролиферацию, дифференцировку, миграцию нейронов и глиальных клеток, повышают синтез нейротрофинов и влияют на экспрессию их рецепторов [13], изменяют метаболизм и скорость кругооборота различных нейромедиаторов [14].

Менее выраженный дефицит гормонов в этот период приводит к развитию более легких психомоторных нарушений, тугоухости и дизартрии (неврологический субкретинизм). Но даже легкий дефицит тиреоидных

гормонов, не вызывая серьезных ментальных нарушений все же может помешать реализации генетического уровня интеллектуальных возможностей ребенка [14,15].

Известно, что в первые 16 недель гестации щитовидная железа плода только формируется, и развитие плода осуществляется под действием тиреоидных гормонов матери. Если при гипотиреозе не восполнять потребность в тиреоидных гормонах, то помимо патологии, связанной с самой беременностью, у ребенка после рождения могут обнаружиться пороки развития и снижение интеллекта. Многочисленные исследования показали, что дети, рожденные от матерей, не прошедших курс лечения от субклинического гипотиреоза, имеют худшие показатели коэффициента интеллекта, выживаемости, более низкую оценку состояния новорожденного по шкале Апгар по сравнению с детьми, матери которых получали адекватную дозу L-тироксина [2,4,7,8].

Своевременная диагностика и лечение тиреоидной патологии приводит к значительному снижению частоты осложнений беременности и родов, а следовательно, к улучшению процессов вынашивания беременности и рождению физически и интеллектуально здорового ребенка [2,4,7,8].

Вопреки принимаемым во всем мире усилиям по организации массовой йодной профилактики, у населения многих регионов, особенно у беременных женщин, не достигается оптимального потребления йода [2,4,7].

Тем не менее, в связи с отсутствием результатов рандомизированных контролируемых исследований, на сегодняшний день недостаточно доказательств для того, чтобы рекомендовать или не рекомендовать всем пациенткам значение терапии L-тироксином при субклиническом гипотиреозе и отсутствии циркулирующих антител к щитовидной железе [1,10,13,16].

Женщинам с субклиническим гипотиреозом при наличии циркулирующих антител к тиреопероксидазе показана заместительная терапия L-тироксином. Целью назначения L-тироксина является нормализация уровня тиреотропного гормона у матери соответственно триместр-специфическим референсным диапазонам: 0,1–2,5 мЕд/л в первом триместре, 0,2–2,0 мЕд/л - во втором и 0,3–3,0 мЕд/л в третьем триместре. У женщин с гипотиреозом, получающих заместительную терапию L-тироксином, уровень тиреотропного гормона рекомендуется определять с интервалом 1 раз в 4 недели в первой половине беременности, поскольку именно в это время чаще всего требуется изменение дозы препарата [1,10,13].

Верхний референсный диапазон для уровня тиреотропного гормона в I триместре беременности снижен с 4,0 до 2,5 мЕд/л. Согласно Международным клиническим рекомендациям 2007 г. следует поддерживать низко нормальный уровень тиреотропного гормона на фоне заместительной терапии уже имеющегося гипотиреоза, тем не менее косвенно это оказалось равносильно рекомендации о начале заместительной терапии у носительниц антител к тиреопероксидазе уже при уровне тиреотропного гормона, превышающем 2,5 мЕд/л. Доказательную базу для этих рекомендаций можно считать недостаточной, но они уже широко внедрены в клиническую практику [11].

Тактика в отношении заместительной гормонотерапии в настоящее время остается спорной. Нет единых подходов к лечению беременных с субклиническим гипотиреозом. По данным разных авторов рекомендации по ведению беременных с субклиническим гипотиреозом разнятся. По данным Американской ассоциации эндокринологов возможна выжидательная тактика, с контролем тиреотропного гормона и тироксина каждые 4 недели, в сроке до 16-20 недель беременности и хотя бы один раз между 26 и 32 неделями [1]. В то же время такой подход не изучался в проспективных исследованиях.

Эффективность заместительной гормонотерапии в плане предотвращения неблагоприятных последствий для матери и для плода при субклиническом гипотиреозе не доказана, но в связи с тем, что потенциальная эффективность превышает риск, большинство экспертов рекомендуют в этой ситуации заместительную терапию L-T4 [1,10,11,17].

Заместительная терапия гипотиреоза во время беременности требует выполнения ряда условий:

- компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности;
- во время беременности возрастает потребность в T4, что требует увеличения дозы L-T4, примерно на 50 % сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом (опять же контроль уровня ТТГ и fT4 каждые 8–10 нед;)
- адекватной заместительной терапии соответствует поддержание уровня ТТГ на нижней границе нормы (<2,5 мЕд/л)
- вне беременности обычная заместительная доза L-T4 составляет 1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела (около 100 мкг); при гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначают полную заместительную дозу L-T4 (2,3 мкг/кг), без ее постепенного увеличения, принятого при лечении гипотиреоза вне беременности;
- подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не различаются;

-после родов дозу L-T4 снижают до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг/кг) [12].

Таким образом, вопрос о целесообразности проведения заместительной гормонотерапии при субклиническом гипотиреозе у беременных не вызывает сомнений, в то же время отсутствие четких клинических рекомендаций в отношении дозировки, степени компенсации функции щитовидной железы, а также частоты контроля эффективности лечения, требует дальнейшего изучения, особенно в эндемичных районах.

Список литературы

1. Диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде (по материалам клинических рекомендаций Американской Тиреоидной Ассоциации) /под редакцией В.В. Фадеева/ -2014
2. А.В. Древалъ Заболевания щитовидной железы и беременность./ Т.П. Шестакова, О.А.Нечаева //- ОАО «Издательство «Медицина»- М-. 2007
3. И.В. Друг Заболевания щитовидной железы в практике врача первичного звена /Под редакцией Г.И.Нечаевой // учеб. пособие –Омск- 2008- С.68
4. Н.Ю. Свириденко Субклинический гипотиреоз / Н. А. Косьянова // Лечащий врач -.2008- №4-С.77
5. Н.В. Карлович Гипотиреоз: современные представления о коррекции и мониторинге / Т.В. Мохорт // Медицинские новости 2004 №11 С.87-89
6. П. Камачо Доказательная эндокринология /Х.Хариба, Г.Сайзмора / Пер. с англ. под редакцией Г.А. Мельниченко, Л.Я. Рожинской // 2-е изд. М: ГЭОТАР-Медиа-2009- С.114-116.
7. Е.С. Малютина Особенности течения беременности у женщин с гипотиреоидным состоянием / Т.В. Павлова, В.А.Петрухин // Фундаментальные исследования -2011- №5- С.99-103
8. З.С.Ходжаева Заболевания щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста /под. редакцией Г.Т.Сухих// –М.ГЭОТАР - Медиа - 2013 – 80 с.
9. А.В. Подзолков Гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, высоконормальный уровень ТТГ / В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология - 2009- том 5 - №2- С. 4-16
10. В.В. Фадеев По материалам рекомендаций французского национального управления здравоохранения по субклиническому гипотиреозу// Клиническая и экспериментальная тиреоидология- 2008- том 4- №4 С.11-15
11. В.В. Фадеев Гипотиреоз и изолированная гипотироксинемия во время беременности / С.В. Лесникова // Клиническая и экспериментальная тиреоидология - 2011- том 7- №1 - С.6-18
12. В.В. Фадеев Патология щитовидной железы и беременность / С. Перминова Т. Назаренко// Врач – 2008 - №5 - С. 11-16
13. В.В. Фадеев По материалам клинических рекомендаций по субклиническому гипотиреозу Европейской Тиреоидной Ассоциации. 2013 // Клиническая и экспериментальная тиреоидология – 2013 - том 9 - №4 - С.10-14.
14. Assessment of thyroid function during pregnancy: first-trimester (weeks 9-13) reference intervals derived from Western Australian women / Rhonda M.G. [et al.] // MJ.A. - 2008. - V. 189., № 5. - P. 250-253
15. Ambrogini P., Cuppini R., Ferri P. et al. Thyroid hormones affect neurogenesis in the dentate gyrus of adult rat // Neuroendocrinology. - 2005. - Vol. 81, N 4. - P. 244–253.
16. Danilo Q., Gloger S., Valdivieso S. et al. Mood disorders, psychopharmacology and thyroid hormones // Rev. Med. Chil. - 2004. - Vol. 132, N 11. - P. 1413–1424
17. Simon Pearce, Salman Razvi: Subclinical Hypothyroidism// Thyroid international -2012-01-P.3-9
18. Pearce E.N., Lazarus J.H., Smyth P.P. et al. Perchlorate and thiocyanate exposure and thyroid function in first trimester pregnant women // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2010. V. 95. P. 3207–3215.

РОЛЬ МОНОАМИНОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

¹Грязнова М.В., ²Лапочкина Н.П., ²Томилова И.К., ²Лялина Е.А.

¹Врач акушер-гинеколог женская консультация г.Кохма, Ивановская область

²ГБОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия МЗ России

Аннотация: Проблема эктопической беременности остаётся и в настоящее время актуальной для медицинской общественности, в связи с высокой летальностью и риском развития грозных осложнений.

Основная причина эктопической беременности - воспалительные заболевания придатков матки, приводящие к нарушению сократительной и функциональной деятельности маточных труб. Установлена связь между инфекционным фактором и формированием эктопической беременности у женщин репродуктивного возраста. В результате клинического и биохимического обследования женщин с внематочной беременностью выявлено снижение экскреции биогенных аминов, что способствует резкому снижению сократительной активности маточных труб и является важным фактором в этиопатогенезе бесплодия и внематочной беременности.

Ключевые слова – внематочная беременность, катехоламины, гистамин.

1.1 Актуальность: Несмотря на современные научные достижения, эктопическая беременность продолжает оставаться актуальной проблемой акушерства и гинекологии ввиду нарушения фертильности женщин репродуктивного возраста и высокой материнской летальности (4-5%) [1,4,6,7]. По данным разных авторов в России за последние 20 лет произошло увеличение частоты встречаемости данной патологии в 3-5 раз и в 3 раза – в США [6,7,8]. Воспалительные процессы в полости маточной трубы являются одними из важнейших факторов риска ЭБ [6, 7]. Сократительная активность маточных труб имеет сложный механизм регуляции, в котором участвуют моноамины: катехоламины и гистамин [3]. Выработка моноаминов при воспалительных заболеваниях увеличивается [5]. Роль биогенных аминов при внематочной беременности недостаточно изучена.

1.2 Цель исследования: оценить особенности экскреции катехоламинов и гистамина у больных с внематочной беременностью.

1.3 Материалы и методы исследования: Обследованы 130 женщин репродуктивного возраста от 20 до 35 лет, наблюдающиеся в ОБУЗ «городская клиническая больница №8» г. Иваново за период 2012-2013гг. Исследуемую группу составили 100 пациенток с внематочной беременностью и контрольную – 30 практически здоровые беременные женщины первого триместра. По возрасту, образованию и социальному положению обследованные женщины достоверно не отличались. Всем женщинам выполнено обследование: анамнез, общеклиническое обследование, содержание гистамина и катехоламинов в плазме крови и в слизи цервикального канала.

1.4 Результаты исследования: Содержание гистамина в плазме крови всех обследованных женщин был на одном уровне (1 гр. $3,8 \pm 0,53$ усл. ед.; гр. $5,008 \pm 0,86$ усл. ед., $P > 0,05$). У больных с внематочной беременностью выявлено снижение экскреции катехоламинов в плазме крови ($1,83 \pm 0,75$ усл.ед.; $9,97 \pm 0,76$ усл.ед., $P < 0,05$) и слизи цервикального канала ($3,0 \pm 0,85$ усл.ед.; $7,85 \pm 0,84$ усл.ед., $P < 0,05$), гистамина в слизи цервикального канала ($1,075 \pm 0,92$ усл.ед.; $4,33 \pm 0,76$ усл.ед., $P < 0,05$). Содержание гистамина в цельной крови и слизи цервикального канала находятся в прямой корреляционной зависимости ($R = +0,509$). Снижение секреции катехоламинов и гистамина в плазме крови и слизи цервикального канала больных с внематочной беременностью, очевидно, свидетельствует о снижении сократительной активности гладкой мускулатуры маточных труб и нарушении микроциркуляции в виде сосудосуживающего эффекта.

У больных с внематочной беременностью выявлено более высокое содержание катехоламинов в сыворотке крови (амп. отдел – $4,33 \pm 0,78$ нм; истмич. отдел: $5,75 \pm 0,86$ нм; $p < 0,05$) и гистамина в слизи цервикального канала (амп. отдел – $1,77 \pm 0,75$ нм; истмич. отдел: $2,54 \pm 0,78$ нм; $p < 0,05$) в истмическом отделе маточной трубы по сравнению с ампулярным отделом. Гистамин относится к химическим медиаторам, участвующим в ноцицептивной передаче и регуляции потока импульсов, что обеспечивает интенсивность боли [2]. В наибольшем объеме гистамин секретируется при локализации плодного яйца в истмическом отделе маточной трубы, что обеспечивает выраженный болевой синдром с большой кровотерей (ампул. отд. - $0,245 \pm 0,063$ мл; истм. отд. - $0,504 \pm 0,054$ мл; $p < 0,05$), очевидно, обусловленная анатомическими особенностями этого отдела трубы в виде физиологического сужения, приближенное к матки с хорошим кровоснабжением. У больных с внематочной беременностью в анамнезе имели место перенесенные инфекции, передаваемые половым путем (хламидии – 14%, бактериальный вагиноз – 8%, генитальный герпес – 16%). Очевидно, данная флора повреждает реснитчатые рецепторы и мускулатуру ампулярного и истмического отделов маточной трубы с дальнейшим нарушением их сократительной активности, что можно рассматривать как результат перенесенных воспалительных заболеваний матки и придатков. Внематочная беременность с локализацией плодного яйца в истмическом отделе маточной трубы имеет неблагоприятное течение (повышенный уровень кровопотери, выраженность болевого синдрома), что связано с повышенной экскрецией гистамина в этом отделе маточной трубы.

1.5 Вывод: Характерной особенностью больных с внематочной беременностью является нарушение экскреции моноаминов в плазме крови и влагалищном секрете в виде их достоверного снижения. Катехоламины и гистамин обеспечивают сократительную активность маточных труб и, очевидно, являются ключевыми в этиопатогенезе внематочной беременности.

Список литературы

1. Баранов А.Н., Истомина Н.Г. «Эктопическая беременность». Методические рекомендации. Москва, 2010. – 32 с.
2. Бронштейн А.С., Ривкин В.Л. Изучение и лечение боли// Международный медицинский журнал. – 2002. - №3. – с.267-271.
3. Вафина З.Р., Зиганшин А.У., Фаткуллин И.Ф. Сократительная активность маточных труб и некоторые аспекты её регуляции. УДК 618.13:612.741
4. Гуриев Т.Д., Сидорова И.С. Внематочная беременность. М: Практическая медицина, 2007 – 96 с.
5. Зайчик А.Ш., Чурилова Л.П. Патофизиология, механизмы развития болезней и синдромов, 2001 г.
6. Кулаков В.И., Савельева Г.М., Манухина И.Б. Национальное руководство, 2009. - 1088 С.
7. Кулаков В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2. Под редакцией В.И. Кулакова, 2006.
8. Tabrichi R., Bedi S. // Pharmacol. Ther. – Vol. 91 – 2001. - P. 133 – 147.

СВЯЗЬ МИОМЫ МАТКИ И ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН РАННЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Попова-Петросян Е.В.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г.Симферополь

В настоящее время вопрос предменструального синдрома все чаще обсуждается ведущими специалистами ближнего и дальнего зарубежья [1,2]. Под маской предменструального синдрома (ПМС) может скрываться такой грозный диагноз как миома матки [4]. По данным литературы миома матки является одним из самых распространенных заболеваний у женщин, достигая частоты 12-25% от всех гинекологических заболеваний [3,5]. Актуальность проблемы обусловлена прогрессивно увеличивающимся удельным весом этой патологии, в структуре осложнений течения беременности, проявляющееся угрозой прерывания в различные сроки беременности, самопроизвольных аборт, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, синдрома задержки развития плода, аномалий положения и предлежания плода [6-11].

Целью нашего исследования являлось выявление частоты встречаемости миомы матки среди молодых нерожавших женщин с болевой формой предменструального синдрома.

Материалы и методы

С целью исследования данного вопроса мы разработали систему оценивания симптомов ПМС в виде анонимного анкетирования исследуемых. Анкета включала несколько граф с основными симптомами проявления ПМС, степень их проявления оценивалась от 0 до 3 баллов.

В исследовании принимали участие 75 студенток ГУ КГМУ им. Георгиевского, в возрасте от 18 до 23 лет, не имеющих в анамнезе беременностей.

Критерии включения в исследование:

- 1) нерожавшие девушки;
- 2) возраст от 18 до 23 лет;
- 3) наличие или отсутствие симптомов ПМС;
- 4) отсутствие использования гормональной контрацепции в момент проведения исследования.

Форма ПМС определялась по превалирующему симптому, указанному в анкете. Каждый симптом оценивался от 0 до 3 баллов в зависимости от степени выраженности. Общий результат суммировался. Были выявлены наиболее часто встречающиеся симптомы ПМС у исследуемой группы, что представлено в Табл.1.

Всем пациенткам проводилось полное клинико-лабораторное обследование, включая трансабдоминальную и трансвагинальную эхографию органов малого таза (конвексные датчики с частотой 3,5 и 7 МГц) с использованием УЗ – системы «Acuso» (США).

Уровень гормонов в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом с электрохемилуминесцентной детекцией (ECLIA) с помощью тест- системы «Roche Diagnostics» (Швейцария) на автоматическом анализаторе Cobas 6000 (е 601 модуль).

Результаты и их обсуждение.

Средний возраст пациенток, вошедших в группу исследования, составил $20,9 \pm 1,8$ года (от 18 до 23 лет).

Как видно из Табл.1 у 15 (20,00%) исследуемых не отмечалось признаков ПМС. Однако у 5 девушек (6,67%) проявлением ПМС была выявлена головная боль, у 6 исследуемых девушек (8%) отмечалось временное повышение массы тела, у 7 (9,33%) проявлением ПМС было нарушение настроения. Особое внимание обращает на себя выраженность болевого синдрома, так у 42 (56%) исследуемых отмечали его наличие, что подтверждает наше предположение об этиологии возникновения болевого синдрома у молодых, нерожавших женщин. Так же у 48 (64%) исследуемых отмечалась комбинация нескольких симптомов ПМС, из них болевой синдром имел место у 56,25% случаев, что составило 27 человек.

Таблица 1

Клиническая характеристика предменструального синдрома

Нет симптомов ПМС	Болевой синдром	Головная боль	Повышение массы тела	Изменение настроения	Комбинация симптомов ПМС	Общее количество исследуемых
15	42	5	6	7	48	75 человек (n)
20,00	56,00	6,67	8,00	9,33	64,00	100 %

Среди девушек с болевым синдромом ПМС по данным трансвагинального УЗИ в 25% случаев был поставлен диагноз миомы матки. В группе с повышением массы тела в 12%, в группе с комбинацией симптомов 5%. В остальных группах миома матки не диагностировалась.

Девушки с болевым синдромом составили группу I, во вторую вошли девочки с повышением массы тела, 10 девушек составили контрольную группу.

Таблица 2

Уровень гормонов крови ($M \pm m$)

Показатели		I (n=42)	II (n=6)	Контроль (n=10)
Возраст, (год)		20,9 ± 1,2	20,9 ± 1,5	20,9 ± 1,6
ФСГ, (Мед/л)		3,02± 0,07*	4,20± 0,36***#	5,31± 0,76
ЛГ, (Мед/л)		3,47± 0,32***#	2,30± 0,20*#	3,79± 0,43
ЛГ/ФСГ		1,15± 0,10*#	0,54± 0,02*#	0,71± 0,05
Пролактин, (мМЕ/л)		205,5± 51,5*	269,5± 38,0*	339,0± 15,2
Эстрадиол (нмоль/л)		0,05± 0,030**	0,094± 0,007***#	0,277± 0,013
Прогестерон, (нмоль/л)	I	0,190± 0,010**	0,180± 0,007**	0,650± 0,074
	II		0,300± 0,020**	3,435± 0,103
Тестостерон, (нмоль/л)		3,01± 0,50*#	0,72± 0,17***	1,09± 0,13
Кортизол, (нмоль/л)		337,2± 12,3***	339,2± 6,8***	340,9± 5,9

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

Как видно из Табл.2 сохранялась тенденция к повышению уровня тестостерона на $1,93 \pm 0,37$ нмоль/л по сравнению с данными контрольной группы, на $2,29 \pm 0,33$ нмоль/л – II группы. Уровень кортизола был в пределах возрастной нормы. У девушек II гр уровень ФСГ составил $4,20 \pm 0,36$ Мед/л, что соответствовало показателям здоровых женщин, но было выше в 1,4 раза, чем в I гр. Концентрация ЛГ ниже на $1,49 \pm 0,23$ Мед/л по сравнению

с показателями контрольной группы и находилась на нижней границе возрастной нормы. Несоответствие выработки гонадотропных гормонов привело к уменьшению индекса ЛГ/ФСГ. Уровень пролактина находился в пределах нормы – $269,5 \pm 38,0$ мМЕ/л, но на $70,0 \pm 22,8$ мМЕ/л меньше по сравнению со средними значениями контрольной группы ($p < 0,05$). Достоверной разницы с показателями остальных групп мы не зарегистрировали. Концентрация эстрадиола ($0,094 \pm 0,007$ нмоль/л) в сыворотке крови колебалась в диапазоне физиологической нормы. Концентрация прогестерона во вторую фазу цикла составила $0,30 \pm 0,02$ нмоль/л, что в 11,0 раз ниже по сравнению со здоровыми ($p < 0,05$). Уровень тестостерона и кортизола не отличался от показателей контроля.

Таким образом, достоверной связи между изменениями уровней гормонов и степенью выраженности предменструального синдрома мы не выявили.

Выводы.

1. Частота встречаемости ПМС среди женщин раннего репродуктивного возраста среди исследуемой группы составила 60 человек (80,00%).

2. Одним из наиболее часто встречающихся симптомов ПМС является болевая форма, что подтверждается на основании данных, полученных при проведении исследования.

3. Учитывая высокий процент миомы матки у девушек с ПМС в раннем репродуктивном возрасте, можно прогнозировать, достоверную связь между этими заболеваниями.

Список литературы

1. Балан В.Е. Предменструальный синдром. Гинекология. 2002; 4 (8): 3-5.
2. Бекманн Ч.А., Линг Ф.К., Баржански Б.В. Акушерство и гинекология. М.: Мед.лит; 2004:548.
3. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. М: КРОН-ПРЕСС; 1997:576.
4. Довгань А.А., Баталова Д.Т. Течение беременности у женщин раннего репродуктивного возраста с различными патогистологическими вариантами миомы матки. Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. ИЦРОН. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Выпуск 2.- 2015.-С. 24-27.
5. Дубницкая Э.Б. Антидепрессивная терапия при расстройствах, связанных с генеративным циклом женщин. Психиатр и психо-фармакотерапия. 2001; 3 (3): 12-15.
6. Морторано Дж. Предменструальный синдром: пер. с англ. СПб.: Комплект 1998:218.
7. Серов В.Н. Прилепская Т.Л. Пшеничникова В.Н. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. М.: Русфармамед; 1995:430.
8. Кулаков В. И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Москва: ГЭОТАР-Медиа. 2008: 368-377.
9. Mortola J.F., Girton L., Beck J.F., Yen S.S. Diagnosis of premenstrual syndrome by a simple, prospective, and reliable instrument: the Calendar of Premenstrual Experiences. Obstetrical. Gynecolal.1990;76:302-307.
10. Grady-Weliky T.A. Premenstrual dysphoric disorder. N. Engl. J. Med. 2003; 348 (30): 433-438.
11. Reid R.L. Premenstrual syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981; 139 (1): 85-91.

СЕКЦИЯ №2.

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.01)

ИМИТАЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ В ОВЛАДЕНИИ БАЗОВЫМИ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ НА КАФЕДРЕ ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ УРАЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Гвоздев В.Д., Козлов А.С., Кернесюк Н.Л., Сысоева Л.Ф., Лернер Ж.А., Шаныгин А.А., Алиев Р.Ш.,
Кязимов В.А., Килунова М.Л.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Современная высшая медицинская подготовка реализует компетентностный подход в овладении практическими навыками с целью формирование профессионально готового к самостоятельной врачебной деятельности специалиста, все время вводя новые федеральные стандарты образования (ФОГС-2, ФОГС-3, ФОГС-3 плюс, ФОГС-4) и приводя российскую систему подготовки врачей к зарубежным аналогам.

Если сравнить подготовку по анатомии человека в российских вузах и зарубежных университетах, то можно отметить существенные различия.

В зарубежных институтах изучение анатомии сразу, с 1 курса, начинается по топографическому принципу - голова, шея, грудь, живот, таз, верхняя и нижняя конечности, позвоночник.

В российских университетах сначала изучается «системная анатомия» и на ее базе рассматривается «топографическая анатомия и оперативная хирургия».

Так, если, в стандарте ФГОС-2 дисциплина «топографическая анатомия и оперативная хирургии» осваивались студентами 3-4 курса различных факультетов и это приходилось на начальные этапы клинического обучения, то в стандарте ФГОС-3- изучение дисциплины происходит в разделе доклинических дисциплин-на 2-3 курсе.

Снижается общий объем учебных часов, что затрудняет овладение практическими навыками по оперативной хирургии, хотя и облегчает изучение раздела «топографической анатомии» сразу после «системной» - школьной анатомии.

С целью улучшения подготовки студентами базовыми хирургическими навыками в УГМУ используется имитационная методика, когда на трупке или на виртуальном компьютерном тренажере моделируется реальная ситуация-ушивание рваной раны руки, головы, перевязка язычной артерии при раке языка и т.д.

Ввиду этого, целесообразным является разделение теоретической и практической частей обучения.

На кафедре топографической анатомии и оперативной хирургии УГМУ теоретическая часть имитационной подготовки овладения базовыми навыками происходит через интернет-сайт кафедры с проработкой электронных учебников, видео фильмов, использованием интерактивных программ обучения самостоятельно. При этом студент получает возможность через интернет оценить степень своей теоретической подготовки.

Практическая часть имитационной подготовки овладениями базовыми хирургическими навыками и экзамен происходит на кафедре оперативной хирургии УГМУ, как на виртуальных моделях, так и на реальных объектах - трупке, экспериментальном животном..

При этом, основную подготовку по овладению практическими навыками студент проходит на трупном материале, так как только на трупке можно смоделировать любую имитационную задачу и проверить результат овладения практическими навыками в максимально приближенных к реальной обстановке условиях.

Для этих целей учебные классы оборудованы симуляционными тренажерными комплексами различных модификаций, что позволяет студентам в полной мере освоить необходимое основные навыки оперативной техники-наложения швов, остановки кровотечения, первичной хирургической обработки раны, проведения плевральной пункции, венесекции, катетеризации вен, внутримышечных инъекций, местного обезболивания.

Но, как показал анализ выживаемости знаний по топографической анатомии и оперативной хирургии, знания, полученные студентами на доклиническом этапе обучения, практически забываются к 6 курсу и выпускающим экзаменам по основной специальности.

Чтобы улучшить подготовку врача общего профиля предлагается ввести в ФГОС 4 для студентов 6 курса (выпускающий курс любого факультета) обязательный курс «клинической анатомии с базовыми мануальными навыками» в размере 72 часов.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМООБРАЗОВАНИЯ АРТЕРИЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНЫХ ОРГАНОВ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Гвоздевич В.Д., Алиев Р.Ш., Кязимов В.А., Гвоздевич М.А.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Целью настоящего исследования явилось изучение анатомического строения артерий гипофиза, эпифиза, на препаратах от трупов людей различного возраста и проведение количественного анализа возрастных закономерностей формообразования артерий в плодном и постнатальном периодах онтогенеза человека.

Настоящая работа основана на анатомическом исследовании 216 препаратов плодного периода, и 210 препаратов постнатального периода онтогенеза человека.

Большое внимание при заборе материала обращали на способ извлечения головного мозга (авторские свидетельства на изобретения № 548263, № 919663).

Все полученные морфометрические параметры обрабатывали статистически по общепринятым методикам. Анализ возрастных закономерностей роста артерий осуществляли графическим методом с построением

возрастных кривых роста, вычислением удельной скорости прироста параметров и константы роста по методу Шмальгаузена И.И. , а также методом корреляционно-регрессионного анализа.

Как показали результаты исследования, в кровоснабжении гипофиза участвуют нижние и верхние гипофизарные артерии.

Источником происхождения нижней гипофизарной артерии являлся менинго-гипофизарный ствол.

Длина менинго-гипофизарного ствола колебалась от 0,5-5,5 мм ,а диаметр- от 0,5 мм до 2,0 мм. В 13 % случаев ствол отсутствовал.

Встретилось два варианта деления менинго - гипофизарного ствола: на две ветви (3/4 всех случаев) и на три ветви (1/5 наблюдений). Ход нижней гипофизарной артерии характеризовался значительной извилистостью. Изгибы нередко фиксировались соединительными трабекулами к капсуле гипофиза. Диаметр сосуда равнялся 0,2-0,9 мм, а длина, до разделения на ветви, –от 1,0 мм до 20 мм.

Удалось выявить два варианта расположения места деления нижней гипофизарной артерии: 1) непосредственно в междольковой борозде гипофиза; 2) на 3-4 мм до борозды. Первый вариант встретился в 56 % наблюдений, второй-в 43 %..

От начального отрезка супраклиноидного отделе внутренней сонной артерии в 31 % отходили 4 ветви,реже-3 или 5 (1/5 наблюдений).Все ветви ,начинающиеся о этого отрезка разделили на две группы:1)артерии, принимающие участие в питании как подбугорья, так и гипофиза(верхние гипофизарные артерии) ;2)сосуды ,кровоснабжающие только подбугорье (латеральные). Отхождение верхних гипофизарных артерий подвержено определенным индивидуальным изменениям. В 6 % случаев все верхние гипофизарные артерии возникали общим стволом

В кровоснабжении эпифиза главную роль играют ворсинчатые артерии, формирующие ворсинчатое сплетение бокового желудочка.

Передняя ворсинчатая артерия, принимающая участие в кровоснабжении промежуточного мозга, является в 98,2% наблюдений ветвью конечного отрезка мозговой части внутренней сонной артерии, а в 1,8% случаев ее источником была задняя соединительная артерия.

Местом начала средней задней ворсинчатой ветви и латеральной задней ворсинчатой ветви служил отрезок задней мозговой артерии у переднего края латерального коленчатого тела.

Латеральная задняя ворсинчатая ветвь была обнаружена в виде одиночного ствола в 4/5 наблюдений, реже она отходила общим стволом со средней задней ворсинчатой ветвью (на 18 препаратах) или была представлена несколькими мелкими сосудами.

Средняя задняя ворсинчатая ветвь начиналась от верхне- латерального ствола задней мозговой артерии и пересекала заднюю поверхность подушки таламуса по середине. По дорсальной поверхности промежуточного мозга она достигала области переднего бугорка, латеральными ветвями участвуя в формировании центральной части сосудистого сплетения бокового желудочка. Степень участия медиальной задней ворсинчатой ветви в кровоснабжении промежуточного мозга зависит от места ее отхождения от задней мозговой артерии. Место перехода начального отрезка в конечный отрезок в виде характерного изгиба располагалось около шишковидного тела.

Выявлена линейная взаимосвязь между диаметром передней ворсинчатой артерии, медиальной задней ворсинчатой ветви, латеральной задней ворсинчатой ветви, средней задней ворсинчатой ветви и возрастом плода с коэффициентом корреляции 0,99 и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида: $Y=a+bX$ (где у-диаметр сосуда в мм, а х-номер возрастного периода, а и b –постоянные константы).

Установлено, что возрастание диаметра передней ворсинчатой артерии , медиальной задней ворсинчатой ветви, латеральной задней ворсинчатой ветви, средней задней ворсинчатой ветви в постнатальном периоде тесно коррелируется параболической зависимостью с возрастом /коэффициент корреляции 0,90 и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида:

$$Y = a + bX - cX^2 + dX^3.$$

Внешний диаметр передней ворсинчатой артерии у плодов 3-4 месяцев составляет $0,22 \pm 0,01$ мм/ 0,2-0,35 мм/, а в 8-9 месяцев $0,55 \pm 0,01$ мм/0,4-0,7 мм/.

Линейная взаимосвязь между диаметром передней ворсинчатой артерии и возрастом плода характеризуется коэффициентом корреляции 0,99 и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида: $Y=0,154 + 0,066X$ (где у-диаметр сосуда в мм, а х-номер возрастного периода).

У новорожденных диаметр передней ворсинчатой артерии был $0,62 \pm 0,02$ мм, а максимальный средний диаметр ее выявляется в пожилом возрасте- $1,10 \pm 0,03$ мм /1,0-1,3 мм/.

Установлено, что возрастание диаметра передней ворсинчатой артерии тесно коррелируется параболической зависимостью с возрастом /коэффициент корреляции 0,90/ и достоверно описывается математическим уравнением регрессии вида:

$$Y = 0,488 + 0,155X - 0,016X^2 + 0,0006X^3$$

В возрастной группе 3-4 месяцев плодного периода величина диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви была $0,20 \pm 0,005$ мм, латеральной задней ворсинчатой ветви $0,19 \pm 0,004$ мм, а средней задней ворсинчатой ветви $0,20 \pm 0,006$ мм. У плодов 8-9 месяцев эти величины соответственно равняются для задних ворсинчатых ветвей: медиальной- $0,39 \pm 0,008$ мм, латеральной- $0,40 \pm 0,02$ мм, средней $0,34 \pm 0,012$ мм.

Количественные закономерности роста диаметров задних ворсинчатых ветвей в плодном периоде онтогенеза человека описывают математические уравнения регрессии вида:

$$Y = 0,141 + 0,040X \text{ /медиальная задняя ворсинчатая ветвь/},$$

$$Y = 0,141 + 0,044X \text{ /латеральная задняя ворсинчатая ветвь/},$$

$$Y = 0,155 + 0,030X \text{ /средняя задняя ворсинчатая ветвь/}$$

На начальном этапе постнатального онтогенеза /новорожденные/ диаметр латеральной задней ворсинчатой ветви имеет величину $0,46 \pm 0,02$ мм, средней задней ворсинчатой ветви- $0,40 \pm 0,02$ мм, а медиальной задней ворсинчатой ветви- $0,42 \pm 0,01$ мм.

Коэффициенты корреляции между диаметром сосуда и возрастом составляли: 0,51-для медиальной задней ворсинчатой ветви, 0,61-для латеральной задней ворсинчатой ветви, 0,73-для средней задней ворсинчатой ветви.

Математические уравнения регрессии, описывающие параболические зависимости роста параметров этих сосудов имеют вид:

$$Y = 0,215 + 0,248X - 0,029X^2 + 0,001X^3 \text{ /латеральная задняя ворсинчатая ветвь/},$$

$$Y = 0,194 + 0,224X - 0,026X^2 + 0,0009X^3 \text{ /средняя задняя ворсинчатая ветвь/},$$

$$Y = 0,351 + 0,133X - 0,008X^2 \text{ /медиальная задняя ворсинчатая ветвь/}$$

Как показало наше исследование, при сопоставлении роста передней ворсинчатой артерии и ее источника выявлено, что в юношеском возрасте темп роста диаметра передней ворсинчатой артерии в 9 раз превосходил интенсивность преобразований параметров конечного отрезка мозговой части внутренней сонной артерии.

Кроме того было выявлено, что в 6-7 месяцев плодного периода рост диаметров задних ворсинчатых ветвей в 1,5 раза опережает рост источника происхождения, тогда как в 7-8 месяцев плодного периода интенсивность роста диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви в 7 раз, латеральной задней ворсинчатой ветви в 5 раз и средней задней ворсинчатой ветви в 1,5 раза превосходила рост задней мозговой артерии. В грудном возрасте выявлен наиболее интенсивный рост диаметра медиальной задней ворсинчатой ветви, а в 4-7 лет прирост средней задней ворсинчатой ветви превалировал в 1,5 раза над ростом источника. Латеральная задняя ворсинчатая ветвь преобладала в росте над источником во втором детстве, тогда как в юношеском возрасте темп роста средней и латеральной задних ворсинчатых ветвей в несколько раз превосходил увеличение диаметра задней мозговой артерии.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТОП У ДЕТЕЙ 6-7 ЛЕТ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

Перепелкин А.И., Краюшкин А.И., Атрошенко Е.С.

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ, г.Волгоград

Стопа является важнейшим структурным сегментом опорно-двигательного аппарата человека, обеспечивающим его стато-локомоторную функцию, и представляет целостный морфофункциональный объект, от которого зависит двигательная функция человека [1, 4, 5, 6, 7]. Существует большое количество методов диагностики состояния сводов стопы (клинических, графических, рентгенографических и др.), которые призваны решить эту проблему, однако ни один из них не может ответить на все вопросы. Совершенствование этих методов с привлечением всех достижений научно-технического прогресса, является актуальной проблемой в настоящее время [2, 3].

Из имеющихся литературных источников известно, что продольный свод стопы и его рессорная функция у детей формируются к концу 4-го года жизни [9]. Однако мы предполагаем, что продольный свод стопы продолжает формироваться в следующий период второго детства.

Пациенты и методы.

Многие из существующих методов исследования стопы являются дорогостоящими и достаточно трудоемкими. Поэтому возникает необходимость качественного изменения наиболее "популярных" и простых, с технической точки зрения, методик с учетом специфики работы врачей, педагогов и воспитателей, что позволит облегчить решение поставленных задач. Для выполнения плантографии нами предложен компьютерный плантографический комплекс и методы определения анатомо-функционального состояния стопы (патенты РФ на изобретения №№ 2253363, 2309663, № 2331360, 2358650). На компьютерный плантографический комплекс (ООО «Ортопед», г. Волгоград) имеется регистрационное удостоверение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития №ФСР 2011/10105 от 11 февраля 2011 года, разрешающий его производство, продажу и применение на территории Российской Федерации.

Изображение стопы выводилось на монитор компьютера, и проводилась его обработка при помощи графико-расчетного метода. Рассчитывались разнообразные показатели, характеризующие состояния переднего среднего и заднего отделов стопы, в том числе угол отклонения 1 и 5 пальцев, коэффициент К, пяточный угол, общую площадь, а также площади переднего, среднего и заднего ее отделов. В конце каждого исследования программа выдавала индивидуальный отчет по каждой стопе ребенка.

Всего под наблюдением находилось 199 детей первого детства. В ходе работы при выделении типов телосложения использовали популяционно-центристский подход [8].

Результаты исследования и их обсуждение.

Дети по соматотипам распределились следующим образом: нормостеники – 152 человека, астеники – 26 и гиперстеники – 21 человек. Нами высказано предположение, что в период первого детства различия в антропометрических показателях между девочками и мальчиками незначительные. Для этого провели измерение следующих показателей: роста, массы тела, окружности грудной клетки. Достоверность различий определяли по критерию Стьюдента. Если показатель t был меньше t_{05} , то различия между выборками были незначительными, и ими можно было пренебречь.

Как следует из Табл.1, полученный критерий t меньше t_{05} табличного, равного 1,98, следовательно, нулевая гипотеза подтверждается. Таким образом, различия по анализируемым антропометрическим показателям у мальчиков и девочек в период первого детства незначительные. Это позволило в дальнейших исследованиях объединить девочек и мальчиков возраста первого детства в одну группу и все расчеты производить внутри этой объединенной группы.

Таблица 1

Основные статистические показатели роста, массы и окружности грудной клетки детей обоих полов периода первого детства

Вариационно-статистические параметры	Рост	Масса	Окружность грудной клетки
Среднее	116,41/116,56	21,17/21,84	57,43/59,08
Стандартная ошибка	0,89/0,93	0,48/0,54	0,53/0,63
Стандартное отклонение	9,72/8,31	5,22/4,87	5,84/5,66
Интервал	42/36	26/30,5	30,00/34,00
Минимум	99/97	12,5/12,5	47,00/48,00
Максимум	141/133	38,5/43	77,00/82,00
Счет	120/80	120/80	120,00/80,00
T	0,12	0,94	1,56
t_{05}	1,98	1,98	1,98
Результат	$t < t_{05}$	$t < t_{05}$	$t < t_{05}$

Примечание: в числителе показатель девочек, в знаменателе - мальчиков.

Длина стопы как общая, так и по отделам была наибольшей у гиперстеников (Табл.2). Обращает на себя внимание показатель общей длины у астеников, который статистически достоверно меньше по отношению к двум другим соматотипам.

При сопоставлении индексов и ширины стопы у детей 6-7 лет различного типа телосложения было выявлено следующее. Наибольшая ширина отмечалась у гиперстеников ($p < 0,001$), а наименьшая – у астеников ($p < 0,001$). Индекс Вейсфлога выявлен наибольший у астеников, а наименьший – у гиперстеников ($p < 0,01$). Наибольший индекс Штритер и Штритер - Годунова был у нормостеников. Наименьший индекс Штритер отмечен у астеников. Индекс Штритер - Годунова имел одинаковое значение, как у гиперстеников, так и у астеников. Эти различия статистически недостоверны.

Таблица 2

Основные статистические характеристики длины стопы детей в возрасте 6-7 лет с различными типами телосложения (в мм)

Вариационно-статистические показатели	Длина стопы			Передний отдел			Средний отдел			Задний отдел		
	н	г	а	н	г	а	н	г	а	н	г	а
Телосложение												
Среднее	193,0	199,6 [#]	186,4 [*]	75,5	76,7	74,4	60,2	62,8	58,1	57,3	60,5	53,9
Стандартная ошибка	1,7	2,5	2,5	0,7	1,4	1,2	0,6	0,8	0,9	0,48	0,7	1,0
Стандарт Отклонение	13,2	8,1	12,9	5,6	4,7	6,3	4,7	2,7	4,4	5,2	3,3	7,5
Интервал	63,0	22,0	59,5	29,7	14,4	28,6	21,3	8,2	18,8	26,4	10,7	48,8
Минимум	156,5	189,5	153,5	61,7	69,4	63,4	48,6	59,2	46,8	42,5	55,6	18,4
Максимум	219,5	211,5	213,0	91,5	83,8	92,0	69,9	67,4	65,6	68,8	66,3	67,2
Количество наблюдений	114	22	52	114	22	52	114	22	52	114	22	52

Примечание: (* $p < 0,01$, # - $p < 0,001$ по сравнению с астениками).

В результате сравнения угловых характеристик и коэффициента К у детей с различными типами телосложения в возрасте 6-7 лет было выявлено следующее. Угол отклонения I пальца стопы, а также коэффициент К были больше у нормостеников, тогда как угол отклонения V пальца стопы и пяточный угол – у астеников. Однако эти различия не являются статистически достоверными ($p > 0,05$).

Таким образом, в периоде первого детства нет половых статистически достоверных различий в анатомо-физиологических показателях стопы в зависимости от пола и стороны ее расположения. Однако продолжается достоверное увеличение линейных параметров стопы, при этом более значительно прирост происходит за счет увеличения ширины стопы. Увеличивается площадь опорной поверхности, больше за счет заднего и переднего отделов. В этот возрастной период увеличивается свод стопы, уменьшается угол отклонения I пальца стопы.

Список литературы

1. Перепелкин А.И. Соматотипологические закономерности формирования стопы человека в постнатальном онтогенезе: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Волгоград, 2009. – 53 с.
2. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И., Смаглюк Е.С., Сулейманов Р.Х. Исследование опорной поверхности стопы в юношеском возрасте // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 150–152.
3. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И. Динамика линейных параметров стопы девушек при возрастающей нагрузке // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2013. – № 2. – С. 25–27.
4. Перепелкин А., Мандриков В., Краюшкин А. Анатомия и функция стопы человека при изменяющейся нагрузке / PalmariumAcademicPublishing. -2013. – 124 с.
5. Перепелкин А.И., Мандриков В.Б., Краюшкин А.И., Атрощенко Е.С. Компьютерный плантографический анализ анатомических параметров стопы малайзийских и российских девушек / Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, №2. – С. 143-146.
6. Перепелкин А.И., Калужский С.И., Мандриков В.Б., Краюшкин А.И., Атрощенко Е.С. Исследование упругих свойств стопы человека // Российский журнал биомеханики. – 2014. – Т18, №3. – С. 381-388.
7. Статико-динамические упражнения в коррекции нарушений опорно-двигательного аппарата: Монография / В.Б. Мандриков, Ю.И. Ретивых, В.Н. Николенко, А.И. Перепелкин, А.И. Краюшкин. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2013. - 276 с.

8. Тишевская, И. А. Возрастная и конституциональная антропология: Учебн. пособие / И. А. Тишевская. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2000. – С. 31–38.
9. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Н.В.Корнилова: в 4 томах. – СПб.: Гиппократ, 2004. – Т3: Травмы и заболевания нижних конечностей / Под ред. Н.В.Корнилова и Э.Г.Грязнухина. – СПб.: Гиппократ, 2006. – с. 569.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВАРИАНТНОЙ АНАТОМИИ АРТЕРИЙ НАДПОЧЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

Гвоздевич В.Д., Козлов А.С., Килунова М.Л., Шаныгин А.А.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Целью настоящего исследования явилось изучение анатомического строения артерий надпочечника на препаратах от трупов людей различного возраста и проведение количественного анализа возрастных закономерностей формообразования артерий в плодном и постнатальном периодах онтогенеза человека.

Настоящая работа основана на анатомическом исследовании 116 препаратов плодного периода и постнатального периода онтогенеза человека.

Большое внимание при заборе материала обращали на способ извлечения надпочечников с сохранением сосудистых ножек (патент от 2013 года № 25069006).

Все полученные морфометрические параметры обрабатывали статистически по общепринятым методикам. Как показали результаты исследования, в кровоснабжении надпочечника главную роль играли ветви брюшной аорты.

Верхние надпочечные артерии, отходящие от нижних диафрагмальных артерий, охватывали половину или даже более, передней поверхности органа, включая области воротной и поперечной борозды. Сзади они распространялись примерно также, охватывая половину или 2/3 поверхности. При слабом развитии ветвей верхних надпочечниковых артерий область ворот и поперечной борозды занимали ветви других артерий (чаще добавочных средних).

Средние надпочечные артерии в зависимости от уровня отхождения имели горизонтальное слегка нисходящее или восходящее направление. Подойдя сзади к медиальному краю надпочечника, она отдавали (чаще по магистральному типу) 2-4 веточки (верхнюю, среднюю, нижнюю, переднюю). На поверхности органа ветви располагались так, что передняя ветвь – занимала область поперечной борозды и ворота, верхняя ветвь шла вдоль задне-нижнего края, средняя ветвь – в центральном отделе, нижняя ветвь – в переднем отделе надпочечника. Преимущественно средняя артерия распределялась в заднее-нижнем отделе органа, либо на всей нижней половине, включая область ворот. Если их 2-4, то один из сосудов повторял ход одноименного одиночного сосуда, а более мелкие – отдельных его ветвей.

Нижняя надпочечная артерия шла снизу вверх к заднему краю нижнее - медиального угла органа и давала близкие по диаметру ветви. На поверхности они располагались аналогично ветвям средней артерии. Выраженность ветвей находилась в прямой зависимости с развитием средней артерии. Когда средняя и нижняя артерии были развиты одинаково, то средняя снабжала заднее-нижние, а нижняя артерия – передненижние отделы. При слабой выраженности или полном отсутствии средней артерии зоны распространения нижней увеличиваются и наоборот.

Итак, сравнение по постоянству, численности, зонам распространения сосудов на поверхности дает основание считать, что доминирует в кровоснабжении всё же верхняя артерия, её бассейн занимает не менее 1/2 поверхности органа, средняя артерия питает задненижнюю (или весь нижний отдел), нижняя артерия – передненижний или задненижний отдел.

Наиболее вариабельно число основных верхних надпочечных артерий. Выявлена связь между числом основных надпочечных артерий и формой органа. Для надпочечников треугольной формы свойственно большое число верхних артерий и меньшее средних. При сравнении количества одноименных артерий на правой и левой стороне установлено, что справа больше верхних артерий, а слева – средних артерий. При исследовании отмечено, что добавочные надпочечные артерии встречались в 66% случаев, чаще слева (41%). Частота находилась в обратной зависимости от количества одноименных основных сосудов: нижние добавочные артерии – в 44% случаев, средние артерии – в 15%, верхние артерии – в 6%. Число всех добавочных артерий подходящих к надпочечнику 1-5. Наиболее вариабельны были добавочные нижние артерии. Различий в расположении добавочных артерий в связи с формой органа и положением справа или слева не обнаружено.

Выявлено 3 формы кровоснабжения надпочечника: аортальная, почечная, смешанная. Аортальная форма кровоснабжения подразумевала отсутствие нижней артерии, почечная форма – когда сегментарные ветви аорты и нижней диафрагмальной артерии отходили от правой почечной артерии, а смешанный – с участием всех трёх групп сосудов.

Анализ зависимости количества основных надпочечниковых сосудов, от возраста выявил прямую связь средней силы, т.е. с увеличением возраста наблюдалось увеличение количества основных сосудов. Между количеством добавочных сосудов и возрастом такой тенденции не прослеживалось. Зависимости количества основных сосудов от типа телосложения, определённой зависимости между этими параметрами не выявлено. В среднем число основных надпочечниковых артерий составляло 5. Расчёт коэффициента корреляции по добавочным сосудам показал, что между типом телосложения и количеством этих сосудов есть прямая «+» связь. Число добавочных артерий у людей астенического типа конституции 2-4, у трупов гиперстенического типа конституции и нормостенического типа конституции 1-2.

При анализе коэффициента корреляции отражающего зависимость пола от количества основных артерий, выявлено, что у женщин число этих артерий больше (7), чем у мужчин (5). Так же в отношении добавочных сосудов можно сказать, что количество их у мужчин астеников больше. Случаи отсутствия добавочных надпочечниковых артерий встречались и у мужчин и у женщин в равном проценте случаев.

СЕКЦИЯ №3.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.20)

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНЕКСАМА ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Дударев И.В., Дыба Ж.Ш., Дыба Т.В., Дубровская А.А., Зельгин П.Н., Колесникова Е.В., Саламов С.В., Транцев Л.А., Чекмезова Т.Г.

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

Ежегодно в мире отмечается постоянный рост числа больных, нуждающихся в оперативном вмешательстве на проксимальном отделе бедра и тазобедренном суставе (кокситрозы, переломы шейки бедра). Как правило, большинство пациентов лица пожилого возраста.

Увеличивающееся в настоящее время количество пожилых пациентов обусловлено повышением ожидаемой продолжительности жизни. Более высокий процент периоперационных осложнений в данной категории больных обусловлен снижением функциональных резервов организма и высокой частотой сопутствующих заболеваний. Эти осложнения могут быть сведены к минимуму с помощью тщательной предоперационной подготовки, адекватного анестезиологического пособия и хорошего послеоперационного ухода.

Снижение функциональных возможностей сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и центральной нервной систем являются наиболее важными детерминантами исхода при операциях, проводимых в условиях общей или регионарной анестезии.

Основными причинами послеоперационной кровоточивости является активация фибринолиза, истощение факторов свертывания и тромбоцитопении. Учитывая, сохранение концентрации факторов свертывания и количества тромбоцитов, возможно, гиперкоагуляционный синдром до операции и во время оперативного вмешательства приводит к чрезмерной активации фибринолиза и повышению послеоперационной кровопотери.

В мировой клинической практике для уменьшения кровопотери, наряду с другими медикаментозными методами, распространение получила транексамовая кислота, имеющая структурное сходство с лизином и способная по конкурентному типу блокировать процесс активации плазминогена, тем самым предупреждая лизис тромба в зоне повреждения сосуда.

Транексам в дозе 10 мг/кг уменьшает чрезмерную активацию фибринолиза, не подавляя его совсем. Таким образом, транексамовая кислота не полностью блокирует фибринолиз, а лишь уменьшает его чрезмерную активацию. Транексам может использоваться для уменьшения дренажных потерь при протезировании тазобедренного сустава у пациентов с отсутствием в анамнезе тромбофилии.

Для получения такого эффекта при плановых оперативных вмешательствах может быть достаточно однократной внутривенной инфузии в течение 20 минут транексамовой кислоты в дозе 10 мг/кг в начале

операции. При эндопротезировании ТБС большее количество крови пациент теряет в послеоперационном периоде в виде дренажной и скрытой (в виде гематом) кровопотери, что ведет к развитию гиповолемии, анемии, нарушениям гемодинамики, повышению потребности в гемотрансфузиях. В целом суммарная кровопотеря в течение суток нередко превышает 20-25% ОЦК, что ухудшает течение послеоперационного периода и результаты лечения.

Известно, что Транексам является ингибитором не только плазмина, но и других протеаз, к которым относятся факторы свертывания и многие биологически активные вещества. При таких травматичных операциях как тотальное эндопротезирование ТБС в зоне альтерации сразу же выделяются медиаторы воспаления, поэтому ряд авторов предлагают использование транексамовой кислоты наряду с глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными средствами в качестве ингибиторов локального и системного воспаления и соответственно воспалительного ответа, в том числе и для профилактики тромбообразования. В силу этого, применение Транексама является патогенетически обусловленным, усиливая анестезиологическую защиту и безопасность при анестезии.

Цель исследования – оценить влияние Транексама на кровопотерю и показатели кровив интра- и послеоперационном периоде при эндопротезировании тазобедренного сустава.

Материал и методы: под спинномозговой анестезией раствором Маркаин-спинал 0,5% – 4 мл было прооперировано 80 пациентов с различной патологией тазобедренного сустава, которым выполнялись операции эндопротезирования тазобедренного сустава. Среднее время оперативного вмешательства составляло $112,5 \pm 22,5$ минут. В исследовании принимали участие 37 мужчин и 43 женщин с различной патологией тазобедренного сустава: травматические и дегенеративные повреждения (коксартрозы). Средний возраст пациентов составил $62,4 \pm 9,8$ лет (Табл.1).

Таблица 1

Показатель	Количество пациентов	Возраст	Женщины	Мужчины	Ожирение	ASA I	ASA II	ASA III
I группа	33	$61,4 \pm 9,7$	18	15	75,8%	-	48,4%	51,6%
II группа	47	$62,8 \pm 9,4$	25	22	74,5%	-	53,2%	46,8%

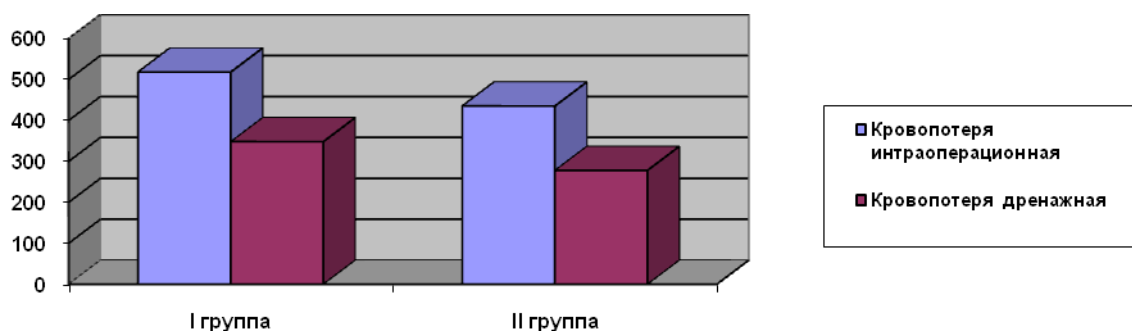
Пациенты были разделены на две группы: I группа – использовалась стандартная терапия (33), и II группа – с использованием Транексама (47). Объем интраоперационной кровопотери определяли гравиметрическим методом, оценивали показатели крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит) до операции и в ранний послеоперационный период (1е сутки) на основании содержания крови в дренажной системе. Показатели крови после операции оценивались только у пациентов, которым не производили переливание крови, для исключения влияния гемотрансфузий на данные показатели. Введение Транексама осуществляли однократно за 20 минут до начала операции в дозе 10 мг/кг веса пациента.

Результаты и обсуждение: результаты исследования показали, что в группе где использовалась стандартная инфузионная терапия интраоперационная кровопотеря составила $518,64 \pm 98,75$ мл, а в послеоперационном периоде (дренажная кровопотеря) – в среднем $348,54 \pm 54,65$ мл. В группе, где использовался Транексам, кровопотеря во время операции составила $435,84 \pm 74,7$ мл, а в послеоперационном периоде – $278,72 \pm 95,4$ мл (Табл.2).

Таблица 2

Объем кровопотери в зависимости от применения Транексама

	I группа	II группа
Кровопотеря интраоперационная	$518,64 \pm 98,75$	$435,84 \pm 74,7$
Кровопотеря дренажная	$348,54 \pm 54,65$	$278,72 \pm 95,4$

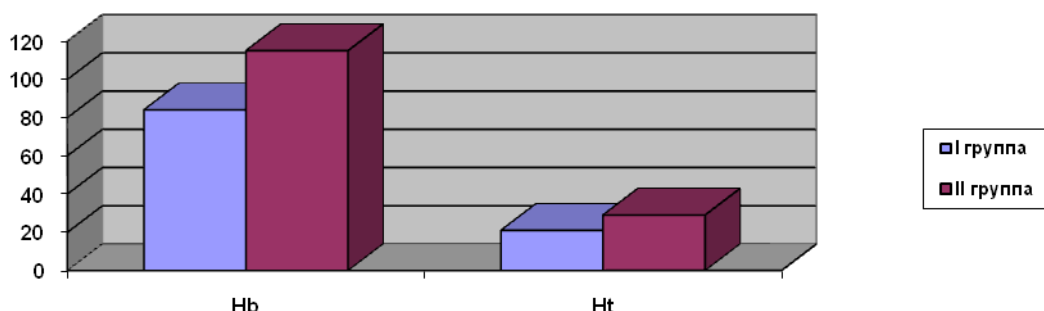


По данным исследования показателей крови в раннем послеоперационном периоде (1е сутки): в I группе количество Hb снизилось на 37,1 % от исходного уровня и составила $84,32 \pm 14,5$, эритроцитов на 27,6%, а во II группе уровень Hb снизился на 13,9%, эритроцитов на 19,9%, что свидетельствует о меньшей интраоперационной кровопотери во II группе (Табл.3).

Таблица 3

Показатели Hb, Ht, RBC в раннем послеоперационном периоде в зависимости от применения Транексама

	Hb	Ht	RBC
Исходный уровень	$134,85 \pm 14,6$	$41,8 \pm 1,2$	$3,88 \pm 1,65$
Ранний п/о период в I группе	$84,32 \pm 14,5$	$21,8 \pm 1,6$	$2,81 \pm 0,16$
Ранний п/о период во II группе	$115,38 \pm 13,5$	$29,3 \pm 1,4$	$3,11 \pm 0,34$



Заключение.

Рутинное применение Транексама при проведении операции эндопротезирования тазобедренного сустава позволяет уменьшить интраоперационную и дренажную кровопотерю, оптимизировать процесс нормализации показателей красной крови в послеоперационном периоде и снизить потребность в трансфузии аллогенной крови и ее препаратов, а следовательно количество гемотрансфузионных осложнений, усиливая анестезиологическую защиту и безопасность при анестезии.

Список литературы

1. Тихилов Р.М., Шубняков И.И., Моханна М.И., Плиев Д.Г., Мясоедов А.А., Цыбин А.В., Амбросенков А.В., Близнюков В.В., Чиладзе И.Т., Шулупов Д.А. Эффективность применения транексамовой кислоты для уменьшения кровопотери при эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2010; (1):29-34.
2. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н., Теплых Б.А., Карпов И.А., Смолькин Д.А. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты при протезировании коленного сустава. Общая реаниматология. 2008; (6):21-25.
3. Verstraete M. Clinical application of inhibitors of fibrinolysis. Drugs. 1985; 29(3):236-261.
4. Woolson S.T., Watt J.M. Use of autologous blood in total hip replacement. A comprehensive program. J.BoneJointSurg. 1991;73-A:76-80.

ПРОДЛЕННАЯ СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ. ИСТОРИЯ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И НАШ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Дударев И.В., Маныч Д.Ю.

Ростовский Государственный Медицинский Университет
МБУЗ ГБ№1 им. Н.А.Семашко, г.Ростов-на-Дону

Впервые продленная спинальная анестезия в том виде, как она используется сейчас, была описана Edward Tuohy в 1944 году. Им была разработана методика введения мочеточникового катетера через иглу Губера, анестезия проводилась возрастающими дозами анестетика. Edward Tuohy, отметил, что в случае продленной анестезии общая доза анестетика снижалась на 20-25%.

До него William T. Lemmon and Henry G. Hager, Jr, в 1939 году сделали предварительный отчет, в том числе с экспериментами на животных, и в 1939-1944 провели анализ 2000 продленных спинальных анестезий у пациентов разного возраста, пола, тяжести. Самым молодым был двухдневный ребенок, самым пожилым – 87 пациент, которому была выполнена холецистэктомия. Не отмечено ни одного летального случая, связанного с анестезией. Однако методика была сложной, требовала использования специального операционного стола, так как в позвоночном канале оставалась игла, к которой присоединялась резиновая трубка, через которую вводился анестетик.

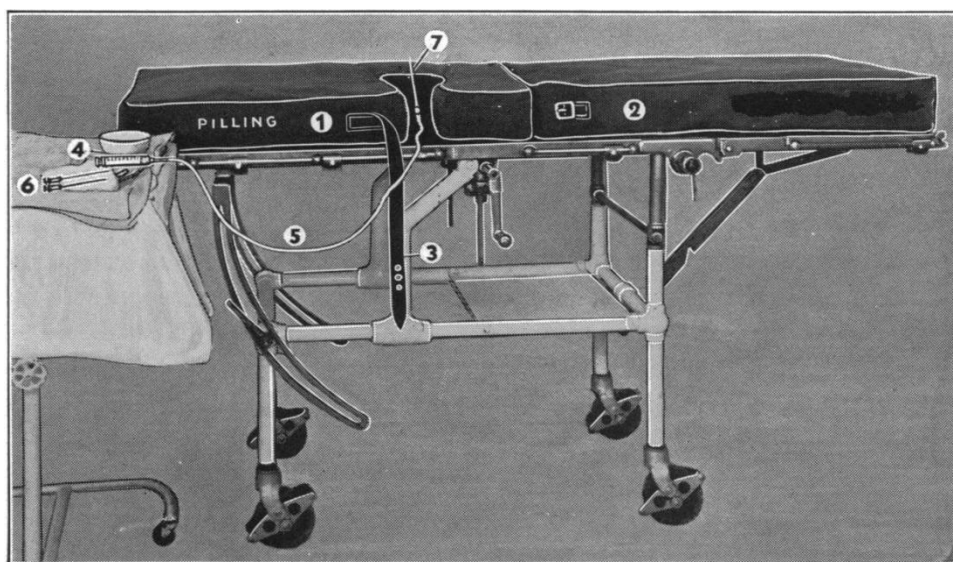


Рис.1.

В 1950 Dripps опубликовал отчет, в котором указывалась частота неудач - при продленной спинальной она была 8% (1,9% при single shot). Он же отметил большую техническую сложность манипуляции и значительно большую частоту парестезий. Следующие 25 лет CSA использовалась крайне редко, что отражалось в литературе, и вероятно было прямым результатом этого исследования.

В 1991 Марк Л.Риглер, Кеннет Дреснер сообщают о синдроме конского хвоста у 4 пациентов после непрерывной спинальной анестезии с катетерами 32G и 28G, на этом использование метода практически останавливается, так как FDA запрещает использование микрокатетеров.

Однако дальше появляется оппозиция, которая говорит, что синдром конского хвоста встречается и после Single Shot Spinal, сами микрокатетеры не вызывают травму корешков и причиной синдрома конского хвоста являются токсичные анестетики и их высокие концентрации.

На данный момент имеется два основных типа интратекальных катетеров – макрокатетеры (используется обычный эпидуральный катетр) и микрокатетеры, которые делятся на две категории – «катетр через иглу», и «катетр на игле».

В 1999 году появляется принципиально новая система для продленной спинальной анестезии Spinocath, конструкция которого «катетр на игле» исключает утечку ликвора, промежуточный размер катетера позволяет создать большой поток местного анестетика и, способствуя барботажу раствора местного анестетика, устраняет потенциальный риск развития синдрома конского хвоста.

Основные показания к продленной спинальной анестезии в акушерстве:

* Перенесенные операции на позвоночнике, к этой группе пациентов мы отнесли выраженные деформации позвоночника

* Серьезная кардиальная патология, в первую очередь, стеноз аортального клапана.

* Морбидное ожирение

* Трудности с установкой эпидурального катетера

* Прогнозируемые трудные дыхательные пути при КС и, особенно, при обезболивании родов.

Предлагаем вам ознакомиться с рядом клинических случаев по использованию продленной спинальной анестезии в акушерстве:

1. Пациентка М, 29 лет, некорригированный стеноз аортального клапана с градиентом давления 88 мм рт.ст. Для обеспечения обезбоживания операции кесарева сечения выполнена продленная спинальная анестезия системой «катетер на игле». Использовался гипербарический бупивакаин по 2,5 мг с интервалом в 5 минут. Общая доза составила 7,5 мг. Колебаний артериального давления не отмечалось, вазопрессоры не использовались, инфузионная терапия не проводилась.

2. Морбидное ожирение. Пациентка С., 36 лет с рубцом на матке.

Рост 170 см, вес 199 кг



Рис.2.

Для обеспечения обезбоживания операции кесарева сечения выполнена продленная спинальная анестезия системой «катетер на игле». Использовался гипербарический бупивакаин по 2,5 мг с интервалом в 5 минут. Общая доза к началу операции составила 5 мг. Интраоперационно потребовался болюс 2,5 мг.

3. Сколиоз 4 ст. без коррекции.



Рис.3.



Рис.4.

Добиться адекватного билатерального блока удалось комбинацией 8 мг гипербарического бупивакаина и 8 мг изобарического бупивакаина, нагретого до 37 градусов в сочетании с изменениями положения тела пациентки и операционного стола.

На основании нашего клинического опыта мы можем рекомендовать использование продленной спинальной анестезии в акушерской практике у пациентов группы высокого риска, таких, как тяжелая патология сердца, деформации позвоночника и перенесенные операции на нем, выраженное ожирение и прогнозируемые трудные дыхательные пути.

Список литературы

1. Annals of Surgery, Vol.120, August 1944, Continuous Spinal Anesthesia, observation on 2000 cases, William T. Lemmon and Henry G. Hager, Jr
2. Gerancher JC: Cauda equina syndrome following a single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1997; 87: 687–9
3. Loo CC, Irestedt L: Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine: A review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993–1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 371–9
4. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes J, Bohner D: Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 275–81
5. Drasner K, Rigler ML, Sessler DI, Stoller ML: Cauda equina syndrome following intended epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 77: 582–5
6. Sakuraba S, Kiyama S, Ochiai R, Yamamoto S, Yamada T, Hashiguchi S, Takeda J. Continuous spinal anesthesia and postoperative analgesia for elective cesarean section in a parturient with Eisenmenger's syndrome. *J Anesth* 2004;18:300–3
7. Dean HP. The importance of anesthesia by lumbar injections in operations for acute abdominal disease. *BMJ* 1906;1:1086–90
8. Lemmon WT. A method for continuous spinal anesthesia: a preliminary report. *Ann Surg* 1940;111:141–4

9. Hinebaugh MC, Lang WR. Continuous spinal anesthesia for labor and delivery: a preliminary report. *Ann Surg* 1944;120: 143–51
10. Velickovic IA, Leicht CH. Continuous spinal anesthesia for cesarean section in a parturient with severe recurrent peripartum cardiomyopathy. *Int J Obstet Anesth* 2004;13:40–3
11. Dresner M, Pinder A. Anaesthesia for caesarean section in women with complex cardiac disease: 34 cases using the Braun Spinocath® spinal catheter. *Int J Obstet Anesth* 2009;18:131–6
12. Alonso E, Gilsanz F, Gredilla E, Martinex B, Canser B, Alsina E. Observational study of continuous spinal anesthesia with the catheter-over-needle technique for cesarean delivery. *Int J Obstet Anesth* 2009;18:137–41
13. *Anesthesia & Analgesia*: December 2010 - Volume 111 - Issue 6 - p 1476–1479 Continuous Spinal Anesthesia and Analgesia in Obstetrics, Palmer, Craig M. MD

РЕГИОНАРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Дударев И.В., Попов Р.В., Трофимович С.Л., Шаршукова Н.С.

Ростовский Государственный Медицинский Университет. Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПК и ППС с курсом токсикологии. г.Ростов-на-Дону.

Практические анестезиологи, в том числе работающие в травматологических операционных, все чаще сталкиваются в своей практике с пациентами, страдающими избыточным весом и ожирением. Больные с данной патологией демонстрируют высокий уровень риска осложнений в течение анестезии со стороны важнейших функциональных систем, участвующих в жизнеобеспечении и гомеорезисе организма. Отмечается четкая корреляция между ростом индекса массы тела и сердечно-сосудистой заболеваемостью. Повышенная масса грудной клетки, редуцированный объем легких, уменьшение функциональной остаточной емкости легких и возрастание объема закрытия приводят к шунтированию, росту легочного сосудистого сопротивления и артериальной гипоксемии. Выполнение центральных сегментарных блокад у данной категории пациентов ассоциируется со значительными техническими трудностями. Пристального внимания анестезиолога требует неизменно высокая частота трудного дыхательного пути у данной группы больных. Высокое внутрибрюшное давление, низкое рН желудочного сока в сочетании с частой грыжей пищеводного отверстия диафрагмы являются серьезными факторами риска аспирации. Со стороны эндокринной системы довольно часты сниженная толерантность к глюкозе и диабет II типа. Риск тромбоэмболических осложнений у пациентов с ожирением выше вдвое, чем в популяции с нормальной массой тела, особенно это актуально у пациентов с травмой опорно-двигательного аппарата. Проведение внутривенной анестезии у больных с ожирением чревато высоким риском гиповентиляции, гемодинамической нестабильности и угрозой аспирации.

Цель исследования – оценить безопасность регионарной анестезии в виде блокады нервов нижней конечности.

Материалы и методы. Регионарная анестезия седалищного, бедренного и подкожного нервов по поводу накожного и блокируемого интрамедуллярного метеллоостеосинтеза большеберцовой кости, остеосинтеза лодыжек голени, удаления металлоконструкции из голеностопного сустава, проведена 70 пациентам с ожирением.

Среднее время операции 70 ± 12 минут. Мужчин было 26, женщин – 44. Индекс массы тела составил $41,2 \pm 2,2$. Возраст $44 \pm 5,8$. Физический статус по ASA – II имел место у 48 пациентов, III – у 22. Сопутствующая патология – ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет II типа.

Методика анестезии. Премедикация: дормиком 5 мг внутримышечно за 1 час до начала анестезии, омепрозол 40 мг, метоклопрамид 10 мг в/в. С целью профилактики послеоперационной тошноты и рвоты при отсутствии противопоказаний, рутинно использовали дексаметазон 8 мг в/в. С целью preemptive анальгезии применяли кетопрофен 100 мг в 100 мл 0,9% раствора NaCl в/в капельно за 40 минут до разреза. В течение всего времени оперативного вмешательства и анестезии проводили ингаляцию кислорода через лицевую маску. Блокада периферических нервов нижней конечности осуществлялась после стандартной двукратной обработки кожи спиртовым 0,5% раствором хлоргексидина. Использовалась методика нейростимуляции с получением двигательного ответа с мышц нижних конечностей при силе тока 0,5 мА, частоте 2 Гц. При блокаде подкожного нерва нейростимулятор не использовался. Местный анестетик – ропивакаин 0,5% – 35 ± 5 мл. За 30 минут до

окончания операции начинали инфузию парацетамола 1000 мг. Мониторинг: АД, ЧСС, SaO₂, FiO₂. До анестезии, в течение и по окончании вмешательства исследовали уровень гликемии и лактата крови.

Результаты.

На всех этапах анестезии отмечены стабильные показатели

АД ср, ЧСС, SaO₂, лактата и глюкозы. Зарегистрированы умеренные гиперкапния (43-45 мм.рт.ст.) и гипоксемия (32-55 мм.рт.ст.) в венозной крови, столь характерные для пациентов с ожирением. Стабильные показатели АД, нормальный уровень лактата и глюкозы свидетельствовали о достаточной степени анестезиологической защиты. С целью уменьшения влияния внутрибрюшного давления и увеличения амплитуды движения диафрагмы, пациентам придавали положение Фовлера. Сохраняющийся у отдельных пациентов (28%) «позиционный дискомфорт» купировали внутривенной инфузией фентанила 2±0,5 мкг/кг в час, пропофола 0,5-1 мг/кг в час. Дозы липофильных препаратов назначались на идеальную массу тела, рассчитываемую по формуле Брока после сорока лет – "рост (в см) - 100". Согревание пациента обогревателями типа «Warm Touch NELLCOR». Уровень удовлетворенности пациентов послеоперационной аналгезией оценивался по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). В течение первых суток после оперативного вмешательства оценка боли ВАШ составила 2,2±1 балл у 88% оперированных больных. 95% пациентов подвергшихся вмешательству на костях нижних конечностей в условиях регионарной анестезии предпочли бы использование предложенной методики в дальнейшем у себя и для своих родственников. Осложнений данной методики анестезии не зарегистрировано.

Выводы:

Больных с ожирением следует рассматривать как пациентов с высоким риском осложнений: трудного дыхательного пути, аспирации, гипоксемии. Периферическая блокада нервов нижних конечностей и седация с сохраненным сознанием при операциях на костях голени у больных с ожирением, при отсутствии противопоказаний является методом выбора, предупреждает вентиляционные, аспирационные осложнения и обеспечивает высокий уровень интраоперационного комфорта больного. Использование современного местного анестетика для регионарной анестезии с низкой кардиотоксичностью наропина в концентрации 0,5%, обеспечивает мощную аналгезию в интра- и послеоперационном периоде. Достаточный уровень послеоперационной аналгезии позволяет осуществлять раннюю активизацию пациента после оперативного вмешательства и, как следствие, снижение риска венозной эмболии и респираторных осложнений.

Список литературы

1. А.М. Овечкин, С.В. Свиридов. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы // Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2006. Том 1. № 0. С. 1-14.
2. М.Малрой. Местная анестезия, М.Бином. 2003. С.189-192.
3. Джеймс П.Рафмел. Регионарная анестезия, М.МЕДпресс-информ, 2007. С.125-132.
4. Dolin S, Cashman J. Br J Anaesth 2002; 89: 409–23.
5. Дж. Эдвард Морган-мл., Мегид С. Михаил, Клиническая анестезиология, М.Бином. 2003. С. 55-57.

СЕКЦИЯ №4.

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.03)

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ РИНОСИНУСИТОВ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ

Грошков К.К.

Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Центральная городская больница»,
город Батайск Ростовской области

Введение.

По данным различных авторов, в последнее десятилетие, ежегодный прирост количества больных с тяжелыми сочетанными черепно-лицевыми травмами (ТСЧЛТ) составляет 10-15%. В структуре госпитализированных с ТСЧЛТ повреждения носа и околоносовых пазух (ОНП) обнаружены у 29-43% больных. ТСЧЛТ с повреждениями наружного носа и внутриносовых структур, ОНП с развитием гемосинуса, тампонада полости носа, длительная ИВЛ с выключением аэрации полости носа и пазух, вынужденное горизонтальное

динамическое положение пострадавшего с угнетением функции мерцательного эпителия полости носа и пазух, вторичное обсеменение нозокомиальной микрофлорой оказывают взаимноеотягчающее действие и расстройство жизненно важных функций организма. Возникают экстра- и интракраниальные осложнения, нередко с последующей генерализацией воспаления и летальным исходом, прежде всего, из-за сотрясения или ушиба головного мозга, развития сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений.

Особое место занимает транспортный травматизм. Сочетанные повреждения головного мозга и челюстно-лицевой области, в связи с большой распространенностью автодорожного травматизма в России, являются серьезной междисциплинарной медицинской проблемой. В обследовании и лечении данной категории больных принимают участие специалисты разного профиля - неврологи, нейрохирурги, стоматологи, оториноларингологи и офтальмологи.

В центральной городской больнице осуществляется экстренная и плановая медицинская помощь жителям города Батайска Ростовской области и иногородним жителям. Кроме этого, согласно федеральной программе «Помощь пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях», на базе МБУЗ ЦГБ города Батайска организован травматологический центр второго уровня. Всем пострадавшим, доставленным с участка федеральной "Дорога М4 Дон", закреплённого за больницей, специалистами центра круглосуточно оказывается неотложная диагностическая и лечебная помощь.

Цель работы: обобщить опыт и оптимизировать тактику лечения посттравматических риносинуситов у больных с ТСЧЛТ.

Материал и методы исследования: проведен анализ историй болезни 122 больных, находившихся на лечении в травматологическом центре МБУЗ ЦГБ города Батайска в 2012-2014 гг. Обследование всех пострадавших проводилось по плану для установки окончательного клинического диагноза, больной в приемном отделении осматривался дежурным хирургом, выполнялась СКТ головы, при необходимости - органов грудной и брюшной полостей, из дома вызывался дежурный врач невролог, нейрохирург, оториноларинголог, офтальмолог.

Наиболее часто пациентами были лица наиболее трудоспособного возраста от 21 до 53 лет, преимущественно мужского пола. Мужчин с травмой средней зоны лица с повреждением ОНП и развитием гнойного синусита было 99 человек (81,7%), без повреждения ОНП 23 (18,3%) человека, из которых у 17 (13,9%) в течение травматической болезни выявлен нозокомиальный респираторный синусит. Носовое кровотечение наблюдалось при повреждении и без повреждения ОНП у 95 и 75% пострадавших соответственно. Тяжелый сепсис развивался в 56% случаев при повреждении ОНП, а без травмы – в 24,5%. По тяжести сочетанной травмы, величине кровопотери пострадавшие с повреждением и без повреждения ОНП не различались. При тяжелых ЧМТ повреждения ОНП отмечались в 79% случаев. Пострадавшие с повреждением ОНП имели более продолжительные сроки ИВЛ и лечения в ОРИТ по сравнению с пациентами без травмы ОНП. При этом ИВЛ более 9 суток при травме ОНП отмечалась в 79% случаев, у пострадавших без травмы ОНП – в 41,5%. У 83,6% пострадавших с 4-х суток ИВЛ в содержимом ОНП и в аспирате из ТБД отмечен рост патогенной микрофлоры с клинически значимым титром 10^5 мл.

Выводы: для эффективного лечения и профилактики экстра- и интракраниальных осложнений посттравматических риносинуситов у больных с ТСЧЛТ в нашем центре используется следующая лечебная тактика:

- неотложные лечебные мероприятия – остановка носового кровотечения, трахеостомия определяются тяжестью состояния и тяжестью повреждений пострадавшего, и производятся при поступлении больного в стационар. Параллельно всем пострадавшим выполняется спиральная компьютерная томография лицевого и мозгового отделов черепа с последующей реконструкцией в режиме 3D и уточнением характера повреждений;

- абсолютный приоритет всегда отдается нейрохирургическим операциям, далее, совместно с офтальмологом и челюстно-лицевым хирургом, проводят одновременную или отсроченную реконструкцию поврежденных костей средней зоны лица. При этом активно применяют функциональную эндоскопическую хирургию поврежденных пазух (ФЭХПП), что обеспечивает точную диагностику и высокоэффективное лечение за счет четкой визуализации трудно доступных и сложных топографо- анатомических областей и способствует уменьшению травматичности оперативного доступа с достижением положительных результатов вмешательства;

- в многофункциональной кровати головной конец больного приподнимается 30-40°;

- продленная ИВЛ у пострадавших с ТСЧЛТ способствует нарушению аэрации ОНП и приводит к гнойным гипостатическим синуситам, даже при отсутствии травмы лицевого скелета, особенно высокий риск имеется у пострадавших с фоновыми хроническими риносинуситами, поэтому на 3-4 сутки ИВЛ всем больным производится трахеостомия;

- всем больным в ОРИТ производится частая аспирация отделяемого из полости носа, носо - и ротоглотки, трахеи и бронхов с обработкой их слизистых дезинфицирующими растворами;

- для энтерального питания используется оро-эзофагеальный зонд, либо накладывается гастростома;
- гемосинус у пострадавших с ТСЧЛТ следует рассматривать как потенциальный источник экстра- и интракраниальных воспалительных осложнений, а поскольку посттравматический нозокомиальный риносинусит развивается на 3-4 сутки от момента травмы, то раннюю санирующую ФЭХПП необходимо выполнять именно в эти сроки.

Активное комплексное лечение посттравматических риносинуситов у больных с ТСЧЛТ, применяемое в нашем травматологическом центре, позволило снизить частоту гнойно-воспалительных церебральных осложнений на 11%, сократить длительность ИВЛ через ТСТ у пациентов на 32 часа, сроки нахождения в ОРИТ на 53 часа и снизить летальность у больных с ТСЧЛТ на 7%.

Список литературы

1. Головкин К.П. Лечебная тактика при повреждении околоносовых пазух у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / К.П. Головкин и др. // Росс. оториноларингология. - 2010. - № 3. - С. 52-63.
2. Гофман В.Р. Особенности лечебной тактики посттравматических синуситов у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой головы. / В.Р. Гофман, К.П. Головкин, Д.М. Ильясов // Росс. Ринология. - 2009. - № 2. - С. 53-54.
3. Левенец А.А. Челюстно-лицевой травматизм как социальная, экономическая и медицинская проблема. / А.А. Левенец, Н.А. Горбач, Н.Н. Фокас // Сибирское медицинское обозрение. - 2013. - № 2(80). - С. 13-18.
4. Лукьяненко А.В. К вопросу о тактике хирургического лечения посттравматических деформаций лица. / А.В. Лукьяненко, И.М. Садовский, М.И. Куприянов // Росс. стоматологический журнал. - 2008. - № 3. - С. 40-41.
5. Мадай Д.Ю. Стратегия оказания специализированной медицинской
6. помощи пострадавшим с черепно-лицевой травмой в травмоцентре первого уровня. / Д.Ю. Мадай, А.Ю. Щербук, К.А. Абсава и др. // Врач-аспирант. - 2013. - Т. 6.1. - № 6.1. - С. 126-132.
7. Зайцев А.В. Роль иммунных нарушений в развитии нозокомиальных синуситов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. / А.В. Зайцев, В.В. Березнюк // Росс. Ринология. - 2004. - № 1. - С. 51-53.
8. Панкратов А.С. Организация неотложной медицинской помощи больным с переломами костей лицевого скелета. / А.С. Панкратов, А.Г. Притыко и др. // Росс. медицинский журнал. - 2009. - № 4. - С. 3-6.
9. Самохвалов И.М. Тяжелая сочетанная черепно-лицевая травма с повреждением околоносовых пазух. / И.М. Самохвалов, К.П. Головкин, Н.С. Немченко и др. // Вестн. Росс. Воен.-медицин. Академии. - 2013. - № 2(42). - С. 18-24.
10. Христофорандо Д.Ю. Анализ распространенности, диагностики и лечения сочетанной черепно-лицевой травмы. / Д.Ю. Христофорандо // Медицин. вестн. Северного Кавказа. - 2011. - Т. 23. - № 3. - С. 36-37.
11. Христофорандо Д.Ю. Диагностический алгоритм при острой механической сочетанной травме челюстно-лицевой области / Д.Ю. Христофорандо // Вестник Росс. военно-медицин. академии. - 2011. - Приложение 1(33). - С. 340-341.
12. Шарифуллин Ф.А.К. Рентгеновская компьютерная томография челюстно-лицевых повреждений, сочетанных с черепно-мозговой травмой. / Ф.А.К. Шарифуллин, А.З. Шалумов А.З. и др. // Медицинская визуализация. - 2010. - № 6. - С. 60-68.

СЕКЦИЯ №5.

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

НАБЛЮДЕНИЕ В ДИНАМИКЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ ЧЛЕНОВ СТУДЕНЧЕСКОГО СПАСАТЕЛЬНОГО ОТРЯДА КУБАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Комова М.А.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

В настоящее время одной из актуальных проблем является проблема оптимизации жизни и здоровья студентов в условиях социальной и экономической неустойчивости. Сохранение и укрепление здоровья студенческой молодежи имеет большое социально-медицинское и общественное значение, в связи, с чем необходима поддержка здоровья и формирования здорового образа жизни, включая разработку и реализацию системы охраны здоровья студентов. Они находятся на стадии формирования адаптации к социуму и завершения физиологического созревания, хорошо адаптируются к быстро меняющимся ситуационным факторам окружающего мира, но при этом, подвержены значительному риску нарушений состояния здоровья.

Цель работы – выявление состояния здоровья студентов, входящих в состав студенческого спасательного отряда (ССО) Кубанского государственного медицинского университета, сформированного в 2012 году. Сравнительная оценка их исходного уровня состояния здоровья с показателями прошлого года и с показателями контрольной группы.

Материалы и методы - анализ литературы по данной проблематике. анкетирование студентов, физиологические тесты (тест на арифметический счет (по В.Л. Марищук, 1984г.), тест на самооценку стрессоустойчивости личности (по Н.В. Киршевой, Н.В. Рябчиковой, 1995г.), тест самооценки стрессоустойчивости (по С. Коухена, Г. Виллиансона), методика определения нервно-психической устойчивости, риска дезадаптации в стрессе «прогноз» Санкт-Петербургской военно-медицинской академии), определение уровня испытываемого стресса (по Ю.Р. Шейх-Заде, 1998г.). Для исследования были сформированы 2 группы испытуемых, идентичные по численности (11 человек), гендерному признаку, возрасту, наличию или отсутствию подтвержденной патологии в анамнезе.

Результаты и обсуждения: анализ результатов анкетирования показал, что студенты, входящие в состав спасательного отряда, имеют более осознанные и сформированные установки по сохранению и укреплению своего здоровья, чем студенты из контрольной группы. Анкетирование показало следующие результаты: на вопрос «Как вы оцениваете состояние своего здоровья?» студенты - члены ССО отряда ответили 35% - скорее здоровы, 65% абсолютно здоровы; студенты из контрольной группы: 50% - скорее здоровы, 30% - не задумывались над этим, 20% отнесли себя к группе абсолютно здоровых. На вопрос «Как часто вы посещаете врача по состоянию здоровья?» 45% студентов ССО отряда ответили «Один раз в месяц»; 50% - «Один раз в полгода» и 5% - «Не чаще одного раза в год». Результаты контрольной группы: 70% студентов ответили «Не чаще одного раза в год» и 30% - «Один раз в полгода». Каких-либо хронических заболеваний у группы студентов-членов ССО не оказалось, а в контрольной группе наличие хронического заболевания выявлено у 35%. На вопрос «Какие меры для поддержания своего здоровья вы принимаете?» 84% студентов ССО ответили, что занимаются спортом, 12% принимают витамины и 4% стараются больше бывать на свежем воздухе. Студенты из контрольной группы: 50% больше бывают на свежем воздухе, 22% делают профилактические прививки (например, против гриппа) и 28% принимают витамины. Наиболее привлекательной формой физической активности среди студентов-членов ССО является активный отдых – 90%, включающий прогулки, путешествия, игры на свежем воздухе и для 10% - это секционные занятия спортом. В контрольной группе среди студентов выявлены такие же результаты: 90% - предпочли активный отдых, 10% - секционные занятия спортом. На вопрос «Курите вы, или нет?» 95% студентов ССО ответили, что не курят, 5% - что курят. В контрольной группе 86% что не курят, 13% курят. На вопрос: «Как часто вы употребляете алкоголь?» 76% студентов - членов ССО ответили, что не употребляют совсем, 24% - «Не чаще, чем 1-2 раза в месяц»; в контрольной группе 70% опрошенных ответили «Не чаще, чем 1-2 раза в месяц» и 30% не употребляет алкоголь совсем. На вопрос «Употребляете ли вы энергетические напитки?»: 56% членов ССО ответили: «Да»; 44% - «Нет». В контрольной

группе 100% студентов ответили, что не употребляют энергетические напитки. На вопрос «Где вы чаще обедаете в учебные дни?» 76% среди членов спасательного отряда ответили «В кафе или в «Макдональдсе», 24% - «в столовой университета»; в контрольной группе 82% студентов ответили «в кафе или Макдональдсе», 12% - «дома или в общежитии» и 6% - «в столовой университета».

Наличие правильного отношения к собственному образу жизни, наполовину определяющему состоянию здоровья индивида, особенно важно, поэтому необходимо помнить, что преобладание в рационе еды быстрого приготовления, злоупотребление алкоголем, а также употребление энергетических напитков приводит в большинстве случаев к нарушениям обменных процессов и повышению риска возникновения болезней системы кровообращения.

Для оценки физической подготовленности студентов к стрессу включали в себя показатели ЧСС и частоты дыхания, результаты тестов Руфье и Ромберга в покое и после нагрузки. Анализ результатов тестирования показал, 8% студентов, входящих в состав ССО, имеют отличный уровень физической подготовки, по сравнению с данными за прошлый год (2%), 50% – хороший, 42% – средний. Тестирование контрольной группы показало, что 89% испытуемых имеют средний, а 11% – неудовлетворительный уровень физической подготовки.

При тестировании студентов на уровень стрессоустойчивости установлено, что у 40% и 35% членов ССО имеют показатели выше среднего и средний уровень, что значительно выше показателей за прошлый год; низкий уровень стресса – у 25%. В контрольной группе показатели выше среднего – у 76%, средний уровень – у 22% и лишь в 2% - низкий уровень стресса.

Все результаты исследования свидетельствуют о хорошем уровне состояния здоровья, физической подготовки и низком уровне стресса студентов, входящих в состав ССО, что резко отличны от контрольной группы. Показатели отряда значительно повысились с момента формирования отряда, что связано с соблюдением правильного режима питания, видам физических нагрузок, тем самым, поддерживая здоровый образ жизни.

Выводы: Студенческие спасательные отряды в системе обучения имеют место быть, как для расширения пропаганды здорового образа жизни на индивидуальном уровне, улучшения оздоровительной работы, оптимизации учебного процесса, улучшения питания, так и для увлечения в сфере добровольчества и спасательных работ.

СОВРЕМЕННЫЕ КУРОРТНЫЕ РЕСУРСЫ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЕВПАТОРИЙСКОГО РЕГИОНА ЗАПАДНОЙ ЧАСТИ КРЫМА

Неуймина Г.И.

Крымская медицинская академия им. С.И.Георгиевского Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», г.Симферополь

Территория Западного Крыма расположена от поселка Песчаное до Севастополя. В эту часть Крымского побережья входят Каламитский и Каркинитский заливы. В этом регионе находятся города Саки, Евпатория, а также населенные пункты Николаевка, Песчаное, Любимовка, Межводное, Черноморское, Оленевка и др.

Основные источники водоснабжения – подземные, основные почвообразующие породы – известняки. Почвенные покров – ковыльно-типчаковый, лугово-степной, полынно-злаковый. В настоящее время на данной территории преобладает культурная растительность. Территории обладают достаточным естественным дренажем, в связи с чем почвы пригодны для орошения.

Климат приморско-степной, умеренно-влажный. В климате сочетается влияние моря и прилегающих к нему степей. Зима мягкая, средняя продолжительность безморозного периода 205 дней, снежный покров характеризуется большой неустойчивостью. Осень, как правило, теплее весны, в результате влияния моря. Количество солнечных дней – 280 в году, продолжительность солнечного сияния 2460 часов, что составляет 58% возможного за год. Самые солнечные дни – июль и август. Зимой, осенью и весной господствуют северо-восточные ветры, а летом – юго-западные морские бризы. Бризы приносят массы чистого воздуха, насыщенного составными элементами морской воды, которые являются естественным ингалятором. Атмосферное давление в среднем равно 762 мм рт.ст. Количество осадков в год незначительное, в среднем 375мм. Радиационный фон колеблется в пределах 3 – 12 микрорентген в час, то есть в пределах нормы.

В Евпаторийском регионе степной части Крыма расположены соляные озера (лиманы), богатые различными солями и лечебными грязями. Рапа - это пахнущий сероводородом концентрированный солевой

раствор, который содержит биологически активные вещества. На организм человека рапа оказывает более сильное действие, чем морские купания. Лечебная грязь - это густой, вязкий, бархатистый на ощупь озерный ил черного цвета с запахом сероводорода. Он образуется в результате сложного взаимодействия между рапой, микроорганизмами и органическими осадками. В состав лечебной грязи входят различные соли, органические кислоты, микроэлементы, антибиотики, гормоны, биологически активные вещества, газы и многое другое. На организм человека грязь действует механически, термически, химическим составом. Рапа и лечебная грязь широко используются для лечения заболеваний опорно - двигательного аппарата и гинекологических заболеваний.

Минеральные источники региона содержат биологически активные вещества (сероводород, бром и другие). Химический состав минеральных питьевых вод Сак благоприятно влияет на лечение заболеваний печени, желчного пузыря, желудочно-кишечного тракта, некоторых заболеваний почек, а также при нарушении обмена веществ.

К эффективному методу лечения на морских курортах относятся песочные ванны естественного (солнечного) и искусственного нагрева. Тело, покрытое горячим сухим песком, получает сухое тепло, на него воздействуют морские соли в сухом виде и минеральные компоненты. Песочные ванны переносятся легче, чем грязелечение.

Целебное воздействие морских купаний широко используется в лечебном оздоровлении. При этом на организм воздействует целая совокупность лечебных факторов: соли, растворенные в воде, движение, давление и температура морской воды, морские аэрозоли в воздухе. При плавании происходит физическая тренировка, повышается жизненный тонус и адаптационные возможности организма, тренируются механизмы терморегуляции. Талассотерапию используют для лечения хронических заболеваний опорно - двигательный, сердечно - сосудистой, нервной, респираторной систем, нарушениях обменных процессов, а также для восстановления сил организма при функциональных нарушениях. Положительный эффект дает также сон у моря.

Ампелотерапия метод, основанный на применении в лечебных целях винограда и его производных. Виноград содержит аминокислоты, соли, витамины, клетчатку в легко усвояемом природном сочетании, что благотворно влияет на различные заболевания.

Таким образом, климатические условия и другие ресурсы евпаторийского региона и всей западной оконечности Крыма позволяют их широко использовать для оздоровления и отдыха.

Однако в настоящее время отмечается повсеместное антропогенное загрязнение окружающей среды данного региона. В частности, необходимы значительные усовершенствования системы очистки населенных пунктов от твердых бытовых отходов, так как отмечаются несвоевременный вывоз мусора из контейнеров, недостаточное количество урн в городах, загрязнение прибрежной полосы моря. Остается сложной ситуация с утилизацией промышленных отходов, отработанных автошин, аккумуляторов, люминесцентных и ртутьсодержащих ламп.

Почвы парков, скверов, улиц загрязняются в результате выгула домашних животных.

Основным источником загрязнения атмосферного воздуха (до 92%) является автотранспорт. Среди загрязнителей на 1 месте по количеству выбрасываемых в атмосферу веществ стоит предприятие «Теплокоммунэнерго», на 2 месте – промышленные предприятия и морские порты, далее – котельные.

Одна из самых серьезных проблем Черного моря заключается в том, что впадающие в него реки несут с собой не только пестициды, тяжелые металлы, но азот и фосфор, в больших количествах смываемых с полей, что ведет к эвтрофикации воды, причем наибольшее загрязнение отмечается в наиболее мелководной северной и западной частях моря, где зарождается 65% всех живых организмов и расположены основные нерестилища, поэтому около 160 обитающих в Черном море видов фауны находится на грани вымирания. Загрязняется морская вода также бытовыми и промышленными стоками, часто неочищенными или недостаточно очищенными.

Уровень загрязнения Черного моря нефтепродуктами в пределах портов часто превышает ПДК. Нефть поступает в водную среду в результате плановых или аварийных выбросов с судов, а также из наземных источников. Аварийные разливы сравнительно невелики, однако возрастающие объемы транспортировки нефти и нефтепродуктов, строительство новых нефтяных терминалов увеличивают угрозу крупных аварий.

Загрязнение Черного моря тяжелыми металлами в настоящее время незначительно. Однако вблизи берегов встречаются локальные повышенные концентрации, в частности, в районах виноградарства при обработке плантаций препаратами меди с дождевыми водами может поступать избыток токсичных ионов меди. Дно прибрежных акваторий имеет значительное загрязнение бытовым мусором. Это бутылки, банки, пластиковые отходы, обрывки рыболовных сетей и многое другое. В морской среде бытовой мусор может разлагаться годами, десятилетиями, а пластиковые отходы – столетиями. При этом в воду попадают токсические продукты распада.

Кроме того, плавающий пластиковый мусор морскими животными может ошибочно восприниматься как пища и заглатываться, что зачастую приводит к смерти животного.

Выводы.

1. Евпаторийский регион западной части Крыма обладает уникальными возможностями для лечения и восстановления здоровья в значительной степени сохранными в настоящее время.
2. Для снижения и профилактики антропогенных загрязнений атмосферного воздуха, поверхностных водоисточников и курортно-рекреационных ресурсов необходим единый план мониторинга за ними с определением конкретных мер административного воздействия при нарушениях санитарных норм.

Список литературы

1. Комплексная программа Автономной республики Крым «Здоровье крымчан» на 2013-2016гг.- 2012.-с.3-27.
2. Тарасенко В.С. Экологическая обстановка в Крыму //Вестник физиотерапии и курортологии.-1997.- №2.- с.41-44

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ЧЕРНОГО МОРЯ НЕФТЕПРОДУКТАМИ И УЧАСТИЕ МИКРОФЛОРЫ В ПРОЦЕССАХ БИОДЕГРАДАЦИИ НЕФТЯНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Носенко Г.Н., Бутырская И.Б., Иванов С.В.

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

Обзор литературы проводился для оценки современного состояния загрязнения Азово-Причерноморского региона нефтепродуктами (НП), способными диффундировать в месторождения иловых сульфидных грязей. Загрязнение месторождений пелоидов может изменить их лечебные свойства, нарушить процессы самоочищения и пелоидогенеза, что способно уничтожить ценнейший бальнеологический ресурс Крыма.

Анализ литературы [32,33] показал стабильно высокий уровень (от 5 до 10 млн т ежегодно) загрязнения Мирового океана НП, особенно акваторий портовых городов [5]. При этом загрязнение Черного моря (ЧМ) стало критическим (соотношение количества НП к общему объему воды в 2-3 раза выше аналогичного показателя для Мирового океана) [10,11]. При этом Главным источником загрязнения ЧМ являются сточные воды и речные системы- 60% от общего поступления НП, 30% поступления НП – утечки при транспортировке и судоходстве и лишь 10% дают утечки с нефтедобывающих платформ и терминалов [6,16]. Дальнейший анализ вклада причерноморских государств в загрязнении экосистемы Черного моря показал, что наиболее значительные загрязнения акватории моря принадлежат Украине (65,8 %), далее Румыния (12,7 %), Болгария (11,8 %), Россия (7,8 %), Турция (1,6 %), Грузия (0,3 %) [33].

В Черном море, как и в Мировом океане, нефть встречается в различных формах: нефтяные пленки различного происхождения, эмульгированная и растворенная нефть и нефтяные остатки (агрегаты) остающиеся в поверхностном биотопе длительное время [9].

В Черном море, максимальные загрязнения растворенной и эмульгированной нефти встречаются в районах хронического загрязнения, где происходит переход нефти в донные отложения. Это порты, терминалы, районы агломераций и т. д. (Табл.1) [33, 20].

Таблица 1

Концентрации НП в морских донных осадках основных портов Украины

Концентрация нефтепродуктов, г/кг	Порты				
	Одесский	Устье-Дунай	Ильичевск	Южный	Севастополь
	3,8	4,5	2,7	1,9	12,8

Нефтяные остатки, попадая в море, подвергаются воздействию биотических и абиотических факторов [18]. Благодаря своей относительной стойкости НП могут находиться в морской воде, накапливаться в донных осадках, оказывая отрицательное воздействие на морскую биоту [5]. Экспериментально установлено, что характерными признаками трансформации нефтяных остатков под влиянием биогенного фактора являются: значительное уменьшение количества алкановых углеводородов, появление алифатических эфиров в смолистых компонентах, увеличение соотношения насыщенных компонентов к ароматическим [2].

Ряд исследователей утверждает, что на свету, на поверхности океана фотохимические процессы играют ведущую роль в деградации НП, а в темноте – биоокисление и биodeградация, что подтверждается наличием в толще воды, донных осадках и грунте большого количества битумозных веществ - продуктов биоокисления нефти [24].

Итак, при попадании НП в море сначала образуется пленка, сохраняющаяся от нескольких часов до нескольких суток. В течение этого времени летучие фракции испаряются, часть НП подвергается фотоокислению, а основная масса углеводородов образует нефтяные агрегаты (эмульгируется), которые сохраняются от 58 суток до 1 года и дольше [4,36]. Основная масса нефтяных агрегатов находится в толще воды или оседает в грунт и подвергается биоокислению, т.е. разрушается в процессе жизнедеятельности различных организмов. Именно активная жизнедеятельность бактерий определяет судьбу нефтяных загрязнений в море [24,27]. Очевидно, аналогичные процессы протекают и в рапе грязевых озер.

Максимальная интенсивность процессов самоочищения от НП наблюдается в приустьевых районах моря - константы скорости распада НП равны 0,6-1,1 суток, в открытом море - 0,04-0,6 суток (Черное море) [8,29].

Наиболее интенсивное разложение нефти происходит при температуре морской воды выше 20°C. Однако сравнение численности специфической микрофлоры в Северном и Черном морях показало, что определяющий фактор в скорости биodeградации не температура, а уровень загрязнения моря НП [12]. При этом характерно, что при 10% вес/объем утилизация НП протекает более активно, чем при высоких (20,30,40 % вес/объем) концентрациях [22].

Микроорганизмы способны окислять, эмульгировать и разрушать НП различной природы, но, прежде всего, тяжелые фракции, имеющие тенденцию к кумулированию в грунте, иле и донных осадках [31], что позволяет заключить, что наиболее активны процессы биodeструкции НП именно там. При этом микроорганизмы разрушают углеводороды с более высоким молекулярным весом, образуя легкие фракции [35], которые подвергаются действию грибов, в частности *Candida guilliermondii* [15,29].

Отмечается способность микрофлоры адаптироваться к разрушению определенного вида НП, о чем свидетельствует активность ее по утилизации повторно поступающего в среду НП [3,13,19].

В загрязнении моря преобладает компонент сырой нефти, дизельного и котельного топлива. В связи с этим наблюдается максимальное распространение тех микроорганизмов, которые способны разрушать вышеуказанные углеводороды, меньше - парафины [25].

Установлены сроки разрушения как отдельных НП, так и их комплекса. Основная деградация сырой нефти происходит за 1-2 суток, однако даже через 10 лет после аварии в воде обнаружены дибензотиофен и его алкилированные производные [28,30]. В лабораторных условиях микроорганизмы расщепляли 83% НП через 30 дней [1,14]. В местах хронического поступления НП (свалки) за 4 месяца утилизировалось 92%, а в незараженных активными бактериями почвах - только 42% НП [17,21,26]. При сравнении деградирующей способности чистой почвы, почвы, загрязненной НП и ила с очистных сооружений нефтеперерабатывающего завода [23,27], установлено, что наиболее активен ил очистных сооружений (степень биodeградации нефти - 70%, а содержание насыщенных углеводородов уменьшается на 44%). Затем следуют почвы, загрязненные НП (60% и 14% соответственно). Чистые почвы обладают наименьшей деградирующей активностью (40% и 12% соответственно).

В процессе наблюдения за биodeструкцией НП в почве и водной среде обнаружены остаточные или пороговые концентрации углеводородов, ниже которых утилизация НП не происходит [7,8,34]. Окисление НП при концентрации их в воде менее 100 мг/л происходит относительно быстро (3-5 суток). При повышении концентрации НП до 100 мг/л и более происходит дозависимое уменьшение скорости их биоокисления (7-10 и более суток). В эксперименте при концентрации НП 100 мг/л к концу опыта (60 суток) количество гетеротрофных бактерий уменьшалось на 90% (10).

Таким образом, загрязнение нефтью Черноморской экосистемы во много раз превышает загрязнение Мирового океана. Это говорит о катастрофическом экологическом его состоянии. Анализ сбросов нефти в Черное море показал, что наибольший вклад характерен для Украины. А наибольший уровень загрязнения регистрируется в портах, особенно Севастопольском. Учитывая политическую и экономическую ситуацию в Крыму, сложившуюся с марта 2014 года, попытку блокады Крыма Украиной, приведших к резкому увеличению потока пассажирских и грузоперевозок морским транспортом, увеличению интенсивности судоходства и использования портов. Это позволяет сделать вывод, что ситуация с нефтяным загрязнением Черного моря у берегов Крыма будет только усугубляться.

Кроме того в литературе подчеркивается чувствительность микроорганизмов к загрязнению НП и важная роль микрофлоры в процессах их биodeструкции. Поэтому динамика их развития может служить критерием загрязненности среды представителями данного класса поллютантов, индикатором процессов их биodeградации и обязательно должно исследоваться при изучении влияния НП на качественные составляющие бальнеоресурсов и

разработки мероприятий по комплексной охране месторождений от загрязнений и минимизации поступления НП в сточные воды и утечки их при судоходстве. А также необходимо исследовать возможность использования аутохтонной микрофлоры для ускорения биodeградации НП в море и месторождениях лечебных грязей.

Список литературы

1. Алехин В.Г., Емцев В.Т., Рогозина Е.А., Фахрутдинов А.И. Биологическая активность и микробиологическая рекультивация почв, загрязненных нефтепродуктами // Биологические ресурсы и природопользование. Нижневартовск, 1998. Вып. 2.
2. Георга-Копулас Л.А. // Экология моря, Киев, N 34, 1990, стр.92-95.
3. Георга-Копулас Л.А., Алемов С.В. // Гидробиологический журнал, 1990, т.26, N 2, стр. 60-64.
4. Гольдберг В.М., Зверев В.П., Арбузов А.И., и др. Техногенное загрязнение природных вод углеводородами и его экологические последствия. М: Недра, 2001г., 150с.
5. Другов Ю. С., Родин А. А. Экологические анализы при разливах нефти и нефтепродуктов. — СПб., 2000.
6. Иванов А. В., Тафеева Е. А. Гигиеническая оценка загрязнения почв на территории нефтедобывающих районов Республики Татарстан // Гигиена и санитария 2009 №3 С.41-45
7. Методы почвенной микробиологии и биохимии: Учебное пособие / Под ред. Д. Г. Звягинцева. — М., 1991.
8. Обухова О. В., Ларцева Л. В., Лисицкая И. А. Санитарно микробиологическая оценка гидроэкосистемы дельты Волги при антропогенном загрязнении // Гигиена и санитария 2009 №1 С.23-25
9. Официальный сайт Главного управления статистики в Автономной Республике Крым [<http://www.crimeastat.sf.ukrtel.net>]
10. Официальный сайт Главного управления МЧС Украины в Автономной Республике Крым [<http://www.mail.crimea.com/~fire/index.php>]
11. Официальный сайт Крымской республиканской ассоциации "Экология и мир" [<http://www.ekomir.crimea.ua>]
12. Петрикевич С.Б. Оценка углеводородокисляющей активности микроорганизмов / С.Б. Петрикевич, Е.Н. Кобзев, А.Н. Шкидченко // Прикладная биохимия и микробиология. - 2003. - Т.39, №1. - С. 25-30.
13. Русаков Н.В., Малышева А.Г., и др. Загрязнение почв ряда селитебных и рекреационных зон Москвы нефтью // ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ 2007 №5 С.40-42
14. Русаков Н.В., Малышева А.Г., и др. Гигиеническая оценка влияния нефтяных углеводородов на состояние почв городов мегаполисов // ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ 2007 №6 С.81-83
15. Смирнова Н.Н., Наумова Р.П., Калаганов В.А. // Микробиологический журнал. - 1992. - 54, N 1, стр. 9-46
16. Стан довкілля Чорного моря: Національна доповідь України, видавництво Астропрінт, Одеса, 1996–2000 рр.
17. Федорец Н.Г., Медведева М.В. Эколого-микробиологическая оценка состояния почв города Петрозаводска. — Петрозаводск, 2005.
18. Экологический мониторинг нефтегазовой отрасли. Физико-химические и биологические методы: учеб. пособие. / Саксонов М. Н., Абалаков А. Д., Данько Л. В. и др. - Иркутск: Иркут. ун-т, 2005. - 114 с.
19. Экология микроорганизмов / Под ред. А. И. Нетрусова. — М., 2004
20. Black Sea Transboundary Diagnostic Analysis. United National Development Programme, New York, 1997.
21. Cabezali C.B., Villa N., Cubitto M.A., Chiarello M.N. // 6-th Int. Symp. Microb.Ecol. (ISME-6), Barcelona, 6-11 Sept.1992.
22. Ijan U.J.J., Antai S.P. // 6-th Int. Symp. Microb. Ecol.(ISME-6), Barselona, 6-11 Sept. 1992, p. 189.
23. Kampfner Peter, Steiof Martin, Doff Wolfgang. // Microbiol. Ecol., 1991, N 3, p. 227-251.
24. Literathy P., Haider S., Samah O., Morel G. // Water Sci and Technol.-1989.-21, N 8-9.- p.845-856
25. Lizarraga-Partida M.L. ads. // Oil and chem. pollut.-1991.-7, N 4.-p.271-281.
26. May R.M. // 6-th Int. Symp. Microb. Ecol (ISME-6), Barcelona, 6-11 Sept., 1992: Abstr. p.15
27. Medialdea C., Infante C., Gonzales O., Attocha A. // 6-th Int. Symp. Microb. Ecol.(ISME-6) Barselona, 6-11 Sept., 1992: Abstr. p.225
28. NAS (National Academy of Science). Marine environmental quality.-Washington, D.C., 1991.- 107 p.p.
29. Sabry S.A., El-Sayed M., Gamati S.Y., El-Retai A.H. // Biomed. Lett., 1991, -46.- N 182.- p.133-138
30. Sinkkonen S. The fate of some crude oil residues in sediments // Chemosphere.-1989.-18, N 11-12.- p.2093-2100.
31. Stewart R.S. Distribution of multiple oil tolerant and oil degrading bacteria around a site of natural crude oil seepage // Tex. J.Sci. 1997. 49. №4.
32. The Black Sea Ecological Problems, Odessa, SCSEIO, 2000.
33. The state of the Marine Environment: Regional assessments. UNEP/GPA, 2006.

34. Tros M.E., Schraa G., Zehnder J.B. //6-th Int. Symp. Microb. Ecol.(ISME-6) Barcelona, 6-11 Sept., 1992,-p.131
35. Tuwarker Asha, Khirsagar D.G. //Indian J.Mar.Sci., 1991, 20, N 1, p. 78-79.
36. Widdel F. //6-th Int.Symp.Microb.Ecol.(ISME-6), 6-11 Sept., 1992:Abstr.-p.22

СРАВНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОВРЕМЕННЫХ СЕЛЬСКИХ ШКОЛЬНИКОВ БАХЧИСАРАЙСКОГО РАЙОНА КРЫМА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ШКОЛЬНИКОВ ЭТИХ ЖЕ СЕЛ 50-х ГОДОВ 20 ВЕКА

Неуймина Г.И., Махкамова З.Р., Санина Г.Н.

Крымская медицинская академия им. С.И. Георгиевского Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского» г.Симферополь

Состояние здоровья детей и подростков является одним из основных показателей целостного процесса развития организма и служит объективным критерием при оценке санитарного – эпидемиологического благополучия населения. Изучение заболеваемости населения является частью комплексного изучения состояния здоровья, на которое значительное влияние оказывают социально – экономические условия жизни (Коренев Н.М., 2001г.).

Для определения динамики заболеваемости у сельских школьников нами исследовалось наличие различных групп болезней у школьников Бахчисарайского района Крыма, ранее (в 50 годы 20 века) описанное И.С. Севериновым.

В работах И.С. Северинова (1959г.) было установлено, что 91,8% обследованных сельских школьников Бахчисарайского района Крыма не имеют отклонений в состоянии здоровья, и только 8,1 % - имеют различные отклонения. Также было зафиксировано, что наибольший удельный вес среди учащихся имеют заболевания уха, горла, носа / 3,94 % из числа обследованных/. Большая часть ЛОР заболеваний приходится на хронические тонзиллиты. Ревматические заболевания были обнаружены у 1 % учащихся, искривления позвоночника и нарушения осанки отмечены у 1 % учащихся. Нарушения осанки встречались в различных возрастных группах и по мере пребывания в школе число таких нарушений особенно не возрастало. В единичном числе случаев / в долях процента/ среди учащихся наблюдались такие заболевания как бронхоаденит, туберкулезная интоксикация, туберкулез позвоночника, врожденные пороки сердца, остаточные явления полиомиелита и др. заболевания.

Из перенесенных заболеваний среди учащихся наибольшее место занимали детские инфекционные болезни, из которых на первом месте стоит корь. Это заболевание перенесли 50,2 % обследованных учащихся. Другие детские инфекционные заболевания имели меньшее распространение; скарлатина – 34,9 %, коклюш – 20,7%, дифтерия – 8,0 %.Среди девочек и мальчиков данные болезни встречались в одинаковом числе случаев. Не наблюдалось кожных заболеваний.

Нами в феврале 2015г. в тех же сельских школах определялось состояние здоровья 500 учащихся по данным осеннего, 2015года медицинского осмотра. В результате было установлено, что только 41% обследованных детей не имеют отклонений в состоянии здоровья (1 и 2 группа здоровья), а 59% детей имеют какие – либо заболевания (3 группа здоровья).

Причем наибольший удельный вес имеют заболевания эндокринной системы / 31 % из числа обследованных /. На втором месте стоят заболевания дыхательной системы и ЛОР патология / 19 % из числа обследованных/. На третьем – заболевания пищеварительной системы – 18% обследованных, на 4 месте – хирургические болезни - 16% обследованных, на 5 месте – заболевания сердечно - сосудистой системы – 15% обследованных.

При рассмотрении различного вида патологии у современных детей установлено следующее: среди заболеваний эндокринной системы наиболее часто встречается эндемический зоб (у 68% школьников с эндокринной патологией), причем распределение заболевания у мальчиков и девочек было практически одинаковым (47% случаев – у мальчиков и 53% - у девочек). Ожирение встречалось в 16,8% случаев эндокринной патологии, распределение данных случаев у мальчиков и девочек также было практически одинаковым. Задержка роста встречалась у 14,6 % диспансерных больных с эндокринной патологией, причем чаще отмечалась у мальчиков (86% случаев) по сравнению с девочками (14%). Наиболее выражена задержка роста у школьников в возрасте 15-16 лет.

Среди ЛОР заболеваний и болезней дыхательной системы на 1 месте стоит хронический тонзиллит (59% случаев), причем чаще болеют девочки (63%), чем мальчики (37%). На 2 месте данной группы заболеваний отмечались искривления носовой перегородки (14% случаев), количество заболеваний у мальчиков (55%) и девочек (44%) незначительно отличались. На третьем месте – количество больных с аденоидами (7,8% среди ЛОР патологии, у мальчиков 60% всех случаев аденоидной вегетации, у девочек – 40%).

Количество случаев с хроническим обструктивным заболеванием легких равнялось 9,5% среди всех заболеваний этой группы, причем девочки в два раза страдали данным заболеванием (в 67% случаев).

Среди заболеваний пищеварительной системы наиболее часто отмечалась дискинезия желчных протоков (61% случаев данной патологии), количество у мальчиков и девочек было практически одинаковым (соответственно 52% и 48%). Заболевания хроническим гастритом и гастродуоденитом отмечались в 23% случаев (у мальчиков 57%, у девочек – 43% случаев).

Среди хирургической патологии на первом месте стоят нарушения осанки и сколиоз (87% всей патологии), у девочек – 56%, у мальчиков – 44% случаев.

Среди заболеваний сердечно - сосудистой системы на первом месте стоит вегето – сосудистая дистония (67% случаев данной группы заболеваний). При этом чаще болеют девочки (62% случаев) по сравнению с мальчиками (38%).

Ревматические заболевания, бронхоаденит, туберкулезная интоксикация, туберкулез позвоночника, остаточные явления полиомиелита не отмечались.

Из детских инфекционных заболеваний корь, скарлатина, коклюш, дифтерия не отмечались.

Исходя из всего вышеизложенного можно сделать выводы:

1. Заболеваемость детей в начале 21 века значительно отличается от заболеваемости детей в 50 годах 20 века, что является отражением глубоких социально - экономических процессов, сопровождающихся существенной интенсификацией учебного процесса, внедрением новых технологий обучения, вызывающих значительные психоэмоциональные перегрузки, недостаточным пребыванием на свежем воздухе и гиподинамией, загрязнением окружающей среды, процессами акселерации, наличием вредных привычек, нерациональным питанием, проведением вакцинации против детских инфекционных болезней.

2. Необходимы меры по оздоровлению учащихся в виде снижения гиподинамии, применения физического воспитания и закаливания школьников, осуществления приема горячих завтраков и обедов и проведению профилактики йододефицита в школе, формированию устойчивого стереотипа здорового образа жизни.

Список литературы

1. Северинов И.С. Физическое развитие, состояние здоровья учащихся и гигиеническая характеристика типовых сельских школ Крымской области: - Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Симферополь, 1959г., 373с.
2. Корнев Н.М. Проблемы формирования здоровья учащихся в современной школе / Журн. АМН Украины, 2001. - т.7. - № 3.-С.475 -479.

СЕКЦИЯ №6.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.04)

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Агранович Н.В., Анопченко А.С., Александрова О.А., Мацукатова В.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, г.Ставрополь

За последние 20 лет в истории государства произошли глобальные социально-экономические и политические изменения, которые оказали влияние и на состояние здоровья населения. В настоящее время, как в большинстве экономически развитых стран, увеличилась абсолютная численность и доля лиц пожилого и старческого возраста [6].

По России количество людей в возрасте старше 60 лет составляет 20% и 15% от общей популяции в странах Европы [3, 5]. В Ставропольском крае данная категория людей варьирует в пределах 18% от всей

численности населения края [5]. В связи с этим в крае был реализован национальный проект «Здоровье», который привел к увеличению продолжительности жизни до 68,2 года. Как и в большинстве городов страны, ведущей причиной смертности, так и остается патология сердечно-сосудистой системы. Для борьбы с данной патологией в крае была расширена сеть первичных сосудистых отделений, активно работает региональный сосудистый центр, который в год принимает от 10 до 15 тысяч человек. Но, к сожалению, никто не обратил внимание на необходимость развития своевременного профилактического, динамического наблюдения за лицами пожилого и старческого возраста, а также возможности применения лечебной физической культуры для снижения риска развития осложнений при данной патологии.

Проведенное масштабное исследование американских ученых доказывает, что ведение активного образа жизни за счет регулярной физической активности позволило увеличить на 1,5 – 3,7 года продолжительность жизни мужчин старше 50 лет. Причем, даже ежедневные пешие прогулки по 30 минут оказывали заметное положительное воздействие на организм пожилых людей [1,4].

Существует необходимость заботиться о всевозрастающем контингенте людей пожилого возраста, которые требуют тщательного внимания в связи с наличием часто с хронической, множественной патологией [1,2, 6].

Цель работы. Провести анализ самооценки состояния своего здоровья лиц старших возрастных групп, качества жизни до и после занятий физическими упражнениями, обосновать применение методики физических упражнений в занятиях оздоровительной физической культурой с лицами пожилого и старческого возраста, имеющих сердечно-сосудистую патологию.

Материалы исследования. Исследование проводилось на базе кафедры поликлинической терапии Ставропольского государственного медицинского университета. Объект исследования - пожилые пациенты городской консультативно-диагностической поликлиники г.Ставрополя.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 115 человек в возрасте от 60 до 90 лет, которым были предложены анкеты с вопросами по: 1-я здоровью и 2-я качеству жизни (SF-36 («SF-36 Health Status Survey»)).

Результаты исследования.

Наибольшее число обследуемых находилось в возрастной группе 60 – 74 года (53,9%). Из них: мужчин – 41,2%, женщин – 58,8% (Рисунок 1).



Рис. 1. Распределение респондентов по полу

В начале исследования был произведен анализ амбулаторных карт пациентов. Было выявлено, что ведущими причинами заболеваемости у обследованных лиц пожилого и старческого возраста являются: заболевания сердечно-сосудистой системы (62,1%), заболевания опорно-двигательного аппарата (49,3%), заболевания бронхо-легочной системы (28,3%), желудочно-кишечного тракта (28,3%) и патология мочевыделительной системы (23,7%), патология эндокринной системы (22,3%), (Рисунок 2).



Рис. 2. Ведущие причины заболеваемости

На вопрос «Состоите ли Вы на диспансерном учете по своему заболеванию?», только 25,2% респондентов ответили, что «Да, состоят». А плановые и профилактические медицинские осмотры проходят всего лишь 10,7% из всех респондентов.

После этого была сформирована группа здоровья (35 человек), которые дали согласие начать заниматься лечебной физической культурой и имевшие в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы (а именно гипертоническая болезнь).

Перед началом проведения занятий пациентам группы здоровья было предложено ответить на вопросы: 1 – ответить на вопрос «Как часто случаются обострения гипертонической болезни»; 2 – по оценке качества жизни с помощью опросника SF-36 («SF-36 Health Status Survey»). Данное анкетирование было решено провести до и спустя время, после начала занятий физической культурой.

В течение четырех месяцев группа здоровья под контролем инструктора ЛФК занималась 3 раз в неделю по одному часу. В комплекс упражнений входили общеукрепляющие упражнения, дозированная ходьба и дыхательная гимнастика с постепенным увеличением количества повторений (спустя первый месяц занятий).

По результатам анкетирования пациентов группы здоровья по вопросу частоты обострения гипертонической болезни, были получены следующие результаты (Табл.1).

Таблица 1

Динамика частоты обострений гипертонической болезни до и после начала занятий в группе здоровья

	До начала занятий в группе здоровья	Спустя 4 месяца после начала занятий в группе здоровья
1 раз в месяц	15,5%	14,6%
1-2 раза в год	35,5%	34,2%
2-3 раза в год	42,2%	41,7%
4 и более раз в год	6,8%	6,4%
Затруднились ответить	0%	3,1%

Оценка показателей качества жизни по опроснику SF-36 показала, что суммарный показатель физического здоровья (PF+RP+BP+GH) ровно, как и суммарный показатель психического здоровья (V+SF+RE+MH) пожилых людей в обследованной группе оказался выше, после начала занятий в группе здоровья и составил $264,4 \pm 108,6$ и $214,9 \pm 100,7$ – сумма физического здоровья; $268,1 \pm 99,6$ и $234,65 \pm 104,3$ – сумма психического здоровья, соответственно, $P < 0,005$.

Выводы.

Проведенное исследование показывает, что существует необходимость в регулярном и своевременном обследовании врачом данной категории пациентов. Это предполагает и обосновывает строгий контроль за постановкой лиц пожилого и старческого возраста на диспансерный учёт, регулярный вызов пациентов для плановых медицинских осмотров.

Очень важно проводить активную пропаганду здорового образа жизни среди пожилых людей, разъяснять им значимость ежедневных дозированных физических нагрузок, занятий лечебной физкультурой. Убедить в важности посещения различных групп здоровья или спортивных секций, предназначенных для данной категории людей одна из первоочередных задач профилактической медицины.

Безусловно, важной составляющей этой работы должен стать индивидуальный подход к каждому пациенту. Только совместные усилия профилактической работы участкового врача-терапевта, своевременная и эффективная медикаментозная терапия врача кардиолога и осознанное желание самого пациента сможет обеспечить активное полноценное долголетие и высокое качество жизни людей пожилого и старческого возраста.

Список литературы

1. Агранович Н.В., Анопоченко А.С. Повышение качества жизни лиц «третьего возраста» путём пролонгирования их физической активности// Евразийский Союз Ученых. Ежемесячный научный журнал - 2014. - № 7 (часть 3). – С. 8-11
2. Евдокимов В. И., Панфилова Л. Н. Формирование здорового образа жизни и безопасности жизнедеятельности: анализ инноваций в России (1995–2009) // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2011. № 1. С. 92–99.
3. Ильинский А. Н., Прощаев К. И. Кинезотерапия при хронической терапевтической патологии в пожилом возрасте // Успехи геронтологии, Санкт – Петербург 2007. № 1. С. 135–139.
4. Назарова Е.Н., Жилов Ю.Д. Здоровый образ жизни и его составляющие. М.: Академия, 2008. – 256 с.
5. Руководство по геронтологии и гериатрии: в IV т. Под редакцией В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. т. III Клиническая гериатрия. 896 с.
6. Сохач А.Я., Кечеджиева С.Г. Инвалидность и реабилитация лиц пожилого возраста в Ставропольском крае. Сборник материалов XIX ежегодной конференции МАПК по прикладной кинезиологии с международным участием г.Пятигорск, 2013 г.

СЕКЦИЯ №7.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.28)

БАЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ И ЛОКАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В СТРИКТУРЫ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹Чхенкели Л.Г., ²Чашкова Е.Ю., ²Шедоева Л.Р.

¹ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет», г.Иркутск

²ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» г.Иркутск

Введение.

Потребность пациентов в оперативном лечении при болезни Крона составляет до 80%. После резекции тонкой и/или толстой кишки прогрессирование процесса возникает в 93% случаев в течение первого года после оперативного лечения, не только в зоне анастомоза, а, как правило, проксимальнее. В 50% случаев пациентам, которым выполнено хирургическое вмешательство, требуются повторные операции, что приводит к глубокой инвалидизации пациента. Наиболее часто выполняемыми вмешательствами являются резекция пораженного сегмента и стриктуропластика. В качестве наиболее безопасного малоинвазивного альтернативного способа при лечении непротяженных стриктур желудочно-кишечного тракта при болезни Крона в мировой литературе рассматривается выполнение баллонной дилатации, которая позволяет достичь хороших клинических результатов. С целью улучшения качества лечения, сохранения органа (тонкой кишки) ряд авторов предлагает вводить кортикостероиды и другие препараты в область анастомоза и непротяженных стриктур. Подобный метод лечения широко применяется при лечении пептических, постожоговых и анастомотических стриктур пищевода.

Ключевые слова: Болезнь Крона, стриктура, баллонная дилатация, кортикостероиды, стероиды, триамцинолон.

Болезнь Крона - это трансмуральное гранулематозное воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений. Заболевание характеризуется прерывистым сегментарным поражением пищеварительной трубки, наиболее частая локализация - в илеоцекальном переходе. В течение

последних десятилетий отмечается увеличение распространенности болезни Крона, достигая максимальных показателей в странах Скандинавии, Северной Америке, Канаде, Израиле. Страдают в основном молодые пациенты, причем пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 40 лет [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 23].

Для описания локализации болезни Крона используют Монреальскую классификацию, согласно которой выделяются четыре варианта: терминальный илеит (L1); колит (L2); илеоколит (L3); поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта (L4). Изолированное поражение терминального отдела подвздошной кишки встречается в 17-45% случаев. Поражение тонкой и толстой кишки описано в 19-41% случаев. Воспаление толстой кишки наблюдается в 17-49% случаев. Поражение пищевода, желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки встречается гораздо реже – от 0.6 до 25%, и, как правило, оно дополняет первые три формы заболевания. По фенотипу выделяют три варианта заболевания: воспалительный (нестриктурирующий, непенетрирующий) (B1), стриктурирующий (B2), пенетрирующий или свищевой (B3). Свищевая форма является результатом трансмурального воспалительного поражения стенки кишки и указывает на проникновение процесса в соседние органы или ткани. Доминирующей клинической характеристикой является формирование инфильтратов, интраабдоминальных и экстраабдоминальных свищей и абсцессов [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Стриктурирующая форма характеризуется появлением стриктур в различных отделах пищеварительного тракта. В литературе описаны клинические наблюдения стриктур пищевода, тонкой и толстой кишки, однако наиболее частая локализация – илеоцекальный переход. Клинически значимые стриктуры при стриктурирующем фенотипе заболевания развиваются в тонкой кишке в 20-40% случаев, а в толстой кишке в 7-15%. [1, 2, 4, 5, 6, 7, 23].

Выбор способа лечения зависит длительности заболевания, эффективности ранее проводимого лечения, тяжести атаки, протяженности поражения, наличия внекишечных проявлений и развития осложнений. Основная цель медикаментозной терапии – индукция и поддержание ремиссии, улучшение качества жизни. Препаратами для индукции ремиссии являются глюкокортикостероиды, ингибиторы ФНО-α и антибиотики. Для поддержания ремиссии используются иммуносупрессоры и ингибиторы ФНО-α [1, 3, 4, 5, 6, 7, 23]. В настоящее время пересматривается роль препаратов 5-аминосалициловой кислоты в качестве препарата для индукции и поддержки ремиссии [7].

Целью данного обзора является обобщение опыта местного применения глюкокортикостероидов и баллонной дилатации при стриктурирующей форме болезни Крона.

Стриктуры тонкой и толстой кишки являются значимым осложнением течения болезни Крона, которое может потребовать хирургического лечения. В настоящее время хирурги стоят на позиции органосохраняющих вмешательств у данной категории пациентов, поскольку многократные резекции приводят к развитию синдрома короткой кишки и глубокой инвалидизации. Большой интерес представляет собой определение факторов риска развития стриктур, ведь определение формы заболевания и раннее назначение лечения может изменить естественное течение заболевания. В литературе описано множество предикторов к развитию стриктурирующей формы, включая генетические, иммунологические, факторы внешней среды и сопутствующие заболевания. Роль генетических маркеров NOD2/CARD15 и серологических маркеров ASCA для определения фенотипа заболевания в настоящее время изучается, однако достоверных данных о прогнозировании формы заболевания пока не получено. Большое значение имеет сочетание локализации, длительности и степени воспаления заболевания. Умеренное хроническое или острое активное воспаление приводят к развитию фибротического стеноза. Патогенез развития фибротических стриктур при болезни Крона мало изучен. Хроническое воспаление играет главную роль в формировании стеноза. Фиброз рассматривается как результат избыточного заживления повреждений, вызываемых острым активным или хроническим умеренным воспалением. Важной характеристикой стеноза является патофизиологический механизм, приводящий к сужению просвета кишки. Это может быть отек слизистой, связанный с острым воспалением, либо первичное формирование фибротической стриктуры, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Назначение лечения зависит от типа сужения. Раннее более агрессивное лечение может быть успешным при воспалительном сужении, но оно вряд ли будет полезным при сформировавшейся фибротической стриктуре. Если при обследовании выявлено, что сужение носит воспалительный характер, то назначается консервативная терапия, включающая назначение глюкокортикостероидов, иммуносупрессоров или биологической терапии. Основная цель противовоспалительной терапии – избежать оперативного лечения. При фибротической стриктуре рассматривается вопрос о резекции пораженной кишки, стриктуропластике или баллонной дилатации. Наиболее часто выполняемым хирургическим вмешательством является резекция кишки, однако повторяющиеся операции могут привести к синдрому короткой кишки, что диктует необходимость поиска малоинвазивных органосохраняющих манипуляций. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 23]

В мировой литературе описано несколько способов эндоскопического лечения стриктур толстой и тонкой кишки. Однако в качестве самостоятельных манипуляций они используются редко. Наиболее часто применяется их сочетание. В клинической медицине имеется опыт лечения стриктур пищеводных, желудочных, билиарных, кишечных и анастомотических стриктур [15, 18, 19, 23].

Первый способ включает в себя эндоскопическое рассечение стриктуры радиальными разрезами, используя папиллотом, элетрокоагуляцию, иглу-нож для предварительного рассечения или лазер. Подобная техника широко применяется при выполнении эндоскопической папиллосфинктеротомии, а также ранее применялась при стриктурах, локализованных в области нижнего пищеводного кольца. Этот способ используется крайне редко в связи с высоким риском осложнений в виде кровотечений и перфорации [15, 19, 23].

Вторая методика включает в себя установку самораскрывающихся металлических стентов. Эта методика характеризуется уровнем осложнений до 38%. Осложнения могут включать в себя повторное формирование стеноза, перфорацию стенки кишки и миграцию стента [18, 19, 23].

В качестве наиболее безопасного, технически легко выполнимого способа при лечении непротяженных стриктур желудочно-кишечного тракта при болезни Крона в мировой литературе рассматривается выполнение баллонной дилатации. По данным исследований частота успешно выполненных манипуляций составляет от 89% до 100%. Под успешно проведенной манипуляцией, как правило, подразумевают отсутствие осложнений, связанных с процедурой, а также возможность прохождения эндоскопа через стриктуру после дилатации. Процент осложнений, включая кровотечение и перфорацию, составляет от 0 до 18%, средняя частота около 2%. Наиболее благоприятный результат получен при выполнении баллонной дилатации при протяженности стриктуры до 4 см (уровень доказательности 2a) [7]. Несмотря на то, что большинство стенозов может быть дилатировано, методика далека от совершенства и требует повторных манипуляций в связи с рецидивированием [5]. Кроме того хирургическому лечению подвергаются от 25% до 59% пациентов, при неэффективности лечения или наличии рецидивирующих стриктур. Хотя приведенные в литературе данные показывают эффективность и безопасность применения эндоскопической баллонной дилатации, не проводилось рандомизированных исследований, сравнивающих различные методики дилатации, отсутствуют специфические руководства, описывающие оптимальную технику манипуляции, интервалы между процедурами. [5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Выполнение баллонной дилатации часто сочетается с инъекциями в подслизистый слой кишечной стенки лекарственных препаратов, используя иглу для склеротерапии. Такая техника применяется при стриктурах пищевода, тонкой и толстой кишки, стенозах пилорического отдела желудка и стриктурах холедоха. Большинство исследователей используют триамцинолон, бетаметазон и дексаметазон. Введение стероидов в область стриктуры, как правило, применяется после проведения успешной дилатации. Результаты у различных исследователей значительно отличаются [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23].

В исследовании Alexandra Lavy участвовало десять, страдающих болезнью Крона, со стриктурами толстой кишки, пять из которых являлись послеоперационными. Больным проводилось баллонная дилатация и последующее введение триамцинолона, период наблюдения составил от полутора до трех лет. Двум пациентам потребовалось повторное проведение дилатации и введения стероидов в течение года. На основании результатов было сделано заключение о том, что местное введение стероидов улучшает качество лечения [16].

Giovanni Di Nardo выполнено проспективное, рандомизированное, двойное слепое исследование в педиатрической практике. Локализация стриктур была различной: три в области тонкокишечного анастомоза, семь в подвздошной кишке, десять в илеоцекальном переходе, восемь в области илеотрансверзоанастомоза и одна в области илеоректального анастомоза. Пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала в себя 15 человек, выполнялось введение триамцинолона в область стриктуры после выполнения дилатации. 14 пациентам второй группы в область стриктуры вводили плацебо. Период наблюдения составил 12 месяцев. Повторная дилатация потребовалась только одному пациенту из первой группы и пяти пациентам из второй. Хирургические вмешательства были выполнены только четырем пациентам из группы плацебо. Таким образом, исследователь сделал вывод о том, что в педиатрической практике введение кортикостероидов после процедуры баллонной дилатации снижает необходимость в проведении хирургических операции и проведения повторных дилатаций [10].

James E. East выполнил исследование, сравнивая местное введение триамцинолона в общей дозе 40 мг и плацебо. В исследование были включены 13 пациентов, страдающих болезнью Крона, всем из которых ранее была выполнена правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза. Семь из них были рандомизированы в группу с применением стероидов и шесть в группу плацебо. Период наблюдения составил 52 недели. Одному пациенту из группы плацебо и пяти из группы стероидов потребовались повторные дилатации. На основании результатов было сделано заключение о том, что одиночная инъекция триамцинолона не

уменьшает необходимости проведения повторных дилатаций, а также отмечается тенденция к ухудшению результатов лечения [11].

Результаты исследования James E. East контрастируют с ретроспективными отчетами в литературе. Ramboer сообщает о частоте успешных манипуляций в 100% случаев у 13 пациентов с местным введением кортикостероидов после процедуры баллонной дилатации. К сожалению не представлено данных о сроках наблюдения. Brooker и Singh также сообщают об успешном введении триамцинолона 17 и 14 пациентам соответственно [8, 20, 22]. Foster выполнен ретроспективный анализ 29 взрослых пациентов и детей с воспалительными заболеваниями кишечника, которые подвергались баллонной дилатации. Всего выполнена 71 дилатация на 29 стриктурах, 46 процедур дополнено введением триамцинолона. У двух пациентов отмечены осложнения, такие как кровотечение и перфорация. Оперативное лечение проведено двум пациентам. Учитывая ретроспективный характер исследования, порядок подбора пациентов и отсутствие контрольных групп, результаты этих работ должны рассматриваться крайне внимательно [13].

Одним из последних опубликованных исследований является работа Maria Giovanna Graziani. Выполнено 38 баллонных дилатаций 27 пациентам, средний период наблюдения составил 18.8 месяцев. Из 28 стриктур, пять локализовались в области тонко-толстокишечного анастомоза, пять - в области толстокишечного анастомоза, три стриктуры - в подвздошной кишке, четыре - в сигмовидной, две - в нисходящей, шесть - в прямой кишке и три стриктуры - в области илеоцекального перехода. При этом 13 пациентам проводилось введение триамцинолона в область стриктуры в дозировке 40 мг. У этих больных три стриктуры локализованы в области тонкокишечного анастомоза, семь в подвздошной кишке, десять в илеоцекальном переходе, восемь в области илеотрансверзоанастомоза и одна в области илоректального анастомоза. Процент успешно выполненных процедур составил 97%, в четырех случаях произошли перфорации. В течение первого года 66% пациентов избежали выполнения повторных дилатаций или хирургического лечения, и достоверно значимого улучшения при введении кортикостероидов в стриктуру не отмечено [17].

Обсуждение.

Использование баллонной дилатации при стриктурах тонкой и толстой кишки при болезни Крона является безопасной и эффективной процедурой. По данным исследователей введение кортикостероидов в область стриктуры может иметь как выраженный положительный эффект, так и способствовать повторному формированию стриктуры и прогрессированию заболевания. Учитывая небольшой размер групп, малое количество наблюдений требуется провести рандомизированные контролируемые исследования для получения достоверного результата. Тем не менее, использование баллонной дилатации применяется в клинической практике и позволяет избежать повторных резекций.

Хирургическое лечение воспалительных заболеваний кишечника – это хирургия осложнений. Невозможность вылечить болезнь Крона оперативным путем и развитие синдрома короткой кишки после ряда вмешательств подталкивает исследователей и клиницистов к поиску органосохраняющих лечебных процедур. По имеющимся данным можно предположить, что использование баллонной дилатации и местного введения глюкокортикостероидных препаратов позволяет уменьшить количество и объем оперативных вмешательств, сохранить удовлетворительное качество жизни.

Список литературы

1. Белоусова Е.А. Язвенный колит и болезнь Крона. – Тверь.: Триада. 2002. – 128.
2. Воробьев Г.И., Халиф И.Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. – М.: Миклош. 2008. – 400с.
3. Проект клинических рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с болезнью Крона. Колопроктология. -2013. - № 3 (45) С. 22-38
4. Халиф И.Л., Лоранская И.Д. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона), клиника, диагностика и лечение. - Москва: Миклош, 2004г.- 88с.
5. Чашкова Е.Ю., Коротаева Н.С., Владимирова А.А. Болезнь Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки (клинический разбор).// Юбилейный выпуск клинических разборов: К 10-летию Российской рабочей группы по изучению ВЗК: науч.-практ. пособие по проблемам воспалительных заболеваний толстой кишки – М. : АНО ЦРМСП, 2012. – С. 12-13.
6. Щукина О.Б., Сергеева В.В. Медико-социальные аспекты болезни Крона - Санкт-Петербург: ООО Ресурс. 2014. - 76с.
7. Assche GV, Dignass A, Panes J et al., The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. Journal of Crohn's and Colitis. 2010;4, 7–27.

8. Brooker JC, Becket GC, Saunders BP, Benson MJ, Long acting steroid injection after endoscopic dilation of anastomotic Crohn's strictures may improve the outcome: a retrospective case series. *Endoscopy*. 2003;35(4):333-337.
9. Couckuyt H, Gevers AM, Coremans G, Hiele M, Rutgeerts P. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileocolonic Crohn's strictures: a prospective longterm analysis. *Gut*. 1995;36:577-580.
10. Di Nardo G, Oliva S, Passariello M, Pallotta N, Civitelli F, Frediani S, Gualdi G, Gandullia P, Mallardo S, Cucchiara S. Intralesional steroid injection after endoscopic balloon dilation in pediatric Crohn's disease with stricture: a prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2010;72:1201-1208.
11. East JE, Brooker JC, Rutter MD, Saunders BP. A pilot study of intrastricture steroid versus placebo injection after balloon dilatation of Crohn's strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(9):1065-1069.
12. Ferlitsch A, Reinisch W, Püspök A, Dejaco C, Schillinger M, Schöfl R, Pötzi R, Gangl A, Vogelsang H. Safety and efficacy of endoscopic balloon dilation for treatment of Crohn's disease strictures. *Endoscopy*. 2006;38:483-487.
13. Foster EN, Quiros JA, Prindiville TP. Long-term follow-up of the endoscopic treatment of strictures in pediatric and adult patients with inflammatory bowel disease. *J. Clin. Gastroenterol.* - Sep 2008; 42(8); 880-5
14. Hassan C, Zullo A, De Francesco V, Ierardi E, Giustini M, Pitidis A, Taggi F, Winn S, Morini S. Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007 Dec;26(11-12):1457-64. Epub 2007 Sep 28.
15. Katsanos KH, Tsianos VE, Maliouki M, Adamidi M, Vagias I, Tsianos EV. Obstruction and pseudo-obstruction in inflammatory bowel disease *Annals of gastroenterology*. 2010, 23(4):243-256A
16. Lavy A. Triamcinolone improves outcome in Crohn's disease strictures. *Dis Colon Rectum* 1997; 40:184-187.A
17. Graziani MG, Lukic IK, Cicerone C. Long-Term Outcome of Endoscopic Balloon Dilatation in Crohn's Stenosis Is Not Associated to Steroid Intrastricture Injection and to Use of Larger Balloon. *Gastroenterology*. Volume 146, Issue 5, Supplement 1, Page S-600, May 2014
18. Matsushashi N, Nakajima A, Suzuki A, et al. Long-term outcome of nonsurgical strictureplasty using metallic stents for intestinal strictures in Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 2000;51:343-345.
19. Paine E, Shen B. Endoscopic therapy in inflammatory bowel diseases (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2013 Dec;78(6):819-35.
20. Ramboer C, Verhamme M, Dhondt E, Huys S, Van Eygen K, Vermiere L. Endoscopic treatment of stenosis in recurrent Crohn's disease with balloon dilation combined with local corticosteroid injection. *Gastrointest Endosc*. 1995; 42(3):252-255.
21. Bevan R, Rees CJ, Rutter MD, Macafee DAL. Review of the use of intralesional steroid injections in the management of ileocolonic Crohn's strictures. *Frontline Gastroenterol* 2013;4:238-243
22. Singh VV, Draganov P, Valentine J. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of symptomatic upper and lower gastrointestinal Crohn's disease strictures. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(4): 284-290.
23. Theodore M. Bayless, MD Stephen B. Hanauer, MD. Advanced therapy in inflammatory bowel disease, 3rd edition. November 2011 (Volume 2: Crohn's Disease).
24. Thomas-Gibson S, Brooker JC, Hayward CM, Shah SG, Williams CB, Saunders BP. Colonoscopic balloon dilation of Crohn's strictures: a review of long-term outcomes. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:485-488.

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)

РАЗВИТИЕ СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА В УСЛОВИЯХ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

¹Тихомирова Н.К., ²Аверина О.А., ³Чемоданов Д.В., ⁴Ишутина И.Е., ⁴Сотникова Л.Ф., ³Неверовский А.Е.,
¹Зерный Е.Ю., ¹Филиппов П.П., ¹Сенин И.И.

¹Научно-исследовательский институт физико-химической биологии имени А.Н. Белозерского, МГУ имени М. В. Ломоносова, г.Москва

²Факультет Биоинженерии и Биоинформатики, МГУ имени М.В. Ломоносова, г.Москва

³Главный военный клинический госпиталь России, город Голицыно Московской области

⁴Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина, г.Москва

Резюме.

Создана экспериментальная модель синдрома сухого глаза у кроликов в условиях общей анестезии. Показано, что через 30 минут после введения анестетика слезопродукция у кроликов падает более чем в 2 раза, а через 2-3 часа выявляются признаки эрозии роговицы. Также установлено, что в условиях общей анестезии происходит изменение биохимического состава слезной жидкости и, в частности, происходит 3-4 кратное снижение ее антиоксидантной активности.

Введение.

К синдрому сухого глаза (ССГ) относят комплекс признаков клинически выраженного или латентного роговично-конъюнктивального ксероза, обусловленного нарушением стабильности слезной пленки, тонким слоем покрывающей переднюю поверхность роговицы [1]. Роговица представляет собой прозрачную часть наружной оболочки глаза. Важную защитную роль выполняет находящийся на её передней поверхности тонкий слой жидкости – прероговичная слезная пленка. Последняя несёт сразу ряд важных физиологических функций: трофическую (увлажняет эпителий роговицы и конъюнктивы, обеспечивает его метаболизм), защитную (защищает от экзогенных воздействий) и оптическую. Поддержание оптимальной толщины слезной пленки и её обновление происходят благодаря постоянной слезопродукции слезными железами и мигательными движениям (мигательный рефлекс), что обеспечивает равномерное распределение слезной жидкости по поверхности роговицы. Следствием нарушения обеспечения роговицы слезной жидкостью является ускоренное образование сухих пятен на эпителии роговицы, что приводит к нарушению обеспечения роговицы питательными веществами и кислородом. Это служит причиной развития ксеротических изменений роговицы, формирующих клиническую картину ССГ [2].

Известно, что одним из побочных воздействий общей анестезии является риск развития ССГ [3]. Выявлено несколько факторов воздействия общей анестезии на снижение защитных свойств роговицы. Во время сна защита роговицы осуществляется благодаря смыканию глазной щели и поворачиванию глазного яблока глаз вверх (феномен Белла). Этот механизм позволяет роговице оказаться скрытой за толстым валиком, образуемым опускающимися книзу веками, предохраняя поверхность глаза от пересыхания. В отличие от обычного сна, при общей анестезии устраняется феномен Белла, и, как установлено, не происходит полного смыкания глазной щели. Считается, что лагофтальм является одной из основных причин повышенного испарения прероговичной слезной плёнки. Также общая анестезия приводит к снижению слезопродукции. Снижение слезопродукции в условиях общей анестезии происходит на фоне ослабления рефлекса моргания, что приводит к потере возможности регенерации прероговичной слезной пленки.

Целью настоящей работы было создание и изучение экспериментальной модели ССГ в условиях общей анестезии на экспериментальных животных - кроликах.

Материалы и методы.

В исследовании было использовано 12 кроликов самцов породы "Советская шиншилла" (ОАО Манихино). Животные размещались поодиночке в течение всего исследования в подвесных клетках с сетчатым дном. К каждой клетке были прикреплены лотки из нержавеющей стали для обеспечения кормом и водой. Температура контролировалась и поддерживалась в пределах от 19 до 22⁰С.

Общая анестезия экспериментальных животных осуществлялась введением в мышцу бедра анестетика Золетил (Вирбак, Франция) в дозе 50-100 мг/кг.

Определение слезопродукции осуществлялось по методу Ширмера. Наличие повреждения роговицы проводилось с использованием красителя метиленового синего.

Антиоксидантная активность определяется методом, включающим использование системы гемоглобин-перекись водородалуминол (Hb-H₂O₂-Лм) [17]. Препараты слезной жидкости получали путем отбора при помощи полосок Ширмера с последующей экстракцией 0,05М фосфатным буфером PBS, pH 7,4. Для определения антиоксидантной активности слезной жидкости измеряли величину латентного периода хемилюценции опытной пробы, содержащей биологический материал, - $t_{пр}$ и контрольной пробы, содержащей вместо биологического материала аликвоту буфера PBS - t_0 . Для дальнейших расчетов используют отношение разности латентных периодов пробы и контроля к контролю $(t_{пр} - t_0)/t_0$ и калибровочную кривую, построенную для ряда известных концентраций тролкса – водорастворимого синтетического аналога витамина Е. Для стандартизации измерений антиоксидантную активность слезы выражают в виде тролкс-эквивалента, который представляет собой концентрацию стандартного антиоксиданта тролкса, вызывающую увеличение латентного периода модельной системы аналогичное исследуемой биологической пробе.

Результаты.

Динамика изменения слезопродукции у кроликов в условиях общей анестезии

На рисунке представлен график динамики слезопродукции у кроликов в условиях общей анестезии. Видно, что через 30 минут после введения анестетика слезопродукция падает в 2 раза, а через 90 минут слезные железы практически полностью теряют секреторную активность.

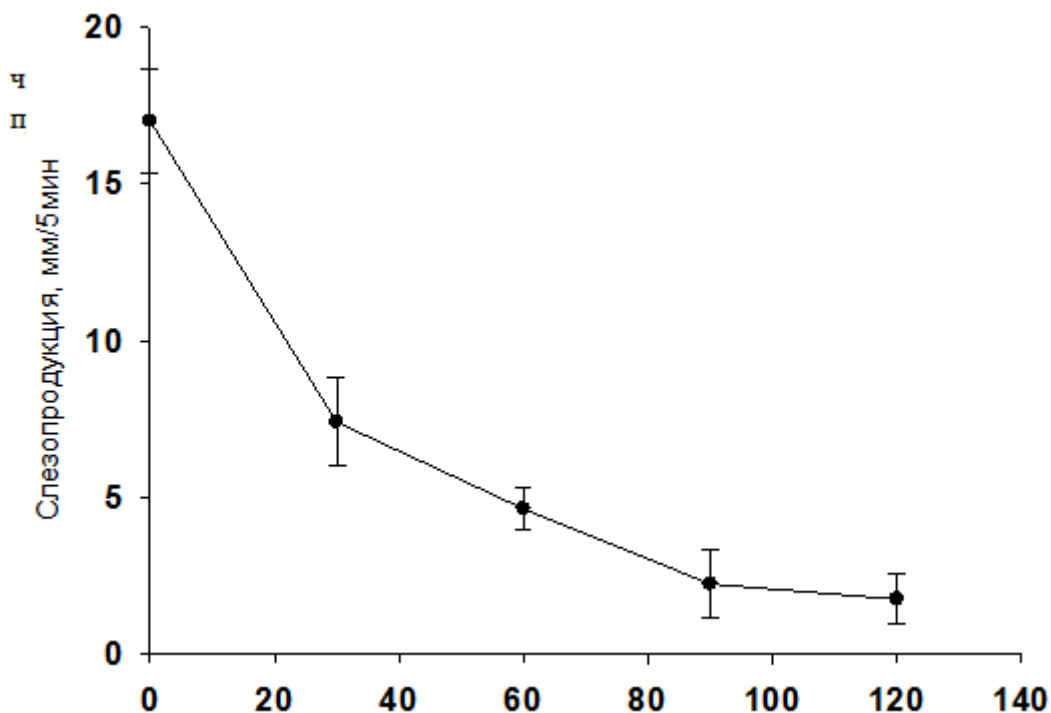


Рис.1. Динамика слезопродукции в условиях общей анестезии.

Эрозия роговицы.

В таблице представлены данные по динамике проявления эрозии роговицы после начала анестезии по данным окрашивания метиленовым синим. Видно, что проявление эрозии роговицы наблюдается через 2-3 часа после введения анестезии.

Таблица 1

Динамика проявления эрозии роговицы

№ животного	Время после введения анестезии, часы				
	1	2	3	4	5
1	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS +
2	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS -	OD + OS +	OD + OS +
3	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS +	OD + OS -	OD + OS +

4	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS -	OD + OS -
5	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -
6	OD - OS -	OD + ** OS -	OD - OS +	OD + OS +	OD + OS +
7	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS -	OD + OS +
8	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS +	OD + OS +	OD + OS +
9	OD - OS -	OD - OS +	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS +
10	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS -	OD + OS +
11	OD - OS -	OD - OS -	OD + OS +	OD + OS +	OD + OS +
12	OD - OS -	OD - OS -	OD - OS -	OD (HO) OS (HO)	OD (HO) OS (HO)

* - отсутствие прокрашивания

+ ** - прокрашивание

НО - не определялось

Влияние общей анестезии на антиоксидантную активность слезы

Определение антиоксидантной активности слезной жидкости показало, что в условиях общей анестезии этот параметр падает в 3-4 раза. В норме антиоксидантная активность слезной жидкости у кроликов составляла 159 ± 29 мкМ (ед. тролокса), тогда как через 1 час условий общей анестезии 55 ± 17 мкМ (ед. тролокса).

Заключение.

В настоящей работе была разработана и охарактеризована модель ССГ в условиях общей анестезии у кроликов. Показано, что после введения анестетика наблюдается снижение слезопродукции с последующей эрозией роговицы. Также выявлено влияние общей анестезии на антиоксидантную активность слезной жидкости экспериментальных животных.

Список литературы

1. Alves M., Fonseca E.C., Alves M.F. et al. Dry eye disease treatment: a systematic review of published trials and a critical appraisal of therapeutic strategies // Ocular surface. – 2013. – Vol. 11. – № 3. – P. 181–192.
2. Foster C.S. Mooren's ulcer. In: Foster C. S., Azar D. T., Dohlman C. H., eds. The Cornea. Scientific Foundation and Clinical Practice. 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. – 2005 – P. 551–557.
3. Gild W.M., Posner K.L., Caplan R.A. et al. Eye injuries associated with anesthesia a closed claims analysis // Anesthesiology. – 1992. – Vol. 76, № 2. – P. 204–208.

РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ ФУРФУРИЛОВОГО СПИРТА, СТАБИЛЬНОГО ПРИ ХРАНЕНИИ

Абдуганиев Ё.Г., Ахмедова Д.М., Матякубов Р., Имомова М.Ё.

Ферганский государственный университет, г.Фергана

Фурфуроловый спирт имеет основное назначение для синтеза смол и лаков, такие как фурано-карбамидные, предназначенные в качестве связующего для литейного производства Фуритолов, разработанные и много других различных смол на основе фурфуролового спирта.

Чистый фурфуроловый спирт представляет собой бесцветную жидкость, способную храниться длительное время без каких-либо заметных изменений. Однако в процессе получения фурфуроловому спирту сопутствуют некоторые примеси, такие как вещества кислого характера, вода и фурфурол.

Основными факторами, предопределяющими неустойчивость фурфуролового спирта при его хранении, являются: кислород воздуха, вещества кислого характера, вода и непрореагировавший фурфурол.

Требование к фурфуроловому спирту, в частности к его стабильности, который возникает из вышеуказанных производств. Кроме того, известно, что фурфуроловый спирт находит широкое применение в качестве селективного растворителя, употребляется в текстильной промышленности как растворитель красителей, добавление небольших количеств фурфуролового спирта к моторным топливам улучшает их качество и многие другие.

Одного, как показывает практика при хранении фурфуроловый спирт легко портится с образованием смолистых веществ. По многочисленным литературным данным самоокисление фурфуролового спирта сопровождается образованием кислых продуктов [1,2].

Предварительные опыты и полученные данные являются обнадеживающими и послужат для нас как бы отправной точкой при дальнейшем исследовании данной проблемы.

При исследовании по изучению автоокисления фурфуролового спирта и ингибирующие действия различных стабилизаторов необходима высокая степень чистоты исходных образцов. Необходимо провести экспериментальную проверку препаративной очистки фурфуролового спирта, предложенного различными авторами, в частности изучение кинетики равновесие жидкость-пар при пониженном давлении смеси фурфуrolа и фурфуролового спирта.

В составе фурфуролого спирта получаемого при гидрировании фурфуrolа содержатся примеси различного характера, который могут играть роль ускорителей автоокисления фурфуролового спирта при его хранении.

В нестабилизированном фурфуроловом спирте при хранении в течение года содержание основного вещества снижается с 99,53 до 94,25%, содержание фурфуrolа увеличивается с 0,25 до 1,34 % и кислотное число возрастает с 0,16 до 2, 11.

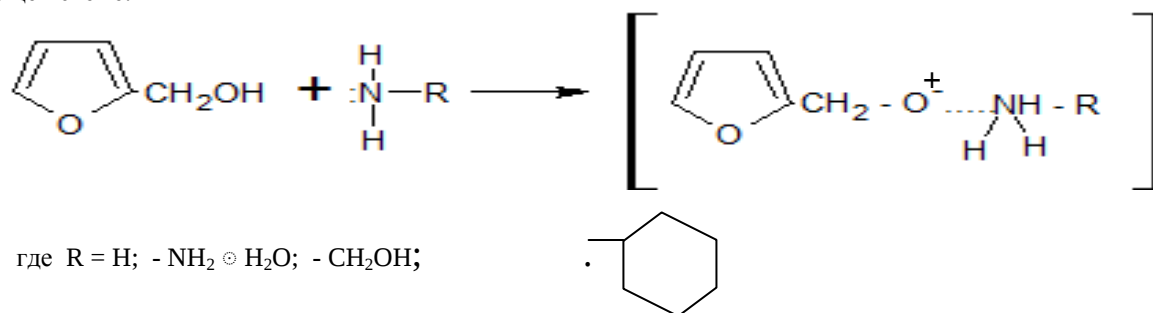
Введением добавок основного характера (моноэтиламин, циклогексиламин и др.) достигается замедление процессов окисления, что позволяет увеличить срок хранения фурфуролового спирта и использовать его без повторной ректификации. Однако для ряда производств присутствие добавок нежелательно.

Пути поддержания свойств фурфуролового спирта при хранении заложены в самом химизме процесса окисления и состоят в нахождении способа снижения содержания в фурфуроловом спирте альдегидов и органических кислот. Для предотвращения осмоления фурфуролового спирта зарубежными исследователями рекомендован ряд стабилизаторов. Введение стабилизатора в количестве 0,5 -1% в фурфуроловый спирт-сырец с последующей вакуум-ректификацией приводит к улучшению физико-химических свойств фурфуролового спирта: увеличивается срок хранения до 12 мес. без изменения свойств, снижается содержание фурфуrolа и кислотное число.

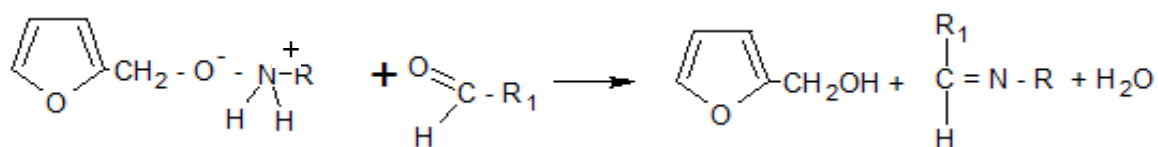
Таким образом, метод стабилизации фурфуролого спирта является очистки его от примесей кислого и остаточного фурфуrolа путем введения добавок в продукт гидрирования фурфуrolа перегонкой или ректификацией его с целью выделения фурфуролого спирта. При этом предотвращаются процессы осмоления продукта гидрирования при хранении и снижаются потери.

Введение в молекулу фурана электроноакцепторных заместителей в положении 2 повышает стойкость фуранового цикла к действию кислот и окислителей. Очевидно, оксиметиленовая группа фурфуролового спирта недостаточно полно притягивает электроны фуранового цикла, что не обеспечивают его стабильности в присутствии веществ кислого характера и окислители.

Предложенные стабилизаторы – органические основания (нуклеофилы) при введение в небольших количествах в фурфуроловый спирт химически связывают альдегиды и кислоты и предотвращают процессы автоокисления и осмоления. Так, взаимодействуя с фурфуроловым спиртом, амины образует соединение I по следующей схеме:

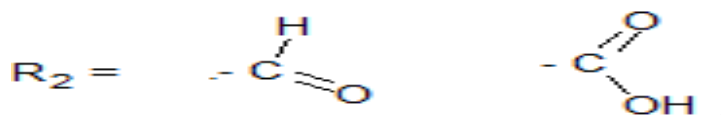
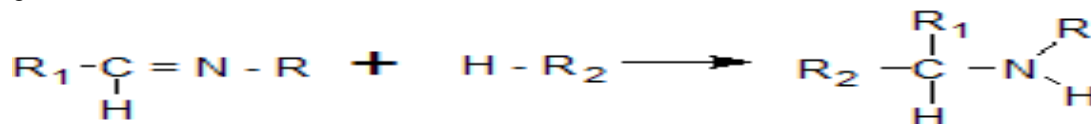


Далее соединение I легко реагирует с альдегидами с образованием Шиффовых оснований:



где $\text{R}_1 = \text{H}; -\text{CH}_3; -\text{C}_4\text{H}_9\text{O}$.

Шиффовы основания в свою очередь способны присоединять многие вещества, содержащие подвижный атом водорода.



где

При взаимодействии кислот с соединением I образуются соли. Шиффовы основания выводят альдегиды и кислоты, а избыточное количество стабилизатора предотвращает автоокисление фурфуролового спирта, ускоряя стадию «гибели» активных центров. Механизм действия стабилизаторов обусловлен также особенностью строения молекулы фурфуролового спирта. Подобно бензиловому спирту, от гидроксильной группы фурфуролового спирта легко отщепляется атом водорода, что ускоряет реакцию окисления. Анализ влияния выбранных стабилизаторов фурфуролового спирта методом ЯМР-спектроскопии показал, что они взаимодействуют между собой через атом водорода, входящий в гидроксильную группу фурфуролового спирта, и атом азота аминогруппы молекулы органического основания в результате электронодефицитности последнего. ЯМР-спектр фурфуролового спирта характеризуется следующими сигналами протонов: α H 7,44; β H 6,33; β^1 H 6,33; $-\text{CH}_2$ 4,30; $-\text{OH}$ 4,95 т.д.

Список литературы

1. Бекбулатов. И. А, Варламов. Г.Д. Фурфуроловый спирт – исходное сырье для синтеза связующих. М: НИИЭТХИМ. 1986. -42 с.
2. Матякубов Р. Синтез и исследование свойств фенолоформальдегиднофурановых связующих. М: ЦИИНТЫНЕФТЕМАШ. 1992. -30 с.

СЕКЦИЯ №12.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.19)

СЕКЦИЯ №13.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.09)

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В 2012-2013 ГГ. ПО ДАННЫМ ГУЗ СКИБ Г.КРАСНОДАРА

Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Гордогожева О.Х.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Актуальность проблемы изучения острых вирусных гепатитов заключается в колоссальной заболеваемости по всему миру во многом из-за несоблюдения правил гигиены и отсутствия информации о путях распространения вируса, методах лечения и защиты. Борьба с вирусными гепатитами рассматривается как одна из основных проблем здравоохранения.

В структуре инфекционных болезней острые вирусные гепатиты занимают одно из ведущих мест. Частота заболеваемости варьирует в широких пределах: единичные случаи за год в странах с высоким социально –

гигиеническим уровнем жизни населения достигают порядка нескольких тысяч на 100 тыс. населения в развивающихся странах. Это объясняется климатогеографическими, демографическими, социально-гигиеническими условиями конкретных территорий и биологическими свойствами вируса, а также взаимодействующими популяциями людей. Большое число инфицированных вирусами гепатита с клинически латентными и малосимптомными формами болезни остаются нераспознанными и неучтёнными. В месте с тем, как установлено, именно таким формам, в первую очередь присуще хроническое, многолетнее течение, которые главным образом и поддерживают сложившуюся неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию. Следует отметить, что заболеваемость вирусными гепатитами во многих регионах не только не снижается, а, наоборот заметно растёт. Высокая заболеваемость регистрируется, как среди детского, так и среди взрослого населения. На современном этапе суммарная заболеваемость вирусными гепатитами уступает по распространённости лишь гриппу. Причём в связи с существенно большей продолжительностью заболеваний экономический ущерб от вирусных гепатитов особенно велик.

Краснодарский край является территорией с благоприятной тенденцией динамики заболеваемости, а также умеренной эндемичностью. В основе распространения острых вирусных гепатитов лежат факторы, влияющие на снижение рождаемости, уменьшение обеспеченности числа летних оздоровительных лагерей, изменение отношения населения к водопотреблению, к пищевым продуктам и промышленности, в целом.

Целью настоящего исследования послужила оценка клинико-эпидемиологической характеристики острых вирусных гепатитов, влияние поло-возрастных особенностей на развитие того или иного вида болезни.

Объект исследования: на базе ГУЗ СКИБ г. Краснодара были изучены 276 историй болезни за 2012-2013гг. Возраст больных от 18 до 45 лет. Пролечено в 2012 году – 138 больных; из них мужчины – 62%, женщины – 38%. Пролечено в 2013 году: 138 больных: из них мужчины – 65%, женщины – 35%.

Результаты и обсуждения: Наиболее уязвимой группой населения остается молодое трудоспособное население детородного возраста (20-38 лет). В этой возрастной группе показатель заболеваемости превышает в 1,5-2 раза уровень заболеваемости среди всего населения. В 2013 году в структуре заболеваемости наиболее пораженной возрастной группой были лица в возрасте 31-40 лет (32%), на втором месте возрастная группа 20-30 лет (24%). Основным путем распространения заболеваемости острыми вирусными гепатитами является водный с фекально-оральным механизмом передачи. Особенностью проявления водного фактора является существование хронической водной эпидемии, которая характеризуется повышенным уровнем спорадической заболеваемости в связи с использованием необезвреженной воды через водопроводы, загрязненные водоемы. У пациентов наблюдались следующие клинические проявления гепатита: желтушная форма отмечалась в 96% случаях, 86% имело среднетяжелое течение. К 2013 году имело место тенденция к снижению числа госпитализированных больных с острыми вирусными гепатитами (острый вирус гепатита «А» на 2%, острый вирус гепатита «С» на 1%), тенденция к увеличению – острый вирус гепатита «В» на 2%. Изменилась структура госпитализированных острым вирусным гепатитом в зависимости от пола. Таким образом, среди госпитализированных женщин в 2013 году уменьшилось число больных острым вирусным гепатитом «В» (с 42% до 30%), острый вирусный гепатит «А» с 21% до 14%. К концу данного исследования отмечалась тенденция к росту госпитализированных женщин с острым вирусным гепатитом «С» с 42% до 54%.

В числе госпитализированных мужчин наблюдалось увеличение количества больных с острым вирусным гепатитом «В» с 70% до 72%. Число пациентов с другими видами острого вирусного гепатита существенно не изменилось. Пик госпитализации пациентов с острым вирусным гепатитом «А», как у женщин, так и у мужчин отмечался, преимущественно, в феврале и марте. Больные с острым вирусным гепатитом «В» - в мае, больные с острым вирусным гепатитом «С» - в июле, что соответствует эпидемиологическим особенностям каждого вида острого гепатита.

Вывод: среди госпитализированных в ГУЗ СКИБ г.Краснодара больных острыми вирусными гепатитами преобладают пациенты с острым вирусным гепатитом «В», у мужчин трудоспособного возраста, что следует учитывать при определении направленности профилактических мероприятий (вакцинации). Острые вирусные гепатиты по-прежнему представляют собой серьезную проблему. Высокий уровень повсеместного распространения и значительной пораженностью населения диктует необходимость реализации широкого комплекса мероприятий, направленных на возможно быстрое снижение заболеваемости. Для решения поставленных задач необходима, прежде всего, достаточная подготовка медицинских работников - клиницистов, эпидемиологов, гигиенистов, а также соблюдения населением правил личной гигиены, для того, чтобы предотвратить перенос вируса от больных людей к здоровым. Но тем самым, структура заболеваемости острыми вирусными гепатитами характеризуется значительными колебаниями и имеет выраженную нисходящую тенденцию с темпом снижения и с темпом увеличения видов острого гепатита.

МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ ИНФЕКЦИОННОЙ И ПАРАЗИТАРНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Утепбергенова Г.А., Баймбетова С.Б., Отарбаева А.П., Сагитова С.С., Нурбекова Г.А.

Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, г.Шымкент, Республика Казахстан

Краткая аннотация: в статье авторы анализируют инфекционную и паразитарную заболеваемость в Южно-Казахстанской области Республики Казахстан и проводимые противозидемические меры по снижению инфекционных и паразитарных болезней.

Ключевые слова: заболеваемость, эпидемиология, инфекционные болезни, противозидемические мероприятия

На территории Южно-Казахстанской области существуют природно-очаговые заболевания ряда зоонозных инфекций и благоприятные природно-климатические условия для инфекционных и паразитарных заболеваний, которые являются одной из актуальных проблем в системе эпидемиологического надзора за ними. В Южно-Казахстанской области в 2014 году не было зарегистрировано случаев брюшного тифа. Из зоонозных инфекций отмечались 2 случая сибирской язвы. Из вакциноуправляемых инфекций по области отмечалось увеличение кори в 2,6 раза. За 2014 год не было случаев коклюша, пааротитная инфекция уменьшилась на 1 случай. Менингококковая инфекция увеличилась на 9 случаев -19 в 2014 г. по сравнению с 2013 годом 10 случаев. Инфекционная заболеваемость по Южно-Казахстанской области за 2014 год в сравнении с 2013 годом характеризуется снижением всей группы ОКИ на 15%, снижения других сальмонеллезных инфекций на 43,9%, дизентерии – на 39,6%, других бактериальных отравлений на 11,2%. Отмечается снижение числа ротавирусных энтеритов на 8 случаев, иерсиниозов – на 3 случая, числа ботулизма на 5 случаев с 20 до 15 случаев. За 2014г заболевание чумой среди населения не зарегистрировано, хотя ЮКО является энзоотичной зоной. Работниками противочумной станции регулярно проводятся противозидемические, дератизационные, дезинсекционные мероприятия.

По области увеличена заболеваемость острыми вирусными гепатитами в целом на 10,5%, ОВГА увеличилась на 24,1%. ОВГВ снижена на 46,9%. Зарегистрировано на 2 случая больше ОВГС. В связи со скринингом населения отмечается увеличение впервые выявленных хронических вирусных гепатитов на 6,7%. В 2014 году по ЮКО увеличилось количество ХВГС на 3 случая. Количество ХВГВ без дельта агента увеличилось на 2,9%. В 2014 году на 9 случаев уменьшилось число СПИДа, носителей ВИЧ-инфекции стало больше на 4 случая. Число больных ОРВИ и гриппом снизилось на 32,1% и 1 случай соответственно за счет вакцинации и выступлений через СМИ, радио и телевидении врачей по улучшению знания среди населения. Однако по области ежегодно регистрируются такие серьезные заболевания, как Конго-Крымская геморрагическая лихорадка: в 2013 – 5 случая, в 2014 году на 2 случая больше-7.

Причиной стабильного существования природных очагов является обитание иксодовых клещей-хранителей и переносчиков вируса ККГЛ. На отдельных территориях индекс инфицирования клещей вирусом ККГЛ достигает 9,4 % от общего числа исследованных проб. В ЮКО ККГЛ была официально зарегистрирована в 1999 году. За время официальной регистрации ККГЛ в регионе с 1999 года зафиксировано 90 случаев заболевания. За этот период эндемичными по ККГЛ стали 13 районов области. Для снижения заболеваемости ККГЛ проводится плановая борьба с клещами, активная санитарно-просветительная работа среди населения. Для оказания медицинской помощи при поступлении в стационар в каждом МО имеется запас противовирусных препаратов (рибавирин) и в центре крови -иммунная плазма от доноров, перенесших ККГЛ. Ежегодно с 1996 года по ЮКО регистрируются случаи заболевших кожно-зоонозным лейшманиозом. Всего за период с 1996 по 2010 г.г. в Южном Казахстане зарегистрировано 346 больных лейшманиозом, из них с зоонозным кожным лейшманиозом – 345 больных (99,7%) и 1 больной с висцеральной формой лейшманиоза – 0,3%. В г.Туркестан, г.Кентау, Сайрамском, Ордабасинском, Тoleбийском районах регистрируются москиты Ph.longiductus. В Шардаринском, Махтааральском, Отырарском и Арысском районах регистрируются москиты рода Ph. Paratasi. Анализ заболеваемости населения Южно-Казахстанской области эхинококкозом за 2009 г по 2013г показал, что 93,38% зарегистрированных заболеваний биогельминтозами на территории области приходится на долю эхинококкоза с обнаружением эхинококкового цепня -Echinococcus granulosus. По области за 5 лет зарегистрировано 1519 случаев заболеваний эхинококкозом, показатель на 100 тыс. населения в среднем составил 11,64. Удельный вес детей до 14 лет в структуре заболеваемости составляет 23,3 %, показатель составил 8,48 на 100 тыс. детского населения.

Благодаря систематической плановой борьбе с бешенством среди животных на основе уничтожения бродячих собак, проведения антирабических прививок, активной санитарно-просветительной работы среди населения в 2014 году не было регистрации случаев бешенства среди людей, тогда как регистрация заболевания наблюдалась в 2011 г. – 2 случая, 2012г.- 2, 2013г.- 1 случай. На 14,6% стало больше впервые диагностированного бруцеллеза. Заболеваемость бруцеллезом остается одной из самых высоких, третье место по республике.

Шымкентская городская инфекционная больница является клинической базой МКТУ им.Х.А.Ясави, где обучаются студенты по специальности 051301- «Общая медицина» (5+2 лет) и она является медицинской организацией, которая оказывает специализированную медицинскую помощь инфекционным больным жителям Южно-Казахстанской области. Больница оснащена УЗИ, рентген, физио-аппаратами, аппаратом для ПЦР, ИФА-диагностики, гематологическим анализатором. Аппараты ИФА-диагностики установлены во всех районах ЮКО и в городах Арысь, Кентау, Ленгер, Жетысай и в г.Шымкенте.

В 2014 году стратегия работы направлена на выполнение основных положений региональной программы реформирования здравоохранения в вопросах, касающихся области инфекционной службы. Медицинская помощь инфекционным больным ЮКО осуществляется инфекционными больницами и районными инфекционными отделениями. Всего по области 980 инфекционных коек. Обеспеченность инфекционными койками составила 0,45. Также имеется реабилитационный центр «Мать и дитя» для лечения ВИЧ-инфицированных детей на 100 коек, Центр ИБДВ, 3 гепатоцентра.

В плане контроля за лечебно-диагностическим процессом инфекционных больных по области постоянно проводится анализ вызовов по линии санавиации, их обоснованность и качество обслуживания. Все районные инфекционисты информированы о необходимости оповещения главного инфекциониста области обо всех случаях особо опасных инфекций и тяжелых течений инфекционных заболеваний. С целью повышения профессионального уровня инфекционистов, устранения организационных недостатков в инфекционной службе внедрена система дефектных актов. Каждый случай допущенной ошибки анализируется с вынесением определенных решений. Все летальные случаи разбираются на ЛКК.

Для повышения квалификации врачей в сентябре-октябре 2014г. для инфекционистов и паразитологов РК был проведен цикл «Актуальные проблемы инфекционной паразитологии» с участием МКТУ им.Х.А.Ясави, главного паразитолога РФ, профессора ВМедА Козлова С.С., зав.каф.инфекционных болезней БГМУ Республики Беларусь, профессора Карпова И.А. Кафедра инфекционных болезней и фтизиатрии МКТУ им.Х.А.Ясави совместно с Центром по контролю и профилактике заболеваний в ЦАР CDC/CAR проведет тренинги по особо опасным инфекциям. Врачи – инфекционисты принимают участие в Международных и Республиканских конференциях, ежемесячно на базе ШГИБ проводятся научно-практические конференции по актуальным проблемам инфектологии. Одной из форм повышения профессионального уровня специалистов является проведение общества инфекционистов. Для оказания организационно-методической помощи и контроля работы осуществлялся выезд врачей инфекционистов по районам ЮКО согласно графика 2 раза в год (апрель, октябрь); проведены совместные тренинговые занятия в аэропорту по приему больных с ООИ совместно с МЧС, ДЗПП; внедрены стандарты определения инфекционных заболеваний, как бруцеллез, ККГЛ, сибирская язва, туляремия, чума, клещевой энцефалит и др.

В Южно-Казахстанской области проводится вакцинация населения против 16 инфекции (от дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита, гемофильной инфекции, гепатита В, пневмококка, кори, паротита и краснухи и т.д.), которые финансируются из республиканского бюджета. Еще 3 вакцины (против гепатита А, гриппа, сибирская язва) финансируются из местного бюджета. Вакцинация проводится в кабинетах иммунопрофилактики и КИЗах поликлиник в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи (ГОБМП).

В целях усовершенствования инфекционной службы и снижения инфекционной и паразитарной заболеваемости людей в Южно-Казахстанской области проводятся комплексные медико-ветеринарные мероприятия: дегельминтизация собак, скрининговые обследования промежуточных и окончательных хозяев методом ИФА, санитарно-просветительная работа среди населения, регулируется численность бродячих собак. Для иммунопрофилактики закупаются высоко эффективные и безопасные вакцины от производителей вакцин, соответствующие международным стандартам, правилам GMP и GSP и имеется Единая национальная система здравоохранения, которая в рамках ГОБМП, Национального календаря профилактических прививок осуществляет профилактику инфекционных заболеваний.

Список литературы

1. «Санитарно – эпидемиологическая ситуация в республике Казахстан», сборники материалов комитета госсанэпиднадзора МЗ РК, Казахской республиканской санитарно– эпидемиологической станции МЗ РК. Астана 2010г.

2. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «СаламаттыҚазақстан» на 2011 – 2015 годы, утвержденная Указом Президента РК от 29.11.2010 г. № 1113
3. Охват иммунизацией.-Информационный бюллетень.- №378, ноябрь 2013г.

СЕКЦИЯ №14. КАРДИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.05)

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

ИММУННЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Иванова О.Н.

Северо-Восточный федеральный Университет имени М.К. Аммосова, РБ№1ПЦ НЦМ

Введение: Рост аллергических заболеваний (АЗ) отмечается в последние десятилетия во всех странах мира. Изучение распространенности АЗ представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему, так как степень нарушения качества жизни, обусловленная ими, влияет на способность к обучению, выбор будущей профессии. Экстремальные климато-географические условия Крайнего Севера оказывают влияние на иммунологические механизмы формирования аллергических заболеваний. В основе аллергических заболеваний (АЗ) у детей лежат состояния, характеризующиеся нарушением нормального функционирования одного или нескольких звеньев иммунитета. Вопрос эффективной иммунокоррекции у детей с АЗ привлекает внимание клиницистов, но остается до конца неразрешенным [1,2,3,4].

Цель исследования: Исследование состояния иммунной и цитокиновой систем у детей с АЗ, проживающих в разных регионах Республики Саха (Якутия).

Материалы и методы исследования: Обследовано 1200 детей с АЗ в возрасте от 7 до 14 лет, а также 2000 здоровых детей - контрольная группа. Нормативы разработаны коллективом Иммунологической лаборатории Диагностического центра Минздрава РС (Я) совместно с Институтом здоровья РС (Я) (в Табл.1 представлен возраст детей от 7 до 14 лет).

Все исследования проводились в период низких температур (зимнее время года).

Определение субпопуляций Т- и В-лимфоцитов производилось методом ИФА с помощью моноклональных антител.

Определение иммуноглобулинов проводилось турбодиметрическим методом путем измерения скорости светорассеяния при образовании иммунных комплексов при кинетическом измерении на мультискане.

Уровень IL-1, IL-13, FNO, IFN в сыворотке определяли с помощью метода ИФА, согласно инструкции прилагаемой к наборам антител. Наборы для определения интерлейкинов иммуноферментным методом наборами реагентов «Pro Con IL-1», «Pro Con IF gamma» (ООО «Протеиновый контур» Санкт-Петербург). Принципы твердофазного ИФА основан на том, что фермент пероксидаза хрена, ковалентно присоединенный к антителам, при условии сохранения биологической активности (способность взаимодействовать с субстратом, связываясь при этом с иммобилизованным иммунным комплексом, образующимся на «сенситизированных» лунках, в которых инкубируют исследуемые образцы и стандартные реагенты.

Статистические расчеты выполнены на базе прикладных программ «SAS» и «SPSS» При анализе таблиц сопряженности (оценки корреляции признаком и оценкой значимости различий между группами) использовали критерий ² (Пирсона и отношения правдоподобия) и точный тест Фишера. Сравнения средних величин проводили однофакторным дисперсионным анализом с помощью Т-критерия Стьюдента для оценки равенства средних F-критерия Фишера для оценки равенства дисперсии. Связь между параметрами оценивали с помощью коэффициентов линейной и ранговой корреляции. Для оценки относительного риска каждого из показателей факторов риска и их отдаленных градаций, а также для отбора наиболее значимых комбинаций факторов риска использовали логистическую регрессию (унивариантный анализ для каждого из рассматриваемых признаков отдельно и множественный пошаговый метод для совокупности признака).

Результаты исследования: Группа больных детей с аллергическими заболеваниями была разделена на группы городских и сельских школьников.

При анализе изменений иммунного статуса у городских школьников с аллергическими выявлено наибольшее снижение показателей Т-клеточного звена и компонентов комплемента у городских жителей, снижение В-клеточного отмечено у сельских подростков. Средние показатели содержания компонентов комплемента С3 и С4 в Якутии ниже, чем по России. У городских жителей повышен уровень ЦИК и IgE, IL-13 и снижено содержание IFN- γ , FNO- α . У сельских подростков отмечается снижение IFN- γ .

Подобные изменения: повышение уровня ЦИК, IL-13, IgE и снижение CD8+ и IFN- γ свидетельствуют о большем риске формирования АЗ в городских условиях. Далее, нами проведен анализ иммунного статуса у детей, проживающих в разных регионах РС(Я).

У детей с АЗ Северных улусов отмечается наибольшее снижение показателей Т- и В-клеточного звена, а также преимущественно содержания сывороточного иммуноглобулина А. Снижение показателей Т-клеточного звена отмечается у детей с аллергопатологией, проживавших в промышленных поселках Северного, Центрального регионов, преимущественно субпопуляции Т-супрессоров и NK-клеток (CD8+и CD16+). Наиболее низкий уровень показателей отмечен в Центральных, Вилуйских и Северных улусах (табл. 2).

Содержание ЦИК в сыворотке крови у обследованных детей с АЗ выше нормы во всех регионах РС (Я), содержание общего иммуноглобулина Е выше у детей, проживавших в г. Якутске и Северных улусах. Снижение субпопуляции CD8+ у жителей Северных улусов влияет на продукцию IgE, а снижение содержания CD16+ влияет на противовирусный ответ.

Сниженные показатели содержания FNO- α и IFN- γ отмечаются у детей с АЗ поселков Крайнего Севера. Содержание IL-13 выше у детей, проживавших в условиях Крайнего Севера, что является фактором риска формирования аллергических заболеваний.

Уровень ЦИК, IgE, IL-13 и снижение IFN- γ в сыворотке крови выше у детей, проживавших в населенных пунктах Северных улусов. Данные закономерности свидетельствуют об активации субпопуляции Т-хелперов 2, продукции иммуноглобулина Е. При сопоставлении эпидемиологии аллергических заболеваний и особенностей иммунного статуса каждого региона выявлена взаимосвязь между высоким содержанием IL-13, девиации Th1/Th2 ответа и частоты аллергических заболеваний у детей.

В результате полученных данных были сделаны следующие вывод: в длительный период низких температур у детей (больных АЗ и здоровых) отмечается снижение показателей Т-клеточного иммунитета (преимущественно CD16+ и CD8+), снижение концентрации IFN- γ , повышение IL-13, свидетельствует о риске формирования аллергопатологии.

Выводы:

1. У детей с аллергической патологией снижены показатели клеточного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD 22+).
2. У детей с аллергической патологией, проживающих в северных улусах РС(Я) отмечено снижение уровня содержания цитокинов (IFN- γ , FNO- α), что свидетельствует о девиации иммунного ответа и риске формирования аллергических заболеваний.

Список литературы

1. Балаболкин И.И. Дермо-респираторный синдром у детей// Детский доктор.-2000.-№2.-С.24-26. 43. Бикбулатова А.Н.
2. Вирусиндуцированные заболевания органов дыхания/Нигматуллина Г.Н., Еникеева Е.Г//Тез. докл. 13-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб., - 2003. - 106с.
3. Вогралик М.В. Вторичные иммунодефицитные состояния. Иммунные заболевания системы крови / М.В. Вогралик, Л.В. Ковальчук // Учебно-методическое пособие. - Горький, ГМИ им. С.М. Кирова, - 2000.- С.25-67.
4. Маркова Т.П. Практическое пособие по клинической иммунологии и аллергологии. -М. -2003.-С.31-45.

СЕКЦИЯ №16.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.00)

СЕКЦИЯ №17.

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.10)

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПО ДАННЫМ КУРСКОГО ОБЛАСТНОГО КЛИНИЧЕСКОГО КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА ЗА 2014 ГОД

Есипова Е.А., Харахордина Ю.Е., Шварц Н.Е.

Курский государственный медицинский университет, г.Курск

В последнее десятилетие проблема патогенетического лечения atopического дерматита не только не утрачивает своей актуальности, но и приобретает все большую значимость в связи с неуклонным ростом заболеваемости atopическим дерматитом, учащением торпидных к традиционным методам лечения, часто рецидивирующих форм, приводящих к значительному снижению качества жизни больных, их социальной дезадаптации.

Современные терапевтические возможности при atopическом дерматите либо имеют патогенетическую направленность, либо носят симптоматический характер. Прежде всего, на практике лечение направлено на устранение или ослабление зуда, купирование воспалительной реакции в коже и по возможности длительное поддержание полученного терапевтического эффекта. На сегодняшний день предложено немало средств и методик лечения этого дерматоза. Но ведущее место в комплексном лечении atopического дерматита по-прежнему занимают антигистаминные препараты всех поколений. К сожалению, большинство этих препаратов, и, прежде всего антигистаминные средства первой генерации, вызывают ряд нежелательных побочных эффектов, которые ограничивают их применение. Хорошо изучены седативный эффект, нарушения когнитивных и психомоторных функций центральной нервной системы. Низкая селективность, связывание М-холинорецепторов проявляются сухостью слизистых оболочек полости рта и кожи, повышением частоты сердечных сокращений при снижении артериального давления, головокружением и головной болью, повышением внутриглазного давления, задержкой мочеиспускания и запорами. Другими негативными свойствами антигистаминных препаратов первого поколения являются постепенное снижение терапевтической эффективности препаратов, а также их кратковременное действие.

Этим объясняется особое внимание к антигистаминным препаратам второго поколения. Отличительными свойствами препаратов второй генерации являются высокое сродство к Н1-рецепторам, что обеспечивает избирательность их действия; отсутствие связывания с холино- и адренорецепторами, что в результате приводит к уменьшению побочных эффектов; прочность связывания с Н1-рецепторами, а это в свою очередь обеспечивает значительную продолжительность терапевтического действия.

Не менее важным элементом в комплексной терапии atopического дерматита является наружное лечение. Цели наружной терапии: купирование кожных проявлений в острой (гиперемия, отек, экссудация) и хронической (лихенификация, ксероз) стадиях заболевания; уменьшение или устранение субъективных ощущений (зуд, боль, жжение). Традиционно для достижения этих целей применяются топические стероиды, эпителизирующие, увлажняющие и смягчающие средства, антибактериальные и противозудные мази. Наружное лечение проводят с учетом возраста больного, клинической формы и стадии заболевания, распространенности и тяжести кожного процесса, а так же эффективности и переносимости предшествующих методов лечения.

Анализируя данные амбулаторных карт, удалось получить сведения о частоте назначений различных групп препаратов. Среди них лидирующую позицию занимают иммуномодуляторы и кортикостероиды, каждые из этих препаратов были назначены 48 из 50 исследуемых.

Системные глюкокортикостероиды чаще всего назначают в особо тяжелых, упорных случаях течения АД, применяются в условиях стационара и короткими курсами в сочетании с антацидными препаратами и препаратами кальция (Рисунок 1).



Рис.1. Характер лечения атопического дерматита

Местные глюкокортикоиды – препараты первой линии для лечения атопического дерматита, назначение коротких курсов (до 3 дней) сильнодействующих глюкокортикоидов у детей столь же эффективно, как и длительное применение (до 7 дней) слабых глюкокортикоидов.

Иммуномодулирующая терапия при атопическом дерматите направлена на коррекцию нарушений иммунного ответа с применением иммуностропных препаратов, обеспечивающих стимуляцию или угнетение функции клеток иммунной системы (тималин, тактивин, вилозен, зиксорин, нуклеинат натрия, миелопид).

Меньшему количеству пациентов (30 из 50 исследуемых) были назначены гипосенсибилизирующие препараты.

Мембраностабилизирующие препараты назначены 27 из 50 пациентов. Из них используют кетотифен и кромогликат натрия. Они стабилизируют мембраны тучных клеток, обладают антагонизмом по отношению к H1-гистаминовым рецепторам, тормозят развитие аллергического процесса и могут выступать в качестве блокатора кальциевых каналов. Терапевтический эффект появляется через 2-4 недели.

Антигистаминные препараты были назначены 26 пациентам. Назначение антигистаминных препаратов обосновано важнейшей ролью гистамина в механизме кожного зуда и развития воспаления при атопическом дерматите. В связи с наличием седативного эффекта антигистаминные препараты первого поколения не назначали детям школьного возраста. При планируемом длительном применении выбирают какой-либо антигистаминный препарат второго поколения (лоратадин, терфенадин, цетиризин, эбастин).

В 19 случаях были назначены следующие группы препаратов: эубиотики, ферментные и детоксикационные средства.

Антибактериальные препараты назначены 16 из 50 пациентам. Меньшему количеству исследуемых (13 из 50 пациентов) были назначены седативные средства (Рисунок 2).

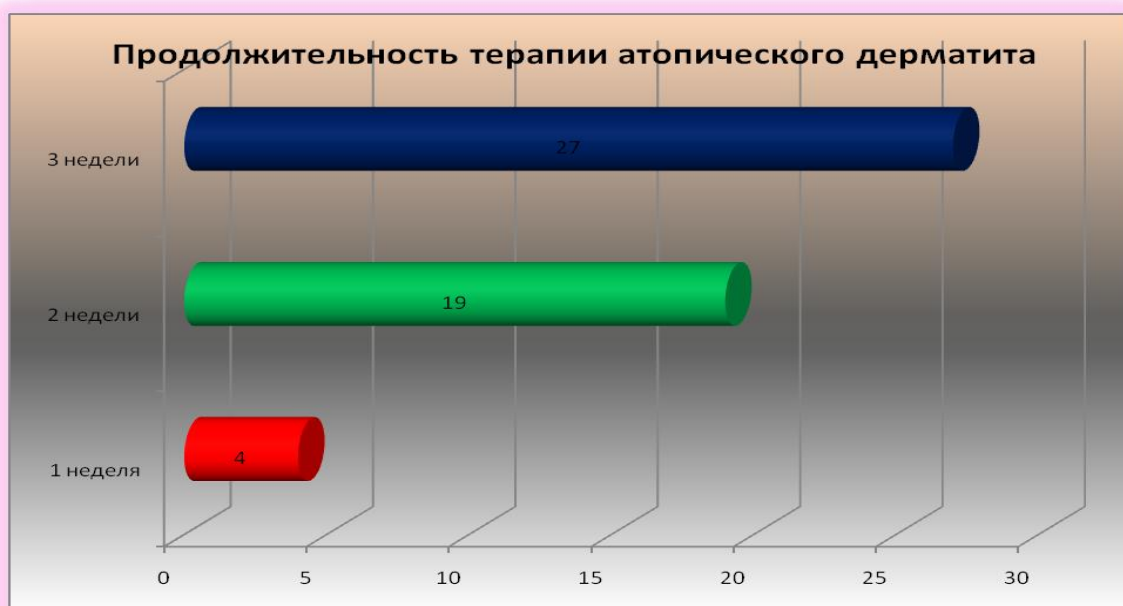


Рис.2. Продолжительность терапии атопического дерматита

Помимо медикаментозной терапии, диетотерапия была назначена 22 из 50 пациентам. В связи с выраженной дисфункцией со стороны ЖКТ, своевременно и адекватно назначенная диетотерапия, в большинстве случаев, способствует более быстрому наступлению ремиссии заболевания. Диетотерапия строится на основе достоверно доказанной сенсибилизирующей роли тех или иных продуктов в развитии обострений атопического дерматита и их исключения.

Продолжительность лечения атопического дерматита становится в настоящее время одной из актуальнейших проблем дерматологии. Длительность терапии зависит от комплекса назначаемых препаратов, от времени наступления эффекта от лечения и от распространенности патологического процесса на коже. С профилактической целью курс рекомендуется повторять в осеннее и весеннее время (2 раза в год).

Таким образом, на основании проведенного анализа амбулаторных карт можно сделать вывод, что продолжительность терапии у большинства пациентов (27 из 50 исследуемых) составила 3 недели. Продолжительность терапии, равная 2 неделям отмечалась у 19 из 50 обследуемых пациентов, 1 неделя у 4 из 50.

Разница продолжительности терапии обусловлена индивидуальными особенностями организма и назначением конкретному пациенту определенного набора препаратов.

Список литературы

1. Потекаев Н.Н., Кочергин Н.Г., Черникова Е.А., и др. Качество жизни больных атопическим дерматитом и приверженность к наружной терапии. /Клинич. дерматология и венерология/ 2011
2. Сергеев Ю.В. «Атопический дерматит» 2005.
3. Abramovits W.A., Clinician's paradigm in the treatment of atopic dermatitis /J. Amer. Academy Dermatol. 2005.
4. Boguniewicz M, Leung YMD. Atopic dermatitis//J Allergy Clin Immunol. 2006.
5. Grassberger M, Steinhoff M, Schneider D.et al. Pimecrolimus-antiinflammatory drug targeting the skin // Exp Dermatol. 2004.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Гурский Г.Э., Краснов В.П., Растеряев Е.В., Майшанов И.А.

Ростовский государственный медицинский университет г.Ростов-на-Дону

Очаговая склеродермия (ОС) является мультифакториальным заболеванием. Течение этого заболевания в первую очередь сопряжено с поражением соединительной ткани. При заболевании преобладают фиброзно-склеротические и сосудистые нарушения по типу облитерирующего эндартериолита, при котором наблюдается

вазоспастические изменения преимущественно в коже и подкожной основе [2]. В этиологии и патогенезе ОС до настоящего времени остается много сложных и нерешенных аспектов [1,4]. Патогенез данного заболевания связывают преимущественно с обменными, сосудистыми и иммунными нарушениями. На развитие ОС влияют нарушения функций вегетативной нервной системы и нейроэндокринные расстройства, токсические воздействия [8,6]. Некоторые исследователи рассматривают ОС как своеобразное заболевание, в основе которого лежат аутоиммунные и воспалительные реакции на различные антигены [12]. Патогенез склеродермии другие авторы связывают с изменением структуры стенок мелких артерий, артериол и капилляров. При этом отмечена также пролиферация и деструкция эндотелия, гиперплазия интимы [10]. Эти изменения приводят к нарушению микроциркуляции крови [13].

Нарушения микроциркуляции крови при ОС сопровождается гипоксией в тканях, что, возможно, обусловлено бактериальным фактором. В работе представлено, что в тканях при хроматографическом анализе высших жирных кислот обнаруживаются воскоподобные соединения, нехарактерные для человеческого организма [5]. Жировоск, по данным Т. Takatovi, продуцируется микроорганизмами *Micrococcus libeus* и в его состав входят 10-гидроксистеариновая, 10-гидроксипальмитиновая жирные кислоты. К воскообразующим микроорганизмам также относятся бациллы Велиха-Френкеля.

Возможное наличие в поражённых тканях при ОС патологической микрофлоры обуславливает поиск лекарственных препаратов, способных проникать в очаг и оказывать противовоспалительное, регенерационное и антимикробное действие. Такими свойствами обладают препараты содержащие биологически активный йод.

При изучении имеющихся лекарственных препаратов в реестре, а также в научно-технической литературе и патентах найдены различные композиции, содержащие соединения биологически активного йода и которые обладают противовоспалительным, регенерационным и антимикробным действием. Были найдены следующие патенты РФ: № 2128989 «Композиция антимикробного, противовоспалительного и регенерационного действия» (20.04.1999г), № 2237469 «Композиция антимикробного, противовоспалительного и регенерационного действия» (10.10.2004), № 2317082 «Композиция с высокой осмотической активностью антимикробного, противовоспалительного и регенерационного действия» (20.02.2008г).

Из трёх патентов в настоящее время в лечебную практику внедрен препарат патента РФ № 2317082 (20.02.2008г), который представлен под торговым названием крем «Бальзам стелланиновый антисептический». Основным действующим веществом препарата является 1,3-диэтилбензоимидозолий трийодид. Главное отличие этого биологически активного трийодида от применяемых йодоформов заключается в том, что данное соединение проявляет выраженные антисептические, противовоспалительные и ранозаживляющие свойства. Содержание компонентов в масс. %: 1,3-диэтилбензоимидозолий трийодид - 3,0; поливинилпирролидон-низкомолекулярный - 2,0; глицерин - 9,0; полиэтиленгликоль 400 - 61,0; полиэтиленгликоль 1500 - 25,0.

Данный препарат «Бальзам стелланиновый антисептический» был применён в сочетании с классической комплексной терапией у 2 пациентов с ОС. В группе сравнения были 2 человека с ОС, которые на фоне классической комплексной терапии получали наружно мазь «Мадекасол». Наружные препараты назначали 2 раза в день в течение длительного времени (6 месяцев).

Через 12 дней применения крема «Бальзам стелланиновый антисептический» отмечалось уменьшение уплотнения в очагах, кожа становилась более эластичной, мягкой при пальпации, выявлялось уменьшение площади поражения крупных очагов, нормализовалась окраска очагов. На 30 день терапии площадь поражения крупных очагов уменьшалась у одного больного на 17,1%, у 2-го на 9,1%. При лечении более 4 месяцев уменьшение площадей поражения статистически не наблюдалось, при этом окраска очагов нормализовалась и приближалась к цвету обычной кожи. При лечении мазью «Мадекасол» более 4 месяцев в очагах отмечалось незначительное уменьшение плотности и площади поражения. Площадь поражённых участков кожи определялась с помощью очерчивания очагов на кальке и гравиметрического метода. Окраска кожи определялась по шкале Вита.

На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что препарат «Бальзам стелланиновый антисептический» проявляет более выраженный лечебный и косметический эффект, возможно, действуя патогенетически.

Список литературы

1. Болотная ЛА, Шахова ФБ, Сербина ИМ. Новое в патогенезе и терапии ограниченной склеродермии // Вестн. дерматол. венерол. - 2004. - № 2: 31-4.
2. Гусева НГ. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 2002, № 4: 5-15.

3. Довжанский С. И. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной и систем-ной склеродермии // Рос. журн. кожн. и вен. бол. – 2002.- № 4: 26–9.
4. Мониторинг эффективности лечения ограниченной склеродермии в условиях фармако- и фотохимиотерапии с помощью метода газо-жидкостной хроматографии высших жирных кислот. V научная сессия Ростовского государственного медицинского университета. Гурский Г.Э., Краснов В.П. Ростов-на-Дону, 2010, с.134.
5. Определение эффективности терапии ограниченной склеродермии в условиях фармако- и фотохимиотерапии с помощью метода газо-жидкостной хроматографии высших жирных кислот . 2 всероссийская научно-практическая конференция: Современные аспекты дерматовенеро-логии. Гурский Г.Э. Краснов В.П. Ростов-на-Дону, 2010, с.21-22.
6. Склеродермия: особенности течения и возможности лечения. Обзор литературы. Гурский Г.Э., Гребенников В.А., Хоронько В.В. Медицинский вестник Юга России, Ростов-на-Дону, 2011, с.4-8.
7. Совершенствование фармакотерапии при ограниченной склеродермии. 16 Российский национальный конгресс «Человек и лекарство», Гурский Г.Э. и соавт. М., 2009., с.79
8. Alexandrescu DT, Bhagwati NS,Wiernik PH. Chemotherapy-induced scleroderma: a pleio-morphic syndrome// Clinical and Experimental Dermatology. - 22 Feb 2005. - Volume 30 Issue 2: 141.
9. Asano Y, Ihn H, Jinnin M, Mimura Y, Tamaki K. Involvement of $\alpha 5$ Integrin in the Establishment of Autocrine TGF- β Signaling in Dermal Fibroblasts Derived from Localized Sclero-derma// Journal of Investigative Dermatology.-2006.-№126: 1761–69.
10. Carlson JA, Chen, Ko-Ron. Cutaneous Vasculitis Update: Neutrophilic Muscular Vessel and Eosinophilic, Granulomatous and Lymphocytic Vasculitis Syndromes// The American journal of Dermatopathology. - February 2007. - Volume 29, issue 1: 32-43
11. Connolly MK. Pulmonary Arterial Hypertension in Scleroderma: A New Treatment// "Sclero-derma Voice". – 2002. №2// www.scleroderma.org/medical/pulmonary_articles/Connolly_2002.shtm: 32k.
12. Gliddon AE et al. Prevention of vascular damage in scleroderma and autoimmune Raynaud's phenomenon: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor quinapril. // Arthritis Rheum.- 2007.- Nov; 56(11): 3837-46..
13. Milenkovic S, Petrovic L, Risimica D. et al. Choroidal Sclerosis in Localized Scleroderma (Morphea en Plaque)// Ophthalmic Res.- 2008: 101-4.
14. Pathak R, Gabor AJ. Scleroderma and central nervous system vasculitis// Stroke. – 1991 - Vol 22: 410-3.
15. Sjogren RW. Gastrointestinal features of scleroderma//Curr Opin Rheumatol. 1996.- Nov;8(6):569-75. // www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9018461

СЕКЦИЯ №18.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.13)

СЕКЦИЯ №19.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.00)

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС КРЫС В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Ряховский А.Е., Фаткуллин К.В., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Рамазанов В.О., Урманцев М.Ф.

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Актуальность. Гипотермия как раздел сравнительной физиологии и клинической медицины изучена достаточно подробно. Многие ее стороны основательно исследованы в экспериментах на животных. В то же время проблемами губительного влияния низкой температуры на организм и путями их решения продолжают активно интересоваться, в сферах военной и гражданской авиации, флота космонавтики и многих других. Кроме того проведенные в последние годы исследования доказали, что фармакологические эффекты многих лекарственных средств весьма термозависимы. Методы коррекции переохлаждения организма разработаны,

достаточно давно и широко применяются в клинической практике. Однако сторона вопроса, касающаяся предотвращения, смягчения пагубного действия холода на процессы жизнедеятельности остается открытой. Одним из способов противодействия живого организма гипотермии является адаптация. Главным выражением адаптации организма к холоду является повышение его способности сохранять стабильную температуру тела и осуществлять жизнедеятельность при действии низких температур среды.

Целью проведенной нами работы было исследование, влияния глюкозы на адаптационные возможности, соматическое состояние и ориентировочно-исследовательскую активность крыс в условиях гипотермии.

Материалы и методы. Опыты проведены на 40 белых половозрелых беспородных крысах обоего пола (20 самок и 20 самцов), массой 220-270 г. Животные содержались на стандартной диете вивария, при свободном доступе к пище и воде. Для эксперимента животные были разделены на 4 группы по 10 особей в каждой по 5 самок и пять самцов. В первой группе животным вводили раствор 0,9% NaCl в количестве 6 мл/кг внутривенно. Во второй группе крыс также вводили 0,9% NaCl в количестве 6 мл/кг внутривенно. Третьей группе внутривенно ввели 6 мл/кг 40% раствора глюкозы. Четвертой группе подопытных животных также ввели 6 мл/кг 40% раствора глюкозы внутривенно.

Всех животных после введения препаратов, подвергали холодовому стрессу (ХС) путем помещения в морозильную камеру на 20 минут при температуре $-5\text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$. Перед введением препаратов и помещением в морозильную камеру всех животных тестировали в «открытом поле», у них измеряли уровень глюкозы в периферической крови, с помощью глюкометра «One Touch Select», температуру в прямой кишке инфракрасным термометром «B.Wele WF-1000» Тяжесть состояния оценивалась на основании клинических симптомов, включая гиподинамию, уровень глюкозы в крови. Ориентировочно-исследовательское поведение крыс определяли «методом открытого поля». Совокупность этих показателей отражает функциональное состояние нервной системы крысы.

Результаты исследования. У животных из всех четырех групп исходные данные уровня глюкозы крови в находились в пределах от $6,2 \pm 1,5$ ммоль/л. Температура в прямой кишке в среднем колебалась в пределах от $37,2 \pm 0,2\text{ }^{\circ}\text{C}$. До начала эксперимента все крысы находились в активном состоянии. Через 5 минут после введения препаратов и помещения животных в морозильную камеру уровень глюкозы крови по сравнению с контрольными значениями абсолютно у всех животных повысился, хотя и сильно варьировал, особенно у особей, III и IV групп. Температура в прямой кишке также имела тенденцию к повышению, при этом все крысы оставались активными. Через 10 минут нахождения при температуре $-5\text{ }^{\circ}\text{C}$, уровень глюкозы крови все еще выше исходных значений, но в I,II,IV группах несколько снизился в III группе напротив, наблюдалось тенденция к повышению уровня глюкозы. Температура в прямой кишке у животных I и II групп, стала статистически достоверно ($p > 0,05$) ниже исходного уровня, в III и IV выше. 7 из 8 крыс в каждой группе оставались активными. Спустя 15 минут воздействия ХС наблюдаем резкое падение уровня глюкозы крови ниже исходных значений в I,II группах, наиболее значительное снижение в IV группе, более чем в 2 раза, но при этом остается выше исходных значений, в III группе незначительное снижение. Во всех группах наблюдается статистически достоверное ($p > 0,05$) снижение температуры в прямой кишке, в I и II группах температура значительно ниже, чем в III и IV, где она меньше исходных значений. Около четверти крыс в I и II группах и три четверти в III и IV группах остаются активными. После 20 минут в морозильной камере показатели изменились следующим образом: уровень глюкозы в периферической крови в I и II группах продолжает плавно падать, в III вновь наблюдается резкое падение до значений ниже исходного уровня, близких к показателям I и II групп. В IV группе уровень глюкозы продолжает медленное снижение, оставаясь при этом выше исходных значений. Температура в прямой кишке в I и II группах также продолжила плавно снижаться, достигая показателей значительно ниже исходных значений. В VI группе происходит резкое падение температуры до значений близких к I и II группам. В III группе среднее значение температур все еще держится немного ниже исходных показателей, три четверти животных остаются активными, в IV одна четверть, в I и II активных животных не выявлено. До и после двадцатиминутного ХС все животные были протестированы в «открытом поле». По совокупности показателей определяемых в тесте, животные I и II групп показали примерно одинаковый результат, значительно ниже исходных данных. В IV группе результаты лучше, чем в I и II, но также сильно уступает исходным данным. Результаты III группы оказались наиболее близки к контрольным значениям этой же группы.

Обсуждение результатов. Известно, что глюкоза при гипотермии способна непосредственно увеличивать свою концентрацию в крови до нужного уровня. Однако проведенные нами исследования показали, что при сильном охлаждении уровень глюкозы в крови достаточно нестабилен. У всех особей независимо от того вводилась ли им глюкоза или нет в первые 5 минут пребывания в морозильной камере, уровень глюкозы в крови повышался, при этом в группах где имело место эндогенное введение глюкозы ее уровень достигал больших величин. Все животные при этом оставались активными, а температура в прямой кишке почти у всех крыс была

несколько выше исходных значений что, по-видимому, связано с подключением механизмов срочной адаптации к резко изменившимся условиям среды. С 5 по 10 минуты во всех четырех группах, по уровню глюкозы, наблюдалось, более или менее выраженное «плато». Температура у крыс из I-II несколько ниже, а из III-IV групп все еще оставалась выше контрольных значений. Не менее чем три четверти животных в каждой группе остаются активными. Адаптационная перестройка достигла своего апогея и в течение данного отрезка времени, показатели жизнедеятельности держались достаточно стабильно. С 15 минуты наблюдается разнонаправленная динамика. В I и II группах уровень глюкозы упал ниже исходного уровня, температура продолжает, плавно снижаться уже гораздо ниже исходных данных. Не более четверти животных из этих двух групп остаются в активном состоянии. Данная картина связана с истощением компенсаторных механизмов направленных на поддержание нормальной температуры тела, в условиях гипотермии. В III группе уровень глюкозы незначительно снизился, при этом оставаясь выше исходных данных, температура напротив чуть ниже, чем до начала эксперимента, однако остается в пределах физиологической нормы. Более чем три четверти животных активны. Достаточно, стабильные показатели жизнедеятельности у рассматриваемой группы объясняются понижением порога чувствительности к негативному воздействию гипотермии, за счет эндогенно введенной глюкозы. В IV группе уровень глюкозы снизился по сравнению со значением пяти минутной давности более чем в два раза, оставаясь при этом выше исходных значений. Температура также колеблется в пределах физиологической нормы, однако в целом ниже исходных значений. Четверть животных остаются активными. Резкие перепады уровня глюкозы объясняются тем, что глюкоза, введенная внутрибрюшинно, достаточно быстро всасывается в кровь в большом количестве, уровень ее повысился в 3-4 раза. Спустя 20 минут в I и II группах, уровень глюкозы продолжил плавно понижаться, температура упала значительно ниже физиологической нормы, у всех животных отмечается выраженная гиподинамия. Механизмы адаптации полностью себя исчерпали, картина фазы декомпенсации. В III группе уровень глюкозы так же незначительно снизился, при этом оставаясь выше исходного значения. Температура в прямой кишке в пределах физиологической нормы, но ниже контрольного показателя. Три четверти животных находятся в активном состоянии. В отличие от четвертой группы здесь не произошло выраженной активации механизмов противодействия гипергликемии, т.к. глюкоза при внутривенном введении всасывается в кровь гораздо медленнее, чем при внутрибрюшинном, ее концентрация в крови увеличилась чуть более чем в 1,5 раза. Это позволило на протяжении всего эксперимента поддерживать в крови достаточно высокий уровень глюкозы и эффективно противостоять воздействию низкой температуры.

В IV группе уровень глюкозы после 15 минут пребывания в морозильной камере продолжил резкое падение, ушел ниже исходного значения, и приблизился к показателям I-II групп. Температура тела в районе нижних пределов физиологической нормы, при этом значительно ниже исходной. Активными остаются не более четверти животных. Совместное воздействие эндогенных факторов направленных на ликвидацию гипергликемии и экзогенного холода привело к продолжению резкого падения уровня глюкозы крови и негативно сказалось на способности организма противостоять эндогенной гипотермии.

Для определения влияния холода на ориентировочно-исследовательское поведение крыс, до и после гипотермического воздействия все животные тестировались в «открытом поле». Исходные показатели в четырех исследуемых группах несколько отличались друг от друга, однако в целом свидетельствовали о высокой активности животных. Конечные данные показали, что хуже остальных результаты у животных II группы. В I группе, показатели немного выше, однако в целом близкие по значению к таковым у животных II группы. Возможно, это связано с более травматичным способом введения препарата, примененным во II группе. Наилучший результат в III группе, не более чем на четверть меньше исходных показателей этой же группы. Т.к. поведение крыс в тесте «открытое поле» отражает активность высшей нервной деятельности. Это доказывает, что внутривенное введение 40% глюкозы в дозе 6мл/кг перед холодным стрессом, снижает негативное воздействие гипотермии на центральную нервную систему. В IV группе результаты несколько лучше, чем в I и II, но в два раза хуже, чем в III и значительно ниже контрольных значений. Это говорит о том, что при внутрибрюшинном введении глюкоза несколько повышает сопротивление организма холоду, но ввиду того, что она при этом быстро всасывается и также быстро метаболизируется, глюкоза не оказывает существенного влияния на механизмы срочной адаптации в ЦНС.

Исходя из материалов, полученных в ходе настоящего эксперимента можно сделать следующие выводы: 1.Однократное внутривенное введение 40% глюкозы у крыс в дозе 6мл/кг, существенно увеличивает сопротивляемость организма к холодному воздействию, а также снижает последствия влияния гипотермии на ЦНС. 2.Эндогенные механизмы, направленные на снижение глюкозы крови при выраженной гипергликемии (выше нормы в 2-2,5 раза) в условиях эндогенной гипотермии (-5°C) продолжают функционировать, но порог активации этих факторов повышается.

МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИИ IN VITRO

Фаткуллин К.В., Ряховский А.Е., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Рамазанов В.О., Габдрахманова И.Д.

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Актуальность: Одним из наиболее клинически значимых производных гемоглобина является метгемоглобин (MetHb или Hi)-продукт окисления Fe^{2+} в составе гема до Fe^{3+} , при этом железо теряет способность связывать и транспортировать кислород. Существует большое количество методов определения метгемоглобина в крови, среди которых наибольшее распространение получил фотометрический метод Evelyn-Malloy (считается референтным). В настоящее время, в связи с распространением анализаторов газов крови с входящими в их состав блоками ко-оксиметрии, а также портативными ко-оксиметрами, встает вопрос о сопоставимости между собой результатов, полученных при измерении различными приборами. По причине отсутствия коммерческих аттестованных контрольных материалов с высокими уровнями метгемоглобина (основная причина- нестабильность MetHb в крови и гемолизатах), возникает необходимость в создании «кустарных» контрольных материалов, позволяющих провести сравнительные измерения на современных газовых анализаторах/ко-оксиметрах и классическим методом Evelyn-Malloy. Одним из основных метгемоглобинообразователей, использующихся для моделирования метгемоглобинемии, является нитрит натрия (NaNO_2), причем его добавление к цельной крови применяется, как правило, в сочетании с последующим отмыванием эритроцитов для предупреждения воздействия «не прореагировавшего» нитрита натрия. Также метгемоглобин может быть получен при воздействии феррицианида калия ($\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$) на свободный эндоэритроцитарный гемоглобин.

Цель: оценить стабильность нитритного (без отмывания) и феррицианидного метгемоглобина в экспериментальных образцах крови.

Материалы и методы: 40 мл свежеполученной от здорового добровольца венозной крови были перенесены в равном количестве в 13 вакуумных гепариновых пробирок (по 3 мл крови). В дальнейшем в семь пробирок вносился 4% раствор NaNO_2 в количестве от 5 до 35 мкл, а в оставшиеся шесть пробирок, после предварительного лизирования эритроцитов дезоксихолатом натрия, добавлялся 10% раствор $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ в количестве от 5 до 50 мкл. Впоследствии был проведен ряд измерений уровня метгемоглобина в полученных образцах крови: через 40, 70, 10, 135, 200 и 480 минут.

Результаты и обсуждение: результаты измерений отражены в Табл.1 и 2. Выявленная стабильность феррицианидного MetHb, вероятно, обусловлена нарушением работы систем восстановления MetHb вследствие разрушения эритроцитов. Рост уровня нитритного MetHb (по сравнению с первоначальным), вызван, скорее всего, постепенным проникновением нитрита натрия внутрь эритроцитов, тогда как его последующее снижение может быть как следствием восстановления окисленного гемоглобина, так и переходом метгемоглобина в нитрозогемоглобин.

Таблица 1

Стабильность феррицианидного метгемоглобина						
10% $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$ / Экспозиция	40 мин MetHb	70 мин MetHb	105 мин MetHb	135 мин MetHb	200 мин MetHb	480 мин MetHb
5 мкл	5,3	5,2	5,5	5,5	5,4	5,4
10 мкл	9,9	9,7	10,1	10,3	10,2	10,3
20 мкл	19,4	19,3	19,6	19,8	19,6	19,9
25 мкл	24,5	24,4	24,9	24,8	24,3	24,5
30 мкл	28,1	29,5	29,6	29,7	29,7	29,5
50 мкл	49,7	49,5	50	49,6	49,6	49,4

Таблица №2

Изменение уровня метгемоглобина во времени при нитритном моделировании (без отмывания эритроцитов)						
4% NaNO_2 / Экспозиция	40 мин MetHb	70 мин MetHb	105 мин MetHb	135 мин MetHb	200 мин MetHb	480 мин MetHb
5 мкл	17,3	17,8	16,8	15,1	11,6	2,9
10 мкл	26,6	28,6	28,2	26,8	22,9	7,9
15 мкл	37,4	40,8	41,2	40,4	37,1	18,8
20 мкл	40,6	44,6	45,4	45,2	42,3	23,2

25 мкл	52,8	58,2	60,3	61,7	61,7	42,8
30 мкл	57,5	61,6	63,9	65,8	70,1	56,4
35 мкл	59,7	63,2	66,3	68,4	75,7	70,4

Выводы: феррицианидное моделирование метгемоглобинемии позволяет получить стабильные по уровню MetHb образцы крови, но требует обязательного предварительного лизирования эритроцитов, в то же время нитритное моделирование без отмывания эритроцитов не дает стабильного уровня MetHb, но, возможно, может быть использовано для оценки состояния восстановительных систем.

СЕКЦИЯ №20.

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

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАНСИОНАТА

Артамонова Н.В.

Сызранский пансионат для ветеранов труда (дом-интернат для престарелых и инвалидов),
отделение милосердия №1, г.Сызрань

Введение.

Статистическая отчетность, как особая форма организации сбора данных о деятельности организации, позволяет провести текущий и итоговый анализ хозяйствующих субъектов [1-3]. Статистическое наблюдение основного массива в пансионате было проведено непосредственно, на основе отчетности, а также с помощью опроса [4-8].

1.Характеристика структурного подразделения.

Сызранский пансионат для ветеранов труда (дом-интернат для престарелых и инвалидов) - это социально-медицинское учреждение, предназначенное для постоянного или временного проживания ветеранов труда, престарелых и инвалидов, частично или полностью утративших способность к самообслуживанию и нуждающихся в постороннем уходе. В пансионате созданы соответствующие возрасту и состоянию здоровья, условия жизнедеятельности, проводятся мероприятия медицинского, психологического, социального характера, питание и уход, а также организация посильной трудовой деятельности, отдыха и досуга. Пансионат рассчитан на проживание 350 человек. В нём четыре отделения: отделение милосердия (ОМ) №1; ОМ №2; ОМ №3 и отделение сохранных обеспечиваемых.

Отделение рассчитано на проживание граждан пожилого возраста, инвалидов, которые находятся на постельном режиме или передвигаются в пределах палаты с посторонней помощью.

Отделение милосердия №1 Сызранского пансионата - это отдельное одноэтажное здание, рассчитанное на 80 человек. Все жилые, служебные и производственные помещения отвечают санитарным правилам, нормам и противопожарным требованиям.

2. Характеристика контингента пациентов.

На сегодняшний день в отделении проживают 84 человека (Табл.1) . Из них: 32-мужчин и 52-женщины, инвалиды 1-ой группы -71 человек, инвалиды 2-ой группы – 9 человек, инвалиды 3-ей группы-1 человек (Рисунок 1). Из них участников ВОВ-2 человека, ветеранов ВОВ-4 человека.

Таблица 1

Количество мужчин и женщин по годам рождения.

	1920-1929	1930-1939	1940-1949	1950-1959	1960-1969	1970-1979	1980-1989	Итого
Мужчины	1	6	8	12	3	1	1	32
Женщины	15	18	9	8	1	0	1	52

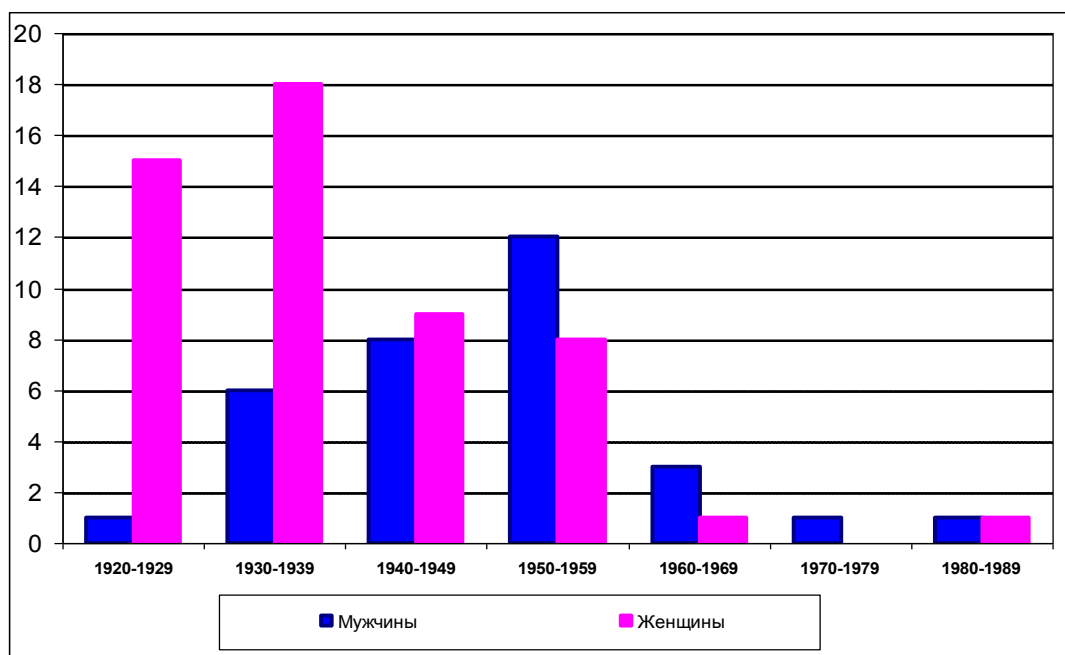


Рис.1. Диаграмма количественного отношения мужчин и женщин на 2015 год

Если проанализировать статистику по возрасту, то большинство проживающих старческого возраста (33%) и пожилого возраста (27%). Это соответствует специфике нашего учреждения (Табл.2). Продолжительность жизни женского и мужского населения находится в соотношении примерно 2:1. Только в возрасте от 65 до 75 лет наблюдается преобладание мужчин (Рисунок 2).

Таблица 2

Классификация возрастов от общей доли человек.

Года	Возраст	Факт. человек
1971-1985	зрелый возраст	2
1956-1970	средний возраст	7
1941-1955	пожилой возраст	29
1926-1940	старческий возраст	39
1925 и ранее	долгожители	5

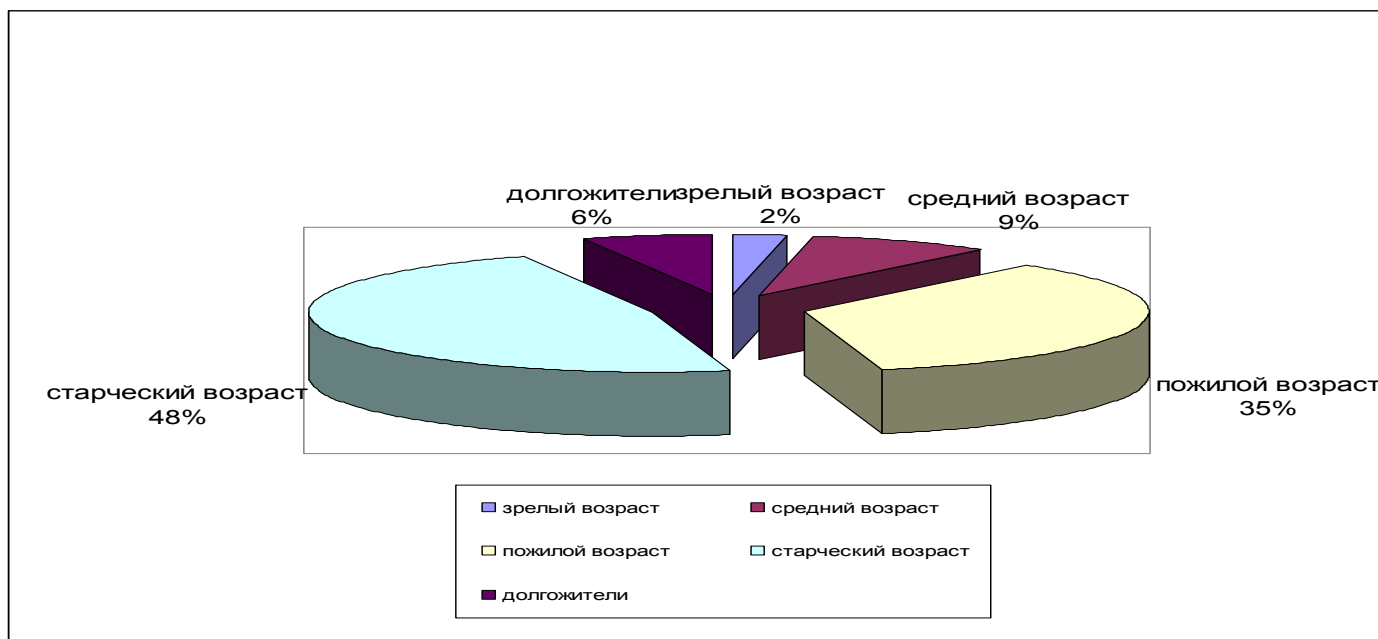


Рис.2. Классификация возрастов от общей доли человек.

3. Статистический анализ нозологических форм.

Перечень нозологических форм разнообразен (Табл.3). На первом месте стоит дисциркуляторная энцефалопатия. Больные с таким диагнозом имеют нарушение памяти и мышления, что нужно обязательно учитывать при общении с ними. На втором - гипертоническая болезнь (ГБ). Людям с ГБ необходим постоянный контроль артериального давления и подбор адекватного гипотензивного лечения. На третьем - ишемическая болезнь сердца, которая тоже требует постоянного поддерживающего лечения. Есть и такие редкие заболевания, как болезнь Бехтерева (Рисунок 3).

Таблица 3

Статистика нозологических форм 2014 - 2015 г.г.

	ДЭП	ГБ	ИБС	ХОБЛ	Болезни ЖКТ	Болезни суставов, в т.ч. болезнь Бехтерева	САХ. ДИАБЕТ	Патология мочеполовой системы	ДЦП
Заболевания	78	62	54	20	15	15	12	5	2
Общее количество	82	82	82	82	82	82	82	82	82
Доля забол. в %	95,1	75,6	65,9	24,4	18,3	18,3	14,6	6,1	2,4

Где ДЭП - дисциркуляторная энцефалопатия, ГБ - гипертоническая болезнь, ИБС - ишемическая болезнь сердца, ХОБЛ - хроническая обструктивная болезнь легких, ДЦП - детский церебральный паралич.

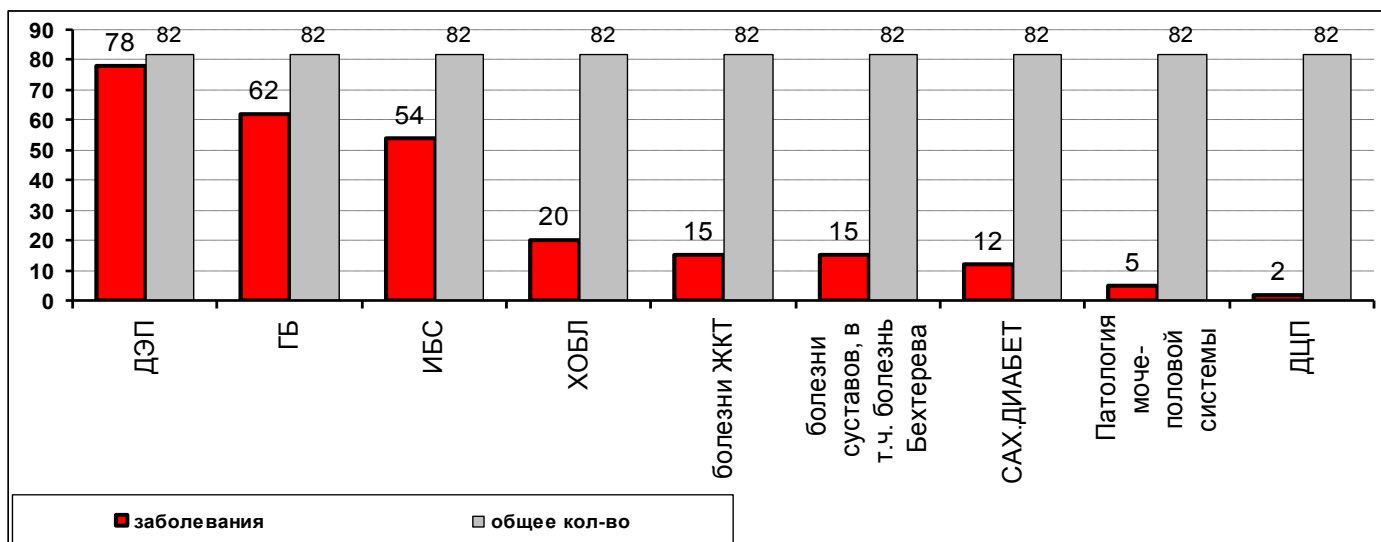


Рис.3. Диаграмма нозологических форм 2014 - 2015 г.г.

Из диаграммы видно, что на первом месте по количеству случаев стоит ДЭП - заболевание преимущественно лиц пожилого возраста.

Заключение.

Статистический анализ медико-социальных характеристик пансионата позволил сделать вывод о проживающих в отделении и организовать быт с учетом особенностей их жизнедеятельности, с максимальными удобствами для людей с ограниченными возможностями [8].

Список литературы

1. Пивнева С.В. Статистическая проверка гипотез по выборке // Наука – производству. – 2004. – № 8 (76). – С. 26-27.
2. Пивнева С.В. Распараллеливание процесса минимизации систем частично или полностью определенных булевых функций с большим числом переменных/ Рудницкий В.Н., Пивнева С.В., Бурмистров С.В. // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. - 2014. - № 1 (27). - С. 27-30.
3. Пивнева С.В. Синтез модели обратной нелинейной операции расширенного матричного криптографического преобразования / Рудницкий В.Н., Пивнева С.В., Бабенко В.Г., Стабцекая Т.А., Король К.В. // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. - 2014. - № 4 (30). - С. 18-21.
4. Пивнева С.В. Параллельная реализация нелинейного расширенного матричного криптографического преобразования / Бабенко В.Г., Пивнева С.В., Мельник О.Г., Мельник Р.П. // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. - 2014. - № 3. - С. 17-20.
5. Пивнева С.В. Минимизация недетерминированных конечных автоматов по различным критериям // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. - 2011. - № 1. - С. 19-21.
6. Пивнева С.В. Моделирование задач дискретной оптимизации / Пивнева С. В., Трифонов М. А. // Вектор науки Тольяттинского государственного университета. - 2010. - № 3. - С. 28-30.
7. Пивнева С.В. Принятие решений в прикладных задачах с применением динамически подобных функций риска / Мельников Б.Ф., Пивнева С.В. // Вестник транспорта Поволжья. - 2010. - № 3. С. - 28-33.
8. Пивнева С.В. Реализация методов прогнозирования // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. - 2008. - № 7. С. - 171-177.

СЕКЦИЯ №21. МЕДИЦИНА ТРУДА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.04)

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОВ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛГОРИТМОВ БЫСТРОГО ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ФУРЬЕ ДЛЯ ЗАДАЧИ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛА

Коробков А.А., Морозова А.А.

Казанский национальный исследовательский технический университет им. А.Н. Туполева, г.Казань

Электрокардиография является ценным диагностическим инструментом, проведение которого позволяет получить важную информацию о состоянии сердца. Обычно на ЭКГ выделяют 5 зубцов: P, Q, R, S, T. Зубец P отображает процесс охвата возбуждением миокарда предсердий, комплекс QRS — систолу желудочков, сегмент ST и зубец T отражают процессы реполяризации миокарда желудочков. За каждым зубцом P следует QRS — комплекс, который является наибольшим отклонением на ЭКГ. Ширина комплекса QRS указывает на продолжительность внутрижелудочкового возбуждения и в норме составляет 0,06-0,08 (до 0,1) секунд. В анализе QRS — комплекса используются такие параметры сигнала, как амплитуда, длительность, форма и электрическая ось. Однако короткая длительность составляющих комплекса Q и S вместе с их небольшой амплитудой усложняют анализ QRS комплекса и дальнейший анализ всего электрокардиосигнала.

Для анализа электрокардиосигнала применяют различные методы, в том числе, спектральный. Этот метод позволяет оценить изменения амплитудно-частотных характеристик определенного участка электрокардиосигнала. Переход в спектральную область аргументируется спецификой электрокардиосигнала, а именно изменением периодичности и амплитуды пиков, связанные с различными заболеваниями сердца. В совокупности с другими диагностическими признаками спектральные показатели позволяют достичь высокой чувствительности выявления ишемической болезни сердца — до 98% [2].

Наиболее часто для спектрального анализа используют быстрое преобразование Фурье (БПФ), с помощью которого сигнал можно разложить на составляющие его колебания различной частоты и амплитуды. Однако наиболее распространенный алгоритм БПФ, алгоритм Кули — Тьюки, имеет недостаточную точность для анализа электрокардиосигналов малой длительности, поэтому имеет смысл искать другие алгоритмы быстрого преобразования.

В группу методов вычисления дискретного преобразования Фурье входят несколько алгоритмов быстрого преобразования, каждый из которых обладает различными преимуществами перед другими. Наиболее известными алгоритмами, помимо уже названного алгоритма Кули — Тьюки, являются алгоритмы Гуда — Томаса, алгоритм Герцеля, алгоритм Винограда и вычисление преобразования Фурье с помощью свёртки. Стратегий для вычисления этих алгоритмов имеется две. Одна из них состоит в сведении дискретного преобразования Фурье к свёртке, которые затем вычисляются быстрыми алгоритмами коротких свёрток. Другая стратегия состоит в переходе от одномерного преобразования Фурье к двумерному, вычисление которого проще реализуется. Примерами алгоритмов этой стратегии являются алгоритмы Кули — Тьюки и алгоритм Гуда — Томаса. В вычислительном отношении второй алгоритм проще, но концептуально несколько сложнее алгоритма Кули — Томаса. Несмотря на то, что процедуры этих алгоритмов различны, можно строить алгоритмы, содержащие БПФ — алгоритм Кули — Тьюки и БПФ — алгоритм Гуда — Томаса одновременно, что позволяет увеличить эффективность вычисления. Алгоритм Винограда и вычисление преобразования Фурье с помощью свёртки, служащие примерами первой стратегии, эффективны на малой длине, но имеют меньшую скорость вычисления, чем алгоритмы Кули — Тьюки и Гуда — Томаса. Однако использование алгоритма Винограда увеличивает его скорость и эффективность, но также увеличивает и количество вычислений. [1]

Для лучшего определения эффективности и особенностей применимости описанных методов вычисления БПФ к исследованию электрокардиосигнала предлагается провести моделирование и анализ результатов с использованием указанных алгоритмов. Наиболее удобным программным пакетом для этих целей является система MATLAB, представляющая мощный механизм для вычисления математических функций различной сложности и, что не мало важно, средства визуализации результатов вычислений и отображения различных графических объектов.

Список литературы

1. Блейхут Р. Быстрые алгоритмы цифровой обработки сигналов: Пер. с англ. — М.: Мир, 1989. — 448 с., ил

2. Новый метод описания результатов спектрально-временной картины ЭКГ ВР и оценки его диагностической эффективности/С.А. Бойцов [и др.] //Вест. Артимологии. – 1999. –№14. – с.14.

РАЗРАБОТКА МЕТОДА АВТОМАТИЗИРОВАННОГО АНАЛИЗА ЭКС ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ВОДИТЕЛЯ

Кириллина О.В., Коробков А.А.

Казанский национальный исследовательский технический университет им. А.Н. Туполева – КАИ, г.Казань

На сегодняшний день практически у каждого взрослого человека есть личный автомобиль или его работа связана с управлением транспортного средства. По статистике в России за месяц происходят около 300 ДТП. Одной из причин аварий является то, что человек уснул за рулём, потому что находился в пути длительное время, а в некоторых случаях, причиной аварии может быть сердечный приступ. Сердечно-сосудистые заболевания – это самые распространённые заболевания и основная причина смерти во всем мире. Поэтому очень важно следить за состоянием водителя за рулём, особенно если у него имеется какое-либо сердечное заболевание. Контролировать состояние водителя можно по его электрокардиосигналам (ЭКС). Существует несколько методов съёма ЭКС водителя когда он находится за рулём: с рук, грудной клетки, спины.

Съём ЭКС с рук реализован с помощью монтажа в руль автомобиля датчиков мониторинга электрокардиосигнала [2]. К сожалению, у этого способа есть недостаток, заключающийся в том, что в этом случае обе руки должны быть постоянно на руле, плотно охватывая его. Но это приводит к напряжениям мышц рук и возникновению помехи от мышечной активности. Также руки всегда должны быть чистыми иначе это также негативно отразится на качестве регистрации сигнала.

Другой способ – это классическое крепление электродов на грудную клетку, но это может вызвать неудобство у водителя, так как ему могут мешать провода и есть вероятность срыва электрода.

Существует способ, при котором датчики могут монтироваться не только в руль, но также в спинку водительского кресла [3]. Данный метод хоть и позволяет обеспечить регистрацию ЭКС с большей достоверностью, но точность определения состояния человека в этом случае сильно зависит от его одежды и поведения. Этот метод очень перспективный и работы по его усовершенствованию ведутся по всему миру, но на данный момент рациональнее использовать классическое крепление электродов на грудную клетку.

В условиях, когда человек за рулём, необходимо обеспечить автоматизированный анализ ЭКС. Это возможно реализовать, используя три способа: спектральный анализ, временной и вероятностный. В нашем случае использование временного анализа и вероятностного метода не рационально, так как обработка временных и вероятностных параметров более сложная и занимает больше времени, чем при спектральном анализе.

Наиболее часто встречающийся метод спектрального анализа — это преобразование Фурье. Но у него есть недостаток, состоящий в том что, нельзя одновременно проанализировать низкочастотную и высокочастотные составляющие, что в разы снижает точность анализа. Также анализ преобразованием Фурье требует мощной обработки (оборудование получится громоздким и будет иметь большое энергопотребление) и большого количества информации для анализа (длинный отрезок сигнала). Для разработки метода автоматизированного анализа предлагается использовать метод Прони.

Метод Прони – это метод анализа коротких отрезков сигнала, основанный на аппроксимации сигнала конечной суммой комплексных экспонент. То есть, производится подгонка параметров экспоненциальной модели к измеренным эквидистантным (равноудаленным) значениям и последующем вычислении дополнительных значений посредством оценки параметров этой экспоненциальной модели в промежуточных точках [1].

Предлагается использовать указанный метод для вычисления спектра электрокардиосигнала и оценки состояния человека путём анализа характерных диапазонов частот сигнала. Имитационное моделирование производится с использованием математического пакета Matlab.

Список литературы

1. Вестник ДГТУ. 2010. Т.10, вып. 4 (47). С. 456
2. Вісник НТУ «ХПІ». 2012. Вып. 64 (970).
3. Chamadiya B. (Eds.). Applications of textile based capacitive ECG recordings. Luebeck, 2012.

СИСТЕМА АНАЛИЗА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ВОДИТЕЛЕЙ ТРАНСПОРТНЫХ СРЕДСТВ

Щербакова Т.Ф., Култынов Ю.И., Осипова О.С.

Казанский национальный исследовательский технический университет им. А.Н. Туполева – КАИ, г.Казань

В современном мире человеко-машинных систем резко возрастает психофизиологическая нагрузка на составляющую этой системы – человека-оператора. Одним из самых опасных факторов «отказов» нормативной работы такой системы является дремота (засыпание) оператора. В системах водитель – транспортное средство, по оценкам экспертов ЕС, 30% аварий со смертельным исходом случается по причине засыпания водителя за рулем. Увеличивается количество исследований, посвященных проблеме создания систем контроля состояния оператора, однако наибольшую сложность представляет выбор эффективных критериев, которые позволили бы максимально точно и оперативно определять момент перехода от бодрствования ко сну. Итак, стоит задача обнаружения состояния утомления водителя, которое может привести к засыпанию за рулем и, как следствие, к ДТП.

Утомление — временное снижение работоспособности, вызванное длительной или интенсивной работой. Существует три вида утомления: физическое, умственное и эмоциональное. У водителя они чаще всего возникают одновременно, так он сочетает физический труд с умственной деятельностью и большим эмоциональным напряжением. Степень утомления зависит от продолжительности работы. Чем больше рабочий день водителя, тем более выражено утомление, более вероятны ошибки. Причины утомления – избыточность или недостаточность информационной нагрузки, сложная или слишком однообразная дорожная обстановка. Опасные для водителя состояния, приводящие к утомлению – стресс и монотония. Для предотвращения дремоты (засыпания) водителя необходимо обнаружить функциональное состояние, ему предшествующее – сонливость. Общий алгоритм работы систем контроля бодрствования заключается в получении данных об определенном показателе, их обработке и активации системы тревоги в случае, когда уровень бодрствования падает ниже критического.

Существующие системы контроля бодрствования водителей делятся на 2 группы: с использованием физиологических и нефизиологических методик. К нефизиологическим методикам относятся: контроль стиля вождения (угловая скорость поворота руля, стандартное отклонение от траектории), контроль внешнего поведения человека (частота моргания, угол наклона головы, PERCLOSE – отношение в % части интервала времени, в течение которого глаза закрыты на 80 и более %, ко всему интервалу), определение времени реакции на стимул. Физиологические методики базируются на анализе электрофизиологических показателей (ЭКГ, ЭЭГ, ЭДА).

Наиболее точными и эффективными считаются физиологические методики, также существуют интегрированные методики (определяются несколько разнохарактерных показателей). Среди физиологических показателей наиболее удобным для снятия в условиях вождения является ЭКГ.

Актуальной является задача мониторинга состояния водителя по ЧСС, т.к. метод регистрации ЧСС – наиболее простой и быстрый (по максимумам сигнала ЭКГ). Установлено, что при засыпании наблюдаются признаки брадикардии (ЧСС < 60 уд/мин). Однако порог засыпания по ЧСС может варьировать для разных людей, поэтому необходимо осуществлять контроль дополнительных параметров ЭКГ. Перспективным способом контроля бодрствования по ЭКГ является анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) – изменения длительности кардиоциклов (кардиоинтервалов) от цикла к циклу. ВСР отражает степень влияния на сердечный ритм симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС).

Анализ ВСР включает 3 этапа: измерение длительности R-R интервалов и представление динамических рядов кардиоинтервалов в виде кардиоинтервалограммы, анализ динамических рядов кардиоинтервалов, оценку результатов анализа ВСР. Спектральный анализ ВСР – определение изменения энергетической активности диапазонов спектра динамического ряда кардиоинтервалов по 5-минутным записям ЭКГ.

Диапазоны спектра мощности ВСР:

1) Высокочастотный (HF) (0,15-0,4 Гц) – связан с дыхательными движениями (высокочастотный пик RF совпадает с частотой дыхания), характеризует влияние на сердечный ритм парасимпатического отдела ВНС.

2) Низкочастотный (LF) (0,04-0,15 Гц) – характеризует влияние на сердечный ритм обоих отделов ВНС, но в большей степени симпатического.

3) Очень низкие волны (VLF) (0,0033-0,04 Гц), сверхнизкие волны (ULF) (0-0,0033 Гц) - отражают действие различных факторов, к которым относят, например, сосудистый тонус, систему терморегуляции, нейрогуморальную активность и др.

При засыпании увеличивается средняя длительность кардиоцикла, СКО R-R интервалов увеличивается, изменяется энергетический спектр ВСР – мощность диапазонов VLF и LF уменьшается, а HF увеличивается.

По ВСР также определяют стресс-индекс (индекс напряжения Баевского) путем построения гистограммы – кривой распределения кардиоинтервалов как случайных величин. Основание гистограммы (вариационный размах) - разность между максимальным и минимальным кардиоинтервалом, по оси абсцисс - длительность кардиоинтервалов, по оси ординат – процент числа кардиоинтервалов с заданной длительностью.

$Ин = A_{Mo} / (2 * Mo * MxDMn)$, где Mo – мода (наиболее вероятная длительность), A_{Mo} – амплитуда моды (число кардиоинтервалов, соответствующих значению моды, в % к объему выборки), $MxDMn$ – вариационный размах.

Таким образом, для контроля уровня бодрствования водителя предлагается использовать показатели variability сердечного ритма, получаемые при анализе кардиоинтервалограмм длительностью 5 мин:

LF/HF (отношение мощности диапазона LF (0,04 – 0,15 Гц) к мощности HF (0,15 - 0,40 Гц) спектра ВСР) - отражает баланс влияния на сердце парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы. Норма в спокойном состоянии: $LF/HF = 1,5...2$. Падение LF/HF ниже нормы указывает на сонливость, засыпание. $LF/HF > 2$ - человек сильно мобилизован.

Стресс-индекс (индекс напряжения Баевского, ИН) характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост A_{Mo}). В норме ИН 50-150 у.е., <50 – состояние расслабления, >150 – состояние стресса.

Было проведено исследование изменения трех показателей ЭКГ (ЧСС, LF/HF, ИН) во времени. В качестве источника данных была выбрана запись холтеровского мониторирования с нормальным синусовым ритмом с сайта www.physionet.org, значения показателей вычислялись с помощью программ Cygwin с установленным пакетом функций WaveForm DataBase Toolbox, Kubios HRV и Matlab. Результаты показали, что во время активного бодрствования ЧСС находится в пределах нормы, во время засыпания ниже 60 (около 58 для выбранной ЭКГ), при бодрствовании LF/HF принимает значения от 1,5 и выше, от 2 до 5, в состоянии пониженной активности опускается ниже 1,5, ИН также соответствует известным критериям.

На кафедре РТС КНИТУ-КАИ им. А.Н.Туполева разработаны портативное устройство оперативного съема одного отведения ЭКГ и система передачи полученных данных на удаленный сервер по GPRS-каналу. Портативный прибор состоит из следующих блоков: блок съема ЭКС, блок первичной обработки сигнала, блок передачи. Для съема ЭКС наиболее удобно применять бесконтактные емкостные электроды, не мешающие водителю и позволяющие получать качественный биоэлектрический сигнал на расстоянии 20-30 см от поверхности тела. На сервере осуществляется итоговая обработка данных, получение показателей, принятие решения о состоянии водителя и выдача ответного сигнала портативному устройству, которое активизирует систему тревоги (при обнаружении состояния сонливости или стресса).

Использование в системе сервера позволяет оперативно обрабатывать большой объем данных и получать необходимые показатели, что достаточно трудно реализовать отдельно в портативном устройстве, находящемся в салоне транспортного средства.

Список литературы

1. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных кардиографических систем (часть 1) / Баевский Р. М. [и др.] // Вестник аритмологии. - 2002. - №24. - С. 65
2. Кирюхин А.В. Система для предупреждения водителя об опасном движении транспортного средства. Материалы Всероссийской молодежной научной конференции «Актуальные вопросы биомедицинской инженерии - 2013». Саратов: ООО «Издательство Научная книга», 2013. С.497-503.
3. Щербакова Т.Ф., Седов С.С., Хомяков А.В. Анализатор аритмий в системе связи пациента с лечебным центром. Физика и технические приложения волновых процессов: Тезисы докладов. VI Международная научно-техническая конференция. Казань, 2007. с.355

СИСТЕМА МОНИТОРИРОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОСИГНАЛУ С ОПРЕДЕЛЕНИЕМ АРИТМИЙ

Седов С.С., Щербакова Т.Ф., Щербаков Г.И., Щербакова А.Г.

Казанский национальный исследовательский технический университет им. А.Н. Туполева – КАИ, г.Казань

Настоящая работа посвящена разработке алгоритма обнаружения некоторых видов аритмий сердца человека. Этот алгоритм с успехом может быть применен в телеметрических системах беспроводной передачи электрокардиосигнала (ЭКС) человека в центр наблюдения и анализа. Такие системы актуальны в настоящее время для многих областей: для МЧС (для медицины катастроф), для водителей транспортных средств, для спортсменов во время тренировки, для оценки состояния сердца в домашних условиях, когда необходима оперативная оценка состояния сердца человека. Более детальная и точная диагностика при необходимости может быть проведена позднее.

Наша разработка базируется на стандартном анализе электрокардиограммы (ЭКГ) [1,2], который предполагает определение регулярности и частоты сердечных сокращений (ЧСС) и источника возбуждения. В результате консультаций с врачом-кардиологом было принято решение ограничить для нашего алгоритма ряд анализируемых состояний сердца следующими:

1. Синусовый ритм;
2. Синусовая брадикардия;
3. Синусовая тахикардия;
4. Синусовая аритмия;
5. Наджелудочковый ритм (включает в себя предсердный ритм и ритм из АВ-соединения);
6. Наджелудочковая брадикардия;
7. Наджелудочковая тахикардия;
8. Наджелудочковая аритмия - предсердная экстрасистолия
9. Желудочковый ритм;
10. Желудочковая тахикардия;
11. Желудочковая экстрасистолия;

Для первичной оценки состояния сердца данного ряда вполне достаточно. При необходимости более глубокого анализа выявленного состояния можно провести дополнительные обследования в стационарных условиях.

Были определены параметры ЭКС, которые следует измерять для определения этих состояний. Все параметры ЭКС вычисляются в соответствии с принятыми в электрокардиографии методиками; из этих же методик взяты также все нижеприведенные пороговые значения параметров ЭКС [1,2,3]. Сначала для всех анализируемых N кардиоциклов (пусть, например, $N=60$; $i=1, N$) вычисляется временное положение каждого R-зубца R_i ; длительность каждого QRS-комплекса T_i ; форму каждого P-зубца P_i . Будем в дальнейшем присваивать параметрам числа – 1; 2; 3 и т.д. Тогда будет удобно описывать анализируемые состояния логическими формулами.

Для определения регулярности и частоты сердечных сокращений (ЧСС) на основе первичных параметров надо вычислить вторичные, интегральные параметры, которые вычисляются один раз по всем анализируемым кардиоциклам. Назовем параметр регулярности ритма – RITM; параметр частоты сердечных сокращений – FHB. Для каждой пары соседних R-зубцов вычислим RR-интервалы – $RR_i = R_{i+1} - R_i$, а затем: $RR_{\max}$; $RR_{\min}$; $RR_{\text{ср}}$. Ритм считается регулярным – (RITM=1), если $RR_{\max} - RR_{\min} \leq 150$ мс. Ритм нерегулярный – (RITM=2), если $RR_{\max} - RR_{\min} > 150$ мс. Вычислим ЧСС по формуле: $\text{ЧСС} = 60 / RR_{\text{ср}}$. Тогда считается, что у пациента брадикардия – (FHB=3), если $35 < \text{ЧСС} < 60$ уд/мин; норма – (FHB=4), если $60 \leq \text{ЧСС} \leq 100$ уд/мин; тахикардия – (FHB=5), если $100 < \text{ЧСС} < 240$ уд/мин.

Для параметров формы P-зубца и длительности QRS-комплекса T_i предлагается [4,5]: если $P_i=6$, то зубец в норме (положительный). Если P-зубец отрицательный, двухфазный или отсутствует, то $P_i=7$. Если длительность QRS-комплекса менее 100 мс, то $T_i=8$, и это норма для QRS-комплекса; если же измеренная длительность QRS-комплекса будет более 100 мс, то $T_i=9$, и говорят, что QRS-комплекс расширен (не норма). Такое его состояние чаще всего соответствует желудочковым экстрасистолам (ЖЭС)

С учетом тех или иных значений параметров предлагаются логические формулы, которые определяют состояния сердца, выделенные в начале работы:

1. Синусовый ритм (норма) $S_1 = (RITM=1) \wedge (FHB=4) \wedge (P_i=6) \wedge (T_i=8)$.

2. Синусовая брадикардия $S_2 = (RITM=1) \wedge (FHB=3) \wedge (P_i=6) \wedge (T_i=8)$.
3. Синусовая тахикардия $S_3 = (RITM=1) \wedge (FHB=5) \wedge (P_i=6) \wedge (T_i=8)$.
4. Синусовая аритмия $S_4 = (RITM=2) \wedge (FHB=4) \wedge (P_i=6) \wedge (T_i=8)$.
5. Наджелудочковый ритм $S_5 = (RITM=1) \wedge (FHB=4) \wedge (P_i=7) \wedge (T_i=8)$.
6. Наджелудочковая брадикардия $S_6 = (RITM=1) \wedge (FHB=3) \wedge (P_i=7) \wedge (T_i=8)$.
7. Наджелудочковая тахикардия $S_7 = (RITM=1) \wedge (FHB=5) \wedge (P_i=7) \wedge (T_i=8)$.
8. Наджелудочковая аритмия $S_8 = (RITM=2) \wedge (FHB=4) \wedge (P_i=7) \wedge (T_i=8)$.
9. Желудочковый ритм $S_9 = (RITM=1) \wedge (FHB=3) \wedge (P_i=6 \vee 7) \wedge (T_i=9)$.
10. Желудочковая тахикардия $S_{10} = (RITM=1) \wedge (FHB=5) \wedge (P_i=6 \vee 7) \wedge (T_i=9)$.
11. Желудочковая экстрасистолия $S_{11} = (RITM=2) \wedge (FHB=3) \wedge (P_i=6 \vee 7) \wedge (T_i=9)$.

Здесь индекс j – некоторые из анализируемых N кардиоциклов.

При необходимости более глубокого анализа можно провести дополнительные исследования в стационарных условиях. Определение таких угрожающих случаев, требующих дополнительных мер, как раз и есть задача данного алгоритма. Укрупненная блок-схема алгоритма приведена на Рисунке 1.

Здесь R_i – временное положение вершины R-зубца; T_i – длительность QRS-комплекса; P_i – форма Р-зубца; RR_i – интервал между соседними R-зубцами; индекс i меняется от 1 до 60.

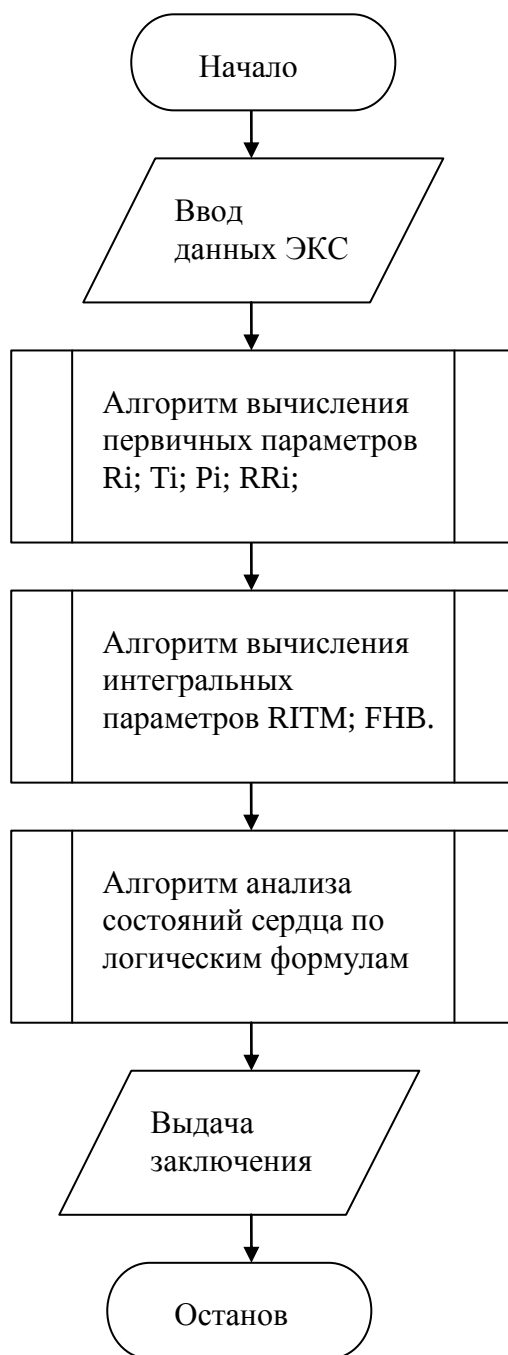


Рис.1. Укрупненная блок-схема алгоритма анализа состояний сердца

Список литературы

1. Ламберг И.Г. ЭКГ при различных заболеваниях. –Ростов-на-Дону: Феникс, 2014.
2. Мурашко В.В. Струтынский А.В. Электрокардиография. –М.: Медицина, 1987.
3. Кардиомониторы. Аппаратура непрерывного контроля ЭКГ. /Под ред. А.Л. Барановского и А.П. Немирко. –М.: Радио и связь, 1993.
4. Галимзянов Э.Р., Козлов С.В., Щербакова Т.Ф. Оптимизация алгоритмов анализа аритмий на основе классификации кардиоциклов // Высокие технологии, фундаментальные и прикладные исследования в физиологии и медицине. Сборник трудов. Том 2. С-Пб.: Изд-во Политех. ун-та, 2010.
5. Галимзянов Э.Р., Козлов С.В., Хомяков А.В., Щербакова Т.Ф. Классификация Р-зубца и QRS-комплекса электрокардиосигнала в рамках корреляционной теории для задач обнаружения аритмий сердца // Инфокоммуникационные технологии. Том 10, № 2, 2012. С. 59-64.

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

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

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

**ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ В РАЗНЫХ
ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ**

Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Гербекова А.С., Рубинина Э.Р.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Актуальность проблемы миастении определяется неуклонным ростом заболеваемости, которым страдают 100-150 человек на 1млн, клинической эволюцией заболевания с увеличением групп больных повышенного риска развития кризов, а также – новыми открытиями патогенеза последних лет. Диагноз миастении объединяет весьма неоднородную группу заболеваний, которые отличаются различными структурными моделями поражения нервно-мышечного соединения и изменениями функциональных механизмов организации синапса.

Цель данного исследования: изучить клинические типы миастении с учетом степени выраженности симптоматики в соответствии с возрастом и распространения двигательных расстройств по телу человека.

Объект исследования: на базе неврологического отделения №1 ККБ№1 им. Очаповского были изучены истории болезни за 2011-2014 года. 86 больных в возрасте от 25 до 75 лет, из них 24 мужчины и 62 женщины. Первая группа пациентов - от 25 до 50 лет (36 человек), вторая группа – старше 50 лет (50 человек). У данной категории больных наблюдались следующие формы миастении: генерализованная с нарушением глазодвигательной, сердечной и дыхательной деятельности и отсутствием. Учитывались такие параметры, как время возникновения заболевания, длительность заболевания, чувствительность к глюкокортикоидам и наличие сопутствующих заболеваний.

За время пребывания в стационаре пациентам проводили прозериновую пробу, электромиографическое исследование (ЭМГ) до и после прозериновой пробы, общесоматическое обследование с использованием компьютерной томографии (КТ) для исключения наличия онкологических заболеваний.

Результаты и обсуждения: первая группа пациентов - больные с генерализованными формами миастении с нарушением сердечной и дыхательной деятельности – 19 человек, без нарушения - 17 человек. У данной группы больных часто наблюдались миастенические кризы, которые требовали неотложной помощи и лечения в анестезиолого-реанимационном отделении. У 8 пациентов развитие миастенических кризов связано с недостаточной компенсацией жизненно важных функций перед операцией и осложнениями, что обуславливает развитие криза, сразу после тимэктомии.

Рецидивы заболевания связаны с несвоевременной диагностикой, неправильно подобранной дозировкой кортикостероидов, антихолинэстеразными препаратами, применением препаратов ухудшающих нервно-мышечное проведение. У больных преобладает парез мимической, бульбарной, дыхательной мускулатуры, поражаются мышцы разгибателей кистей и мышц шеи и отсутствуют глазодвигательные нарушения.

Вторая группа пациентов – 21 пациент с глазной формой миастении, которую, в большинстве случаев, удавалось компенсировать с помощью глюкокортикоидов, форма протекала благополучно. С осторожностью назначались больным пожилого возраста, так как у них имелись соматические заболевания (пораженные сердце и сосуды, дыхательная система, поражение печени и почек, желудочно-кишечный тракт, эндокринная система, органические поражения нервной системы). У больных данной группы выявились онкологические заболевания - (16 человек), в частности – рак легкого. У пациентов миастенические кризы не наблюдались.

В двух группах наблюдался положительный эффект от применения кортикостероидов.

Выводы:

Таким образом, клиническое исследование показало, что наиболее часто кризы возникают в первые 2 года болезни у пациентов с несвоевременно установленным диагнозом, провоцирующими факторами которого являются, в основном, отсутствие лечения и ОРВИ. Развитие кризов в более поздние сроки обусловлено неадекватным снижением или отменой глюкокортикоидных препаратов. В ходе исследования выяснилось, что у пациентов в возрасте от 25 до 50 лет (36 человек) преобладала генерализованная форма миастении со склонностью к миастеническим кризам, у пациентов старше 50 лет (50 человек), наоборот, отмечались локальные формы миастении с преимущественным вовлечением глазных мышц.

Список литературы

1. Гладышев С.С. Особенности клиники, течения и лечения миастении у лиц пожилого и старческого возраста / С.С. Гладышев, Б.М. Гехт, Е.А. Коломенская // Журн. Невропатол. и психиат., 1986. — № 11.
2. Гехт Б.М. Миастения: диагностика и лечение / Б.М. Гехт, А.Г. Санадзе // Неврологический журнал, 2003 (приложение). — № 1.
3. Пономарева Е.Н. Миастения: Клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, тактика ведения / Е.Н. Пономарева. — Минск: МЕТ, 2002.

ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА ПРЕПАРАТОМ МИДОКАЛМ

Митрохин Д.А., Туреханова Ж.Т., Мукашева Т.Ж., Алимбаева Б.Д.

Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, городская клиническая больница №1, Республика Казахстан, г.Алматы

Актуальность: По современным представлениям формирование мышечной спастичности после мозгового инсульта обусловлено нарушением кортикальной регуляции ингибиторного механизма бульбарного отдела ретикулярной формации. Это является основной причиной мышечно-тонических нарушений при поражении лобной коры, внутренней капсулы, базальных ганглиев и кортико-ретикулярных волокон. Патологический повышенный тонус в конечностях, как и парез, одна из основных причин инвалидизации больных перенесших острое нарушение мозгового кровообращения / 2, 3, 4, 5 /.

Повышение мышечного тонуса существенно влияет на процесс восстановления нарушенных функций. Высокая спастичность препятствует реализации сохранных функций и улучшению нарушенных. С другой стороны, некоторое повышение мышечного тонуса может иметь при параличе компенсаторное значение. Поэтому прежде чем начать лечение, необходимо решить, насколько необходимо и целесообразно снижать мышечный тонус конечности. Степень мышечной спастичности на стороне гемипареза чаще всего определяют по модифицированной 5 – ти балльной шкале Ашфорта: 0 баллов – нет повышения тонуса мышц; 1 балл – легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения; 2 балла – умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений; 3 балла – значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений; 4 балла – пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания /6/.

Объективизацию состояния мышечного тонуса и контроль за динамикой спастической гипертонии возможно проводить и с помощью методов биомеханики и электромиографии. В некоторых работах проводилась оценка выраженности спастики мышц по электромиографическим характеристикам, таким как, отношение величины максимального Н – рефлекса к М – ответу, кривые восстановления Н – рефлекса, однако корреляция этих показателей со степенью повышения мышечного тонуса оказалась низкой /1, 7, 8 /.

В нашем исследовании у всех пациентов, вследствие ишемического инсульта, в пораженных конечностях на фоне спастического гемипареза отмечался повышенный мышечный тонус, препятствующий восстановлению походки, так же у всех больных отмечалось онемение и мышечные боли в парализованных конечностях.

Цель исследования: Изучить клинко-неврологические показатели и изменения мышечного тонуса у больных в ранний восстановительный период острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) на фоне приема мидокалма.

Материал и методы: Проведено лечение 27 больных перенесших полушарный ишемический инсульт в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст $56,2 \pm 1,2$ лет), в том числе 13 больных с давностью инсульта до 3 месяцев и 14 больных перенесших инсульт 3 – 6 месяцев назад. У всех пациентов в пораженных конечностях на фоне спастического гемипареза отмечался повышенный мышечный тонус.

Начальная суточная доза мидокалма составляла 300 мг (150 мг утром и 150 мг вечером), через 5 – 10 дней при хорошей переносимости увеличивали дозу препарата до 450 мг в сутки. Общая длительность лечения была 20 дней. Наряду с приемом мидокалма больным обеих групп проводилась базисная терапия (ноотропы, вазоактивные средства, антиоксиданты, антиагреганты, кинезотерапия, ЛФК, массаж). В контрольную группу, где проводилась только базисная терапия вошли 13 больных с аналогичной патологией, сопоставимые по возрасту и полу с основными группами. При лечении мидокалмом только у одного пациента отмечались побочные проявления в виде неприятных ощущений в эпигастрии и подташнивания, после снижения дозы до 150 мг в сутки эти явления исчезали.

Эффективность лечения определялась на основании оценки неврологического статуса, с исследованием силы мышц, глубоких рефлексов, объема активных движений, мышечного тонуса, динамики болевого синдрома. Степень мышечной спастичности определялась по модифицированной 5 – ти бальной шкале Ашфорта / 1, 2 /.

Результаты исследования: Результаты исследования показали хорошую переносимость и высокую эффективность лечения при использовании препарата мидокалм на фоне базисной терапии. У больных уменьшились неприятные ощущения, тяжесть и боли в парализованных спастичных конечностях, также отмечена значительная положительная динамика субъективных и клинических проявлений: уменьшение головной боли и головокружения, улучшение ночного сна, более уверенной походки. Уменьшение мышечной спастичности наблюдалось в обеих группах больных получавших мидокалм, и в сравнении с контрольной группой было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Таблица 1

Динамика изменений мышечной спастичности у больных в раннем реабилитационном периоде ишемического инсульта при лечении препаратом мидокалм ($P \pm m\%$)

Группы Исследуемых В зависимости От Давности Перенесенного Инсульта	Период Наблюдения	Выраженность нарушений Мышечного тонуса в баллах				
		0	1	2	3	4
1- до 3 месяцев 13 больных	До лечения	-	20±	30±	40±	10±
	После лечения	-	13,3%	15,3%	16,3%	10%
2 – от 3 до 6 месяцев 14 больных	До лечения	-	10±	20±	40±	30±
	После лечения	-	10%	13,3%	16,3%	15,3%
3 – от 2 до 6 месяцев группа контроля контроля 10 больных	До лечения	-	20±	30±	30±	20±
	После лечения	-	13,3%	15,3%	15,3%	13,3%

Заключение: Таким образом, по результатам исследования в динамике клинико-неврологических показателей установлено позитивное влияние мидокалма, проявившееся в уменьшении мышечной спастичности, особенно в группе больных перенесших недавний инсульт (до 3 месяцев), по сравнению с больными перенесших более поздний инсульт (от 3 до 6 месяцев) и пациентами контрольной группы. Вместе с этим, у больных обеих

групп, уменьшились неприятные болезненные ощущения в парализованных конечностях, улучшился общий фон настроения, нормализовался ночной сон.

В связи с представленными выше наблюдениями возможно рекомендовать прием мидокалма (300 – 450 мг. в сутки) в более ранние сроки (до 3 месяцев) после перенесенного ишемического инсульта у больных с наличием мышечной спастичности в парализованных конечностях.

Список литературы

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – М: Антидор, 2000 г. – 568 с.
2. Кадыков А.С. Восстановление нарушенных функций и социальная реадaptация больных, перенесших инсульт: Автореф. Дис.... Д-ра мед.наук. – М., 1991.
3. Левада О.А., Козелкин А.А., Сливко Э.И. Патогенетические аспекты постинсультных нарушений мышечного тонуса: клинко-нейровизуализационные исследования. // Журн. Неврол. И психиатр. Им. С.С. Корсакова. – 2001. – N 3. – С. 45 – 48.
4. Лунев Д.К. Нарушения мышечного тонуса при мозговом инсульте. М: Медицина, 1974.
5. Макаров А.Ю., Помников А.Г. Сосудистые заболевания головного мозга/ Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: Под ред. А.Ю.Макарова. – СПб.: ООО золотой век, 1998.
6. Brown P.J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1994: 57:7:773-777.
7. Bohannon R., Smith V. Interrater reliability on a modified Ashworth scale of muscle spasticity//Phys.Ther. – 1987/ - N 67. – P. 206 – 207.
8. Katz R. Management of Spasticity/In: Braddom R. (ed). Physical medicine and rehabilitation. – W.B. Saunders Company. – 1996. – P. 523 – 529.

РАЗНООБРАЗИЕ ДИСФУНКЦИИ СЕГМЕНТАРНОЙ ИННЕРВАЦИИ ИКРОНОЖНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Сиротюк М.В.

ГУП РК СОК «Россия», филиал санаторий «Приморье», г.Евпатория, Республика Крым

Проблема детского церебрального паралича заключается в трудности реабилитации, несмотря на многообразие методов и методик. Это, в частности, связано с необоснованным исключением электромиограммы как диагностической процедуры оценки исходного состояния нервно-мышечного аппарата. Помимо этого, не так часто применяется ЭМГ с анализом динамики ее показателей в процессе оценки результатов реабилитации. А без учета нейрофизиологических данных и динамики их результатов в процессе лечения прогнозировать течение дальнейшего формирования патологического двигательного стереотипа ребенка с тяжелой спастической диплегией церебрального паралича не представляется возможным. По-видимому, это одна из причин неэффективности или осложнений проводимой нейроортопедической коррекции детям с рефлекторными установками и контрактурами в коленном и голеностопном суставе при детском церебральном параличе (ботулотоксин типа А, гипсование, хирургическое лечение).

Икроножная мышца, являясь двусуставной, принимает участие в сгибании нижней конечности в коленном и голеностопном суставе, в связи с чем спастичность этой мышцы при детском церебральном параличе обуславливает развитие сгибательной контрактуры в коленном и эквинусной – в голеностопном суставе. Подтверждено, что одним из механизмов формирования патологического двигательного стереотипа ходьбы ребенка со спастической диплегией церебрального паралича является выраженная спастичность и укорочение икроножной мышцы [1]. При этом, у пациентов даже с легкой спастической диплегией меняются механические свойства икроножной мышцы, которые заключаются в снижении ее включения в функцию как агониста на 37% при патологическом синергическом вовлечении как антагониста на 4% [2]. Подчеркивается особое значение патологической синергии на функциональную активность икроножной мышцы [3]. Проведенное ЭМГ-исследование при согнутом коленном суставе с пассивным сопротивлением разгибания у пациентов с церебральным параличом показало патологичное совместное включение икроножной мышцы как антагониста в 86% случаях [4]. А при максимальном произвольном сокращении мышц бедра и голени при спастическом параличе ЭМГ зафиксировало высокий уровень включения в движение, помимо мышц-агонистов, икроножной мышцы-антагониста [5]. Биомеханические данные определили уменьшение модуляции упреждающей мышечной активности мышц голени с изменениями степени мышечного сокращения у пациентов со спастической диплегией

церебрального паралича [7]. Изменения возникают и на уровне сегментарного аппарата. Так, исследования количественной возбудимости Ia-опосредованных ответов мышц нижней конечности (в том числе – икроножной мышцы) доношенных младенцев показали высокую изменчивость ответов на фоне неустойчивости обратной связи с Ia мотонейронами спинного мозга, что отражает незрелость функциональной проприоцепции во время мышечного сокращения [6].

Вместе с тем, в медицинской литературе не найдено источников, характеризующих дисфункцию сегментарной иннервации спастичных мышц конечностей, в частности – икроножной, при детском церебральном параличе и ее динамику в процессе реабилитации.

Цель работы состояла в выявлении и изучении разнообразия дисфункции сегментарной иннервации икроножной мышцы при спастической диплегии тяжелой степени церебрального паралича с определением дифференцированных подходов нейрореабилитации.

Исследуемую группу составили 234 детей со спастической диплегией тяжелой степени церебрального паралича (GMFCS IV-V типа), каждому из которых проведено ЭМГ-исследование икроножной мышцы.

Дети с тяжелой спастической диплегией церебрального паралича были разных возрастных групп: от 3-х до 7-ми лет – 52 чел. (22,2%); от 7-ми до 10-ти лет – 70 чел. (29,9%); от 10-ти до 14-ти лет – 63 чел. (26,9%); старше 14-ти лет – 49 чел. (21,0%).

Расшифровка ЭМГ с определением вида патофункционального состояния периферического мотонейрона, что отражает дисфункцию сегментарной иннервации спастичной мышцы, проведена по авторской методике (Свидетельство на авторское право №56743 от 02.10.2014).

Изолированные виды патофункционального состояния периферического мотонейрона представлены 5 вариантами: «ложная норма», перевозбуждение, нарушение сегментарной перекодировки, нейротрофический синдром, миотонический синдром. Сочетанные виды состояли из следующих сочетаний: нарушение сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом, нейротрофический синдром с нарушением сегментарной перекодировки, миотонический синдром с нейротрофическим синдромом.

«Ложная норма» диагностирована в 41 случае из 234 исследований (17,5%), перевозбуждение определено у 11 детей – инвалидов (4,7%), нейротрофический синдром выявлен лишь у 5 детей (2,1%), нарушение сегментарной перекодировки было характерным для 33 детей (14,1%), миотонический синдром присутствовал в 7 случаях (3,0%). Дисфункция сегментарной иннервации икроножной мышцы как сочетания нарушения сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом было у 56 детей с церебральным параличом (23,9%). Нейротрофический синдром с нарушением сегментарной перекодировки определен в 38 случаях (16,2%), а сочетание миотонического синдрома с нейротрофическим выявлено у 43 детей – инвалидов (18,4%).

При исследовании дисфункции сегментарной иннервации икроножной мышцы чаще регистрировались сочетанные виды патофункционального состояния периферического мотонейрона – 137 иссл. (58,6%), изолированные виды были при 97 исследованиях (41,4%).

По данным ЭМГ-исследования с определением дисфункции сегментарной иннервации икроножной мышцы в каждой возрастной группе были выявлены все виды патофункционального состояния периферического мотонейрона, но распределение их было различным.

В возрастной группе 3-7 лет из 52 исследований наиболее часто отмечалась дисфункция сегментарной иннервации икроножной мышцы в виде нейротрофического синдрома как в сочетании с нарушением сегментарной перекодировки – 12 иссл. (23,1%), так и в виде «ложной нормы» - 11 иссл. (21,1%). Остальные 29 исследований (55,8%) складывались из: сочетания нарушения сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом – 9 иссл. (17,4%) и миотонического с нейротрофическим синдромом – 7 иссл. (13,5%), нарушения сегментарной перекодировки – 6 иссл. (11,5%). 3 исследования приходится на миотонический синдром (5,8%) и по 2 – приходится на нейротрофический синдром и перевозбуждение (по 3,8%).

Для детей 7-10 лет со спастической диплегией тяжелой степени из 70 исследований превалировало нарушение сегментарной перекодировки как в виде изолированного вида – 15 иссл. (21,4%), так и в виде сочетания с нейротрофическим синдромом – 20 иссл. (28,6%). Другие 35 исследований (50,0%) состояли из: сочетаний миотонического синдрома с нейротрофическим – 14 иссл. (20,0%) и нейротрофического синдрома с нарушением сегментарной перекодировки – 11 иссл. (15,7%). 6 ЭМГ определило «ложную норму» (8,5%) и по 2 – перевозбуждение и миотонический синдром (2,9%).

Из 63 исследований детей – инвалидов 10-14 лет более характерен нейротрофический синдром в виде «ложной нормы» - 14 иссл. (22,2%) и сочетаний с миотоническим синдромом и с нарушением сегментарной перекодировки (13 иссл., 20,6% и 12 иссл., 19,0% соответственно). Остальные 36 исследований представлены следующим образом: сочетание нейротрофического синдрома и нарушения сегментарной перекодировки – 12 иссл. (33,3%), сочетание нарушения сегментарной перекодировки и нейротрофического синдрома – 9 иссл.

(25,0%). Изолированное нарушение сегментарной перекодировки было при 8 ЭМГ (22,2%), одинаково часто на 3-х записях отмечен нейротрофический синдром и перевозбуждение (по 8,3%) и миотонический синдром был на 1 записи (2,9%).

В возрастной группе детей со спастической диплегией тяжелой степени старше 14 лет в структуре 49 исследований преобладало сочетание нарушения сегментарной перекодировки с нейротрофическим синдромом – 18 иссл. (36,7%). Остальные 31 исследования (63,3%) включали в себя: «ложную норму»

- 10 иссл. (32,2%), сочетание миотонического и нейротрофического синдрома – 9 иссл. (29,0%). Одинаково часто выявлено нарушение сегментарной перекодировки и перевозбуждение – по 4 иссл. (12,9%). Сочетание нейротрофического синдрома и нарушения сегментарной перекодировки было на 3-х записях ЭМГ (9,7%) и в 1-м случае – миотонический синдром (3,3%).

Результаты работы показывают многообразие патофизиологического состояния икроножной мышцы при спастической диплегии детского церебрального паралича в виде дисфункции сегментарной иннервации, обусловленной патофункциональным состоянием периферического мотонейрона. Но на фоне этого многообразия при спастической диплегии тяжелой степени превалируют трофические расстройства икроножной мышцы – 183 случая из 234 (78,2%). При этом подходы к нейрореабилитации спастической диплегии детского церебрального паралича остаются стандартными (ботулотоксин типа А, этапное гипсование, хирургическое лечение), несмотря на то, что они могут усугублять имеющийся нейротрофический синдром.

На основании полученных результатов можно сделать вывод:

1. Анализ ЭМГ – исследований патофизиологического состояния икроножной мышцы при спастической диплегии детского церебрального паралича показывает разнообразие дисфункции ее сегментарной иннервации, с подавляющим превалированием нейротрофического состояния.

2. Перед проведением нейроортопедической реабилитации (ботулотоксин типа А, этапное гипсование, хирургическое лечение) диагностическая значимость ЭМГ по выявлению вида патофункционального состояния периферического мотонейрона, определяющего дисфункцию сегментарной иннервации мышц нижней конечности, значительно возрастает.

3. Одной из причин неэффективности нейроортопедической реабилитации спастической диплегии тяжелой степени детского церебрального паралича является недооценка существующего трофического синдрома мышц нижней конечности.

Список литературы

1. Alhusaini A.A., Crosbie J., Shepherd R.B., Dean C.M., Scheinberg A. No change in calf muscle stiffness after botulinum toxin injection in children with cerebral palsy//J. Dev.Med.Child.Neurol. – 2011, Jun. №53(6). – P.553 – 558.
2. Barber L., Barrett R., Lichtwark G. Medial gastrocnemius muscle fascicle active torque-length and Achilles tendon properties in young adults with spastic cerebral palsy//J.Biomech. – 2012, Oct.11, №45(15). – P.2526 – 2530.
3. Elder G.C., Kirk J., Stewart G., Cook K., Weir D., Marshall A., Leahey L. Contributing factors to muscle weakness in children with cerebral palsy//J. Dev.Med.Child.Neurol. – 2003, Aug., №45(8). – P. 542 – 550.
4. Policy J.F., Torburn L., Rinsky L.A., Rose J. Electromyographic test to differentiate mild diplegic cerebral palsy and idiopathic toe-walking//J. Pediatr.Orthop. – 2001, Nov-Dec., №21(6). – P. 784 – 789.
5. Tedroff K., Knutson L.M., Soderberg GL. Co-activity during maximum voluntary contraction: a study of four lower-extremity muscles in children with and without cerebral palsy//J. Dev.Med.Child.Neurol. – 2008, May, №50(5). – P. 377 – 381.
6. Teulier C., Ulrich B.D., Martin B. Functioning peripheral Ia pathways in infants with typical development: responses in antagonist muscle pairs//J. Exp.Brain Res. – 2011, Feb., №208(4). – P. 581 – 593.
7. Tomita H., Fukaya Y., Ueda T., Honma S., Yamashita E., Yamamoto Y., Mori E., Shionoya K. Deficits in task – specific modulation of anticipatory postural adjustments in individuals with spastic diplegic cerebral palsy//J. Neurophysiol. – 2011, May, №105(5). – P. 2157 – 2168.

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

**ROLE OF MORPHOGENETIC PROTEINS - FGF-23, KLOTHO AND GLYCOPROTEIN SCLEROSTIN
IN VASCULAR CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE**

**Milovanova L.Y., Lebedeva M.V., Milovanov Y.S., Beketov V.D., Milovanova S.Y., Markina M.M.,
Kudryavceva D.V., Mukhin N.A., Fomin V.V.**

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

Introduction. Chronic renal failure (chronic kidney disease - CKD stages 3-5D) spreads widely in the population (10-15% of the population), is characterized by a high rate of cardiovascular events (CVE) [1,4,7], the risk of which, including young people, increases 100 and more times [5].

In the genesis of CVE in CKD many mechanisms have a value. Among them, in recent years the dysfunction of morphogenetic proteins (FGF-23 and Klotho) plays a growing role. According to Gutierrez O.M. et al. [2], high levels of FGF-23 correlate with an increase in the left ventricular mass index (LVMI). Klotho gene damage in experimental mice causes ectopic calcification, pathological fractures, premature aging [6]. On the other hand, the circulating form of Klotho protein can function as a humoral factor that protects the cardiovascular system [9]. Overexpression of the protein Klotho provides both renal and cardiovascular protection [9, 10]. Furthermore, recently has been identified a new factor secreted by osteocytes - glycoprotein sclerostin which involved in the regulation of bone formation and osteoblastogenesis [11]. At the same time in the literature, there is a hypothesis, about its impact on the process of arteries and heart valves calcification in patients with CKD [5].

Most studies of morphogenetic proteins were carried out on a dialysis population and in world literature to date, no conclusive data about the role of FGF-23 and Klotho in cardiorenal relationships in patients with early stages of CKD. As for sclerostin, with regard to this biomarker are only a few reports

The aim of the study was to investigate the relationships between FGF-23, Klotho, Sclerostin serum concentration changes and diffuse arterial stiffness and calcification intensity in patients with Chronic Kidney Disease (CKD) different stages.

Methods. 65 patients with CKD 1-5D stage were included in the study: 25 - with chronic glomerulonephritis, 20 - tubulointerstitial nephritis 20 - hypertensive nephrosclerosis (33 men and 32 women, 20-65 years old, mean age at enrollment was $41 \pm 6,7$ years). The control group consisted of 15 volunteers the same average age and sex. Serum FGF-23 levels (Human FGF-23 ELISA kit using monoclonal antibodies to the full FGF-23 molecule), Klotho (Human alpha-Kl ELISA using anti-Klotho antibodies) and Sclerostin (Human Sclerostin ELISA kit) were applied in these patients. Blood pressure (BP) was measured in all study patients. Echocardiography was performed to patients with arterial hypertension and left ventricular mass index (LVMI) was calculated. The state of blood flow in the heart and large vessels (Doppler ultrasound Echocardiography), pulse wave velocity (Sphigmokor), calcifications presence (echocardiography, radiography of abdominal aorta by Kauppila method) and vascular wall functional ability (augmentation indices by SphigmokorAtcor) were studied. Among 49 hypertensive patients in 29 (59.1%) from them it was able to maintain target BP-130/80-140/80 mm Hg., the remaining 20 (40.7%) patients took antihypertensive medications irregularly. At the start of screening they remained hypertensive (BP 150/90-165/100 mm Hg.).

Results. Strong direct correlation [$r=0,731$, $p<0,01$] was established between stage of CKD by MDRD and serum FGF-23 concentration (fig.1), inverse correlations [$r= - 0,489$, $p <0,01$] and [$r=-0,510$, $p<0,01$] were established between stage of CKD and Klotho(fig.2) and stage of CKD and Sclerostin (fig.3) concentrations respectively.

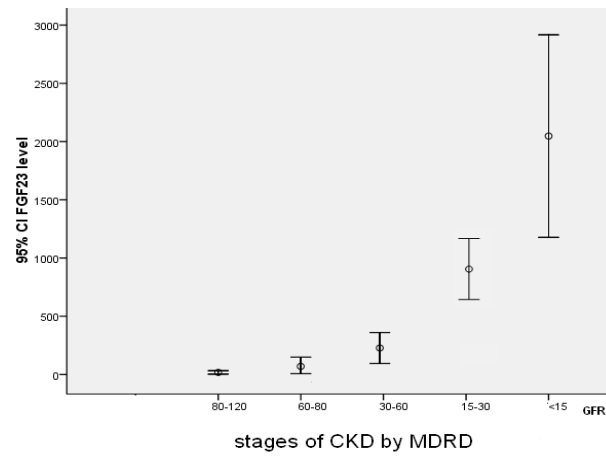


Fig.1. Change in FGF-23 serum levels depending on CKD stage.

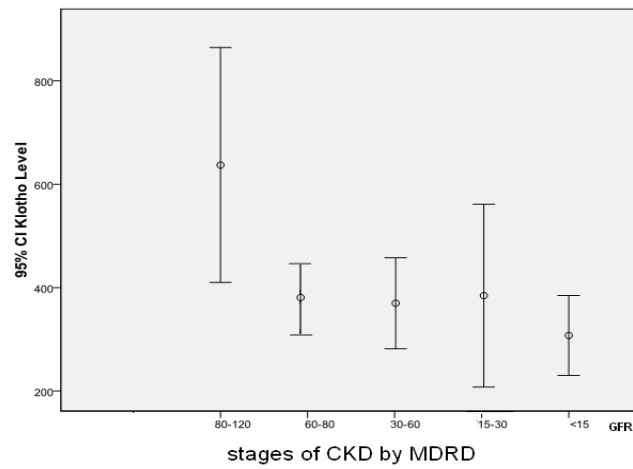


Fig.2. Change in Klotho serum levels depending on CKD stage

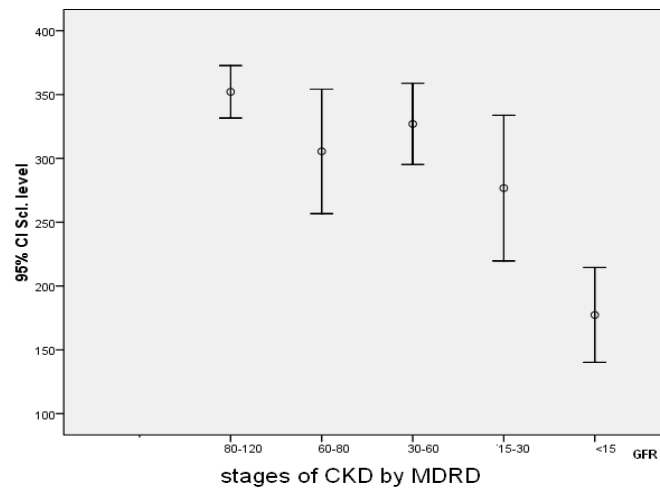


Fig.3. Change in Sclerostin serum levels depending on CKD stage

When comparing serum FGF-23 levels in patients with different CKD stages was found FGF-23 levels increases with decreasing GFR ahead of serum phosphorus and PTH levels elevating, starting at CKD 3a stage, whereas hyperphosphatemia and increased PTH levels were started in CKD-4 -5 stage.

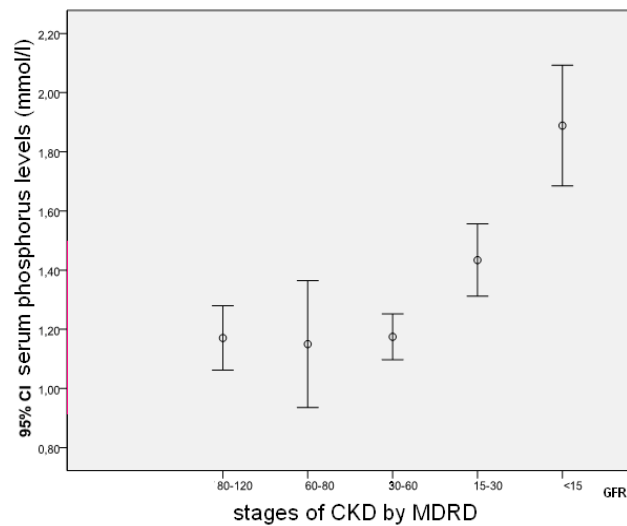


Fig.4. Dynamics of inorganic phosphorus serum levels as CKD progression

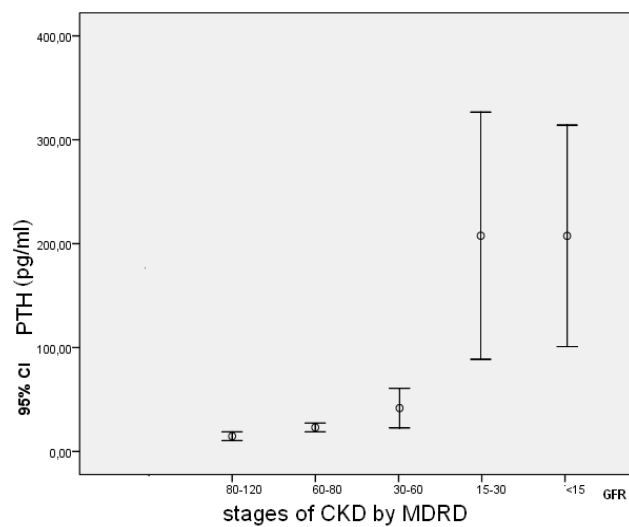


Fig.5. Dynamics of PTH serum levels as CKD progression

We assessed the serum morphogenetic proteins changes depending on BP levels. The degree of increasing blood pressure correlated positively with FGF-23 serum concentrations ($r = 0,452$; $p < 0,01$) and inversely with Klotho concentrations ($r = - 0,687$; $p < 0,01$). Significant correlation of the sklerostin levels with the degree of hypertension has not been received.

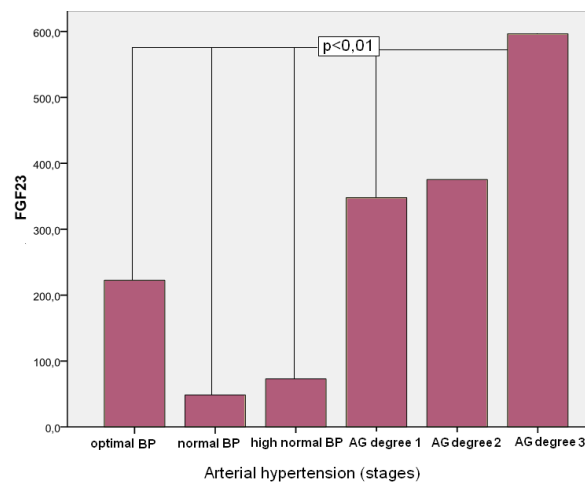


Fig.6. Dynamics of BP values depending on FGF-23 serum levels in CKD patients (n = 49)

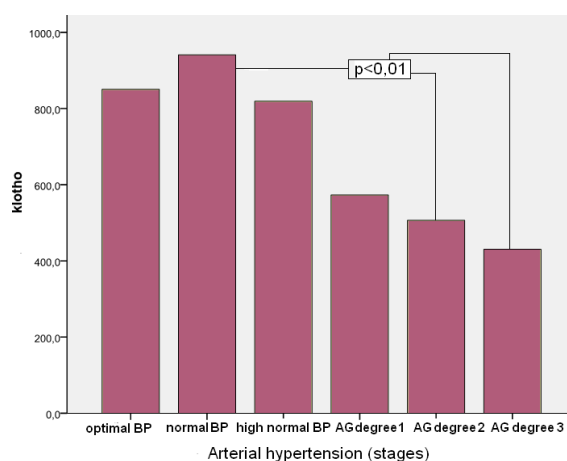


Fig.7. Dynamics of BP values depending on Klotho serum levels in CKD patients (n = 49)

We also established the strong straight relationship of FGF-23 serum concentrations [$r = 0,492, p < 0,01$] and the reverse relationship of serum Klotho levels [$r = -0,537; p < 0,01$] and Sclerostin serum levels [$r = -0,541, p < 0,05$] respectively with time of pulse wave reflection (Sphigmokor)

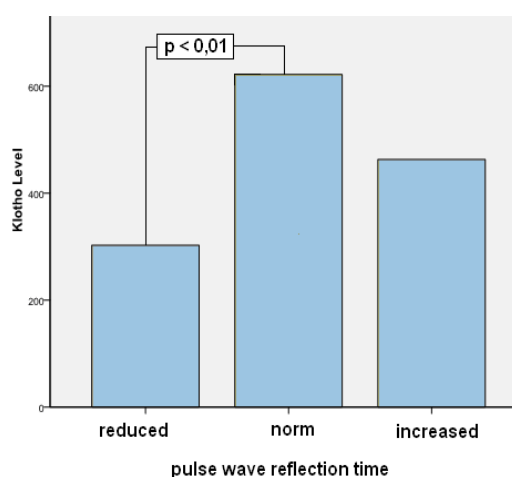


Fig.8. Changing of the pulse wave velocity in patients with CKD according to the serum levels of Klotho.

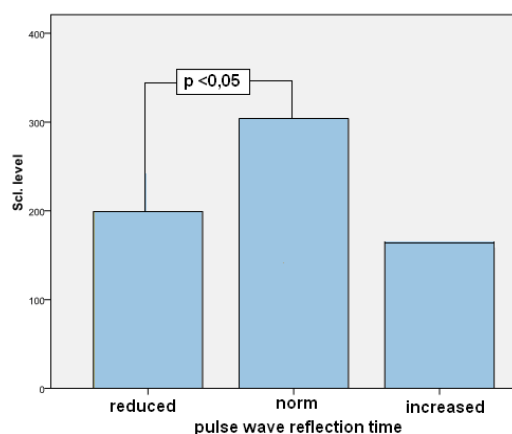


Fig.9. Changing of the pulse wave velocity in patients with CKD according to the serum levels of Sclerostin.

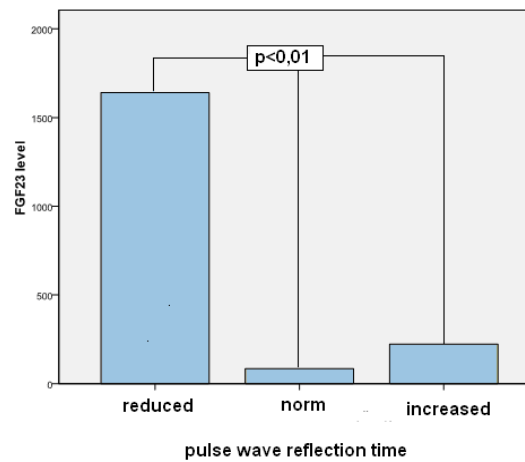


Fig.10. Changing of the pulse wave velocity in patients with CKD according to the serum levels of FGF-23.

In addition, it was found the feedback between enhanced FGF-23 levels with increased left ventricular mass ($r=0,452$; $p<0,05$).

In hypertensive patients ($n = 20$) this connection was extremely expressed ($r=0,850$ $p<0,05$).

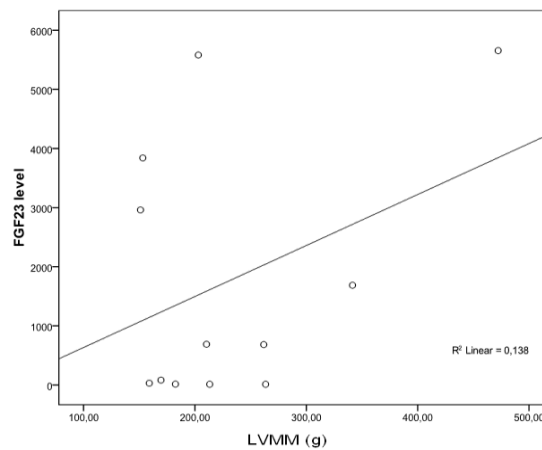


Fig.11. LVMM depending on the serum levels of FGF-23 in CKD patients with hypertension who have failed to achieve adequate correction of blood pressure ($n = 22$)

In studied patients reduced serum Klotho and Sclerostin levels have been clearly associated with a higher frequency of stiffness and calcificat identification in the heart valves (Echocardiography) [mitral valve $r=-0,492$ $p<0,01$ and $r=-0,487$ $p<0,01$, respectively] and large arteries (abdominal aorta) [Kloto $r=-0,525$; $p<0,01$.]

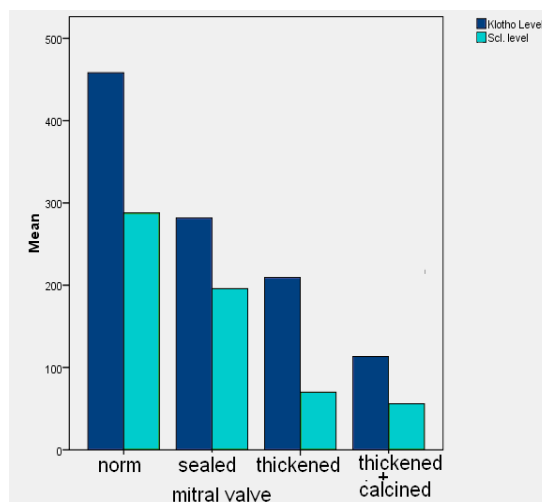


Fig.12. The relation of low Klotho and Sclerostin serum levels with the detection rate of heart valve calcification (mitral valve) in CKD patients with hypertension ($n = 49$)

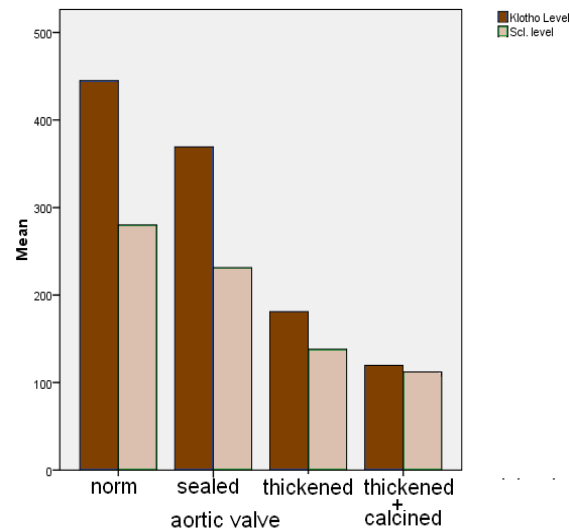


Fig.14. The relation of low Klotho and Sclerostin serum levels with the detection rate of heart valve (aortic valve) calcification in CKD patients with hypertension (n = 49)

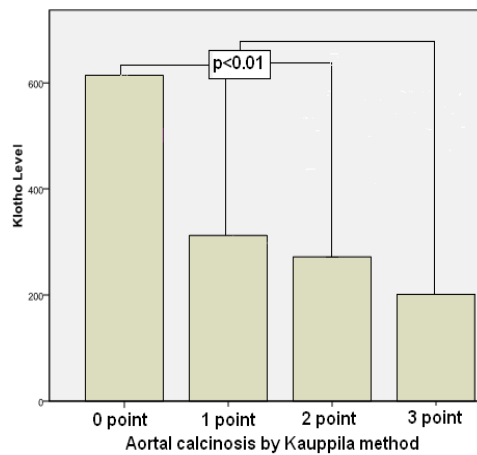


Fig.15. Association of low Klotho serum levels with the frequency of abdominal aortic calcification in CKD patients with hypertension (n = 49)

Reduced serum Klotho and Sclerostin levels have been also associated with a concentric remodeling of the myocardium [$r = -0,445$ $p < 0,01$ and $r = -0,567$ $p < 0,01$].

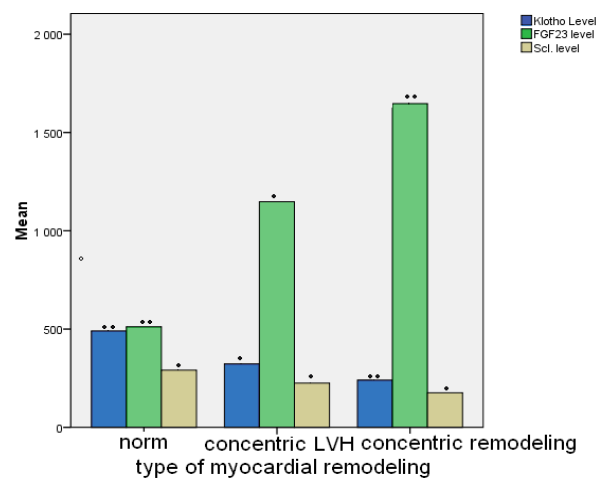


Fig.16. Reduced serum Klotho and Sclerostin levels have been associated with a concentric remodeling of the myocardium

Conclusion. It was found the clear link between increased serum FGF-23 and decreased Klotho as increasing CKD severity, and diffuse arterial stiffness and calcification, myocardial remodelling independent of traditional risk factors. To clarify the role of Sclerostin more exactly further researches are required.

Acknowledgments: This work was supported by the Russian Science Foundation (grant № 14-15-00947 2014 year)

List of references

1. Couser W.G., Remuzzi G., Mendis S., Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney int.* 2011; 80(12): 1258-1270
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int.* 2009; 76 (Suppl.113): S1-S130
3. Milovanova L., Milovanov Y., Plotnikova A. Phosphorus and Calcium Metabolism Disorders Associated with Chronic Kidney Disease Stage III-IV (Systematic Review and Meta-Analysis). *Chronic Kidney Disease and renal Transplantation*. Ed. by Manisha Sahay. INTECH. 2012: 95-118
4. Kuo-Cheng Lu, Chia-Chao Wu, Jen-Fen Yen et al Vascular calcification and Renal Bone Disorders *Scientific World Journal*. 2014; Published online 2014 Jul 17. doi: 10.1155/2014/637065
5. Gutierrez O.M., Januzzi J.L., Isacova T, et al. Fibroblast growth factor-23 and left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. *Circulation*. 2009; 119(9): 2545-2552
6. Hu M.C., Shi M., Zhang J. et al. Klotho deficiency causes vascular calcification in chronic kidney disease. *Am. J. Soc. Nephrol.* 2011; 22(1): 124-136
7. Milovanova L.Y., Milovanov Y.S., Kozlovskaya L.V. Nephro-cardioprotective role of the circulating forms of the KLOTNO protein in chronic kidney disease. *Clinical Nephrology*. 2013.-N-3.C.-7-10
8. Kuro-o M. Klotho in chronic kidney disease—What's new? *Nephrology Dialysis Transplant*. 2009; 24(6): 1705-1708
9. Ming Chang Hu, Makoto Kuro-o, Orson W. Moe Klotho and Chronic Kidney Disease
10. *Contrib Nephrol.* 2013; 180: 47–63.
11. Ming Chang Hu, Makoto Kuro-o, Orson W. Moe Renal and extra-renal actions of klotho *Semin Nephrol.* 2013 March; 33(2): 118–129
12. Silverman S.L. Sclerostin. *Journal of Osteoporosis*. 2010; 3: 94-99

СЕКЦИЯ №26.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.03)

ВКЛАД ПРОГРАММЫ МОДЕРНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОСНАЩЕНИЕ АМБУЛАТОРНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ СОВРЕМЕННЫМ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМ ОБОРУДОВАНИЕМ

Никитина О.Г.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

В современных условиях предъявляются повышенные требования к качеству зрения человека [1]. С развитием технологий передачи информации и увеличением объема информации, нагрузка на зрительный аппарат ежегодно возрастает в несколько раз. Это приводит к возникновению и прогрессированию дефектов зрительного аппарата, аномалий рефракции [2].

Оказание офтальмологической медицинской помощи на современном этапе характеризуется следующими основными особенностями:

- возросшими объемами медицинской помощи, в том числе увеличением платных медицинских и немедицинских услуг;
- разработкой и внедрением в практику стандартов оказания медицинской помощи в офтальмологии;
- зависимостью эффективности лечебных мероприятий не только от квалификации специалистов, но и от мощности и технической оснащенности медицинских организаций современным медицинским оборудованием.

В связи с этим, отдельного внимания заслуживает анализ оснащенности амбулаторных медицинских организаций современным медицинским офтальмологическим оборудованием, а также вклад различных источников финансирования в переоснащение медицинских организаций в последние годы.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в период 2009 –2012 годов большинство (93,3%) амбулаторных медицинских организаций, оказывающих офтальмологическую помощь жителям Санкт-Петербурга, были оснащены современным медицинским оборудованием.

За указанный период все (100,0%) офтальмологических кабинетов консультативно-диагностических центров (отделений) Санкт-Петербурга, а также межрайонных глаукомных центров получили современное медицинское оборудование. Лишь 7,7% офтальмологических кабинетов городских поликлиник для взрослых и 7,4% кабинетов детских городских поликлиник Санкт-Петербурга были не оснащены современным офтальмологическим оборудованием в указанный период.

Подавляющее большинство (69,5%) офтальмологических кабинетов были оснащены современным медицинским оборудованием в рамках программы модернизации здравоохранения в Санкт-Петербурге, почти каждый пятый (18,3%) за счет средств резерва финансирования предупредительных мероприятий страховых медицинских организаций Санкт-Петербурга, почти каждый десятый (12,1%) за счет иных источников финансирования, в том числе и от доходов, полученных от платной медицинской деятельности.

В указанный период страховыми медицинскими организациями, осуществляющими обязательное медицинское страхование в Санкт-Петербурге, за счет средств резерва финансирования предупредительных мероприятий была произведена закупка медицинского оборудования для офтальмологических кабинетов городских поликлиник города. За счет средств страховых медицинских организаций города была оснащена почти каждая четвертая (24,0%) детская городская поликлиника, почти каждая пятая (17,0%) городская поликлиника для взрослых.

Всего было оснащено 55 офтальмологических кабинетов, проведено обучение медицинского персонала работе на современном офтальмологическом оборудовании. Специальную подготовку прошли 208 врачей офтальмологов и 50 медицинских сестер работающих в амбулаторных медицинских организациях Санкт-Петербурга. Всего на реализацию мероприятий за счет средств резерва финансирования предупредительных мероприятий страховых медицинских организаций Санкт-Петербурга в 2009 –2011 годах было направлено более 180 млн. рублей.

Проведение вышеуказанных мероприятий позволило улучшить доступность бесплатной офтальмологической помощи в Санкт-Петербурге, сократить сроки ожидания гражданами плановых консультаций врачей офтальмологов. Однако проблема оснащения медицинских учреждений современным офтальмологическим оборудованием в целом по Санкт-Петербургу была не решена.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что основной вклад в период 2009 –2012 годов в оснащение офтальмологических кабинетов амбулаторных медицинских организаций города современным медицинским оборудованием внесла Программа модернизации здравоохранения в Санкт-Петербурге (Программа модернизации).

Большинство городских поликлиник для взрослых (78,7%), межрайонных глаукомных центров (75,0%), детских городских поликлиник (60,0%) были оснащены в рамках Программы модернизации.

Основной целью Программы модернизации на 2011 – 2012 годы являлось повышение доступности и качества предоставляемой гражданам медицинской помощи, в том числе офтальмологического профиля. Согласно нормам постановления Правительства Санкт-Петербурга от 01.03.2011 №240 «О Программе модернизации здравоохранения в Санкт-Петербурге на 2011 –2012 годы» в рамках программы планировалось оснащение необходимым оборудованием амбулаторных медицинских организаций для раннего выявления и лечения таких заболеваний, как глаукома, катаракта, диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация и пр.

В рамках Программы модернизации на 2011 –2012 годы приобретены комплекты оснащения для офтальмологических кабинетов городских поликлиник, кабинетов наблюдения и лечения больных с глаукомой, кабинетов для наблюдения и лечения больных с диабетической ретинопатией.

Всего в рамках Программы модернизации было закуплено 82 комплекта медицинского оборудования (40 комплектов медицинского оборудования для детской сети и 42 комплекта медицинского оборудования для взрослой сети). Стоимость одного комплекта медицинского оборудования для детской сети составила 3 127 млн. руб., для взрослой сети – 2 612 млн. руб.

Единые требования к оснащению офтальмологических кабинетов и перечень необходимого современного оборудования были разработаны в соответствии с порядками и стандартами оказания офтальмологической помощи, утвержденными Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Для оснащения офтальмологических кабинетов взрослых городских поликлиник был закуплен следующий перечень медицинского оборудования: автоматический линзметр, авторефрактометр, аппарат ультразвуковой диагностический для пахиметрии и аксиального сканирования в офтальмологии, гониолинза, 4-х зеркальная широкоугольная диагностическая, лампа щелевая с апланационным тонометром и электрическим столом, линза 3-х зеркальная Гольдмана, диагностическая универсальная, линза диагностическая асферическая 60D, набор пробных линз с универсальной оправой и цифровым измерителем, непрямой бинокулярный офтальмоскоп с креплением на шлем, офтальмоскоп прямой диагностический с зарядным устройством, периметр автоматический офтальмологический с монитором на жидких кристаллах и цветным струйным принтером, проектор знаков цифровой автоматический, рабочее место врача офтальмолога, стерилизатор воздушный, стол приборный электрический, тонометр внутриглазного давления, тонометр медицинский офтальмологический.

Вместе с закупкой современного медицинского оборудования в рамках Программы модернизации были предусмотрены мероприятия по обеспечению потребности в медицинских кадрах, в том числе повышение квалификации врачей офтальмологов. В рамках Программы модернизации повышение квалификации прошли 27 врачей офтальмологов, оказывающих первичную специализированную офтальмологическую медицинскую помощь жителям города.

Таким образом, проведенный анализ показал, что в последние годы в Санкт-Петербурге существенно улучшилось материально-техническое оснащение офтальмологических кабинетов амбулаторных медицинских организаций. Большинство медицинских организаций были оснащены современным медицинским оборудованием в рамках Программы модернизации. Проведение указанных мероприятий по оснащению офтальмологической службы города позволило:

- оказывать амбулаторную офтальмологическую помощь в соответствии с порядками и стандартами оказания медицинской помощи офтальмологическим больным;
- повысить доступность амбулаторной офтальмологической помощи и тем самым снизить нагрузку на стационары города;
- повысить качество оказываемой медицинской помощи, в том числе за счет повышения квалификации медицинских работников.

Список литературы

1. Денейер Г.В. Качество зрения // Современная оптометрия. – 2012. - №1. – С. 4-9.
2. Семенкова Т.Н. Состояние здоровья учащейся молодежи // Вестн. Кемеров. гос. ун-та. – 2011. - № 2. – С. 90-97.

ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ Г.НОВОМОСКОВСКА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Захарова Е.А., Смольянинова О.Л., Старченкова Ю.Е.

Тульский государственный университет
Медицинский институт, г. Тула

Новомосковск – второй по размерам и значимости город Тульской области, являющийся крупным промышленным центром Российской Федерации. Он уверенно держится в строю 99 городов, имеющих неблагоприятную экологическую обстановку. Население Новомосковска ежеминутно подвергается губительному воздействию ряда факторов окружающей среды, в т.ч. химических, физических, социальных, самым главным из которых является загрязнение атмосферного воздуха. Город занимает одно из ведущих мест в стране по производству минеральных удобрений и ряда других видов химической продукции (79 % отгруженных товаров). В Новомосковске и районе работают более 100 промышленных предприятий и строительных организаций. Наиболее крупными в промышленности города и района являются:

- ОАО «Новомосковская акционерная компания „Азот”»- основные виды продукции: аммиак, нитрат аммония, карбамид, метанол, азотно-известняковые удобрения.
- ОАО «ГК Полипласт» - основные товары: химические добавки, применяющиеся при производстве некоторых строительных материалов, таких как товарный бетон, железобетонные изделия и строительные растворы.

- ООО «Проктер энд Гэмбл» - Новомосковск» - производство выпускает популярные на российском рынке стиральные порошки Tide, Ariel, Tix, Dreft, «Миф», универсальное средство по уходу за домом Mr. Proper, усилитель порошка Ace, чистящее средство Comet.

- ООО «КНАУФ ГИПС Новомосковск» - крупный производитель высококачественных строительных материалов: гипсокартонные листы, сухие гипсовые строительные смеси, сухие цементные строительные смеси, металлические профили.

Заболеваемость новообразованиями в городе Новомосковске имеет тенденцию к росту. В 2014г. Заболеваемость выросла на 30% по сравнению с 2004 годом. Также заболеваемость новообразованиями в городе Новомосковске превышает показатели по Тульской области (Рисунок 1).

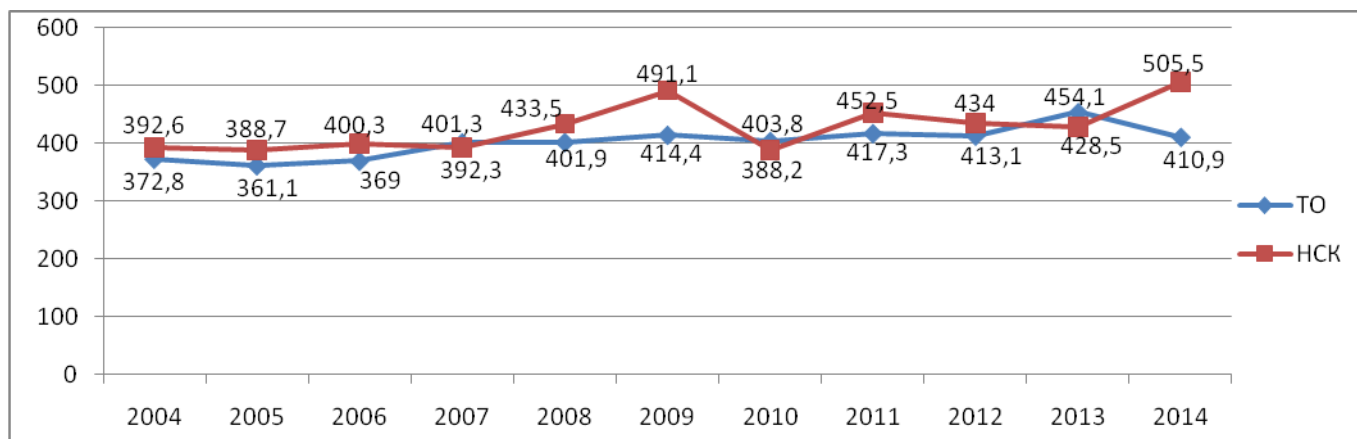


Рис.1. Динамика заболеваемости новообразованиями в г.Новомосковске и Тульской области за период с 2004 по 2014 годы.

Целью данной работы явилось изучение влияния оксида углерода (CO), диоксида азота (NO₂) и формальдегида (CH₂O) в атмосферном воздухе города Новомосковска на заболеваемость новообразованиями жителей г.Новомосковска.

Для реализации указанной цели были поставлены следующие задачи:

1. Провести анализ содержания оксида углерода (CO), диоксида азота(NO₂) и формальдегида(CH₂O) в атмосферном воздухе города Новомосковска.
2. Систематизировать сведения о биологических последствиях от воздействия оксида углерода (CO), диоксида азота (NO₂) и формальдегида(CH₂O) на организм человека.
3. Провести анализ данных по заболеваемости населения города Новомосковска злокачественными новообразованиями, в т.ч. злокачественными новообразованиями органов дыхания, крови и кроветворных органов.
4. Использовать метод корреляционного анализа для установления зависимостей между концентрациями оксида углерода (CO), диоксида азота (NO₂) , формальдегида (CH₂O) и уровнем заболеваемости новообразованиями у населения города Новомосковска за период с 2010 по 2014 годы.
5. Использовать метод регрессионного анализа для получения модели с целью прогнозирования заболеваемости новообразованиями от концентрациями оксида углерода (CO), диоксида азота (NO₂) и формальдегида (CH₂O) в атмосферном воздухе города Новомосковска.

В настоящее время широко обсуждается вопрос о воздействии формальдегида, оксида углерода и диоксида азота на организм человека. Патологические эффекты диоксида азота проявляются в том, что NO₂ делает человека более восприимчивым к патогенам, вызывающим болезни дыхательных путей. Попадая в организм человека, NO₂ при контакте с влагой образует азотистую и азотную кислоты, которые разъедают стенки альвеол легких. При этом стенки альвеол и кровеносных капилляров становятся настолько проницаемыми, что пропускают сыворотку крови в полость легких. В этой жидкости растворяется вдыхаемый воздух, образуя пену, препятствующую дальнейшему газообмену. Возникает отек легких, который зачастую ведет к летальному исходу. Длительное воздействие оксидов азота вызывает расширение клеток в корешках бронхов (тонких разветвлениях воздушных путей альвеол), ухудшение сопротивляемости легких к бактериям, а также расширение альвеол. Некоторые исследователи считают, что в районах с высоким содержанием в атмосфере диоксида азота наблюдается повышенная смертность от сердечных, хронических респираторных и раковых заболеваний. Люди,

страдающие хроническими заболеваниями дыхательных путей (эмфиземой легких, астмой) и сердечно-сосудистыми болезнями, могут быть более чувствительны к прямым воздействиям NO_2 .

Формальдегид как продукт органического синтеза метанола поступает в организм ингаляционным, пероральным и накожным путем. Доказано влияние метанола и формальдегида на иммунные механизмы. При проведении обследования жителей, проживающих в комбинированной химической нагрузке фенолом и формальдегидом в сроке более 10 лет, зарегистрировано снижение содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических, иммуноглобулина класса А и достоверно более низкой фагоцитарной активностью. В многочисленных проведенных эпидемиологических исследованиях профессиональных групп работников промышленных предприятий, населения оценена связь между воздействием формальдегида и риском развития рака. Доказано увеличение рисков развития лимфопролиферативных заболеваний - болезни Ходжкина и множественной миеломы, миелолейкоза. Несмотря на определенную изученность канцерогенности формальдегида, механизмы его участия в канцерогенезе остаются не совсем ясными. Предполагается, что мутации гена происходят опосредованно, при развитии оксидативного стресса, на фоне цитотоксической пролиферации клеток.

На первом этапе при изучении влияния формальдегида, CO и NO_2 на общую заболеваемость новообразованиями, а также заболеваемость новообразованиями органов дыхания, крови и кроветворных органов мы использовали корреляционный анализ.

С помощью корреляционного анализа коэффициент корреляции показал прямую и обратную слабую связь влияния данных факторов на заболеваемость. При использовании метода множественной регрессии полученная модель влияния содержания в атмосферном воздухе формальдегида, CO и NO_2 на заболеваемость новообразованиями имела высокий уровень доверия 100%, но уровень доверия коэффициентов модели – низкий. Поэтому в дальнейшем мы использовали метод пошаговой регрессии.

В качестве выходного параметра модели были использованы показатели общей заболеваемости новообразованиями, органов дыхания, крови и кроветворных органов жителей г. Новомосковска Тульской области за период с 2010 по 2014 годы, а в качестве входных параметров модели – содержание в атмосферном воздухе формальдегида, CO и NO_2 .

Применение стандартных пакетов STATGRAPHICS PLUS 5.1 для определения параметров модели вышеперечисленных факторов с помощью пошаговой регрессии позволило получить следующие результаты.

Пошаговая регрессионная модель прогнозирования общей заболеваемости новообразованиями представлена зависимостью:

$$Y = 54,1 \text{ NO}_2 + 2,2 \text{ CO}$$

Из уравнения видно, что с помощью метода пошаговой регрессии из 3 факторов наиболее значимый является содержание NO_2 в атмосферном воздухе. Коэффициент корреляции модели $R = 0,99$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,98$, уровень доверия-100%. Все коэффициенты модели значимы.

Пошаговая регрессионная модель прогнозирования заболеваемости новообразованиями органов дыхания представлена зависимостью:

$$Y = 6752,2 \text{ CH}_2\text{O}$$

Из уравнения видно, что с помощью метода пошаговой регрессии из 3 факторов наиболее значимый является содержание формальдегида в атмосферном воздухе. Коэффициент корреляции модели $R = 0,98$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,98$, уровень доверия-100%. Все коэффициенты модели значимы.

Пошаговая регрессионная модель прогнозирования заболеваемости новообразованиями крови представлена зависимостью:

$$Y = 214,5 \text{ CH}_2\text{O}$$

Из уравнения видно, что с помощью метода пошаговой регрессии из 3 факторов наиболее значимый является содержание формальдегида в атмосферном воздухе, который влияет на заболеваемость новообразованиями крови. Коэффициент корреляции модели $R = 0,93$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,93$, уровень доверия-100%. Все коэффициенты модели значимы.

Таким образом, в результате проведенных нами исследований, установлено, что заболеваемость новообразованиями в г.Новомосковске имеет тенденцию к росту и превышает показатели по Тульской области.

С помощью метода пошаговой регрессии получена модель прогнозирования общей заболеваемости новообразованиями, органов дыхания и крови. Выявлена зависимость заболеваемости новообразования органов дыхания и крови от содержания в атмосферном воздухе формальдегида, а на общую заболеваемость новообразованиями наибольшее значение оказывает содержание в атмосферном воздухе диоксид азота.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАДОНА И ЕГО ПРОДУКТОВ РАСПАДА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Маслов М.С., Смольянинова О.Л., Старченкова Ю.Е.

Тульский государственный университет
Медицинский институт, г.Тула

Заболеваемость новообразованиями является актуальной проблемой для Тульской области. Так за период с 2008 по 2013 годы наметилась тенденция к росту заболеваемости новообразованиями (Рисунок 1). Заболеваемость населения области в 2013г. увеличилась на 30% по сравнению с 2008г.

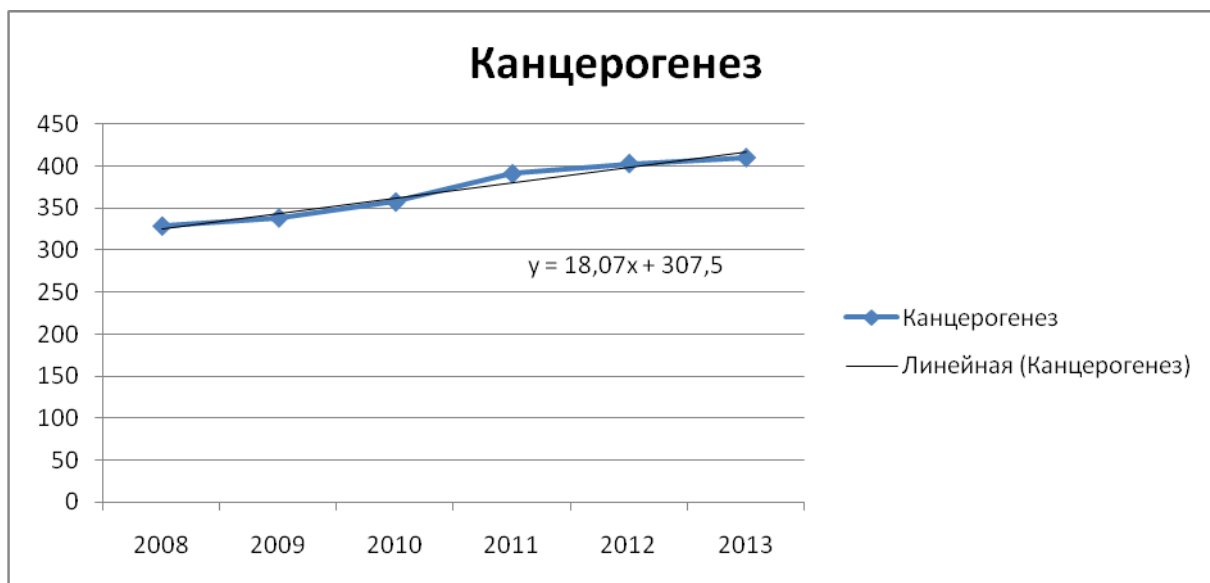


Рис.1. Динамика заболеваемости новообразованиями в Тульской области за период с 2008 по 2013 годы.

Тульская область характеризуется повышенным естественным радиационным фоном. Основной вклад в естественную радиоактивность и в уровень облучения окружающей среды и человека за счет естественных источников радиации (более 70%) вносит радон и дочерние продукты его распада. Повышенное содержание радона в водных источниках может рассматриваться как показатель, влияющий на заболеваемость новообразованиями в Тульской области.

Целью данной работы явилось изучение влияния содержания дочерних продуктов распада (ДПР) радона в водных источниках Тульской области на состояние здоровья населения.

Для реализации указанной цели были поставлены следующие задачи:

1. Провести анализ содержания радона и дочерних продуктов его распада (ДПР) в образцах воды родников Тульской области за период с 2006 по 2013 годы.
2. Провести анализ данных по заболеваемости населения Тульской области злокачественными новообразованиями за период с 2006 по 2013 годы.
3. Установить связь между концентрациями дочерних продуктов распада радона (RaB и RaC) и уровнем заболеваемости новообразованиями у населения Тульской области в течение 2008-2013 годов с помощью корреляционного анализа.
4. Получить модели с помощью регрессионного анализа для прогнозирования заболеваемости новообразованиями в зависимости от концентраций ^{214}Pb (RaB) и ^{214}Bi (RaC) в водных источниках.

В литературе широко обсуждается вопрос воздействия радона и его дочерних продуктов на здоровье человека. Вдыхание радона и его короткоживущих дочерних продуктов приводит к облучению легочной ткани человека. При этом основная доза создается альфа-частицами ДПР. Малый пробег альфа-частиц в биологической ткани приводит к резкой неоднородности облучения. Поскольку первичные раковые опухоли, обусловленные облучением, возникают, в основном, в верхних дыхательных путях, считается, что последствия облучения определяются дозой, поглощенной в клетках эпителия трахеобронхиальной части легких. Короткоживущие продукты распада изотопов радона, попадая в ЖКТ (с водой, в процессе самоочищения легких) практически не достигают его стенок и распадаются в его содержимом и слизистом отделяемом, не поступая в кровь. При

поступлении в ЖКТ долгоживущих продуктов распада резорбция их в кровь зависит от химических свойств веществ, физиологического состояния пищеварительного тракта, состава пищевого рациона и т.п. Резорбция ^{210}Po из ЖКТ принята равной 6%, ^{214}Pb - 8%, ^{214}Bi - 1%. Из короткоживущих продуктов распада изотопов радона достигнуть других органов могут только ^{214}Pb и ^{214}Bi .

Распределение долгоживущих продуктов распада изотопов радона, как и других радионуклидов определяется их химическими и физико-химическими свойствами. Радон В (^{214}Pb) накапливается в значительных количествах в костях, зубах и ногтях человека. Радон С (^{214}Bi) в основном концентрируется в печени, почках и легких. ^{214}Pb обнаруживается практически во всех тканях и органах, но значительные его количества определены в печени, мышцах, крови и почках. Выведение его осуществляется преимущественно через ЖКТ и почки причем 0,9 ^{214}Pb экскретируется с калом и только 0,1 с мочой. Средний период выделения ^{214}Pb из всего организма составляет 37 ± 6 сут. Токсическое действие в основном направлено на органы дыхания. При отравлении радоном возникает истощение, появляется бледность, лимфатические узлы и внутренние органы атрофируются, происходит жировая и гиалиновая дегенерация почек и печени. При 5-ти часовой ингаляции воздуха, концентрация радона в котором более 74 Бк/л, наблюдается падение иммунитета, снижение гемоглобина и развивается токсическая пневмония с лейкоцитозом. Относительно других систем органов общим токсическим проявлением является появление добро- и злокачественных образований в виде отека легких, очаговой эмфиземы, рака и аденомы легких, аденомы щитовидной железы. Если ингаляция продолжается свыше 8 часов, то в организме происходят необратимые последствия, конкретно связанные с деятельностью нервной и кровеносной систем. Помимо вышеперечисленных заболеваний у человека могут развиваться очаги некроза красного костного мозга и происходить накопление радона и его продуктов распада в головном мозге. Это приводит к раку крови и разрушению клеток мозга. В случае несоблюдения нужных правил безопасности наступает летальный исход. Содержание продуктов распада радона в водных источниках (родниках) Тульской области за период с 2008 по 2013 годы представлено на Рисунках 2, 3.

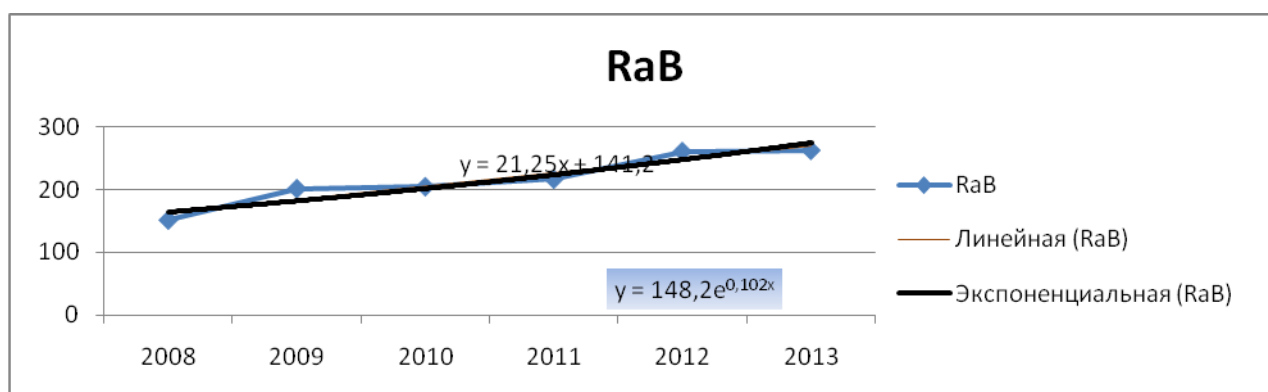


Рис.2. Содержание радона В (^{214}Pb) в водных источниках Тульской области за период с 2008 по 2013 годы.

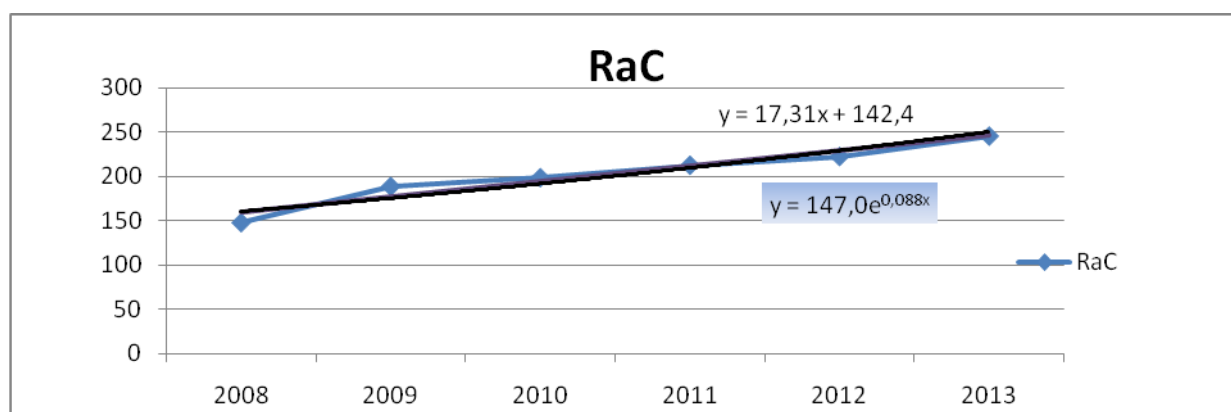


Рис.3. Содержание радона С (^{214}Bi) в водных источниках Тульской области за период с 2008 по 2013 годы.

На первом этапе при изучении влияния ^{214}Pb и ^{214}Bi на заболеваемость новообразованиями мы использовали корреляционный анализ.

С помощью корреляционного анализа коэффициент корреляции показал прямую сильную связь влияния данных факторов на заболеваемость. Коэффициенты корреляции соответственно равны $R=0,959$ и $R=0,963$.

При использовании метода множественной регрессии полученная модель влияния содержания ^{214}Pb и ^{214}Bi в водных источниках на заболеваемость новообразованиями имела высокий уровень доверия 100%, но уровень доверия коэффициентов модели – низкий (46% и 64% соответственно). Поэтому в дальнейшем мы использовали метод пошаговой регрессии.

В качестве выходного параметра модели были использованы показатели заболеваемости новообразованиями населения Тульской области за период с 2006 по 2013 годы, а в качестве входных параметров модели – содержание в водных источниках радона В (^{214}Pb) и радона С (^{214}Bi).

Применение стандартных пакетов STATGRAPHICS PLUS 5.1 для определения параметров модели вышеперечисленных факторов с помощью пошаговой регрессии позволило получить следующие результаты.

Пошаговая регрессионная модель представлена зависимостью:

$$Y = 183,2 + 0,92 \text{ } ^{214}\text{Bi}$$

Из уравнения видно, что с помощью метода пошаговой регрессии из 2 факторов выделен один основной, который влияет на заболеваемость новообразованиями – это радон С (^{214}Bi). Коэффициент корреляции модели $R = 0,92$, коэффициент детерминации $R^2 = 0,91$, уровень доверия-100%. Все коэффициенты модели значимы.

Таким образом, в результате проведенных нами исследований, установлено, что заболеваемость новообразованиями в Тульской области и концентрация ^{214}Pb и ^{214}Bi в водных источниках имеют тенденцию к росту.

При использовании корреляционного анализа установлена сильная связь влияния содержания ^{214}Pb и ^{214}Bi в водных источниках на заболеваемость новообразованиями. С помощью метода пошаговой регрессии получена модель прогнозирования заболеваемости от содержания ^{214}Bi .

ИЗУЧЕНИЕ УСЛОВИЙ И ОБРАЗА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ИХ РОЛЬ В ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ

Тихомирова Г.И., Паньков В.П.

Ижевская государственная медицинская академия, г.Ижевск

В современных условиях профилактика возникновения заболеваний, рецидивов и осложнений болезни призвана обеспечением экологического благополучия, оптимальных производственных условий и режима труда, рациональными условиями быта и отдыха, адекватной нервно-психической и физической нагрузкой и исключением вредных привычек. Это диктует необходимость разработки новых форм управления профилактикой, привлечение к проведению широких оздоровительных мероприятий предприятиями, ведомствами, а самое главное, самим пациентом и членами его семьи. Особое значение приобретает утверждение здоровьесберегающего поведения, овладение навыками гигиенической грамотности с самого раннего возраста. В связи с этим в осуществлении мероприятий по первичной профилактике заболеваний возрастает роль семьи[1].

В комплексных социально-гигиенических исследованиях, посвящённых теоретическому обоснованию дефиниций, структуры образа жизни, влиянию его на здоровье, рассматривается комплекс его составляющих, в том числе социально-гигиенический статус семьи [2].

Цель. Изучить влияние условий, образа жизни и способствующих факторов на развитие заболевания, рецидивов и осложнений среди оперированных с патологией органов пищеварения.

Материал и методы. Нами проводился социологический опрос по специально разработанной карте в группах исследуемых больных. Из них 52 (38,8%) составили оперированные пациенты с язвенной болезнью, 82(61,2%) – с желчнокаменной.

Согласно материалам исследования установлено, что проживали с семьёй 69,4% больных, были одиночками – 21,3%, наблюдались родственниками – 9,3% пациентов. Жилищные условия для проживания у 60,4 из 100 обследуемых были хорошими, у каждого третьего больного – удовлетворительными. При комплексной оценке условий проживания с учётом благоустройства установлено, что из 100 опрошенных в хороших условиях проживали $34,6 \pm 1,2$, в удовлетворительных – $59,3 \pm 1,4$, в плохих – $6,1 \pm 1,3$. Оценка материального обеспечения семьи показала, что в большинстве случаев пациенты относились к средне-обеспеченным ($65,2 \pm 1,4$), каждый шестой из опрошенных имел бюджет семьи ниже прожиточного уровня ($18,0 \pm 1,3$) и только пятая часть из наблюдаемых нами групп больных имела высокий материальный достаток ($12,5 \pm 1,3$).

Анализ условий труда показал, что они не только снижали показатели здоровья, но и усугубляли течение хронических процессов, имеющих как у самих пациентов, так и у членов их семей. Так, $36,1 \pm 1,3$ из 100

опрошенных работали в условиях повышенного нервно-психического напряжения, у $20,9 \pm 1,5$ из 100 работа была связана с ночными сменами, у $17,2 \pm 1,2$ из них – с частыми командировками, у $14,5 \pm 1,3$ – с вредными производственными факторами.

Оценка формирования навыков здоровьесберегающего образа жизни и гигиенического поведения семей пациентов с патологией органов пищеварения показала низкий их уровень. В результате исследования установлено, что имели вредные привычки большинство членов семей. Злоупотребляли спиртным соответственно $4,2 \pm 0,7$ жён и $10,1 \pm 2,5$ мужей. Обращает на себя внимание тот факт, что в половине семей супруги впервые попробовали алкоголь в кругу родителей и родственников. Нами выявлена достоверная прямая зависимость средней силы между употреблением алкогольных напитков в обследованных семьях и семьях их родителей ($p < 0,001$). Распространённость курения в обследованных семьях была такой же высокой, как употребление алкоголя. Так, выкуривали до 20 штук сигарет в сутки $63,4 \pm 1,1$ из 100 опрошенных, среди них $13,3 \pm 1,2$ были женщины.

Анализ кратности приёмов пищи свидетельствует о дефектах в организации питания семей. Так, принимали горячую пищу 2 раза в сутки – $36,4 \pm 1,2$, три раза – $28,5 \pm 0,6$ из 100 респондентов, питались всухомятку $22,3 \pm 1,5$ из 100 опрошенных и только $12,7 \pm 0,8$ из них соблюдали режим питания по рекомендации врача. Среди всех блюд предпочитали овощи всего $29,2 \pm 1,4$ из 100 жён и $18,1 \pm 1,0$ из 100 мужей. Также недостаточно употреблялись молочные и рыбные блюда (соответственно $28,3 \pm 1,4$ и $17,1 \pm 1,3$; $26,4 \pm 1,4$ и $19,3 \pm 1,6$ из 100 опрошенных).

Потребность в белках обеспечивалась в основном за счёт употребления мяса, особенно у мужчин – $86,4 \pm 1,6$ из 100 опрошенных. После мясных предпочтение отдавалось мучным и сладким блюдам: соответственно $46,3 \pm 2,5$ и $41,4 \pm 2,6$ из каждых 100 женщин. Пятая часть женщин и четвёртая – мужчин часто употребляли острые и солёные блюда, а $7,2 \pm 1,0$ и $8,3 \pm 1,5$ соответственно – жирные. Кроме того, большое число семей употребляли много соли. Так, никогда не досаливали пищу только в трети семей ($30,3 \pm 2,4$), а досаливали, даже не попробовав $12,3 \pm 1,7$ из 100 опрошенных. Установлено, что $13,1 \pm 0,8$ из 100 жён и $16,9 \pm 2,1$ мужей постоянно употребляли крепкий чай и кофе и ещё столько же пили его часто (соответственно $16,3 \pm 2,0$ и $23,4 \pm 2,3$).

Таким образом, полученные материалы свидетельствуют о том, что у многих пациентов имеются неправильные представления о рациональном питании, а, следовательно, вопросы питания должны быть предметом особого внимания при применении комплексных программ восстановительного лечения в проведении профилактической работы в семьях.

Достаточная продолжительность сна является не менее важной характеристикой гигиенически обоснованного здорового образа жизни. Во время сна снимается усталость, напряжение, восстанавливаются силы, достаточный по продолжительности сон способствует укреплению защитных сил организма. В анализируемых семьях сон у основной массы жён и мужей имел достаточную продолжительность: $78,6 \pm 2,1$ и $84,6 \pm 1,9$ из 100 соответственно спали 6-8 часов. Однако наблюдались случаи, когда $16,9 \pm 1,8$ жён и $9,8 \pm 1,6$ мужей недосыпали, их продолжительность сна была менее 6 часов. Это, в совокупности с другими отрицательными воздействиями при несоблюдении здорового образа жизни в будущем может привести к напряжению или срыву адаптации и возникновению патологического состояния.

При изучении медицинской активности была выявлена низкая обращаемость за медицинской помощью в случае ухудшения самочувствия ($43,6 \pm 1,5$ из 100 опрошенных). Из 100 респондентов строго выполняли назначения врача только $59,9 \pm 2,3$. В целом рекомендации по совершенствованию образа жизни и гигиенического поведения выполнялись только третью пациентов и членов их семей, соответственно $32,6 \pm 1,1$ и $29,7 \pm 1,4$ из 100 опрошенных. Представленные материалы свидетельствуют о том, что ресурсы здоровья у многих были снижены.

Установлено, что для большинства семей основными источниками получения медико-гигиенических знаний являлись средства массовой информации. Обращает на себя внимание, что менее половины опрошенных получали информацию от медицинских работников. Особенно незначительна роль среднего медицинского персонала в гигиеническом обучении членов семей.

Нами выявлена прямая зависимость средней силы между степенью выполнения медицинской функции и уровнем образования, внутрисемейными отношениями и гигиенической грамотностью, коэффициенты корреляции составили соответственно $0,63$; $0,66$; $0,69$.

Известно, что при заболевании, тем более после оперативного лечения имеет большое значение поддержка семьи и в целом её психологический климат. При изучении принципов взаимопомощи в семье обратил на себя внимание тот факт, что половина опрошенных супругов (соответственно $55,7 \pm 1,6$ жён и $49,2 \pm 1,7$ мужей) отметила, что в их семьях они не выполнялись или выполнялись только частично. Так, при обострении заболевания больше трети опрошенных отметили невнимание и равнодушие к их состоянию со стороны членов их семьи, что не могло не сказаться на течении болезни. Установлено, что недостаток социальной поддержки со

стороны семьи достоверно ($p < 0,05$) чаще испытывали оперированные после резекции желудка по поводу язвенной болезни (Рисунок 1).

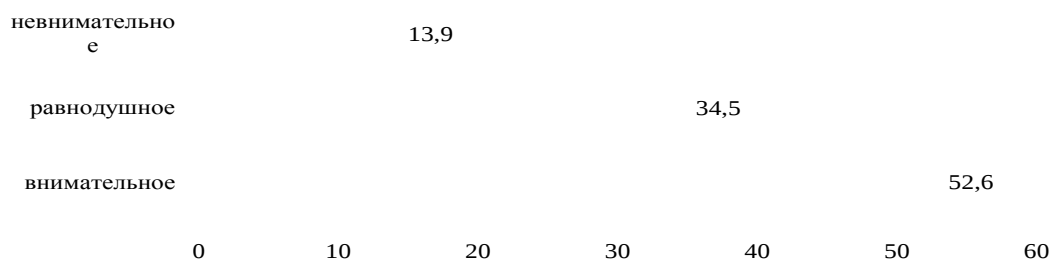


Рис.1. Характеристика отношения членов семьи к пациенту при обострении заболевания в восстановительном периоде

Таким образом, неблагоприятные факторы риска: низкий материальный уровень семьи, нервно-психическое перенапряжение, вредные профессиональные факторы и привычки, нерациональное питание, а также низкие гигиеническая грамотность и медицинская активность пациентов и членов их семей способствуют развитию заболеваний, рецидивов и осложнений при патологии органов пищеварения. Социологические исследования семьи позволяют обеспечить проведение профилактических мероприятий с помощью обучающих программ по здоровьесберегающему поведению.

Список литературы

1. Гринина О.В., Калмыкова И.В. Посемейное изучение здоровья и условий жизни населения в отечественной социальной гигиене // Проблемы соц. гигиены, здравоохран. и истории мед. 2002. № 6. С. 49-52;
2. Денисов А.П. Заболеваемость внебрачных детей раннего возраста // Здравоохранение РФ. 1989. № 1. С. 17-20

ПЛАНИРОВАНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Полина Н.А., Кашко А.К.

Нижегородская государственная медицинская академия г.Нижний Новгород

Планирование является одним из важнейших видов экономической работы. Планирование в здравоохранении - это основа деятельности медицинского учреждения, которое производится с учетом видов лечебно-профилактических учреждений. Планирование и прогнозирование должны быть построены на научных принципах: непрерывности планирования, нацеленности на рациональное использование экономических ресурсов, ведущих звеньев и приоритетности их реализации, взаимной увязки и координации, рациональной нормоуправляемости и др.

В практике деятельности многопрофильного лечебного учреждения применяются различные методы планирования: нормативный, программно-целевой метод, метод планирования по технико-экономическим факторам.

Основой планирования и управления в здравоохранении является ретроспективная и текущая оперативная информация, накопленная в базе данных экономического мониторинга лечебного учреждения. Такая информация делает возможным оценку финансовых, материальных и кадровых ресурсов на период начала разработки плана лечебного учреждения.

При планировании используются такие показатели как: объемы медицинской помощи, предоставляемой населению РФ бесплатно, которые определяются исходя из нормативов объемов лечебно-профилактической помощи на 1 тыс. человек. С 2014 г. нормативом планирования стационарной помощи стало количество госпитализаций на одного человека. Оплата медицинской помощи за пролеченного больного с использованием клинико-статистической группы заболевания (КСГ). КСГ представляет собой группу заболеваний, относящихся к

одному профилю стационарной медицинской помощи и сходных по используемым методам диагностики и лечения пациентов и средней ресурсоемкости (стоимости, структуре затрат и набору используемых ресурсов).

Нормирование объемов медицинской помощи производится в соответствии с рекомендациями [1].

В российских лечебных учреждениях осуществляется текущее, оперативное планирование, тогда как стратегические планы обычно не разрабатываются, между тем именно последние являются важным условием в конкурентной борьбе за выживание. Успех лечебного учреждения в получении дополнительных источников финансирования зависит от того, насколько удачно оно действует на рынке медицинских услуг, предлагая то, что может заинтересовать потенциального потребителя, максимально используя существующие условия и ресурсы. В обеспечении этих условий велика роль стратегического планирования и управления лечебным учреждением. Стратегическое планирование и управление повышает шансы не только выстоять в борьбе с конкурентами, пережить кризисы, но и позитивно развиваться.

Установлены общие требования к порядку составления и утверждения плана финансово-хозяйственной деятельности учреждения. План составляется на тот же срок, что и федеральный бюджет. Его форма утверждается органом-учредителем (Приказ Минфина РФ от 28 июля 2010 г. № 81н "О требованиях к плану финансово-хозяйственной деятельности государственного (муниципального) учреждения"). План состоит из трех частей: заголовочная, содержательная (текстовая (описательная) и табличная), оформляющая. Приведены перечни информации, которая должна раскрываться в каждом из разделов. Так, в плане указываются цели и основные виды деятельности учреждения, перечень оказываемых (выполняемых) им платных услуг (работ), общая балансовая стоимость имущества. Отражаются показатели финансового состояния (данные об активах, обязательствах на последнюю отчетную дату, предшествующую дате составления плана).

Планы финансово-хозяйственной деятельности составляются учреждениями на очередной год и планируемый период на 2 года, отдельно по каждому виду финансового обеспечения: бюджет, средства, зарабатываемые учреждением при оказании медицинской помощи в рамках обязательного медицинского страхования и деятельности приносящей доход. В условиях внедрения рыночных отношений в здравоохранении планирование имеет свои особенности в каждом учреждении. Для развития учреждения администрации учреждения необходимо развивать внебюджетную деятельность, в том числе платные медицинские услуги. При составлении плана развития исследуется рынок медицинских услуг, как в городе, так и в регионе, оценивается возможность конкурентов. Важно иметь план маркетинга, сформировать организационный, юридический и производственный планы, оценить риск и возможности страхования. Для лечебного учреждения оказание платных медицинских услуг являются возможностью: определения перспективного развития, исходя из спроса на предоставляемые услуги, самостоятельного планирования своей деятельности.

Приведем плановые показатели по выплатам которые формируются учреждением в в разрезе выплат на: оплату труда и начисления на выплаты по оплате труда; услуги связи; транспортные услуги; коммунальные услуги; арендную плату за пользование имуществом; услуги по содержанию имущества; прочие услуги; приобретение основных средств; приобретение нематериальных активов; приобретение материальных запасов; прочие расходы.

Планирование расходов бюджетного медицинского учреждения осуществляется по статьям экономической классификации расходов бюджетов Российской Федерации, утвержденной Приказом Минфина России № 65н от 01.07.2013 г. (ред. 16.12 2014 г. 150н), в соответствии с утвержденным объемом услуг и нормативами финансовых затрат на единицу услуги.

Единицами измерения задания лечебного учреждения могут быть: количество пролеченных больных; койко-дни лечения в круглосуточном стационаре; посещения в поликлинике; условные единицы диагностических исследований.

Основное значение в настоящее время придается показателям объема выполняемой (планируемой) работы. И уже в зависимости от этих показателей определяются: виды структурных подразделений; профили подразделений; коечная мощность отделения стационара; план посещений в смену и количество смен в поликлинике; штатная численность персонала; площадь рабочих помещений. Для работы отделений стационара основными плановыми показателями являются количество пролеченных больных и койко-дни, проведенные пациентами. Производным показателем является средняя длительность лечения в отделении соответствующего профиля.

Для определения коечной мощности отделения необходимо установить значение функционирования койки в пределах от 280 до 340 дней плановой работы в год в зависимости от профиля койки и типа учреждения. При определении функционирования койки необходимо учитывать, что чем больше значение этого показателя, тем больше финансовая отдача от работы одной койки при прочих равных условиях.

Так как целью разработки задания по оказанию медицинской помощи является сбалансированность объемов помощи и объемов финансовых средств, выделенных на оказание этой помощи, наблюдается сокращение объемов помощи по сравнению с фактически сложившимся за отчетный период. И, как следствие, наблюдается сокращение коечного фонда. Само по себе сокращение коечного фонда не приведет к сокращению накладных расходов учреждения, и, более того, себестоимость каждой единицы (койки, койко-дня) увеличится.

На наш взгляд, на современном этапе должны решаться следующие задачи планирования развития здравоохранения:

- обеспечить снижение удельной затратности оказания медицинской помощи;
- оптимизировать структуру и размещение медицинских учреждений;
- содействовать распространению прогрессивных форм оказания медицинской помощи.

Последовательность планирования в лечебном учреждении должна быть ориентирована на финансирование оказания определенных объемов медицинской помощи. Различие в развитии лечебно учреждения определено различием финансирования в системе ОМС. Это различие определяется уровнем потребности в медицинской помощи: при оплате услуг - посещаемостью или количеством законченных случаев, пролеченных в стационаре, в т.ч. с использованием клинико-статистических групп, при подушевом финансировании – численностью населения и его характеристиками.

Таким образом, планирование финансово-хозяйственной деятельности учреждения становится все более актуальным для обеспечения доступности оказания медицинской помощи, совершенствования ее оплаты за законченный случай с применением КСГ и обеспечивает повышение экономической эффективности деятельности учреждения.

Список литературы

1. Дмитроченков А.В. Экономика лечебно-профилактического учреждения на современном этапе реформирования здравоохранения: Учебное пособие/ под. ред. д.м.н. Разумовского А.В./ А.В. Дмитроченков, Н.А. Полина [и др.] Н. Новгород, ООО «Печать», 2009 г. -229 с.
2. Письмо МЗ России от 20.12.2012 № 14-6/102-5305 « Способы оплаты медицинской помощи в рамках Программы государственных гарантий на основе групп заболеваний, в т.ч. КСГ болезней – рекомендации для органов государственной власти субъектов РФ в сфере охраны здоровья, территориальных фондов обязательного медицинского страхования, медицинских организаций, страховых медицинских организаций».
3. Разумовский, А.В. Стратегическое планирование и управление муниципальным здравоохранением: Учебно-методические рекомендации/ А.В. Разумовский, В.Н. Лазарев, Н.А.Полина [и др.]/ 2-е изд.переработанное и доп.: - Н. Новгород. Изд-во НГМА, 2008 г. -84 с.

ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ

Махкамова З.Р., Голубова Т.Н., Санина Г.Н.

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

Актуальность. Вопросы формирования и сохранения как репродуктивного, так и сексуального здоровья молодежи в Республике Крым не теряют актуальность в 21 веке, и определяют социальное и экономическое благополучие на полуострове.

Решение этой проблемы невозможно без привития сексуальной культуры, формирования навыков планирования семьи и профилактики аборт, а также предотвращения ранней беременности, в первую очередь у несовершеннолетних [4].

Подростковый возраст — это период бурного физического развития и полового созревания. Но ментальность этого возраста часто формирует ошибочные поведенческие приоритеты в стремлении раннего достижения статуса взрослых, а именно, раннее вступление в сексуальные отношения и, как следствие - отсутствие сексуальной культуры, подростковая беременность и аборты.

Сексуальность является врожденной потребностью и функцией человеческого организма, подобно процессам дыхания, пищеварения и др. Человек рождается с определённым физиологическим сексуальным потенциалом, далее сексуальность формируется уже в рамках индивидуального жизненного опыта [7].

Рост сексуальной активности молодёжи в последние годы при низком уровне информированности по вопросам контрацепции приводит к увеличению числа нежелательных беременностей, исходом которых чаще всего становится аборт, реже - юное материнство. Одновременно у молодёжи и подростков отмечается стремительный рост болезней, обусловленных инфекциями, передающимися половым путём [1].

Важно отметить, что раннее начало половой жизни с риском нежелательной беременности и венерической патологии у подростков зачастую сочетается с курением, употреблением алкоголя и наркотиков, что снижает способность молодых людей принимать обоснованные решения [3].

В контексте репродуктивного поведения нельзя не затронуть проблему изменения установок подростков на создание семьи, деторождение и снижение значимости образа женщины — продолжательницы рода [8,6]. К случайным беременностям, абортам и инфекциям, передающимся половым путем, присоединяется проблемы сексуальной эксплуатации и рискованного сексуального поведения. Так, например, более 30% подростков допускают добрачные сексуальные отношения с любым понравившимся человеком, 56,2% девушек-подростков допускают возможность аборта в качестве средства избавления от нежелательной беременности [2].

Цель работы. Выявить динамику репродуктивного здоровья девочек-подростков в Республике Крым (РК) с целью оптимизации мероприятий по его улучшению.

Задачи:

1. Проанализировать уровень и структуру гинекологической заболеваемости девочек в РК.
2. Определить динамику абортот девочек - подростков в РК.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных информационно-аналитического отдела Министерства здравоохранения Республики Крым: показателей репродуктивного здоровья, подростковой беременности и ее исходов у девочек-подростков за период 2006 - 2012 гг. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программы Microsoft Excel.

Результаты исследования. Проведенный анализ показал, что за рассматриваемый период в РК популяция девочек (0 -17 лет) сократилась на 4% (с 171207 в 2008 г до 165010 в 2012 г.), в основном за счет возрастной группы 15-17 лет (Рисунок 1). А ведь именно репродуктивное здоровье этой возрастной группы является объектом пристального внимания и контроля детских гинекологов, т. к. ее потенциально можно рассматривать как будущий резерв восстановления народонаселения.

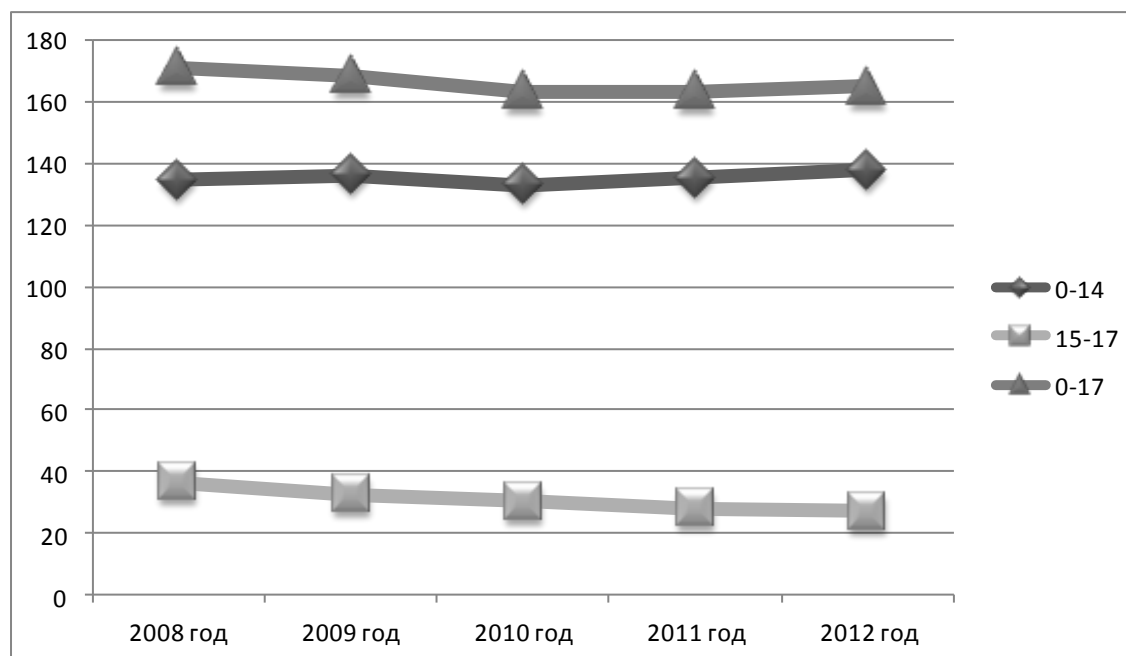


Рис.1. Динамика популяции девочек (0 - 17 лет) в республике Крым за период 2008-2012 гг. (абсолютные значения в тысячах населения)

Гинекологическая заболеваемость у девочек в целом за исследуемый период имеет тренд к снижению в 1,2 раза (55,8 в 2008 г / 45,6 в 2012 г). В возрастной группе 0 - 14 рассматриваемый показатель снизился в 1,4 раза (40,5/30,1 случаев на 1000 населения соответственно). В то же время в подростковой группе 15-17 лет выявлено повышение уровня заболеваемости в 1,1 раза (111,8 и 124,0 случаев на 1000 населения соответственно).

В структуре гинекологической патологии на первом месте стоят воспалительные заболевания наружных и внутренних половых органов — 63,7%, на втором — нарушение овариально-менструального цикла — 21,9%, далее идет нарушение полового развития - 2,74%, 1,4 % — пороки развития половых органов, 0,76% составляют опухоли и опухолевидные образования.

Воспаление половых органов остается серьезной проблемой у девочек-подростков, причем у сексуально активных девочек частота патологии в три раза выше по сравнению со сверстницами, не имевших сексуальные отношения. Более того, воспалительные заболевания и нарушения менструальной функции у сексуально активных подростков встречаются в 2–3 раза чаще, чем у женщин репродуктивного возраста, что делает эту возрастную группу объектом особого внимания подростковых гинекологов [5].

Среди воспалительных заболеваний наружных и внутренних половых органов чаще встречаются вульвовагиниты (26,4%), в меньшей степени - воспалительные заболевания придатков матки (1,4%). Уровень вульвовагинитов за исследуемый период снизился в 1,2 раза (32,7% в 2008 г. и 26,2% в 2012 г.). Однако у девочек 15-17 лет данная патология встречается почти в 3 раза чаще, чем в возрасте 0-14 лет (52,3% и 20,4%) и имеется тенденция к росту (53,0% и 62,6% соответственно). Специфическая этиология воспалительных заболеваний наружных половых органов встречалась в 24,7% случаях. Возбудителями, в основном, являются дрожжи, гарднереллы, трихомонады, все чаще стали определяться уреоплазмы и хламидии.

Структура нарушения овариально-менструального цикла представлена чаще всего дисменореей (46,7%) и гипоменструальным синдромом (24,8%). Аменорея встречалась в 13,4%, гиперменоррея - у 10,2% девочек. За пять анализируемых лет у девочек-подростков 15-17 лет выявлен рост дисменореи в 1,2 раза (16,8% и 20,5%), аменореи в 2,4 раза (2,5% и 6,0%).

Серьезной проблемой для обеспечения здорового материнства является подростковая беременность. Показатель подростковой беременности в большинстве стран Западной Европы колеблется от 5 до 25 на 1000 девушек в возрасте 15 – 19 лет, в США он достигает 114 на 1000. Анализ статистических данных в РК показал, что, несмотря на снижения численности девушек, количество случаев подростковой беременности за изучаемый период уменьшилось незначительно (3,6% в 2006г. и 2,06% в 2011 г.), а доля юных беременных (до 14 лет) тем не менее, увеличилась в 1,2 раза (1,17% и 2,1%) .

Удельный вес подростков, идущих на аборт, практически не изменился за исследуемый период времени (36,5% и 31,0% соответственно). Показатель абортов у девушек до 14 лет (0,05%, в 2006 г. и 0,036% в 2011 г.) и 15-17 лет (5,00% и 3,4%) имеет тенденцию к незначительному снижению.

В 80% случаев подростки, идущие на аборт, являются первородящими. Больше 2/3 юных беременных (до 14 лет) решаются на аборты и практически все прерывают беременность на ранних сроках. Тогда как у 15-17 летних в 60% случаев беременность заканчивается родами.

Выводы.

1. В РК выявлено сокращение численности девочек за исследуемый период за счет возрастной группы 15–17 лет, которая является потенциальным резервом восстановления народонаселения в регионе.
2. Анализ репродуктивного здоровья девочек за период 2008 - 2012 гг. показал рост гинекологической патологии в подростковой группе 15-17 лет за счет воспалительных заболеваний наружных и внутренних половых органов, а также нарушений овариально-менструального цикла.
3. Количество абортов среди девочек-подростков за исследуемый период имеет тенденцию к снижению.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости улучшения просветительской работы среди подростков и молодых девушек по вопросам здорового образа жизни и сексуального поведения: а именно, разъяснение опасности абортов, особенно в раннем возрасте, негативных последствий раннего начала половой жизни, а также информирование о современных и безопасных методах контрацепции.

Список литературы

1. Антонова, Е.В. Особенности отношения подростков 15-17 лет к собственному здоровью / Н.И. Макеев, В.А. Родионов, Е.В. Антонова // Российский педиатрический журнал. – 2009. - № 5. – С. 45-47.
2. Девушки-подростки РФ: современные тенденции формирования репродуктивного потенциала (обзор литературы) / В.Е. Радзинский [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2010. – Т. 25, № 4. (вып. 2). – С. 9-14.
3. Паренкова, И.А. Качество жизни в комплексной оценке состояния репродуктивного здоровья подростков / И.А. Паренкова, В.Ф. Коколина // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – М., 2011. – Т. 90, № 4. – С.141-145
4. Репродуктивное здоровье: руководство для врачей. / Под ред. Б.М. Ворника. – Киев. : ИЦ "Семья", 2005. – 128 с.

5. Сергиенко, М.Ю. Репродуктивное здоровье и репродуктивные установки девочек - подростков Донецкой области / М.Ю. Сергиенко, Э.Б. Яковлева, Н.И. Шпатусько // Новости медицины и фармации: Гинекология. – 2008. - № 253. – С. 14 - 16.
6. Симрок, В.В., Харламова Н.Л., Кравцова Ю.А., Корниец Н.Г., Гордиенко Е.В. Формирование репродуктивного здоровья как основа формирования здоровья нации / Перспективы медицины та біології. – 2013. – Т.5, № 1. – С. 50-54.
7. Словарь по сексологии и сексопатологии (с пояснениями приложениями); Англо-русский медицинский словарь по сексологии и сопредельным дисциплинам / Под ред. А. Боба. – Ростов н/Д: Феникс, 1996. – 608 с.
8. Соснина, С.Ф. Медико-социальные аспекты здоровья девочек подросткового возраста / С.Ф. Соснина, Д.К. Волосников // Здравоохранение Российской Федерации. – 2011. - № 3. – С. 43-46.

СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Лукина Т.С., Честнова Т.В.

ФГБОУ ВПО Тульский государственный университет, медицинский факультет, г.Тула

Дисплазия соединительной ткани - группа генетически гетерогенных и клинически полиморфных патологических состояний, объединенных нарушением формирования соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. Генетическая неоднородность данной патологии определяет широкий диапазон ее клинических вариантов – от известных генных синдромов (Марфана, Элерса-Данлоса) до многочисленных недифференцированных (несиндромных) форм с мультифакториальными механизмами развития. Один из недостаточно изученных разделов указанной проблемы может быть условно обозначен как дисплазия соединительной ткани и беременность.

Актуальность. В последнее время проблеме дисплазии соединительной ткани в акушерской практике уделяется большое внимание, что обусловлено широкой распространенностью этого синдрома среди лиц детородного возраста и является актуально значимой в рамках национального проекта «Здоровья». На практике особенно часто приходится сталкиваться с недифференцированной (не синдромной) дисплазией соединительной ткани НДСТ. В отличие от синдромных форм проявления НДСТ не столь манифестны и нередко остаются без должного внимания. Вместе с тем универсальность соединительнотканного дефекта при НДСТ предполагает разнообразие висцеральных изменений, часть из которых может иметь серьезные клинические последствия. В частности, генерализованный характер поражения соединительной ткани с вовлечением в патологический процесс репродуктивной системы не может не отразиться на течении беременности и родов [1,2,6,7]. Изменения, происходящие в организме беременной женщины, приводят к декомпенсации клинически явных или скрытых проявлений приобретенной слабости соединительной ткани. Принято выделять дифференцированные и недифференцированные формы ДСТ.

К дифференцированным ДСТ относятся болезни многофакторного характера с установленным генным фактором и, как правило, выраженной и четкой очерченной клинической симптоматикой. Классическим примером дифференцированным ДСТ являются наследственные коллагенопатии синдром Марфана (СМ), Элерса –Данлоса, возникновение которых обусловлено мутациями в генах, контролирующих синтез определенных типов коллагена.

Синдром Марфана (СМ) – наследственное нарушение обмена соединительной ткани с аутосомно-доминантным типом наследования и популяционной частотой 1:10000 – 1:15000. В его основе лежат мутации в гене белка фибриллина (FBN1) или α2-цепи коллагена I типа. В типичном случае СМ представляет собой сочетание характерных изменений опорно-двигательного аппарата, глаз и сердечно-сосудистой системы. Современное консервативное и хирургическое ведение больных с СМ продлевает жизнь в среднем на 13 лет [1,6,7], все больше пациенток достигают репродуктивного возраста. В контексте проблемы беременности при СМ, в первую очередь, требуют обсуждения два наиболее серьезных аспекта – вероятность расслоения и разрыва аорты и риск иметь больного ребенка [2,6]. Как правило, прогноз больных с СМ определяется степенью поражения сердечно-сосудистой системы. Типично прогрессирующее расширение восходящего отдела аорты с формированием недостаточности аортального клапана и/или расслоением и разрывом стенки сформировавшейся

аневризмы. Наиболее значителен риск расслоения аорты у женщин, имевших расширение корня аорты до беременности [2,6,7]. Большинство исследователей сходятся во мнении, что беременность противопоказана, если диаметр основания аорты превышает 4 см [3,4,6,7]. Относительно безопасной и допустимой считается беременность при отсутствии существенного поражения сердца и магистральных сосудов. Таким образом, риск сердечно-сосудистых осложнений, связанных с беременностью и родами и высокая вероятность рождения больного потомства требуют обстоятельного информирования женщины с СМ, желающей иметь ребенка, о возможных последствиях. Обязателен предварительный и текущий медицинский контроль с оценкой диаметра корня аорты и состояния аортального клапана. При ведении беременности и родов должна быть предусмотрена возможность экстренной кардиохирургической операции.

Синдром Элерса-Данлоса (СЭД) отличается большим генетическим и клиническим разнообразием и может иметь разный тип наследования (аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, Х-сцепленный). Тяжелые формы болезни встречаются редко – 1:100000, легкие, нераспознанные, по-видимому, гораздо чаще – 1:5000. Наиболее характерными признаками СЭД являются повышенная эластичность кожи, гипермобильность суставов и геморрагический синдром. С меньшим постоянством встречаются повреждения глаз, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, описана также разнообразная патология гениталий. Согласно литературным данным синдром (ДСТ) встречается у лиц детородного и трудоспособного возраста с частотой 17,6% и занимает 2-е место после врожденных пороков сердца. Примерно у каждого 5-6-го пациента из числа страдающих наследственно обусловленной патологией обмена веществ, врачами-генетиками диагностируются различные клинические варианты наследственных заболеваний соединительной ткани. В то же время в литературе не освещена возможность развития и клиническая характеристика у больных системной НДСТ, в связи с чем и была определена цель настоящего исследования - изучить особенности клинической картины нейроэндокринной дисфункции у женщин с НДСТ.

Материалы и методы: Было проведено ретроспективное обследование 218 женщин в возрасте от 20 до 33 лет. Сформировано 2 группы. I группа основная - с маркерами НДСТ (n=67) II группа контрольная с их отсутствием (n=53).

Для выявления маркеров НДСТ использовали методы: подометрический метод Фридлянда, массоростовой показатель – индекс Варги, тест на гипермобильность в трех из пяти представленных пар суставов, метод Бейтона, тест на повышенную растяжимость кожи, который считался положительным, если величина кожной складки над наружными концами ключиц составляла не менее 3 см, ультразвуковое исследование брюшной полости, эхокардиография. К внешним проявлениям слабости соединительной ткани относились астеническое телосложение, некоторые особенности строения скелета и связочного аппарата. За висцеральные фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани принимались аномалии развития сердечно-сосудистой и мочеполовой систем.

Результаты по полученным данным в контрольной группе чаще всего встречались жалобы, характерные для синдрома вегетативной дисфункции. Больных беспокоили головная боль (75%), ощущение затруднения дыхания (45%), повышенная раздражительность (67%), шум в голове (60%), быстрая утомляемость (60%), потливость (37%), снижение работоспособности (35%), приливы жара (27%). У (30,6%) женщин обнаружено отсутствие овуляции, первичное бесплодие, расстройства менструальной функции отмечены у (65%) пациенток с НДСТ, галакторея (50,7%), мастопатия (47,8%). У женщин с нейроэндокринной дисфункцией НДСТ имели достоверно большее среднее количество беременностей ($5,80 \pm 1,15$; $p = 0,05$), родов ($1,70 \pm 0,20$; $p = 0,05$) и абортов ($7,06 \pm 0,30$; $p = 0,05$). У 8 женщин (28,6%) из них 28 женщин с ДСТ и НЭР, обследованных у гинеколога – эндокринолога, обнаружено отсутствие овуляции, 3 больные страдали первичным бесплодием. У 6 женщин с НЭР – гиперпролактинемия более 700 МЕ/л, у 3 больных гиперпролактинемия и ВЧГ сочетались. Расстройства менструальной функции отмечены у 78 (65,5%) пациенток с НДСТ, у 61 (51,3%) женщины с НДСТ нейроэндокринная патология была представлена предменструальным синдромом. В этом периоде отмечалось возникновение симпатоадреналовых кризов с повышением АД, присутствием тахикардии, аритмией. У 43 (36,1%) больных с НДСТ предменструальный синдром имел легкое течение, у 18 (15,1%) – тяжелое.

Таким образом, наличие у больных НДСТ вегетативных расстройств и предменструального синдрома, нарушений менструального цикла свидетельствует о нейроэндокринных расстройствах. Влиянием нейроэндокринных факторов при дисплазии соединительной ткани играет существенную роль происходит нарушение сложных и множественных факторов риска, что отражается на состоянии гемодинамических параметров и требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Айламазян Э. К. Репродуктивное здоровье женщины как критерий биоэкологической диагностики и контроля окружающей среды / Э.К. Айламазян // Журн. Акушерства и женских болезней 1997. – 6 – 10с.
2. Баранов С.П. Комплексная медико-социальная оценка репродуктивного потенциала сельских женщин: информированное письмо / С. П. Баранов, В. И. Орел, В. А. Шапкайтц. СПб., 2000.- 6-19 с.
3. Барашнев Ю.И. Риск репродуктивных потерь и шанс рождения здорового ребенка при желанной и нежеланной беременности / Ю. И. Барашнев // Российский вестник педиатрии. 1996. — 23 – 29 с.
4. Башмакова Н.В. Доклиническая диагностика и прогнозирование перинатальных потерь беременных женщин крупного промышленного центра : автореф. дис. д-ра мед. наук / Н. В. Башмакова. М., 1999. —С. 39-45.
5. Васильев В.Е. Пути совершенствования медико-социальной помощи женщинам и детям при угрозе невынашивания : автореф. дис. . канд. мед. наук / В. Е. Васильев. СПб., 1994.- 17 -20 с.
6. Фадеева Т.С. Применение магния в клинике невынашивания беременности у женщин недифференцированной дисплазии соединительной ткани. //Вестник новых медицинских технологий. // 2009-. №4. 68-70 с.
7. Фадеева Т.С. Беременность у женщин с дисплазией соединительной ткани.//Вестник Российского Государственного медицинского университета// 2007- 171-172 с.

УПРАВЛЕНИЕ КОНФЛИКТАМИ, СВЯЗАННЫМИ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ ВЫГОРАНИЕМ В ДЕТСКИХ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Троицкая Н.А.

Главный врач

ГУЗ «Энгельсская городская детская поликлиника №1», г.Энгельс

Реформирование национальной системы здравоохранения, в том числе модернизация, направлено на повышение качества и доступности медицинской помощи населению и увеличение размера оплаты труда медицинских работников. Однако благородные цели реформы натолкнулись на достаточно низкий уровень менеджмента в медицинских организациях. Эту проблему стали решать на институциональном уровне, путем тотального наращивания интенсификации труда врачей. Модернизация наряду с традиционными функциями врача предписала и выполнение ряда дополнительных функций, таких как освоение информационной техники, работа в условиях электронной регистратуры, в системах медицинской информационной автоматизированной системы, что требует от персонала наличия специальных знаний по использованию средств электронных коммуникаций.

Ежедневные энергоемкие морально – эмоциональные и психофизические затраты сочетаются с традиционными профессиональными факторами, связанными со спецификой трудового процесса и рабочей средой врачей. Повседневная ответственность за жизнь и здоровье пациента, повышенное эмоциональное возбуждение негативного характера и физическая напряженность, высокая степень стрессогенности и низкий престиж профессии, активное межличностное взаимодействие, вызывают снижение самооценки и стремления к профессиональному развитию, приводят к хроническому стрессу, дебютом которого является профессиональное выгорание - триггер (пусковой механизм) развития конфликтов в медицинских организациях вообще и в частности в детских амбулаторно – поликлинических учреждениях.

Профессиональное выгорание – это синдром, развивающийся на фоне хронического стресса и ведущий к истощению эмоционально – энергетических и личностных ресурсов работающего человека. Как правило, он становится следствием длительной кумуляции негативных эмоций и отсутствия «выхода», освобождения от таковых. По существу, профессиональное выгорание — это дистресс или третья стадия общего адаптационного синдрома — стадия истощения (по Г. Селье).

Синдром профессионального выгорания в применении к медицинским организациям впервые был осмыслен в рамках психиатрии. 40 лет назад (1974 год) американский психиатр Х.Дж. Фрейденберг описал соответствующий симптомокомплекс в виде профессиональной дезадаптации, деперсонализации и деморализации в сочетании с разочарованием и крайней усталостью работников психиатрических учреждений.

Безусловно, есть специфика проявлений синдрома профессионального выгорания в зависимости от профиля, уровня, возрастного состава прикрепленного населения, территориального расположения учреждения.

При этом особого внимания заслуживает профессиональная медицинская деятельность в учреждениях здравоохранения материнства и детства, особенно в амбулаторно – поликлинической сети.

В отличие от взрослых поликлиник, врач детского амбулаторно –поликлинического учреждения взаимодействует не только с пациентом (ребенком), но и с его родителями и другими родственниками, что существенно увеличивает сложность и интенсивность профессиональных коммуникаций. Однако, низкая профессиональная культура поведения самих врачей – педиатров, подчас которые не могут совладать со своими эмоциями, отсутствие духа корпоративной культуры, азав формирования этики и деонтологии, - все это приводит к развитию конфликтов в условиях детской поликлиники.

Сравнение специфики взаимодействия врача с пациентом во взрослой поликлинике и детской представлены в Табл.1.

Таблица 1

Сравнительный анализ профессиональной деятельности медицинских работников.

Признак	Взрослая поликлиника	Детская поликлиника
Объем коммуникаций	Врач работает напрямую с пациентом	Врач работает с пациентом (ребенком), с родственниками
Однократное / многократное разъяснение	Врач объясняет однократно	С ребенком приходят разные родственники, приходится объяснять заново особенности лечения
Достижение согласия	При первой встрече, однократно	Дополнительно необходимо, в зависимости от того кто сопровождает ребенка способствовать согласию их с тактикой лечения
Сложность при сборе анамнеза и осмотре пациента	Взрослый пациент достаточно точно описывает жалобы, симптомы болезни, указывает топику при осмотре	Для ребенка сложно осознать и сформулировать жалобы, обозначить место локализации боли и другие симптомы
Уровень контроля	Взрослый пациент умеет контролировать эмоции и двигательную активность	Ребенок в зависимости от возраста зачастую не способен сконцентрироваться и контролировать свои эмоции и движения.

Таблица представляет сравнительный анализ сложности работы врачей со взрослыми пациентами и с детьми. Уровень сложности выступает косвенным фактором профессионального выгорания.

Нельзя забывать о том, что конфликтам между врачом и родителями пациента способствует негативное отношение к врачам, сформированное за счет «черного» пиара теле - и радиопрограмм, льющийся на «людей в белых халатах». Определенную отрицательную роль играет и низкий уровень грамотности и культуры населения. Пациент, родители пациента приходят на прием к врачу, вооружены знаниями из интернет – источников, и любое отклонение от усвоенного или противоречие данным, полученным из интернета, приводят к негативному восприятию клинических рассуждений доктора и его назначений. Это, в свою очередь, зачастую порождает конфликт, ведь конечный результат (клинические рекомендации врача) не соответствуют ожиданиям пациента (подтверждению информации из интернета). Такое противостояние клинического мышления и невежества пациентов приводит к эмоционально – психическому, профессиональному выгоранию врачей и пагубно сказывается на качестве оказания медицинских услуг, являясь по своей сути мощным конфликтогеном.

Идеология деятельности детского доктора носит антропоцентрическую ориентацию, врачи склонны к гипердиагностике, всегда бояться «пропустить», «не увидеть» у маленького пациента ту или иную патологию, отсюда возрастает степень тревожности и каждодневная мера ответственности не только перед пациентом, его родителями, но и перед самим собой. Иначе говоря, перечисленные факторы в той или иной степени могут привести к профессиональному выгоранию врачей.

Мы провели эмпирическое исследование, направленное на выяснение сформировавшегося отношения к синдрому профессионального выгорания у врачей одной из государственных детских поликлиник г. Энгельса. Исследование проводилось в форме фокусированного интервью. Гид интервью предполагал 4 блока вопросов:

общая осведомленность и понимание контента синдрома профессионального выгорания;
причины синдрома психологического выгорания;
проявления синдрома профессионального выгорания;
профессиональная специфика.

В исследовании принимали участие 22 врача трех структурных подразделений и административного аппарата разных возрастных групп от 25 до 64 лет (48,5% от всех работающих врачей в поликлинике). Расчет выборки по генеральной совокупности соответствует: 43% - от 26 до 30 лет (3 из 7 работающих врачей), 33% - от 31 до 40 лет (3 из 9 работающих врачей), 50 % - от 41 до 50 лет (7 из 14 работающих врачей), 58% - от 51 до 60 лет (7 из 12 работающих врачей) и 33 % старше 60 лет (2 из 6 работающих врачей). В проведенном исследовании приняли участие 21 женщина – респондент. Средний стаж работы опрашиваемых – 22 года.

На вопрос «Что такое, на Ваш взгляд, профессиональное выгорание», 64% опрашиваемых связали профессиональное выгорание с чувством эмоционального и психофизического истощения, как стресс восприняли это понятие 36%. Из причин возникновения синдрома профессионального выгорания врачи отмечали длительный контакт с пациентами и их родителями, накопление отрицательных эмоций, высокую степень ответственности за жизнь и здоровье других людей, однообразие и стереотипность труда, психотравмирующее воздействие профессиональных перегрузок, негативное отношение родителей к профессиональной деятельности врачей.

На вопрос «В чем проявляется синдром профессионального выгорания» абсолютно все врачи отметили изменения психо - соматического статуса на фоне нежелания и безразличия к работе. Из изменений психологической сферы 10 респондентов отметили проявления апатично – депрессивных состояний, 9 – агрессию, гнев, раздражительность и негативизм по отношению к пациентам и коллегам; 3 отметили «уход в себя», среди прочих симптомов: обидчивость, «застывание на мелочах», тревога, необъяснимое чувство вины и беспокойства.

В структуре изменений соматического здоровья лидирующее место занимают явления нервно – вегетативной дисфункции в виде постоянной непреходящей усталости у 72% респондентов (16 врачей), у 14% – головные боли, а так же низкая двигательная активность, повышенная утомляемость и слабость. В единичных случаях респонденты отмечали патологию желудочно – кишечного тракта, нарушение зрения и артериальную гипертензию.

Заключительный раздел фокусированного интервью был посвящен персонализации проявлений синдрома профессионального выгорания. В частности, мы задавали вопрос: «Какие проявления профессионального выгорания в большей степени заметы у врачей». Негативное отношение к пациентам, которое выражается полиморфно в виде агрессии, раздражительности, черствости, проявления цинизма и пр. отметили 17 респондентов из 22, усталость отметили 16 респондентов; «формализм» в работе, нежелание совершенствовать профессиональные компетенции, «шаблонность и косность» профессионального клинического мышления – 13 опрашиваемых. Настораживает и прогностически неблагоприятно, что все перечисленные симптомы отметили молодые специалисты, стаж работы которых от года до трех лет. Кроме того, врачи – респонденты отмечали нежелание помогать людям, отсутствие сострадания к чужой боли, низкую степень самооценки, безысходность, невозможность что – либо изменить, тревогу, разочарование и нарушение психо – соматического статуса.

Проведенный анализ показал, что все врачи не только имеют представление о синдроме профессионального выгорания, но и, исходя из своего жизненного профессионального опыта, дают оценку полиморфного проявления этого симптомокомплекса у врачей. Кроме того все 100% респондентов отметили изменение психо – соматического статуса как неотъемлемой части синдрома.

Симптомы синдрома профессионального выгорания были отмечены всеми без исключения врачами. Результат показал, такое полиморфизм проявлений, которые отмечали респонденты, их разнообразная степень выраженности говорит о том, что врачи остались небезучастны к проблеме профессионального выгорания. Многие давали дополнительные комментарии о личных своих переживаниях и развернутую рефлекссию проявлений синдрома профессионального выгорания. Врачи относятся к группе специальностей - мишеней профессионального выгорания, к системе профессий типа "человек - человек", по сути, к профессиям высокой группы риска.

В научной литературе описаны разнообразные комплексы мероприятий, направленных на диагностику и профилактику возникновения синдрома профессионального выгорания, однако проблеме проявлений профессионального выгорания именно у врачей, работающих в детских поликлиниках, уделяется внимания недостаточно. Главный врач, руководители структурных подразделений и врачи разных специальностей, должны быть «вооружены» минимальными психологическими, конфликтологическими компетенциями, имеющими

профилактический и терапевтический эффекты, чтобы защитить в первую очередь себя, тем самым сузить конфликтогенное поле медицины.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ МУЖСКОМ И ЖЕНСКОМ БЕСПЛОДИИ В РЕСПУБЛИКЕ КРЫМ

Третьякова О.С., Сухарева И.А., Кот Т.О.

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

Аннотация. В статье освещена проблема ухудшения репродуктивного здоровья населения Республики Крым, определяющего здоровье будущего потомства и жизнеспособность поколений. Изучена эффективность различных методов лечения бесплодия у женщин и мужчин репродуктивного возраста в зависимости от причин бесплодия.

Ключевые слова: бесплодие, мужчины, женщины, вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ).

Summary. In article described problem worsening reproductive health of population of the Republic of Crimea, which determined the health of future generations. The effectiveness of different methods of treatment infertility of women and men of reproductive aged depending on the causes of infertility was studied.

Key words: infertility, men, women, assisted reproductive technologies (ART).

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), проблема бесплодия в мире затрагивает до 15,0% супружеских пар репродуктивного возраста. Так, в США 14,2%, а в странах Европейского союза (ЕС) около 10,0% семей испытывают трудности с зачатием [2]. Из года в год вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) продолжают развиваться и становятся рутинными методами: так, количество детей, рожденных в 2008 году благодаря этим технологиям в Европе, составило 4,2% от общего числа новорожденных [8].

В России с проблемой бесплодия, по данным разных авторов, сталкивается от 8,0 до 20,0% населения репродуктивного возраста, что соответствует уровню развитых европейских стран, из них более половины нуждаются в применении методов ВРТ [1, 2, 3, 5, 6, 7]. Распространенность бесплодия в некоторых регионах России превышает уровень 15,0%, что трактуется ВОЗ как критический порог [1, 2].

Цель работы: проанализировать эффективность применения ВРТ у мужчин и женщин Автономной Республики (АР) Крым за 2010-2013 гг. в зависимости от причин бесплодия.

Материалы и методы. Проанализированы данные ВОЗ по заболеваемости и смертности, отчеты Министерства здравоохранения АР Крым за 2010-2013 гг., данные Федеральной службы государственной статистики по Республике Крым, данные Крымского республиканского учреждения «Информационно-аналитический центр». Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Microsoft Office Excel 2010.

Результаты исследования и обсуждение. В стандартизированной программе ВОЗ (1997 г.) по обследованию и лечению бесплодных супружеских пар выделяют 21 фактор женского и 19 факторов мужского бесплодия [7]. По статистике причиной около 50,0% бесплодных браков являются нарушения мужской половой системы, примерно 45,0% — женской и 5,0–10,0% — сочетание мужского и женского факторов infertility [4].

По данным Европейской ассоциации репродуктологов в Европе на сегодняшний день проводится более 290 000 циклов ВРТ в год, из них 25,5% заканчиваются родами; в тоже время в США - более 110 000 циклов в год с частотой наступления беременности в среднем 32,5% [2].

Анализ эффективности применения ВРТ в АР Крым за 2010-2013 гг. продемонстрировал, что в среднем эффективность инсеминации спермы (IVF) составила 28,7%, интраплазматического введения сперматозоидов (ICSI) - 37,6%, донации ооцитов - 26,9%, оплодотворения сперматозоидами, полученными путем биопсии яичка (MESA-TESE) - 18,8%, перенесения криоконсервированных эмбрионов - 8,1%.

В АР Крым на протяжении последних лет прослеживается стойкая положительная динамика эффективности метода IVF: так, в 2010 г. его результативность составила 17,9%, в 2011 г. — 30,6%, в 2012 г. — 33%, а в 2013 г. - 33,1%.

Основной вклад в структуру причин бесплодия при применении этого метода за период исследования внес трубный фактор (47,0%), другие женские факторы явились причиной бесплодия в 21,9% случаев, сочетание мужского и женского факторов — в 19,0%, идиопатическое бесплодие послужило причиной обращения 10,5%

семей. Таким образом, лидирующее место среди причин обращения бесплодных пар для применения метода инсеминации донорской спермы принадлежит женскому бесплодию. Мужской фактор, как причина бесплодия супружеской пары, при применении IVF выявлялся в среднем в 1,7% случаев, при этом имелась тенденция к снижению его вклада в общую структуру причин infertility: в 2010 г. - у 2,9% семей, обратившихся за медицинской помощью, в 2011 г. – у 2,6%, 2012 г. – у 0,5%, достигая в 2013 г. - 0,9%.

При использовании метода IVF наибольшая эффективность отмечена при наличии трубного фактора бесплодия, в среднем за изученный период эффективность метода при данной патологии составила 31,8%, Несколько худшие результаты наблюдались при бесплодии, обусловленными другими женскими факторами – 28,2%, а также сочетании мужского и женского факторов infertility – 23,5%. Применение IVF при мужском факторе infertility стало эффективным в 23,5% случаев, и 25,7% семей с идиопатическим бесплодием обрели долгожданное потомство.

Метод донации ооцитов в АР Крым применялся достаточно редко: лишь 35 случаев за период исследования. Эффективность его в среднем составила 35,9% (в 2010 г. – 33,3%, в 2012 г. – 42,9% и в 2013 г. – 31,6%). Рассматривая структуру причин бесплодия при применении этого метода, хотелось бы отметить, что исключительно трубный фактор занимает лишь третье место (13,5%), ведущая же роль принадлежит другим женским факторам бесплодия (45,0%) и сочетанию причин infertility у обоих партнеров (41,5%). В динамике все больший удельный вес принадлежит именно другим, помимо трубного фактора, причинам женского бесплодия: частота их возросла с 33,3% в 2010 г. до 85,0% в 2013 г. Трубный фактор и сочетание нескольких факторов напротив, имеют тенденцию к снижению: так, если в 2010 г. частота их составила 16,7% и 50,0%, то к 2013 г. эти величины снизились до 0% и 10,5% соответственно.

Такая структура причин бесплодия, а именно преобладание сочетания нескольких факторов, должна привлечь внимание акушерско-гинекологической службы, поскольку она свидетельствует об ухудшении репродуктивного здоровья женщин в популяции. Причинами этого могут служить высокая распространённость заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), низкий уровень их диагностики, и как следствие, обращение за медицинской помощью в запущенных, а часто уже и неизлечимых, стадиях заболевания.

Наблюдается закономерный рост эффективности перенесения криоконсервированных эмбрионов за изучаемый период: эффективность метода в среднем за 4 года выросла до 8,1%. Этот метод был чаще применим при сочетании мужского и женского факторов - 42,6%, несколько реже при только трубном бесплодии - 29,9% и при других формах женской infertility- 25,9%. На долю других причин бесплодия приходится около 2,0% обращений. Также отмечается увеличение вклада сочетанных причин infertility в общую структуру: частота последних возросла с 33,3% в 2010 г. до 89,0% в 2013 г. Вклад остальных факторов бесплодия в динамике снижается.

Проблему мужского бесплодия позволяет решить использование метода ICSI, при котором реализуется возможность получения генетически родного потомства для мужчин с тяжелыми формами нарушения репродуктивной функции [9].

Ведущее место в структуре причин infertility среди пар, обратившихся в медицинские организации для применения метода ICSI, за весь изученный период занимает мужской фактор бесплодия - 68,2%. Однако, наряду с мужским фактором, все больший вес набирает идиопатическое бесплодие: так, если в 2010 году все случаи отсутствия беременности были вызваны именно нарушениями мужской репродуктивной сферы, то в 2011 г. идиопатическое бесплодие обусловило 10,6%, в 2011 г. – 16,0%, а в 2013 г. – 21,6% обращений. Помимо вышеназванных причин за период наблюдения только трубный фактор обусловил 3,0%, другие женские факторы бесплодия – 3,3%, а сочетание мужского и женского факторов – 12,0% обращений.

При изучении метода ICSI отмечается волнообразное изменение эффективности: в 2010 г. она составила 50,0%, в 2011 г. - 26,3%, в 2012 г. - 31,5%, в 2013 г. - 42,7%. Наибольшее количество клинически положительных результатов наблюдалось среди пар только с мужским фактором бесплодия (в среднем 39,5%), что можно объяснить максимальным вкладом данного фактора в структуру бесплодия при применении этого метода. На втором месте по эффективности – сочетание факторов (26,9%), на третьем – идиопатическое бесплодие (26,7%). Достаточно низким оказался уровень результативности при применении ICSI у пациенток с другими женскими факторами infertility (3,3%). Применение ICSI оказалось неэффективным у бесплодных пар, причиной обращения которых послужил только трубный фактор бесплодия.

Т. о., обращает внимание, что в Республике Крым частота бесплодия у мужчин ниже, чем в целом в Европейском регионе, что явно не соответствует реальности. Причиной этого может служить низкая обращаемость мужчин за медицинской помощью, отсутствие настороженности в отношении мужского бесплодия, как у самих пациентов, так и у медицинских работников. Не менее серьезной является проблема здоровья детей и подростков, поскольку из имеющих репродуктивную патологию мальчиков и юношей (40,0%),

каждый четвертый ребенок мужского пола нуждается в андрологической помощи, при этом каждый десятый из них рискует остаться бесплодным во взрослом возрасте [4]. Также неблагоприятно сказывается на показателях репродуктивного здоровья мужского населения Крыма неукомплектованность медицинских организаций врачами-андрологами, отсутствие детских андрологов, недостаточно активная пропаганда здорового образа жизни среди мужского населения.

Выводы.

1. Опыт применения ВРТ в Республике Крым в период 2010-2013 гг продемонстрировал возрастающую их эффективность. Применение ВРТ позволило обрести счастье материнства и отцовства многим супружеским парам, которые так долго были лишены этой возможности.

2. Наибольшую результативность продемонстрировали при женском бесплодии метод IVF, при мужской инфертильности – ICSI, при сочетанном бесплодии – метод криоконсервированных эмбрионов, что позволяет рекомендовать их для более широкого использования в практике.

3. Выявленная тенденция к увеличению доли сочетанных факторов и идиопатического бесплодия в структуре причин инфертильности, диктует необходимость разработки стратегии снижения уровня бесплодия, как у женщин, так и у мужчин и принятия управленческих решений, в том числе в виде создания эффективной андрологической службы, призванной оказывать специализированную медицинскую помощь взрослому, подростковому и детскому мужскому населению Крыма.

Список литературы

1. Максимова В.О. Современное состояние проблемы здоровья детей, рожденных в результате вспомогательных репродуктивных технологий/ В.О. Максимова// Педиатрическая фармакология. – Том 8. – Выпуск № 2. – 2011. – С. 27-31.
2. Нифантова Р.Ф. Репродуктивные технологии как социальные инновации в системе здравоохранения/ Р.Ф. Нифантова, Н.В. Кривенко// Экономика региона. – Выпуск № 3. – 2014. – С. 191-197.
3. Отчет деятельности Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, 2010. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. – Москва, 2011. - 148 с.
4. Попенко А.Н. Анализ эффективности вспомогательных репродуктивных технологий методом интраплазматической инъекции сперматозоида/ А.Н. Потапенко// Вестник Челябинского государственного университета. – Выпуск № 7 (298). – 2013. – С. 142-144.
5. Протопопова Н.В. Реализация федеральных областных программ для лечения бесплодия в браке/ Н.В. Протопопова, Ю.В. Мыльникова, Е.Б. Дружинина, Е.В. Одареева// Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – Выпуск № 3 (85). – Часть 1. – 2012. – С. 107-109.
6. Русанова Н.Е. Вспомогательные репродуктивные технологии в России: история, проблемы, демографические перспективы/ Н.Е. Русанова// Журнал исследований социальной политики. – Том 11. – Выпуск № 1. – С. 69-86.
7. Струкова С.А. Перинатальные исходы у пациенток после экстракорпорального оплодотворения/ С.А. Струкова, Т.В. Павлова// Научные ведомости. – Выпуск №12 (67). – 2009. – С. 71-74.
8. Хизроева Д.Х. Вспомогательные репродуктивные технологии и антифосфолипидный синдром/ Д.Х. Хизроева, Т.М. Машкова// Акушерство, гинекология, репродукция. – Том 8. – Выпуск № 1. – 2014. – С.26-30.
9. Эверт Л.С. Исходы беременностей и состояние здоровья детей, рожденных после применения вспомогательных репродуктивных технологий/ Л.С. Эверт, В.Г. Галонский, Е.А. Теппер, А.И. Волюнкина, Н.В. Тарасова// Сибирский медицинский журнал. – Том № 28. – Выпуск № 1. – 2013. – С. 65-69.

СЕКЦИЯ №27. ОНКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.12)

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ В ДЕТСКО-ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ НА МАТЕРИАЛЕ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

^{1,2}Кнышова Л.П.

¹ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России», г.Волгоград;

²Волгоградский медицинский научный центр, г.Волгоград

В развитых странах мира смертность детей в результате злокачественных новообразований вышла на второе место, уступая лишь смертности от несчастных случаев [1,4]. При этом нозологическая структура онкологической заболеваемости характеризуется возрастной динамикой и может меняться у детей и взрослых коренным образом. Как и у взрослых, у детей злокачественные опухоли могут возникнуть в любом органе, но для детей характерны определенные виды опухолей.

Первое место по частоте во всем мире занимают лейкемии, с частотой 4-4,5 на 100 000 детей, составляя приблизительно одну треть всех злокачественных опухолей у детей. Мальчики и девочки заболевают практически одинаково, часто с небольшим преобладанием мальчиков, однако, по данным американских исследователей, риск заболеть Т - клеточной лейкемией у мальчиков в 4 раза выше, чем у девочек, тогда как на первом году жизни лейкемия чаще диагностируется у девочек (1,5:1). В детской онкогематологии согласно мировой статистике, 3,3-4,7 детей из 100 тысяч заболевают лейкемией в возрасте до 15 лет. Около 40-46 % случаев приходится на детей 2-6 лет. Надо отметить рост заболеваемости среди детей в возрасте 0-14 лет (с 11,0 в 2005 году до 13,4 на 100 000 детей в 2013 году), как среди мальчиков (с 11,8 до 13,8 на 100 000 мальчиков), так и среди девочек (с 10,3 до 12,9 на 100 000 девочек). Среди детей в возрасте 15-17 лет заболеваемость относительно стабильная с колебаниями по годам (12,6-12,0 на 100 000 детей) [3].

Лейкемия, как самая частая злокачественная опухоль у детей, привлекает внимание исследователей для попытки выявления специфических факторов окружающей среды, влияющих на возникновение опухоли. Между тем групповые заболевания лейкемией могут случайно возникать в областях, где отсутствуют все отрицательные гипотетические факторы.

Актуальной проблемой детской онкогематологии служит наблюдаемая в последние годы тенденция к росту заболеваемости лейкозами среди детей и сохраняющаяся высокая летальность.

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения на долю детей приходится 0,7%, что указывает на их редкость, что придает особую значимость достоверности статистических показателей заболеваемости и смертности больных в этом возрасте, которые позволяют осуществить главную задачу - своевременной диагностики злокачественного новообразования с последующим адекватным лечением больного ребенка [5].

Некоторые аспекты развития лейкоза у детей до настоящего времени остаются неясными. На современном этапе доказано этиологическое влияние радиационного излучения, онкогенных вирусных штаммов, химических факторов, наследственной предрасположенности, эндогенных нарушений (гормональных, иммунных) на частоту возникновения лейкоза у детей. Вторичный лейкоз может развиваться у ребенка, перенесшего в анамнезе лучевую или химиотерапию по поводу другого онкологического заболевания.

Цель работы заключалась в получении новейших сведений о частоте возникновения острых лейкозов (ОЛ) у детского населения Волгоградской области. Ретроспективное эпидемиологическое исследование заболеваемости проводилось на основе анализа статистических данных, предоставленных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Волгоградской области». По данным отчетной формы № 35 «Сведения о больных злокачественными новообразованиями», предоставленной ГКУЗ ВОМИАЦ. Число больных детей в возрасте 0-19 лет, состоящих на учете на конец 2013 года в Волгоградской области представлено в Табл.1 (см. Табл.1).

Таблица 1

Контингенты больных детей, состоящие под наблюдением за период с 2011 по 2013 год

Выявлено у больных	Всего зарегистрировано лиц детского возраста	Число больных, состоящих на
--------------------	--	-----------------------------

лиц детского возраста	2011 г.	2012 г.	2013 г.	учете на конец отчетного 2013 г.
у детей в возрасте 0-19 лет	301	323	356	772

Острый лимфоидный лейкоз (ALL/ОЛЛ) занимает первое место в структуре злокачественных опухолей у детей (30-40%) и составляет не более 5% всех лейкозов у взрослых. Пика заболеваемости ALL достигает у детей в возрасте 2-4 лет. Чаще болеют мальчики, чем девочки. Острый миелоидный лейкоз (AML) составляет 15-25% всех лейкозов у детей и 20-40% у детей в возрасте до 4 лет. Небольшой пик заболеваемости AML достигается в 5 лет, после чего наблюдается ее снижение. Хронический миелоидный лейкоз (CML) составляет не более 1-3% всех лейкозов у детей [6]. За период с 2011 по 2013 года количество детей больных гематобластомами представлено в Табл.2 (см. Табл.2).

Таблица 1

Количество детей больных гематобластомами, состоящие под наблюдением за период с 2011 по 2013 год

Нозологическая форма, локализация	Пол	Код по МКБ X пересмотра	Всего зарегистрировано лиц детского возраста за период 2011-13гг.	
			0-9 лет	10-19 лет
Лимфолейкозы (острый, хронический, подострый и т.д.)	М	C91.0 C91.1-9	21	10
	Ж		17	5
Миелолейкозы (острый, хронический, подострый, миелосаркома и т.д.)	М	C92.0 C92.1-9	3	4
	Ж		2	3
Другие острые лейкозы (моноцитарный и т.д.)	М	C93.0; C94.0, 2,4,5, 95.0	1	1
	Ж			
Другие лейкозы (хронические, подострые и т.д.)	М	C93.1-9, 94.1, 3, 7; 95.1,2,7,9		
	Ж			

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что показатель заболеваемости ОЛ детей, проживающих на территории Волгоградской области, за 3-летний период с 2011 года является средним и сопоставимым с аналогичными данными большинства регионов РФ. Проанализировав период с 2011 по 2013 года было выявлено, что число больных с впервые установленным диагнозом ОЛ (из числа учтенных) продолжает увеличиваться.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что изучение эпидемиологии ОЛ у детей является весьма актуальным, так как данная группа болезней сохраняет лидирующие позиции в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в детском возрасте, а их диагностика и лечение в системе здравоохранения относятся к высокостратным разделам [2].

Список литературы

1. Букатин М.В., Илюхин Е.В., Кнышова Л.П., Овчинникова О.Ю. «Анализ онкологической заболеваемости населения Волгоградской области» // Фундаментальные исследования. – 2007 – № 10, стр. 63-63 с.
2. Заболеваемость острыми лейкозами детей Беларуси: дескриптивный анализ данных периода 1990–2004 гг. / Н.Н. Савва, О.И. Быданов, И.П. Ромашевская, О.В. Алейникова // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2007. – Т. 6, №1. – С. 5–10.

3. Постановление Правительства Российской Федерации от 01.12.2004 г. № 715 "Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих". [Интернет].
4. Румянцев А.Г. Птушкин В.В., Семочкин С.В. Пути улучшения результатов лечения злокачественных опухолей у подростков и молодых взрослых // Онкогематология. – 2011. – №1. – 2007. – Т. 6, №1. – С. 5–10.
5. Стрыгин А.В. Частота встречаемости онкологических заболеваний в административных районах города Волгограда. / Кнышова Л.П., Стрыгин А.В. // Российский журнал Академии естествознания «Успехи современного естествознания» – 2015. № 2. – С. 59-62.
6. Тарасова И.С., Чернов В.М., Румянцев А.Г. Эпидемиология болезней крови и онкологических заболеваний у детей и подростков: практическое руководство по детским болезням. Т.4. Гематология/онкология детского возраста /под ред. В.Ф. Коколина, А.Г. Румянцева. – М.: Медпрактика-М, 2004. – С. 10–29.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОНКОМАРКЕРОВ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ СЛЕПОЙ КИШКИ И СИГМОВИДНОЙ КИШКИ

Алфимова О.А., ¹Улитина Н.Н., ²Карих А.Е.

¹Кубанский государственный университет, г.Краснодар

²ГБУЗ «Клинический онкологический диспансер №1» МЗ КК, г.Краснодар

Злокачественные новообразования толстого кишечника(ЗНОТК) занимает второе место в структуре женской онкологической заболеваемости, уступая лишь раку молочной железы, и третье место в структуре мужской заболеваемости после рака предстательной железы и легкого (Dragovich T., Tsikitis V., 2012).

На сегодняшний день статистические данные свидетельствуют о том, что в России ЗНОТК занимает одну из ведущих позиций. За последние 20 лет ЗНОТК переместились в структуре онкологической заболеваемости населения Российской Федерации с шестого на третье место. В России среди заболевших злокачественными новообразованиями мужчин ЗНОТК составляет 8,7%, прочно занимая третье место после рака легкого (26,5%) и желудка (14,2%). Среди заболевших женщин соответственно 11,1% вслед за раком молочной железы (18,3%) и кожи (13,7%).

Тревожным является тот факт, что на сто новых больных слепой кишки и сигмовидной кишки приходится более пятидесяти умерших, из них на первом году с момента установления диагноза около 46 %. Данное обстоятельство обусловлено тем, что при первичном обращении пациентов к врачу запущенные формы рака (С-D стадии) диагностируются у 80,9% больных раком слепой кишки и 67,5 % в случаях заболевания раком сигмовидной кишки (Чиссов В.И., и др., 2011).

В последние годы в Краснодарском крае была зарегистрирована тенденция к увеличению заболеваемости: в 2010 году было зарегистрировано 22319 новых случаев, что на 3463 случая больше, чем в 2006 году (по данным Краевого онкологического диспансера №1 г.Краснодара). В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения края КРР занимает четвертое место – 6,2% от общего числа пациентов со злокачественными новообразованиями.

Одной из актуальных проблем колопроктологии по-прежнему является оценка местного распространения, регионарного и отдаленного метастазирования ЗНОТК на этапе дооперационного обследования больных. Для решения этой задачи применяется целый арсенал диагностических методов, в том числе и биохимические методы диагностики (Чиссов В.И., Франк Г.А., Сидоров Д.В., 2012).

Целью исследования являлось выявление значимости онкомаркеров в диагностике злокачественных новообразований толстого кишечника.

Материал и методы.

Исследование проводилось на базе ГБУЗ «Клинический онкологический диспансер №1» МЗ КК, г.Краснодар

Проведен анализ биохимических показателей 98 пациентов, по поводу ЗНО ободочной кишки и прямой кишки в период с января 2013 по май 2014 гг.

Больные были распределены по группам в соответствии с морфологической стадией по классификации Дьюка. В данные группы входили пациенты в возрасте от 45 до 80 лет. Средний возраст больных ЗНОТК составил $65,2 \pm 4,7$ года. Контрольную группу составляли 23 пациента, у которых не было диагностировано

данных новообразований.

Изучались онкомаркеры РЭА (раковый эмбриональный антиген), СА-19-9. Исследование онкомаркеров проводилось на анализаторах Architect 1000 (США) и IMMULITE 1000 (США).

Результаты и обсуждения.

Важную роль в распознавании ранних форм рака слепой кишки и сигмовидной кишки призваны сыграть профилактические осмотры, особенно с использованием гемокультеста и криптогема. Это позволяет уменьшить объем проводимых лабораторных исследований и повысить их эффективность (Boyle P., Leon M.E., 2002).

Таблица 1

Уровень онкомаркеров при различных стадиях злокачественных новообразований толстого кишечника

Диагноз	Стадия	СА 19-9, МЕ/мл	РЭА, мкг/л
ЗНО слепой кишки ($X \pm m$)	B	29,68 $\pm$ 8,20	43,23 $\pm$ 6,54
	C	48,23 $\pm$ 7,19	63,12 $\pm$ 8,13
	D	85,65 $\pm$ 4,87	75,67 $\pm$ 6,54
ЗНО сигмовидной кишки ($X \pm m$)	B	33,34 $\pm$ 6,76	53,27 $\pm$ 7,72
	C	57,68 $\pm$ 9,45	75,31 $\pm$ 10,11
	D	87,34 $\pm$ 7,90	89,45 $\pm$ 11,90
Контрольная группа, ($X \pm m$)		23,60 $\pm$ 1,17	2,90 $\pm$ 0,80

Согласно Табл.1, концентрация РЭА пропорциональна стадии онкологического процесса. Эта зависимость наиболее выражена у ракового эмбрионального антигена, концентрация которого превышала показатели контрольной группы в D стадию заболевания в 26,09 раз для ЗНО слепой кишки и 30,84 раз для ЗНО сигмовидной кишки. Изменение данного показателя в стадию В превышала показатели контрольной группы в 14,90 и 18,37 раз, а для стадии С – 21,76 и 25,97 раз соответственно для ЗНО слепой кишки и ЗНО сигмовидной кишки.

Уровень СА 19-9 изменён незначительно для стадий В и С для ЗНО слепой кишки и ЗНО сигмовидной кишки. Для D стадии уровень данного онкомаркера превышает значения контрольной группы в 3,62 и 3,70 раз соответственно для ЗНО слепой кишки и ЗНО сигмовидной кишки соответственно.

Степень повышения РЭА обычно является прогностическим фактором и коррелирует со степенью агрессивности и распространённостью опухолевого процесса. Davies H. et al. (2002) показали повышение риска смерти от колоректального рака на 51% у пациентов с повышением РЭА и D стадией заболевания.

Определение РЭА у пациентов с ЗНОТК до операции может использоваться в качестве прогностического индикатора в дополнение к патологическому стадированию и планированию объёма хирургического вмешательства. Показано, что повышенные значения РЭА до операции связаны с высоким риском рецидива и плохим прогнозом (Locker G., et al., 2006).

Превышение маркера СА-19-9 уровня в 37 ед /мл при раке толстой кишки увеличивает в 4 раза риск смерти в течение трёх лет после операции по сравнению с теми больными, у которых этот показатель отрицательный или более низкий (Davies H., Bignell G.R., Cox C., 2002).

При использовании комплекса СА-19-9+ РЭА диагностическая чувствительность составляет 91% и значительно превышает таковую при использовании только одного опухолевого маркера.

Присоединение к инструментальным методам диагностики данных по определению опухолевых маркеров (СА-19-9 и РЭА) повышает частоту выявления локализованного ЗНОТК на 14%, а при генерализации процесса - на 9% (Sbiota G., Ishida M., Nogmhi N., 2000).

Таким образом, в результате исследования было установлено, что из данных лабораторных методов целесообразно проведение анализа на обнаружение раково-эмбрионального антигена и его уровня. Целесообразно определять онкомаркеры в группах риска, это поможет обнаружить рак на ранней стадии и улучшить прогноз.

Список литературы

1. Boyle P., Leon M.E. Epidemiology of colorectal cancer // Brit. Med. Bull. 2002. Vol. 64. P. 125.
2. Davies H., Bignell G.R., Cox C. et al. Mutations of the BRAF gene in human cancer // Nature. 2002. № 417 (6892). P. 949–954.
3. Dragovich T., Tsikitis V. Colon Cancer, Adenocarcinoma; 2012. February Internet. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/277496-overview>.
4. Locker G., Hamilton S., Harris J. et al. ASCO 2006 Update of Recommendations for the Use of Tumor Markers in Gastrointestinal Cancer // J. Clin. Oncol. 2006. Vol. 24, № 33. P. 5313–5327.
5. Sbiota G., Ishida M., Nogmhi N. et al // Dig. Dis. Sci. 2000. Vol. 45, № 1. P. 122–12.
6. Чиссов В.И., Франк Г.А., Сидоров Д.В. и др. Результаты хирургического и комбинированного лечения рака прямой кишки // Российский онкологический журнал. 2012. № 3. С. 4–7.
7. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2011. 256 с.

СЕКЦИЯ №28.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.02)

СЕКЦИЯ №29.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.03)

НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА МЕЛАТОНИНА И ЕГО РОЛЬ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЯХ

Иванов С.В.

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, г.Москва

Целью работы стало изучение факторов, приводящих к нарушению синтеза мелатонина и его место в развитии физиологических и патологических процессов организма. Данная тема крайне актуальна, поскольку мелатонин имеет огромный спектр биологических функций, а его дефицит сегодня широко распространен среди населения [1, 3, 5]. Являясь главным регулятором биологических ритмов человека, гормон, кроме того, способен влиять на течение и развитие таких патологий, как эпилепсия, болезнь Альцгеймера, паркинсонизм, и только в последнее время началось активное изучение возможности его использования для коррекции данных заболеваний [2, 4, 5, 10, 11].

Было отмечено, что среди факторов, влияющих на снижение синтеза мелатонина в организме, особое место занимает дефицит магния, который возникает не только вследствие алиментарной недостаточности, но и из-за потери микроэлемента в стрессовых реакциях [4, 5, 12]. Недостаток магния ведет к снижению активности ключевого фермента синтеза мелатонина – серотонин-N-ацетилтрансферазы, и, соответственно, к дефициту самого гормона [6, 7, 12]. Потеря магния в ряде случаев является причиной не только нарушений сна, но и снижения внимания, памяти, потерь сознания, судорожных припадков [3, 6, 7, 8, 12]. Многие из этих симптомов характерны и для дефицита мелатонина [1, 2].

Играя важную роль в передаче нервного импульса, магний является физиологическим регулятором возбудимости клетки: при его недостатке клетка становится сверхвозбудимой [7, 8]. Наиболее вероятным молекулярным механизмом влияния ионов магния на возбудимость нейронов является ингибирование активности NMDA-(глутаматных) рецепторов [7]. Нарушения функционирования NMDA-рецепторов могут быть вызваны генетической патологией мест связывания, либо снижением концентрации их эндогенных антагонистов: Mg^{2+} , Zn^{2+} , кинурениновой кислоты, серотонина, мелатонина – метаболитов триптофанового обмена [2, 7, 8]. Именно снижение уровня этих антагонистов к глициновому модуляторному участку NMDA-рецептора рассматривается в последнее время как возможная причина эксайтотоксичности – феномена, в основе которого лежит нарушение проницаемости NMDA-рецепторов, регулирующих содержание ионов калия, натрия, хлора, кальция во вне- и внутриклеточном пространстве [7, 8]. Результатом активации данных рецепторов является повышенный вход кальция в клетку с последующей стимуляцией протеаз, действие которых основано на

медленном расщеплении субмембранных и цитоплазматических структур, а также на фрагментации ДНК, что приводит к гибели нейронов [7, 8, 11].

Исследования показывают значительное снижение мелатонина у женщин с эпилепсией от 32 до 62 % [11]. Доказано, что мелатонин регулирует биоэлектрическую активность головного мозга, оказывает тонкое специфическое тормозное влияние, ускоряет засыпание; введение мелатонина вызывает дозозависимое снижение активности нейронов, особенно выраженное в миндалине, гипоталамусе, ретикулярной формации [2, 11].

Отдельного внимания заслуживает антиоксидантное действие магния и мелатонина – эти вещества активируют супероксиддисмутазу-1 (СОД1), а мелатонин еще и способен связывать свободные радикалы, причем, по мнению ряда исследователей, его антиоксидантная способность выше, чем у аскорбиновой кислоты и витамина Е [1, 7]. На модели амиотрофического склероза с закрепленной мутацией СОД1 было выявлено, что долговременная (в течение 4–5 месяцев) дотация раствора пидолата магния больным животным существенно улучшала клинику и восстанавливала активность СОД1 [12]. Низкий уровень Mg^{2+} и мелатонина обнаружен у пациентов, страдающих головными болями, что рассматривается как один из патогенетических механизмов ее развития, ведь Mg^{2+} и витамин В₆ модулируют уровень внутриклеточного оксида азота, и только в условиях нормального их уровня магний участвует в выведении захваченного клеткой NO [12]. В случае же дефицита элемента происходит внутриклеточная генерация пероксинитрита, поэтому прием магнийсодержащих препаратов и других антиоксидантов, таких как мелатонин, достоверно увеличивает у пациентов с мигренью количество дней без головной боли: профилактический прием цитрата магния (600 мг/сут в течение 3 мес.) и мелатонина снижает ее интенсивность и частоту приступов [12]. Таким образом, описанные эффекты данных препаратов позволяют их использовать в комплексной терапии патологий центральной нервной системы [11, 12].

При исследовании физиологического действия мелатонина на кортикальную возбудимость получены данные о его ингибирующем влиянии у нормальных животных, а удаление пинеальной железы провоцирует эпилептические приступы, что дает возможность высказать предположение о противосудорожном действии гормона [11]. В экспериментальных исследованиях установлено, что введение антисыворотки к мелатонину в желудочки мозга приводит к развитию эпилептических судорог, подтвержденных ЭЭГ исследованиями, а введение экспериментальным крысам эпифизарного гормона угнетает эпилептическую активность [11].

Складывающаяся в организме недостаточность мелатонина может быть одной из причин повышенной генерации в нейронах свободных радикалов, которая неизбежно сопутствует эпилептическому процессу; более того, длительное применение противосудорожных препаратов также индуцирует их образование, что ведет к оксидативному стрессу с последующей гибелью нейронов и прогрессированию заболевания [2, 10, 11].

Эпифизэктомия или длительное экспонирование животных на ярком свете, подавляющее естественную выработку мелатонина, утяжеляют моторную и когнитивную патологию у животных с внутринигральным введением нейротоксинов [3]. Дегенеративные изменения в дофаминергических нейронах «черной субстанции» в данных условиях сопровождаются формированием оксидативного стресса из-за повышенного образования свободнорадикальных соединений, что является причиной гибели клеток не только вследствие усиления процессов перекисного окисления липидов и белков, но и активации апоптоза и поражения митохондриальных функций [3]. Установлено, что благодаря своим антиоксидантным свойствам мелатонин способен нейтрализовать данные патохимические сдвиги в нигро-стриатной системе и стимулировать репаративные процессы в нигро-стриатных дофаминергических синапсах [3].

Продолжительное введение мелатонина в дозе 1–5 мг/кг показало ослабление нарушений со стороны моторики и условнорефлекторной деятельности, обусловленных индуцированными некротическими изменениями в мозге у крыс [3]. Одновременно предупреждалась гибель нейронов черной субстанции, падение активности тирозингидроксилазы и содержания дофамина [3]. Это в очередной раз свидетельствует о нейропротекторных эффектах мелатонина [1, 3, 10].

Таким образом, дефицит магния и снижение синтеза мелатонина имеют не только непосредственную связь, но и сходные клинические проявления, обусловленные общностью их физиологических функций и мишеней в организме, что позволяет сделать выводы об участии этих веществ в развитии нейродегенеративных патологий (эпилепсии, болезни Паркинсона и т.д.) и возможности их совместного использования для коррекции данных состояний.

Список литературы

1. Анисимов В.Н. Мелатонин и его место в современной медицине // Русс. мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 269-273.

2. Антипенко А.А., Дегтярев Ю.Г., Казбанов В.В. и соавт. Нарушение циркадианных механизмов контроля ноцицептивных рефлексов после экстирпации верхних шейных симпатических ганглиев у крыс // Новости медико-биологических наук – 2004. – № 4. – С. 30-33.
3. Арушанян Э.Б. Защитная роль мелатонина при нарушениях мозгового кровообращения // Русс. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 112-120.
4. Арушанян Э.Б. Эпифизарный гормон мелатонин и неврологическая патология // Русс. мед. журн. – 2006. – № 2. – С. 165-168.
5. Бейер Э.В., Арушанян Э.Б., Титенок А.Л. и соавт. Влияние повреждения дорсального гиппокампа на хронобиологические проявления депрессивного и антидепрессивного эффектов у крыс // Эксперим. и клин. фармакология. – 2003. – №3. – С. 9-12.
6. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гришина Т.Р. и соавт. Дефицит магния как проблема стресса и дезадаптации у детей // Русс. мед. журн. – 2007. – № 2. – С. 119-127.
7. Громова О.А., Егорова Е.Ю., Торшин И.Ю. Мышечные судороги, повышенная судорожная готовность: роли магния и оротовой кислоты // Неврология. Конспект лікаря. – 2013. - №1 (302). – С. 24-25.
8. Глутаматные рецепторы. База знаний по биологии человека. URL: <http://humbio.ru/humbio/glutr/0001a792.htm> (дата обращения: 17.03.2015)
9. Комаров Ф.И., Малиновская Н.К., Рапопорт С.И. Мелатонин и биоритмы организма // Хронобиология и хрономедицина. – М.: Триада-Х, 2000. – С. 82-90.
10. Левин Я.И. Мелатонин и сосудистые заболевания головного мозга. // Русс. мед. журн. – 2008. – № 6. – С. 173-178.
11. Литовченко Т.А., Михе́дько Н.Г., Маркова Т.В. Нейромедиаторные аспекты эпилепсии: роль индоламинаовой системы в эпилептогенезе // Международный медицинский журнал. – 2007. – №5. – С. 45-50.
12. Торшин И.Ю., Громова О.А., Гусев Е.И. Молекулярные механизмы магния и пиридоксина при стрессе // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – № 5. – С.53–57.

СЕКЦИЯ №30.

ПЕДИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.08)

ВЛИЯНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Молоканова Н.П., Гавриков Л.К.

Кафедра детских болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, г.Волгоград

Частота преждевременных родов в мире остается стабильной 5–10% и не имеет тенденции к снижению, в РФ она составляет от 6 до 12% [4, 5] Основными причинами преждевременных родов являются инфекция, тяжелое соматическое состояние матери, осложнения беременности [4] Преэклампсия остается одним из наиболее грозных осложнений беременности и занимает 2-3 место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [1], что обусловлено недоношенностью, хронической гипоксией, внутриутробной задержкой роста плода [6] Уровень перинатальной заболеваемости на фоне гестоза у матери колеблется от 64 до 78% [5] Респираторный дистресс-синдром (РДС) является одной из основных причин заболеваемости и смертности недоношенных новорожденных [3] Частота РДС у детей, родившихся преждевременно, составляет от 35 до 65% при сроке гестации 30-34 нед., у недоношенных со сроком гестации более 34 нед частота составляет менее 5%. РДС оказывается причиной смерти примерно у 25% таких детей [2,5]

Целью исследования явилось изучение респираторных нарушений у недоношенных новорожденных, рожденных от женщин с преэклампсией.

Материалы и методы исследования: Работа выполнялась на кафедре педиатрии и неонатологии факультета усовершенствования врачей и детских болезней Волгоградского государственного медицинского университета на базе волгоградского областного клинического перинатального центра №1 Л.И. Ушаковой.

Анамнез женщин, родивших преждевременно, оценивался по данным ретроспективного анализа 400 индивидуальных карт беременных и историй родов матерей в возрасте от 18 до 40 лет. Критериями исключения

из исследования явились беременности, наступившие после применения репродуктивных технологий (программы экстракорпорального оплодотворения), многоплодная беременность, эндокринная патология.

Течение раннего неонатального периода недоношенных новорожденных оценивалось по данным ретроспективного анализа 400 историй развития новорожденных (форма № 097/у) с гестационным возрастом при рождении от 28 до 36 недель, а также с отсутствием врожденных пороков развития и наследственных заболеваний, гемолитической болезни, отягощающих состояние ребенка. В основную группу были включены 200 недоношенных детей, рожденных женщинами с преэклампсией, и разделены по весу на 2 подгруппы: в 1 подгруппу вошли дети с очень низкой массой тела (ОНМТ), т.е. весом от 1000 до 1499 г, N=80, во 2 подгруппу - с низкой массой тела при рождении (НМТ), с весом от 1500-2500, N = 120. В группу сравнения вошли 200 недоношенных новорожденных от матерей, у которых беременность не была осложнена развитием преэклампсии, в свою очередь, они также были разделены по весу на аналогичные подгруппы: 1 подгруппа ОНМТ, N = 80, 2 подгруппа НМТ, N= 120. Расчет необходимого числа наблюдений производился исходя из данных «Общей теории статистики». Объем выборки в работе полностью соответствовал диапазону: получение доверительного интервала вероятности 0,95 и точности расчета статистических показателей 0,05. Всем новорожденным проводилось клиническое обследование, включающее оценку состояния ребенка при рождении по шкале Апгар. Данная шкала включает 5 признаков (число сердечных сокращений, дыхание, мышечный тонус, рефлексы, цвет кожи), каждый из которых оценивается от 0 до 2 баллов в зависимости от степени выраженности. Клиническая оценка степени дыхательной недостаточности проводилась по шкале Сильвермана, на основании которой производился вывод о наличии и динамике респираторного дистресс- синдрома (РДС) и необходимом объеме респираторной помощи.

Результаты и обсуждения: В исследование были включены недоношенные дети со сроком гестации от 28 до 36 недель, которые были поделены на две подгруппы по массе тела при рождении. Средние значения гестационного возраста в основной группе составили 30,7±2,2 нед. и 34,4±1,55 нед. по подгруппам, в группе сравнения 31,1±1,88 нед. и 34±1,66 нед. в 1 и 2 подгруппе соответственно. Вес новорожденных в основной группе в среднем составил 1216±208г в первой и 2078±290г во второй подгруппе. В группе сравнения масса тела новорожденных была 1443±109г и 2227±245г по подгруппам соответственно.

Проведенное исследование показало, что в состоянии асфиксии родилось 166 (83%) недоношенных новорожденных от женщин с преэклампсией (78 (97,5%) в 1 подгруппе и 88 (73,3%) во 2 подгруппе) и 114 (57%) детей в группе сравнения (54 (67,5%) – в 1 и 60 (50%) во 2 подгруппе). Из них, 28 (35%) новорожденных основной группы родилось в состоянии тяжелой асфиксии в 1 подгруппе, 14 (11,7%) во 2 подгруппе, в группе сравнения таких детей было 12 (15%) в 1 подгруппе. Согласно полученным данным, число новорожденных, со средней асфиксией при рождении было 50 (62,5%) и 74 (52,5%) в первых подгруппах основной группы и группы сравнения, 42 (61,6%) и 60 (50%) во вторых подгруппах соответственно. Таким образом, в состоянии асфиксии родилось достоверно больше недоношенных детей от женщин с преэклампсией ($p < 0,001$), тяжелая асфиксия при рождении наблюдалась существенно чаще у детей в основной группе ($p < 0,01$), средняя - достоверно не различалась.

Респираторный дистресс синдром (РДС) был отмечен у новорожденных в основной группе: в 1 подгруппе у 78 (97,5%) детей и во 2 подгруппе - у 62 (51,7%), в группе сравнения у 60 (75%) - в 1 подгруппе и 36 (30%) - во 2 подгруппе соответственно. Таким образом, респираторный дистресс синдром (РДС) был достоверно чаще выявлен у новорожденных в основной группе ($p < 0,01$).

Степень дыхательных нарушений (тяжесть дыхательной недостаточности) оценивалась по шкале Сильвермана. Дыхательная недостаточность (ДН) 1 степени была выявлена у 34 (42,5%) новорожденных основной группы в 1 подгруппе и 50 (41,7%) - во 2 подгруппе, 24 (30%) и 30 (25%) детей в подгруппах группы сравнения соответственно. Вторая степень дыхательной недостаточности отмечена в основной группе у 30 (37,5%) новорожденных 1 подгруппы, во 2 подгруппе - только у 6 (5%), в группе сравнения ДН2 была выявлена у 26 (32,5%) в 1 подгруппе и у 6 (5%) во 2 подгруппе соответственно. Третья степень дыхательной недостаточности была определена у 14 (17,5%) недоношенных детей в 1 подгруппе основной группы и у 8 (6,6%) - во второй подгруппе. В группе сравнения в 1 подгруппе ДН3 была выявлена у 10 (12,5%) детей. Таким образом, дыхательные нарушения были чаще отмечены у недоношенных детей от женщин с преэклампсией, достоверные различия выявлены во 2 подгруппе ($p < 0,01$)

В процессе проведенных исследований, выявлено, что, в респираторной поддержке нуждались 74 (92,5%) новорожденных в 1 подгруппе основной группы и 34 (28,3%) - во второй, в группе сравнения 44 (55%) детей – в первой подгруппе и 26 (21,7%) - во второй. Установлено, что необходимость в респираторной поддержке зависела не только от срока гестации, но и от наличия преэклампсии у матери. Таким образом, потребность в респираторной поддержке достоверно чаще отмечалась у детей с очень низкой массой тела в основной группе

(92,5%) ($p < 0,01$). Как показали результаты исследований, длительность применения респираторной поддержки была различной, она колебалась от 1 до 7 суток и более. Так, до 3-х суток, данный вид поддержки применялся у 14 (17,5%) новорожденных в 1 подгруппе и 18 (15%) - во второй, в группе сравнения у 8 (10%) и 14 (11,7%) по подгруппам соответственно. Пролонгированная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) от 4 до 7 суток использовалась у 24 (30%) детей в 1 подгруппе и у 10 (8,3%) во 2-й подгруппе, в группе сравнения у 18 (22,5%) и 4 (3,3%) новорожденных. ИВЛ длительностью более 7 суток применялась у 36 (45%) детей в 1 подгруппе основной группы и у 18 (22,5%) в 1 подгруппе группы сравнения, у 6 (5%) и 8 (6,7%) во 2-х подгруппах сравниваемых групп. Следовательно, потребность в респираторной поддержке и длительность ее применения достоверно выше в группе недоношенных детей с весом от 1,0 до 1,5 кг, рожденных женщинами с преэклампсией ($p < 0,05$).

Результаты исследования показали, что потребность в введении сурфактанта имела зависимость не только от срока гестации при рождении, но и от наличия преэклампсии у матери. Сурфактантная терапия применялась в 1 подгруппе основной группы у 50 (62,5%) детей, во 2 подгруппе основной группы – 18 (22,5%), что было связано с тяжестью дыхательных нарушений, 12 (10%) - в 1 подгруппе и 8 (6,7%) во 2 подгруппе группы сравнения соответственно. Таким образом, сурфактантная терапия достоверно чаще применялась в 1 подгруппе основной группы ($p < 0,01$).

Выводы.

Функциональное состояние недоношенных новорожденных зависит не только от морфо-функциональной незрелости, но и от наличия преэклампсии у матери.

Тяжелая асфиксия при рождении наблюдалась достоверно чаще у недоношенных детей от женщин с преэклампсией.

Респираторный дистресс синдром (РДС) достоверно чаще отмечался у недоношенных новорожденных от матерей с преэклампсией. Потребность в респираторной поддержке и длительность ее применения достоверно выше в группе недоношенных детей с очень низкой массой тела, рожденных женщинами с преэклампсией.

Потребность в введении сурфактанта зависела не только от степени морфо-функциональной зрелости легочной ткани у недоношенного ребенка, но и от наличия преэклампсии у матери, так сурфактантная терапия достоверно чаще применялась у новорожденных от женщин с преэклампсией.

Список литературы

1. Васильева О.А., Картелишев А.В., Коколина В.Ф., Румянцев А.Г., Месхи Н.Т. «Педиатрия», 2007, №1, с. 119-126
2. Гавриков Л.К., Ергиева С.И. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных детей/учебно-методическое пособие/Л.К. Гавриков, С.И. Ергиева, Волгоград, 2007, 91с
3. Киртбая А.Р., Воронцова Ю.Н., Яковлева Е.М. «Российский вестник перинатологии и педиатрии», 2008, т. 53, №4, с. 15-18
4. Перцева В.А., Петрова А.С., Захарова Н.И., Тамазян Г.М., Нароган М.В., Серова О.Ф. «Российский вестник перинатологии и педиатрии» 2011 т 56 № 3 с 20-24
5. Радзинский В.Е. «Акушерская агрессия»– М.: издательство журнала Status Praesens, 2011.- 688с.
6. Шалина Р.И., Шаряпова О.Ш., Выхристюк Ю.В., Херсонская Е.Б., Негматова М.Х. Тяжелый гестоз. Ближайшие результаты развития детей. «Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии», 2007, т. 6, №4, с. 43-48.

ОЦЕНКА ДЛИНЫ И МАССЫ ТЕЛА ШКОЛЬНИКОВ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

¹Жданова О.А., ¹Гурович О.В., ²Кириченко Н.Е.

¹Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко, г.Воронеж

²Кантемировская районная больница, Воронежская область

Состояние здоровья детей и подростков складывается из многих параметров, важное место среди них занимает оценка физического развития [1]. Наиболее часто оцениваются длина и масса тела. Измерение длины тела (роста) дает представление о размерах организма, а в сочетании с массой тела и другими признаками указывает на пропорции тела. Определение массы тела является важным диагностическим и прогностическим

фактором, позволяющим судить о состоянии здоровья и степени риска развития и течения различных заболеваний [5].

Показатели физического развития детей и подростков оцениваются различными статистическими методами (сигмальный, центильный, LMS оценки) и сравниваются со стандартными или справочными показателями. Большое внимание в практической деятельности врачей-педиатров уделяется использованию региональных показателей [5]. На территории нашей страны живут разные этнические группы населения, имеются сильно отличающиеся друг от друга климатические, социально-экономические условия. Различия в антропометрических параметрах между школьниками, живущими в городе и селе в одной и той же местности, и между их ровесниками разной национальности, живущими в одном и том же городе, статистически значимы [6].

Цель исследования – оценка антропометрических показателей физического развития (длина тела, масса тела) у школьников Воронежской области.

Материалы и методы.

Оценка физического развития проведена у 1241 ребенка в возрасте от 7 до 18 лет, проживающих в городе Воронеже и районах Воронежской области. Исследования проводились на базе Центра здоровья Воронежской областной детской клинической больницы №1 в 2011-2014 годах. Измерения проводились по унифицированной методике специально обученным медицинским персоналом [4]. Использовался аппаратно-программный комплекс, включающий ростомер РЭП-1 и весы напольные медицинские электронные ВМЭН-150. Оценка полученных данных проводилась с использованием Программного обеспечения Antropo2009 для проведения антропометрических измерений [3]. В качестве справочных центильных таблиц показателей физического развития в Antropo2009 включены данные И.М. Воронцова, А.В. Мазурина, 2009 [2]. Все полученные данные распределялись по 7 центильным коридорам: к I коридору отнесены значения измеряемых показателей ниже 3 центиля справочных таблиц, ко II коридору, находящиеся в диапазоне от 3 до 10 центиля справочных таблиц, к III – от 10 до 25 центиля, к IV – от 25 до 75 центиля справочных таблиц, к V – от 75 до 90 центиля, к VI – от 90 до 97 центиля, к VII – значения, превышающие показатели 97 центиля справочных таблиц.

Для выделения возрастных групп школьников использовалась возрастная периодизация, предложенная Гундобиным Н.П.: к младшему школьному возрасту относились дети в возрасте от 7 до 10 лет, к среднему – от 11 до 14 лет, к подростковому – от 15 до 18 лет [4]. Характеристика исследуемых групп детей представлена в Табл.1.

Дети младшего школьного возраста составляли 45,4% (563 ребенка) от всех школьников, дети среднего школьного возраста – 44,8% (556 человек), подростки в возрасте от 15 до 18 лет – 9,8% (122 человека). Среди всех детей девочки составляли 49,5%, мальчики – 50,5%. Число детей в разных возрастных группах среди мальчиков и девочек практически не отличалось. Дети, проживающие в городе Воронеже и других городских поселениях Воронежской области, составили 183 человека (14,7%), проживающие в сельских поселениях – 1058 детей (85,3%).

Таблица 1

Возрастные группы школьников Воронежской области

Возрастные периоды	Число детей		
	девочки	мальчики	всего
Младший школьный возраст	291	272	563
Средний школьный возраст	255	301	556
Подростки	69	53	122
Всего	615	626	1241

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. Сравнение показателей в изучаемых группах детей проводилось по критерию χ^2 .

Результаты и их обсуждение.

Сравнительная оценка полученных данных длины тела детей Воронежской области со справочными показателями представлена в Табл.2. Для каждой исследуемой возрастной и половой группы получено распределение выявленных значений длины тела в процентном отношении.

Средние значения длины тела (центильный коридор от 25 до 75 центиля) наблюдались у 271 девочки (44,1%), что несколько меньше 50% значений, соответствующих справочным показателям. Более выраженные отличия от справочных показателей получены у девочек младшего и среднего школьного возраста. Только у 7,2% девочек в возрасте от 7 до 10 лет отмечались значения длины тела меньше средних центильных значений (25-75 центили). Тогда как при составлении справочных таблиц к таким значениям были отнесены до 25% полученных

измерений длины тела. 28,6% девочек младшего школьного возраста имели значения длины тела больше 90 центиля по сравнению с 10% детей в популяции, по которой проводился расчет справочных показателей.

Таблица 2

Сравнительная оценка длины тела детей Воронежской области

Возрастные периоды	Распределение полученных значений длины тела по центильным коридорам (%)						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Справочные значения	3	7	15	50	15	7	3
Девочки	0	2,6*	8,6*	44,1	18,7	13,8*	12,2*
младший школьный возраст	0	0*	7,2*	44,3	19,9	14,2*	14,4*
средний школьный возраст	0	5,1	9,0	39,6	20,4	15,3*	10,6*
подростки	0	4,3	13,0	59,4	7,3	7,3	8,7
Мальчики	1,0	2,9*	4,5*	47,8	17,8	11,9*	14,1*
младший школьный возраст	0,8	3,2*	3,2*	46,2	21,1	10,5	15,0*
средний школьный возраст	1,4	2,2*	4,3*	51,4	19,4	11,6	9,7*
подростки	0	3,8*	5,7*	43,4	15,1	9,4	22,6*

*- различия со справочными показателями статистически достоверны ($p < 0,005$)

Среди девочек среднего школьного возраста также отмечались подобные изменения: уменьшалось число детей, имеющих значения длины тела меньше средних величин (14,1% вместо 25%) и увеличивалось число детей со значениями, превышающими средние показатели (25,9% вместо 10% в коридорах выше 90 центиля). У девочек в подростковом возрасте (15-18 лет) различия полученных значений длины тела со справочными показателями выражены меньше. Наблюдалось уменьшение числа детей, имеющих значения длины тела меньше средних и увеличение детей со средним показателем роста. Значения длины тела меньше средних величин справочных центильных показателей имели 17,3% девочек-подростков (вместо 25%), средние значения – 59,4%, выше средних – 23,3% девочек (по сравнению с 25%).

Мальчики всех возрастных групп имели отличия полученных значений длины тела от справочных показателей (Табл.1). В центильном коридоре средних значений (от 25 до 75 центиля) различия длины тела мальчиков значимо не отличались от значений справочных показателей. Но наблюдался выраженный сдвиг полученных значений длины тела в сторону более высокого роста. Только 8,4% мальчиков (вместо 25%) имели показатели длины тела меньше средних значений. В то время как рост больше средних значений справочных показателей отмечался у 43,8% детей вместо 25%. Наиболее выраженные отличия получены у мальчиков младшего школьного возраста, а в подростковом возрасте различия между полученными значениями длины тела и справочными показателями уменьшаются.

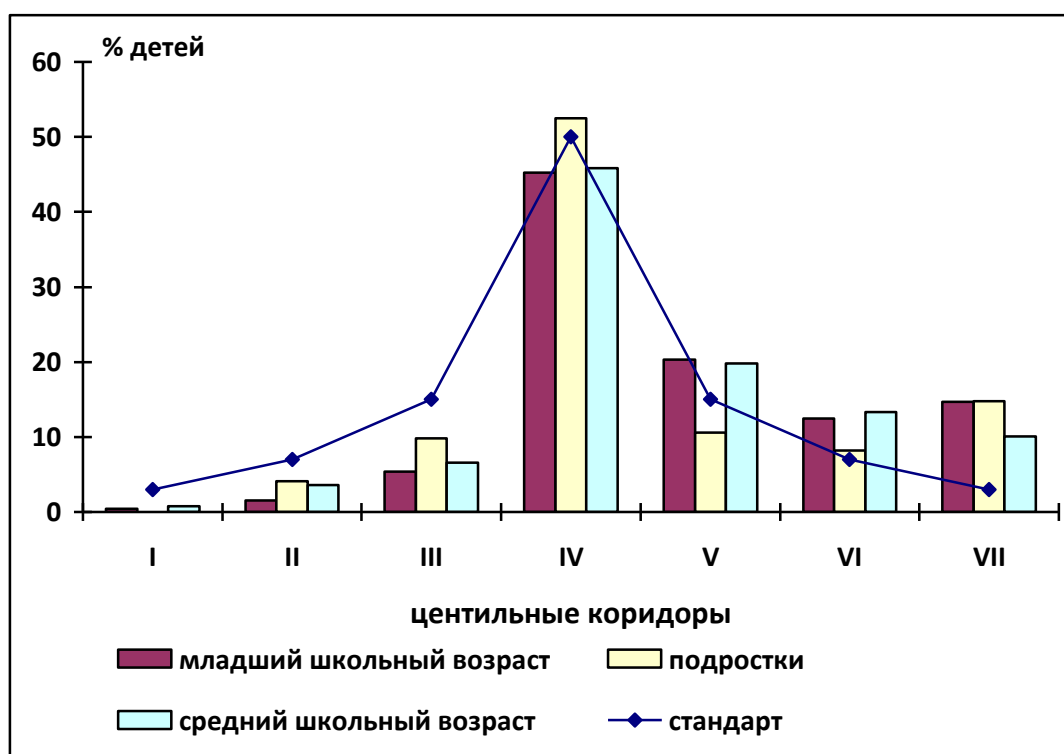


Рис. 1. Длина тела школьников Воронежской области в сравнении со стандартными показателями

На Рисунке 1 представлены отличия полученных значений длины тела детей со справочными показателями в зависимости от возрастной группы без учета половых различий. Можно видеть отчетливое смещение величин длины тела в сторону более высоких центильных коридоров справочных показателей, то есть, в сторону более высокого роста. Данные отличия наблюдались во всех исследуемых возрастных группах.

Проведен сравнительный анализ массы тела детей Воронежской области со справочными показателями. Для различных возрастных и половых групп детей получено распределение значений массы тела в зависимости от центильных коридоров справочных показателей (Табл.3).

Таблица 3

Сравнительная оценка массы тела детей Воронежской области

Возрастные периоды	Распределение полученных значений массы тела по центильным коридорам (%)						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
Справочные значения	3	7	15	50	15	7	3
Девочки	0	7,6	13,7	39,0	16,3	13,8*	9,6*
младший школьный возраст	0	6,8	11,3	40,9	16,2	12,4	12,4*
средний школьный возраст	0	6,6	15,7	36,9	17,2	16,1*	7,5*
подростки	0	14,5	15,9	39,2	13,0	11,6	5,8
Мальчики	0,1	3,7	7,2*	49,4	15,5	12,3*	11,8*
младший школьный возраст	0	4,8	10,3	47,0	14,8	11,4	11,7*
средний школьный возраст	0,4	3,2	4,2*	51,9	14,5	13,8*	12,0*
подростки	0	0	5,7	49,1	24,5	9,4	11,3

*- различия со справочными показателями статистически достоверны ($p < 0,005$)

Из полученных данных видно, что 47 – 51,9% мальчиков разного возраста имели значения массы тела, соответствующие средним значениям справочных показателей (25-75 центили), среди девочек отмечалось меньшее число детей, значения массы тела которых находились в диапазоне 25-75 центиля справочных показателей (36,9 – 40,9%). Получены статистически значимые отличия массы тела детей в VI и VII центильных коридорах (свыше 90 центиля), что указывает на увеличение числа детей, имеющих массу тела выше справочных показателей. Наиболее выраженные отличия у мальчиков и у девочек получены в среднем школьном возрасте:

25,8% мальчиков и 23,6% девочек (вместо 10%) имели значения массы тела выше 90 центиля справочных показателей.

На Рисунке 2 показаны различия полученных значений массы тела детей и справочных показателей в разных возрастных группах без учета половых различий. Отмечается увеличение числа детей с более высокими значениями массы тела во всех возрастных группах.

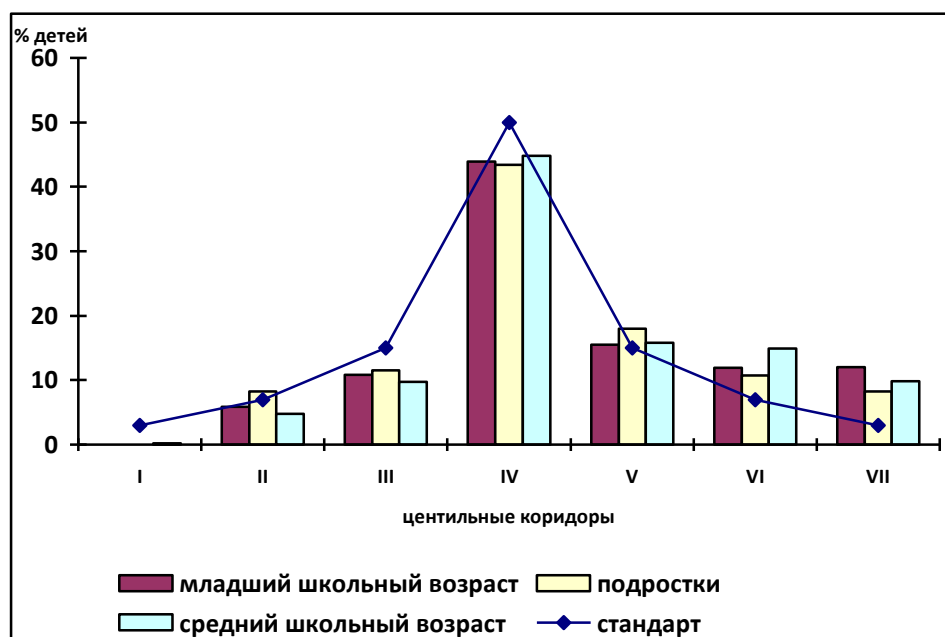


Рис.2. Масса тела школьников Воронежской области в сравнении со стандартными показателями

Полученные данные указывают на отличия антропометрических данных школьников Воронежской области от показателей физического развития детей, указанных в справочной литературе. Это может быть связано как с региональными особенностями физического развития детей и подростков, так и с изменением антропометрических данных детей в различные временные периоды. Время действия любых справочных материалов ограничено, так как при изменении условий жизни, питания, состояния окружающей среды, качества оказания медицинской помощи динамично меняются и показатели развития [7, 8]. Проведенные исследования подтверждают необходимость динамического исследования показателей физического развития детей и подростков в отдельных регионах.

Список литературы

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических осмотрах (руководства для врачей). – М.: Династия, 2004. – 168 с.
2. Воронцов И.М., Мазурин А. В. Пропедевтика детских болезней. – 3-е изд. доп. и перераб. – СПб: ООО "Издательство Фолиант", 2009. – 1008 с.
3. Программное обеспечение Antropo2009 для проведения антропометрических измерений в составе аппаратно-программного комплекса Здоровье-Экспресс. Руководство пользователя. – Медицинские компьютерные системы, 2009. – 39 с.
4. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / Под ред. А.А. Баранова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 608 с.
5. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий / Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. – М.: Издатель Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. – 216 с.
6. Ямпольская Ю.А. Региональное разнообразие и стандартизованная оценка физического развития детей и подростков // Педиатрия. – 2005. – № 6. – С. 73-78.
7. Ogden C.L., Carroll M.D., Kit B.K. et al. Prevalence of obesity in the United States, 2009 – 2010. NCHS data brief, 2012; no. 82
8. Luepker R.V., Jakobs D.R., Prineas R.J., Sinaiko A.R. (1999) Secular trends of blood pressure and body size in a multi-ethnic adolescent population: 1986 to 1996. J. Pediatr. 1999; 134: 668 – 674.

ПРОЕКТИРОВАНИЕ ПРИБОРА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Семерник О.Е., Демьяненко А.В., Семерник И.В., Лебеденко А.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, г.Ростов-на-Дону
ФГАОУ ВПО Южный федеральный университет, г.Таганрог

Введение. Бронхиальная астма является одним из самых распространенных соматических заболеваний человечества, которому подвержены люди всех возрастов. В настоящее время число больных бронхиальной астмой во всем мире достигло 300 млн. человек. По данным Российского респираторного общества, распространенность бронхиальной астмы среди детей в нашей стране составляет от 5,6 до 12,1% [1]. Причем отмечается тенденция к увеличению распространенности и степени тяжести заболевания. Необходимо отметить, что дебют бронхиальной астмы у 70-80% больных относится к раннему детскому возрасту. А исход заболевания во многом зависит от адекватности, систематичности и, конечно, своевременности диагностики и назначения адекватной терапии [2]. Ранняя диагностика и вовремя назначенные базисные противовоспалительные препараты определяют безрецидивное течение заболевания.

В настоящее время существуют приборы, позволяющие выявить рестриктивные или обструктивные нарушения в бронхолегочной системе – это спирографы, бодиплетизмографы, бронхоскопы, пикфлоуметры, однако ни один из них не позволяет оценить состояние бронхиального дерева у детей первых лет жизни. Пациенты данной возрастной группы не могут быть обследованы по стандартным методикам в связи с невозможностью выполнения полноценного дыхательного маневра, особенно в периоде обострения заболевания, а для проведения им инвазивных исследований (например, бронхоскопии) необходимо применение наркоза. Отсутствие возможности адекватной оценки состояния бронхолегочной системы у маленьких пациентов, не позволяет врачу правильно и своевременно поставить диагноз, а, следовательно, назначить патогенетически обоснованную терапию, что может привести к развитию осложнений. В связи с этим, возникла идея создания современного прибора, позволяющего на ранних этапах диагностировать изменения в бронхолегочной системе детей раннего возраста, тем самым разрешив существующую в настоящее время медико-социальную проблему.

Цель работы: создание прибора для диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста.

Материалы и методы: Для реализации поставленной цели был проведен анализ литературных данных, а также патентный поиск аналогов и прототипа прибора. С помощью методов компьютерного моделирования произведено построение основных функциональных блоков и схемы прибора.

Результаты: Разработан прибор для диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста, в основе работы которого лежит принцип сканирования грудной клетки с помощью электромагнитного излучения. Данная методика безопасна для детей раннего возраста, так как мощность излучения, которой подвергается пациент вовремя обследования, не превышает допустимых норм.

Существует множество методов обнаружения физических изменений в живом теле, в том числе и в бронхолегочной системе. Общей их чертой является то, что энергия источника излучается, затем взаимодействует с внутренними структурами в теле человека инеинвазивно детектируется. В настоящее время используются такие источники энергии, как рентгеновское излучение, радиоизотопы и ультразвук. Методы, основанные на этих источниках, достаточно давно используются в медицинской диагностике. Заметный прогресс достигнут благодаря использованию недавно разработанной техники компьютерной реконструкции с использованием рентгеновских лучей, излучения гамма-лучевых фотонов или позитронов, и ультразвука [3].

Вместе с тем, в последние годы в медицине появились методы диагностики с использованием радио- (РЧ) и сверхвысокочастотного (СВЧ) излучения [4]. Эти методы основываются на полупрозрачности биологических тканей на этих частотах. Потенциальные области применения РЧ и СВЧ методов включают измерение содержания жидкости в тканях человека (в том числе в лёгких), обнаружение рака молочной железы, исследование движения артериальной стенки и наблюдение сердечной и нервной активности.

Для реализации поставленной цели создания прибора для диагностики бронхиальной астмы у детей раннего возраста были использованы принципы распространения и поглощения электромагнитного излучения тканями тела человека. Энергия источника излучается, взаимодействует с внутренними структурами в организме человека и затем инеинвазивно детектируется. Электромагнитные волны определенной частоты легко проникают и поглощаются тканями с различным содержанием жидкости. Чем больше содержание жидкости, тем выше степень поглощения электромагнитного излучения, а, следовательно, измерение отраженного сигнала (в том числе от легких) позволяет выявить изменения, возникающие при прохождении излучения через ткани и обнаружить

патологические образования в паренхиме легких (будь то скопление слизи в бронхах или повышение воздушности).

Для электромагнитных волн распространение в различных тканях характеризуется волновым сопротивлением, а также эквивалентным сопротивлением границ раздела различных тканей, представляющих собой неоднородности.

В настоящее время известны несколько способов, основанных на взаимодействии электромагнитного излучения с тканями тела человека, которые позволяют определить состояние тканей и внутренних органов. Основными из которых являются: измерение ослабления и сдвига фазы относительно опорного колебания отражённого от тканей тела человека сигнала, измерение ослабления и сдвига фазы относительно опорного колебания прошедшего через определённую часть тела человека сигнала, измерение импеданса тканей.

При измерении отражённого сигнала энергия излучения, отражённая от грудной клетки детектируется и сравнивается с падающей энергией для получения коэффициента отражения. При измерении в режиме прохождения, энергия проходит через грудную клетку и сравнивается с падающей энергией для получения коэффициента прохождения.

При использовании методов, основанных на определении коэффициентов отражения или прохождения, происходит сравнение по амплитуде и фазе двух сигналов: опорного колебания и сигнала отражённого от внутренних органов или прошедшего через определённую часть тела человека.

Подведение энергии к поверхности тела человека и приём отражённого или прошедшего сигнала осуществляется с помощью антенн-аппликаторов, что позволяет уменьшить отражения от поверхности тела человека и соответственно снизить уровень излучаемой мощности.

Конструктивно устройство выполнено по блочной схеме (см. Рисунок 1). Все блоки выполнены в экранах, исключающих их взаимное влияние друг на друга.

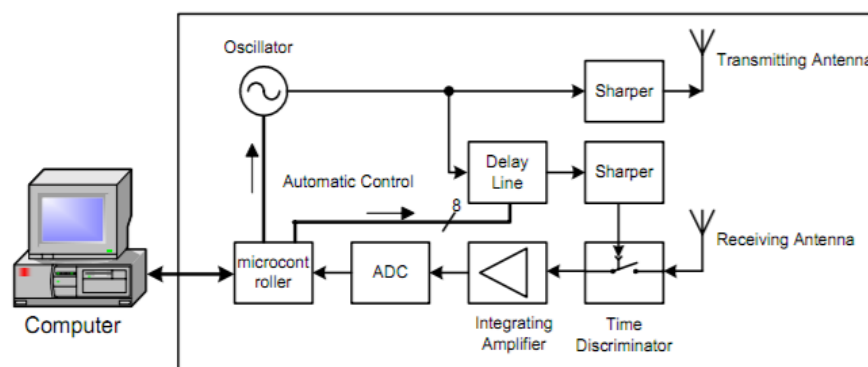


Рис.1. Упрощенная блок-схема устройства прибора.

Компактность прибора и отсутствие необходимости в создании определенных условий для обследования пациентов позволяют использовать его для диагностики бронхиальной астмы не только в условиях педиатрических стационаров, но и в поликлинических кабинетах. Применение данного вида оборудования значительно повысит качество оказания медицинской помощи детям: позволит вовремя оценить состояние бронхолегочной системы, правильно поставить диагноз и назначить лечение, а соответственно, снизить риск развития осложнений и, в конечном итоге, увеличить продолжительность жизни больных.

Заключение. Создание прибора, позволяющего диагностировать бронхиальную астму у детей (в том числе и раннего возраста), позволит значительно расширить диагностические и терапевтические возможности, и улучшить качество оказания медицинской помощи. Ранняя диагностика бронхообструкции у детей первых лет жизни даст возможность остановить прогрессирование заболевания, предотвратит инвалидность и повысит качество жизни больных.

Список литературы

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – М., 2013. – 10 с.
2. Способ выбора препарата-бронхолитика для лечения бронхиальной астмы у ребенка в периоде обострения заболевания / Лебеденко А.А., Семерник О.Е., Демидова А.А. -патент на изобретение RU 2530658 14.08.2014.

3. Радиофизические методы моделирования патологий биообъектов: учебное пособие / О.Р. Никитин, В.М. Гаврилов, А.В. Кирюхин, А.А.Селиверстов; под ред. О.Р. Никитина; Владим. Гос. Ун-т. Владимир, - 2006. - 171 с.
4. Путырский, Л.А. Возможности применения радиометрических систем СВЧ, КВЧ для обнаружения злокачественных новообразований молочных желез / Л.А. Путырский [и др.] // Онкологический журнал. – 2011. – № 3 (19). – Т. 5. – С. 70–71.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ 0-14 ЛЕТ КАБАРДИНО-БАЛКАРИИ ПО ВЕДУЩЕМУ ОГРАНИЧЕНИЮ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Анаева Л.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова, г.Нальчик

Одной из основных характеристик общественного здоровья и социального благополучия страны является детская инвалидность как важнейшая медицинская, социально-экономическая и правовая проблема. По мнению ВОЗ, доля тяжелой детской инвалидности в мире составляет 1-2% детской популяции. Органы здравоохранения в своей работе широко используют показатели инвалидности, выявляют их тенденции для определения состояния здоровья населения и разработки дальнейших мероприятий по реабилитации инвалидов [1-3].

Инвалидность корреляционно зависит от заболеваемости, экологической обстановки, демографической ситуации, экономического и социального уровня развития территории, от уровня и качества лечебно-профилактической помощи в системе здравоохранения [4, 5].

Целью настоящей работы стало изучение структуры инвалидности детей различных возрастных групп Кабардино-Балкарской республики (КБР) по основным видам ограничений жизнедеятельности за период 2011-2013 гг.

Для реализации поставленной цели нами изучены показатели детской инвалидности по данным годовой отчетности формы №19 «Сведения о детях-инвалидах» государственного учреждения здравоохранения «Медицинский информационно-аналитический центр» Министерства здравоохранения КБР за период 2011-2013 гг. Проведен статистический анализ изученных показателей.

Результаты и их обсуждение. Анализ статистических данных выявил, что показатель общей инвалидности детей с возрастом увеличивается, составляя в возрасте 0-4 года 9,7-10,4%, в 5-9 лет – 17,8-18,2%, в 10-14 лет – 21,9-23,3% в течение исследуемого периода (Табл.1).

Таблица 1

Показатель общей инвалидности детей различных возрастных групп КБР за период 2011-2013 гг. (%)

Годы	Возраст детей-инвалидов (в годах)		
	0-4	5-9	10-14
2011	10,4	18,2	21,9
2012	9,7	17,8	23,3
2013	10,4	17,9	22,8

Дальнейший анализ позволил выявить особенности распределения детей-инвалидов КБР различных возрастных групп по основным видам ограничений жизнедеятельности (Табл.2).

Таблица 2

Распределение детей-инвалидов КБР различных возрастных групп по основным видам ограничений жизнедеятельности в 2011-2013 гг. (%)

Виды ограничений жизнедеятельности в виде способности к:	Годы								
	2011			2012			2013		
	Возраст детей (в годах)								
	0-4	5-9	10-14	0-4	5-9	10-14	0-4	5-9	10-14
самообслуживанию	20,1	17,5	17,0	18,0	17,5	20,3	21,7	14,8	16,9
самостоятельному передвижению	43,2	37,4	29,8	40,3	36,8	30,8	40,9	36,6	32,4
ориентации	8,6	10,6	11,1	11,5	8,6	10,6	6,2	9,5	10,0

общению	10,1	12,4	14,1	11,7	11,9	12,9	10,1	12,5	14,9
контролировать свое поведение	6,1	4,3	6,9	5,4	7,1	4,6	7,7	9,0	6,6
обучению	11,9	17,8	21,1	13,1	18,2	20,8	13,4	17,6	19,3

Среди основных видов ограничений жизнедеятельности у детей КБР во всех возрастных группах за период 2011-2013 гг. на первом месте находилась способность к самостоятельному передвижению, составляя 29,8-43,2%. Причем среди детей в возрасте 0-4 года удельный вес данного вида нарушений наибольший, в 10-14 лет – наименьший. В младшей возрастной группе у детей второе и третье ранговые места принадлежали таким ограничениям жизнедеятельности как способность к самообслуживанию и способность к обучению соответственно.

У детей с пятилетнего возраста на втором месте среди основных видов ограничений жизнедеятельности находилась способность к обучению, отодвигая способность к самообслуживанию на третье место.

В течение 2011-2013 гг. вклад первых трех рейтинговых групп ограничений жизнедеятельности у детей в различные возрастные периоды составлял более 2/3 всех нарушений, что диктует необходимость совершенствования реабилитационных мероприятий в республике у детей с данными видами расстройств.

Выводы:

- С увеличением возрастного диапазона показатель общей инвалидности детей КБР за 2011-2013 гг. стабильно растет.

- Более 2/3 всех видов ограничений жизнедеятельности у детей-инвалидов составляют способность к самостоятельному передвижению, способность к обучению и самообслуживанию, что свидетельствует о необходимости совершенствования направлений, способствующих восстановлению перечисленных расстройств.

Список литературы

1. Анаева Л.А., Жетишев Р.А., Крымукова М.А., Ацканова Б.Л. Динамика распространенности и нозологической структуры детской инвалидности в Кабардино-Балкарии // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10 (Ч. 9). – С. 1680-1684.
2. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Основные тенденции здоровья детского населения России. – М.: Союз педиатров России, 2011. – 116 с.
3. Зелинская Д.И., Балева Л.С. Детская инвалидность. – М., 2001. – 136 с.
4. Стародубов В.И., Баранов А.А., Альбицкий В.Ю. Концепция федерального атласа «Региональные факторы и особенности состояния здоровья детского населения Российской Федерации» // Педиатрия. – 2005. – №1. – С. 10-13.
5. Яковлева Т.В. Инвалидность и смертность детского населения России: региональные особенности и законодательное обеспечение путей снижения: Автореф. дис. д-ра мед.наук – М., 2005. – 37 с.

СЕКЦИЯ №31.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.00)

СЕКЦИЯ №32.

ПСИХИАТРИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.06)

АКТИВНОСТЬ ГЛУТАТИОНРЕДУКТАЗЫ В ТРОМБОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Прохорова Т.А., Савушкина О.К., Терешкина Е.Б., Помыткин А.Н., Бокша И.С.,
Каледа В.Г., Бурбаева Г.Ш.

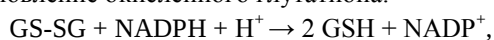
ФГБНУ «Научный центр психического здоровья», г.Москва

Шизофрения — тяжелое психическое расстройство, характеризующееся нарушением мышления, снижением когнитивного функционирования, отклонениями в поведении, расстройствами в аффективной сфере. Шизофрения — мультифакторное заболевание: предполагается, что триггером его развития может послужить

неблагоприятное воздействие среды на фоне сочетания генетических факторов предрасположенности, причем, по мнению некоторых авторов, митохондриальная патология и окислительный стресс являются ключевыми звеньями в патогенезе этого заболевания [12, 16]. Патология митохондрий и окислительный стресс тесно связаны между собой, поскольку одним из основных источников образования активных форм кислорода (АФК) служит митохондриальная дыхательная цепь переноса электронов. Из-за сброса электронов из этой цепи на кислород происходит образование АФК, обладающих высокой цитотоксичностью. Мишени их окислительной атаки — важнейшие элементы клеток (липиды, мембранные белки, включая ферменты, ДНК). В процессе адаптации к деструктивному действию АФК сформировалась защитная антиоксидантная система, включающая антиоксиданты и ферменты с антиоксидантной активностью. Если образование АФК превышает антиоксидантную способность этой системы, развивается окислительный стресс, в ходе которого АФК повреждают перечисленные выше мишени. Одним из важнейших антиоксидантов является восстановленный глутатион, а в систему ферментативной антиоксидантной защиты наряду с другими ферментами входят глутатионпероксидаза и глутатионредуктаза (ГР) [4, 9].

В многочисленных исследованиях отмечено, что при шизофрении повышается уровень АФК, интенсифицируется перекисное окисление липидов, и наблюдаются нарушения антиоксидантной системы. Дефицит глутатиона и его метаболита гамма-глутамилглутамина обнаружен в спинномозговой жидкости и префронтальной коре больных шизофренией [7, 10], при этом добавление к антипсихотической терапии больных N-ацетил-цистеина, предшественника глутатиона, оказывает положительный эффект [5].

Ферментам антиоксидантной системы при шизофрении посвящено много работ, при этом основное внимание уделено супероксиддисмутазе, каталазе и глутатионпероксидазе. Они изучались в аутопсийной ткани мозга, плазме крови, эритроцитах и тромбоцитах [4, 6, 9, 14, 15]. Меньшее внимание уделяется ГР, основной функцией которой является восстановление окисленного глутатиона:



где GS-SG- окисленная, а GSH – восстановленная формы глутатиона.

Снижение активности ГР приводит к понижению уровня восстановленного глутатиона и дефициту антиоксидантной системы.

В настоящей работе проведена сравнительная оценка активности ГР в тромбоцитах венозной периферической крови у больных шизофренией и у лиц контрольной группы.

Материалы и методы.

В исследование включены больные шизофренией (n=68) в состоянии обострения психотической симптоматики с суммарной оценкой по PANSS не менее 60 баллов, до начала курса антипсихотической терапии. Контрольную группу составили лица без психической патологии (n=30). Все обследованные — мужчины в возрасте 18-50 лет. Основания для исключения из исследования — наличие органических заболеваний центральной нервной системы, острых и хронических соматических заболеваний. Средний возраст в группе больных составил $28,5 \pm 7,4$ лет (медиана по группе 27,5 лет), а в контрольной группе — $38,9 \pm 11,3$ лет (медиана 38,5 лет).

Тромбоциты крови были получены, как описано ранее [1], белки экстрагированы 10%-ным додецилмальтозидом, осадок удален центрифугированием.

Активность ГР определялась по методу Dolphin [8], согласно которому реакция восстановления окисленного глутатиона регистрировалась спектрофотометрически по убыли НАДФ-Н; для расчета удельной ферментативной активности определялась концентрация белка по методу Лоури.

При обработке данных использовались методы непараметрической статистики: U-тест Манна-Уитни, метод ранговых корреляций Спирмена, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Поиск периферических биохимических маркеров, связанных с изменениями антиоксидантной системы, обнаруженными в центральной нервной системе при шизофрении, важен для прогноза течения и эффективности терапии этого заболевания.

Тромбоциты могут служить удовлетворительной биохимической моделью, отражающей некоторые процессы, происходящие в нервной ткани [3, 11, 13]. В тромбоцитах обнаружены переносчики митохондриальной дыхательной цепи [1], ферменты антиоксидантной системы, в том числе глутатионпероксидаза и ГР [6].

Поскольку неизвестно, зависит ли активность тромбоцитарной ГР от пола и возраста обследуемых лиц, в настоящее исследование включены только мужчины и проведена проверка зависимости активности ГР от возраста. Установлено, что в исследуемых группах — контрольной и больных — такой зависимости нет ($R = -$

0,186, $p=0,322$ и $R=0,048$, $p=0,702$, соответственно), что дало возможность сравнивать эти группы по активности ГР.

Оказалось, что активность ГР у обследованных больных шизофренией достоверно снижена по сравнению с лицами контрольной группы (U-тест Манна-Уитни, $p=0,044$). Полученные результаты представлены в Табл.1.

Таблица 1

Активности ГР в тромбоцитах у больных шизофренией и лиц контрольной группы.

	Среднее значение, U/мг белка	Медиана
Группа больных шизофренией	2,88±0,77	2,98
Контрольная группа	3,28±0,96	3,20

Эти данные согласуются с результатами других исследователей, обнаруживших снижение активности эритроцитарной ГР при шизофрении [2].

Таким образом, одной из причин снижения восстановленного глутатиона в организме больных шизофренией может быть снижение активности ГР.

Представляет интерес дальнейшее исследование активности тромбоцитарной ГР у больных шизофренией не только при обострения психоза, но и в ходе антипсихотического лечения, при выходе больных в состояние ремиссии, а также предстоит ответить на вопрос о том, связан ли уровень активности ГР с клиническим состоянием больных.

Список литературы

1. Бурбаева Г.Ш., Бокша И.С., Каледа В.Г. и др. Белок, подобный глутаминсинтетазе, глутаматдегидрогеназа и цитохром с-оксидаза в тромбоцитах больных при первом психотическом приступе в связи с лечением. //Ж.неврол.психиатрии им. С.С. Корсакова.-2011.-№ 111. – Том 9.- С. 61-66.
2. Озорнина Н.В., Озорнин А.С., Говорин Н.В. и Терешков П.П. Изменения показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты у больных с первым психотическим эпизодом шизофрении при терапии типичными и атипичными нейролептиками. // Забайкальский медицинский вестник. – 2011. – №1. – С. 10-16.
3. Camacho A., Dimsdale J.E. Platelets and Psychiatry: lessons learned from old and new studies // Psychosom Med. – 2000. – N62. – P. 326-336.
4. Ciobica A., Padurariu M., Dobrin I. et al. Oxidative stress in schizophrenia– focusing of the main markers//Psychiatria Danubina. - 2011.– 3(23) – P.237-245.
5. Dean O., Giorlando F., Berk M. N-acetylcysteine in psychiatry: current therapeutic evidence and potential mechanisms of action // Psychiatry Neurosci. – 2011. – N36. – P.78-86.
6. Dietrich-Muszalska A., Kwiatkowska A. Generation of superoxide anion radicals and platelet glutathione peroxidase activity in patients with schizophrenia. // Neuropsychiatr Dis Treat. - 2014.- N10.- P. 703-709
7. Do K.Q., Trabesinger A.H., Kristen-Kruger M. et al. Schizophrenia: glutathione deficit in cerebrospinal fluid and prefrontal cortex in vivo // Eur J Neurosci. – 2000. – N12. – P. 3721-3728.
8. Dolphin D., Poulson R., and Avramovic O. Glutathione: Chemical, Biochemical, and Metabolic Aspects. // New York: Wiley and Sons, 1989.
9. Fendric C., Mechri A., Khiari G. et al. Oxidative stress involvement in schizophrenia pathophysiology: a review // Encephale. – 2006. – N 32 (2 Pt 1). – P. 244-252.
10. Gawryluk J.W., Wang J.F., Andreazza A.C. et al. Decreased level of glutathione, the major brain antioxidant, in postmortem prefrontal cortex from patients with psychiatry disorders // Int J Neuropsychopharmacol. – 2011. – N14 (1). - P. 123-130.
11. Humpel C. Platelets: A possible glance into brain biological progress in schizophrenia // World J Psychiatry. – 2012. – N 2. – Vol. 6. – P. 124-133.
12. Pandya C.D., Howell K.R. and Pillai A. Antioxidants as potential therapeutics for neuropsychiatric disorders // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. – 2013. – N 46. – P. 214-223.
13. Plein H., Berk M. The platelets as a peripheral marker in psychiatric illness // Hum Psychopharmacol. – 2001. – N 16. – P. 229-236.
14. Raffa M., Atig F., Mhalla A. et al Decrease glutathione level and impaired antioxidant enzyme activities in drug-native first-episode schizophrenic patients // BMC Psychiatry. – 2011. – N 11. – P. 124.

15. Reddy R.D., Yao J.K. Oxidative stress in schizophrenia: pathogenetic and therapeutic implication //Antioxid Redox Signal.– 2011. –N 5. – P. 1999-2002.
16. Yao J.K., Reddy R.D. and Kammen D.P. Oxidative damage and schizophrenia: an overview of the evidence and its therapeutic implications // CNS Drugs. – 2011. –N 15. – P. 287-310.

ВЛИЯНИЕ ТИПА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ У ЛЮДЕЙ В ВОЗРАСТЕ 18-55 ЛЕТ

Рубинина Э.Р., Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Жашуева А.Н.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

В настоящее время проблема ожирения стала актуальной в связи с увеличением количества лиц, имеющих избыточный вес, если данная тенденция сохранится, то к середине следующего столетия все население экономически развитых стран будет страдать ожирением. Столь интенсивный рост числа больных обусловлен тем, что ожирение напрямую связано с образом жизни человека, способствующим нарастанию веса. С избыточным весом приводит не только к косметическому дефекту, но и появляется фактор риска возникновения тяжелых соматических заболеваний.

При исследовании больного ожирением особое внимание надо уделять расстройствам пищевого поведения, с которым сталкиваются около 5% женщин и 2% мужчин. Без учета специфики пищевого поведения невозможно построить адекватную схему терапии, тем самым, добиться долговременного клинического эффекта. Расстройства пищевого поведения – психогенно обусловленные поведенческие синдромы, связанные с нарушениями приема пищи. Такие расстройства возникают у людей с особым психологическим типом личности, при котором человек сильно зависит от внешних факторов. Причиной формирования нарушений пищевого поведения является наследственная дисфункция церебральных систем, регулирующих прием пищи. Немаловажную роль в формировании эмоциогенного пищевого поведения играют неправильное воспитание в раннем детстве и особенности личности больного. К этой категории относятся люди с высокой социальной ориентированностью, хорошим интеллектом, пониженной стрессоустойчивостью, высокой стрессодоступностью, психической незрелостью и склонностью к тревожно-депрессивным реакциям. Прием пищи выступает, как своеобразный защитный механизм от стресса, вследствие чего, психическое напряжение у этих больных в конфликтных ситуациях снижается с помощью простой дисфункции дискомфорта переживания, не затрагивая сути и причины самого конфликта или стрессовой ситуации. Именно такая форма защиты и приводит к соматическому заболеванию – ожирению.

Целью данного исследования явилось определение закономерности влияния типа пищевого поведения у людей в возрасте 18-55 лет на развитие ожирения, оценить роль наследственного фактора на появление избыточной массы тела.

Материалы и методы: осмотрено и проанкетировано 50 респондентов г.Краснодар в возрасте от 18-55 лет: из них 70 женщин, 80 мужчин. Для объективного исследования было использовано: определение массы тела, рост, наследственная отягощенность по ожирению и опросник DEBQ (Голландский опросник).

Результаты и обсуждения: после проведенного исследования было выявлено, что нормальную массу тела имеют 106 человек (70,7%), избыточная масса тела зарегистрирована у 37 обследованных (24,7%), ожирение диагностировано у 7 человек (4,7%).

Наследственный фактор был прослежен у 96 человек. 82 человека имели нормальную массу тела, из них отягощена наследственностью по ожирению у 16 человек (19,5%), не отягощена у 66 (80,5%). 28 человек (75,7%) с избытком массы тела имеют в семье ожирение, 9 (24,3%) – не имеют.

Среди женщин по сравнению с мужчинами существенно преобладает эмоциогенный стиль пищевого поведения (45 % к 19) и смешанный стиль пищевого поведения (19% к 9). Отмечалось, что эмоциогенный стиль поведения обострялось после стрессовых событий. Респонденты отмечали нарушение суточного ритма приема пищи, появление синдрома ночной еды, который характеризуется триадой симптомов: утренняя анорексия, вечерняя и ночная булимия, нарушение сна. Практически в одинаковой пропорции выражен среди женщин и мужчин экстернальный стиль пищевого поведения (26 и 25,3 %). Эта категория респондентов отметила, что основой повышенного реагирования на внешние стимулы к приему пищи является не только аппетит, но и медленно формирующееся, неполноценное чувство сытости.

Среди мужчин преобладает число случаев, в которых не выявляются нарушения стиля пищевого поведения, то есть набранные по шкалам Голландского опросника пищевого поведения баллы не превышают диагностических значений (37% у мужчин и 2,7% у женщин). Для объяснения данного различия, можно предположить, что мужчины в значительно большей степени, чем женщины склонны отрицать наличие психологических проблем, которые связаны с ожирением.

Таким образом, испытуемые, у которых желание поесть возникает в ответ на негативные эмоциональные состояния (эмоциогенный стиль питания), имеют неадекватное ощущение ответственности за все отрицательное, что происходит и ощущение, что ситуация не зависит от их собственных усилий, что является показанием к проведению психотерапии с данным типом пациентов.

Выводы: одной из важных причин развития ожирения и избыточной массы тела у людей в возрасте 18-55 лет является нарушение пищевого поведения по типу ограничительного и ограничительно экстернального (несбалансированное питание, малоподвижный образ жизни). У большей половины обследованных с избыточной массой тела и ожирением был выявлен наследственный фактор и наблюдались нарушения пищевого поведения. Реализация генетического фактора невозможна без экзогенных причин, в частности, таких, как переедание и нарушения пищевого поведения. Появление у многих больных психо - вегетативных расстройств при отказе от привычных продуктов питания позволяют поставить пищевую зависимость в один ряд с алкогольной, никотиновой, лекарственной и наркотической. Вследствие этого, коррекция пищевого поведения с отказом от неправильного пищевого стереотипа сложна, как и лечение других зависимостей и должна включать поведенческую терапию. Ведь проблема нарушения пищевого поведения и возникновение ожирения является значимой проблемой для современного общества. Именно это является основой для разработки подходов к лечению ожирения, отвечающие современным представлениям о природе этого заболевания и будущее за программами, направленными на профилактику ожирения в обществе, за алгоритмами диагностики и лечения, а также за патогенетически обоснованными методами лечения. Решение проблемы ожирения - это увеличение качества и продолжительности жизни, снижение заболеваемости и смертности.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Тарханов В.С., Съедина Т.Ю., Съедин С.В.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Астраханской области
«Областная клиническая психиатрическая больница», г.Астрахань

В настоящее время во многом пересмотрены и усовершенствованы методы лечения душевных болезней. Разработаны новые группы медикаментозных препаратов, более эффективных и дающих меньше побочных эффектов, широко используется физиотерапия. Комплексное лечение, с использованием вспомогательных физиотерапевтических методов позволяет добиться значительных успехов, и если не полностью вылечить заболевание, то, во всяком случае, добиться положительной динамики и предотвратить распад личности. Широкое и эффективное применение лечебных физических факторов, прежде всего, определяется их седативным, обезболивающим, противовоспалительным, антиспастическим, десенсибилизирующим и противоотечным действием, активным влиянием на микроциркуляцию и реологию, периферическую и центральную гемодинамику, трофику тканей и обмен веществ, иммунобиологические и компенсаторно-приспособительные процессы, реактивность организма, а также возможностью нормализации функций органов и систем.

Биполярное аффективное расстройство. Задачи физиотерапии: оказать общеукрепляющее действие, нормализовать функцию центральной нервной системы и углеводный обмен.

При маниакальном состоянии назначают:

1. Бром-электрофорез общий по Вермелю. Активный электрод располагают между лопатками, длительность процедуры 15-20 мин. Через день;
2. Ванны общие (температура 35-36 °С), длительность процедуры 20-40 мин, ежедневно.
3. Укутывания влажные, длительность процедуры 45 мин. Ежедневно;
4. Электросон (частота 3-5 Гц), длительность процедуры 30 мин. Ежедневно;
5. Кальций-электрофорез на область чревного сплетения. Активный электрод (анод) располагают в области спины (на уровне Т_х-L_м), длительность процедуры 20 мин. Ежедневно или через день, чередуют с воздействием на воротниковую зону, длительность процедуры 15-20 мин. Ежедневно или через день.

При умеренно выраженном депрессивном состоянии показаны:

17. Бром - или аминазин-электрофорез общий по Вермелю, длительность процедуры 15-20 мин. Через день;
18. Ванны соляно-хвойные, азотные или кислородные (температура 36-37 °С), длительность процедуры 15-20 мин. с последующим циркулярным душем (температура 33-35 °С). Через день;
19. УФО общее по замедленной схеме. Через день (при явлениях общей слабости и вялости) в сочетании с ЛФК.

При резко выраженной депрессии применяют:

1. Углекислые ванны (температура 35-33-30 °С), длительность процедуры 8-12 мин. через день;
2. КВЧ-терапию области задней поверхности плеча. Интенсивность 5 мВ/см², длительность процедуры 15-20 мин, через день. На курс лечения 6-10 процедур.
3. Электросон (частота 10-15 Гц), длительность процедуры 30-40 мин. Ежедневно;
4. Электростатический душ, длительность процедуры 10-15 мин. Ежедневно или чередуют с дарсонвализацией воротниковой зоны, длительность процедуры 5-7 мин.

При назначении больным физиотерапии необходим строгий индивидуальный подход и предварительная психотерапевтическая подготовка. При изменении состояния больных в зависимости от показаний переходят от одного вида лечения к другому.

Сенильная деменция. Задачи физиотерапии: оказать общеукрепляющее и стимулирующее действие, устранить сосудистые расстройства.

Наряду с лекарственными препаратами рекомендуют:

1. УФО общее по замедленной схеме. Через день;
2. Бром-электрофорез общий, длительность процедуры 20 мин. через день;
3. Йод-электрофорез трансорбитально, длительность процедуры 10-20 мин. через день (при головной боли). На курс лечения 10-15 процедур;
4. Ванны хвойные (температура 35-36 °С длительность процедуры 15-20 мин, через день – при бессоннице) или пресные (до 20 мин). Или:
5. Ванны кислородные (температура 35-36 °С, длительность процедуры 12-15 мин) или жемчужные (температура 34-35 °С), длительность процедуры 10-15 мин. через день (при наличии явлений депрессии);
6. Трудотерапия.

Шизофрения.

Задачи физиотерапии: усилить процессы охранительного торможения, оказать дезинтоксикационное и успокаивающее действие, нормализовать нарушенные функции органов и систем, улучшить мозговое кровообращение, стимулировать функции защитных механизмов организма, повысить обмен веществ (основной и азотистый), усилить окислительные процессы, нормализовать обмен серы.

В начальной стадии заболевания, наряду с урегулированием образа жизни, медикаментозным лечением и систематическим занятием ЛФК, назначают:

1. Ванны общие (температура 37-35 °С), 20 мин., ежедневно или через день;
2. Ванны общие (температура 37-38 °С), 20 мин. и сульфидные ванны (концентрация 0,05 – 0,1 г/л);
3. Укутывания влажные (температура 36-35 °С), 45 мин. Ежедневно (противопоказаны при спутанном сознании и возбуждении), 20 процедур;
4. Циркулярный (дождевой) душ (температура 33-35 °С), 1-2 мин. Ежедневно (после курса теплых ванн);
5. Электросон (частота 2-10 Гц), 20-40 мин. Ежедневно (при бессоннице). 15-20 процедур;
6. Аминазин-электрофорез на воротниковую зону, длительность процедуры 15-20 мин. Ежедневно. 20-30 процедур.

Для купирования острого приступа шизофрении в его различных вариантах требуется 5-10 внутривенных процедур лазеротерапии ($X=0,63 \text{ мкм}$) (при плотности мощности на выходе световода 1,0-1,5 мВт, 10-15 мин на сеанс ежедневно или через день) либо 10-15 надвенных (соответственно, 1,5-2,0 мВт, в течение 15-30 мин, также ежедневно или через день). Одновременно с этим и с такой же кратностью, как воздействие красным светом, осуществляются лечебные сеансы импульсным ИК-излучением на области обоих сосудисто-нервных пучков на шее, 7-го шейного позвонка и на оба височных региона, 3,5-4,5 Вт; 80 и 1500 Гц, по 15-30 с на каждую зону, а также на проекцию тимуса (соответственно, 3,5-4,5 мВт; 80 Гц; 15-30 с).

Эпилепсия (судорожные припадки).

Задачи физиотерапии (при припадках редкой и средней частоты): снизить повышенную возбудимость нервной системы, нормализовать биоэлектрическую активность головного мозга, обмен веществ, оказать дегидратирующее и антиспазматическое действие на головной мозг.

Больным показаны:

1. Хвойные ванны (температура 36-37 °С), 10-15 мин. Через день, сочетают с эндоназальным оксипутират-электрофорезом (сила тока 1 – 3 мА, 10 – 15 минут, 10 – 12 процедур).
2. Укутывания общие влажные, длительность процедуры 40 мин. Через день или ежедневно, сочетают с эндоназальным оксипутират-электрофорезом;
3. Магний-электрофорез трансорбитально, длительность процедуры 15-20 мин. Через день чередуют с эндоназальным электрофорезом (для дегидратации головного мозга).
4. Кальций-электрофорез на воротниковую зону, 15-20 мин. через день (для нормализации функции вегетативной нервной системы). Или:
5. Бром-электрофорез на воротниковую зону, 15-20 мин. Через день (для усиления концентрации процессов активного торможения центральной нервной системы);
6. УФО общее по замедленной схеме. Через день;
7. Электросон (частота 5-10 Гц), 20-40 мин. Ежедневно или через день. 10 - 20 процедур;
8. Лазеротерапия - методика доступа красного лазерного излучения: 1,0-1,5 мВт, 10-15 мин на процедуру и одновременно с этим - контактного способа ИК-ЛТ - на области крупных сосудисто-нервных пучков на шее с обеих сторон, орбитальные и височные области последовательно, при импульсной мощности света 4,0-3,0 Вт и частоте следования импульсов 80 и 1500 Гц, экспозицией 8-15 с. Кратность сочетанных процедур составляет 1 раз в неделю в течение одного-двух месяцев.

Список литературы

1. Картелишев А.В., Вернекина Н.С. «Комбинированная низкоинтенсивная лазерная терапия в психиатрической практике. Москва ТОО «Фирма «ТЕХНИКА» 2000.
2. Петрюк П.Т. «Комплексная терапия параноидной шизофрении» // Український вісник психоневрології. - 1996. - Т. 4, вип. 4. - С. 56-58.
3. Сосин И.Н., Сосин И.К. «Физиотерапия при психических заболеваниях» // Справочное пособие для практического врача, Киев: Здоров'я, 1996. - С. 549-557.
4. Ушаков А.А. «Современная физиотерапия в клинической практике» // АНМИ. Москва - 2002 г.

СЕКЦИЯ №33.

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.25)

ОЦЕНКА ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПНЕВМОНИЕЙ

Носкова В.В., Носкова Е.В.

Кировская государственная медицинская академия, г.Киров

Актуальность: Поражения органов дыхания являются наиболее распространенными заболеваниями. Своевременное выявление нарушений функций внешнего дыхания у больных с бронхиальной астмой и пневмонией, позволяет предупредить дальнейшее развитие заболевания и переход в хроническую форму.

Цель исследования: изучить изменения показателей ФВД у больных с бронхиальной астмой и пневмонией.

Задачи исследования: 1. Проанализировать научную литературу по теме исследования; 2. Провести экспериментальное исследование функций внешнего дыхания у больных с бронхиальной астмой и пневмонией;

Объект исследования. Исследование проводилось среди больных пульмонологического отделения КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница», КОГБУЗ «Кировская городская больница №9», терапевтического отделения КОГБУЗ «Северная городская клиническая больница». Общее количество обследованных составило 53 человека в возрасте от 16 до 74 лет.

Для работы использовались: портативный спирометр «Экомед +», пикфлоуметр.

Полученные результаты: Роль исследования функции внешнего дыхания (ФВД) в пульмонологии трудно переоценить, а достоверным единственным критерием хронических обструктивных заболеваний легких и заболеваний, поражающих респираторные отделы легких, являются дыхательные нарушения, выявленные при спирометрии.

В ходе исследования средний показатель жизненной емкости легких (ЖЕЛ) у женщин, больных бронхиальной астмой составил 60 % к должной величине. Минимальное значение ЖЕЛ при данном заболевании составило 41% к должной у больной в возрасте 74 года. Средний показатель ЖЕЛ у мужчин составил 57 % к должной величине, минимальный показатель жизненной емкости легких – 13 % к должной у больного в возрасте 65 лет. Средний показатель ЖЕЛ у женщин с пневмонией составил 55 % к должной величине, у мужчин – 51 % к должной.

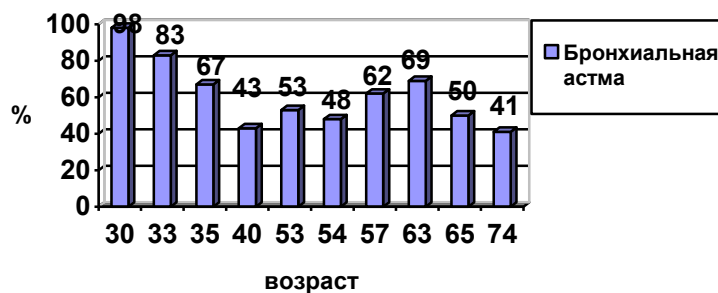


Рис.1. Определение уровня ЖЕЛ % к должной у женщин с бронхиальной астмой.

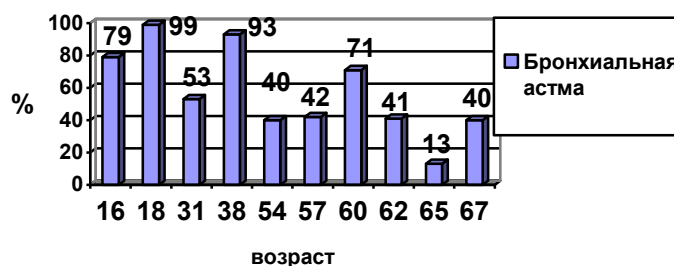


Рис.2. Определение уровня ЖЕЛ % к должной у мужчин с бронхиальной астмой.

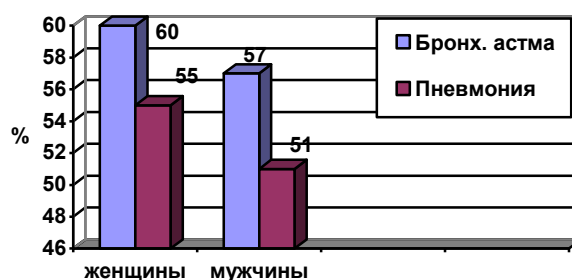


Рис.3. Сравнительные показатели ЖЕЛ % к должной у мужчин и женщин с бронхиальной астмой и пневмонией.

Выявлено, что у больных с пневмонией в большей степени снижен показатель ЖЕЛ, чем у больных с бронхиальной астмой, т.к. при пневмонии происходит поражение респираторных отделов легких, снижаются эластические свойства легких, таким образом возникает ограничение дыхательных объемов.

Главным спирографическим показателем обструктивного синдрома является замедление форсированного выдоха за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей и уменьшение $ОФВ_1$ и индекса Тиффно, который в норме составляет более 80 %.

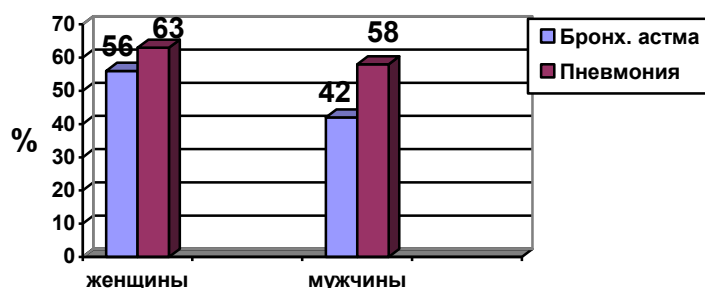


Рис.4. Сравнительные результаты ОФВД₁ % к должной у больных бронхиальной астмой и пневмонией.

Результаты показали, что объем форсированного выдоха у женщин больных бронхиальной астмой составляет 56%, а при пневмонии этот показатель выше и равен 63 % к должной. У мужчин с бронхиальной астмой средний показатель объема форсированного выдоха составил 42 % к должной, а с пневмонией - 58 % к должной величине. Данные показания ниже нормы, т.к. вследствие бронхоспазма и очагово-воспалительных процессов в бронхах возникает их сужение, возрастает сопротивление движению воздуха, как на вдохе, так и на выдохе.

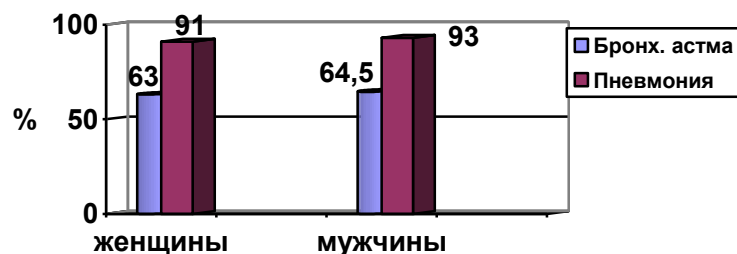


Рис.5. Сравнительные результаты индекса Тиффно % у больных с бронхиальной астмой и пневмонией.

При определении индекса Тиффно мы наблюдаем снижение показателя у больных с бронхиальной астмой – 63% у женщин и 64,5% у мужчин. У больных с пневмонией показатель индекса Тиффно в пределах нормы – 91% у женщин, 93% у мужчин, что свидетельствует о нормальной бронхиальной проходимости. Пикфлоуметрия – это простой и доступный метод измерения пиковой объемной скорости воздушного потока во время форсированного выдоха.

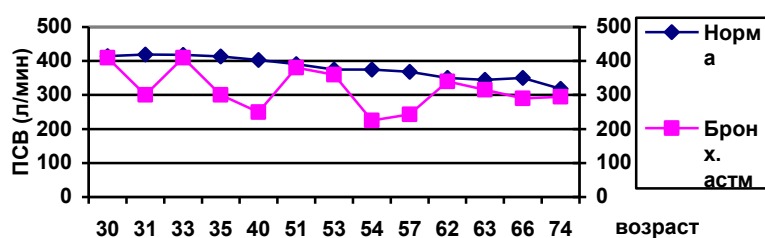


Рис.6. Сравнение ПСВ у женщин больных бронхиальной астмой с нормой.

В ходе исследования были получены следующие результаты: пиковая скорость выдоха у женщин, больных бронхиальной астмой ниже нормы. Результаты не зависят от возраста, а определяются степенью поражения бронхов.

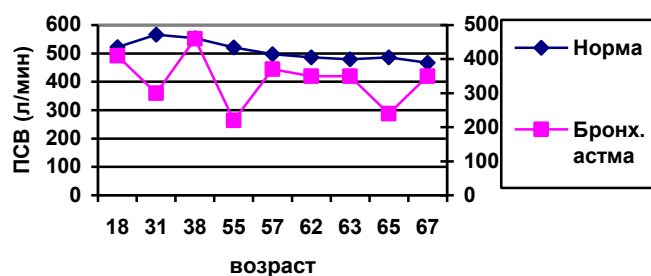


Рис.7. Сравнение ПСВ у мужчин больных бронхиальной астмой с нормой.

Аналогично происходит снижение ПСВ у мужчин с бронхиальной астмой.

Вывод: У больных с бронхиальной астмой наблюдается снижение показателей, характеризующих бронхиальную проходимость – $ОФВ_1$, индекс Тиффно, ПСВ. У больных с пневмонией наблюдается рестриктивный тип вентиляционных нарушений, происходит снижение ЖЕЛ.

Список литературы

1. Баур К. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких: руководство/ К. Баур, А. Прейссер; пер. с нем. под ред. И.В. Лещенко. - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2010. - 192 с.
2. Зиневич А.Н. Приборные методы исследования органов дыхания. Л.: ЛенГИДУВ, 1991.
3. Руководство по клиническому обследованию больного. Пер. с англ. / Под ред. А.А. Баранова, И.Н. Денисова, В.Т. Ивашкина, Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 648 с.

СЕКЦИЯ №34.

РЕВМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.22)

СЕКЦИЯ №35.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.26)

СЕКЦИЯ №36.

СОЦИОЛОГИЯ МЕДИЦИНЫ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.02.05)

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПАСПОРТИЗАЦИЯ КАК ОДНО ИЗ КЛЮЧЕВЫХ НАПРАВЛЕНИЙ ПРЕДИКТИВНО-ПРЕВЕНТИВНОЙ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЫ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

¹Мандрик М.А., ¹Черепяхин Д.И., ³Olga Golubnitschaja, Боровиков А.О., ⁴Yoshiji Yamada, ¹Савинцева Д.Д.,
¹Асанов А.И., ¹⁻³Сучков С.В.

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

²Медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва, Российская Федерация

³EPMA, Brussels, EU

⁴Department of Human Functional Genomics, Life Science Research Center, and Department of Medical Genomics and Proteomics, Institute of Basic Sciences, Mie University Graduate School of Medicine, Mie, Japan

Активное внедрение в медицинскую практику достижений таких дисциплин, как геномика, протеомика, метаболомика и биоинформатика привели к созданию совершенно новой концепции в здравоохранении- предиктивно-превентивной и персонализированной медицины (ПППМ). В отличие от традиционной медицины, которая адресована как правило уже заболевшему человеку, ПППМ ориентирована на раннее выявление генетической предрасположенности к патологии и превентивную фармакокоррекцию с учётом индивидуальных особенностей человеческого организма.[1], [2]

Уже сейчас использование новейших диагностических методов позволяет определить генетическую предрасположенность человека к подавляющему большинству заболеваний, фактором развития которых является наличие или отсутствие определенных генов. Возможность, на основании полученных результатов, правильно скорректировать поведение человека и тем самым уменьшить вероятность развития обнаруженного заболевания – огромный шаг на пути внедрения ПППМ в практику. Однако, чтобы новая модель – «медицинский советник – здоровый человек» могла успешно вытеснить существующую «врач – пациент», необходимо изменение существующих принципов лечения и диагностики и внедрение новых. [3]

Создание генетического паспорта (индивидуальной базы данных) с помощью методов молекулярно-генетической диагностики позволит сформировать представление о будущих заболеваниях и выявить уже существующие патологии, что позволит при необходимости разработать эффективные и безопасные методы лечения, снизив тем самым риск побочных эффектов и повысив экономическую эффективность лечения. Кроме того, наличие генетического паспорта позволит провести оценку риска той или иной патологии у прямых родственников человека. [4]

Во многих странах Европы лица подвергающие свою жизнь постоянному риску уже сейчас обязаны пройти генетическое обследование и получить ДНК-паспорт, что закреплено в соответствующих законодательных актах. Однако появление паспорта с полным описанием генов у каждого человека сопряжено с целым рядом проблем.

Несмотря на то, что геном человека полностью расшифрован, более половины генов остаются нераспознанными. Поэтому, появление полных индивидуальных генетических карт пока невозможно. Однако исследования в этой области ведутся постоянно и недалек тот день, когда все гены будут идентифицированы.

Кроме того, генодиагностика – дорогостоящая и трудоемкая процедура. И пусть использование методов ПППМ в итоговой практике ведёт к сокращению расходов, первоначальные инвестиции огромны. Соответственно, внедрение этих методов могут позволить себе только сильнейшие экономики мира. [5], [6], [7]

Однако, одним из основных препятствий на пути создания генетического паспорта, все-таки является этический аспект. Пусть данные биометрических тестов и составят врачебную тайну, будет существовать и вероятность утечки информации, которая может привести к принятию различного рода дискриминирующих решений на основании полученных результатов. Так, генетическая информация уже становится основой дискриминации на рынке труда и в сфере медицинского страхования. [8]

Таким образом, становится ясно, что внедрение всеобщей генетической паспортизации сопряжено с рядом трудностей и возможно только при наличии правовой основы, разработка которой – одна из важнейших задач в этой сфере.

Список литературы

1. I.A. Sadkovsky, O. Golubnitschaja, M. A. Mandrik, M. A. Studneva, H. Abe, H. Schroeder, E. N. Antonova, F. Betsou, T. A. Bodrova, K. Payne, S. V. Suchkov «PPPM (Predictive, Preventive and Personalized Medicine) as a New Model of the National and International Healthcare Services and Thus a Promising Strategy to Prevent a Disease: From Basics to Practice» International Journal of Clinical Medicine, 2014, 5, 855-870 <http://dx.doi.org/10.4236/ijcm.2014.514115>
2. Bodrova, T.A., Kostyushev, D.S., Antonova, E.N., Slavin, S., Gnatenko, D.A., Bocharova, M.O., Legg, M., Pozzilli, P., Paltsev, M.A. and Suchkov, S.V. (2012) Introduction into PPPM as a New Paradigm of Public Health Service: An Integrative View. EPMA Journal, 3, 16. <http://www.epmajournal.com/content/3/1/16>
3. Сергей Сучков, Крис Ризинг, НозлРоузз, ЭбнерНоткинс, Маттиас фон Геррат, Джеймс Криден «Трансляционная медицина – миф или реальность?» май 2013 «Ремедиум» 7-15
4. Golubnitschaja, O. and Costigliola, V. (2010) Common Origin but Individual Outcomes: Time for New Guidelines in Personalised Healthcare. Personalized Medicine, 7, 561-568. <http://www.futuremedicine.com/doi/abs/10.2217/pme.10.42> <http://dx.doi.org/10.2217/pme.10.42>
5. Scott, S.A. (2011) Personalizing Medicine with Clinical Pharmacogenetics. Genetics in Medicine, 13, 987-995. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22095251> <http://dx.doi.org/10.1097/GIM.0b013e318238b38c>
6. Farra, N., Manickaraj, A.K., Ellis, J. and Mital, S. (2012) Personalized Medicine in the Genomics Era: Highlights from an International Symposium on Childhood Heart Disease. Future Cardiology, 8, 157-160. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22413975> <http://dx.doi.org/10.2217/fca.12.3>
7. Sheiman, I. and Shishkin, S. (2010) New Challenges and New Objectives Problems of Economic Transition. Russian Health Care, 52, 4-49. <http://connection.ebscohost.com/c/articles/49240513/russian-health-care-new-challenges-new-objectives>

8. Jan Domaradzki "Patient rights, risk, and responsibilities in the genetic era – a right to know, a right not to know, or a duty to know?" *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 2015, Vol 22, No 1, 156–162 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25780847>

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ СТАТУС КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

¹Жужлова Н.Ю., ²Кром И.Л., ¹Сазанова Г.Ю.

¹ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения РФ, г.Саратов

²Центр медико-социологических исследований, г.Саратов,

²Институт социального образования (филиал) РГСУ в г.Саратове

Артериальная гипертензия является важной медицинской и социальной проблемой во всем мире в силу широкого распространения и ведущей роли в развитии сердечно-сосудистых осложнений, смертности, временной или стойкой утраты трудоспособности и ухудшения качества жизни больных [21].

На неблагоприятие эпидемиологической ситуации в отношении артериальной гипертензии оказывают влияние социально-экономические, культурные, географические, поведенческие факторы и характер профессиональной деятельности [7, 8, 12, 18, 23].

Цель настоящей работы – обзор исследований влияния социально-экономического статуса на риск развития артериальной гипертензии.

Образование является одним из предикторов социально-экономического статуса. Лица с более низким уровнем образования, социально-экономическим положением, уровнем доходов имеют значительно более высокий уровень заболеваемости по сравнению с лицами, имеющими более высокое социально-экономическое положение и доходы [25].

Установлено, что низкий уровень образования ассоциируется с более высокой распространенностью артериальной гипертензии и ассоциированных клинических состояний, и это особенно четко прослеживается у женщин [22]. В России низкий уровень образования является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а традиционные факторы (поведенческие, биохимические и др.) обладают различной прогностической значимостью при различных уровнях образования [13].

В исследовании G.D. Smith и соавт. (1986) также была найдена сходная зависимость между социально-экономическим статусом и уровнем артериального давления [26]. Принадлежность к рабочему классу и преждевременное завершение полного образования были связаны с достоверно высоким уровнем артериального давления [24].

Полученное образование во многом определяет уровень доходов. Бедность и социальное неблагоприятие связаны с более высокими уровнями сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе артериальной гипертензией [2, 10].

Однако Ю.Р. Чистяков считает, что связь более высокого образования, более высокого заработка и уровня жизни не совсем подходит к ситуации, сложившейся в России. В таких сферах, как образование, наука, культура, искусство, здравоохранение, где преобладающая доля занятых имеет высшее и более высокое образование, размер заработной платы ниже средней [20].

Не принимая во внимание связь образования и материального благополучия, можно считать, что низкий уровень образования определяет низкий уровень информированности, повышает риск реализации угрожающего здоровью поведения [9]. Низкий уровень доходов определяет существование практически всех типов поведенческих факторов риска артериальной гипертензии. Так, люди, принадлежащие к низшим социальным слоям, чаще курят и злоупотребляют алкоголем, хуже питаются, имеют плохие жилищные условия, заняты тяжелым трудом, ограничены в возможностях получения качественной медицинской помощи, не имеют доступа к инфраструктуре спорта и отдыха [6, 14].

Курение, дислипидемия, ожирение являются факторами риска артериальной гипертензии [19]. При этом установлена отрицательная корреляция факторов риска – курения, злоупотребления алкоголем – и уровня образования. Чем выше уровень образования, тем ниже распространенность частоты курения и злоупотребления алкоголя [17]. Кроме того, прием алкоголя и курение обуславливают низкую приверженность лечению, что для пациентов с артериальной гипертензией является определяющим для успеха терапии [11]. Высокий уровень образования ассоциируется с пищевыми привычками, соответствующими принципам здорового образа жизни.

Наибольшее количество потребления фруктов и овощей, снижение потребления жиров животного происхождения и уменьшение количества потребляемой соли отмечено в группах с высоким уровнем образования [17].

Исследования последних лет показывают, что наиболее значимыми факторами, ассоциированными с развитием артериальной гипертензии, являются хронический стресс и тесно связанные с ним тревожные и депрессивные расстройства, базирующиеся на определенных типологических характеристиках личности [3, 4]. По мнению Г. Селье [16], причиной целого ряда патологических состояний являются неблагоприятные формы психофизиологического реагирования на стресс, т.е. у некоторых субъектов, например, с повышенным уровнем тревоги, легко моделируется психоэмоциональное напряжение, что предрасполагает к развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Такое представление о патогенезе психосоматических заболеваний совпадает с концепцией Н.И. Бехтерева [1] об устойчивом патологическом состоянии, которое способно длительно поддерживать болезнь.

При этом признаки депрессии достоверно чаще наблюдаются у лиц со средним специальным и средним образованием, чем у лиц с высшим образованием. Распространенность депрессивных состояний среди лиц, не имеющих высшего образования, вероятно, связана с социально-экономическими факторами: низкий доход, неуверенность в завтрашнем дне, отсутствие карьерного роста в работе и т. д. [5].

Анализ литературы, посвященный социальным рискам артериальной гипертензии, показал, что считается доказанной социальная детерминированность патологии, наличие социально-экономических предпосылок в развитии данного заболевания. При этом рекомендации по лечению и профилактике артериальной гипертензии в значительной мере медикализированы [15]. Необходим междисциплинарный анализ медико-социальных детерминант для формирования интегративных программ профилактики артериальной гипертензии.

Список литературы

1. Бехтерева Н.И. Здоровый и больной мозг человека. – Л.: Наука, 1980. – 206 с.
2. Бузунов Р.В., Зимин Ю.В. Суточное мониторирование артериального давления и психофизиологические тесты в диагностике и выборе тактики лечения артериальной гипертензии // Кардиология. – 1992. – Т.32. – №2. – С. 108-112.
3. Гарганеева Ф.Ф., Тетенев В.Я., Леонов В.П. Артериальная гипертензия как психосоматическая проблема // Клиническая медицина. – 2004. – №1. – С. 35-41.
4. Гургенян С.В. Психосоматические соотношения у больных гипертонической болезнью и почечной артериальной гипертензией / С.В. Гургенян, Г.В. Погосова, Ж.Г. Вартанян и др. // Терапевтический архив. – 1995. – № 12. – С. 21-25.
5. Каскаева Д.С. Особенности психосоциального статуса у больных с артериальной гипертензией в мужской популяции на примере города Кызыла / Д.С. Каскаева, М.М. Петрова, Н.С. Ооржак, А.А. Евсюков и др. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – Т.4. – № 127. – С. 114-118.
6. Кислицына О.Я. Социально-экономические детерминанты здоровья россиян // Народонаселение. – 2007. – №2. – С. 24-37.
7. Кодочигова А.И., Киричук В.Ф., Тужилкин Ю.А. К вопросу о психологических факторах риска возникновения болезней сердечно-сосудистой системы у военнослужащих молодого возраста // Военно-медицинский журнал. – 2003. – Т.324. – №5. – С. 25-28.
8. Костомарова И.В., Малыгина Н.А. О факторах риска и профилактике ишемической болезни сердца в старших возрастных группах // Здравоохранение РФ. – 2004. – №5. – С. 19-21.
9. Лебедева-Несевря Н.А. Теория, методология и практика анализа социально-детерминированных рисков здоровью населения. – Пермь. – 2014. – С. 88.
10. Мухина Н.А., Шестов Д.Б. Социально-экономические факторы ишемической болезни сердца // Кардиология – 1992. – Т. 32. – №2. – С. 78-81.
11. Новикова Р.А., Спиглазов А.Ф., Василевич О.А. Факторы, влияющие на приверженность к лечению и прогноз у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола // Тезисы конференции «Артериальная гипертензия: от А. Л. Мясникова до наших дней», г. Москва, 5-7 марта. – 2012. – С. 15. – Режим доступа к журн. URL: http://cardioweb.ru/files/conference_5-7_mart_2012/abstracts.pdf (дата обращения 15.03.2015 г.).
12. Оганов Р.Г. Организация и координация работы по профилактике заболеваний и укреплению здоровья в системе первичной медико-санитарной помощи (организационно-функциональная модель) / Р.Г. Оганов, А.М. Калинина, Л.Е. Сырцова и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2002. – № 2. – С. 3-8.

13. Оганов Р.Г. Новый способ оценки индивидуального сердечно-сосудистого суммарного риска для населения России / Р.Г. Оганов, С.А. Шальнова, А.М. Калинина и др. // Кардиология. – 2008. – № 5. – С. 85-89.
14. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г.Г. Онищенко, С.М. Новиков, Ю.А. Рахманин и др.; под ред. Ю.А. Рахманина, Г.Г. Онищенко – М.: НИИ ЭЧ и ГОС, 2002. – 408 с.
15. Осипов Д.А., Кром И.Л., Ребров А.П. Социальные факторы этиологии болезней системы кровообращения // Человек в пространстве болезни: гуманитарные методы исследования в медицине : сб. материалов международной. науч.-практич. конф. – Саратов: СГМУ. – 2009. – С. 204–208.
16. Селье Г. Стресс без дистресса. – М. : Прогресс, 1976. – 126 л.
17. Скворцов Н.В. Взаимосвязь поведенческих и биологических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с рядом демографических и социальных кластеров среди населения крупного промышленного региона в возрасте 18-64 года: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2010. – 100 л.
18. Харченко В.В. Социально-экономические и социально-психологические факторы риска болезней системы кровообращения в России / В.В. Харченко, М.М. Вирин, М.В. Корякин и др. // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2005. – № 6. – С. 49-60.
19. Чазова И.Е. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова, С.А. Бойцов, Д.В. Небиеридзе // Кардиология. Системные гипертензии. – 2010. – №3. – С. 5-26.
20. Чистяков Ю.Р., Гартман И.А., Забродоцкая О.А. Связь уровней образования и дохода: причины и последствия несоответствия // Современные исследования социальных проблем: электрон. науч. журн. – 2012. – № 1 (09). Режим доступа к журн. URL: <http://sisn.nkras.ru/issues/2012/1/chistyakov.pdf>. (дата обращения 15.03.2015 г.)
21. Шальнова С.А., Деев А.Д. Тенденции смертности в России в начале XXI века (по данным официальной статистики) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 6. – С. 5-11.
22. Штарик С.Ю. Коморбидность артериальной гипертензии и тревожно-депрессивных расстройств среди взрослого населения крупного промышленного центра восточной Сибири: автореф. ... дис. док. мед. наук. – Красноярск, 2010. – 50 л.
23. Harrison D.G. Endothelial function and oxidant stress // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20. Suppl. II. – P. 11–17.
24. Smith G.D., Hart C. et al. Education and occupational social class: which is the more important indicator of mortality risk? // J. Epidemiol. Commun. Health. – 1998. – Vol. 52. – P. 153–160.
25. Song, Y.M., Ferrer, R.L., Cho, S.I. et al. Socioeconomic status and cardiovascular disease among men: the Korean national health service prospective cohort study // American Journal of Public Health. – 2006. – Vol. 96. – P. 152-159.
26. Szreter S.R.S. The official representation of social classes in Britain, the United States and France: the professional model and «Les Cadres» // Comparative Studies in Society and History. – 1993. – Vol. 35 (2). – P. 285–317.

СЕКЦИЯ №37.

СТОМАТОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.14)

ГИГИЕНА ПОЛОСТИ РТА КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Журбенко В.А., Саакян Э.С.

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет МЗ РФ, г.Курск

В настоящее время одними из самых приоритетных областей стоматологической науки и практики в мире являются гигиена и профилактика стоматологических заболеваний.

Профилактика стоматологических заболеваний – это предупреждение возникновения и развития заболеваний полости рта. Внедрение программ профилактики приводит к снижению интенсивности и распространенности кариеса зубов и болезней пародонта.

Рациональный уход за полостью рта является базовым методом профилактики заболеваний пародонта и носит этиологический характер, т.к. направлена на устранение причин (зубные отложения и т.д.).

Основным фактором, предупреждающим развитие заболеваний пародонта, является правильная гигиена полости рта с использованием арсенала современных средств. На сегодняшний день имеются следующие средства индивидуальной гигиены полости рта: зубные щетки различных модификаций, зубные нити (флоссы) для чистки межзубных промежутков, зубочистки, межзубные стимуляторы, приспособления для очищения языка, межзубные ершики, ирригаторы полости рта, зубные порошки, зубные пасты и гели, ополаскиватели, спреи-дезодоранты, жевательные резинки, средства для ухода за съемными ортопедическими и ортодонтическими конструкциями, красители для самостоятельного выявления зубных отложений, индивидуальные стоматологические зеркала.

При заболеваниях пародонта необходимо применять для чистки зубов лечебно-профилактические зубные пасты.

Эффективность лечебно-профилактических зубных паст определяется их составом, компоненты которого воздействуют на ткани пародонта и слизистую оболочку полости рта. Зубные пасты могут содержать следующие компоненты:

- биологически-активные добавки (источники микро- и макроэлементов, витаминов), повышающие защитные процессы в тканях;
- ферменты, удаляющие зубной налет и оказывающие бактерицидное действие;
- антибактериальные препараты, влияющие на микроорганизмы в полости рта;
- минеральные соли, улучшающие кровообращение, растворение слизи, препятствующие образованию зубного налета;
- агенты, снижающие чувствительность твердых тканей зубов (например, 10% хлорид стронция, хлорид калия, формальдегид, лактат алюминия);
- абразивные вещества;
- гелеобразующие и пенообразующие вещества, красители, отдушки, улучшающие вкусовые качества пасты;
- агенты, препятствующие образованию зубного камня и эффективно удаляющие мягкие и даже частично минерализованные зубные отложения (однако, регулярное применение таких паст может привести к преждевременному истиранию зубной эмали);
- отбеливающие компоненты.

Пасты, содержащие мощные антисептики (триклозан и хлоргексидин), могут вызвать пигментацию зубной эмали и дисбаланс микрофлоры полости рта.

Основным средством, механически устраняющим налет с поверхности зубов, является зубная щетка. Зубная щетка является носителем зубной пасты, которая ею наносится и распределяется по поверхностям зуба и придает ей механически – очищающие свойства. Поэтому на очищающую эффективность пасты всегда будет влиять очищающая эффективность зубной щетки.

Зубные щетки также отличаются многообразием и подбираются строго индивидуально с учетом особенностей конкретного человека. Многие из них обеспечены специальными опциями, позволяющими одновременно с чисткой зубов проводить массаж десен. Современные зубные щетки (которые бывают разной степени жесткости) отличаются весьма оригинальным расположением, формой и высотой пучков щетины, что позволяет очищать с их помощью самые труднодоступные места полости рта. Особо следует выделить электрические зубные щетки, в которых за счет мотора, головка совершает одновременно вибрационные и вращательные движения, что значительно повышает их эффективность. В основе действия ультразвуковых зубных щеток лежит ультразвуковое деструктурирующее воздействие на бактерии, а интенсивное пенообразование дополнительно помогает устранить налет. Существуют также акустические и ионные зубные щетки (в последних зубная бляшка активно уничтожается за счет электростатического взаимодействия частиц с разноименными зарядами). Зубную щетку нельзя использовать более 2-3 месяцев из-за накопления в ней микроорганизмов, истирания ее щетины. После использования щетку надо каждый раз тщательно мыть с мылом под проточной струей воды.

Межзубные ершики прекрасно очищают широкие межзубные промежутки, пространства под несъемными протезами и ортодонтическими конструкциями. Зубные нити (флоссы) применимы для очищения узких межзубных промежутков. Существуют специальные проводники нитей для проведения флосса под ортодонтическую дугу или под мостовидный протез. Специальные зубные нити используют для чувствительных зубов.

Зубочистки предназначены для удаления остатков пищи из межзубных промежутков и для удаления зубного налета с боковых поверхностей зубов. Однако при их использовании необходимо соблюдать осторожность во избежание травмирования мягких тканей и эмали. Межзубные стимуляторы - эластичные конусы из резины или мягкого пластика – предназначены для массажа десневых сосочков.

Способность интердентальных средств очищать апроксимальные поверхности играет важную роль в предотвращении кариеса контактных поверхностей зубов, образовании зубного камня и запуске механизма деструкции пародонта.

При наличии в полости рта ортопедических или ортодонтических конструкций (протезов, бюгелей, брекетов, мостов, коронок, шин и др.) необходимо следить за их чистотой особенно тщательно. Съемные конструкции ежедневно моют и чистят зубной щеткой с мылом или зубной пастой. Существуют также специальные быстрорастворимые таблетки для очистки съемных протезов.

В настоящее время существуют более сложные устройства (например, ирригаторы полости рта), которые в домашних условиях позволяют эффективно очищать межзубные промежутки, пространства под протезами, неглубокие пространства под отслоившейся десной с одновременным эффективным гидромассажем десен. Ирригаторы обеспечивают постоянную или пульсирующую струю воды или антисептического раствора с давлением от 2 до 10 атм, вытекающую из узкого наконечника.

Кроме того, необходимо периодически осуществлять полный гигиенический комплекс в стоматологической клинике (профессиональная гигиена полости рта), включающий, в частности, эффективное удаление зубных отложений, снятие зубного налета, отбеливание зубов, покрытие зубов специальными фторсодержащими лаками, полировку зубов.

Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта в период между курсами лечения имеет большое значение для закрепления достигнутого эффекта лечения. Пациентов с заболеваниями пародонта берут на диспансерный учет.

Учитывая значимость местных факторов и, в первую очередь, зубных отложений в возникновении, развитии и прогрессировании заболеваний пародонта, роль индивидуальных средств гигиены полости рта приобретает особую значимость, как средств, способствующих профилактике возникновения местных условий для запуска механизма деструкции пародонта, так и средств, обладающих лечебным воздействием, способных приостановить прогрессирующее течение заболеваний путем их стабилизации за счет поддержания гигиенического статуса полости рта на высоком уровне, что возможно только при качественной гигиене, отсутствии воспаления и кровоточивости. Тем самым замыкается круг взаимосвязи, взаимообусловленности и взаимозависимости между состоянием пародонта и уровнем индивидуальной гигиены полости рта [1].

Таким, образом, гигиена полости рта при патологии пародонта способствует закреплению результатов лечения и устранению рецидивов, а у здоровых людей помогает предотвратить заболевания пародонта.

Список литературы

1. Улитовский С.Б. «Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта». – Пародонтология. - № 3. – 2000. – стр. 21-23

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА

Соловьева О.А., Шамсадова С.А., Хубаев Т.С-С., Ульбашев О.Б. Токов А.А-Б.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет

Одной из наиболее частых причин потери функциональной пригодности зубов, развития воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и удаления зубов являются хронические деструктивные периодонтиты. В связи с тем, что процессы регенерации очага деструкции периапикальной области отмечаются спустя 6-12 месяцев и более, после завершения эндодонтического лечения, это обуславливает определенные сложности при лечении периодонтита.

Из наиболее важных причин возможных затруднений лечения пародонта является отсутствие выраженности механизмов неспецифической резистентности организма и активность процессов регенерации тканей. Комплексное использование качественно проведенной инструментальной и медикаментозной обработки каналов в сочетании с использованием средств и методов и методов медикаментозного и физиотерапевтического

воздействия как на очаг патологических изменений, так и на организм в целом, должно иметь индивидуальный подход. Современное лечение верхушечных периодонтитов подразумевает полное купирование воспалительных процессов в тканях, восстановления иммунной активности тканей пародонта с последующей репарацией костной ткани в очаге деструкции. Поэтому необходимо использовать препараты, обладающие поливалентным действием и оказывающее регулирующее действие на организм, например- Traumels, антигомотоксическим действием. Данный препарат состоит из 14 компонентов растительного и минерального происхождения, обеспечивающих активное антиэкссудативное, противовоспалительное, гемостатическое, болеутоляющее действие, улучшающих микроциркуляцию и клеточное дыхание в тканях, повышающих иммунную активность и стимулирующих процессы регенерации. Целью нашего исследования явилось изучение применения гомеопатического препарата TraumelS при лечении периодонтитов.

Материалы и методы. Все пациенты (36 человек) с хроническими формами периодонтита были разделены на 2 группы. В основной группе (18 человек) было проведено лечение по основным стандартам (инструментальная и медикаментозная обработка корневых каналов и их obturация), но в основной группе использовался TraumelS. Данный препарат применяли по следующей методике: после инструментальной и медикаментозной обработки в корневых каналах оставляли турунду с раствором TraumelS на сутки, процедуру повторяли 3-5 раз. Также назначили фонофорез в области верхушек зубов с мазью TraumelS. Количество процедур 3-5 процедур по 5 минут. Корневые каналы пломбировали пастой с добавлением TraumelS, с незначительным выведением пломбировочного материала за верхушку.

Результаты. В ближайшие сроки после лечения на основании клинико-рентгенологических данных было выявлено: болезненность, отек и гиперемия в группе наблюдалась у 3, а контрольной основной у 13 пациентов. Эти явления купировались у пациентов основной группы самостоятельно в течении 2-3 дней. Пациентам контрольной группы были назначены НПВС, 3-м пациентам была выполнена переостотомия. Через 3 месяца на рентгенограмме отмечалось уменьшение очагов деструкции в основной группе у 15, в контрольной группе у 7 пациентов. Через 6-12 месяцев у всех пациентов основной группы отсутствовали клинико-рентгенологические признаки воспаления. В контрольной группе через 12 месяцев у 3 пациентов сохранились на рентгенограмме очаги деструкции костной ткани в периапикальной зоне. Следовательно, применение гомеопатического препарата TraumelS повышает эффективность лечения хронических деструктивных периодонтитов по сравнению с обычным эндодонтическим лечением, сводя к минимуму частоту и тяжесть обострения, сохраняет сроки ликвидации деструктивных процессов в костной ткани рекомендуется в комплексном лечении.

ОСЛОЖНЕННАЯ ФОРМА ЧАСТИЧНОГО ОТСУТСТВИЯ ЗУБОВ – ДЕФОРМАЦИЯ ПРИКУСА СО СМЕЩЕНИЕМ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ КЗАДИ

Линченко И.В.

Волгоградский государственный медицинский университет

Физиологическое равновесие жевательного аппарата, как устойчивость формы и функции зубочелюстной системы, жевательной мускулатуры и мягких тканей, находится под постоянным влиянием морфологических, физиологических, конституциональных, эндокринных, социально-бытовых воздействий окружающей среды. Патологические изменения, происходящие в сформированном прикусе в связи с дефектами в зубных рядах, характеризуются тем, что нарушается взаимообусловленность между формой и функцией. Для подтверждения серьезных морфологических, функциональных и тканевых изменений, возникающих вследствие частичного отсутствия зубов научными исследованиями профессора кафедры ортопедической стоматологии ВолгГМУ В.Ю. Миликевичем была создана в эксперименте диссоциированная зубочелюстная система – атрофический блок, функциональный центр, травматический узел. Выявлено, что при дистально неограниченных дефектах эта система качественно изменена, что подтверждается нарушением метаболизма кальциевых солей, который носит генерализованный характер и находится в прямой зависимости от времени, прошедшего с момента потери зубов и характера функциональных изменений. Исследования Н.И. Деревянченко показали, что изменение содержания суммарных белков и коллагена в альвеолярных отростках и теле челюстей носит сначала приспособительный характер в виде увеличения их содержания с последующим снижением без тенденции к восстановлению[3]. Патологический процесс в ней медленно прогрессирует, идет борьба между процессами приспособления тканей и функцией. Потеря боковых зубов при отсутствии антагонистов приводит не только к деформациям зубных

рядов, но и к деформациям прикуса, одной из разновидностей которых является деформация прикуса со сдвигом нижней челюсти кзади. Возникает одна из форм снижающегося прикуса.

К причинам возникновения снижающегося прикуса можно отнести различную патологию жевательного аппарата. Это – повышенная стираемость твердых тканей зубов, ранняя потеря боковых зубов при отсутствии зубов – антагонистов, функциональная перегрузка отдельных или групп зубов при заболеваниях пародонта, нерациональное протезирование, образование дефектов зубных рядов, системные заболевания пародонта и др.

Клиническая картина зависит от формы деформации прикуса. В начальной стадии признаки снижающегося прикуса выражены слабо, а редкие жалобы больных объясняются тем, что патологический процесс находится в начальной стадии, и еще не произошли большие морфофункциональные изменения. По мере дальнейшего развития заболевания пациенты жалуются на затрудненное пережевывание пищи. При внешнем осмотре отмечается заметное снижение высоты нижнего отдела лица, выраженные носогубные и подбородочные складки. При осмотре полости рта глубина режцового перекрытия зависит от вида естественного первоначального прикуса. Может наблюдаться частичное или полное блокирование боковых движений нижней челюсти, деформации зубных и альвеолярных дуг. Высота промежутка между зубными рядами в переднем участке в состоянии относительного покоя нижней челюсти колеблется в больших пределах. По сравнению с пациентами, страдающими начальной стадией снижающегося прикуса, отмечается некоторое увеличение промежутка – от 2 до 12 мм. Развившаяся стадия снижающегося прикуса характеризуется локализацией патологического процесса в пределах зубных рядов и переходом его на височно-нижнечелюстной сустав. Пациенты жалуются на боль при открывании и закрывании рта, жевании, щелканье в суставе, утомляемость жевательных мышц, заложенность или шум в ушах, затрудненное пережевывание пищи. Но внешние признаки при этой стадии более выражены, чем при начальной. Развивается миосуставной дисфункциональный синдром [2]. В процессе прогрессирования снижения высоты нижнего отдела лица суставные головки могут вступать в опорный контакт с самой глубокой, задней экстракапсулярной частью суставной ямки, где расположена глазерова щель. Этот участок представляет собой тонкую костную перегородку, отделяющую височно-нижнечелюстной сустав от органов слуха. Суставная головка сдавливает евстахиеву трубу и создаются условия для появления такой симптоматики, как шум в ушах, ощущение заложенности ушей и понижение слуха. Дистальное смещение суставной головки и давление ее на барабанную струну может вызывать чувство жжения языка и снижение вкусовой чувствительности. Кроме указанных симптомов, у некоторых пациентов со снижающимся прикусом может наблюдаться чувство давления в ушах при жевании, болезненность ушной раковины, боль при надавливании на козелок уха, хлопающий звук в ушах при глотании, сухость слизистой оболочки полости рта.

С дальнейшим развитием процесса могут наблюдаться дегенеративные изменения в диске и капсуле височно-нижнечелюстного сустава. Развившаяся стадия снижающегося прикуса со смещением головки нижней челюсти вверх и кзади характеризуется тем, что вследствие тяги жевательных мышц при выносливом пародонте передних зубов образуется вначале глубокое режцовое перекрытие, а затем – глубокий прикус. Глубокий прикус может перейти в глубокий травмирующий.

Учитывая серьезные функциональные и морфологические изменения, наблюдающиеся при данной форме деформации прикуса, на кафедре ортопедической стоматологии была выработана определенная тактика лечения данной группы пациентов.

Лечение пациентов с дефектами зубных рядов, осложненных снижающимся прикусом с дистальным смещением нижней челюсти, сложное, трудоемкое и длительное, требующее высокой квалификации врача стоматолога-ортопеда. Необходимо взаимодействие с другими специалистами, чаще всего с ортодонтами, для проведения подготовительного этапа и сочетанных методов лечения, уделяя особое внимание функциональным нарушениям в зубочелюстной системе. Лечение должно быть направлено на устранение всей имеющейся патологии. В случаях, когда глубокий прикус не перешел в травмирующий, необходимо смещение нижней челюсти в прежнее положение, т.е. вперед и вниз. Этот сдвиг одновременно восстанавливает и высоту нижнего отдела лица. Этого можно достичь применением пластинки на верхнюю челюсть с наклонной плоскостью. В зависимости от степени смещения нижней челюсти данное предварительное ортодонтическое лечение можно проводить, как в один, так и в два этапа. Благодаря этому этапу добиваются сначала уменьшения субъективной симптоматики, а затем и полного исчезновения жалоб пациента. Для закрепления достигнутого результата, а также, чтобы убедиться в стихании патологического процесса, пациентам рекомендуется носить пластинку еще в течение 4-6 недель [1, 4].

После предварительной подготовки больного приступают к изготовлению постоянных протезов по показаниям, с учетом установленной индивидуальной высоты нижнего отдела лица.

В случаях, когда имеется отраженный травматический узел в области верхних передних зубов пластинку с наклонной плоскостью целесообразно сочетать с вестибулярной дугой для возвращения их в прежнее положение. Последующее ортопедическое лечение должно предусматривать шинирование этих зубов.

Данная последовательность лечения пациентов с осложненной формой частичного отсутствия зубов – деформацией прикуса со смещением нижней челюсти вверх и кзади позволяет создать наилучшие условия для зубочелюстной системы: устранить перегрузку височно-нижнечелюстных суставов, сдавливание нервных окончаний и, связанные с ними нарушения, восстановить целостность зубных рядов, артикуляцию и функцию жевания.

Список литературы

1. Оскольский Г. И., Юркевич А. В., Щеглов А. В. и др. Клиническая оценка результатов лечения больных после увеличения межальвеолярного расстояния // Фундаментальные исследования. – № 7. – 2013. – Ч. 1. – С. 204–207.
2. Оскольский Г.И., Машина Н.М., Оскольская К.Г. Результаты ортопедического лечения пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов // Дальневосточный медицинский журнал. Выпуск № 2 / 2010 с.92-94
3. Линченко И.В., Цуканова Ф.Н., Стекольников Н.А. Тактика лечения вертикальных форм деформаций зубов и зубных рядов. Наука и образование в XXI веке. Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции. Ч. 21. – Тамбов, 2013. – С. 60-61.
4. Маннанова Ф.Ф. Сочетанный метод лечения при дефектах зубных рядов, осложненных снижающимся прикусом // Медицинский вестник Башкортостана. Выпуск № 3 / том 3 / 2008 с.26-30

ОЦЕНКА ДИНАМИЧЕСКОГО КОЛЕБАТЕЛЬНОГО КОНТУРА РЕГУЛЯЦИИ КАПИЛЛЯРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ НАЛИЧИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Коровкин В.В., Коровкина А.Н.

ООО «Линия улыбки», г.Калининград

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, тканевая перфузия, вейвлет-анализ, лазерная доплеровская флоуметрия.

Как известно, при патологии пародонта морфологические изменения определяются во всех структурах пародонтального комплекса [3]. Изменения прогрессируют от деструкции зубодесневого соединения, образования пародонтального кармана, замещения нормальной структуры десны, а в дальнейшем – костной ткани на грануляционную и фиброзную. Ведущими изменениями являются расстройство микроциркуляторного русла с его последующей редукцией и явлениями гипоксии [2]. Следствием дисциркуляторных расстройств оказываются плазморрагия, повышение сосудисто-тканевой проницаемости и развитие дистрофических изменений [1,6]. Доминирующим патоморфологическим процессом при этих заболеваниях пародонта является воспаление тканей, а реализация механизмов воспаления происходит при непосредственном участии системы микроциркуляции (артериальная гиперемия, венозный застой, ишемия) [11].

Для анализа микроциркуляторных расстройств в реализации воспаления открываются новые возможности в связи с разработкой различных функциональных методов оценки состояния кровотока и изменений в микрососудах, одним из которых является лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) со спектральным вейвлет-преобразованием [8]. Характеристики параметров микроциркуляции полученные методом ЛДФ таких как: величина средней перфузии крови М, числовые значения частот и амплитуд колебаний кровотока активном и пассивном тонус-формирующем диапазоне полученных при помощи спектрального вейвлет-преобразования, позволяют определить клинко-диагностическое значение функционирования микроциркуляторного русла в норме и патологии [4,5].

Диагностическое значение величины средней перфузии крови М при нарушениях периферического кровообращения заключается в оценке общего объема микрососудистой перфузии (артериальной и венозной), при сопоставлении с числовыми значениями колебательных процессов (активных и пассивных) позволяет оценить динамику и уровень расстройства микроциркуляции [10].

Активные диапазоны контроля микроциркуляции — это эндотелиальный, миогенный и нейрогенный механизмы регуляции просвета сосудов, их тонуса. Эти факторы контроля регуляции модулируют поток крови со

стороны сосудистой стенки, реализуя свой эффект по средствам мышечно-тонического компонента. Диагностическая значимость активных диапазонов связана с механизмами дилатации артерий и крупных артериол, индикацией снижения внутрисосудистого сопротивления, активацией нутритивного кровотока и механизмов регулирующих приток крови в нутритивное русло, кроме того имеет место взаимосвязь данных механизмов с числом функционирующих капилляров [11].

Пассивные механизмы регуляции (формируются вне системы микроциркуляции) — это пульсовая волна со стороны артерий (сердечный ритм) и присасывающее действие «дыхательного насоса» со стороны вен (дыхательный ритм), эти колебания проникают с кровотоком в зондируемую область. Диагностическое значение этих диапазонов имеет тесную взаимосвязь с параметром М при определенных клинических состояниях, характеризует уровень притока артериальной крови в микроциркуляторное русло, а также снижение микроциркуляторного давления и отражение общего уровня венозного оттока из микроциркуляторного русла.

При ЛДФ диагностике типовых нарушений микроциркуляции основное значение имеет величина М (так как ее функциональное значение связано со скоростным компонентом кровотока) и состояние колебательных процессов связанных с артериальным притоком (Ас) и дыхательной модуляцией веноулярного оттока (Ад). Это позволяет определять тип нарушений микроциркуляции в покое без использования функциональных проб [7].

В настоящее время множество исследований посвященных изучению тканей десны больных в процессе лечения с использованием гистологических, гистохимических, иммуноморфологических методов при различной выраженности патологических изменений пародонта позволило установить характер изменений всех тканей составляющих пародонт. Установлено, что морфологические изменения значительно опережают клинкорентгенологические нарушения в тканях пародонта и поэтому изучение типовых патологических процессов в тканях пародонта представляют практический интерес, так как продолжается поиск признаков характерных для ранних проявлений заболевания [9].

Цель исследования.

Оценить динамический колебательный контур регуляции капиллярной гемодинамики тканей пародонта при наличии воспаления методом лазерной доплеровской флоуметрии на основании параметров тканевой перфузии и колебательных процессов микроциркуляторного русла.

Материал и методы исследования.

Основой для получения научных данных, согласно цели исследования, послужил материал полученный при проведении проспективного когортного обследования полости рта 44 пациентов, из них 23 (51,6%) женщины и 21 (48,4%) мужчины в возрасте 18-36 лет, проживающих в однотипных экологических условиях г.Калининграда и Калининградской области.

При выполнении исследования соблюдены этические принципы, получены добровольное письменное согласие пациентов на обследование.

Оценка состояния тканей пародонта проводилась на основании клинических и лабораторных методов диагностики, после чего все больные были поделены на три группы в соответствии с течением воспалительного процесса тканей пародонта: 1 группа (12 человек) - входили больные с диагнозом острый катаральный гингивит легкой степени; 2 группа (15 человек) – входили больные с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени; 3 группа (17 человек) – группа контроля, входили лица не имеющие патологии тканей пародонта. Исследование проводилось с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА»). Регистрацию ЛДФ проводили в областях согласно индексу Грина-Вермильона в зоне маргинального края десны в течение 300 секунд. Оценивали величину средней перфузии крови М в перфузионных единицах (п.е). С помощью спектрального вейвлет-анализа записей ЛДФ (программа 2.2.509.510-НПП «ЛАЗМА», Россия) производили оценку амплитуды колебаний кровотока в активном и пассивном тонус-формирующем диапазоне: сокращение эндотелия, связанного с NO-активностью (0.0095-0.02 Гц) (Аэ), нейрогенного симпатического (0.02-0.046 Гц) (Ан), собственно-миогенного (0.05-0.145 Гц) (Ам), амплитуду сердечной активности (0,8-1.6 Гц)(Ас), амплитуду дыхательной активности (0,2-0,4 Гц)(Ад). Активность соответствующего фактора определяли по формуле $A \cdot \delta$, где А — усредненная максимальная амплитуда осцилляций в соответствующем частотном диапазоне вейвлет-спектра (п.е. — перфузионные единицы), δ — величина средне-квадратичного отклонения колебания кровотока (п.е).

Результаты исследования и их обсуждение.

Выявленные нами при обследовании у 27 человек симптомы течения воспаления в тканях пародонта согласно поставленным диагнозам с учетом микроциркуляторных расстройств в целом соответствовали клинике воспалительного процесса. По нашему мнению, для постановки диагноза при заболеваниях пародонта с учетом типовых микроциркуляторных расстройств целесообразно руководствоваться течением воспалительного процесса, так как система регуляции микроциркуляции пародонта выступает как сложный динамический

многозвеньевой колебательный процесс изменяющийся в зависимости от физиологической потребности биоткани. Данный подход позволяет оценивать функционального состояния тканей пародонта при наличии воспаления в зависимости от течения патологического процесса, что может иметь значимость при дальнейшем выборе патогенетического лечения.

Результаты исследования средней перфузии крови и усредненное распределение амплитуд ритмов колебательного контура в микроциркуляторном русле тканей пародонта, а также типичный вид преобразования вейвлет-спектра в группах испытуемых представлены в Табл.1 и на рисунках 1,2,3,4. Группы сформированные в данной работе отражали функциональное состояния микроциркуляторной системы тканей пародонта как в норме, так и при наличии патологических изменений. Для острого катарального гингивита легкой степени клинически было свойственно наличие артериальной гиперемии; венозный застой был характерен больным с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени.

Таблица 1

Показатели тканевой перфузии и нормированных амплитуд в группах исследования

группа	М	Аэ\δ	Ан\δ	Ам\δ	Ад\δ	Ас\δ
1 группа	25,12±5,02*	0,88±0,13	0,31±0,04	0,17±0,02	0,08±0,01	0,09±0,02
2 группа	10,93±2,18*	0,31±0,04	0,20±0,03	0,10±0,018	0,065±0,01	0,019±0,003
контроль	20,34±3,02	0,61±0,09	0,56±0,08	0,37±0,05	0,011±0,002	0,07±0,01

* значимость отличий ($p < 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы

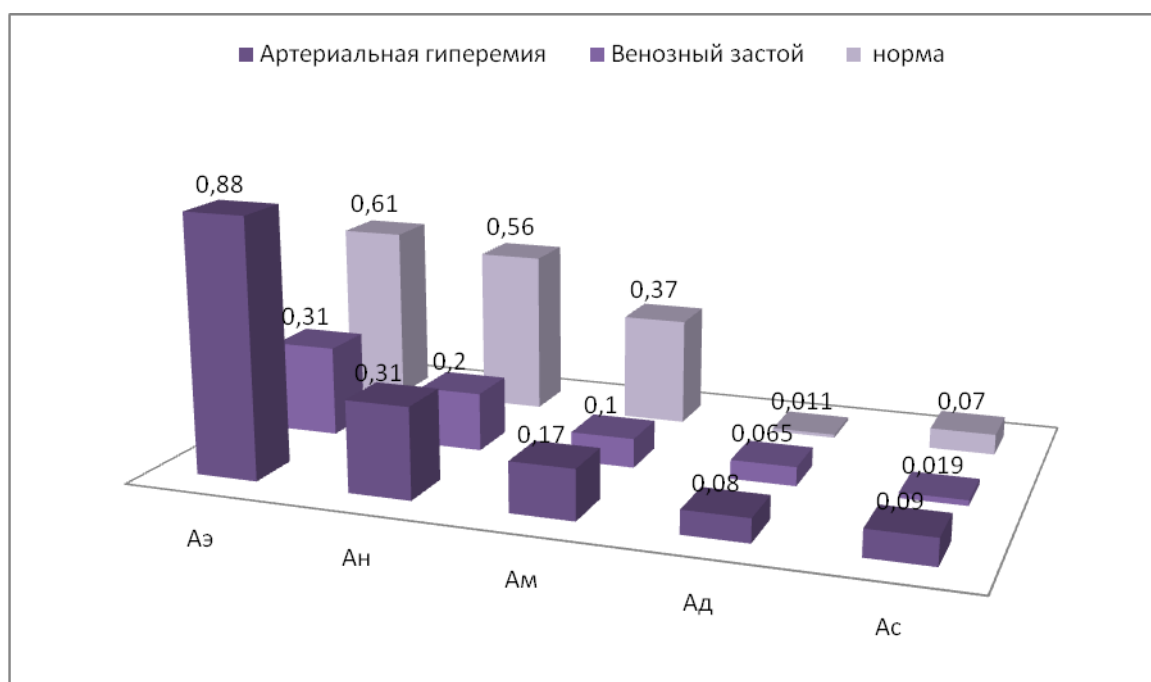


Рис.1. Усредненное распределение амплитуд ритмов кровотока

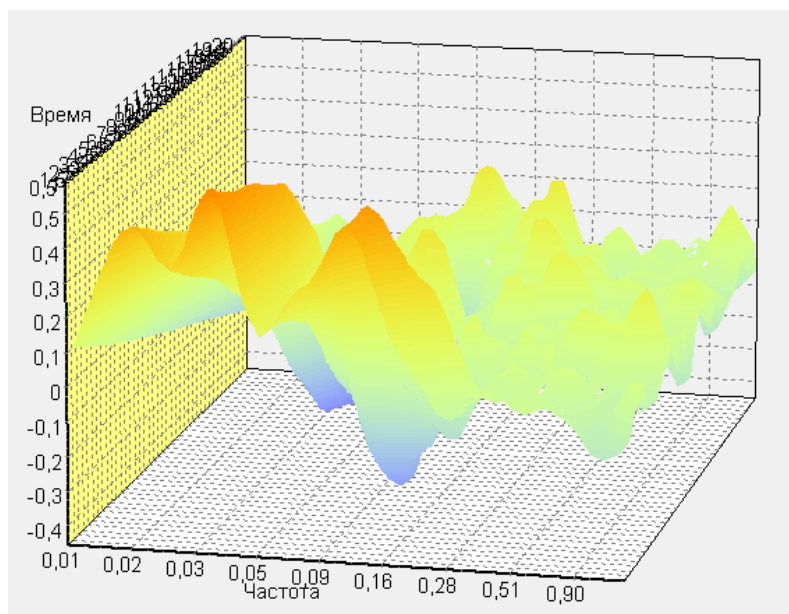


Рис.2. Типичный вейвлет-спектр амплитуд ритмов кровотока пародонта при норме

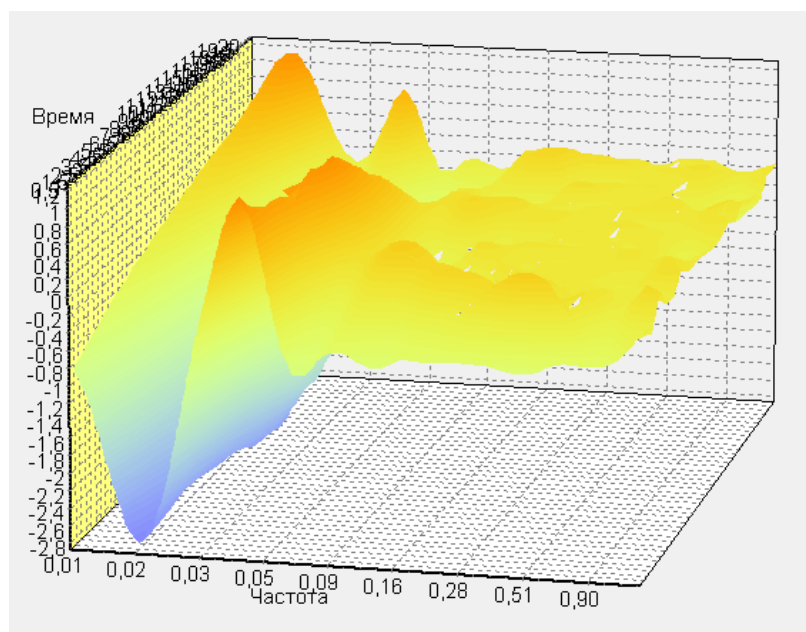


Рис.3. Типичный вейвлет-спектр амплитуд ритмов кровотока пародонта при артериальной гиперемии

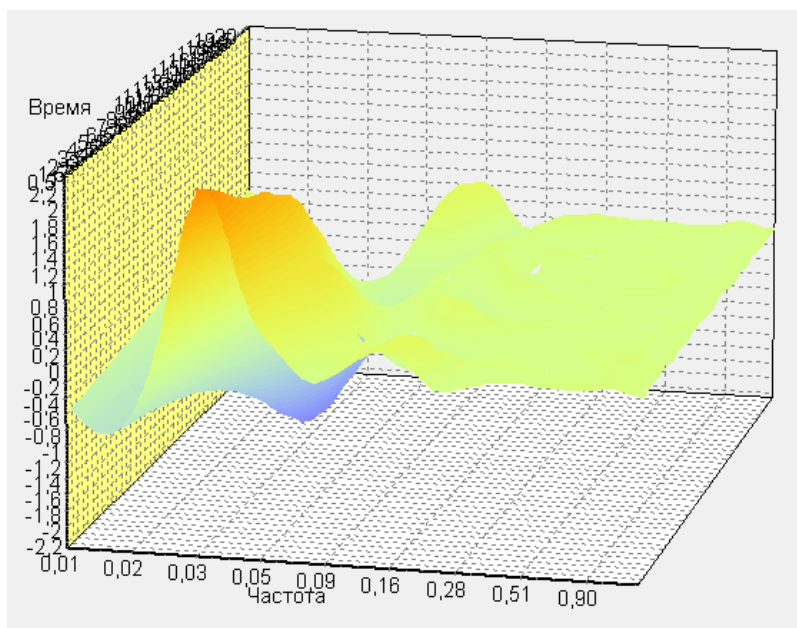


Рис.4. Типичный вейвлет-спектр амплитуд ритмов кровотока пародонта при венозном застое

Наибольшие проявления артериальной гиперемии наблюдались у 1 группы исследования (Рисунок 3). В этой группе определялся рост средней перфузии крови M ($25,12 \pm 5,02$ п.е) на 20% больше по сравнению с контрольной группой, а также рост осцилляций сердечного $0,09 \pm 0,02$ (Ас) пассивного диапазона на 15%. В активном тонус-формирующем диапазоне отмечалось доминирование эндотелиальной активности $0,88 \pm 0,13$ (Аэ). Во 2 группе исследуемых, клинически отмечался венозный застой, что характеризовалось снижением величины перфузии крови M на 50% по сравнению с контрольной группой (Рисунок 4). В пассивном тонус-формирующем диапазоне отмечалось значительное доминирование осцилляций дыхательного диапазона $0,065 \pm 0,01$ (Ад) и угнетение амплитудной активности активных тонус-формирующих диапазонов.

Выводы

Учитывая тот факт, что патогенетическая реализация механизмов воспаления происходит при непосредственном участии системы микроциркуляции (артериальная гиперемия, венозный застой) выявление ключевых механизмов участвующих в формировании дисциркуляторного расстройства сохраняет свою актуальность.

Методика оценки параметров перфузии кровотока и колебательных процессов с помощью спектрального вейвлет-анализа ЛДФ-грамм позволяет выявить типовые нарушения микроциркуляции при различном течении воспалительного процесса: для артериальной гиперемии был характерен рост средней перфузии кровотока и увеличение осцилляций сердечного диапазона; для венозного застоя — снижение средней перфузии кровотока и значительное увеличение осцилляций дыхательного диапазона с общим угнетением амплитуд в активных тонус-формирующих диапазонах. Представленные числовые параметры типовых нарушений микрогемодикуляции тканей пародонта при наличии воспаления являются значимыми диагностическими признаками необходимыми для функционального контроля проводимого лечения патологии пародонта и могут служить неотъемлемой частью ранней диагностики заболеваний пародонта на стоматологическом приеме.

Список литературы

1. Барер Г.М. с соавт. Терапевтическая стоматология: учебник в 3ч. Ч 2. Болезни пародонта / под ред. Г.М. Барера. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2008. – 223 с.
2. Белокопытова В.В. Критерии оценки степени микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта: автореф. дис. ...канд. мед. наук / Белокопытова Виктория Владимировна. – М., 2002. – 22 с.
3. Заболевания пародонта /под ред. Л.Ю Ореховой.–М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432с.
4. Ипполитов Ю.А., Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Оценка колебательных процессов микроциркуляторного русла тканей пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии: Материалы международной науч.- практ. конф.- Санкт-Петербург, 2014. –С. 64-66.

5. Коровкина А.Н., Коровкин В.В. Современная оценка состояния микроциркуляторно-тканевой системы пародонта // Проблемы современной медицины: актуальные вопросы: сборник трудов Международной науч.практ.конф.- Красноярск, 2014. –С. 149-152.
6. Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях десны пародонта/ Е.К. Кречина, В.И. Козлов, В.В. Маслова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 75с.
7. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: Колебания, информация, нелинейность: руководство для врачей / М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. С.496.
8. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В.Сидоров. – Москва: Медицина, 2005. –75 с.
9. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии / Н.К. Логинова, Е.К. Кречина, С.Н. Ермолаев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа,2007. – С.120.
10. Неинвазивный метод диагностики системы микроциркуляции применяемый в пародонтологической практике / Коровкина А.Н., Коровкин В.В // Актуальные вопросы стоматологии - 2014: материалы 8 Всерос. научно- практической конф.- Ростов-на-Дону, 2014- С. 42-43.
11. Современное представление о функциональных расстройствах микрогемодикуляции тканей пародонта среди населения Калининградской области / Коровкин В.В., Коровкина А.Н.// Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом: сборник научных трудов по итогам международной науч. практ. конф.- Новосибирск, 2015. –С. 149-150.

РАСЧЕТ МОДУЛЯ УПРУГОСТИ СОЕДИНИТЕЛЬНОГО СЛОЯ СЛОИСТОЙ СИСТЕМЫ, МОДЕЛИРУЮЩЕЙ ПЛАСТИНАТЫЙ ЗУБНОЙ ПРОТЕЗ ПОСЛЕ ПОЧИНКИ

Афанасьева В.В., Арутюнов С.Д., Муслов С.А.

ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова МЗ РФ

Эффективный ремонт съемных зубных протезов – одна из нерешенных проблем современной ортопедической стоматологии. Для доказательства правоты этого утверждения приведем данные по числу изготовленных частичных и полных съемных зубных протезов и соответствующего числа реставраций этих протезов за равные промежутки времени в одной из стоматологических поликлиник г.Москвы (Табл.1).

Таблица 1

Число изготовленных съемных зубных протезов и проведенных починок в ГБУЗ г.Москвы стоматологической поликлинике № 15

Годы	Число изготовленных частичных и полных съемных зубных протезов	Число реставраций (починок) съемных зубных протезов
2011	1937	911
2012	1913	737
2013	2031	736

Как видно, несмотря на то, что доля протезов, нуждавшихся в починке, постепенно уменьшалась, их абсолютное число, по-прежнему, оставалось достаточно большим.

В [1] авторы предложили новый метод починки съёмного зубного протеза, технический результат которого заключается в восстановлении прочностных характеристик сломанных съемных зубных протезов, экономически доступным способом (Рисунок 1). Безусловно, этот способ во многом решает вопросы повышения эффективности починок, но нуждается в уточнении материалов-кандидатов для жесткой перебазировки протезов. Таким образом, проблема эффективности реставраций протезов напрямую связана с мониторингом механических свойств конструкций из соединенных друг с другом специальными цементами фрагментов протеза.

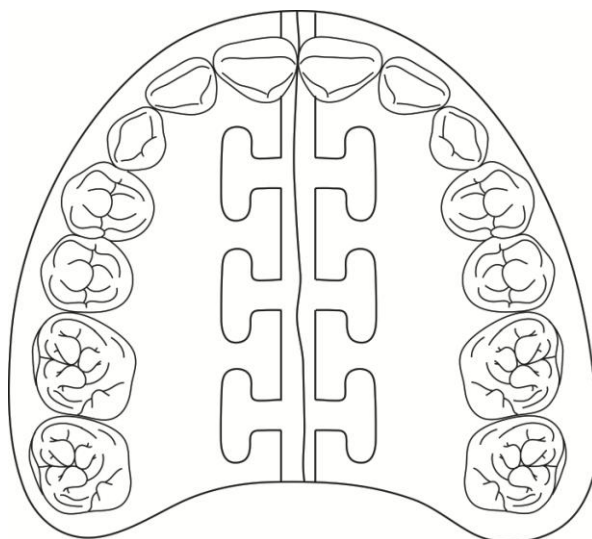


Рис.1. Чертеж, иллюстрирующий суть метода починки съёмного зубного протеза [1]. Зуботехнической фрезой расширяются границы разлома, отломки протезов сопоставляются и фиксируются замком типа застежка-молния. Образовавшиеся в процессе фрезерования фиксирующие пазы заполняются пластмассой с последующей полимеризацией. На чертеже изображены: базис съёмного зубного протеза, линия разлома и ретенционные полости, формирующие замок.

Нами были проведены модельные испытания на разрыв образцов из акриловой пластмассы, интегрированных друг с другом пластмассами холодной полимеризации “GC Reline” и “GC Rebaron” (производитель GC Corporation, Япония) (Рисунок 2). Для нас представляли интерес данные по механическим характеристикам внутреннего слоя (пластмассы холодного отверждения) в составе трехслойной системы “акриловая базисная пластмасса – пластмасса холодного отверждения – акриловая базисная пластмасса”.

С точки зрения механики деформированных сред проведение испытаний на растяжение-сжатие достаточно информативно и в ряде случаев оказывается вполне достаточным, поскольку, например, деформация изгиба может быть описана с помощью деформации растяжения-сжатия. При изгибе одни слои материала растягиваются, другие – сжимаются. Есть также слой материала, который не испытывает деформаций – ни деформации растяжением, ни деформации сжатием. Таким образом, выводы, сделанные на основании испытаний на растяжение-сжатие, могут быть во многом перенесены на закономерности механического поведения конструкций при других, более сложных деформациях.

Испытания образцов проводили на разрывной машине Instron 5982. Растяжение проводили со скоростью 0,6 мм/мин. Из диаграмм растяжения были получены зависимости модуля упругости E соединений от ширины внутреннего слоя (Рисунок 2) для обоих типов пластмасс холодной полимеризации “GC Reline” и “GC Rebaron”.

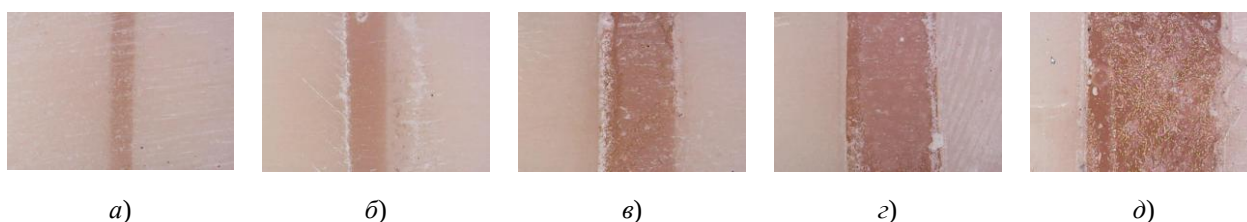


Рис.2. Фотографии боковой поверхности образцов с различной шириной соединительного шва 0,5, 1,0, 1,5, 2 и 3 мм (а-д) до начала испытаний.

Как видно из рисунка модуль упругости уменьшался при росте ширины шва (с трендом -3,51 МПа/мм у “GC Reline” и -4,41 МПа/мм у “GC Rebaron”) в каждой серии экспериментов.

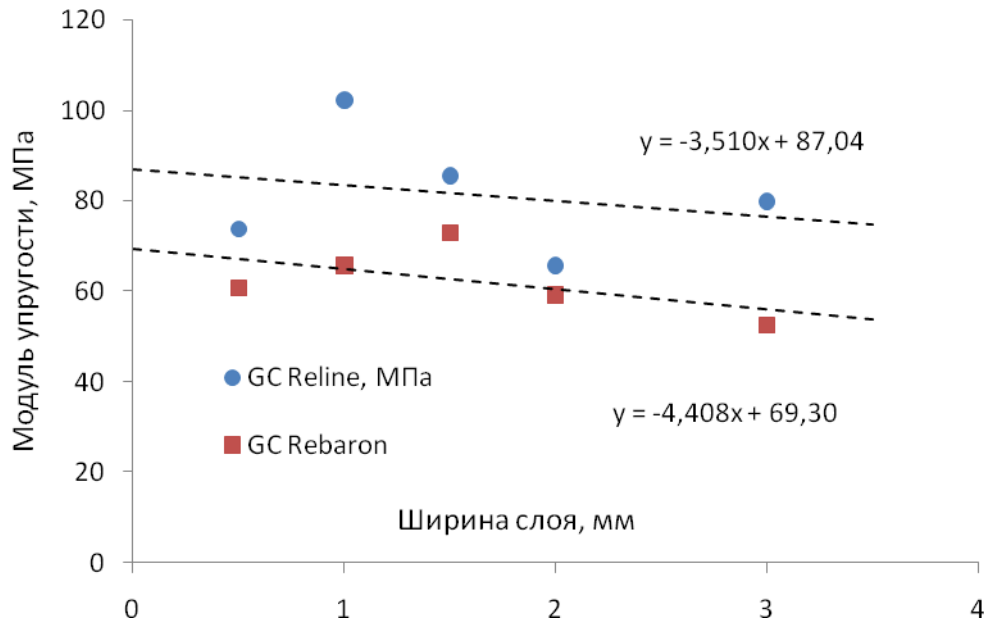


Рис.3. Изменение модуля Юнга, МПа образцов в зависимости от ширины шва. Результаты испытаний.

Рассмотрим теперь исследованные образцы как упругую одномерную неоднородную среду с сосредоточенными и макроскопически разделенными параметрами $E_{\text{базис.}}$ и $E_{\text{соед.}}$, где $E_{\text{базис.}}$ – модуль Юнга образцов из базисной пластмассы, $E_{\text{соед.}}$ – модуль Юнга образцов из пластмассы холодного отверждения соединительного шва. Элементы такой модели, таким образом, полагали соединенными последовательно. Для упругого соединения совокупный модуль можно найти из известного соотношения для подвижности последовательно соединенных упругих тел:

$$k^{-1} = k_1^{-1} + k_2^{-1}, \quad (1)$$

откуда следует, что для двух тел

$$\frac{l_1 + l_2}{ES} = \frac{l_1}{E_1 S} + \frac{l_2}{E_2 S}, \quad (2)$$

где l_1 и l_2 – длина образцов, S – площадь их поперечного сечения. При $l_1 = l_2 = l$ получим

$$\frac{2l + \Delta}{E} = \frac{2l}{E_{\text{базис.}}} + \frac{\Delta}{E_{\text{соед.}}}. \quad (3)$$

Отсюда, окончательно, модуль упругости модели в зависимости от ширины соединительного шва Δ

$$E = E(\Delta) = \frac{2l + \Delta}{\frac{2l}{E_{\text{базис.}}} + \frac{\Delta}{E_{\text{соед.}}}}. \quad (4)$$

Графики зависимости (4) для обоих видов пластмасс холодной полимеризации представлены на Рисунке 4. Принимали $l = 10 \text{ мм}$, а из Рисунка 3 $E_{\text{базис.}} = 87,05 \text{ МПа}$ для “GC Reline” и $E_{\text{базис.}} = 69,34 \text{ МПа}$ для “GC Rebaron”.

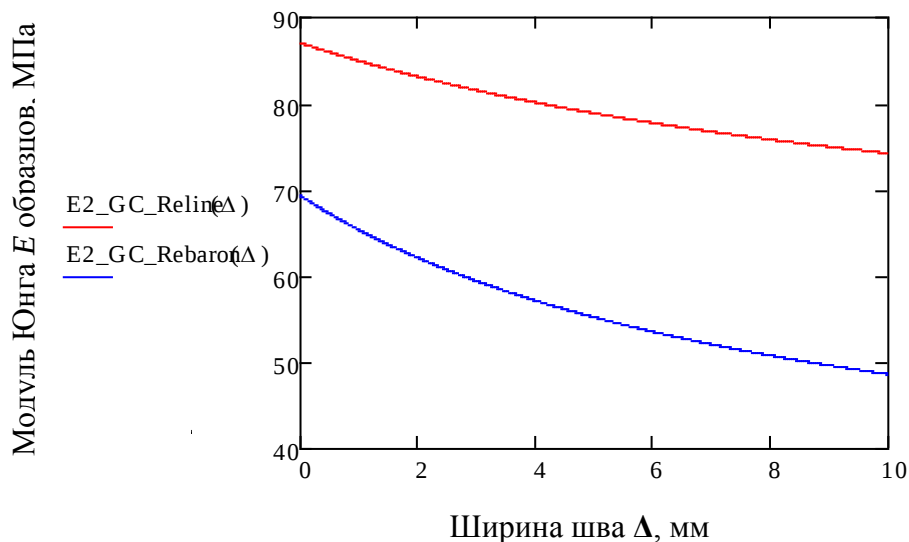


Рис.4. Зависимости модуля упругости образцов от ширины соединительного шва. Расчет. Модель макронеоднородной среды с сосредоточенными параметрами.

Применяя также полученные в эксперименте данные о крутизне линий тренда модулей упругости испытанных слоистых систем, разложим правую часть (4) поочередно для каждого вида пластмасс в ряд Тейлора в окрестности точки $\Delta = 0$ (Рисунок 5). Через A обозначим модуль упругости соответствующего цемента (<http://www.mathforyou.net/Series.html>).

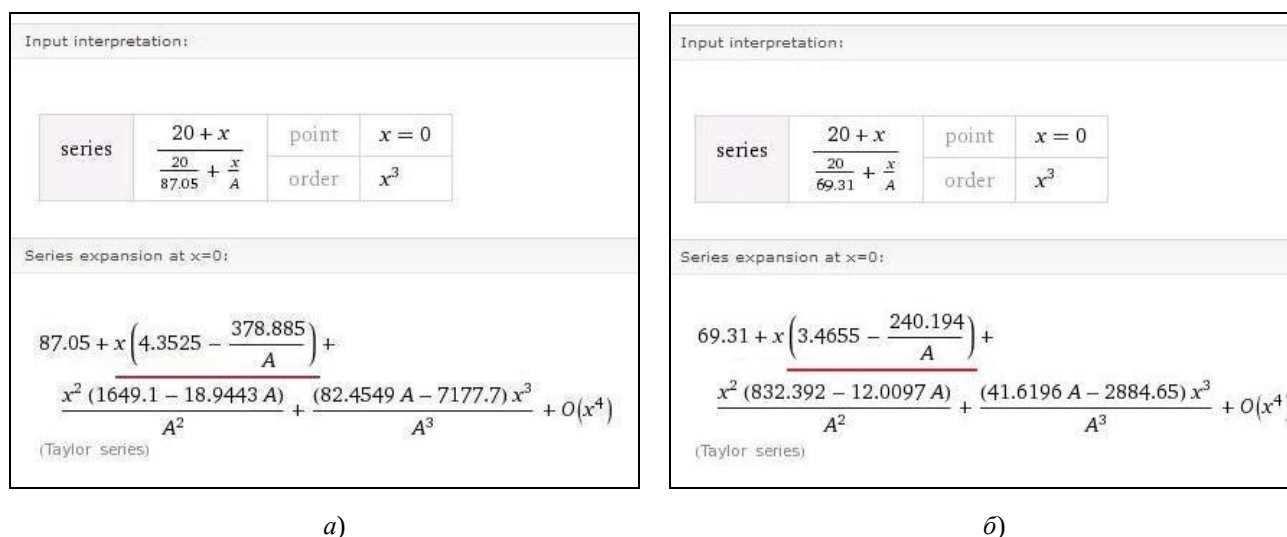


Рис.5. Результаты разложения правой части выражения для модуля упругости слоистой системы с соединительным швом из пластмассы холодного отверждения (4) в ряд Тейлора: а) цемент “GC Reline” и б) цемент “GC Rebaron”.

Ограничиваясь только линейными членами разложения, получим систему простых уравнений

$$4,35 - \frac{378,89}{E_{GC\ Reline}} = -3,51 \quad 3,47 - \frac{240,19}{E_{GC\ Rebaron}} = -4,41 \quad (5)$$

Из данной системы не представляет никакого труда найти численные значения модулей обоих типов пластмасс холодной полимеризации для жесткой долгосрочной перебазировки частичных и полных съёмных протезов прямым методом “GC Reline” и “GC Rebaron”: $E_{GC\ Reline} = 57,39$ МПа и $E_{GC\ Rebaron} = 30,48$ МПа.

Таким образом, совместное использование эмпирических и теоретических результатов позволило оценить численные значения модулей упругости пластмасс холодной полимеризации, избежав процедуры изготовления массивных образцов из данных материалов.

Список литературы

1. Арутюнов С.Д. и др. Способ починки съёмного зубного протеза Патент РФ. Положительное решение на заявку 2014112270/14(019308) от. 22.01.2015.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Журбенко В.А., Саакян Э.С.

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет МЗ РФ, г.Курск

Красный плоский лишай, описанный Уилсоном в 1869 г., является хроническим воспалительным заболеванием, которое характеризуется мономорфными высыпаниями папул на коже и видимых слизистых оболочках, чаще на слизистой оболочке рта и красной кайме губ, сопровождающимися зудом различной тяжести. На сегодняшний день это заболевание остается актуальной проблемой, связанной с постоянной частотой его выявления, отсутствием единой патогенетической концепции, а также наличием тяжело протекающих форм и хроническим течением, часто резистентным к проводимой терапии. В общей структуре дерматологической заболеваемости красный плоский лишай (КПЛ) составляет 0,78–2,5%, среди болезней слизистой оболочки рта — 35%. Данное заболевание встречается у всех рас, во всех возрастных группах и у обоих полов, хотя слизистая оболочка чаще поражается у женщин от 40 до 60 лет.

В современной литературе прослеживаются различные теории развития КПЛ, такие как вирусная, неврогенная, наследственная, интоксикационная и иммуноаллергическая. Наиболее пристального внимания в настоящее время заслуживает иммуноаллергическая теория развития данной патологии, основанная, по данным разных авторов, на снижении в крови больного числа Т-клеток и их функциональной активности. Некоторые авторы показывали снижение Т-хелперов и увеличение коэффициента Т-хелперы/Т-супрессоры.

На слизистой оболочке рта проявления КПЛ связаны с наличием у больных патологии желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты и др.), печени, поджелудочной железы. Также у ряда больных отмечается несомненная связь развития болезни с сосудистой (гипертония) и эндокринной (сахарный диабет) патологией. Определенное значение в развитии заболевания на слизистой оболочке рта имеет травма последней, в том числе обусловленная дентальной патологией: острые края зубов, плохо припасованные съемные пластинчатые протезы из пластмассы, отсутствие зубов и др.

В последнее время все чаще появляются сообщения о развитии красного плоского лишая кожи и слизистой оболочки рта в ответ на действие на организм некоторых химических веществ, включая лекарственные средства. Таким образом, заболевание в отдельных случаях может представлять собой аллергическую реакцию на некоторые лекарственные и химические раздражители.

Клинические проявления КПЛ характеризуются образованием мономорфной сыпи, состоящей из плоских, полигональных, с блестящей поверхностью и с центральным западением папул розовато-фиолетового или малиново-красноватого цвета, диаметром 2–3 мм. На поверхности папул имеется своеобразный блеск с восковидным оттенком, который особенно хорошо заметен при боковом освещении. Папулы, сливаясь, образуют небольшие бляшки, на поверхности которых имеются мелкие чешуйки. При смазывании поверхности папул и в особенности бляшек растительным маслом отмечаются мелкие беловатые точки и переплетающиеся в виде паутины полосы, просвечивающие через роговой слой (симптом Уикхема), это обусловлено неравномерным утолщением зернистого слоя эпидермиса. При разрешении патологических очагов часто остается стойкая гиперпигментация. Дерматоз сопровождается зудом, нередко весьма интенсивным, лишаящим больных покоя и сна.

Для КПЛ характерна изоморфная реакция на раздражение. Нередко типичные элементы дерматоза располагаются линейно на местах эксфолиаций (феномен Кебнера). Заболевание протекает длительно, нередко многие месяцы. Отмечены случаи генерализации дерматоза с развитием явлений вторичной эритродермии (*lichen ruber planus generalisata*).

КПЛ зачастую является хроническим, но доброкачественным заболеванием, иногда бессимптомным, не требующим системного лечения. Однако, принимая во внимание частую хронизацию процесса и множество тяжелых и атипичных форм, сложность его патогенеза, успешное лечение возможно лишь при комплексном и индивидуализированном лечении с использованием современных средств и методов.

Особенно важно учитывать факторы, которые способствовали появлению болезни. Необходимо устранить факторы риска — бытовые и профессиональные вредности, сопутствующие заболевания, очаги фокальной инфекции. Проводят санацию полости рта, протезирование. Пищевые продукты не должны вызывать раздражение слизистых оболочек рта. Обращается внимание на предшествующее лечение и переносимость лекарственных веществ.

При наличии интенсивного зуда, в остром периоде заболевания, показаны гистаминовые H1-блокаторы и антисеротониновые препараты и блокаторы катехоламинов. Наряду с этим назначают седативные средства и антидепрессанты, способствующие нормализации сна и уменьшению зуда.

Благоприятное влияние на метаболические процессы оказывает витаминотерапия. При хроническом рецидивирующем течении дерматоза показаны средства, улучшающие кислородное обеспечение тканей.

Наружное лечение аппликациями кортикостероидных мазей, растворами и взбалтываемыми смесями с ментолом, анестезином, лимонной кислотой, антигистаминными средствами назначают при интенсивном зуде. Гипертрофические очаги разрушают путем криодеструкции или электрокоагуляции. Эрозивно-язвенные очаги подлежат местной терапии эпителизирующими средствами, в их числе Солкосерил, облепиховое масло, масло шиповника.

Из перечисленных средств и методов лишь рациональный их выбор — последовательное этапное (курсовое) применение с учетом индивидуальных особенностей больного, характера течения заболевания — позволяет достичь положительных результатов.

В последнее время все шире используется иммуотропная терапия красного плоского лишая, в том числе с применением экзогенных интерферонов (Реаферон, Интерлок) и интерферогенов (Неовир, Ридостин).

При подозрении, что болезнь вызвана каким-либо лекарственным препаратом или химическим веществом, его применение следует прекратить. Необходимо тщательное обследование больных для выявления у них внутренних болезней. В первую очередь нужно исследовать желудочно-кишечный тракт, показатели сахара крови, нервно-психическое состояние. Для уменьшения зуда используют противоаллергические средства. Также врач может назначить витамины, успокоительные средства, физиопроцедуры.

Из физиотерапевтических процедур используют электросон, диадинамические токи паравертебрально, индуктотермию поясничной области. Наружно назначают противозудные взбалтываемые взвеси, кортикостероидные мази, 2–5% дегтярно-нафталанные мази. Прогноз для жизни благоприятный.

Как при любом хроническом процессе, КПЛ требует местной и системной терапии.

Местно препаратами выбора являются кортикостероиды. Назначают кортикостероиды I и II класса. При веррукозном процессе рекомендуются окклюзионные повязки с кортикостероидами II класса. Используется введение препаратов внутрь очагов, но данный метод следует применять только при очень стойких веррукозных бляшках.

Кортикостероиды эффективны при lichen planopilaris волосистой части головы, однако их следует наносить по периферии бляшки, а не в ее центре. Также препараты бетаметазона в форме пены очень подходят при данной локализации поражения.

Для очагов на слизистой оболочке, особенно если они эрозивные или изъязвлены, назначают пасты или гели с триамцинолоном, который улучшает состояние у 65% таких пациентов через 2 нед. Применение 0,025% флуоцинолона на основе 4% геля гидроксипеллюлозы в комбинации с гелем хлоргексидина и миконазола для противогрибкового эффекта улучшало состояние у 50% пациентов и служило профилактикой кандидоза полости рта.

При условии правильно подобранной терапии регресс патологического процесса наступает в течение 1–2 нед, высыпания исчезают через 1–1,5 мес. Клиническое излечение (выздоровление) характеризуется полным исчезновением папул, на месте которых остаются гиперпигментированные или депигментированные пятна. Последние могут оставаться на неопределенное время (от нескольких недель до нескольких месяцев). Эрозивно-язвенная, гипертрофическая и атрофическая формы красного плоского лишая обычно резистентны к терапии, и высыпания сохраняются на протяжении нескольких месяцев или даже лет.

Список литературы

1. Анисимова И. В., Недосеко В. Б. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта и губ. Учебное пособие - М. Медицинская книга, 2008. – 194 с.
2. Гаджимурадов М. Н., Гунаева А. А. Атипичные формы красного плоского лишая: клинические проявления, дифференциальная диагностика и лечение // Клиническая дерматология и венерология. 2009, № 3, с. 85–80.

3. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Под ред. Б. А. Беренбейна и А. А. Студницина. М., 1983. С. 269.
4. Корсунская И.М., Невозинская З. И., Захарова А. Б., Константинов Е. М., Андрюшкова Ю. А. Опыт терапии красного плоского лишая препаратом Глутоксим // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008, № 1, с. 44–46.
5. Максимовская А. Н., Царев В. Н., Гусейнова С. С. Бактериологическое обоснование лечения красного плоского лишая слизистой оболочки рта с использованием лазерного излучения. В кн.: Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. М., 2000, с. 275–277.
6. Манухина О. Н. Клиническое течение красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта на фоне снижения функциональной активности щитовидной железы. М.: Наука практика, 1998. С. 145–147.
7. Машкиллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медицина 1963. С. 188.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ В НАПРАВЛЕННОЙ КОСТНОЙ АУГМЕНТАЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ ТЕНТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ ИЗ ПОЛИВИНИЛОВОГО СПИРТА

²Кабаньков А.В., к.м.н. ¹Музыкин М.И., д.м.н. ³Иванов А.С.

Военно-Медицинской Академии им. С.М.Кирова МО РФ

¹ Научный сотрудник Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН,

²Врач ООО «Умная Стоматология»,

³Профессор кафедры Челюстно-лицевой хирургии и стоматологии

Актуальность работы.

Направленная костная аугментация приобретает все большее значение как в современной стоматологии, так в реконструктивной хирургии вообще. Это связано прежде всего с расширением показаний к имплантологическим методикам лечения, их упрощению. Эти процессы сопровождаются увеличением потребности в доступных тентовых материалах, обладающих большей степенью универсальности.

Материалы из поливинилового спирта (ПВС) применялись с начала двадцатого века. Это были прежде всего хирургические нити взамен кетгута или шелка (Германия патент № 685048, Британия патент № 582013, Америка патенты №№ 2072302, 2146295). Нити рассасывались в заданное количество времени, в них вводили в виде суспензий лекарственные соединения, в частности, йодоформ, сульфат бария, красители и т.д. Так же из композиций ПВС изготавливались гормональные депо, перевязочные материалы. В настоящее время так называемые поропласты используются для заполнения полостей, для изготовления искусственных артерий.

Однако до сих пор биodeградируемые материалы из поливинилового спирта не нашли широкого применения в связи с тем, что, не смотря на отсутствие токсичности, они не обладали био совместимостью. (Майбородин И.В. с соавт. 2013). Однако добавление в композицию поливиниловых спиртов разной степени омыления фуллеренов C-60 и C-90 позволило расширить возможности этого классического материала. В данном случае нано частицы изменяют свойства аналогового субстрата как в виде макроскопических дисперсий, так и сплошных фаз. (Пиотровский Л.Б. 2006, Мнацаканов С.С. и соавт. 2012). Данное применение нано технологий создает возможности для широкого применения классических материалов в процессах направленной костной аугментации. Представляется возможным не только импорто замещение группы дорогостоящих тентовых конструкций, но и существенное улучшение некоторых параметров данных синтетических материалов, как то: различные формы биологической активности, бактерицидность и т.д. Поэтому конечное обоснование преимуществ их клинического применения является актуальным.

Цель работы.

1. Сравнение направленной костной аугментации при использовании классического остеогенного материала («Остеопласт») и биорезорбируемых композиций на основе композиции ПВС в виде тентовых конструкций.

2. Изучение скорости образования костной ткани под влиянием биodeградируемых конструкций на основе композиции ПВС.

3. Изучение морфологических особенностей остеогенеза под влиянием биodeградируемых конструкций на основе композиции ПВС.

Методика исследования.

Исследование проводилось на крысах линии Вистер в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей (Council of the European Communities Directive 86/609/EES) (Страсбург, 1986) и требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ.

Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по ван Гизону.

Микроскопическое исследование проводили с помощью светового микроскопа МИКМЕД-2 с увеличением в 28, 70, 140 и 280 раз. Оценивали состояние костной ткани компактного и губчатого строения.

Эксперименты проводились на 34 белых нелинейных крысах обоих полов массой 180-200 грамм в стандартных условиях вивария. В группе со сроками наблюдения 42 суток на бедренной кости делался пропил длиной около 15 мм, в него укладывался имплантат шириной 2 мм в виде тентовой конструкции. Симметричная область так же служила контролем. Для сравнения результатов аналогичным образом делался пропил в бедренной кости около 15 мм, в него справа укладывался композитный остеопластический материал «Остеопласт» в виде блоков, слева – тот же препарат в виде крошки. После выведения из опыта на морфологическое исследование брали фрагмент кости с имплантатом и окружающие мягкие ткани.

Сравнение новообразования кортикального слоя при введении тентовых конструкций из композиции поливиниловых спиртов разной степени омыления с добавлением фуллеренов C-60 и C-90 и остеопластического материала «Остеопласт».

На полученных препаратах в опыте мы видели стойкое образование кортикального слоя с видимым переходом от костного края к новообразованной ткани (Рис 1). Новообразованная ткань является продолжением распила, с выраженной костной мозолью. На отдельных срезах видны участки становления костно мозговых клеток. В окружающей мягкой ткани видны фрагменты имплантированной конструкции (Рис 2), а так же фагоцитарные клетки с округлыми фрагментами захваченного распадающегося имплантата. В костной ткани инородный материал не обнаружен. Ложе материала представлено пластиночкой из новообразованной кости губчатого строения со сливающимися костными балками. На поверхности балок имеется тонкая соединительнотканная прослойка с единичными лимфоцитами. Признаков воспаления или иммунной воспалительной реакции не обнаружено. Формирование костной ткани происходило с образованием выраженной кортикальной пластины. В области дефекта видна сформированная созревающая костная ткань, которая отличалась отсутствием упорядоченности костных пластинок, очагами базофилии, повышенной клеточностью (в лакунах крупные базофильные остеocyты, остеобласты).

В проекции кортикального слоя со стороны эндоста определялся слой с четкой ориентацией сформированной кости по оси, клеточность в этой области менее выражена. Периостально над краем резекции и в области регенерата остатки костной мозоли с выраженными признаками ремоделирования. Васкуляризация ткани умеренная, определялось большое количество фибробластов.

В контроле наблюдался фиброз с участками хондроидальной ткани (Рис 3). Соединение с краем распила не стабильное. Кортикальный слой отсутствует. В окружающих тканях фрагменты остеопластического материала. При использовании остеопластического материала на 42 сутки отсутствовало замещение дефекта костной тканью, мозоль оставалась фиброзной с большим количеством инкапсулированных (интегрированных) нежизнеспособных костных фрагментов, часть из которых с признаками остеокластической резорбции. Васкуляризация фиброзной ткани в данной области была слабо выражена. Кроме того, следует отметить, что край резекционного отверстия оказался окружен фиброзной тканью и подвергался резорбции в динамике наблюдения.

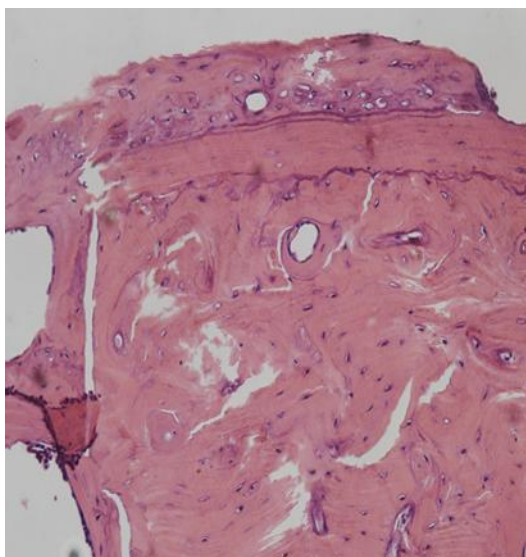


Рис.1. Кортикальный слой и костная мозоль.

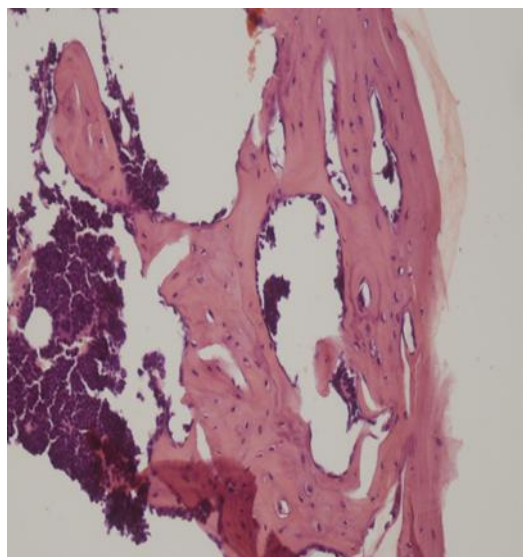


Рис.2. Кортикальный слой с видимым имплантантом и участком костно-мозговой ткани.

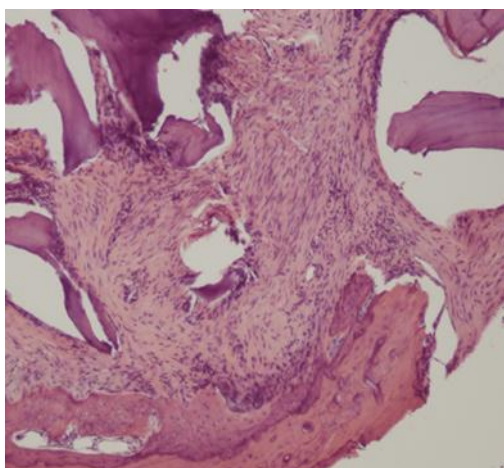


Рис.3. Фиброзная ткань и граница распила.

Результаты исследования.

Таким образом, мы можем утверждать, что тентовые конструкции на основе ПВС разной степени омыления с добавлением фуллеренов С-60 и С-90 влияют на остеогенез следующим образом:

1. Ускоряют остеогенез. Образование полноценной костной ткани происходит быстрее, чем при введении остеопластического материала «Остеопласт».
2. Остеогенез под влиянием тентовых конструкций на основе ПВС обладает лучшими качественными характеристиками в более ранние сроки.
3. Новообразованная кость обладает полноценной архитектоникой и полноценной васкуляризацией.

Можно предположить, что конструкции на основе композиции ПВС разной степени омыления с добавлением фуллеренов С-60 и С-90 обладают остеоиндуктивным действием в рамках нейро-гуморального равновесия теории костного ремоделирования верхней и нижней челюсти (Иорданишвили А.К. Гололобов В.Г. 2014).

Их клиническое применение представляется перспективным, поскольку они удобны в применении, представляя из себя самотвердеющий гель («жидкую мембрану») в сочетании с пластинками, позволяющими моделировать скорость резорбции данной тентовой конструкции, которая к тому же обладает весьма приемлемой стоимостью.

Список литературы

1. Алавердов В.П. Применение конструкций из биорезорбируемых материалов для фиксации костных отломков в челюстно-лицевой хирургии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.П. Алавердов. – М., 2005. – 32 с.
2. Гук А.С. Минипластины для остеосинтеза переломов костей лицевого скелета /Гук А.С. и соавт. // Новые технологии в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии /под ред. проф. Балина В.Н. – СПб, 1996.- №. 1 - С. 19.
3. Юрмазов Н.Б. Эффективность применения титановых минисистем для остеосинтеза в лечении больных с повреждениями костей лицевого черепа и их осложнений: : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.Б.Юрмазов – Новосибирск., 1998. – 23 с.
4. Agarwal S. Use of resorbable implants for mandibular fixation: a systematic review / Agarwal S., Gupta A., Grevious M. // J. Craniofac. Surg. – 2009 - № 20 – С. 331.
5. Edwards R.C. The fate of resorbable poly-L-lactic/polyglycolic acid (LactoSorb) bone fixation devices in orthognathic surgery / R.C. Edwards, K.D. Kiely, B.L. Eppley //J. Oral. Maxillofac. Surg. - 2001- №59(1) – P. 19-25.
6. Kang S.H. Complications in endoscopic-assisted open reduction and internal fixation of mandibular condyle fractures / S.H. Kang et al./ Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 2012 - № 13(2) – P. 201.
7. Kanno T. Transoral open reduction with rigid internal fixation for subcondylar fractures of the mandible using a small angulated screwdriver system: is endoscopic assistance / T. Kanno et al. //J. Oral. Maxillofac. Surg. - 2011 - № 69(11) – P. 372.,
8. Schneider M. Three-dimensional fixation of fractures of the mandibular condyle with a resorbable three-dimensional osteosynthesis mesh / M.Schneider, B. Stadlinger, R. Loukota // Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. - 2012 - № 50(5) - P. 470
9. Иорданишвили А.К., Гололобов В.Г. Репаративный остеогенез: теоретические и прикладные аспекты проблемы // Пародонтология. – № 1 2(23). – 2002. – С. 22 31.
10. Иорданишвили А.К., Гололобов В.Г. Посттравматическая остеопарафия и методы её оптимизации// Стационарозамещающие технологии (амбулаторная хирургия). – 2002. – № 2(6). – С.15 18.

СЕКЦИЯ №38.

СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.05)

СЕКЦИЯ №39.

ТОКСИКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.04)

СЕКЦИЯ №40.

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.15)

ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА «ВИНФАР» НА ОСНОВЕ НОВОГО ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ

Копылов В.А., Миханов В.А., Полякова В.С., Сафронов А.А., Захаров В.В.

Оренбургский государственный медицинский университет, г.Оренбург

Цель исследования: совершенствование методов лечения открытых переломов в эксперименте с использованием препарата «Винфар» на основе нового фактора роста фибробластов.

Материал и методы: В работе использовано 96 крыс линии «Wistar». Выполнено моделирование открытых переломов средней трети большеберцовой кости путём остеотомии через оперативный доступ 1,0 см. Интактная малоберцовая кость служила естественной шиной. Раны ушивались. 48 животным опытной группы дважды вводили в область перелома 0,2 мл препарата «Винфар» - интраоперационно непосредственно после остеотомии

и через 24 часа. 48 крыс группы контроля получали 0,9% раствор NaCl. Выполнялись клинические наблюдения за животными. На 7, 14, 21, 28, 44 и 61 сутки по 8 крыс каждой группы были подвергнуты эвтаназии. Выполнены гистологические исследования тканей области перелома.

Результаты и выводы: При сравнительном анализе процесса регенерации кости выявлено, что у животных опытной группы процессы образования костной мозоли протекали в среднем на 7 дней быстрее, чем в группе контроля. Применение препарата «Винфар» на основе фактора роста фибробластов стимулирует репаративный остеогенез в эксперименте.

Ключевые слова: рана, открытый перелом, остеогенез, фактор роста фибробластов.

Введение. Травматизм является одной из ведущих причин общей заболеваемости взрослого населения [2]. Частота несращений костей при лечении переломов остается достаточно высокой и по данным разных авторов может достигать 30% [1].

Особенно тяжёлые последствия возникают при открытых переломах. Причиной неудовлетворительных исходов при лечении открытых переломов является нарушение механизмов репаративного гистогенеза. К настоящему времени определен ряд способов воздействия и выявлены факторы влияния на разные звенья репаративной регенерации. Эти перспективные методы либо находятся в стадии изучения, либо их применение ограничено из-за технической сложности.

Одну из ключевых ролей в регенерации тканей играет группа пептидов, относящихся к фактору роста фибробластов (ФРФ). В настоящее время проводятся экспериментальные исследования для определения возможностей применения ФРФ в медицине [4, 6]. Фактор роста фибробластов человека выпускается в США и странах Западной Европы только для лабораторного применения. В Оренбургской государственной медицинской академии обнаружен природный штамм рода *Bacillus*, продуцирующий новый фактор роста фибробластов [3]. Этот фактор роста, в отличие от известных рекомбинантных ФРФ, термостабилен. Технология его получения проста, легко воспроизводима, не требует больших материальных вложений. На основе нового ФРФ создан препарат «Винфар».

Цель работы – совершенствование методов лечения открытых переломов в эксперименте с использованием препарата «Винфар» на основе нового фактора роста фибробластов.

Материал и методы.

Характеристика препарата. Обнаруженный фактор роста фибробластов – это комплекс термостабильных (до 128 °С) четырех усиливающих действие друг друга белков молекулярной массой от 11 до 14 kD. В разведении 1:10 – 1:20 он оказывает почти такое же стимулирующее действие на рост культуры клеток эмбриональных фибробластов человека и опухолевых клеток С6 глиомы, как и 5% фетальная сыворотка (стандарт). Фактор роста чувствителен к протеолизу под действием трипсина, имеет изоэлектрическую точку в области 9,2 – 9,3. Препарат «Винфар» произведён ООО «Бакорен», г.Оренбург, Россия.

Экспериментальные животные. Все эксперименты на животных выполнены в соответствии с требованиями «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985) [9].

Манипуляции над животными. Для наркоза 1% раствор тиопентала натрия вводился 96 крысам внутривенно в дозе 40 мг на 1 кг массы животного. Из разреза 1,0 см по передней поверхности голени выполнена остеотомия большеберцовой кости в средней трети. Интактная малоберцовая кость служила естественной шиной. 48 крысам опытной группы в рану введено 0,2 мл препарата «Винфар», 48 животным группы контроля в рану введено 0,2 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Раны ушиты наглухо. Через 24 часа после операции крысам обеих групп в гематому области перелома инъекционно введено по 0,2 мл препарата «Винфар» и 0,9% раствора NaCl соответственно.

Ежедневно у животных этих двух групп оценивалось клиническое состояние ран, регистрировались потребление корма и воды, особенности поведения, масса тела животных. На 7, 14, 21, 28, 44 и 61 сутки по 8 крыс каждой группы были подвергнуты эвтаназии с помощью летальной дозы 1 % раствора тиопентала натрия (100 мг на 1 кг массы животного). Забирались ткани области перелома для гистологических исследований.

Статистическая обработка производилась на персональном компьютере с помощью лицензированного пакета прикладных программ «MS Office». При обработке полученных результатов использовались методы описательной статистики, критерий ANOVA.

Результаты.

Клинические наблюдения.

В результате наблюдения за поведением животных контрольной группы установлено, что нагружать оперированную конечность крысы начали через 10-14 дней после операции. Двигательная активность животных

контрольной группы восстанавливалась до нормальной через 14-18 дней. Следует отметить, что уже с первых суток после операции крысы сами подходили к воде и корму.

Животные опытной группы с первых суток после операции хорошо ели обычный корм, через 7 дней после операции начинали активно нагружать оперированную конечность. Их двигательная активность возросла до нормальной через 10-12 дней, то есть в среднем на 5 суток раньше, чем в контрольной группе. Инфекционных осложнений области хирургического вмешательства не было.

Гистологические исследования.

7-е сутки. Контрольная группа: В зоне перелома на фоне развитой грануляционной ткани заметна пролиферация клеток мезенхимы, в небольшом количестве появляется волокнистый матрикс и небольшие группы остеогенных клеток. Остеокласты единичны, резорбция костных отломков не выражена. В эндостальной зоне перелома признаки пролиферации клеток эндоста с дифференцировкой в хондробласты и формированием хряща.

Опытная группа: начинает формироваться интермедиарная костная мозоль, состоящая из хряща, клеточный состав которого представлен хондробластами и небольшим числом хондроцитов. Центральные отделы интермедиарной зоны содержат редуцирующуюся грануляционную ткань с обилием волокнистого матрикса и пролиферирующих остеогенных клеток. Периостальная костная мозоль деградирует за счёт лизиса хондроцитов и формирования хондрокластами очагов резорбции с замещением хряща на хорошо васкуляризованную волокнистую соединительную ткань. Со стороны эндоста, контактирующего с интермедиарной зоной, сформирована тонкая прослойка эндостальной костной мозоли, заполняющей костномозговой канал и переходящей в интермедиарную мозоль.

14-е сутки. Контрольная группа: В интермедиарной зоне перелома на фоне остатков редуцирующейся грануляционной ткани появляется волокнистый матрикс с группами пролиферирующих остеогенных клеток. Эндостальная костная мозоль глубоко заполняет весь просвет костномозгового канала и переходит в интермедиарную мозоль.

Опытная группа: интермедиарная костная мозоль представлена остатками деградирующего хряща и очагами формирования пластинчатой кости, состоящими преимущественно из остеобластов и незрелого внеклеточного остеοидного матрикса. Эндостальная костная мозоль представлена сформированными костными балками, состоящими из остеοцитов и зрелого внеклеточного остеοидного матрикса.

21 сутки. Контрольная группа: интермедиарная костная мозоль по-прежнему представлена очагами редуцирующейся грануляционной ткани и широкими участками волокнистого матрикса с группами пролиферирующих остеогенных клеток. Широкую эндостальную костную мозоль формируют костные балки, состоящие из остеобластов и остеοцитов, замурованных в остеοидный матрикс (Рисунок 1).

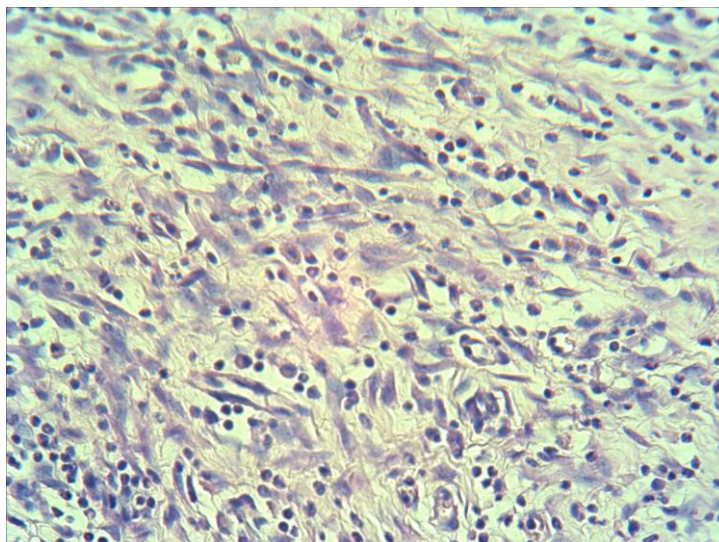


Рис.1. Контрольная группа. Область перелома большеберцовой кости (интермедиарная костная мозоль), 21 сутки. Окраска гематоксилин-эозин. Об.ув. х300.

Опытная группа: вся площадь интермедиарной костной мозоли представлена остатками деградирующего хряща и очагами формирования пластинчатой кости, состоящими преимущественно из остеобластов и незрелого внеклеточного остеοидного матрикса. Периостальная костная мозоль представлена широкими полями

формирующейся пластинчатой кости. Эндостальная костная мозоль представлена узкой полоской сформированной костными балками пластинчатой кости на границе с интермедиарной зоной. При этом новообразованные балки эндостальной мозоли активно разрушаются многочисленными остеокластами, за счёт формирования лакун резорбции (Рисунок 2).

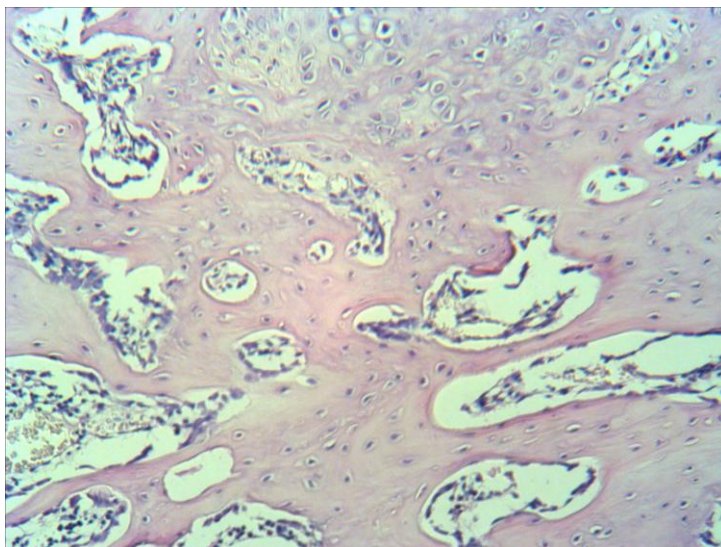


Рис.2. Опытная группа. Область перелома большеберцовой кости (интермедиарная костная мозоль), 21 сутки. Окраска гематоксилин-эозин. Об.ув. x150

28 сутки. Контрольная группа: интермедиарная костная мозоль представлена широкими полями деградирующего хряща в центральном отделе и узкими очагами формирования пластинчатой кости на периферии, состоящими преимущественно из остеобластов и незрелого внеклеточного остеоидного матрикса. Периостальная костная мозоль представлена полями формирующейся пластинчатой кости и зрелого хряща с признаками деградации. Очаги ещё сохранённого хряща локализованы преимущественно в поверхностных отделах и центре периостальной мозоли.

Опытная группа: вся площадь интермедиарной костной мозоли представлена формирующимися балками пластинчатой кости, состоящими из остеобластов и остеоцитов, замурованных в остеоидный матрикс. Эндостальная костная мозоль представлена подвергающимися резорбции немногочисленными костными балками пластинчатой кости лишь на границе с интермедиарной зоной и расположенными, преимущественно у эндоста.

44 сутки. Контрольная группа: интермедиарная костная мозоль состоит из небольших очагов деградирующего хряща и формирующихся балок пластинчатой кости, состоящих из остеобластов и остеоцитов, замурованных в остеоидный матрикс. Эндостальная костная мозоль представлена подвергающимися резорбции многочисленными костными широкими балками пластинчатой кости.

Опытная группа: намечается ремоделирование интермедиарной костной мозоли в диафиз трубчатой кости: из, хаотично расположенных на более ранних сроках, балок пластинчатой кости начинают формироваться компактное и губчатое вещество. Костномозговой канал не образован, в составе компактного вещества - небольшое количество костномозговых полостей.

61 сутки. Контрольная группа: наблюдается перестройка интермедиарной костной мозоли в диафиз трубчатой кости.

Опытная группа: полная консолидация перелома с полноценной перестройкой костной мозоли в диафиз трубчатой кости с органотипичным строением периоста, компактного вещества и эндоста.

Выводы.

Нами установлено, что двукратное применение препарата «Винфар» при лечении открытых переломов приводит к снижению сроков образования костной мозоли и регенерации кости в среднем на 7 дней. Использование препарата привело к восстановлению органотипичного строения кости. Инфекционных осложнений при использовании «Винфар» не наблюдалось.

Технология производства препарата «Винфар» проста, легко воспроизводима, не требует больших материальных вложений. В настоящее время выполнены доклинические исследования безопасности препарата. Мы планируем представить «Винфар» для проведения государственных клинических испытаний.

Список литературы

1. Ахмедов, Б.А. Оптимизация методов лечения раненых с огнестрельными переломами костей конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15, 14.01.17 / Багавдин Абдулгаджиевич Ахмедов - Санкт-Петербург, 2010. - 45с.
2. Баранов, О.П. Распространенность травматизма среди населения агропромышленного региона / О.П.Баранов // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2012. - № 6. - С.13-16.
3. Патент № 2427644 С1 RU МПК C12N A61K. Штамм бактерий *Bacillus subtilis* – продуцент фактора роста фибробластов. Никитенко В.И. – опубл. 27.08.11.
4. Akita, S. Basic fibroblast growth factor accelerates and improves second-degree burn wound healing / S.Akita, K. Akino, T.Imaizumi // Wound Repair Regen. – 2008. – Vol.16. – P. 635-641.
5. European Convention for the Protection of vertebrate Animals used for Experimental and other Scientific Purposes. Council of Europe, Strasbourg, 1986.
6. Yao, C. Acceleration of wound healing in traumatic ulcers by absorbable collagen sponge containing recombinant basic fibroblast growth factor / C.Yao, P.Yao, H.Wu et al. // Biomed Mater. – 2006. - №1. - P.33-37.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАБОТЫ ГОРОДСКОГО ЦЕНТРА ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ МБУЗ

Дубровский В.И.

ГБ №1 им. Н.А. Семашко, г.Ростова-на-Дону

На первом этаже корпуса размещены:

Приемно-диагностическое отделение и анестезиолого-реанимационное. На втором и третьем этажах располагаются два травматологических отделения по 50 коек каждое. На четвертом этаже находится ортопедическое отделение и операционный блок на четыре операционных. Пятый этаж корпуса занимает кафедра травматологии и ортопедии РГМУ.

Как известно лечебный процесс в стационаре начинается в приёмном отделении. В нашем центре оно имеет все необходимые для оказания экстренной травматологической помощи кабинеты и структурно спланировано таким образом, чтобы пациенту сразу с момента поступления была оказана необходимая медицинская помощь.

От профессионализма и организованных действий медицинского персонала этого отделения, зачастую зависит успех последующего лечения больного, а при неотложных состояниях – и его жизнь. Любой поступающий больной, должен почувствовать заботливое и приветливое отношение к себе. Это поможет больному проникнуться доверием к учреждению, где будет лечиться.

Основными функциями приемного отделения выступают следующие:

1. Приём и регистрация больных.
2. Врачебный осмотр пациентов.
3. Оказание экстренной медицинской помощи.
4. Определение отделения стационара для госпитализации больных.
5. Санитарно-гигиеническая обработка больных.
6. Оформление соответствующей медицинской документации.
7. Транспортировка больных в отделения.

В зависимости от способа доставки больного в стационар и его состояния различают три вида госпитализации пациентов

- - плановая госпитализация;
- - экстренная госпитализация;
- - госпитализация при самостоятельном обращении.

Основная медицинская документация приемного отделения

• 1. «Журнал учёта, приёма больных и отказов в госпитализации». В нем фиксируется вся необходимая информация о больном, данные паспорта и страхового полиса, домашний адрес, место работы и должность, телефоны (домашний, служебный, близких родственников), дату и время поступления, откуда и кем он доставлен, характер госпитализации (плановый, экстренный, «самотёк»), диагноз направившего учреждения, диагноз приёмного отделения, в какое отделение направлен больной.

- 2. «Медицинская карта стационарного больного» -т.е. история болезни заводится на больных, госпитализируемых в стационар в плановом или экстренном порядке. Медицинская сестра оформляет титульный лист истории болезни, а также заполняет паспортную часть.

- 3. Карта однодневного пребывания или карта СОП заполняется на пациентов, которым оказана помощь и далее не требуется стационарное лечение или больные отказываются от госпитализации в отделение центра.

- 4. Алфавитный журнал поступивших больных (для справочной службы).

- 5. Журнал учета криминальной травмы

Анализируя нашу многолетнюю работу мы под руководством директора центра д.м.н. профессора Голубева Г.Ш. и непосредственном содействии администрации больницы, в лице главного врача больницы д.м.н. профессора Сизякина Д.В. и заместителя главного врача по хирургической работе д.м.н. профессора Дударева И.В. пришли к выводу о необходимости реорганизации нашего центра травматологии и с целью оптимизации его деятельности.

И уже начиная с сентября 2014г.мы организовали деятельность структурных подразделений центра по следующей схеме.

Заведующий приемно-диагностическим отделением(далее ПДО)ежедневно получает сведения от заведующих отделениями центра о наличии свободных коек и планируемой плановой госпитализации. В зависимости от чего производит равномерное распределение загрузки коечного фонда или специализации врачей отделения.

Заведующий ПДО составляет график и формирует состав дежурных бригад, подчиняющихся ему.

Дежурная бригада

-Ответственный хирург (выбирается из числа наиболее опытных врачей, имеющий высшую квалификационную категорию и значительный стаж работы)

-2 хирурга

-врач анестезиолог-реаниматолог

В бригаду входят врачи, на период ротации, прикрепляемые или являющимися сотрудниками приемно-диагностического отделения.

Пациент

-Находится в "зоне ответственности" дежурной бригады до момента передачи его в отделение для отсроченных вмешательств или манипуляций.

-больные, удовлетворяющие условиям отбора для оперативного вмешательства, после необходимого объема обследования, оперируются дежурной бригадой в первые 24 часа.

В случае невозможности провести оперативное вмешательство, дежурная бригада обеспечивает полноценное обследование и условия для выполнения операции в интервале 48 часов.

В итоге, начав работать в данном направлении, нам удалось добиться равномерной загрузки коечного фонда по корпусу в целом.

Уже через 5 месяцев работы в таком режиме, мы смогли оценить положительный эффект нашей деятельности в данном направлении.

Проводя заблаговременную регистрацию, госпитализируемых в плановом порядке больных и равномерно распределяя по отделениям пациентов, поступающих по экстренной помощи, мы смогли добиться стабильного выполнения плана по койко-дням в отделениях центра. Обеспечив полноценное лабораторное обследование поступающих больных, консультации специалистов и физикальные исследования, уже в первые часы нахождения больного в стационаре, при тесном содействии с анестезиолого-реанимационной службой, мы получили возможность проводить экстренные операции больным при переломах практически любой локализации и степени сложности.

Все операции на костного и интрамедуллярного остеосинтеза, лечения переломов аппаратами внешней фиксации, а также артроскопические вмешательства, выполняются в нашем центре, следуя новейшим разработкам и рекомендациям АО. В своей практике мы используем практически весь спектр современных металлоконструкций и имплантов.

Таблица 1

Статистика распределение больных по отделениям Центра, согласно локализации повреждений опорно-двигательного аппарата, за 2012-2013 гг.

Сегмент	1-я Травма		всего	2-я Травма		всего
Верхняя конечность	2011-12	2012-13		2011-12	2013	
1. Плечо S42	83	96	179	82	103	185

-Вывихи S43	21	27	48	26	31	57
2. Предплечье S50-59	66	64	130	34	59	93
-Раны S51	9	8	17	3	5	8
-Нервы S54				18	14	32
3. Кисть S60	16	12	28	21	31	52
-Рана S 61	13	17	30	21	94	115
-Перелом S62	51	73	124	45	47	92
4. Сухожилия и нервы M66-67/S14	14	22	36	36/2	30/5	66/7
Нижняя конечность						
Вн/суст. пораж. колена M23		1	1	2	2	4
Специфич. пораж. суст. M24	18	12	30			
1.Бедро S70-72	101	105	206	105	6	111
2.Голень S80-89	27	32	59	3	4	7
-Вывихи S83	36	26	62	29	29	58
-Переломы S82	228	239	457	194	190	384
3.Стопа S90-99	5	3	8	1	3	4
-Рана S91	5	3	8		8	8
-Перелом S92	58	67	125	39	46	85
Пер. неск-их сегментов T02	3	3	6	10	11	21
Осложн. Связанные с имплантатами	224		224	58	69	127
Последствия травм в/кон. T92	25	14	39	102	99	201
Последствия травм н/кон. T93	60	59	119	122	116	238
Пораж. синовиал. обол. M65	1	3	4	5	6	11
Др. бол.м/тканей M70-72	3	12	15	15	28	43
Остеохондроз M42	11	8	19	2	4	6
Таз S32	13	10	23	14	17	31
Коксартроз M-16	6	9	15	7	5	13
Гонартроз M-17	17	23	40	16	16	
Артрозы др. M15-M19	7	2		9	3	12
Приобрет. деформ. M21	5	12	17	8	11	19
Остеопатии и хондропатии M80-84-86	8	9	17	64	51	115

Таблица 2

МКБ	Диагноз	ОРТОПЕДИЯ		всего
		2011-2012гг.	2012-2013гг.	
C40	Злокач. новообраз. костей и суставных хрящей	4	2	6
D16-17	Доброкач. новообраз. костей, суст. хрящей / м.тканей	34/17	29/18	63/35

M15	Артрозы	5	4	9
M16	Коксартрозы взрослые/дети	166/2	151/1	317/3
M17	Гонартрозы взрослые/ дети	416/9	472/7	888/16
M19	Другие артрозы	51	38	89
M20	Другие поражения суставов и деформации пальцев рук и ног	12	7	19
M21	Другие приобретенные деф. конечностей. взрослые/ дети	75/2	95/5	160/7
M24	Специфические поражения суставов. взрослые/ дети	56	80/2	136/2
M41	Сколиоз	3	2	5
M42	Остеохондроз. взрослые/ дети	244/6	243/9	487/15
M65	Поражения синовиал. оболочек сухожилий	8	13	25
M66	Спонтан. разрыв синовиал. оболочки и сухожилия	13	8	25
M67	Другие поражения синовиал. оболочек и сухожилий	15	18	33
M70-79	Другие болезни м.тканей	51	30	81
M84	Нарушение целостности кости (псевдоартрозы)	7	6	13
M89	Другие болезни костей	8	5	13
Q66	Врожденные деформации стопы	3	8	11
S42	Переломы на уровне плеча	18	14	
S43	Вывихи и растяжения на уровне плечевого пояса	18	8	26
S52	Переломы костей предплечья	15	12	27
S62	Перелом на уровне запястья и кисти	17	12	29
S72	Перелом бедренной кости	15	11	26
S82	Перелом голени, включая г/стопный сустав.	28	22	50
S83	Вывихи и растяжения капсульно-связ. аппарата коленного сустава. взрослые/дети	91/2	36/8	127/10
S92	Переломы костей стопы	5	8	13
T84	Осложнения связанные с внутренними ортопедич. имплантами. взрослые/дети	73/7	37/1	110
T92	Последствий травм в/конечностей	15	22	37
T93	Последствия травм н/конечностей	26	17	43

Таблица 3

Динамика оперативной активности в ГЦТиО за последние 5 месяцев.

2014г	2014-15г
-------	----------

Месяц	Кол-во поступивших пациентов	Кол-во подготовленных и прооперированных больных	Месяц	Кол-во поступивших пациентов	Кол-во подготовленных и прооперированных больных
Июнь	580	53	Ноябрь	576	75
Июль	600	46	Декабрь	623	86
Август	600	49	Январь	527	115
Сентябрь	764	65	Февраль	612	92
Октябрь	720	59	Март	560	78

Из вышеуказанной таблицы наглядно видно, как повысилась оперативная активность в нашем центре. Таким образом, мы смогли значительно разгрузить плановые операционные, нам удалось сократить дооперационный койко-день и дало возможность начать полноценно работать с больными, нуждающимися в оказании высокотехнологичной медицинской помощи.

В последнее время мы планируем внедрить работу по блочной системе, а именно распределять поступающих пациентов согласно сформированным в отделениях блокам. Специалисты нашего центра будут распределены за определенными блоками, с учетом их приоритетов и специализаций. Что, как видно из опыта наших зарубежных коллег, должно в значительной мере качественно сказаться на лечении наших больных.

Таблица 4

Статистические показатели по травм. отделению №1 ГЦТиОза период 2012-2015гг

Годы	2012	2013	2015
Поступило больных	1230	1241	1280
Выписано больных	1218	1226	1288
Количество операций	1002	1016	1177
Количество опер.бол-х.	841	853	1001
Кол-во к/д опер.бол-х	14244	14548	15836
Кол-во к/д до операции	2737	2637	3367
Кол-во к/д после опер.	11507	11911	12469
Кол-во умерших опер.	1	1	2
Средний к/д опер.бол-х	16.9	17.05	15.8
Дооперац.сред. к/д	3.25	3.09	3.36
Послеопер. ср. к/д	13.68	13.96	12.45
Послеопер. летал.	0.11	0.11	0.19
Хирургическая актив.	69.04	69.58	77.7
Кол-во плановых опер.	302	260	309
Кол-во экстр.опер.	700	756	868
Кол-во план.опер.бол-х	284	251	297
Кол-во план.к/дней	3775	3217	3644
Кол-во план.к/д до опер	724	649	774
Кол-во план.к/д после опер	3051	2568	2870
Работа койки	301.7	305.3	353.6

Таблица 5

Статистические показатели по травм.отделению №2 за период 2012-2015гг

Годы	2012	2013	2015
Поступило больных	1245	1402	1215
Выписано больных	1226	1381	1243
Количество операций	1130	1225	1254
Количество опер. бол-х.	961	1036	1030

Кол-во к/д опер.бол-х	16964	16902	17468
Кол-во к/д до операции	1553	1639	1970
Кол-во к/д после опер.	15411	15263	15498
Кол-во умерших опер.	1	7	4
Средний к/д опер.бол-х	17.65	16.31	16.95
Дооперац.сред. к/д	1.61	1.58	1.91
Послеопер. ср. к/д	16.0	14.73	15.04
Послеопер. летал.	0.10	0.67	0.38
Хирургическая актив.	78.38	75.0	82.86
Кол-во плановых опер.	446	462	384
Кол-во экстр.опер.	744	763	870
Кол-во план.опер.бол-х	423	441	350
Кол-во план.к/дней	6413	5842	5399
Кол-во план.к/д до опер	556	469	541
Кол-во план.к/д после опер	5857	5373	4858
Работа койки	381.5	340.9	389.1

Выводы:

- проводя анализ проделанной работы, мы отметили значительный улучшения экономических показателей, за счет сокращения дооперационного койко-дня и общего количества дней пребывания в стационаре.
- повысили скорость и качество оказания экстренной помощи, путем формирования совместных бригад, их четкой и слаженной работы.
- добились высоких показателей в диагностике и лечении, как экстренных так и плановых больных.
- организовали проведение экстренных оперативных вмешательств на уровне европейских стандартов и требований, согласно последним разработкам и рекомендациям АО.

СЕЗОННОСТЬ ТРАВМАТИЗМА НА ПРИМЕРЕ РАБОТЫ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПУНКТА МБУЗ «ГОРОДСКАЯ БОЛЬНИЦА №1 ИМ. Н.А. СЕМАШКО ГОРОДА РОСТОВА-НА-ДОНУ»

Забродин М.А., Сизякин Д.В., Дударев И.В.

МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону»

Травматизм - социальное явление, в результате которого отдельные группы жителей, находящиеся в одинаковых условиях труда и быта, получают травмы.

Травма как причина смерти прочно стоит на 3 месте после сердечно-сосудистой патологии и онкологических заболеваний. Травматизм от дорожно-транспортных происшествий, бытовой, детский неуклонно растет, тяжесть травм увеличивается, что объясняется социально-техническим прогрессом, ростом техногенности производства и т.д. По данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируется около 10 млн. пострадавших от тех или иных травм.

В городе Ростове-на-Дону функционируют 6 круглосуточных травматологических пунктов. В них проводится диагностическая и лечебная помощь больным с травмами и острыми заболеваниями костно-мышечной системы, обратившихся для оказания неотложной медицинской помощи.

Нами проведен анализ первичной обращаемости в травматологическом пункте МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону» за блет (2009-2014 год). Прикрепленное население Ленинский район (80887 чел) и Октябрьский район (166153 чел).

Таблица 1

Количество пациентов обратившихся за первичной медицинской помощью в травматологический пункт

Год месяц	Первичный прием					
	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Январь	862	902	1036	1134	1029	1113

Февраль	853	1000	1011	1191	890	1069
Март	785	778	1129	1100	1150	1098
Апрель	1035	828	1261	1235	1184	1198
Май	1016	1083	1189	1314	1424	1476
Июнь	1329	1071	1029	1125	1286	1314
Июль	1190	1029	1087	1305	1319	1323
Август	1080	1056	1104	1387	1268	1395
Сентябрь	953	944	1012	1258	1301	1218
Октябрь	910	822	1129	1305	1175	1342
Ноябрь	751	840	1107	1122	1205	1000
Декабрь	697	817	1027	1080	1190	877
Всего	11461	11170	13121	14556	14423	14423

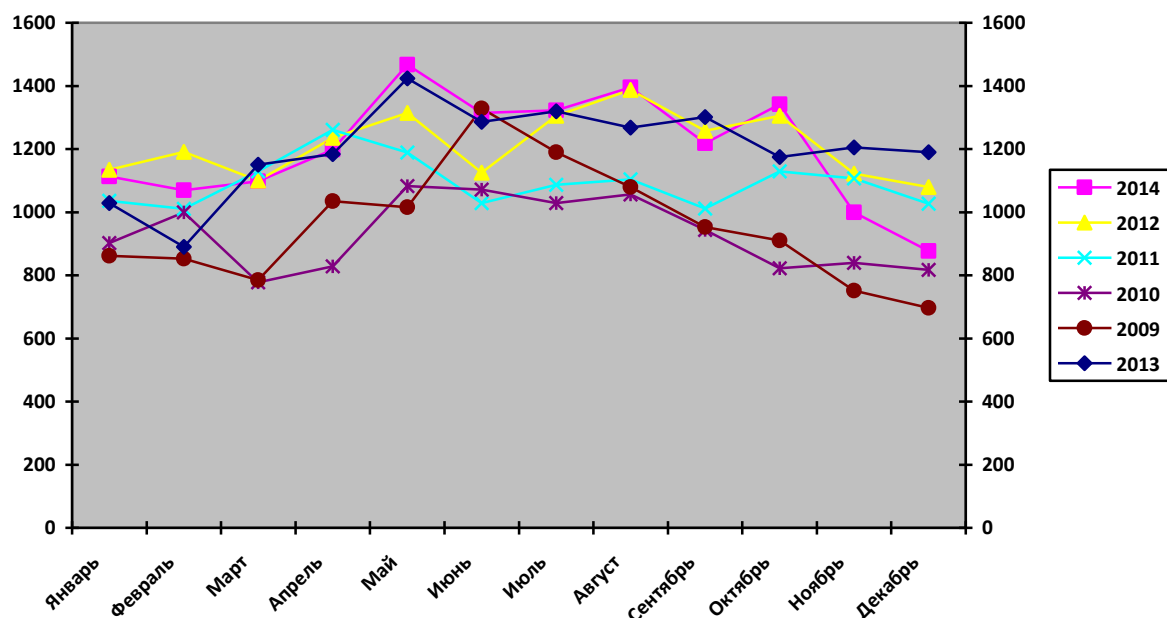


Рис.1.

Из данного графика видно, что ежегодно с середины марта происходит увеличение количества травм опорно-двигательного аппарата достигая своего максимума к середине мая. В период с апреля по октябрь сохраняется повышенный травматизм, в то время как с середины ноября по февраль происходит уменьшение количества травм.

Данные сезонные колебания объясняются активизацией в весенне-летний период строительных и дачных работ, увеличение количества отдыхающих, занятия активными видами спорта, каникулярное время у школьников. В зимнее время года травматизм больше обусловлен природными явлениями.

Таким образом человеческие факторы оказывают большее влияние на уровень травматизма, чем природные.

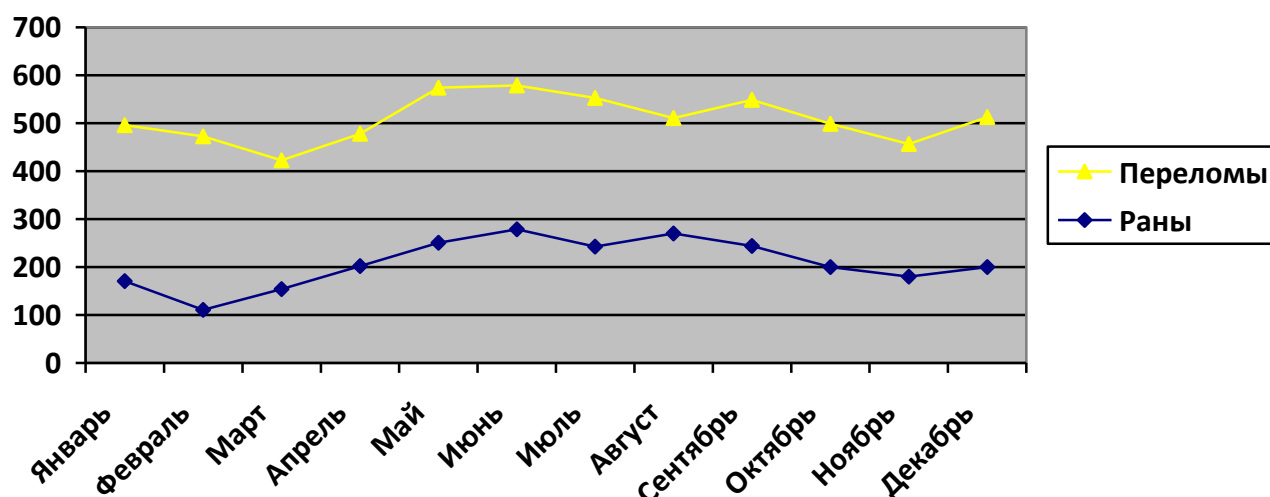


Рис.2. Распределение пациентов по характеру повреждений

Из данного графика видно, что соотношение ран и переломов в зависимости от сезона не меняется.

Указанная загруженность работы травматологического пункта и анализ трендов травматизма в пределах сезонных колебаний позволяет рационально распределить базовые ресурсы, своевременно корректировать затраты на обеспечение медицинской деятельности.

Список литературы

1. Корнилов Н.В. Травматология и ортопедия //Санкт-Петербург издательство «Гиппократ»-2004 том1 - с.52-53
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ №901н от 12.11.2012 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «травматология и ортопедия»»

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

СЕКЦИЯ №42. УРОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.23)

ВЛИЯНИЕ СЛИНГОВЫХ ОПЕРАЦИЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТ

Сизякин Д.В., Дударев И.В., Костюков С.И., Фомкин Р.Г., Пипченко О.И.

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

Актуальность вопроса: Исследования последних лет в сфере урогинекологии доказали значительную распространенность инконтиненции среди женского населения. Причем по возрастным показателям наибольшая распространенность проблемы отмечается в возрасте 45-55 лет и после 75 лет. Безусловно, что пациентки более молодого возраста предъявляют больше жалоб и имеют большую социальную дезадаптацию, так как это нарушает их привычный образ жизни. Благодаря осведомленности пациентов, оснащению клиник уродинамическими устройствами и широкому внедрению слинговых операций, казалось бы, проблема может быть успешно решена. В самом деле, за последние годы значительно участились обращения пациенток, как к урологам, так и гинекологам с жалобами на инконтиненцию, уродинамические исследования позволяют

специалистам дифференцировать виды недержания мочи: стрессовое, связанное с гиперактивностью мочевого пузыря, либо смешанное. По данным уродинамических массовых исследований установлено, что стрессовое недержание мочи встречается приблизительно в половине случаев инконтиненции, но не стоит забывать, что на долю смешанного типа нарушений мочеиспускания приходится около 32 %, и этот факт необходимо учитывать при выборе метода лечения. В настоящее время стандартом лечения стрессового недержания мочи являются слинговые операции. Все больше специалистов овладевают методикой этого малоинвазивного оперативного лечения, совершенствуются инструменты с тенденцией к минимализации инвазивности. У нас имеется уже достаточное количество длительно наблюдающихся женщин после слинговых операций. [3,6,10] Наиболее часто используются надлобковый и трансобтураторный слинги. Имеется достаточное количество публикаций, сравнивающих периоперационные и отдаленные послеоперационные результаты и осложнения обоих видов слинговых операций. Все специалисты в данной области единодушно отмечают большее количество осложнений и большую морбидность надлобкового слинга. [5,6,7,8,11]. Наиболее частыми осложнениями в этом случае являются интраоперационные повреждения мочевого пузыря (до 9 %), кровотечения с кровопотерей более 200 мл (4, 8 %). Из послеоперационных осложнений наиболее распространены гематомы таза (4, 8 %), абсцессы таза (2,4 %). В зарубежной литературе последних лет опубликованы результаты рандомизированных исследований, оценивающих отдаленные результаты слинговых операций с позиции качества жизни пациенток. Причем под качеством жизни пациенток в таких исследованиях понимается именно нормализация процесса мочеиспускания. [9,12] С позиций уродинамики слинговые операции имеют обнадеживающие результаты. Однако достаточно часто оперативному лечению подвергаются женщины, ведущие активную половую жизнь, а это значит, что изменения в этой сфере, связанные с оперативным вмешательством, существенно будут влиять на качество жизни пациенток. [1,2,3,4]

Цель работы: Изучить качество жизни фертильных женщин, подвергшихся различным видам слинговых операций.

Материалы и методы: В исследовании участвовали 37 пациенток, которые перенесли слинговые операции по поводу стрессового недержания мочи в урологическом отделении урологии с сентября 2009г по январь 2014г. 15 больным произведен надлобковый слинг, 22 - обтураторный слинг. В исследовании участвовали пациентки, ведущие половую жизнь, обе группы были приблизительно однородны по возрастным показателям: Средний возраст пациенток в группе надлобкового слинга составлял 48 лет, в группе обтураторного слинга – 45 лет. Пациентки, имеющие пролапс тазовых органов не включались в исследование. При обследовании пациенток на дооперационном этапе в первой группе у 4 пациенток (26,6 %) недержание мочи имело смешанный характер, т.е. сопровождалось менее выраженной гиперактивностью мочевого пузыря, во второй группе таких пациенток было 7 (31 %). Сроки с момента операции были от 10 до 24 месяцев в первой группе и 6 до 26 месяцев во второй группе. У всех пациенток оперативное вмешательство было успешным в плане ликвидации инконтиненции. В первой группе периоперационные осложнения в виде небольших тазовых гематом были у 2 больных (13,3%), которые разрешились после консервативной терапии. Нарушения мочеиспускания в виде кратковременной задержки мочи в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 3 больных (20 %). Данный вид осложнения был ликвидирован после более длительной катетеризации. В группе обтураторного слинга периоперационные аналогичные осложнения встречались у 1 больной (4,5%). Случаев послеоперационной задержки мочи в группе обтураторного слинга не было. Всем пациенткам через месяц после операции, было, разрешено вернуться к привычному режиму половой жизни. Пациентки со смешанным вариантом инконтиненции в послеоперационном периоде получали терапию М-холинолитиками в течение 6 месяцев. Во время динамического обследования в сроки 6 месяцев и более после слинговой операции ни одна из пациенток не предъявляла жалоб на дизурию, воспалительных изменений в анализах мочи не было. Таким образом, получены удовлетворительные результаты нормализации уродинамики в обеих группах. С целью оценки качества половой жизни пациенткам предлагали заполнить опросник, состоящий из 5 вопросов, касающихся качества сексуальной жизни и одного вопроса, оценивающего психогенный фактор половых расстройств. При этом максимальная сумма баллов 25 по основным вопросам соответствовала наибольшим нарушениям копулятивной функции, объективно связанным с оперативным вмешательством (таким как болевой синдром во время и после полового акта, снижение удовлетворенности от половой близости и т.п.). Отдельно оценивался психогенный фактор половых расстройств, при этом максимальный балл 5 соответствовал преобладанию субъективных факторов, таких как мотивирование отказа от полового контакта перенесенной операцией. Обсуждение результатов: У всех пациенток при контрольном обследовании не ранее чем через 6 месяцев после слинговой операции отмечалось удовлетворительное качество мочеиспускания по данным урофлоуметрии и не было рецидива инконтиненции. Воспалительных изменений в анализах мочи также не отмечалось. При анализе результатов анкетирования у пациенток в группе надлобкового слинга суммарный балл неудовлетворенности сексуальной жизнью составлял

16 ± 4 балла. Наиболее частой жалобой таких пациенток были умеренные болевые ощущения после полового акта. У пациенток, которым был выполнен обтураторный слинг, суммарный балл анкетирования составлял 7 ± 2. В первой группе приблизительно 50 % пациенток имели балл анкетирования выше 20, в то время как, во второй группе таких больных было всего 14 %. Причем в обеих группах пациентки с сопутствующей гиперактивностью мочевого пузыря вошли в данную категорию больных.

Выводы:

7. Слинговые операции являются эффективным методом коррекции стрессового недержания мочи.
8. Обтураторный слинг имеет значительное преимущество перед надлобковым слингом в плане перинатальных и ранних послеоперационных осложнений.
9. Слинговые операции не влияют на копулятивную функцию женщин.
10. Нарушения в половой жизни женщин, которые перенесли слинговые операции, чаще носят психогенный характер.
11. Существенные нарушения в половой жизни в виде посткоитального болевого синдрома возникают у пациенток, имевших послеоперационные или интраоперационные осложнения, то есть чаще возникают после надлобкового слинга.
12. Нарушения сексуальной жизни чаще возникают у пациенток со смешанным вариантом инконтиненции, т.е. страдающих гиперактивностью мочевого пузыря, а значит, коррекция этих нарушений в послеоперационном периоде улучшает не только качество мочеиспускания, но и качество сексуальной жизни женщин.

Список литературы

1. Maurizio Serati, Stefano Salvatore, Stefano Uccella et al. Urinary Incontinence at Orgasm: Relation to Detrusor Overactivity and Treatment Efficacy.// Eur. Urol., 2008; Vol 54. P. 911- 918.
2. Ghezzi F, Serati M, Cromi A et al. Impact of tension-free vaginal tape on sexual function: results of a prospective study.// Int Urogynecol J 2005;17: P. 54- 59.
3. Burgio K.L, Goode P.S, Richter H.E et al. Global ratings of patient satisfaction and perceptions of improvement with treatment for urinary incontinence: validation of three global patient ratings. // Neurourol Urodyn, 2006;25: P.411–417.
4. Salonia A, Zanni G, Nappi RE, et al. Sexual dysfunction is common in women with lower urinary tract symptoms and urinary incontinence: results of a cross-sectional study. // Eur Urol 2004; Vol.45:642–648.
5. Massimo Porena, Elisabetta Costantini, Bruno Frea et al. Tension-Free Vaginal Tape versus Transobturator Tape as Surgery for Stress Urinary Incontinence: Results of a Multicentre Randomised Trial. // Eur Urol 2007; Vol. 52: P. 1481- 1492.
6. Meschia M, Pifarotti P, Bernasconi F. et al. Tension-free vaginal tape: analysis of outcomes and complications in 404 stress incontinent women.// Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2001;12(suppl 2): P.24–27.
7. Zullo MA, Plotti F, Calcagno M, et al. One-year follow-up of tension-free vaginal tape (TVT) and trans-obturator suburethral tape from inside to outside (TVT-O) for surgical treatment of female stress urinary incontinence: a prospective randomised trial. Eur Urol 2007; Vol.51: P.1376–1384.
8. Fischer A, Fink T, Zachmann S, Eickenbusch U. Comparison of retropubic and outside-in transobturator sling systems for the cure of female genuine stress urinary incontinence.// Eur Urol 2005; Vol. 48:799–804.
9. Dietz HP, Ellis G, Wilson PD, Herbison P. Voiding function after tension-free vaginal tape: a longitudinal study. // Aust N Z J Obstet Gynaecol 2004; 44: P.152–155.
10. Abouassaly R, Steinberg JR, Lemieux M, et al. Complications of tension-free vaginal tape surgery: a multi-institutional review.//BJU Int 2004;94: P.110–113.
11. Emmanuel David-Montefiore, Jean-Louis Frobert, Marielle Grisard-Anaf et al. Peri-operative Complications and Pain After the Suburethral Sling Procedure for Urinary Stress Incontinence: A French Prospective Randomised Multicentre Study Comparing the Retropubic and Transobturator Routes.// Eur Urol 2006; Vol.49: P.133–138.
12. T. Gateau, R. Faramarzi-Roquesa, L. Le Normand et al. Clinical and Urodynamic Repercussions after TVT Procedure and How to Diminish Patient Complaints.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПАЗИИ И РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МЕТОДОМ ТРАНСРЕКТАЛЬНОЙ УЗИ

Кадырбеков Н.М., Муравьев А.А.

АО «Научный центр урологии имени академика Б.У. Джарбусынова МЗиСР РК, г.Алматы, Казахстан

Введение. В настоящее время проблема диагностики рака предстательной железы (РПЖ) актуальна в связи с неуклонным ростом заболеваемости и смертности. Рак предстательной железы - самое частое злокачественное заболевание среди мужской группы населения. Ежегодно в мире выявляется до 396 тыс. случаев. В структуре онкологической заболеваемости у мужчин рак предстательной железы продолжает занимать лидирующее место, составляя 13 % в экономически развитых странах Европы и США. В Казахстане рак предстательной железы составляет 8,7 случаев на 100 тыс. населения.

Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) получило широкое распространение как наиболее экономичный, простой и в то же время достоверный скрининговый метод визуализации предстательной железы, благодаря высокой информативности, неинвазивности, отсутствию лучевой нагрузки, возможности многократного повторения.

Целью нашей работы явилось повышение эффективности дифференциальной диагностики рака предстательной железы с ДГПЖ методом ТРУЗИ.

Материал и методы: В нашем исследовании участвовало 180 пациентов с направительным диагнозом «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы». Средний возраст пациентов составил 69,2±9,4 года.

Таблица 1

Характеристика проведенных исследований

№	Проведенные исследования	Количество больных	
		Абс.	%
1	общеклинические анализы	180	100
2	пальцевое ректальное исследование	180	100
3	УЗИ предстательной железы через переднюю брюшную стенку	180	100
4	УЗИ предстательной железы через прямую кишку	180	100
5	ПСА	54	30,1
6	Послеоперационное гистологическое исследование	180	100

Таблица 2

Характеристика оперативных вмешательств

Проведенные операции	Количество больных	
	Абс.	%
Открытое оперативное вмешательство	28	15,5
Трансуретральная резекция	152	84,5

Результаты:

При анализе полученных данных нами было выявлено: ускорение СОЭ у 128 (71,1%) пациентов, наличие гематурии – у 62 (34,4%), повышение уровня креатинина и мочевины – у 14 (7,8%) пациентов.

При пальцевом ректальном исследовании: увеличение размеров предстательной железы у 180 (100%) пациентов, уплотнение консистенции – у 68 (37,8%), неровность контуров – у 114 (63,3%) пациентов, болезненность при пальпации – у 96 (53,3%), сглаженность междолевой борозды – у 180 (100%).

При исследовании значения уровня общего ПСА его повышение более 10 нг/мл отмечалось у 48 (88,9%) пациентов, у остальных 6 (11,1%) - значение общего ПСА было в пределах 0-10 нг/мл.

При ТРУЗИ, включавшем в себя как исследование в В-режиме, так и использование методик ультразвуковой ангиографии, у 54 пациентов были выявлены участки измененной эхоструктуры, эхогенности или

васкуляризации паренхимы предстательной железы, которые на основании характеристик и результатов лабораторных данных были расценены как рак предстательной железы.

Таблица 3

Частота выявления признаков злокачественной опухоли, оцениваемых при ТРУЗИ в В-режиме.

Признак	Количество больных	
	Абс.	%
Объем предстательной железы:		
< 60 см ³	38	70,4
≥ 60 см ³	16	29,6
Контур участка:		
четкие	48	88,9
нечеткие	6	11,1
ровные	4	7,4
неровные	50	92,6
Характеристика эхогенности /интенсивности участка:		
гипоэхогенный	32	59,3
смешанной эхогенности	22	40,7

При ТРУЗИ с УЗ-ангиографией производилась качественная и количественная оценка васкуляризации выявленных участков опухоли у пациентов с раком предстательной железы, распределения сосудистого рисунка в опухолевом участке, симметричность сосудистого рисунка паренхимы ПЖ.

В результате проведенных исследований было определено, что в 34 (62,9%) случаях участки были гиперваскулярны по сравнению с контралатеральным неизменным участком паренхимы железы, в 14 (25,9%) случаях определялись гиповаскулярные участки. В 6 (11,2%) участках опухоли количество сосудов было сопоставимо с количеством сосудов, определявшихся в контралатеральном участке ПЖ. Во всех участках отмечалась деформация сосудистого рисунка.

При экстракапсулярном распространении оценивались состояние хирургической капсулы в проекции участка опухоли, состояние семенных пузырьков со стороны опухоли, а также толщина и эхоструктура прилежащей задней стенки мочевого пузыря (Табл.4).

Таблица 4

Оценка экстракапсулярного распространения рака предстательной железы с использованием методики ТРУЗИ.

Наименование	Количество больных	
	Абс.	%
Хирургическая капсула		
прослеживается	42	77,8
фрагментарна	10	18,5
не прослеживается	2	3,7
Семенные пузырьки		
вовлечены	10	18,5
не вовлечены	44	81,5
Перипростатическая клетчатка		
вовлечена	6	11,1
не вовлечена	48	88,9
Задняя стенка мочевого пузыря		
вовлечена	2	3,7
не вовлечена	52	96,3

Данные ТРУЗИ в В-режиме с использованием ЦДК позволили выявить участки предстательной железы, подозрительные на наличие опухолевого процесса у 54 пациентов. Данной группе пациентов было рекомендовано исследование крови на определение уровня простат специфического антигена. У 48 больных уровень ПСА был выше 10нг/мл. В дальнейшем, после проведения оперативного вмешательства у всех исследуемых был взят материал на гистологическое исследование, по результатам которого у 42 выявлена аденокарцинома предстательной железы.

Выводы:

Таким образом, проведенное исследование показало достаточно высокую информативность ТРУЗИ с ультразвуковой ангиографией в диагностике первичного очага и местного распространения рака предстательной железы - на собственную капсулу железы, семенные пузырьки, парапростатическую клетчатку и заднюю стенку мочевого пузыря.

Полученные данные являются дополнительной информацией, позволяющей врачу судить о характере онкологического процесса, что значительно улучшает диагностику рака предстательной железы и отражается на лечебной тактике и прогнозе заболевания.

Список литературы

1. Хитрова А.Н. Дифференциальная диагностика рака и доброкачественной гиперплазии предстательной железы средствами лучевой визуализации: варианты, сложные для ультразвуковой интерпретации // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. №2. с.32-39.
2. Назаренко Г.И. и соавт. Допплерографическая семиотика заболеваний предстательной железы: дифференциальная диагностика и возможности прогнозирования биологической активности опухолей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. №2. с.12-21.
3. Воробьев А.В. Скрининг мужского населения, стандартное обследование пациентов, классификация рака предстательной железы // Практическая онкология. 2001. №2. с.8-16.
4. Kravchic S., Cytron S., Peled R. et al. Using grayscale and two different techniques of color Doppler sonography to detect prostate cancer //Urology. 2003. V. 61. #5. p.977-981.
5. Engelbrecht M.R., Barentsz J.O., Jager G.J., ea al. Prostate cancer staging using imaging //BJU Int. 2000. V.86. Suppl. 1. p.123-134.

РЕЗУЛЬТАТЫ МСКТ С ТРЕХМЕРНОЙ КАВЕРНОЗОГРАФИЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У КУРИЛЬЩИКОВ

Кадырбеков Н.М., Муравьев А.А., Аубакирова А.Т., Мухамеджан И.Т.

АО «Научный центр урологии имени академика Б.У. Джарбусынова МЗиСР РК, г.Алматы, Казахстан

Введение.

Курение является важнейшей медицинской, биологической, социальной, политической и экономической проблемой. Влияние табачной промышленности в мире столь велико, как и влияние наркобизнеса. Курение - один из главных факторов риска для физического, психического и сексуального здоровья[1].

Помимо бесплодия, курение приводит также к импотенции. Как показали исследования, проведенные учеными из Национального Университета Кордовы (Аргентина), у курящих мужчин снижаются все показатели, характеризующие способности спермы к оплодотворению яйцеклетки - объем эякулята, число и активность сперматозоидов.

Специалистами Британской Медицинской Ассоциации, продукты горения табака, в частности оксид углерода (угарный газ), нарушают нормальное кровообращение в половых органах и половых железах. В результате у мужчин нарушается выработка спермы - сперматозоиды теряют свою способность к оплодотворению яйцеклеток. По оценкам специалистов, только в сравнительно небольшой Великобритании курение каждый год становится причиной импотенции у 120 тысяч мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Кроме того, ученые также обнаружили связь между курением и вероятностью развития доброкачественная гиперплазия предстательной железы и рака простаты у мужчин [2].

Эректильная дисфункция (ЭД) - является в настоящее время одним из наиболее распространенных заболеваний среди мужского населения планеты, частота встречаемости которого характеризуется выраженной

тенденцией к росту. ЭД - это продолжающаяся более 6 месяцев неспособность достигать эрекции, достаточной для проведения полноценного полового акта или поддерживать ее [3].

Эректильная дисфункция встречается у 52% мужчин в возрасте 40-70 лет: 17% из них страдают ЭД легкой степени, 25% - средней степени и 10% - тяжелой степени. Частота этого расстройства увеличивается с возрастом. В 40-50 лет ЭД выявляют у 40% мужчин, в 50-60 лет практически у половины обследованных (48-57%), а в старшей возрастной группе этим расстройством страдают более 70% мужчин. Проведенные эпидемиологические исследования выявили ЭД более чем у 152 миллионов мужчин во всем мире. Многочисленные исследования патогенеза ЭД показали, что в большинстве случаев она имеет сосудистое происхождение и связана с нарушением притока крови к кавернозным телам - так называемая артериогенная ЭД. Это подтверждается также и данными эпидемиологических исследований. Вероятность развития ЭД резко возрастает у больных сахарным диабетом, артериальной гипертонией, гиперхолестеринемией, ожирением. Большую роль в развитии ЭД, по имеющимся литературным данным, играют также неблагоприятные факторы образа жизни, такие, как ожирение, гиподинамия, употребление алкоголя, хронический стресс и курение. Среди этих факторов риска, курение занимает значимое место. Среди курильщиков ЭД встречается на 15-20% чаще, чем у некурящих мужчин. Причины эректильной дисфункции можно разделить на органические и психогенные факторы влияния [4].

Сейчас многими авторами утверждается, что одним из часто встречающихся причин ЭД является курение. Как ранее было сказано, у курильщиков ЭД встречается в 2 раза чаще, чем у не курящих людей. Так, по данным департамента США, если в 1900 году в среднем на каждого американца старше 15 лет приходилось только 54 сигареты в год, то в 1958 году эта цифра составляла уже 3700. А в 1965г. по данным курило уже более 40% взрослого населения США. Самое печальное в этом то, что, не смотря на рекламы, профилактики, запретах курения в общественных местах, число курильщиков растет с каждым днем. На примере нескольких стран, в которых курение стало массовой привычкой уже давно, было доказано, что табак является причиной смертности от рака легкого в 90%, от бронхита и эмфиземы в 75% и от болезни сердца в примерно 25% всех случаев. Почти каждый четвертый курильщик умирает преждевременно по причине курения. В одном килограмме табака, который человек выкуривает за месяц, содержится 70 миллилитров табачного дегтя. А это значит, что за десять лет через дыхательные пути курильщика проходит свыше 8 литров табачного дегтя. Кроме того, в ходе химической реакции - тления сигареты - образуется более 4000 химических соединений, вредных для здоровья. По данным Минздравсоцразвития России с 2000 по 2005 год объем потребления сигарет в стране возрос на 30%, и сегодня в России 67% мужчин и 40% женщин активно курят.

По данным ВОЗ, сегодня на Земле около 1 млрд. курильщиков; 3,5 млн. людей ежегодно умирают от причин, связанных с курением. Через 20 лет эта цифра возрастет до 10 млн. чел [5].

Отрицательное воздействие табакокурения на репродуктивное здоровье мужчин, такие болезни как импотенция, злокачественные опухоли мочевого пузыря, почечной лоханки и простаты. В развитых странах смертность от этих болезней достигает 60% от общей смертности [6].

Курение достаточно опасен для репродуктивного здоровья мужчины и снижает способность его спермы к оплодотворению, однако сочетание негативных воздействий многократно увеличивает риск бесплодия и возникновения такой ситуации, когда изменения репродуктивной системы станут необратимыми [7, 8].

Цель исследования: Оценка эффективности диагностики веноокклюзионной эректильной дисфункции методом мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с трехмерной кавернозографией

Материалы и методы

В исследование были включены 200 мужчин, 100 курящих и 100 некурящих мужчин, в возрасте от 18 до 45 лет. Средний возраст составил $38,6 \pm 6,3$ лет. Всем пациентам было проведено анкетирование, по специально разработанной анкете, включающие данные о курении, стаже и наличия сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, ожирение, артериальная гипертония), оценка по шкале МИЭФ-5, СФМ и AMS. Критериями исключения из исследования являлось наличие сопутствующих патологий, как сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет, ожирение и метаболический синдром, т.е. патология, которая может явиться причиной эндотелиальной дисфункции и ЭД.

Лабораторное исследование включало определение тестостерона в крови.

Инструментальные исследования включали ультразвуковое исследование кровотока в момент эрекции. Для диагностики веноокклюзионной ЭД применялся метод мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) для проведения трехмерной кавернозографии.

В данном исследовании были соблюдены основные принципы этики научных исследований, т.е. этические процедуры управления, в частности, поддержание высоких стандартов интеллектуальной честности и недопущение фабрикация научных данных, фальсификации, плагиата, ложного соавторства, использование

отдельными участниками коллективных исследований, данных и выводов, полученных в исследованиях, без согласования с другими участниками.

Результаты исследования.

Компьютерную томографию мы применяли у 50 мужчин в комплексной диагностике ЭД. Исследование проводилось на мультисрезовом спиральном компьютерном томографе «Aquilion 16», фирмы Тошиба (Япония).

Использовали стандартную программу для исследования органов таза: время сканирования 4-5 секунд, толщина среза 0,8 мм.

Компьютерное томографическое исследование начиналось со стандартной укладки: пациент лежит на спине с заведенными за голову руками.

Использовали методику введения контрастного вещества "от руки" которая имеет ряд преимуществ: 1) относительно проста; 2) состояние больного и орган, в который вводят контрастное вещество, находятся под контролем врача; 3) выполняется относительно быстро (от 3 до 15 минут).

Суть методики заключается в том, что внутрикавернозно вводится шприцом 10 мл 60—76% раствора контрастного вещества (ультрависта, омнипака и т.п.). После чего медперсонал выходит из процедурного зала и начинается сканирование.

Для построения 3D-изображений были необходимы специальные компьютерные программы и соблюдение определенных методик при МСКТ исследовании. Для получения качественной 3D-реконструкции интересующего объекта или органа важна хорошая его визуализация на аксиальных томограммах, что, прежде всего, зависит от градиента плотности между объектом или органом и окружающими тканями (фоном). Для построения объемного изображения использовали автоматический режим реконструкции.

Кавернозные тела визуализируются, уже в первую минуту после введения контрастного вещества. В норме кавернозные тела должны быть равномерно заполнены контрастным веществом, без дефектов наполнения, патологических включений и отклонений, с ровными контурами и равномерными по плотности. Не должно визуализироваться патологических сосудов, отходящих от кавернозных тел. При наличии патологической утечки венозной крови из кавернозных тел и недостаточности клапанов, ускоренно разряжение контрастного вещества в пещеристой ткани и усилен венозный отток, что выявляется визуализацией дополнительных путей сброса венозной крови (Рисунок 1).

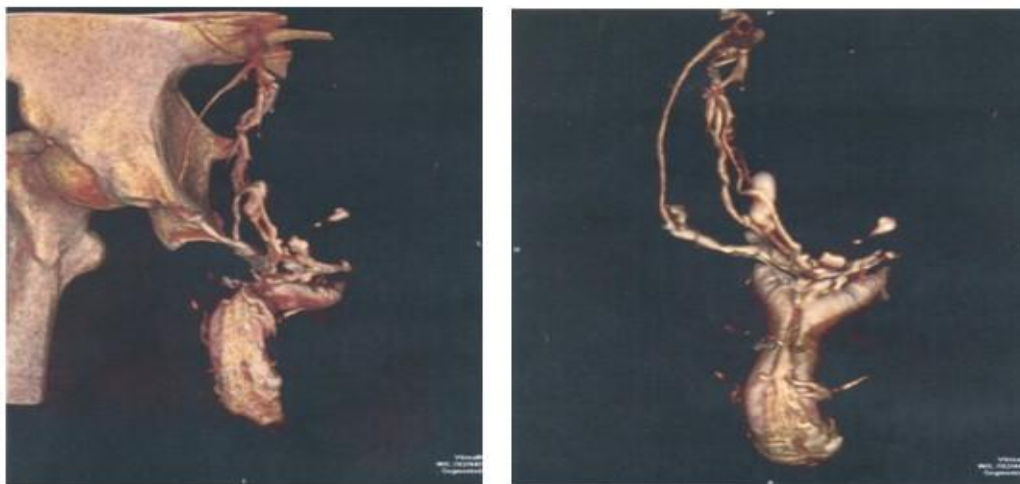


Рис.1. Патологическое венозное дренирование у мужчин с веногенной ЭД.

В процессе проведенного исследования лучевые симптомы нарушения вено-окклюзивного механизма кавернозных тел полового члена и пути венозной утечки были выявлены у всех 38 мужчин (76%). При анализе томограмм определили различные типы патологического венозного дренирования полового члена (Табл.1).

Таблица 1

Распределение случаев веногенной ЭД по типу венозного дренирования.

Количество	Дистальный тип	Проксимальный тип	Смешанный тип
абс	12	8	18

%	31,6	21,0	47,4
---	------	------	------

Веногенную ЭД у курильщиков можно объяснить развитием функциональной недостаточности кавернозной эректильной ткани в результате длительного курения.

Заключение.

По результатам УЗИ сосудов полового члена было отмечено прогрессивное ухудшение кровотока у курящих мужчин. В частности, можно отметить, что снижение показателей скорости кровотока в сосудах полового члена имели четкую взаимосвязь со стажем курения. Чем больше был стаж курильщика, тем выраженные были симптомы эректильной дисфункции.

При оценке средних значений показателей доплерографии полового члена на пике эрекции выявилось достоверное ухудшение показателей кровотока у мужчин, стаж которых превышал 15 лет. Наиболее достоверные ухудшения были зафиксированы при сравнении пульсационного индекса и индекса резистентности. Это позволяет сделать заключение, что артериогенная эректильная дисфункция развивается через 15 лет курения.

Для определения характера и силы взаимосвязи был проведен корреляционный анализ с вычислением коэффициентов корреляции (R).

После определения степени корреляции, была выявлена высокая корреляция между показателями кровотока в кавернозных артериях и длительностью курения. Взаимосвязь этих же показателей с количеством выкуриваемых сигарет оказалось низкой, за исключением S/D.

Показатели субъективной оценки эректильной функции и сексуального здоровья имели среднюю корреляцию с длительностью курения и низкую корреляцию с количеством выкуриваемых сигарет, за исключением AMS.

Компьютерную томографию мы применяли у 50 мужчин в комплексной диагностике ЭД.

В процессе проведенного исследования лучевые симптомы нарушения вено-окклюзивного механизма кавернозных тел полового члена и пути венозной утечки были выявлены у всех 38 мужчин (76%).

Веногенную ЭД у курильщиков можно объяснить развитием функциональной недостаточности кавернозной эректильной ткани в результате длительного курения. Таким образом, у 12 мужчин (24%) ЭД была артериогенного генеза.

Список литературы

1. Андрология. Клинические рекомендации. - М.: Медпрактика, 2007. – 134 С.
2. Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология. М: Медицинская книга; 2003; 237.
3. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. Л.: Медицина, 1999; 431.
4. Лоран О.Б., Сегал А.С. Хронический простатит. // Материалы X Российского съезда урологов. Москва. 2002. С. 209-222.
5. Сафроненко Александр Викторович, 2008, 14.00.16 — Патологическая физиология
6. Алчинбаев М.К., Хусаинов Т.Э., Исмордаев Е.Ш. Оценка сексуальных дисфункций у мужчин с инфравезикальной обструкцией // Фармация Казахстана, 2005. - №3. - С.47-49.
7. Любина А.Я., Ильичева Л.И., Катасонова Т.В., Петросова С.А. Клинические лабораторные исследования. Москва. – Медицина. – 1989. – 288
8. Долгов В.В., Луговская С.А., Фанченко Н.Д. и др. / Лабораторная диагностика мужского бесплодия. – Москва. – 2006. – 144 с.

**ВЕДЕНИЕ НОВЫХ СЛУЧАЕВ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ
ВСАСЫВАЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ**

**Подвербецкая Е.В., Семьянин И.А., Сучко К.О., Литун А.В., Кобельник М.М.,
Кошеватая Н.Я., Гудумак В.В.**

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы

В течение последних лет в Украине сохраняются высокие проценты неэффективного лечения и наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости резистентными формами туберкулеза, основной причиной чего является прерывание лечения вследствие отсутствия приверженности пациентов. Но, в ряде случаев, клиницисты наблюдают отсутствие ответа на лечения и у больных, которые принимают терапию крайне дисциплинированно. В таких случаях не стоит забывать, что одним из решающих факторов эффективности лечения туберкулеза является нормальное функционирование кишечника, а именно, адекватная всасывающая способность слизистой оболочки тонкой кишки [3], нарушение которой может приводить к снижению биодоступности противотуберкулезных препаратов (ПТП) и, как следствие, к снижению эффективности лечения или даже развитию лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза [2, 3, 4].

У большинства больных ПТП хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте и в норме достигают максимальной концентрации через 2 часа после перорального приема [6]. Но при наличии неблагоприятных факторов может развиваться синдром мальабсорбции, следствием которого становится не только нарушение всасывание питательных веществ, но и снижение биодоступности лекарственных средств. Всасывание противотуберкулезных препаратов при сопутствующем синдроме мальабсорбции может быть неполным, занимать больше времени, чем в норме, что, соответственно приводит к снижению концентрации ПТП крови ниже терапевтических [4, 6].

Поэтому у больных, которые получают адекватную противотуберкулезную терапию и имеют высокую приверженность к лечению, нарушение всасывания в тонком кишечнике является главной причиной снижения эффективности проводимого лечения.

На сегодня отсутствуют данные о распространенности синдрома нарушения всасывания в тонкой кишке у больных туберкулезом, но за данными отдельных авторов данная патология встречается до 5% больных туберкулезом [5, 6]. Предрасполагающими факторами к развитию данного синдрома являются алкоголизм, плохое питание и низкий нутритивный статус, сопутствующие заболевания органов желудочно-кишечного тракта, которые приводят к дистрофическим и атрофическим изменениям слизистой оболочки кишечника. Но, вместе с тем, встречаются случаи синдрома мальабсорбции у больных без известных предрасполагающих факторов [6].

Данная проблема на сегодня остается малоисследованной - до сих пор остаются не ясными до конца причины и патогенез синдрома мальабсорбции противотуберкулезных лекарств, не существует четких диагностических критериев и рекомендаций относительно методов диагностики синдрома мальабсорбции [5, 6, 7, 9], неопределенной является и тактика ведения больных ТБ с наличием данного синдрома. Поэтому исследования в данном направлении особо актуальны на сегодня.

Целью исследования было изучение состояния всасывающей функции тонкого кишечника у больных впервые диагностированным туберкулезом легких и определение дальнейшей тактики ведения пациентов с диагностированным синдромом мальабсорбции.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели мы обследовали 40 больных с впервые диагностированным туберкулезом (ВДТБ) легких, которые сформировали основную группу 1, и 30 практически здоровых волонтеров, которые вошли в контрольную группу 2.

Кроме стандартного объема обследований всем больным и представителям контрольной группы проводили исследование всасывающей функции тонкого кишечника с помощью лактулозно-маннитолового теста. На сегодня для проведения данного теста чаще всего используют высокоэффективную жидкостную хроматографию, но, учитывая дороговизну этой методики и недоступность для большинства противотуберкулезных учреждений, нами было принято решение об использовании методики, которая могла бы стать рутинной, характеризировалась быстротой и легкостью исполнения, бюджетной ценой и могла бы быть

внедрена в перечень диагностических процедур. В связи с поставленными целями лактулозно-маннитоловый тест мы проводили по методике Петрова В.И., Новачадова В.В., Смоленова И.В., Дегтевой Н.В. (Патент № 2202794, Россия), которая соответствовала вышеуказанным критериям.

Результаты. В процессе исследования было установлено, что показатель кишечной проницаемости у больных впервые диагностированным туберкулезом был достоверно ниже, чем в группе практически здоровых волонтеров. Средний показатель кишечной проницаемости (ПКП) составлял $8,24 \pm 5,19$ (ДИ 3,81-12,05) в группе 1 против $13,36 \pm 1,13$ в группе 2 ($p < 0,05$).

Учитывая, что ПКП расценивался как нормальный в пределах от 11 до 15 единиц, то нами была разработана соответствующая градация нарушений всасывания в кишечнике: ПКП в пределах 6,1-10,9 расценивался как синдром мальабсорбции легкой степени, ПКП от 3,1 до 6 – синдром мальабсорбции средней степени тяжести, от 1 до 3 – синдром мальабсорбции тяжелой степени.

Показатель кишечной проницаемости в группе 1 был в пределах нормальных значений в 40% случаев, у 60% больных наблюдалось снижение кишечного всасывания различной степени. Так, у 20% больных ПКП был менее 3 единиц, из них в 7,5% случаев ПКП – менее 1,0, что свидетельствовало о выраженном нарушении процессов всасывания. Синдром мальабсорбции средней степени был диагностирован в 22,5% случаев, то есть ПКП составлял от 3,1 до 6 единиц. В 15% случаев ПКП колебался в пределах 6,1-10,9, что было расценено, как незначительное снижение всасывания. У 1 больного (2,5%) было установлено повышение кишечной проницаемости – ПКП составлял 24,0.

Сопоставление данных лактулозно-маннитолового теста и данных мониторинга результатов лечения показало, что нарушение всасывания легкой степени не имеет клинического значения и не влияет на результаты лечения – все больные с ПКП выше 6 демонстрировали конвертацию мазка мокроты и позитивную клинко-рентгенологическую динамику в конце интенсивной фазы лечения. Наиболее весомое влияние на течение процесса лечения имело нарушения всасывания тяжелой степени – у пациентов с ПКП менее 3 туберкулезный процесс характеризовался более длительным течением и низкой эффективностью лечения.

Вывод. Нарушение кишечной проницаемости различных степеней имеет место у значительной части больных ВДТБ. Выраженное нарушение всасывания в кишечнике имеет большое клиническое значение, так как снижает эффективность стандартной противотуберкулезной терапии. Выходя из неэффективности перорального пути введения противотуберкулезных препаратов и учитывая данные проведенных исследований [7, 8], которые продемонстрировали, что наиболее часто встречается снижение биодоступности изониазида и рифампицина, было сделано вывод о необходимости вводить наиболее эффективные ПТП (изониазид, рифампицин) инъекционно [1].

Список литературы

1. Возможности фармакотерапии туберкулеза легких / М.М. Кужко, М.Т. Клименко, Н.М. Гульчук [др.] // Туберкулез. Легочные болезни. ВИЧ-инфекция. - 2012. - № 4 (11). - С. 57-64.
2. Тодорико Л.Д. Особенности течения коморбидности туберкулеза легких и заболеваний органов дыхания / Л.Д. Тодорико, А.В. Подвербецкий // Материалы научно-практич. конференции «Актуальные вопросы пульмонологии». - 2013. - Донецк. - С. 25-29.
3. Синдром мальабсорбции как проявление системного эффекта при распространенных формах туберкулеза легких / Л. Д. Тодорико, И. В. Еременчук, В. П. Шаповалов, Т. И. Ильчишен // Буковинский мед. вестник. - 2014. - Т. 18, № 3. - С. 154.
4. Intestinal Barrier Function and Serum Concentrations of Rifampin, Isoniazid and Pyrazinamide in Patients with Pulmonary Tuberculosis / Mônica C. Façanha, Argina MB Gondim, Valéria G.F. Pinheiro [et al.] // The Brazilian Journal of Infectious Diseases. - 2009. - №13 (3). - P. 210-217.
5. Intestinal Permeability and Malabsorption of Rifampin and Isoniazid in Active Pulmonary Tuberculosis / Valéria GF Pinheiro, Lysiane MA Ramos, Helena SA Monteiro // The Brazilian Journal of Infectious Diseases. - 2006. - № 10 (6). - P. 374-379.
6. Malabsorption of antimycobacterial drugs as a cause of treatment failure in tuberculosis / Joro Bento, Raquel Duarte, Maria Ceu Brito [et al.] // BMJ Case Reports 2010; doi: 10.1136 / bcr.12.2009.2554.
7. Pharmacokinetics of antimycobacterial drugs in patients with tuberculosis, AIDS, and diarrhea / SH Choudhri, M. Hawken, S. Gathua [et al.] // Clin Infect Dis. - 2007. - 25 (1). - P. 104-111.
8. Serum Concentrations of Rifampin, Isoniazid, and Intestinal Absorption, Permeability in Patients with Multidrug Resistant Tuberculosis / Elizabeth C. Barroso, Valéria GF Pinheiro, Mônica C. Façanha [et al.] // Am. J. Trop. Med. Hyg. - № 81 (2). - 2009. - P. 322-329.

ЕКОЗАНОИДЫ И ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ТА СПОСОБЫ ИХ КОРЕКЦИИ

Слывка В.И., Николенко К.М., Круль И.В., Максименюк Д.В., Слабицкая Т.В., Данилюк А.Д.

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы

Для улучшения эпидемиологических показателей химиорезистентного туберкулеза в Украине на первый план выходят общегосударственные мероприятия, направленные на улучшение экономической ситуации, полноценное финансирование медицинских учреждений, профилактических и социальных программ [4,9]. Однако не теряют своего значения дальнейшие научные исследования особенностей патогенеза химиорезистентного туберкулеза, разработки новых патогенетически обоснованных программ лечения больных химиорезистентного туберкулез, направленных на улучшение процессов репарации и функции внешнего дыхания, остаются актуальными.

Цель исследования. Целью нашей работы было исследовать роль простагландинов (PG) E2, F2 α , 6-keto-PGF1 α тромбоксана (TX) B2 и лейкотриена (LT) B4, в развитии дыхательной недостаточности у больных мультирезистентным туберкулезом легких и провести коррекцию нарушений функции внешнего дыхания.

Задачи исследования. Выяснить влияние препарата "Глутоксим" на функцию внешнего дыхания и содержание в плазме крови и конденсате выдыхаемого воздуха (КВВ) простагландинов у больных мультирезистентным туберкулезом легких, а также сравнить эффективность лечения мультирезистентным туберкулезом легких с точки зрения срока прекращения бактериовыделения, закрытия полостей распада и улучшение функции внешнего дыхания согласно схемы, рекомендованной унифицированным клиническим протоколом первичной, вторичной (специализированной) и третичной (высокоспециализированной) медицинской помощи больным туберкулезом, утвержденной Приказом Министерства здравоохранения Украины от 04. 09.2014 № 620.

Материалы и методы. Основную группу составили 15 больных химиорезистентного туберкулеза. Контрольную группу (группа сравнения) составили 11 больных. Больные основной группы дополнительно получали "Глутоксим". Впервые выявлены составили-23%; ранее леченные - 77%;. Интоксикация наблюдалась в 80,1%; катаральные явления в 83,7%; осложнения - 43,2%; МБТ - 73%; рестриктивной тип дыхательной недостаточности (РТДН) - 53,9%; обструктивный тип дыхательной недостаточности (ОТДН) - 22,7%; смешанный тип дыхательной недостаточности (СТДН) - 23,4

Результаты. У больных мультирезистентным туберкулезом легких при всех типах дыхательной недостаточности в плазме крови возрастает содержание простагландина (PG) F2 α , тромбоксана (TX) B2 и лейкотриена (LT) B4, при рестриктивном типе дыхательной недостаточности происходит преимущественное повышение содержания в крови и в КВВ PGE2 на фоне одновременного увеличения количества тромбоксана B2 и лейкотриена B4, а за обструктивного типа дыхательной недостаточности существенно возрастает уровень простагландинов, обладающих констрикторным эффектом на гладкую мускулатуру сосудов и бронхов [3,6].

Применение в комплексном лечении "Глутоксим" приводило к уменьшению в КВВ PGE2 на 30,9%, PGF2 α - на 40,4%, 6-keto-PGF1 α - на 27,4%, TXB2 - на 17,2%, LTB4 - на 31,3%. То есть уровне PGF2 α и 6-keto-PGF1 α нормализовались, тогда как количество PGE2, TXB2 и LTB4 оставалась больше контрольных показателей (достоверность указанных изменений составляла от $p < 0,05$ до $p < 0,001$). При этом наблюдалось улучшение бронхиальной проходимости (увеличение показателей пробы Тифно).

Итак, эффективность комплексной терапии больных мультирезистентным туберкулезом легких была выше при применении препарата "Глутоксим", что проявлялось сокращением срока детоксикации (в среднем на $7,5 \pm 2,2$ дней), ускорением рассасывания зон инфильтрации в легких, повышением частоты прекращения бактериовыделения, сокращением его срока (в среднем на 0,9 мес.) и сокращением времени заживления полостей распада в легочной ткани (в среднем на 0,8 мес.) [2,8].

Комплексное лечение с использованием "Глутоксим" не влияло на частоту дыхания, значительно увеличивало дыхательный объем вдоха и повышения резервного объема выдоха. При этом ЖЕЛ практически не менялась [1]. В то же время наблюдалось существенное увеличение объема минутного потребления кислорода. Показатель теста Тифно рос (на 23%), увеличивалась максимальная объемная скорость (МОШ 75), а средняя объемная скорость (СОШ 25-75) повышалась как до, так и после нагрузки. Кроме того, после нагрузки повышались показатели ЖЕЛ [7].

Выводы. Применение "Глутоксим" улучшает проходимость дыхательных путей как на уровне крупных бронхов, так и на уровне бронхиол, а их положительное влияние на объем минутного потребления кислорода свидетельствует об улучшении вентиляционно-перфузионных соотношений.

Список литературы

1. Егоров Е.А., Попов В.А., Фаина О.В. и др. Использование биохимических и цитохимических показателей бронхоальвеолярного лаважа для диагностики активности туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза - №9-10. - 2002. - С.19-20
2. Каминская Г.О., Блонская Г.Ю., Гедымин Л.Е. Содержание прос-тагландинов в легочной ткани у зараженных туберкулезом морских свинок при лечении химиопрепаратами и индометацином // Проблемы туберкулеза. - 2000. - № 10. - С.6-10.
3. Мельник В.М., Матусевич В.Г. Сучасні проблеми лікування та діагностики туберкульозу на тлі зростання його розповсюдженості // Український пульмонологічний журнал. - 2007. - № 3. - С.23-27.
4. Петренко В.И. Клинико-патогенетическая роль системы эйкозаноидов при туберкулезе легких // Врачебное дело. - 2001. - № 11. - С.20-26.
5. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Епідеміологічна ситуація з туберкульозу в Україні та діяльність протитуберкульозної служби // Український пульмонологічний журнал. - 2007. - № 3. - С.5-8.
6. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. - К.: Логос, 2008. - 284 с.
7. Черенько О.О. Основні принципи лікування туберкульозу легень з резистентними мікобактеріями туберкульозу // Український пульмонологічний журнал. - 2007. - № 3. - С.27-32.
8. Iseman M.D., Sbarbaro J.A. The Increasing prevalence of resistance to antituberculosis chemotherapeutic agents: implications for global tuberculosis control // Curr. Clin. Top. Infect. Dis. - 2012. - 12. - P.188-204.
9. Lode H. The treatment of multiply resistant pulmonary tuberculosis // Dtsch. Med. Wochenschr. - 2013. - V.118, № 46. - P.1706 - 1707.

СЕКЦИЯ №44.

ХИРУРГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.17)

BREAST ASYMMETRY AT THE AESTHETIC AUGMENTATION IN PATIENTS WITH DEFORMITY OF THE CHEST

Alyautdin S.

Department of Plastic Surgery of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Abstract.

Congenital deformity of the chest is a complicating factor in the prognosis of aesthetic breast augmentation. Pectus excavatum is the most common type of congenital chest wall abnormality. Worsening of the chest's appearance and the onset of symptoms are usually reported during rapid bone growth in the early teenage years leading to occurrence of psychological discomfort, but also to the development of breast asymmetry. The aim of this study was identification of unapparent breast asymmetry in patients with defects of the chest (pectus excavatum) and the upcoming breast augmentation. To detect breast asymmetry were used the following parameters: distance from the sternal notch to the nipple, from the nipple to the midline, position inframammary fold, distance from the middle of line connecting the SIAS to inframammary fold. These parameters are compared with a control group of patients with breast augmentation, but without chest defects. Data analysis of preoperative measurements showed that in patients with a defect of the chest unapparent asymmetry occurs significantly more frequently than in the control group. Received preoperative data were taken into account during the operation. Thus, analysis of the same parameters in the postoperative period showed no difference between the patient with pectus excavatum and the control group

Key words: breast augmentation; chest deformity; breast asymmetry;

Introduction.

Originated in the 60s of the last century aesthetic breast augmentation is a popular cosmetic procedure, with an overall risk of complications of approximately 4 percent and a reoperation rate of 8 to 21 percent [1, 2]. One reason for

the unsatisfactory result of breast augmentation can be implicit breast asymmetry caused by developmental defects of the chest. Pectus excavatum, pectus carinatum, sunken chest, and Poland syndrome are the most common chest wall deformities [3]. Among these, pectus excavatum occurs most often. It appears as a depression, most often involving the lower or middle part of the sternum, and frequently is associated with asymmetric depressions of the ribs, giving the chest wall a concave appearance. The precise etiology of pectus excavatum is not clear, although it is believed that the deformity is the result of unbalanced overgrowth in the costochondral region [4].

The aim of our retrospective study is to evaluate the significance of breast asymmetry complicating the deformation of the chest and the ability to compensate this deformation during breast augmentation surgery.

Patients and methods. Data were collected retrospectively from the personal archive of the last author from May of 1998 to September of 2012. All patients undergoing aesthetic bilateral breast augmentation alone were included in the analysis. Excluded were those that underwent operations on the breast different from augmentation (i.e., breast reductions), augmentations associated with other operations that could influence the nipple-areola complex (i.e., mastopexy, lifting of the nipple, inverted nipple, reduction of the nipple, capsulectomy), breast revisions, breast implant replacements, or monolateral or asymmetric augmentations. Patients with scoliotic chest deformity were not included in the study group.

In the past 15 years, we have treated 18 women with hypoplastic breasts and pectus excavatum. Their ages have varied from 21 to 31 years. They generally were healthy without cardiovascular function impairment.

A retrospective analysis of data prospectively collected using the Excel spreadsheet was performed. The patients were divided into two groups.

In the control group (CG) included patients with hypomastia having no pathology of the chest. In the study group (PE) included patients with hypomastia showing signs of chest wall deformity.

For assessing breast asymmetry and diagnosing possible scoliotic changes following criteria were used: Distance from the jugular notch of the sternum to the nipple on the right and left (1), Distance from the nipple to the midline (2), The distance from the line connecting the SIAS to the nipple (3), The distance from the line connecting the SIAS to the maximum point projecting ribs cartilage X (4), Rib angle (5), Bending angle waist - hips (6), Distance from the middle of the line connecting the SIAS and the inframammary fold (7), Upper mammary teat angle (8), Lower mammary teat angle (9). The first three criteria sufficiently well known and often used sufficiently informative for evaluation of asymmetry latent breast [5]. In this regard, we used additional criteria.

Parameters (sizes, distances, angles) were determined using PixelStick program for Mac.

All statistical analysis was performed using SPSS version 21.0 (SPSS, Inc., Chicago, Ill.). Descriptive statistics were the mean and standard deviation for parametric continuous variables and the frequencies for qualitative categorical variables. Normality assumptions were demonstrated with histograms, skewness and kurtosis, and the Kolmogorov-Smirnov test homogeneity.

Results.

The analysis of parameters of hidden asymmetry showed that in the PE group almost all parameters of breast asymmetry were significantly greater than in the control group. Thus, the analysis of parameter 1 (the distance from the jugular notch of the sternum to the nipple) in the PE group differences of right and left index amounted to 4.3%, the maximum deviation was greater than 7%. In control group these parameters were respectively 1.6% and 2.6%. As a consequence, the location of the inframammary fold (7) and the distance from the center of SIAS line to the nipple (3) to be updated and consist of 3.4% (1.68% in the control) and 3.2% (control 1.3%). Bending angle waist - hips (6) did not differ between groups in PE and CG. This observation is explained by the fact that the study did not include patients with scoliotic changes. Parameters upper mammary -nipple angle (8) and the lower mammary-nipple angle (9) were also varied, which indirectly indicates the selection of a PE and CG patients with the same size of the breast. The data presented were taken into account when preparing for augmentation mammoplasty and during surgery. Analysis of the results indicates that breast asymmetry in the postoperative period showed that there were not difference between PE and the control group (Table 1).

Conclusion.

Hidden breast asymmetry is typical for patients with deformity rudngoy cells due to pectus excavatum. The proposed scheme of examination of patients with chest deformity surgery and augmentation mammoplasty can effectively detect hidden breast asymmetry and get the result mammoplasty qualitatively identical to the control group patients.

List of references

1. Araco A, Gravante G, Araco F, Delogu D, Cervelli V, Walgenbach K. (2007) Retrospective analysis of 3,000 primary aesthetic breast augmentations: Postoperative complications and associated factors. *Aesthetic Plast Surg*, 31, 532–539.

2. Hodgkinson DJ (2002) The management of anterior chest wall deformity in patients presenting for breast augmentation. *Plast Reconstr Surg.*, 109, 1714–1723
3. McCafferty LR, Casas LA, Stinnett SS, Lin S, Rho J, Skiles M. (2009) Multisite analysis of 177 consecutive primary breast augmentations: Predictors for reoperation. *Aesthet Surg J*, 29, 213–220.
4. Malek MH, Berger DE, Housh TJ, Marelich WD, Coburn JW, Beck TW (2006) Cardiovascular function following surgical repair of pectus excavatum: a metaanalysis. *Chest*, 130, 506–509
5. Milanov NO, Chausheva SI, Melnikov DV. (2011) The asymmetry of the breasts in women with different curvatures of the spine, features of augmentation mammoplasty. *Annals Plast. Reconstr. Esthet. Surg.*, 1, 50-55

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКИ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

¹Поборский А.Н., ²Понамарев Н.И., ²Асутаев Ш.Д.

¹БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет»,

²БУ ХМАО-Югры «Сургутская городская клиническая больница», г.Сургут

Как известно, из всего числа «общехирургических» больных доля пациентов с острым холециститом составляет 20-25%; а наиболее распространенным является острый калькулезный холецистит [1, 4, 6]. До 40% осложнений при остром холецистите приходится на инфекции области хирургического вмешательства [2, 4]. Развитие инфекционных осложнений в послеоперационном периоде – одна из основных причин повышения летальности, существенного увеличения длительности госпитализации и роста расходов на лечение [2, 5]. Если в среднем на лекарственные препараты расходуется до 15-20% бюджета лечебных учреждений, то на долю антимикробных препаратов при этом может приходиться до 40-50% затрат [2, 5, 8]. Оптимальным путем ограничения затрат на антибактериальные препараты и, несомненно, важнейшим мероприятием, позволяющим снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений является периоперационная антибиотикопрофилактика [2, 5, 6, 8]. При этом актуальным будет выбор наиболее оптимальных схем антибиотикопрофилактики, как с точки зрения эффективности, так и стоимости.

Исходя из изложенного, целью настоящей работы стало обобщение собственного опыта холецистэктомии и проведение фармако-экономической оценки эффективности различных режимов антибиотикопрофилактики.

Материал и методы. В работе изучены и проанализированы показатели 27 пациентов с диагнозом «острый калькулезный холецистит», поступивших в хирургическое отделение БУ ХМАО-Югры «Сургутская городская клиническая больница» в 2014 году. Пациентам была проведена холецистэктомия из минилапаротомного доступа с использованием комплекта инструментов «Мини-Ассистент».

Все прооперированные пациенты получали периоперационную антибиотикопрофилактику. Исходя из схем профилактики, пациенты были разделены на две группы. Группа 1 – 12 пациентов (44% от общего числа анализируемых больных), которым вводили ингибиторзащищенный аминопенициллин ампициллин/сульбактам (внутривенно, в дозе 1,5 г, за 30 минут до операционного разреза). Группа 2 – 15 пациентов (56% от общего числа прооперированных), получали цефалоспорин I поколения цефазолин (внутривенно, в дозе 2,0 г, за 30 минут до операционного разреза). Для экономической оценки различных схем антибиотикопрофилактики был использован анализ «затраты-эффективность» (cost-effectiveness analysis) [3, 7]. Расчет затрат был основан на данных реестра медицинских услуг, затрат на приобретение лекарственных препаратов, трудозатрат БУ ХМАО-Югры «Сургутская городская клиническая больница». В силу того, что мы оценивали соотношение «затраты-эффективность» в одном и том же стационаре, то косвенные затраты, не связанные напрямую с лечебным процессом (оплата услуг связи, транспортные услуги, административно-хозяйственные расходы и т.п.) не учитывались, так как они не влияют на эффективность лечения и равны при рассматриваемых методах лечения. Исходя из изложенного для расчета соотношения «затраты-эффективность» использовали формулу [3, 7]: $CEA = DC / Ef$, где CEA – соотношение затрат и эффективности (затраты, приходящиеся на единицу эффективности); DC – прямые затраты (direct costs); Ef – эффективность лечения (effectiveness). Наименьшее значение соотношения «затраты-эффективность» принималось как наиболее предпочтительное, поскольку выявляло способ профилактики, обладающий меньшими затратами на единицу эффективности. Для определения дополнительных преимуществ, которые могут быть получены от одного или другого метода антибиотикопрофилактики и расходы при его использовании, проводили расчет приращения эффективности затрат (прибавленной стоимости (incremental cost)) по формуле [3, 7]: $CEA_{incr} = (DC1 - DC2) / (Ef1 - Ef2)$, где CEA_{incr} – соотношение дополнительных затрат и эффективности; DC1 и DC2 – прямые затраты при использовании

соответственно 1-го и 2-го метода; Ef1 и Ef2 – соответственно эффективность лечения при использовании 1-го и 2-го методов.

Результаты. Сравнительная оценка различных режимов антибиотикопрофилактики острого калькулезного холецистита показала наряду с неодинаковой эффективностью используемых подходов, различия в экономических затратах на диагностику, профилактику и лечение. Средний возраст прооперированных составил $64,5 \pm 3,5$ лет. Анализируемые пациенты поступали в стационар в период 24-36 часа с момента заболевания. Время с момента поступления и до начала проведения операции составило $7,5 \pm 1,1$ часа. Продолжительность операции в среднем была $61,2 \pm 4,2$ минуты. Количество койко-дней пребывания в стационаре у пациентов 1 группы составило $8,5 \pm 1,3$ дней, у прооперированных 2-й группы – $13,0 \pm 1,8$ дней.

Одним из важных критериев эффективности используемых методов антибиотикопрофилактики, является число послеоперационных инфекционных осложнений. Послеоперационные осложнения, связанные с зоной операции (абсцесс подпеченочного пространства), были представлены 2 наблюдениями (7% от общего числа прооперированных больных). Обращает на себя внимание, что данные осложнения выявлялись лишь у пациентов 2 группы, антибиотикопрофилактика которым проводилась цефазолином.

Оценка экономической эффективности различных схем антибиотикопрофилактики с использованием анализа «затраты-эффективность» требует, как известно, определения единицы эффективности [3, 7]. За единицу эффективности мы принимали число пациентов (в %), у которых не наблюдались послеоперационные осложнения (как после профилактики препаратом ампициллин/сульбактам, так и после использования в качестве средства антимикробной профилактики цефазолина, соответственно, 100% и 87%).

Результаты, полученные при расчете экономических затрат при проведении антибиотикопрофилактики ампициллин/сульбактамом и цефазолином показали, что более дорогой по себестоимости оказалась антибиотикопрофилактика цефазолином, этот показатель оказался на 12% выше, полученного при использовании ампициллин/сульбактама (затраты на одного пациента в 1 группе – 51864,0 рубля, а во второй – 58156,0 рублей). Коэффициент СЕА в группе пациентов получавших цефазолин составил 668,5 рублей на 1 единицу эффективности ($СЕА = 58156,0 / 87 = 668,5$), а в группе, где антибиотикопрофилактика проводилась ампициллин/сульбактамом 518,6 рублей на 1 единицу эффективности ($СЕА = 51864,0 / 100 = 518,6$). Как видно, экономическая эффективность антибиотикопрофилактики с использованием ингибиторзащищенного аминопенициллина оказалась более высокой.

Несмотря на большую стоимость препарата ампициллин/сульбактам, по сравнению с цефазолином, при равенстве затрат на анестезиологическое пособие, операцию, факт его более высокой экономической эффективности объясняется отсутствием послеоперационных инфекционных осложнений, расходов на их лечение, меньшей потребностью в дополнительной лекарственной терапии (анальгетики, спазмолитики), снижением сроков пребывания пациента в стационаре, числа лабораторных, инструментальных и клинических исследований. Большую клинико-экономическую эффективность ампициллин/сульбактама необходимо рассматривать и с точки зрения микробиологических аспектов. Как известно, спектр антимикробной активности препарата, используемого для антибиотикопрофилактики, должен включать наиболее вероятных возбудителей инфекции области хирургического вмешательства и, прежде всего, стафилококков [5, 8]. Однако, нельзя не учитывать роль других возбудителей и влияние на них используемых антибиотиков [2, 5, 8]. Проведенное бактериологическое исследование образцов желчи пациентов с послеоперационными осложнениями показало преобладание представителей семейства Enterobacteriaceae (*E.coli*), а также *Enterococcus faecalis*. Анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.) бактериологическим методом выявлены не были, но, согласно литературным данным [2, 8], идентифицируются у 70% пациентов с острым калькулезным холециститом. В этой связи, наличие высокой антиэнтерококковой и антианаэробной активности у ингибиторзащищенных аминопенициллинов и отсутствие таковой у цефазолина [5], делает использование ампициллин/сульбактама более предпочтительным.

Расчет приращения эффективности затрат при использовании в схемах антибиотикопрофилактики цефазолина и ампициллин/сульбактама составил 484,0 рубля ($СЕА_{incr} = (58156,0 - 51864,0) / (100 - 87) = 484,0$ рубля на 1 единицу эффективности). Таким образом, при достижении еще одной дополнительной единицы эффективности потребуется дополнительно затратить 484,0 рубля.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о преимуществе антибиотикопрофилактики ампициллин/сульбактамом перед использованием цефазолина при холецистэктомии, как с клинической (укорочение периода госпитализации пациентов в стационаре, отсутствие послеоперационных осложнений и снижение потребности в обезболивающих препаратах), так и с экономической (суммарные затраты при использовании ампициллин/сульбактама ниже, чем при применении цефазолина) точек зрения.

Список литературы

1. Боташев А.А., Терещенко О.А., Петросян Э.А. Современные представления о путях развития хирургии желчнокаменной болезни // Эндоскопическая хирургия.- 2013.- №3. – С. 53-55.
2. Винник Ю.С., Серова Е.В., Пахомова Р.А. и др. Значение микробного фактора в развитии острого калькулезного холецистита // Новости хирургии. – 2012. - № 2. – С. 20-24.
3. Воробьев П.А., Аксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи). - М.: «Ньюдиамед», 2004. – 404 с.
4. Неотложная хирургия. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского Федерального округа / Под рук. М.И. Прудкова. – Екатеринбург, 2013. – 106 с.
5. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. - Смоленск, 2007. – 463 с.
6. Шулуто А.М., Прудков М.И., Тимебулатов В.М. и др. Минилапаротомные технологии при желчнокаменной болезни: системный подход или хирургическая эквилибристика? // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. - № 2. – С. 34-41.
7. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Метелкин И.А. Методология анализа «затраты-эффективность» при проведении фармакоэкономических исследований // Фармакоэкономика. – 2012. - № 4. – С. 3-8.
8. Sun J. Systematic review of interventions on antibiotic prophylaxis in surgery in Chinese hospitals during 2000-2012 // J. Evid Based Medicine. – 2013. - № 6(3). – P. 126-135.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Тяптиргянова Т.М., Попов Н.Н.

Медицинский институт СВФУ им. М.К. Аммосова, г.Якутск

Целью исследования является изучение кровотечений из органов желудочно- кишечного тракта у пациентов первого хирургического отделения республиканской больницы №2г. Якутска.

Кровотечение из пищеварительного тракта и исследования желудочно-кишечной патологии является одним из важнейших проблем в практической хирургии и в гастроэнтерологии [1, 2, 3, 5]. Кровотечениям из верхних отделов ЖКТ в основном подвержены мужчины – 61% наблюдений [9, 6]. Причем лица трудоспособного возраста составляют от 20- 43% случаев, что нередко влечет за собой снижение их трудоспособности или к инвалидизации [4, 10]. Кровотечения, обусловленные поверхностными разрывами слизистой оболочки пищевода встречаются чаще других и отмечаются у 52% больных, из язв желудка в 20% случаев, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода составляют -14% [7, 8] больных.

Ключевые слова: кровотечение, пищевод, желудок, язва, гипергликемия, синдром Мэллори Вейса.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 49 историй болезни с состоявшимся кровотечением из органов желудочно-кишечного тракта за четыре месяца январь, февраль, март, апрель 2014 г. первого хирургического отделения республиканской больницы №2, разделенных на 3 группы по локализации кровотечения: пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка. Мужчин было- 30 (61%), женщин- 19 (39%).

Результаты и обсуждение. В процессе исследования установлено преобладание больных с кровотечением из пищевода- 26 (53%): из них синдром Мэллори Вейсса- 16 (33%) случаев (поверхностные разрывы слизистой оболочки); варикозное расширение вен пищевода -7 (15%), вследствие нарушений оттока крови из вен пищевода по протокам системы воротной и верхней полой вены; язвы пищевода- 3 (7%) с глубоким дефектом на слизистой оболочке пищевода, в результате воздействия раздражающего кислого желудочного сока (Рисунок 1). При язве желудка: у 16 (33%) больных - локальный дефект слизистой оболочки желудка. При язве ДПК: у 7 (15%) больных - дефект по задней стенке луковицы (Рисунок 2).

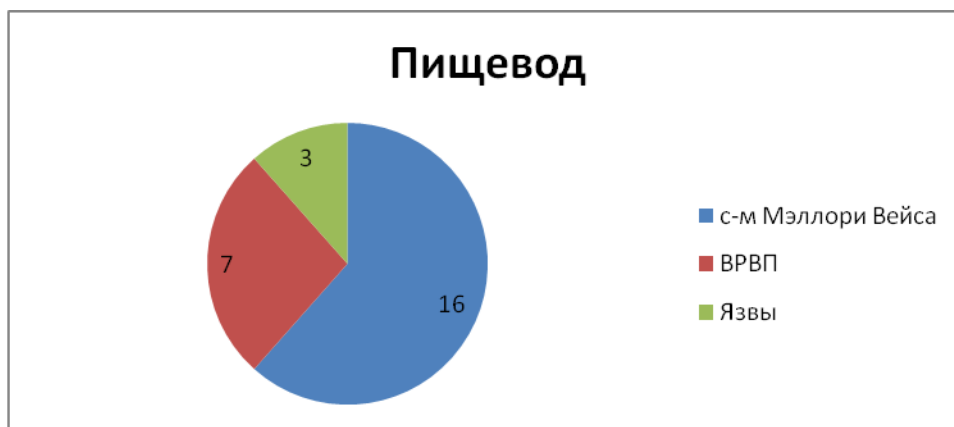


Рис.1. Кровотечение из пищевода.

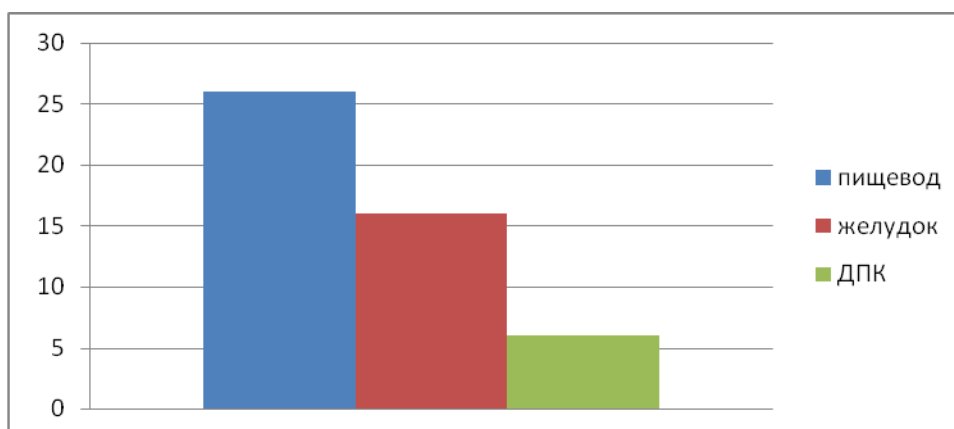


Рис.2. Распределение патологического процесса по органам.

Соотношение полов(1:1,6), мужчины 30 (61%), женщины 19 (39%).

По эндоскопическим признакам интенсивности кровотечения по Forrest F I b- (активное кровотечение потоком) у 50% больных, F II a - видимый (некровоточащий) сосуд у 16%, F II b- фиксированный тромб-сгусток у 25% больных, F II c - плоское черное пятно у 9% больных (Рисунок 3).

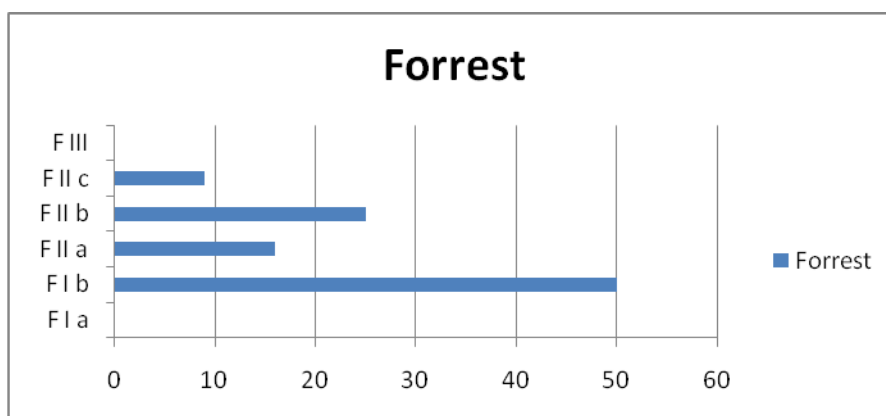


Рис.3. Интенсивность кровотечения.

Гипергликемия наблюдалась у 32 (65%) пациентов: в возрасте до 35 лет – у 7 (22%) больных, до 50 лет – 9 (31%) больных, старше 50 лет – 16 (47%) больных. Показатели сахара в крови от 5,5 - 9,9 ммоль/л – 21 (67%) больных, выше 10 ммоль/л у 11 (32%) больных (Рисунок 4).

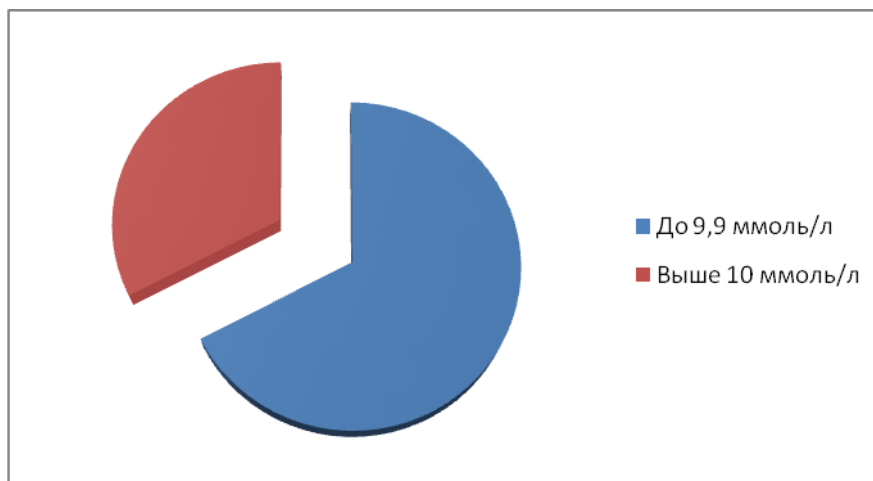


Рис.4. Соотношение пациентов с гликемией.

Выводы.

1. Наиболее часто встречается кровотечение из повреждений слизистой оболочки пищевода- у 26 (53%) от всех обращений. На втором месте кровотечения из язв желудка -16 (24%). Из язв ДПК у 6 (12%) больных.
2. Преобладают кровотечения из поверхностных отделов слизистой пищевода -33% больных (синдром Мэллори Вейсса).
3. По интенсивности кровотечения по Forrest, чаще встречается - активное кровотечение потоком -F I b у 50% больных, затем фиксированный тромб-сгусток F II b у 25% больных.
4. У мужчин явление кровотечения встречается чаще 30 (61%), чем у женщин 19 (39%).
5. Преобладание пациентов с повышенным уровнем глюкозы в крови у 32 (65%) пациента, с гипергликемией в возрасте до 35 лет – 7 (22%) больных, до 50 лет – 9 (31%), старше 50 лет – 16 (47%)больных. Показатели сахара в крови до 9,9 ммоль/л – 21 (67%), выше 10 ммоль/л 11 (32%)больных, где отмечается низкая информированность пациента о повышенной толерантности к глюкозе, что может привести к формированию тяжелого неконтролируемого течения заболевания.

Список литературы

1. Баткаев А.Р. Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутрипросветной эндоскопии: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Воронежская гос.мед. акад. – Воронеж, 2010. – 45 с.
2. Богун Л.В. Острые желудочно-кишечные кровотечения / Л.В. Богун // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – № 3. – С. 56-58.
3. Колесникова Е.В. Острые кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода: фармакологическая коррекция и профилактика / Е.В. Колесникова // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – № 3. – С. 26-28.
4. Кондратенко П.Г. Организационные вопросы оказания специализированной помощи больным с острыми кровотечениями в просвет пищеварительного канала / П.Г. Кондратенко, М.В. Соколов, Н.Л. Смирнов // Хирургия. – 2007. – № 10. – С. 63-64.
5. Короткевич А.Г. Эндоскопия при синдроме Маллори-Вейсса / А.Г. Короткевич, Я.Я. Маринич, Ф.И. Лобыкин // Эндоскоп. хир. – 2009. – № 3. – С. 20-26.
6. Лечение больных с неязвенными гастродуоденальными кровотечениями с использованием новых технологий / Е.Ф. Чередников, А.Р. Баткаев, Ю.В. Малеев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии – 2009. – № 2. – С. 27-32.
7. Оптимизация медикаментозной профилактики рецидива язвенного желудочно-кишечного кровотечения / Ю.Г. Шапкин, С.В. Капралов, А.В. Климашевич [и др.] // Мед. альманах. – 2010. – № 1.- С. 125-127.
8. Фомин П.Д. Актуальные аспекты диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений / П.Д. Фомин, В.Я. Белый // Здоровье Украины. – 2007. – № 8. – С. 41.
9. Hagege H. Preliminary results of a French prospective study including more than 3000 patients with upper gastrointestinal bleeding / H. Hagege, J. Latrive // Gut. – 2006. – Vol. 55 (Suppl. V). – A210.
10. Rockall T. Risk assessment following acute upper gastrointestinal bleeding / T. Rockall, R. Logan, H. Delvin //

ПЛОТНЫЙ АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ

Ягин М.В.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, г.Санкт-Петербург

Аппендикулярный инфильтрат (АИ) является вторым по частоте возникновения осложнением острого аппендицита (ОА) [1,8]. Основными причинами этого являются запоздалое поступление пациентов в хирургический стационар вследствие диагностических ошибок на догоспитальном звене и позднего обращения больных за медицинской помощью [3]. Вероятно, в обозримом будущем появится еще одна причина, связанная с увлечением антибактериального лечения неосложненных форм ОА, когда неправильно подобранная схема антибактериальной терапии будет способствовать осложнениям ОА. Актуальность темы обусловлена высокой летальностью больных АИ, достигающей по мнению разных авторов, 10%, и отсутствием единства в лечебной тактике вследствие однообразного подхода к разным периодам его течения [1,2]. Вместе с тем, АИ при неблагоприятном течении является морфологическим субстратом других осложнений (периаппендикулярный абсцесс, перитонит), поэтому важна его своевременная диагностика и рациональное лечение.

АИ в клиническом течении имеет две стадии развития: раннюю, соответствующая «рыхлому» инфильтрату, и позднюю, при которой образуется «плотный» АИ (ПАИ). Однако не все авторы акцентируют внимание на таком делении, предлагая при «рыхлом» АИ (РАИ) выставить диагноз местного перитонита [7]. Другие исследователи дополнительно выделяют АИ, выявленный в до- и интраоперационном периоде [5]. В англоязычной литературе термин АИ не употребляется.

ПАИ в структуре осложнений ОА встречается реже «рыхлого». Трудности в его распознавании обусловлены проведением дифференциальной диагностики с онкозаболеваниями, особенно у лиц пожилого возраста, требующей дополнительных лабораторно-инструментальных исследований. Различные атипичные положения червеобразного отростка (ЧО) лишь осложняют диагностический алгоритм. Важное значение в постановке корректного диагноза имеет совокупность данных, полученных при клиническом обследовании и ультразвуковом исследовании (УЗИ) брюшной полости. В ходе сбора анамнеза уточнение сроков заболевания, а при пальпации живота определение в правой подвздошной области (ППО) плотного, умеренно болезненного образования, помогают выставить правильный предварительный диагноз.

УЗИ позволяет провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, определить степень «зрелости» инфильтрата и осуществлять динамический контроль за консервативным лечением ПАИ. К УЗ-критериям ПАИ относятся: четкие контуры инфильтрата неправильной формы, с однородной или гиперэхогенной структурой, отсутствием жидкостных включений, плотной капсулой по периферии, без признаков абсцедирования и свободной жидкости в брюшной полости [4,6].

Использование других неинвазивных инструментальных методов исследования (компьютерной томографии, ирригоскопии, колоноскопии), чаще всего, обусловлено необходимостью исключения онкологических заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства [9].

Использование диагностической лапароскопии (ДЛ) при ПАИ должно быть ограничено, так как эта процедура не несет в себе какого-либо лечебного смысла. Попытки разделения плотных сращений конгломерата органов противопоказаны, безуспешны и чреваты осложнениями. К тому же ДЛ хоть и малоинвазивная, но все же операция, требующая проведения эндотрахеального наркоза, установки троакара и для нее характерны осложнения как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде. Нельзя забывать и про экономическую составляющую, которая при использовании ДЛ увеличивается. Так, в ходе нашего продолжающегося исследования был проведен анализ 36 больных с ПАИ, находившихся в клинике факультетской хирургии имени С.П. Федорова ВМедА с 2003 г. по 2009 г. При проведении диагностических мероприятий, у 2-х больных была проведена ДЛ без попыток разделения конгломерата. Причинами выполнения ДЛ у 1-го больного была неясная клиническая картина, сохраняющаяся в ходе динамического наблюдения в виде сомнительных перитонеальных и аппендикулярных симптомов при отсутствии пальпируемого образования в ППО, а также высокий уровень лейкоцитоза со сдвигом формулы влево и наличием неоднородного инфильтрата со свободной жидкостью в малом тазу. Выполнение ДЛ у другого больного не было обусловлено какой-либо необходимостью и носило характер уточняющего. У остальных 34 больных диагноз был установлен на основании клинического и лабораторно-инструментального обследования.

Лечение ПАИ консервативное. Включает в себя проведение противовоспалительной, дезинтоксикационной и антибактериальной терапии, физиотерапевтические процедуры. Некоторые авторы дополняют лечение выполнением иммунотерапии, гипербарической оксигенации, введением ферментов. Ранее использовалась лучевая терапия с целью быстрого рассасывания инфильтрата и предотвращения развития спаечного процесса, однако в современных условиях ее практически не выполняют. Практическое значение имеет эндолимфатический способ введения антибиотиков, при котором пациенты быстрее выздоравливали и выписывались из стационара. Чаще всего используется сочетание метронидазола с цефалоспорином III-IV поколения или аминогликозидами. Динамический контроль за консервативной терапией осуществляется с помощью УЗИ, целью которого является оценка размеров инфильтрата и диагностика его абсцедирования. Другим инструментальным методом контроля лечения является ирригоскопия, выполняемая с целью исключения опухоли ободочной кишки или ее воспалительного заболевания. Пожилой возраст, токсико-анемический синдром, отсутствие положительной динамики на фоне проведения комплексной терапии ПАИ служат тревожными сигналами онкологического заболевания. Вышеупомянутая ирригоскопия, дополненная определением онкомаркеров, колоноскопией и КТ позволяют уточнить диагноз. В случае неблагоприятного течения ПАИ происходит его абсцедирование. Применение малоинвазивных диапневмических методов лечения в виде пункции или дренирования гнойника (в зависимости от его размера) под УЗ-навигацией позволяет избежать лапаротомии. Однако, обязательным условием выполнения является наличие диагностического «окна» к абсцессу. При благоприятном течении происходит рассасывание инфильтрата, срок лечения составляет от 10 до 20 суток. Пациенты выписываются из стационара с рекомендацией выполнения плановой аппендэктомии (АЭ) через 3 месяца. Дискуссионным остается вопрос о необходимости выполнения интервальной АЭ и ее способе («открытая» или лапароскопическая (ЛАЭ)). В клинике факультетской хирургии ВМедА всем больным хроническим аппендицитом выполняется ЛАЭ, что позволяет предотвратить образование спаечного процесса в брюшной полости.

Таким образом, рациональное применение современных не- и малоинвазивных способов диагностики и лечения ПАИ, позволяет избежать ненужной лапаротомии. Высокие визуализационные свойства УЗИ, ее доступность и неинвазивность, определяют большое практическое значение в проведении дифференциальной диагностики между РАИ и ПАИ. Создание в лечебных стационарах России протоколов ультразвукового обследования будет способствовать снижению диагностических ошибок. Однако, не стоит забывать, что вышеперечисленные инструментальные методы исследования должны применяться обдуманно и они лишь дополняют клиническое обследование, которое при ПАИ обладает высокой информативностью.

Список литературы

1. Аванесова В.А., Ермолов А.С., Пахомова Г.В. Клиника, диагностика и лечение аппендикулярного инфильтрата. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2008 г; 12: 8-11
2. Варзин С.А., Ушкац А.К. Хирургическая тактика при острой патологии органов брюшной полости. Краткое практическое руководство. СПб.: «Конус», 2002.-128 с;
3. Курыгин А.А., Багненко С.Ф., КурыгинАл.А, Синенченко Г.И. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки: монография. СПб.: Индиенко А.Н., 2005.- 260 с;
4. Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К., Дронов А.Ф. Острый аппендицит. Москва, 2002 г. -244 с.
5. Лайпанов Б.К. Дифференцированный подход малоинвазивной хирургии при осложненных формах острого аппендицита. Автореферат на соискание уч. ст. канд. мед. наук. Москва. 2014 г.
6. Пискунов В.Н., Завадовская В.Д., Завьялова Н.Г. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита. Бюллетень сибирской медицины. 2009 г.;4: 140-149.
7. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый аппендицит. М.: Триада-Х, 2011. -168
8. Седов В.М. Аппендицит. СПб.: «Санкт-Петербургское медицинское издательство», 2002.-232 с;
9. Paulson EK, Coursey CA, CT protocols for acute appendicitis: time for change. AJR Am J Roentgenol. 2009 Nov; 193(5) 1268-71

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНИРОВАННОГО ПЕРФТОРАНА И ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Рагимов Р.М.

Дагестанская государственная медицинская академия, г.Махачкала

Включение методов озонотерапии при гнойном перитоните способствует более быстрому устранению причин, приводящих к синдрому энтеральной недостаточности (Кудрявцев Б.П. и соавт., 1999), что, по мнению ряда авторов (Корабельников И.А. и соавт., 1997; Крылов В.Г., 2006; Рябов А.А., 2006; Рагимов Р.М., 2010; Мохов Е.М. и соавт., 2012) обусловлено бактерицидным, противовоспалительным, иммуномодулирующим и детоксикационными свойствами озона. Но нестабильность озона в физиологическом растворе и, связанное с этим снижение санирующей способности озонированного физиологического раствора, ограничивают возможность его применения при распространенных формах перитонита.

Известно, что озон хорошо растворяется и стабилен в перфторорганических соединениях (Разумовский С.Д. и Подмастерьев В.В., 2000), в том числе и в перфторане. Последний, как считают И.В. Ярема и М.А. Магомедов (2003), при внутрибрюшном введении препятствует образованию послеоперационных спаек. Однако, не все свойства озонированного перфторана при перитоните достаточно изучены.

Цель исследования: сравнить санирующую способность и противоспаечную эффективность озонированного перфторана и озонированного физиологического раствора при гнойном перитоните.

Материал и методы. Исследование проводилось на половозрелых белых крысах. Нами воспроизводилась модель калового перитонита по С.С. Ременику (1965) в 2 сериях опытов, после чего животным в брюшную полость инъецировали: в 1-й серии – озонированный перфторан, во 2-й серии – озонированный физиологический раствор. Указанные препараты вводились однократно из расчета 2 мл на 100г массы животного. Никаких других методов лечения в ходе эксперимента не применяли.

Озонирование использованных в работе растворов производили по собственной методике (Рагимов Р.М. и соавт., 2012) путем барботирования озонкислородной смесью с заданной концентрацией 5000 мкг/л на озонаторе «Медозонс – БМ АОТ – Н – 01 – Арз – 91» фирмы ОАО «Арзамасский приборостроительный завод». Концентрацию озона определяли на «Спектрофотометр – НФ 254/1». Изменений перфторана при воздействии озона - кислородной смеси не отмечено.

Эксперименты на животных проводились с соблюдением требований, согласно международным правилам работы с лабораторными животными ("Principles of laboratory animal care", 1985, издание Национального Института Здоровья США, № 88-23) и утверждённому приказу МЗ СССР №755 от 12.08.77 года, который изменён и подтверждён в приказе №742 от 13.11.84 (приложения № 3 и 4) и после получения согласия Этического комитета.

Распределение животных по сериям и их выживаемость представлены в Табл.1.

Таблица 1

Показатели летальности крыс в эксперименте

по 75 крыс	Динамика гибели крыс (сутки)					Пало всего: (%), критерий χ^2
	1с	2с	3с	4-7с	8-14с	
1 серия	-	1	2	1	-	4 (5,3%); *p=0,00
2 серия	2	4	5	5	3	19 (25,3%);
Итого:	2	5	7	6	3	23 (15,3%)

Животных выводили из эксперимента на 1, 2, 3, 7 и 14-е сутки под хлороформным наркозом. В работе использован материал от выживших крыс. В динамике эксперимента оценивали микробный пейзаж и характер перитонеальной жидкости, проводили идентификацию микробного состава перитонеального экссудата, по титру микробных тел определяли степень контаминации. Указанные микробиологические исследования проведены на базе ФГУЗ «Дагестанская противочумная станция» Роспотребнадзора.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием компьютерной программы «Биостат» (версия 4.03). Применён парный критерий Стьюдента, а для отдельных показателей выборок определены медиана (Me), 25-й и 75-й процентиля (p25, p75); различия между группами в этом случае определяли, применяя критерий Крускала – Уоллиса. Примеялись также критерий χ -квадрат и точный критерий Фишера (последние - для анализа таблиц сопряженности).

Результаты исследования и их обсуждение. Для оценки эффективности методики одним из показателей служила выживаемость животных (таблица). Данные по 1-й серии достоверно отличались в позитивную сторону. Макроскопическая картина брюшины и органов брюшной полости при введении озонированного перфторана (1-я серия) на всех этапах исследования была существенно лучше, чем во 2-й серии. У 70 (93,3%) крыс 1-й серии распространённый перитонит не развивался, а ограничивался охватом одной или двух областей и чаще всего в нижнем этаже брюшной полости. Только в 5 (6,7%) случаях наблюдалось распространение гнойного процесса и развитие разлитого перитонита.

На 1-е сутки у этих крыс в брюшной полости обнаруживалось от 0,4 до 0,7 мл мутноватой жидкости с молочным оттенком, а визуально определялось увеличение размеров селезёнки и лёгкое набухание брыжеечных лимфатических узлов. На 3-7-е сутки обнаруживались мелкие абсцессы диаметром 2-3 мм, а на 7-14 сутки - отдельные нежные спайки.

В то же время у 19 (25,3%) животных 2-й серии развивался распространённый гнойный перитонит, который охватывал всю брюшную полость (χ^2 ; $p = 0,002$). В ранние сроки обнаруживали 1-2 мл гнойной или гнойно - геморрагической жидкости, определялись абсцессы диаметром до 12-15мм, а после 7-х суток отчетливо были видны выраженные спайки. Желудок у большинства крыс 2-й серии был сильно вздут, а в просвете тонкой кишки определялись желтоватые пенные массы.

Изменения состава перитонеальной жидкости отчетливо коррелировали с тяжестью воспалительного процесса и свидетельствовали о наименьшей выраженности его в 1-й серии. При этом увеличивалось число фагоцитирующих клеток, в основном макрофагов. Преобладали вакуолизированные мононуклеарные фагоциты с широкой цитоплазмой, т.е. активные макрофаги, известные в литературе как «перфторофаги». Количество их составляло $9,33 \pm 0,99$ (у интактных животных - $3,88 \pm 1,17$, соответственно, $p=0,000$). В цитоплазме их, кроме вакуолей, не редко обнаруживались микробные включения, представленные в основном ассоциациями кокков, реже палочек. Лишь в отдельных препаратах у крыс 1-й серии скопления микроорганизмов определялись вне клеток, вокруг нейтрофильных лейкоцитов. В цитоплазме отдельных макрофагов определялись нейтрофилы или фрагменты их ядер.

Выраженность спаечного процесса в сериях опытов росла пропорционально увеличению количества фибробластов в перитонеальной жидкости, что во всех случаях обнаруживалось у крыс 2-й серии, а в 25,3% случаях выявлялись спаечные конгломераты. Напротив, в 1-й серии количество фибробластов было значительно меньше (на 2-3 сутки их количество составляло всего лишь 1,2-2,3 %, тогда как во 2-й серии число фибробластов достигало до 6,5-8,5 %). Вместе с тем, в 1-й серии отмечалось повышение числа макрофагов («перфторофагов»), которые не только активно фагоцитировали детрит и микроорганизмы, но и, вероятно, сдерживали миграцию фибробластов, тем самым, и развитие спаечного процесса.

Принципиально отличалась также микробиологическая картина перитонеального экссудата у животных 1-й серии. В 1-е сутки на всех средах отмечался рост от 5 до 8 колоний диаметром 2-3 мм. На 2-е сутки титр микробных тел составлял 3×10^2 м.к. К 3-м суткам оставались лишь единичные колонии, а к 7-м суткам и последующие сроки посева роста не давали.

А во 2-й серии рост культур был более существенным, по сравнению с 1-й серией и сохранялся до 7-14 суток. В частности, на среде Эндо был отмечен сплошной рост фуксиново-красных с металлическим блеском колоний микроорганизмов. На 2-е сутки их титр составлял 4×10^4 м.к. Наблюдался рост колоний S- и R- форм на кровяном и щелочном агаре даже при разведении материала в 1:1000.

Таким образом, выполненные экспериментальные исследования на модели калового перитонита по изученным параметрам свидетельствовали о существенных преимуществах внутрибрюшного введения озонированного перфторана, как с целью санации брюшной полости, так и предупреждения развития спаечного процесса.

Выводы.

1. Орошение брюшной полости озонированным перфтораном при экспериментальном каловом перитоните позволяет снизить степень микробной контаминации в 10^2 - 10^3 раз, развитие спаечного процесса брюшной полости в 2,5-3 раза по сравнению с серией, где аналогично вводили озонированный физиологический раствор.

2. При введении озонированного перфторана показатели летальности животных, по сравнению с серией, где аналогично вводили озонированный физиологический раствор, снижаются на 20,0% ($p=0,003$).

3. Внутрибрюшное применение озонированного перфторана не сопровождается какими-либо неблагоприятными побочными эффектами и может быть рекомендовано для широкого клинического использования.

Список литературы

1. Корабельников, А.И. Озон в лечении гнойного перитонита/ А.И. Корабельников, С.В. Аксенова // - Новгород, 1997. – 108 с.
2. Крылов, В.Г. Некоторые патофизиологические аспекты эффективности озонотерапии при перитоните: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.03/ В.Г. Крылов. – М., 2006. – 18 с.
3. Кудрявцев, Б.П. Озонотерапия перитонита в чрезвычайных ситуациях/ Б.П. Кудрявцев. и др. // Пособие для врачей. - М.: ВЦМК «Защита», 1999. – 32с. (Приложение к журналу: «Медицина катастроф». - № 6, 1999).
4. Мохов, Е.М. Применение озонированного Перфторана при лечении гнойных ран/ Е.М. Мохов, С.И. Воробьев, А.Р. Армасов //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012, том 5, №2. – С. 325-330.
5. Рагимов, Р.М. Применение озонированного перфторана в комплексном лечении острых перитонитов и профилактике послеоперационных осложнений: автореф. дис. ...докт. мед. наук: 14.01.17/ Р.М. Рагимов. – Махачкала, 2010.- 41 с.
6. Рагимов, Р.М. Способ озонирования перфторана/ Р.М. Рагимов, А.О. Османов, А.М. Голубев // Патент РФ на изобретение № 2445076 от 20.03. 2012 г.
7. Разумовский, С.Д. Растворы озона в субстратзамещающих перфторорганических жидкостях и их свойства/ С.Д. Разумовский, В.В. Подмастерьев // Тез. докл. IV Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». Н. Новгород, 2000. - С. 168.
8. Рябов, А.А. Применение комбинированной озонотерапии в комплексном лечении распространенного перитонита: автореф. дисс. ...канд. мед. наук: 14.01.17/ А.А. Рябов. - М., 2006. – 18 с.
9. Ярема, И.В. Перфторан в профилактике образования послеоперационных спаек при перитоните (экспериментальное исследование) / И.В. Ярема, М.А. Магомедов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2003. – Т. 136. – № 12. - С. 661-663.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Мауланбердинова С.С., Рубинина Э.Р., Рубинина Э.Р., Цей Д.В.

Кубанский государственный медицинский университет, г.Краснодар

Частота критической ишемии нижних конечностей составляет 500-1000 случаев на 1 миллион населения в год (TASC II, 2007). Успех лечения гнойно-некротических осложнений критической ишемии нижних конечностей зависит от возможности восстановления перфузии тканей. Однако, при диффузном или дистальном типе поражения сосудов, которое встречается у 54% больных, оперативное лечение в виде дистального шунтирования не представляется возможным. Альтернативной малотравматичной методикой восстановления кровотока в нижних конечностях является транслюминальная баллонная ангиопластика.

Цель: изучить результаты применения баллонной ангиопластики у больных с осложнениями критической ишемии нижних конечностей.

Материалы и методы: Обобщен опыт применения баллонной ангиопластики артерий подколенно-берцового сегмента у 21 больного с гнойно-некротическими осложнениями критической ишемии нижних конечностей, проходившего лечение в БСМП г. Краснодара с сентября 2014 по март 2015 года. В группу сравнения вошли 27 пациентов, которым в период с 2012 по 2013 год были выполнены операции дистального шунтирования реверсированной аутовеной. Средний возраст пациентов в группах составил 68,2±3,4 года. Соотношение мужчин и женщин было 3:1. Из 48 больных обеих групп у 31 (64,6%) причиной критической ишемии конечности служил нейроишемический синдром диабетической стопы у 17 (35,4%) выявлено сочетание атеросклероза и сахарного диабета 2 типа. Для уточнения уровня поражения и степени ишемии в комплексе обследования применяли УЗДГ артерий нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса и стандартных скоростных показателей кровотока, определение транскутанного напряжения кислорода. Всем больным выполнялась ангиография на ангиографе «Siemens»™.

Результаты и обсуждение: У всех пациентов в обеих группах выявлена IIIБ – IV степень ишемии по Фонтейну – Покровскому. Показатели ЛПИ в основной группе составили - 0,38±0,05 ед., контрольной - 0,37±0,04 ед., ТсРО₂ в основной - 27,7±0,4 мм.рт.ст., в контрольной - 28,2±0,4мм.рт.ст. Гнойно-некротические осложнения критической ишемии в большинстве случаев были представлены акральными некрозами пальцев и дистальных отделов стопы, гнойными дактилитами с пограничными флегмонами стопы.

Баллонная ангиопластика у 20 больных выполнена трансфemorальным доступом, в 1 наблюдении применялся контрлатеральный трансфemorальный доступ. Показаниями к баллонной ангиопластике служили гемодинамические значимые (70% и более просвета артерии) стенозы артерий берцового сегмента подтвержденные данными УЗДГ и ангиографии. В послеоперационном периоде у 20 пациентов (95,2%) отмечено значительное улучшение в течении критической ишемии. Средний прирост показателей транскутанного напряжения кислорода составил $29,2 \pm 3,2\%$, показатели ЛПИ увеличились до $0,49 \pm 0,03$. У 19 (90,4%) больных путем этапных хирургических обработок удалось сохранить опорную функцию конечности. Осложнения в виде отслойки интимы и острого тромбоза, которые привели к необходимости ампутации конечности, отмечены у 1 (4,8%) больного. Еще в одном наблюдении (4,8%) ампутация была выполнена по причине прогрессирования гнойно-некротического процесса выше уровня голеностопного сустава. В контрольной группе пациентов непосредственно после операции прирост показателей транскутанного напряжения кислорода составил $36,9 \pm 2,7\%$, а ЛПИ увеличился до $0,52 \pm 0,06$. В течение ближайших двух недель после операции дистального шунтирования реверсированной аутовеной осложнения в виде тромбоза шунта отмечены у 11 (40,7%) пациентов, что в 9 (33,3%) случаях привело к прогрессированию критической ишемии и вынужденной ампутации с потерей опорной функции конечности. Всего в контрольной группе наблюдения неудовлетворительные результаты лечения отмечены у 12 (44,4%) больных. Операционная летальность в контрольной группе составила 11,1%.

Выводы.

1. Результаты применения баллонной ангиопластики в виде улучшения показателей магистрального кровотока сопоставимо с результатами операций дистального шунтирования реверсированной аутовеной.
2. Низкая частота осложнений баллонной ангиопластики и значительные преимущества этой методики (проведение под местной анестезией и отсутствие общего обезболивания, малотравматичный доступ) свидетельствуют в пользу выбора этого метода лечения у больных с гнойно-некротическими осложнениями критической ишемии нижних конечностей.

СЕКЦИЯ №45.

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.01.02)

РЕАЛИЗАЦИЯ СТРЕСС-РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С УШИТОЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Васильева Е.А.

Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

В теоретических воззрениях на патогенез язвообразования присутствует признание психоэмоционального фактора и реализации стресс-реакции организма. Несомненно, эти факторы играют свою роль и у пациентов с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки (12пк). Однако до сих пор нет полной ясности какие именно регуляторные структуры и как сильно задействованы в этом процессе, какие гормоны наиболее значимы в адаптации организма после операции. Достаточно не обосновано назначение (или его отсутствие) противострессового лечения в послеоперационном периоде больных с перфоративной язвой 12пк. Развитие стрессовых реакций в организме связано с тонкими механизмами регуляции гомеостаза, в том числе и с помощью гормонов. При стрессе усиливается действие таких гормонов, как кортиколиберин, АКТГ, кортикостероиды, адреналин, тиреоидных гормонов. Изменения в гормональном статусе организма, возникающие при этом можно рассматривать по-разному [1, 2, 3].

Стресс в своей первой фазе тревоги выступает как целесообразный адаптационный признак, помогающий мобилизации защитных механизмов. Если стресс был неглубоким и остановился на стадии тревоги, то силы адаптации очень быстро восстанавливают исходный уровень состояния организма. Если же стресс нарастает, достигая полного цикла (тревога – резистентность – истощение), то он переходит в болезнь, иногда очень тяжёлую [2, 3].

Изменения в гормональном статусе больных с язвенной болезнью 12пк и пациентов после ушивания перфоративной язвы 12пк достаточно не изучены. В нашем исследовании мы попытались охватить максимально возможные гормональные цепочки или оси (регулирующий орган – гормоны – орган-мишень),

участвующие в реализации стресс-реакции, в частности, гипофизарно-тиреоидную, гипофизарно-надпочечниковую и ось гипофиз-гонады.

В работе представлены материалы проспективного изучения результатов гормонального лабораторного обследования 50 больных с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки (12пк), которым было выполнено ушивание перфорации на базе МУ ЦГБ № 7 г.Екатеринбурга. Гормональные исследования выполнены на базе Центра лабораторной диагностики болезней матери и ребёнка (главный врач д.м.н., проф. Я.Б. Бейкин). Взятие венозной крови для гормональных исследований проводили одновременно в стандартных условиях (в 9 часов утра, натощак) в чистые сухие пробирки, для определения уровня гормонов до оперативного вмешательства осуществляли изъятие 1,0 – 1,5 мл сыворотки из пробирки с кровью, взятой перед операцией. Исследования гормонального статуса выполняли до операции, на 1 – 2 сутки и 8 – 9 сутки после операции.

Для изучения изменений в эндокринной системе организма при перфоративной язве 12пк определяли концентрацию в сыворотке крови обследованных гормонов передней доли гипофиза (пролактина и тиреотропного гормона), гормона щитовидной железы (свободного трийодтиронина), надпочечников (кортизола) и гормона мужских половых желез (тестостерона). Уровень тиреотропного гормона (ТТГ), пролактина, кортизола и тестостерона определяли методом иммуноферментного анализа на спектрофотометре MultiscanPlus фирмы "Labsystems" (Финляндия) с помощью диагностических наборов фирмы "Алкор-Био" (С.-Петербург). Содержание свободного трийодтиронина (сТ3) определяли методом хемилюминисцентного анализа на автоматическом анализаторе Vitros ECI (фирма "Gohnson&Gohnson") с использованием диагностических тест-систем фирмы "Ortho-ClinicalDiagnostics" (США).

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере IntelPentium с помощью программы Excel. Использовали традиционные параметрические методы вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при значении $p < 0.05$. Результаты всех исследований у 50 пациентов сравнивали относительно параметров 15 здоровых лиц контрольной группы, которым был выполнен весь диагностический комплекс.

При исследовании гормональных показателей у больных с перфоративной язвой 12пк выявили активное участие эндокринной системы в механизмах адаптации. Анализ полученных данных показал, что больные с перфоративной язвой 12пк до операции имели достоверно ($p < 0.05$) высокий по сравнению с показателями контрольной группы уровень пролактина (в 2 раза) и кортизола (в 1,5 раза) в сыворотке крови, а также более низкое содержание тестостерона. То есть, у больных до операции реализована стресс-реакция с участием гормонов гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, а также блокадой гормонов половых желез (Табл.1).

Таблица 1

Динамика пролактина, тестостерона и кортизола у больных с ушитой перфоративной язвой 12пк

Гормон	Контроль (n=15) (M±m)	До операции (M±m)	1-2 сутки (M±m)	8-9 сутки (M±m)
Пролактин (мМЕ/мл)	311,93±39,21	745,42±94,90 **	284,52±35,35 *	292,03±26,75 *
тестостерон (нмоль/л)	18,46±3,10	12,58±2,02	7,72±1,27 * **	15,3±1,59 ***
кортизол (нмоль/л)	559,73±51,89	869,59±39,96 **	655,42±34,21 *	572,11±32,28 *

Примечание: * достоверные ($p < 0.05$) различия показателей по отношению к дооперационному уровню

** достоверные ($p < 0.05$) различия показателей по отношению к параметрам контрольной группы

* * * достоверные ($p < 0.05$) различия показателей на 1-2 и 8-9 сутки

На 1-2 сутки после операции у всех пациентов с ушитой перфоративной язвой 12пк наблюдали нормализацию ($p < 0.05$) концентрации пролактина и кортизола, а также дальнейшее ($p < 0.05$) снижение (в 1,5 раза) содержания тестостерона. Изменения показателей на 1-2 сутки после операции свидетельствовали о снятии сильного стрессового фактора и замедленном реагировании гормонов половых желез (Табл.1).

На 8-9 сутки послеоперационного периода уровень тестостерона восстанавливался ($p < 0.05$) на фоне уже нормальных концентраций пролактина и кортизола (Табл.1).

При анализе динамики гипофизарно-тиреоидных гормонов, выявлена тенденция снижения содержания сТ3 в сыворотке крови больных с ушитой язвой 12пк до операции и на 1-2 сутки после операции с последующей

нормализацией показателя на 8-9 сутки. Уровень ТТГ у всех пациентов сохранялся в пределах нормы и в динамике значительных колебаний не претерпевал. Возможно, у больных с перфоративной язвой 12пк не было повышения уровня ТТГ из-за блокирования его выброса высокими концентрациями глюкокортикоидов (в частности высоким уровнем кортизола до операции) [2, 4, 5].

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1) у всех пациентов с перфоративной язвой 12п кишки на 8-9 сутки после операции ушивания перфорации гормональный статус возвращается к параметрам здоровых людей

2) у больных с ушитой перфоративной язвой 12пк имеется наличие стресс-реакции в виде активации гипоталамо-надпочечниковой оси, торможения оси гипоталамо-гонады и тенденции к угнетению активности гипоталамо-тиреоидной оси.

Список литературы

1. Бышевский А.Ш. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике патологических состояний / А.Ш. Бышевский, С.Л. Галян, О.А. Терсенов – М.: Медицинская книга, 2002. – 320с.
2. Назаров И.П. Анестезия и интенсивная терапия (избранные лекции) / И.П. Назаров, Ю.С. Винник. – Красноярск, 2000. – 259с.
3. Пиковский Д.Л. Элементы теологии в теоретической медицине и практической хирургии / Д.Л. Пиковский. – Нижний Новгород, 2000. – 294с.
4. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы / Л.И. Браверман. – М.: Медицина, 2000. – 417с.
5. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология / Н.Т. Старкова. – С.Петербург.: Питер, 2002. – 566с.

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)

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ПРОГЕНИТОРНЫЕ КЛЕТКИ КАК МАРКЕР РАННЕГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

¹Жармаханова Г.М., ¹Искакова С.С., ²Дворацка М., ²Дворацки Г.

¹Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени М. Оспанова, г.Актобе, Казахстан

²Медицинский университет имени К. Марчинковского, г.Познань, Польша

Дисфункция эндотелия (ДЭ) признана одним из основных механизмов развития и самой ранней стадией атеросклероза, лежащей в основе диабетических ангиопатий [15,12]. На клеточном уровне ДЭ характеризуется повреждением и усиленным апоптозом эндотелиальных клеток [6]. Показано, что в процессах восстановления эндотелия, противодействуя неблагоприятным повреждающим факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), важную роль играют циркулирующие эндотелиальные прогениторные клетки (ЭПК) [18], способные дифференцироваться в эндотелиоциты [9]. ЭПК характеризуются экспрессией поверхностных маркеров CD34, CD133, VEGF-R2 (рецептор 2 типа фактора роста сосудистого эндотелия) или KDR (рецептор домена киназы) [5]. Точный фенотип ЭПК, дифференцирующихся в эндотелиоциты, до сих пор не определен, в связи с чем, для идентификации ЭПК используют совместную экспрессию указанных маркеров в различных сочетаниях.

В зону сосудистого повреждения ЭПК поступают в результате сложного каскадного процесса, включающего мобилизацию, миграцию и встраивание ЭПК в участки повреждения. К факторам мобилизации

ЭПК относятся VEGF (фактор роста сосудов эндотелия), SDF-1 (хемокин стромальный клеточный фактор-1), HIF-1 α (фактор, индуцированный гипоксией-1 α), эстрогены, эритропоэтин, эндотелиальная NO-синтаза, липопротеины высокой плотности [3,24]. При атеросклерозе иммунные клетки, расположенные внутри атеросклеротических поражений, посылают молекулярные сигналы, способствуя высвобождению ЭПК из мест их депонирования. В восстановлении повреждения сосудов участвуют также и активированные макрофаги, которые вырабатывая G-CSF (гранулоцитарный колониестимулирующий фактор), способствуют выходу ЭПК в кровоток. В последующем происходит процесс перемещения ЭПК к тканям-мишеням, включающий адгезию ЭПК к эндотелиоцитам и трансмиграцию ЭПК к поврежденному эндотелиальному монослою [22]. Посредством селектинов (P-selectin, E-selectin) и молекул клеточной адгезии (внутриклеточной молекулы адгезии – ICAM-1, сосудистой молекулы адгезии – VCAM-1) осуществляется связывание ЭПК с поврежденным эндотелием, адгезия и трансмиграция через эндотелиальный монослой, такие протеазы как катепсин, металлопротеиназа-9 способствуют деградации матрикса и инвазии ЭПК. Дифференцировка ЭПК в эндотелиоциты начинается еще в процессе перемещения к поврежденным тканям-мишеням.

В последнее время в литературе значительное внимание уделяется качественному и количественному составу циркулирующих ЭПК, который рассматривают как биомаркер (диагностический и прогностический) ССЗ [20]. Количество циркулирующих ЭПК отражает соотношение между процессами повреждения и восстановления сосудистой стенки. Известно, что некоторые механические факторы, такие как повышение напряжения сдвига на эндотелий способны повышать пролиферативный потенциал ЭПК [16,2]. Показано снижение количества ЭПК у пациентов с гиперхолестеринемией, артериальной гипертензией, сахарным диабетом (СД) [11], метаболическим синдромом [13]. При СД одним из важнейших патомеханизмов является ДЭ, в связи с чем, существенно снижаются функциональная способность ЭПК, а также возможность для их мобилизации. Экспериментально на модели СД выявлено нарушение мобилизации ЭПК из костного мозга [17]. Итальянскими исследователями продемонстрировано наличие положительной корреляции между количеством ЭПК и степенью тяжести диабетической васкулопатии у больных с СД 2 типа [7]. Выделенные у больных СД2 ЭПК характеризуются снижением способности к пролиферации, адгезии и формированию сосудистых структур. При этом также было показано, что гипергликемия и повышенный уровень гликогемоглобина обратно коррелируют с количеством ЭПК [21]. В свою очередь, снижение количества и функциональной активности ЭПК при СД2 способствует нарушению реэндотелизации поврежденных сосудов с последующим развитием микро- макрососудистых осложнений СД [10]. Нарушение реэндотелизации обусловлено снижением биодоступности NO (оксида азота), что способствует прогрессированию эндотелиодеструкции.

Результаты клинического исследования популяции здоровых лиц и страдающих ССЗ показали, что снижение количества циркулирующих ЭПК является независимым предиктором прогрессирования атеросклероза [19]. Концентрация циркулирующих в периферической крови ЭПК тесно ассоциируется не только с тяжестью атеросклероза и ДЭ, но и с вероятностью возникновения неблагоприятных исходов. Установлена корреляция пониженного уровня ЭПК с повышенным риском возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта [4]. У пациентов с ИБС снижение количества циркулирующих ЭПК предсказывает возникновение сердечно-сосудистых событий и смерти от сердечно-сосудистых причин может помочь выявить пациентов с повышенным сердечно-сосудистым риском [23]. G.Fadinic соавт. (2006), было показано, что снижение уровня ЭПК (CD34⁺/KDR⁺) является независимым предиктором раннего субклинического атеросклероза у 137 здоровых лиц [8].

Нельзя не отметить, что факторы, снижающие риск ССЗ (такие как физические упражнения) повышают уровни циркулирующих ЭПК у пациентов с ССЗ [14].

Резюмируя выше сказанное, необходимо учитывать, что наличие факторов риска ССЗ ведет к подавлению количества, функциональной активности ЭПК и нарушению регуляции факторов мобилизации ЭПК. Принимая во внимание, что низкий уровень ЭПК является независимым предиктором заболеваемости и смертности от ССЗ, А.Семенова и соавт. (2012) выдвинули предположение о прямом влиянии регуляции количества и функций ЭПК на развитие и прогрессирование ССЗ [1]. Снижение функциональной активности ЭПК приводит к развитию и прогрессированию атеросклероза под действием факторов риска.

Таким образом, определение количественных и качественных характеристик циркулирующих ЭПК необходимо использовать с диагностической целью, для определения прогноза течения ССЗ. Вместе с тем остается открытым вопрос диагностического и прогностического значения уровня циркулирующих ЭПК различных субпопуляций, что предполагает необходимость проведения дальнейших исследований в данном направлении.

Список литературы

1. Семенова А.Е., Сергиенко И.В., Домбровский А.Л., Рвачева А.В. Роль эндотелиальных прогениторных клеток при атеросклерозе// Атеросклероз и дислипидемии. -2012.№3.- С.14-24.
2. Ankeny RF, Ankeny CJ, Nerem RM, Jo H. Maturing EPCs into endothelial cells: may the force be with the EPCs: focus on "Fluid shear stress induces differentiation of circulating phenotype endothelial progenitor cells" //Am J Physiol Cell Physiol.-2012. Vol. 303(6).-P.589-591
3. Caiado F, Dias S. Endothelial progenitor cells and integrins: adhesive needs//Fibrogenesis Tissue Repair.-2012;5:4.
4. Chang HW, Leu S, Sun CK, Hang CL. et al. Level and value of circulating endothelial progenitor cells in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty: in vivo and in vitro studies//Transl Res.-2010. Vol.156(4).-P.251-263.
5. Du F, Zhou J, Gong R, Huang X, et al. Endothelial progenitor cells in atherosclerosis//Front Biosci (Landmark Ed).- 2012.Vol.17.-P.2327-49.
6. Durand E., Scoazec A., Lafont A. et al. In vivo induction of endothelial apoptosis leads to vessel thrombosis and endothelial denudation // Circulation. -2004. -109. - P. 2503-2506.
7. Fadini GP, Sartore S, Albiero M, Baesso I, et al. Number and function of endothelial progenitor cells as a marker of severity for diabetic vasculopathy//Arterioscler Thromb Vasc Biol.- 2006.Vol.26(9).-P.2140-6.
8. Fadini GP, Coracina A, Baesso I, Agostini C, et al. Peripheral blood CD34+KDR+ endothelial progenitor cells are determinants of subclinical atherosclerosis in a middle-aged general population//Stroke.- 2006. Vol.37(9).-P.2277-2282.
9. Fadini GP, Maruyama S, Ozaki T, Taguchi A, et al.Circulating progenitor cell count for cardiovascular risk stratification: a pooled analysis// PLoS ONE. -2010. - Vol. 5. (7)- P. e11488.
10. Fadini GP, Avogaro A. It is all in the blood: the multifaceted contribution of circulating progenitor cells in diabetic complications //Exp Diabetes Res.- 2012;2012:742976.
11. Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH, at al. Circulatingendothelialprogenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk//N Engl J Med.-2003. Vol.348(7).-P.593-600.
12. Horio E., Kadomatsu T., Miyata K., Arai Y, et al. Role of Endothelial Cell-Derived Angptl2 in Vascular Inflammation Leading to Endothelial Dysfunction and Atherosclerosis Progression // Arterioscler Thromb Vasc Biol.- 2014.Vol. 34(4).-P.790-800.
13. Jialal I, Devaraj S, Singh U, Huet BA. Decreasednumber and impairedfunctionality of endothelial progenitor cells in subjects with metabolicsyndrome: implications for increasedcardiovascularrisk //Atherosclerosis.-2010. Vol. 211(1).-P. 297-302.
14. Koutroumpi M, Dimopoulos S, Psarra K, Kyprianou T, Nanas S. Circulating endothelial and progenitor cells: Evidence from acute and long-term exercise effects//World J Cardiol.- 2012. Vol.4(12).-P.312-326.
15. Mudau M, Genis A, Lochner A, Strijdom H. Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis //Cardivacular Journal of Africa.-2012. Vol.23.(4).- P.222-231.
16. Obi S, Masuda H, Shizuno T, Sato A, et al. Fluid shear stress induces differentiation of circulating phenotype endothelial progenitor cells. //Am J Physiol Cell Physiol.-2012.Vol.303(6).-P. 595-606.
17. Oikawa A, Spinetti G, Graiani G, Siragusa M, et al. Diabetes alters the bone marrow vascular niche and impairs the transendothelial trafficking of bone marrowderived progenitor cells // Circulation.- 2007;116:II_78.
18. Rabelink TJ, de Boer HC, van Zonneveld AJ. Endothelial activation and circulating markers of endothelial activation in kidney disease// Nat Rev Nephrol.- 2010.Vol.6.-P.404-414.
19. Schmidt-Lucke C, Rössig L, Fichtlscherer S, Vasa M, et al. Reduced number of circulating endothelial progenitor cells predicts future cardiovascular events: proof of concept for the clinical importance of endogenous vascular repair // Circulation.-2005.Vol.111.-P. 2981-2987.
20. Sen S, McDonald SP, Coates PT, Bonder CS. Endothelial progenitor cells: novel biomarker and promising cell therapy for cardiovascular disease//Clin Sci (Lond).- 2011.Vol.120.-P. 263-283.
21. Tepper O.M., Galiano R.D., Capla J.M. et al. Human endothelial progenitor cells from type 2 diabetes exhibit impaired proliferation, adhesion, and incorporation into vascular structures // Circulation.-2002.- 106.-P. 2781-2786.
22. Vajkoczy P, Blum S, Lamparter M, Mailhammer R, et al. Multistep nature of microvascular recruitment of ex vivo-expanded embryonic endothelial progenitor cells during tumor angiogenesis//J Exp Med. -2003. Vol. 197(12).-P.1755-1765.
23. Werner N, Kosiol S, Schiegl T, Ahlers P, et al. Circulating endothelial progenitor cells and cardiovascular outcomes//N Engl J Med.-2005.-Vol.353(10).-P.999-1007.

24. Zhang Q, Yin H, Liu P, Zhang H, She M. Essential role of HDL on endothelial progenitor cell proliferation with PI3K/Akt/cyclin D1 as the signal pathway // Exp Biol Med (Maywood).- 2010. 235.-P.1082–1092.

СЕКЦИЯ №49.

ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.03)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОТРЕБНОСТИ НАРКОТИЧЕСКИХ АНАЛЬГЕТИКОВ В НЕИНВАЗИВНЫХ ФОРМАХ ДЛЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Лебедева М.В., Кононова С.В.

ГБОУ ВПО «Нижегородская медицинская государственная академия»
министерства здравоохранения Российской Федерации»

Введение.

Лекарственное обеспечение населения и медицинских организаций Российской Федерации является острой социальной проблемой, которая оказывает серьезное влияние на состояние здоровья людей, возможность их активного участия в трудовой деятельности, увеличение продолжительности и/или качества жизни. Уровень затрат на приобретение лекарственных средств в Российской Федерации в расчете на одного жителя значительно ниже соответствующих уровней в развитых странах. Seriously стоит проблема соотношения стоимости медикаментов, платежеспособности населения и размеров бюджетов системы здравоохранения.

Под потребностью в контролируемых веществах понимают те количества, которые необходимы для медицинской помощи в рамках существующей инфраструктуры здравоохранения в той или иной стране и в условиях, когда контролируемые вещества рационально используются и не являются объектом утечки [5].

На определение потребности в лекарственном обеспечении населения в России, как и во всех странах мира, оказывает влияние много различных факторов, в том числе - дефицит финансовых средств, предназначенных для покрытия затрат на лечение. Социальная политика развитых государств с одной стороны преследует цель обеспечения пациентов качественной лекарственной помощью, а с другой стороны, экономное расходование ограниченных финансовых ресурсов.

Точное исчисление потребностей в контролируемых веществах, в частности в наркотических анальгетиках (НА), является важнейшей мерой в деле обеспечения их наличия в достаточном количестве для медицинских целей. Исчисления, недостаточные для удовлетворения реальных потребностей, способствуют возникновению многих проблем в использовании НА в системе здравоохранения, в частности, связанных с дефицитом, отсутствием надлежащего рецептурного отпуска, искажением спроса и неэффективностью с точки зрения затрат; с другой стороны, исчисления, превышающие реальные потребности, приводят к возникновению излишков, нерациональному использованию и повышению риска утечки контролируемых веществ [3, 5].

Процесс количественного определения потребностей НА не должен сводиться к чисто расчетной процедуре, а должен представлять собой единый цикл, состоящий из вытекающих друг из друга этапов: формирование перечня контролируемых веществ; исчисление потребности каждого контролируемого вещества; организация размещения заказов и контроль за их исполнением; обеспечение хранения и распределения контролируемых веществ; организация их назначения, отпуска и применения [5].

В связи с тем, что компоненты системы лекарственного обеспечения находятся под управлением разных организаций, то для обеспечения непрерывности цикла важнейшую роль играют координация и обмен информацией между ними. Кроме того эффективность функционирования системы снабжения зависит от сложности правовой и политической основы, обеспечивающей рациональное использование контролируемых веществ для медицинских целей.

Зарубежные эксперты и отечественные специалисты отмечают низкий уровень использования в медицинских целях НА в медицинских организациях России по сравнению с экономически развитыми странами Европы, США, а также с бывшим СССР. Основными причинами сложившейся ситуации называются опиоидофобия среди медицинских работников, пациентов и их родственников, правовая неграмотность, жестко регламентированная процедура учета и контроля опиоидных анальгетиков, экономические причины, недостаточная информированность врачей о современных методах обезболивания [1].

Особенно остро эта проблема отражается на онкологических больных с генерализованными формами злокачественных новообразований (ЗНО) и лицах, страдающих от неадекватной терапии боли.

Согласно рекомендациям ВОЗ по исчислению потребности в опиоидных анальгетиках нуждаются 80% умерших от ЗНО. Как правило эта категория пациентов получает НА будучи под амбулаторным наблюдением и лечением. Кроме количественной величины НА должны быть учтены следующие основные требования, предъявляемые к рациональной фармакотерапии хронического болевого синдрома (ХБС) у онкологических больных: эффективность, неинвазивность, пролонгированное действие, низкий наркотический потенциал, удобство для длительного самостоятельного применения больными.

Целью нашего исследования являлось изучение номенклатуры НА в неинвазивных лекарственных формах для онкологических больных в амбулаторных условиях в Нижегородской области (НО) в 2011-2014 гг. и прогнозирование потребности в них.

Материалы и методы.

Исходной информацией для исследования служили: нормативные и законодательные акты Федерального и регионального уровней; данные региональных органов государственной статистики по НО; данные фармацевтических организаций о потреблении НА.

В процессе исследования использовались методы системного, сегментационного, логического, маркетингового, ретроспективного, статистического, документального анализов.

Для обработки данных использовались современные компьютерные технологии.

Результаты.

В странах Европейского союза существует 5 видов неинвазивных лекарственных форм только цитрата фентанила: назальный спрей, таблетки буккальные и сублингвальные, леденцы, буккальные пластинки. Эти формы используются для немедленного высвобождения препарата при лечении прорывов боли. Для длительного приема используются опиоидные анальгетики пролонгированного действия в таблетках, капсулах, пластырях, ректальных суппозиториях, растворах для приема внутрь и др.[6].

В России для терапии сильной хронической боли в амбулаторных условиях используются два НА: морфина сульфат – таблетки пролонгированного действия (продолжительность действия 12ч) и фентанил – трансдермальная терапевтическая система (ТТС), пластырь (72ч). В государственном реестре лекарственных средств Российской Федерации на 2015 г. зарегистрированы ТТС фентанила под торговыми наименованиями - Фендивия («Никомед Дания АпС», Дания), Долфорин (ОАО «Годеон Рихтер», Венгрия), Фентадол Матрикс («Сандоз д.д.», Словения), Фентадол Резервуар («Сандоз д.д.», Словения).

Более половины регионов России (54%) не учитывают рекомендации ВОЗ по обезболиванию при раке, поскольку расчетное использование НА в неинвазивных формах онкологическими больными составляет 0–2% от всех больных, умерших от ЗНО; в 1/3 регионов их применяют крайне редко (от 2,1 до 9,9% больных). Только в 10 (12,7%) субъектах применяют неинвазивные НА, но в недостаточном количестве – только у 10–30% онкологических больных [1].

В процессе работы нами была изучена номенклатура НА, в том числе в неинвазивных лекарственных формах, назначаемых для купирования сильной боли у инкурабельных онкологических больных в НО. Для адекватного купирования ХБС онкологических больных, нуждающихся в паллиативной помощи, использовалась одна неинвазивная лекарственная форма фентанила – ТТС Дюрогезик матрикс в недостаточном количестве. В большинстве случаев использовались инвазивные лекарственные формы НЛС (96,35%).

Тогда как по утверждению специалистов только 3% инкурабельных онкологических больных нуждается в применении НА в инъекционных формах, а большинству (97%) показан неинвазивный способ введения пролонгированных лекарственных форм [4]. Их использование предусмотрено для длительной адекватной терапии ХБС онкологических больных, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи с целью улучшения качества жизни. Нарушение данного правила приводит к нарушению одного из основных прав пациента – права на адекватное обезбоживание. Инъекционные НА при лечении ХБС в амбулаторных условиях формируют ряд проблем: неадекватный контроль боли из-за низкой продолжительности анальгетического эффекта; быстрое развитие толерантности, а значит, снижение анальгетического эффекта и возрастания потребности в увеличении дозы; возможность использования с немедицинской целью [4].

В Российской системе здравоохранения используются несколько методов для исчисления потребности НА: метод, основанный на статистике потребления НА; метод, основанный на данных об услугах; метод, основанный на данных о заболеваемости [3].

Исчисление потребности в НА любым из перечисленных методов является алгоритмичным процессом и должно складываться из ряда этапов:

- исчисление реальной потребности в НА;

- корректировка полученных данных (увеличение на случай непредвиденных обстоятельств либо уменьшение по каким-либо объективным причинам);
- сопоставление реальной потребности с нормативами, установленными законодательством (Приказ МЗ РФ от 12 ноября 1997 г. № 330 «О мерах по улучшению учета, хранения, выписывания и использования наркотических средств и психотропных веществ»);
- обоснование данных (как правило, необходимо аргументировать увеличение количеств лишь тех наименований лекарственных средств, которые превышают норматив);
- оформление заявки (Постановление Правительства РФ от 26.07.2010 (ред. от 04.09.2012) № 558 «О порядке распределения, отпуска и реализации наркотических средств и психотропных веществ») [3].

Данная последовательность принципиальна, поскольку только при таком подходе, можно обеспечить соответствие количеств НА, имеющихся в наличии, потребностям системы здравоохранения.

Специалистами Министерства здравоохранения НО, совместно со специалистами ГП НО «НОФ» осуществляется исчисление потребности в НА по методике, основанной на статистике потребления веществ, находящихся под международным контролем [5]. Во внимание берется потребление НА за предшествующие 20 месяцев (12 месяцев прошлого года и 8 месяцев текущего года, так как заявка составляется в сентябре текущего года) и квота, установленная на текущий год. Данный метод исчисления потребности рационально использовать, если в прошлом потребление контролируемых веществ было стабильным и достаточным. Однако чаще всего в большинстве регионов отмечается нестабильность в лекарственном обеспечении и ограниченность его объемов. Так, в НО за исследуемый период времени лишь 5-7 пациентов из 100, страдающих от сильной хронической боли, имели возможность получить необходимый препарат для купирования боли в достаточном количестве.

Этот метод и его варианты не обеспечивают основу для более рационального использования и повышения точности процесса количественной оценки, так как процедура выписки рецептов, назначения и применения контролируемых веществ выполняются неудовлетворительно и в них не вносятся существенные коррективы. Данный метод может приводить к сохранению цикла ненадлежащего прогнозирования потребности и использования НА [5].

Прогнозирование потребности в НА в неинвазивных формах для амбулаторных больных рационально проводить на основе мониторинга количества больных с ЗНО, нуждающихся в паллиативной медицинской помощи, и стандарта лечения ХБС [2].

Согласно этому методу прогнозирования потребности, основанному на данных о заболеваемости, следует определить число инкурабельных онкобольных, нуждающихся в терапии неинвазивными НА – 70-75% от количества инкурабельных онкологических больных умерших в течение предыдущего года [2]. Таким образом, если число умерших, например, в отчетном 2013 году от ЗНО (из числа учтенных) в НО составило 7079 человек, значит, в адекватном обезболивании НА третьей ступени «лестницы обезболивания» ВОЗ нуждались минимум 4955 человек.

Предлагаемая методика расчёта потребности в неинвазивных лекарственных формах НА основана на использовании существующих нормативов на койку паллиативной помощи в год и с приведением числа онкологических амбулаторных больных к числу «условных коек» («УК»). Учитывая то, что средняя продолжительность применения НА инкурабельными онкологическими больными в амбулаторных условиях около трех месяцев, а норматив на одну койку паллиативной помощи в год рассчитан на двенадцать месяцев, то число «УК» равно 4 (12мес./3мес. = 4). Для определения числа инкурабельных онкологических больных, нуждающихся в терапии неинвазивными НА, следует 70% от умерших в предыдущем году разделить на 4 (число «УК»). Таким образом, мы получаем, что 4955 умерших онкологических больных можно приравнять к 1239 «УК».

На следующем этапе следует определить потребность в неинвазивных НА перечня ЖНВЛС, для чего число «УК» умножаем на нормативно утверждённую потребность в неинвазивных формах НА на одну койку паллиативной помощи в год (Табл.1).

Таблица 1

Расчёт потребности неинвазивных форм наркотических анальгетиков в пересчёте на количество условных коек паллиативной помощи в год (НА перечня ЖНВЛС)

Наркотические анальгетики	Форма выпуска и дозировка	Норматив на 1 койку	Расчётная потребность	Расчётная потребность упаковок
Морфина	Таблетки			

сульфат	(20 табл. в упаковке)			
	10 мг	120 табл.	малоприменимо	
	30 мг	40 табл.	40 табл. × УК	40 табл. × УК/20
	60 мг	20 табл.	20 табл. × УК	20 табл. × УК/20
	100 мг	12 табл.	12 табл. × УК	12 табл. × УК/20
Фентанил	ТТС – пластырь			
	(5 пласт. в упаковке)			
	12,5 мкг/час	отсутствует*	2,5 пл. × УК	2,5 пл. × УК/5
	25	7,5 пласт.	7,5 пл. × УК	7,5 пл. × УК/5
	50 мкг/час	3,75 пласт.	3,75 пл. × УК	3,75 пл. × УК/5
	75 мкг/час	2,5 пласт.	2,5 пл. × УК	2,5 пл. × УК/5
	100 мкг/час	1,9 пласт.	нет поставок	
* Норматив потребности НА на одну койку паллиативной помощи утвержден ранее регистрации дозировки 12,5 мкг/час, потребность в которой рассчитывается эмпирически.				

[2].

Данная методика расчета позволяет определить истинную потребность в фентаниле (ТТС 25, 50 и 75 мкг/час) на следующий год (2014): 25 мкг/час – 1858 упаковок; 50 мкг/час – 929; 75 мкг/час – 619. Полученные расчетные данные по НО существенным образом отличаются от данных, полученных при использовании метода, основанного на статистике потребления НА.

Приведенная методика расчета согласно «Инструкции по организации терапии болевых синдромов, с применением наркотических лекарственных средств, и её лекарственному обеспечению» № 01-13/7953 Ставропольского края (от 12.11.2010 г.) определяет базовую потребность медицинской организации в неинвазивных формах НА без учета ряда дополнительных факторов.

Расчёт потребности в НА должен проводиться с использованием различных методов медицинской организацией, которая несет полную ответственность за организацию лечебного процесса и качество оказания медицинской помощи.

Суммарный заказ каждой дозировки неинвазивных НА должен проводиться с учётом организации бесперебойного обеспечения пациента, и во многом зависит от организации поставок НА в аптеку (кратности поставок).

В свою очередь, аптечные организации обязаны иметь в постоянном наличии месячный запас (трехмесячный в сельской местности) неинвазивных НА и пополнять его по мере реализации препаратов, не допуская ухудшения качества оказания медицинской помощи, связанного с неадекватным обеспечением НА.

Выводы.

В НО за анализируемый период для купирования ХБС больных ЗНО использовалась только одна неинвазивная лекарственная форма НА, фентанил – ТТС Дюрогезик матрикс, в недостаточном количестве для обеспечения нуждающихся в паллиативной медицинской помощи онкологических больных.

Медицинскими организациями не осуществляется заказ других неинвазивных лекарственных форм, включенных в Приложение 2 к Программе государственных гарантий бесплатного оказания населению НО медицинской помощи на 2014 год и на плановый период 2015 и 2016, а также на 2015 год и на плановый период 2016 и 2017 годов (Перечень ЖНВЛП): морфина в таблетках пролонгированного действия и фентанила в подъязычных таблетках.

Используемая в НО методика определения потребности НА, основанная на статистике потребления веществ, находящихся под международным контролем, является недостоверной в связи с недостаточным уровнем

лекарственного обеспечения больных ХБС надлежавшими обезболивающими лекарственными препаратами. Прогнозирование потребности в НА, отпускаемых населению по амбулаторным рецептам рационально проводить для неинвазивных форм – на основе мониторинга количества больных с ЗНО (IV клиническая группа) находящихся на 3 ступени «лестницы обезболивания» ВОЗ. Наиболее эффективным подходом к количественной оценке может быть использование нескольких методов в сочетании или последовательно.

Таким образом, только обоснованный, грамотный расчет потребности, соблюдение правил оборота в части распределения, формирования заявки позволит организовать своевременное снабжение медицинских организаций НА, обеспечить нуждающихся больных указанными лекарственными препаратами в полном объеме для эффективного и адекватного лечения острых и хронических болевых синдромов.

Список литературы

1. Абузарова Г.Р., Алексеева Г.С., Нигматуллина З.Ш., Кузнецов С.В.. Доступность наркотических анальгетиков для терапии болевого синдрома в онкологии. Российский журнал боли. №3. 2013. С. 48 – 54.
2. Инструкция по организации терапии болевых синдромов, с применением наркотических лекарственных средств, и её лекарственному обеспечению. Утверждена Министерством здравоохранения Ставропольского края 12.11.2010 г. № 01-13/7953.
3. Каминская И.А. Надлежащий расчет потребности как один из элементов повышения доступности наркотических средств и психотропных веществ для медицинских целей. Вестник ВолгГМУ. Выпуск 3 (43). 2012. С. 112-114.
4. Палехов А.В. Наркотические лекарственные средства в России. Врач. №4. 2013.с.2-5.
5. Руководство по исчислению потребностей в веществах, находящихся под международным контролем. — МККН. 2012. 43с. [Электронный ресурс]: <http://lib-unique.un.org/lib/unique.nsf/Link/R00433>.
6. Clinical Pain Management Cancer Pain. 2 nd ed. N. Sykes. M. I. Bennentt. C. Yuan. (eds). London: Modder Arnold. 2008. 443p.

СЕКЦИЯ №50.

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.01)

СЕКЦИЯ №51.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.06)

ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

**Высотина Ю.Н., Гурова Н.В., Еремина Ю.О., Пеленков Е.А., Сизых Н.В., Шалда Т.П.,
Шаповалова Е.А., Гацких И.В.**

КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно – Ясенецкого Минздрава России, г.Красноярск

Введение.

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными непровоцируемыми приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных и психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов [1]. Сегодня в мире заболеваемость эпилепсией составляет 50-70 человек на 100 000, а распространенность 5-10 человек на 1000 населения [2]. В Российской Федерации распространенность эпилепсии составила 2,1-5,5 случаев на 1000 населения [6]. В связи с необходимостью, как правило, продолжительного, а порой и пожизненного приема противоэпилептических препаратов (ПЭП), которые в основном метаболизируются в печени, резко возрастает риск развития лекарственно индуцированных поражений печени (ЛИПП).

В практической деятельности неврологи-эпилептологи используют широкий спектр ПЭП: вальпроаты, карбамазепины, левитирацетамы, топираматы и другие. Но все же «золотым стандартом» в лечении эпилепсии являются препараты вальпроевой кислоты, которые считаются базисным ПЭП широкого спектра действия и могут использоваться при различных формах эпилепсии [4]. Все ПЭП вызывают широкий спектр нежелательных лекарственных явлений (НЛЯ) со стороны различных органов и систем, наиболее часто встречаемые НЛЯ

возникают со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, ожирение, гепатотоксичность и др., центральной нервной системы: атаксия, седация, тремор и др. Частота случаев токсического поражения печени, составляет меньше 1% на 20 000 пациентов [5]. Тем не менее, вероятное число случаев токсического поражения печени среди пациентов, получающих вальпроат как часть комплексной политерапии, намного больше (1/600-1/800) у детей до 2-летнего возраста [5].

Цель исследования: изучить гепатотоксичность противоэпилептических препаратов у пациентов с эпилепсией.

Критерии включения:

1. Пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсии (различные клинические формы), принимающие на момент обследования противоэпилептические препараты.

2. Любого пола, возраста.

3. Жители г.Красноярск и Красноярского края.

Критерии исключения:

1. Пациенты с не верифицированным диагнозом эпилепсия.

2. Заболевания печени: цирроз, острый и хронический гепатит, стеатогепатоз.

3. Заболевания почек: ХПН в терминальной стадии, стеноз почечных артерий, наличие единственной почки.

4. Жители других регионов страны.

Материалы и методы.

Амбулаторные карты, индивидуальные карты комплексного обследования больных. Лабораторные: биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ЩФ, общий и связанный билирубин, креатинин, мочевины). Фармакомониторинг (ТЛМ) противоэпилептических препаратов. Фармакогенетическое исследование полиморфизмов цитохрома Р450. Функциональные: Видео-ЭЭГ-мониторинг, УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, ЭКГ или ХМ ЭКГ. При исследовании биохимических показателей учитывались диапазоны нормальных значений в зависимости от возрастных категорий: общий билирубин: взрослые и дети (кроме периода новорожденности) - до 19 мкмоль/л (билирубин прямой до 6,8 мкмоль/л), АЛТ: 5-40 ЕД/л., АСТ: 5-40 ЕД/л., щелочная фосфатаза: новорожденные < 420 ЕД/л; дети < 480 ЕД/л; взрослые < 150 ЕД [3].

Полученные результаты.

Набор пациентов осуществлялся на базе Неврологического центра эпилептологии, нейрогенетики и исследования мозга Университетской клиники КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно – Ясенецкого Минздрава России.

Нами было проанализировано 166 амбулаторных карт пациентов, страдающих различными формами эпилепсии, находящихся на диспансерном наблюдении невролога эпилептолога. Согласно критериям включения/исключения выбрано 104 пациента. Из них мужского пола - 54,8% (n=57), женского пола - 55,2% (n=47). Средний возраст у мужчин составил 19,7±13,9; женщин 30,1±15,4.

Распределение пациентов по полу и возрастным группам (Табл.1)

Таблица 1

Периоды	Мужчины	Женщины	Общее количество
0-7 лет	15,4% (n=16)	2,9% (n=3)	19
7-18 лет	13,5% (n=14)	4,8% (n=5)	19
19-35 лет	20,2% (n=21)	25,0% (n=26)	47
36-70 лет	5,8% (n=6)	12,5% (n=13)	19

Из 104 больных монотерапию получали - 77,8% (n=81), политерапию- 22,2% (n=23). Среди пациентов получавших монотерапию в 65,4% (n=53) случаев были назначены препараты вальпроевой кислоты. Среди пациентов, находящихся на политерапии препараты вальпроевой кислоты получали - 73,9% (n=17). То есть, суммарно в качестве моно- и политерапии препараты вальпроевой кислоты были назначены более чем в 67% случаев.

При анализе данных лабораторных исследований выявлено, что у 12,5% (n=13) регистрировались характерные признаки гепатопатии. Данные пациенты были распределены на 3 группы по типу фармакотерапии (Табл.2).

Таблица 2

Характеристика	Монотерапия	Политерапия	
	Группа А Препараты	Группа В Препараты вальпроевой	Группа С Препараты вальпроевой

	вальпроевой кислоты	кислоты + левотирацетамы	кислоты+ топироматы
Количество человек в группе (n)	11	1	1
Средняя суточная доза	727,3	Вальпроаты - 500; левотирацетамы – 500	Вальпроаты – 200; топироматы – 50
Терапевтический лекарственный мониторинг (ТЛМ)	Проводился у 8	Проводился	Проводился
Фармакогенетический анализ (ФГ)	Проводился 3	Не проводилась	Не проводилась

У пациентов группы А, находящихся на монотерапии вальпроатами (Табл. Депакин-хроно, гранулы Депакин-хроносфера, табл. Энкорат-хроно), результаты по УЗИ органов брюшной полости следующие: гепатомегалия, протоковые и диффузные изменения в печени, деформация желчного пузыря. У одного пациента из данной группы наблюдается увеличение концентрации печеночных ферментов более чем в 3 раза (АЛТ- 87 ЕД/л; АСТ-153 ЕД/л), что свидетельствует о гепатотоксичности. По результатам ТЛМ у одного пациента выявлен токсический уровень содержания вальпроевой кислоты в крови концентрация превышала терапевтический диапазон на 19 мкг/мл. По результатам фармакогенетического исследования данного пациента выявлено гетерозиготное носительство полиморфизма CYP2C9*3 цитохрома Р450 печени, что свидетельствует о замедленном метаболизме ряда препаратов (в том числе и вальпроевой кислоты) в печени. В дальнейшем пациенту была проведена коррекция терапии ПЭП с учетом выявленных особенностей. Пациент группы В, находящийся на дуотерапии препаратами вальпроевой кислоты и левотирацетам (гранулы Депакин-хроносфера и табл. Кеппра), по данным ТЛМ выявлен токсический уровень содержания вальпроевой кислоты в крови и составил - 135 мкг/мл при норме от 50 до 100 мкг/мл., также по данным УЗИ органов брюшной полости выявлена гепатоспленомегалия, а при проведении биохимического анализа крови зарегистрировано увеличение щелочной фосфатазы в 3 раза. У пациента группы С, находящегося на дуотерапии препаратами вальпроевой кислоты и топирамата (гранулы Депакин-хроносфера и табл. Топомакс), отмечено незначительное повышение уровня щелочной фосфатазы (132 ЕД/л). Следует отметить, что у 12 пациентов с клиническими признаками гепатопатии уровни печеночных ферментов АЛТ и АСТ при проведении биохимического анализа находились в пределах возрастных норм, что связано с систематическим проведением ТЛМ и коррекцией ПЭП с учетом полученных результатов.

Выводы.

Лечение пациентов, страдающих эпилепсией, требует длительного, а в большинстве случаев даже пожизненного приема ПЭП. Важным в успешном лечении эпилепсии является не только правильный выбор группы ПЭП, но и индивидуально подобранная эффективная доза. Для достижения терапевтической дозы ПЭП и минимизации риска возникновения НЛЯ следует учитывать клинические проявления НЛЯ, динамически контролировать ряд биохимических показателей (печеночные пробы), концентрацию ПЭП в крови (ТЛМ), а также генетические особенности пациента (фармакогенетическое исследование полиморфизмов Р450).

Список литературы

1. Авакян Г.Н. Современные аспекты лечения эпилепсии / Авакян Г.Н. // Актуальные вопросы неврологии. - 2005. - №4. - с.4-8.
2. Архипенко И.В. Эпидемиология эпилепсии / Архипенко И.В., Гуляев С.А., Могильницкая И.К. // PacificMedicalJournal. - 2005. - №1. - с. 94-96.
3. Клиническая лабораторная диагностика: национальное руководство: в 2 т. - Т.1 / под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - С. 178-179; С.181-182; С.191; С.196-198.
4. Новые возможности лечения эпилепсии у детей, подростков, взрослых и пожилых - депакинхроносфера (опыт применения в России) / Авакян Г.Н., Белоусова Е.Д., Ермаков А.Ю., Авакян Г.Г. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. - 2013. - Том 5. №3. - с. 41-48.
5. Побочные эффекты вальпроатов / Власов П.Н., Орехова Н.В., Антонюк М.В., Филатова Н.В.// Клиническая эпилептология. - 2009. - №1. - с.1-6.
6. Эпидемиология эпилепсии в Российской Федерации. Современная эпилептология / под ред. Е.И.Гусева. А.Б. Гехт, - М.:АПКИППРО, 2011. - с. 77-85.

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТОВ С ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМ И ПРОБИОТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТАМИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Столярова В.В., Лебедева Н.В., Столяров И.И.

Нижегородская государственная медицинская академия, г.Нижний Новгород

В настоящей работе исследовано действие иммуномодулятора полиоксидония и пробиотика бифиформа на эрадикацию и течение гастрита у пациентов с *Helicobacter pylori* – ассоциированной язвенной болезнью и хронической травмой конечностей. Выявлено, что применение полиоксидония и бифиформа совместно с эрадикационной терапией у больных с хронической травмой уменьшает выраженность воспаления, контаминацию *Helicobacter pylori* и положительно влияет на процессы регенерации.

Ключевые слова: эрадикация, иммуномодулятор, пробиотик, язвенная болезнь.

The aim of this study was to investigate the influence of eradication and gastritis in patients with peptic ulcer and chronic trauma by immunomodulator polyoxidonium and bifiform. Revealed: the usage of immunomodulator and probiotic in combination with drugs for eradication in patients with chronic trauma leads to decreasing of gastritis, contamination of *Helicobacter pylori* and improve regeneration .

Key words: eradication, immunomodulator, probiotic, peptic ulcer.

Введение.

Установлено, что бактерия *Helicobacter pylori* [HP] имеет одно из ведущих мест в возникновении язвенной болезни [1,с.5]. При эффективной эрадикационной терапии наблюдается более быстрое и качественное рубцевание язвенного дефекта [1,с.14]. Согласно международным правилам эрадикации [1,с.5], терапия язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, проводится по разработанным стандартам терапии, включающую применение антибактериальных средств [4, с.11; 5, с. 648]. Больные, имеющие хроническую травму в большинстве случаев подвержены риску возникновения патологии желудочно-кишечного тракта, что связано с применением нестероидных противовоспалительных средств для купирования болевого синдрома и хроническим стрессом, как следствие, вызывающим снижение иммунитета[2, с.52, 3, с.3]. В этом случае риск возникновения эрозивно-язвенной патологии возрастает. В данной работе с целью повышения эффективности проводимой антихеликобактерной терапии у больных с язвенной болезнью было предложено к основной схеме эрадикации «рабепразол- джозамицин – амоксициллин» применение препаратов с иммуномодулирующим и пробиотическим эффектами: полиоксидония и бифиформа.

Цель исследования: изучить влияние полиоксидония и бифиформа на эффективность эрадикации HP у больных язвенной болезнью и хронической травмой на фоне применения тройной схемы эрадикации. Задачи: изучить динамику гистоморфологических изменений слизистой желудка при применении тройной схемы эрадикации, полиоксидония и бифиформа; выявить зависимость между контаминации HP слизистой желудка и динамикой течения гастрита при применении схемы эрадикации без иммуномодулирующей и пробиотической терапии и с использованием полиоксидония и бифиформа.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 75 пациентов в возрасте: 20–55 лет с язвенной болезнью, ассоциированной с HP и имеющие хроническую травму, сопряженную со стрессом, о чем свидетельствовало достоверное повышение уровня адреналина в крови по сравнению с контрольной группой испытуемых ($p<0,05$). В соответствии с дизайном исследования были выделены следующие группы: контрольная группа 20 условно здоровых волонтеров для сравнения уровня адреналина в биопробах периферической крови, группа сравнения 15 пациентов, страдающих язвенной болезнью, получающая тройную схему эрадикации: рабепразол 20мг 2 раза в день, амоксициллин 1000мг 2 раза в день, джозамицин 1000мг 2 раза в день. 1 основная группа 15 пациентов с язвенной болезнью и хронической травмой, получающая тройную схему эрадикации в рекомендуемых дозах в сочетании с полиоксидонием в дозе 12мг, 2 основная группа 15 пациентов с язвенной болезнью и хронической травмой, получающая схему эрадикации совместно с бифиформом 2 кишечнорастворимые капсулы, 3 основная группа 10 пациентов, страдающих язвенной болезнью и хронической травмой, получающая тройную схему эрадикации: рабепразол, амоксициллин, джозамицин. Объектами исследования явились: мазки- отпечатки, образцы биоптатов, полученные из слизистой оболочки желудка, образцы биопроб кала для проведения полимеразной цепной реакции на наличие ДНК HP, результаты уреазного дыхательного теста, биопробы периферической крови для определения уровня адреналина (подтверждение стресса, связанного с хронической травмой) до начала терапии и через 6 недель после применения препаратов. В исследовании использовались: эндоскопический, цитологический, гистоморфологический методы с определением HP с применением визуально-аналоговой шкалы Сиднейской

системы (1994), колориметрический метод определения адреналина с реактивом Фолина, метод полимеразной цепной реакции на наличие ДНК НР. Полученные подвергались анализу с использованием программы «Statistica 6,0».

Результаты и обсуждение. При определении уровня адреналина в периферической крови испытуемых было выявлено статистически достоверное увеличение этого показателя ($p < 0,01$) пациентов групп 1,2,3 основных у лиц, имеющих хроническую травму по сравнению с группой условно здоровых волонтеров и группой, имеющей гастродуоденальную патологию без хронической травмы. Цитологическое исследование слизистой оболочки желудка выявило НР -ассоциированную патологию, в группе сравнения, 1, 2 и 3 основных группах, что подтверждалось положительными результатами уреазного дыхательного теста и анализом фекалий методом полимеразной цепной реакции, при этом в образцах всех биоптатов гистоморфологически определялся неатрофический антральный гастрит тип В с сопоставимой выраженностью контиминации НР и тяжестью воспалительного процесса слизистой во всех исследуемых группах ($p > 0,05$). При повторном исследовании, проведенном спустя 6 недель после окончания эрадикационной терапии в биоптатах группы сравнения, а так же групп, получающих полиоксидоний и бифиформ дополнительно к тройной схеме эрадикации, обсемененность НР слизистой оболочки уменьшилась при достоверном статистическом различии с исходным показателем контаминации ($p < 0,05$); при этом была выявлена обратная корреляционная связь ($r = -0,71$) между контаминацией НР и активностью гастрита. При межгрупповом сравнении показателей эрадикации в 3 группе отмечался наименьший показатель 76,6% (95% ДИ: 65,3 84,7%), в 1 группе, получающей полиоксидоний, был выявлен максимальный показатель эрадикации 94,8% (95% ДИ: 84,2 99,9%) при достоверном статистическом различии с 3 группой ($p < 0,01$) и группой сравнения 77,1% (95% ДИ: 64,4 85,1%) и недостоверном различии ($p > 0,05$) со 2 группой, получавшей бифиформ 94,3% (95% ДИ: 84,5 98,8%). При этом во всех испытуемых группах после проведенной эрадикации при контрольном обследовании наблюдалась положительная динамика регенерации слизистой оболочки желудка. Гистоморфологические показатели, признаков хронического гастрита на гистологических препаратах и мазках-отпечатках биоптатов характеризующие активность и выраженность воспаления слизистой были различны: в 3 группе пациентов с язвой и хронической травмой, получавшую тройную схему эрадикацию определялся активный диффузный антрум-гастрит у 35,2% пациентов при недостоверном статистическом различии с группой сравнения 34,8% ($p > 0,05$). В 1 основной группе, получавшей полиоксидоний и 2 основной группе, получавшей бифиформ, в основном был выявлен неактивный гастрит, 85% и 83,1% соответственно, при этом в 1 основной группе у 45,1% пациентов и во 2 основной группе у 40,4% был отмечен переход диффузного гастрита в поверхностный.

Указанные изменения коррелировали с динамикой клинических симптомов, более положительно протекавшей в 1 и 2 основных группах.

Заключение. Применение препаратов с иммуномодулирующими свойствами полиоксидония и бифиформа совместно тройной схемой эрадикации у больных НР ассоциированной язвенной болезнью и хронической травмой повышает показатель эрадикации НР. Наиболее выраженное действие на эрадикацию НР в данном исследовании было отмечено при применении иммуномодулятора полиоксидония. Показатели эрадикации при применении полиоксидония и бифиформа совместно с тройной схемой рабепразол, амоксициллин, джозамицин были выше и статистически достоверно отличались от показателей эрадикации пациентов 3 группы и группы сравнения. У пациентов 3 группы, страдавших хронической травмой и подверженных стрессу, о чем свидетельствует повышенный показатель адреналина периферической крови, и применявших тройную схему эрадикации без иммуномодулятора и пробиотика был отмечен наименьший показатель эрадикации НР.

Таким образом, данное исследование выявило, что иммуномодулятор полиоксидоний и пробиотик бифиформ оказывают синергидное действие на антибактериальную терапию, повышая эрадикацию НР и положительно влияют на динамику воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, вследствие чего могут быть рекомендованы совместно с антибактериальной терапией больным, страдающим НР ассоциированной язвенной болезнью для повышения эффективности эрадикации.

Список литературы

1. Исаков В.А. Диагностика и лечение инфекции, вызванной НР: IV Маастрихтское соглашение. Новые рекомендации по диагностике и лечению инфекции НР – Маастрихт IV (Флоренция). Best clinical practice. Русское издание. 2012; 2: 4-23.
2. Кветной И.М., Комаров Ф.И. Динамика показателей клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки желудка под влиянием различных схем противорецидивного лечения язвенной болезни. Клиническая медицина, 2010; 2:С.50-53.

3. Корниенко Е.А., Дроздова С.Н., Серебрянная Н.Б. Пробиотики как способ повышения эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* у детей. Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология (313) 2010.
4. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (Четвертое Московское соглашение) Методические рекомендации №37 Департамента здравоохранения г.Москвы. – М: ЦИИГ, 2010; 12с.
5. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J. et. all. The European *Helicobacter* Study Group. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV. Florence Consensus Report . Gut. 2012; 61; 646-664.
6. Tonkic A., Tonkic M., Lehours P., Mégraud F. Epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*. 2012; 17 (Suppl. 1): 1–8.

СЕКЦИЯ №52.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.04.02)

ИЗУЧЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ КОРНЕВИЩ С КОРНЯМИ ПОСКОННИКА КОНОПЛЕВИДНОГО В СРАВНЕНИИ С КОРНЕВИЩАМИ С КОРНЯМИ ВАЛЕРИАНЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ

¹Шилина Т.С., ²Бондарь А.А.

¹Канд. фарм. наук, ст. преподаватель кафедры Ботаники, ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

²Канд. фарм. наук, доцент кафедры Ботаники, ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г.Москва

В настоящее время во всём мире возрос интерес врачей и населения к лекарственным средствам природного происхождения.

Лекарственные растения и получаемые из них фитопрепараты имеют те существенные преимущества, что при их употреблении человек получает целый комплекс родственных соединений и они влияют на его организм гораздо мягче, чем синтетические средства, лучше переносятся, значительно реже вызывают побочные аллергические реакции и, как правило, не обладают кумулятивными свойствами, а также их можно использовать с целью лечения и профилактики длительно протекающих и хронических заболеваний, таких как сердечно-сосудистые нарушения, желудочно-кишечные, нервные, кожные и др.

Однако, подчёркивая преимущества препаратов растительного происхождения, нельзя полностью отвергать синтетические средства. По-видимому, наиболее благоприятным является рациональное сочетание тех и других.

Всегда существует потребность в расширении ассортимента лекарственного растительного сырья, что связано с ухудшением экологической обстановки и небольшой сырьевой базой некоторых растений.

Согласно литературным данным к роду *Eupatorium* L. принадлежит несколько сот видов травянистых растений, распространённых преимущественно в западном полушарии, частично в тропической Африке и Азии. На территории нашей страны произрастает три вида *Eupatorium* L.: *E. cannabinum* L. – *посконник коноплевидный*, *E. purpureum* L. – *посконник пурпурный*, *E. lindleyanum* L. – *посконник Линдлея* [1,2].

На сегодняшний день наибольшее внимание привлекает *E. cannabinum* L. – *посконник коноплевидный*, принадлежащий к роду *Eupatorium* L. – *посконник*; семейству – *Asteraceae* Dumort. – *астровых (сложноцветных)*; порядку – *Asterales* – *астровые* [5].

Посконник коноплевидный – многолетнее травянистое опушённое растение, высотой 75 – 175 см. Корневище короткое, толстое, узловатое с многочисленными тонкими, длинными придаточными корнями. Стебель прямостоячий, округлый с выраженной ветвистостью, ближе к основанию полый внутри. Цвет зеленовато-коричневый. Листья попарно супротивные, короткочерешковые, верхние сидячие, все слегка опушённые, глубоко пальчато-рассечённые, когтевиднопильчатые. Цвет светло-зелёный. Цветки трубчатые обоеполые, лиловые с двумя длинными нитевидными долями столбика пестика, тычинок пять, завязь нижняя, одногнездная. Плод – семянки с хохолком [3,4,7].

В *посконнике коноплевидном* присутствуют практически все основные группы биологически активных веществ: углеводы, сапонины, алкалоиды, фенолкарбоновые кислоты, дубильные вещества, кумарины, слизи, сесквитерпеноиды, чем и определяется широкий спектр его фармакологического действия [4,5,6,7].

В качестве лекарственного средства применяют надземную часть и корневища посконника коноплевидного. Растение обладает слабительным действием, мочегонным, потогонным, желчегонным, гипотензивным, ранозаживляющим, антибактериальным и противовоспалительным свойствами [4].

Целью данной работы является изучение анатомического строения корневищ с корнями посконника коноплевидного в сравнении с корневищами с корнями валерианы лекарственной, так как корневища с корнями посконника могут быть примесью к сырью валерианы, исходя из того, что они произрастают в одинаковых условиях и имеют внешнее сходство.

Сырьё для изучения микроскопических признаков заготавливали летом в период цветения в Московской и Нижегородской областях.

Приготовление микропрепаратов проводили в соответствии с требованиями фармакопейных статей «Методы анализа лекарственного растительного сырья», «Техника микроскопического и микрохимического анализа лекарственного растительного сырья» ГФ XI, вып. 1, с. 277. При изготовлении микропрепаратов посконника коноплевидного использовали следующий приём: срезы корня и корневища кипятили в воде 10-15 мин., затем извлекали их и готовили микропрепарат как указано в ГФ XI.

Кипячение в воде даёт возможность растворить глыбки инулина, находящиеся в клетках, в результате чего строение объекта становится более различимым.

На поперечном срезе корня *E. Cannabinum* L. видны клетки однослойного эпидермиса с бурыми стенками. Наружная стенка клеток эпидермиса утолщена. Клетки гиподермы более крупные. Кора состоит из однородных округлых паренхимных клеток, заполненных глыбками инулина. Эндодерма состоит из одного ряда тонкостенных с буроватым окрашиванием клеток. Над эндодермой расположены прерывистым кольцом секреторные ходы. Перицикл однослойный. Ксилема с лучевидными выступами, которые чередуются с группами флоэмы. Центр корня занимает сердцевина, состоящая из паренхимных клеток. На продольном срезе корня видно, что сосуды ксилемы имеют лестнично-сетчатые, кольчатые и пористые утолщения стенок.

Изучали также анатомическое строение *E. Cannabinum* L. На поперечном срезе корневища виден одноклеточный эпидермис и 4-5 рядов клеток коры с бурыми оболочками, примыкающих к нему. Клетки паренхимы коры заполнены глыбками инулина. Среди клеток паренхимы коры встречаются небольшие (2-7) группы каменистых клеток, реже одиночные. Часто внутренняя полость каменистых клеток заполнена желтовато-бурым содержимым. В коре расположены (ближе к древесине) секреторные ходы. Флоэма расположена участками. Линия камбия выражена. Древесина широкая, состоящая из длинных пучков, разделённых широкими сердцевинными лучами. Стенки клеток сердцевинных лучей пористые. Древесная паренхима с утолщенными стенками. Сосуды древесины располагаются в древесной паренхиме одиночно или по 2-3. Сосуды имеют пористую стенку. Серцевина часто разрушена. Все элементы древесины и каменистые клетки лигнифицированы.

В результате изучения выявлено достаточно анатомических признаков, позволяющих отличить сырьё корневища с корнями валерианы лекарственной от корневищ с корнями посконника коноплевидного:

- Клетки гиподермы посконника не содержат эфирного масла; у валерианы оно присутствует;
- В клетках коры корня посконника находятся глыбки инулина; клетки коры корня валерианы заполнены крахмальными зёрнами.
- В коровой части корня посконника расположены секреторные ходы; у валерианы лекарственной секреторные ходы отсутствуют.

Список литературы

1. Вавилова Н.М. Гомеопатическая фармакодинамика. – Смоленск: Гомеопатический центр; М.: Эверест, 1994. Ч.2 – с. 271-274.
2. Васант Лад, Давид Фоули. Травы и специи. – М.: Саттва, 1997. – 76, 237 с.
3. Ворошилов В.Н., Скворцов А.К., Тихомиров В.Н. Определитель растений Московской области. – М.: Наука, 1996. -320 с.
4. Лавренов В.К., Лавренова Г.В. Полная энциклопедия лекарственных растений. - СПб.: – Издательский дом «Нева»; М.: Олма-Пресс, 1999. – т.2. – 276 с.
5. Растительные ресурсы СССР. Сем. Asteraceae. – СПб.: 1993. –т. 7. – 114 с.
6. Сигарешвили Т.Г., Алания М.Д. Кетертелидзе Э.П. Неполярные компоненты *Eupatorium cannabinum* // Химия природных соединений. – 1981. - №1 – 106 с.
7. Энциклопедический словарь лекарственных растений и продуктов животного происхождения. Учебное пособие. / Под ред. Г.П. Яковлева, К.Ф. Блиновой. – СПб.: Специальная литература, 1999. – 232 с.

**СЕКЦИЯ №53.
ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ (СПЕЦИАЛЬНОСТЬ 14.03.07)**

ПЛАН КОНФЕРЕНЦИЙ НА 2015 ГОД

Январь 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 января 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 февраля 2015г.

Февраль 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 февраля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 марта 2015г.

Март 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 марта 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 апреля 2015г.

Апрель 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 апреля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 мая 2015г.

Май 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 мая 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июня 2015г.

Июнь 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 июня 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 июля 2015г.

Июль 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 июля 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 августа 2015г.

Август 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 августа 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 сентября 2015г.

Сентябрь 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 сентября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 октября 2015г.

Октябрь 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 октября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 ноября 2015г.

Ноябрь 2015г.

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

Прием статей для публикации: до 1 ноября 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 декабря 2015г.

Декабрь 2015г.

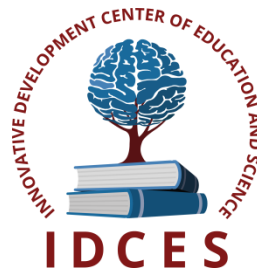
II Международная научно-практическая конференция «**Перспективы развития современной медицины**», г.**Воронеж**

Прием статей для публикации: до 1 декабря 2015г.

Дата издания и рассылки сборника об итогах конференции: до 1 января 2016г.

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

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



АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ

Выпуск II

**Сборник научных трудов по итогам
международной научно-практической конференции
(7 апреля 2015г.)**

**г. Самара
2015 г.**

Печатается в авторской редакции
Компьютерная верстка авторская

Подписано в печать 08.04.2015.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 22,28.
Тираж 250 экз. Заказ № 141.

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