

**Государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Южно-Уральский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

(ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России)

**The State Budgetary Educational Institution
of Higher Professional Education
«South-Ural State Medical University»
of the Ministry of Health**

(SBEI HPE SUSMU MHSD OF RUSSIA)

**Материалы
V международной
(XII итоговой)
научно-практической
конференции
молодых ученых,
посвященной
70-летию ЮУГМУ**

**Materials
of the V international
(XII final) scientific
and practical conference
of young scientists
dedicated
to 70th anniversary
of SUSMU**

**Челябинск
2 октября 2014 года**

**Chelyabinsk
October 2, 2014**

Редакционная коллегия:

д. м. н. Л. Ф. Телешева
д. м. н. О. С. Абрамовских
к. м. н. Д. В. Богданов
к. м. н. И. Л. Батурина
к. м. н. О. В. Пешиков
к. м. н. А. В. Садырин

Editorial board:

M. D. L. F. Telesheva
M. D. O. S. Abramovskih
M. C. D. V. Bogdanov
M. C. I. L. Baturina
M. C. O. V. Peshikov
M. C. A. V. Sadirin

Материалы V международной (XII

М 45 итоговой) научно-практической конференции молодых ученых, посвященной 70-летию ЮУГМУ, г. Челябинск, 2 октября 2014 г. — Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2014. — 198 с.

Materials of the V international (XII final)

scientific and practical conference of young scientists dedicated to 70th anniversary of SUSMU, Chelyabinsk, October 2, 2014. — Chelyabinsk : South-Ural State Medical University Press, 2014. — 198 p.

ISBN 978-5-94507-196-4

В сборнике представлены материалы V международной (XII итоговой) научно-практической конференции молодых ученых, посвященной 70-летию ЮУГМУ, состоявшейся 2 октября 2014 года. Оргкомитет сохранил отобранные для публикации статьи в авторском исполнении.

УДК 61+57
ББК 51+28

In this chrestomathy are introduced materials of the V international (XII final) scientific and practical conference of young scientists dedicated to 70th anniversary of SUSMU, succeeded on October 2, 2014.

The organizing committee retains articles selected for the publication in the author's performance.

© Коллектив авторов,
2014

© Издательство
Южно-Уральского
государственного
медицинского
университета, 2014

© Composite authors,
2014

© South-Ural State
Medical University
Press, 2014

ISBN 978-5-94507-196-4

Дорогие молодые ученые!

Поздравляю вас с юбилеем нашего университета!

Челябинский государственный медицинский институт родился в суровые годы Великой войны. То было трудное время, но даже тогда руководство страны не забывало об огромном значении науки и образования, ибо понимало, что за ними будущее.

Много говорят сейчас о непрерывности образования. Но ведь для научных работников нашего вуза эта непрерывность существовала всегда. От студента-кружковца — до профессора и академика. Такой путь обычен для большинства выдающихся ученых — основателей университета. В науку, как и во врачебную профессию, не приходят случайные люди. А если приходят, то не задерживаются надолго. Успеха в науке, особенно медицинской, может достичь лишь тот, кто смолоду посвятил себя ей. Наука, как и профессия врача, — служение обществу и людям. Наука должна быть направлена на благо людей. Это понимали наши учителя, на этом всегда основывались в своей деятельности русские медицинские школы. Именно благодаря этим принципам достигли они такого успеха.

Новые времена принесли новые надежды и возможности для развития отечественной науки. Человек рожден познавать мир. Наука — инструмент этого познания. Нет ничего более интересного, чем познание. Вы, молодые ученые, — счастливые люди. У вас впереди — годы и годы познания, когда каждый день приносит что-то новое.

Итак, вперед, к новым горизонтам!

Ректор ЮУГМУ,
заслуженный деятель науки РФ,
член-корреспондент РАН
доктор медицинских наук, профессор

И. И. Долгушин

Ректор

И. И. Долгушин

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОБУЧАЮЩИХ ПРОГРАММ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Абдурашидова Т. Ш.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Сабиров И. С.

ГОУ ВПО КРСУ им. Б. Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Кафедра терапии № 2 специальность «Лечебное дело»

Введение: XX век убедительно показал, что эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) обусловлена, в основном, особенностями образа жизни и связанных с ним факторов риска. Согласно данным Республиканского медико-информационного центра, в Кыргызстане ССЗ занимают первое место в структуре общей смертности, составляя половину (50,1 %) всех случаев ежегодных смертей.

В республике от болезней сердца ежегодно умирает более 18 тысяч человек, а ежедневно — около 50 человек [1].

Учитывая, что ХСН является одним из заключительных этапов сердечно-сосудистого континуума (или непрерывного развития ССЗ), а также осложнением большинства болезней сердца, успешное лечение этих заболеваний и воздействие на факторы риска можно рас сматривать, как профилактику развития декомпенсации сердечной деятельности [2].

Прогрессирование ХСН неизменно приводит не только к ухудшению качества жизни (КЖ) таких больных, но и к уменьшению продолжительности их жизни. Как показывают многие исследования, больные ХСН — дорогостоящие пациенты, главным образом из-за высокой стоимости повторных госпитализаций, причем большинство госпитализаций связано с несоблюдением больными предписанной медикаментозной терапии и (или) образа жизни. Программы обучения пациентов с ХСН являются важным и перспективным подходом к профилактике эпизодов декомпенсации [3].

Современные программы ведения больных с ХСН предусматривают: системное проведение профилактических мероприятий, направленных на расширение, информационного обеспечения пациентов, стимулирование их приверженности к лечению, оптимизацию обратной связи с ними и улучшение КЖ.

Эпидемиологические исследования последних лет, включавшие больных ХСН в Западной Европе и США, показали, что, не смотря на повсеместное внедрение во врачебную практику самых эффективных средств терапии ХСН смертность больных в течение года в этой популяции остается по-прежнему высокой [4]. Это позволяет рекомендовать внедрение методики мультидисциплинарного воздействия на больных ХСН в широкую медицинскую практику [5].

Сегодня пациент с хронической сердечной недостаточностью, выписывающийся из клиники или покидающий врача амбулаторной практики после устранения декомпенсации, должен, кроме рекомендаций по оптимальному медикаментозному лечению, иметь возможность контролировать свое состояние и быть под наблюдением специально обученного персонала. Обучение больного и его ближайших родственников приемам контроля за течением хронической сердечной недостаточности, методам самопомощи дает возможность регулярного контакта со специалистами для своевременной коррекции состояния и недопущения экстренных декомпенсаций.

Высокая смертность от ССЗ в Кыргызстане доказывает необходимость создания аналогичных программ и в нашей республике.

Цель исследования: оценить эффективность обучающих программ для больных ХСН.

Материал и методы исследования: на базе отделения хронической сердечной недостаточности национального центра кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова за 6 месяцев было обследовано и проводилось обучение у 130 больных с ХСН ФК II-III NYHA обоого пола (67 мужчин и 63 женщин). В контрольную группу (КГ) вошло 20 больных ХСН, которые не различались по половому и возрастному критерию.

Занятия школ проходили в интерактивном режиме с демонстрацией иллюстрированных материалов, макетов, наглядных пособий. Пациенты могли задавать интересующие вопросы по ходу лекции. Длительность каждого теоретического занятия составляла 25–30 минут.

Все больные получили обучающие материалы по самоконтролю (Опасные симптомы, Дневник самоконтроля, Расписание приема лекарств, Контроль ХСН — таблица показателей). Данные материалы были подготовлены на основании практических сведений о сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ESC) и Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (HFA/ESC).

До обучающих занятий проводился 6-ти минутный тест на толерантность к физическим нагрузкам и оценка качества жизни (КЖ) с помощью Миннесотского опросника (MLHFO). Через месяц проводился контроль эффективности обучающих программ при помощи аналогичных методов.

Результаты исследования: до обучения больных при проведении теста с 6-ти минутной ходьбой средняя проходимая дистанция в группе составила 286 ± 35 м, после 330 ± 40 м соответственно (группа 1) ($p < 0,05$). При проведении теста с 6-ти минутной ходьбой в контрольной группе отмечалось незначительное улучшение показателей. Так, проходимая дистанция увеличилась с 252 ± 20 м до 270 ± 24 м (КГ).

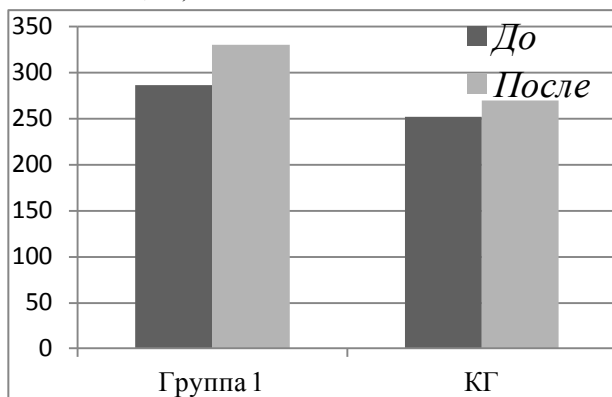


Рис. 1 Динамика толерантности к физической нагрузке у больных ХСН в процессе проведения обучающих программ.

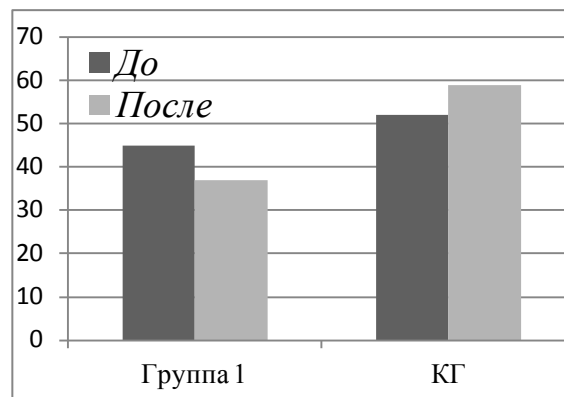


Рис. 2. Динамика изменения качества жизни у больных ХСН в процессе проведения обучающих программ.

По результатам опросника MLHFO за 1 месяц после проведения обучающих программ достоверно повышалось КЖ, о чем свидетельствует снижение индекса с $45 \pm 13,4$ баллов до $37 \pm 11,9$ баллов (группа 1) ($p < 0,05$). В контрольной группе, по результатам опросника MLHFO КЖ ухудшилось с $52 \pm 10,2$ баллов до $59 \pm 7,4$ баллов (КГ). Согласно критериям опросника, наибольшее количество баллов свидетельствует о развитии декомпенсации ХСН.

За прошедший месяц, со слов участников обучающих программ, обращений к врачам и вызовов скорой медицинской помощи не зарегистрировано. Со слов больных, входивших в состав контрольной группы, в течение прошедшего месяца двоим больным пришлось вызвать бригаду скорой помощи, в связи с ухудшением состояния.

Выводы: таким образом, даже незначительный промежуток наблюдения за больными после проведения обучающих программ в течение 10 дней показал эффективность выживаемости знаний при данной методике. Что отразилось в улучшении таких показателей как — толерантность к физическим нагрузкам и качество жизни. Это дало повод, говорить нам о том, что подход с использованием возможностей обучающих программ позволяет существенно улучшить качество жизни больных хронической сердечной недостаточностью, снизить количество повторных госпитализаций, а следовательно и затраты на лечение, а это дает нам право рекомендовать внедрение методики образовательных программ для пациентов с мультидисциплинарным воздействием на больных хронической сердечной недостаточностью в широкую медицинскую практику.

Список литературы:

1. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011.
2. Mathers, C. D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 / C. D. Mathers, D. Loncar // PLoS Med 2006. — 3 (11). P. 442.
3. Фомин, И. В. Хроническая сердечная недостаточность / Ф. Т. Агеев, И. В. Фомин и др. // М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 7–77.
4. Агеев, Ф. Т. Перспективы внедрения специализированных форм активного амбулаторного ведения больных с сердечной недостаточностью: структура, методика и предварительные результаты Российской программы «ШАНС» / Ф. Т. Агеев, В. Ю. Мареев, Е. М. Середина, Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2004. — 5 (6): С. 153–178.
5. Spencer, F. A. Twenty year trends (1975–1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction / F. A. Spencer, T. E. Meyer, R. J. Goldberg // J Am CollCardiol. 1999. — 34 (5): P. 1378–1387.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Агеев Ю. И., Осиков М. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра патологической физиологии

Актуальность. Хроническая почечная недостаточность — сложный, многокомпонентный клинико-лабораторный синдром, часто прогрессирует без симптомов, до формирования терминальной стадии ХПН. При этом нарушается качество жизни людей, привязывает к пожизненной, аппаратной, заместительной почечной терапии, увеличивает количество факторов риска по летальности. Позднее обращение больных за медицинской помощью, зачастую приводит к присоединением воспалительно-инфекционным заболеваниям и фатальным последствиям. Особое место в структуре смертности у больных с терминальной ХПН занимает инфекционные осложнения и сердечно-сосудистые катастрофы. Сведения об изменениях иммунного статуса у больных ХПН противоречивы, их патогенетические механизмы до конца не вскрыты. По имеющимся данным литературы при ХПН отмечается активация эффекторов адаптивного иммунитета и подавление гуморального звена иммунной системы в частности подавления количества и функциональной способности Т- и В-лимфоцитов. Что является благоприятным фактором для развития воспалительного процесса и приверженность к инфекционным заболеваниям.

Цель работы — исследовать уровень некоторых цитокинов в периферической крови у больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе.

Материалы и методы исследования. Первоначально в исследование было включено 144 больных с хронической почечной недостаточностью. Отбор больных проводился согласно критериям включения и исключения. Критерий включения: больные с ХПН в возрасте 21–60 лет, мужчины и женщины, получающие гемодиализную терапию 3 раза в неделю по 4 часа. Критерии исключения: 1) больные с ХПН, получающие гемодиализ более 3 раз и менее 3 раз в неделю; 2) больные с ХПН после трансплантации почки с возвратом на лечение гемодиализом; 3) наличие на момент исследования гнойно-септических осложнений; 4) наличие увеличенных лимфатических узлов любой локализации; 5) больные, принимающие глюкокортикостероидную и/или цитостатическую терапию; 6) наличие подтвержденных онкологических заболеваний; 7) наличие ВИЧ, гепатитов. После рандомизации в исследование включено 37 человек, в т. ч. 22 женщин и 15 мужчин, средний возраст больных составил $53,81 \pm 2,36$ лет. Больные с ХПН получали гемодиализную процедуру на аппаратах «Искусственная почка» 4008S/BIBAG фирмы «Fresenius» (Германия). Для проведения гемодиализа использовались высокопоточные капиллярные диализаторы с синтетической мембраной «Elisio 190N» (Nipro, Япония), площадью $1,9 \text{ м}^2$, клиренс: мочевины 199 мл/мин, креатинина 197 мл/мин, фосфатов 183 мл/мин, цианкобаломина 162 мл/мин. Скорость кровотока — 300 мл/мин. Количество сеансов гемодиализа у обследуемых больных составило от 66 до 1103, в среднем $383,02 \pm 45,79$ сеансов. Величина диализной дозы Kt/V составила от 1,12 мл/мин до 2 мл/мин в среднем $1,47 \pm 0,04$ мл/мин. Кровь для исследований забирали из артериального колена артерио-венозной фистулы до и после сеанса гемодиализа в пробирки «Вакуэт» (Австрия). Работа выполнена на больных с ХПН (n=37), находящихся на лечении программным гемодиализом в ГБУЗ ЧОКБ, группа контроля (n=20), представлена клинически здоровыми людьми. Все исследования выполнены с письменного согласия, а также получено добровольное согласие на обработку персональных данных.

Результаты исследования. В периферической крови до и после процедуры гемодиализа определяли уровни интерлейкина (ИЛ)-1бета, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10, интерферона (ИФН)-гамма, туморнекротического фактора (ТНФ)-альфа на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Personal LAB» (Италия) с применением тест-систем фирмы «Вектор-Бест» (Новосибирск). Уровень цитокинов выражали в пг/мл. В ходе исследования установлено, что у больных ХПН до процедуры диализа значительно при сравнении с контрольной группой изменяется концентрация в сыворотке ИЛ-1бета ($4,82 \pm 0,96$ пг/мл; в контроле $2,41 \pm 0,26$ пг/мл; $p < 0,05$), ИЛ-2 ($3,53 \pm 0,44$ пг/мл; в контроле $2,40 \pm 0,15$ пг/мл; $p < 0,01$), ИФН-гамма ($14,76 \pm 1,28$ пг/мл; в контроле $10,06 \pm 0,63$ пг/мл; $p < 0,001$), ТНФ-альфа ($4,36 \pm 0,48$ пг/мл; в контроле $1,40 \pm 0,12$ пг/мл; $p < 0,001$). Уровень ИЛ-4, ИЛ-10, не имеют статистически значимых различий с контрольной группой. Несмотря на значимость различий с контрольной группой, концентрация ИЛ-1бета не выходит за пределы нормальных значений этого показателя, что позволяет учитывать только повышение ИЛ-2, ИФН-гамма, ТНФ-альфа в сыворотке у

больных ХПН. Сама процедура гемодиализа так же не оказывает выраженного влияния на уровень исследуемых цитокинов в сыворотке, количество ИЛ-2, ИФН-гамма и ТНФ-альфа остается повышенной.

Таблица 1

Содержание цитокинов в плазме у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе ($M \pm m$)

Группы / показатели	Группа 1 Контроль (n = 20)	Группа 2 ХПН до диализа (n = 37)	Группа 3 ХПН после диализа (n = 37)
ИЛ-1 β , пг/мл	2,41 \pm 0,26	4,82 \pm 0,96 p1 < 0,05(U)	5,49 \pm 1,48
ИЛ-2, пг/мл	2,40 \pm 0,15	3,53 \pm 0,44 p1 < 0,01(U)	3,17 \pm 0,19 p1 < 0,005(U)
ИЛ-4, пг/мл	1,36 \pm 0,08	1,56 \pm 0,29	1,45 \pm 0,07
ИЛ-10, пг/мл	3,92 \pm 0,31	4,62 \pm 0,67	5,04 \pm 0,46
ИФН- γ , пг/мл	10,06 \pm 0,63	14,76 \pm 1,28 p1 < 0,001(U)	14,52 \pm 1,13 p1 < 0,001(U)
ТНФ- α , пг/мл	1,40 \pm 0,12	4,36 \pm 0,48 p1 < 0,001(U)	3,28 \pm 0,22 p1 < 0,001(U)

Выводы. Следовательно, исходя из полученных результатов, можно отметить повышение продукции у больных ХПН провоспалительных цитокинов (ТНФ-альфа, ИФН-гамма), это может являться следствием или причиной активации фагоцитов в периферической крови у больных с ХПН, а так же может претендовать на роль пускового механизма в окислительном стрессе, деструкции тканей и прогрессирования атеросклеротического процесса, а так же фактором активации гибели клеток крови, в частности эфферторов адаптивного иммунитета, и изменения их количественного представительства в крови. Повышение концентрации ИЛ-2 в сыворотке у больных ХПН может рассматриваться как компенсаторный ответ организма на дефицит Т-клеточного звена иммунитета.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ И ТОКСИЧЕСКИХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ЦЕНТРЕ — ГОРОДЕ ЧЕЛЯБИНСКЕ

Аксенов А. В., Вакула В. С.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Узунова А. Н.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра пропедевтики детских болезней и педиатрии

Актуальность проблемы. Среди ревматических болезней детского возраста особое медико-социальное значение имеет ювенильный артрит (ЮА), частота встречаемости которого в Российской Федерации в последние годы возрастает [2].

Определённое значение в формировании многих заболеваний в настоящее время придаётся изменению содержания эссенциальных и токсических микроэлементов в различных биосредах, в частности, в сыворотке крови [4].

Город Челябинск, являясь крупным промышленным центром Южного Урала, входит в число городов России с устойчивым повышенным уровнем загрязнения атмосферы. В результате работы промышленных предприятий, основными из которых являются предприятия черной и цветной металлургии, в атмосферный воздух мегаполиса поступают различные загрязняющие вещества, в частности, соли тяжёлых металлов [3].

Цель. Дать характеристику содержания эссенциальных и токсических микроэлементов в сыворотке крови больных ювенильным артритом, проживающих в промышленном центре — городе Челябинске.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной цели нами в условиях кардиоревматологического отделения МБУЗ ДГКБ № 8 г. Челябинска (гл. врач — к. м. н., доц. Лопатина О. В.) было проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование 102

пациентов с ЮА в активной стадии заболевания. Диагноз ЮА выставлялся согласно диагностическим критериям и по классификации Американской коллегии ревматологов (ACR, 1977).

Всем пациентам с ЮА проводилось определение микроэлементного состава сыворотки крови (цинка, железа, хрома, свинца) методом атомно — абсорбционной спектроскопии с пламенной и электротермической атомизацией на ААС «КВАНТ — Z ЭТА» и «КВАНТ — ZA — Т». Контрольную группу составили 36 здоровых детей аналогичного возраста, проживающих в городе Челябинске.

Анализ полученных данных осуществлялся с использованием статистических пакетов Statistica 6.0, SPSS 12.0. При получении данных, имеющих неправильное распределение, для определения статистически значимых отличий был применен критерий Манна — Уитни. Статистически достоверными считались различия между показателями при уровне $p < 0,05$. Для описания количественных данных вычислялась средняя (M), средне-квадратичное отклонение (δ).

Результаты исследования. Учитывая цель исследования, нами было проведено определение содержания микроэлементного состава сыворотки крови у детей с ЮА в активную фазу заболевания в сравнении со здоровыми детьми. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание микроэлементов в сыворотке крови у детей с ЮА по сравнению с группой контроля (мкг/мл)

Микроэлементы (мкг/мл)	Содержание микроэлементов в сыворотке крови у детей с ЮА ($M \pm \delta$) (n = 102)	Содержание микроэлементов в сыворотке крови у здоровых детей ($M \pm \delta$) (n = 36)	Достоверность изменений (p)
Цинк	0,362 ± 29	0,547 ± 0,3	p = 0.001
Железо	3,027 ± 2,26	4,018 ± 2,74	p = 0.034
Свинец	0,038 ± 0,02	0,025 ± 0,011	p < 0,05
Хром	0,088 ± 0,022	0,042 ± 0,024	p < 0,001

Из представленных данных табл. 1. следует, что микроэлементный состав сыворотки крови у детей, страдающих ЮА, в активную стадию заболевания отличался от такового у детей группы контроля.

Среди обследованных нами пациентов с ЮА выявлено повышение содержания в сыворотке крови токсического микроэлемента свинца и условно-токсического хрома. Известно, что свинец вызывает дисбаланс между хелперами 1 и 2 типа: усиление пролиферации Th-2 и ингибирование Th-1, что, как известно, является механизмом реализации иммунного воспаления, лежащего в основе патогенеза ЮА [4]. Вопрос, касаемый содержания уровня хрома в сыворотке крови у больных ЮА, в литературе не освещён. Однако мы полагаем, что факт повышения концентрации хрома в сыворотке крови детей, страдающих ЮА, представляет определённый интерес, поскольку имеются сведения о том, что данный микроэлемент обладает токсическими свойствами: соединения трёхвалентного хрома оказывают выраженное мутагенное и канцерогенное действие на незащищённый генетический аппарат клетки [1].

В сыворотке крови в активную стадию заболевания у обследованных нами больных ЮА по сравнению со здоровыми детьми отмечено снижение содержания таких эссенциальных микроэлементов, как цинк и железо, что совпадает с результатами аналогичного исследования, проведенного ранее Сенек С. А. (2005), по мнению которой данный факт связан с повышенным расходом этих микроэлементов на реализацию иммунного воспаления [4].

Как известно, огромную роль в патогенезе воспаления при ЮА играют Т-лимфоциты. Цинк влияет на созревание и дифференцировку Т-лимфоцитов за счёт того, что входит в состав тимулина, ответственного за эти процессы [1]. Кроме того, имеются данные о том, что при недостатке цинка происходит снижение числа цитотоксических Т-лимфоцитов (CD 8+клеток), что, как известно, имеет место при ЮА [4].

При дефиците железа уменьшается содержание Т-лимфоцитов, натуральных киллеров; происходит угнетение пролиферативной активности Т-лимфоцитов, ингибирование секреции гамма-интерферона [4].

Также нами было проведено определение микроэлементного состава сыворотки крови у больных с различными клиническими вариантами ЮА в сравнении со здоровыми детьми (табл. 2).

Таблица 2

Содержание микроэлементов в сыворотке крови у пациентов с различными клиническими вариантами ЮА по сравнению с группой контроля (мкг/мл)

Микроэлементы (мкг/мл)	Олигоартрикулярный вариант ЮА M ± δ (n = 61)	Полиартрикулярный вариант ЮА M ± δ (n = 19)	Системный вариант ЮА M ± δ (n = 22)	Здоровая группа M ± δ (n = 36)
Цинк	0,406 ± 0,246*	0,341 ± 0,235*	0,279 ± 0,207*	0,547 ± 0,3
Железо	3,154 ± 2,133	2,452 ± 1,561*	1,993 ± 1,226*	4,018 ± 2,74
Свинец	0,032 ± 0,014*	0,0435 ± 0,0145*	0,045 ± 0,013*	0,025 ± 0,011
Хром	0,073 ± 0,017*	0,092 ± 0,015*	0,098 ± 0,013*	0,042 ± 0,024

* — статистически значимые значения (p < 0,05) по сравнению с группой контроля.

Как видно из табл. 2, у детей при всех клинических вариантах ЮА по сравнению с группой контроля изменения содержания в сыворотке крови такого эссенциального микроэлемента, как цинк, и токсических микроэлементов, свинца и хрома, были достоверны. В то же время, статистически значимое снижение уровня железа было выявлено только среди пациентов с полиартрикулярным и системным вариантами ЮА по сравнению с группой здоровых детей (p < 0,05).

Кроме того, нам представилось интересным проведение анализа содержания микроэлементного состава сыворотки крови у больных ЮА с различными степенями активности воспаления по сравнению со здоровыми детьми. Полученные результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Содержание микроэлементов в сыворотке крови у больных ЮА с различными степенями активности воспаления по сравнению с группой контроля (мкг/мл)

Микроэлементы (мкг/мл)	1 степень активности воспаления M ± δ (n = 49)	2 степень активности воспаления M ± δ (n = 36)	3 степень активности воспаления M ± δ (n = 17)	Здоровая группа M ± δ (n = 36)
Цинк	0,411 ± 0,241*	0,29 ± 0,201*	0,245 ± 0,173*	0,547 ± 0,3
Железо	3,153 ± 1,305*	2,416 ± 1,61*	1,891 ± 1,12*	4,018 ± 2,74
Свинец	0,031 ± 0,013*	0,041 ± 0,012*	0,046 ± 0,01*	0,025 ± 0,011
Хром	0,07 ± 0,012*	0,098 ± 0,011*	0,101 ± 0,009*	0,042 ± 0,024

* — статистически значимые значения (p < 0,05) по сравнению с группой контроля.

Характеризуя содержание микроэлементов в сыворотке крови у пациентов с ЮА в зависимости от степени активности воспаления, обращает на себя внимание более выраженные изменения их уровня среди детей со 2 и 3 степенями активности воспаления (p < 0,05), что соответствует имеющимся данным литературы [4].

Учитывая выявленные нами особенности клиники ЮА у детей с признаками ДСТ, указанные выше, представляется интересным проведение сравнительного анализа микроэлементного состава сыворотки крови у пациентов с ЮА в зависимости от наличия ДСТ. Полученные результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4

Содержание микроэлементов в сыворотке крови у больных ЮА в зависимости от наличия ДСТ по сравнению с группой контроля (мкг/мл)

Микроэлементы (мкг/мл)	ЮА + ДСТ M ± δ (n = 57) 1	ЮА без ДСТ M ± δ (n = 45) 2	Здоровая группа M ± δ (n = 36) 3	Уровень значимости (достоверности)
Цинк	0,284 ± 0,212	0,411 ± 0,242	0,547 ± 0,3	p1-2,3 < 0.05 p2-3 < 0.05
Железо	2,339 ± 1,572	3,134 ± 2,153	4,018 ± 2,74	p1-2,3 < 0.05 p2-3 < 0.05
Свинец	0,047 ± 0,017	0,035 ± 0,011	0,025 ± 0,011	p1-2,3 < 0.05 p2-3 < 0.05
Хром	0,088 ± 0,022	0,085 ± 0,021	0,042 ± 0,024	p1,2-3 < 0.05 p1-2 > 0.05

Характеризуя содержание микроэлементов в сыворотке крови у пациентов с ЮА в зависимости от наличия признаков ДСТ, обращают на себя внимание более выраженные снижения концентраций таких микроэлементов, как цинк и железо, и повышение уровня свинца среди больных ЮА с признаками ДСТ ($p < 0.05$). По-видимому, данный факт связан с тем, что среди пациентов, ЮА у которых сформировался на фоне ДСТ, чаще имела место более высокая степень активности воспаления.

Выводы. Таким образом, в результате проведенного исследования в сыворотке крови больных ювенильным артритом, проживающих в крупном промышленном центре — городе Челябинске, были выявлены снижение содержания эссенциальных, цинка и железа, и повышение токсических, свинца и хрома, микроэлементов. Более выраженными данные изменения были отмечены у пациентов с 2 и 3 степенями активности воспаления. Преимущественно более низкие уровни содержания цинка и железа, а так же более высокие свинца в сыворотке крови имеют место у больных ювенильным артритом с признаками дисплазии соединительной ткани.

Список литературы:

1. Авцын, А. П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш — М. : Медицина, 1996. — 192 с.
2. Баранов, А. А. Регистр «Ревматические болезни детей»: методическое руководство для руководителей и персонала региональных Регистров и координационного центра / А. А. Баранов, Е. И. Алексеева, С. В. Чесноков // Москва, 2009. — 151 с.
3. Семёнов, А. И. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения и защите прав потребителей в Челябинской области в 2011 году» / А. И. Семёнов // Челябинск, 2011. — 314 с.
4. Сенек, С. А. Роль нарушений микроэлементного обмена при ювенильном ревматоидном артрите: дис. канд. мед. наук / С. А. Сенек — Казань, 2005. — 169 с.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Александров С. С., Березовская М. А., Невзорова И. А.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Аникин В. В.

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Первичный (идиопатический) пролапс митрального клапана (ПМК) относится к числу наиболее распространенных и наиболее изученных проявлений дисплазии соединительной ткани. Пролапс митрального клапана может выявляться при ряде известных генетических заболеваний (синдромы Марфана, Элерса–Данлоса), но гораздо чаще это нарушение служит кардиальным маркером недифференцированной дисплазии соединительной ткани. В зависимости от методов обследования, используемых критериев диагностики и обследуемого контингента частота ПМК в популяции колеблется от 1,8 до 38 %, а его течение у большинства пациентов характеризуется как доброкачественное. Однако возможность развития таких осложнений как тяжелая митральная регургитация, инфекционный эндокардит, церебральные эмболические катастрофы, нарушения ритма сердца и внезапная смерть, в ряде случаев определяет прогноз заболевания. Изучение причин и факторов риска развития внезапной смерти является одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии [1]. Большая социальная значимость этой проблемы обусловлена тем обстоятельством, что большинство внезапно умерших не имеют тяжелых, не совместимых с жизнью органических изменений сердца и значительная часть больных с внезапной остановкой кровообращения при оказании им своевременной помощи может быть успешно реанимирована [5]. В данном аспекте весьма перспективна разработка вопросов профилактики внезапной смерти у больных идиопатическим пролапсом митрального клапана, часто сочетающимся с различными сердечными аритмиями, нарушением вегетативной регуляции сердца с преобладанием симпатической активности, изменениями внутрисердечной и периферической гемодинамики, которые нередко приводят к недостаточности кровообращения, а также могут явиться предикторами внезапной смерти [2, 4].

Частота внезапной смерти при пролапсе митрального клапана зависит от многих факторов, основными из которых являются электрическая нестабильность миокарда при наличии синдрома удлиненного интервала QT, желудочковых аритмий, сопутствующая митральная недостаточность, нейрогуморальный дисбаланс. Внезапная смерть чаще отмечается у подростков [1]. По данным J.

Bourdarias [3] риск внезапной смерти при отсутствии митральной регургитации не превышает 2:10000 пациентов в год, в то время как при наличии этого нарушения внутрисердечной гемодинамики величина риска увеличивается в 50–100 раз. В большинстве случаев внезапная смерть при пролапсе митрального клапана носит аритмический характер, обусловленный возникновением желудочковой тахикардии переходящей в фибрилляцию желудочков на фоне синдрома удлиненного интервала QT или синоатриальной блокады.

В связи с этим представилось целесообразным проанализировать результаты многолетнего наблюдения и лечения больных с пролапсом митрального клапана сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней Тверской медицинской академии, выработать современные подходы к коррекции имеющихся нарушений.

Проведен углубленный анализ результатов длительного динамического наблюдения клинических и функциональных показателей 215 больных с пролапсом митрального клапана в возрасте от 18 до 52 лет, средний возраст 41,3 года, диагноз которых верифицирован по данным эхокардиографии, а обследование включало электрокардиографию (ЭКГ) и суточное мониторирование (ХМ ЭКГ) с анализом variability сердечного ритма, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца и окклюзионную плетизмографию.

Среди обследованных пролапс митрального клапана I степени выявлен в 18,1 %, II степени — в 72,1 %, III степени — в 9,8 % случаев. По данным обследования при ПМК II и III степени наблюдалось статистически значимое увеличение полости левого предсердия на 30 %, снижение глобальной сократимости левого желудочка (по фракции выброса) на 15 %, уменьшение скорости укорочения циркулярных волокон сердечной мышцы на 29,7 % по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,005$), что свидетельствует о наличии перегрузки левого желудочка и его дисфункции, являющейся одним из предикторов развития внезапной смерти. Почти у всех больных отмечались изменения резистивного сосудистого русла, проявляющиеся снижением объемной скорости кровотока в покое на 60 %, а при реактивной гиперемии ее увеличением на 57 % ($p < 0,001$). Показатель спазма у 77,2 % больных был в 2,5 раза выше нормы ($p < 0,001$). У 75,8 % больных имели место признаки дисбаланса вегетативной нервной системы с гиперсимпатикотонией. Сердечные аритмии, выявленные у 96,7 % больных, коррелировали с удлинением интервала Q–T на ЭКГ ($r = 0,64$; $p < 0,005$). При этом у 74,9 % больных имелись наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ), регистрируемые преимущественно в дневное время, что указывает на их неблагоприятный прогноз. У 51,2 % больных встречалась желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), 19,1 % случаев из которых относились к высокой градации по классификации Лауна и Вольфа. Наличие указанных видов экстрасистол и желудочковой тахикардии характеризует, так называемую, электрическую нестабильность миокарда, которая считается одним из важнейших факторов риска внезапной смерти. При ХМ ЭКГ у 20 % больных диагностирована дисфункция синусового узла, которая в 9,3 % случаев имела органическую природу и подтверждена ЭФИ. При ЭФИ сердца у 74,9 % больных эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного (АВ) соединения был ниже 200 мс, в 18,6 % случаев он сочетался с транзиторной мерцательной аритмией, которая могла трансформироваться в мерцание или трепетание желудочков. ЭФИ позволило дополнительно в 12,6 % случаев выявить латентные, но диагностически значимые дополнительные проводящие пути. Высокие показатели спазма у больных сочетались с дисфункцией синусового узла, имея прямую корреляцию с аритмиями из АВ соединения ($r = 0,62$; $p < 0,05$). Наличие у больных с пролапсом митрального клапана синдромов преждевременного возбуждения желудочков, удлиненного интервала Q–T и слабости синусового узла, а также атриовентрикулярной блокады, ассоциированных с короткими, спонтанно прекращающимися эпизодами фибрилляции или асистолии желудочков, которые могут протекать бессимптомно, представляет несомненную угрозу для их жизни.

Изучена терапевтическая эффективность применения комбинации бета-адреноблокаторов (II и III поколение), препаратов магния, ингибиторов АПФ и антидепрессантов у больных пролапсом митрального клапана. После проведенного лечения на протяжении от 6 месяцев до 12 недель у больных исчезли (39,5 %) или уменьшились (60,5 %) сердцебиения и ощущения «перебоев» в работе сердца. Интервал Q–T нормализовался в 65,8 % случаев ($p < 0,05$). У 81,6 % наблюдалось уменьшение числа как НЖЭ, так и ЖЭ (соответственно на 79,9 % и 57,8 %; $p < 0,01$), а также пароксизмов мерцательной аритмии до 8 % ($p < 0,01$). Терапия бета-адреноблокаторами и препаратами магния ликвидировала аритмии, рас сматриваемые как предикторы внезапной сердечной смерти. Кроме того, бета-адреноблокаторы снизили степень пролапса митрального клапана, а в сочетании с ингибиторами АПФ оптимизировали состояние внутрисердечной и периферической гемодинамики.

Таким образом, больные с идиопатическим пролапсом митрального клапана нуждаются в дифференцированном подходе к назначению терапии. Правильно подобранные сочетания медикаментов

способствуют ликвидации аритмий и улучшению состояния внутрисердечной и периферической гемодинамики, что позволяет уменьшить риск развития внезапной смерти и повысить качество жизни больных.

Список литературы:

1. Anders, S. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults / S. Anders, S. Said, F. Schulz, K. Püschel // *Forensic. Sci. Int.* — 2007. — Vol. 171, № 2–3. — P. 127–130.
2. Avierinos, J. F. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community / J. F. Avierinos, B. J. Gersh, L. J. Melton 3rd, et al. // *Circulation.* — 2002. — Vol. 106. — P. 1355–1361.
3. Bourdarias, J. P. Mitral valve prolapse: a severe abnormality? / J. P. Bourdarias // *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* — 1991. — Vol. 84, № 7. — P. 981–986.
4. Kim, S. Relation between severity of mitral regurgitation and prognosis of mitral valve prolapse: echocardiographic follow-up study / S. Kim, T. Kuroda, M. Nishinaga et al. // *Am. Heart Journal.* — 1996. — Vol. 132, № 2. — P. 348–355.
5. Maron, B. J. Sudden death in young athletes / B. J. Maron // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 349. — P. 1064–1075.

СПЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В ЗУБОПРОТЕЗНОЙ ПРАКТИКЕ

Алпатьева Ю. В.

Научные руководители: д. м. н., проф., MSc Булычева Е. А., з. д. н. РФ,
д. м. н., проф., зав. каф. Трезубов В. Н.

ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия
Кафедра ортопедической стоматологии и материаловедения с курсом ортодонтии

Вопрос фонетического контроля на приеме врача-ортопеда-стоматолога изучается достаточно давно как отечественными [1, 2], так и зарубежными учеными [3, 4, 5]. Тем не менее, этот раздел ортопедической стоматологии до сих пор мало изучен.

Цель нашей работы дополнить диагностический ресурс фонетического контроля до и после лечения в стоматологической практике, используя спектральный анализ звуков.

Материал и методы исследования. Обследован 81 пациент (39 муж., 42 жен.) в возрасте от 35 до 79 лет. Среди них — 49 исследуемых с ортогнатическим прикусом и интактными зубными рядами (I группа), 32 больных с дефектами звукопроизношения (II группа). В речи последних после полного съемного протезирования появились свист, шум, шепелявость, а также другие посторонние звуки. Ниже рассмотрены наиболее значимые с ортопедической точки зрения, часто встречаемые нарушения произношения таких звуков, как «С, В, Ф». По способу своего образования, они относятся к щелевым (фрикативным) звукам.

При изучении нарушений звукопроизношения записывались у каждого пациента не менее пяти из предлагаемых фонетически сбалансированных фраз, отражающих особенности проявления конкретного дефекта звукопроизношения в различных фонетических позициях. Запись производилась с помощью гарнитуры, подключенной к диктофону «Гном 2М». Изготовителем является ООО «Центр Речевых Технологий», качество работы компании подтверждается сертификатом международного стандарта ISO-9001:2008, а также сертификатом соответствия требованиям ГОСТ Р ИСО 9001–2008 и ГОСТ РВ 15.002–2003.

Полученные таким образом наборы звуков исследовались методами спектрального анализа путем вычисления трехмерных сонограмм и средних (накопленных) спектров мощности. Исследования проводились до и после протезирования, результаты сравнивали с использованием статистических методов.

Основными параметрами спектрального анализа являлись:

- число отсчетов ДПФ (дискретного преобразования Фурье) равное от 256 до 2048;
- спектральное окно Хемминга;
- перекрытие фрагментов 75 %.

Для устранения различий в амплитуде сигнала, вызванного тем, что записи производились в разное время и при возможно разных состояниях одного и того же пациента, каждый элементарный спектр мощности перед усреднением нормировался так, чтобы площадь под кривой спектра равнялась единице. При вычислении средних спектров мощности рассчитывались как среднее значение

амплитуды спектральных отсчетов, так и их дисперсия, по которой впоследствии вычислялись доверительные интервалы выше 95 %.

Для более детального исследования данного факта нами были построены средние (накопленные) амплитудные спектры.

Результаты исследования. При рассмотрении среднего энергетического спектра звука «С» основная мощность до лечения у пациентов II группы сосредоточена в диапазонах от 0 до 500 Гц и от 3000–4500 Гц, а именно в низкочастотной и среднечастотных областях. После лечения этой же группы происходит перераспределение мощности звука в высокочастотную область в диапазоне от 5000 Гц и выше (это касается и других рассматриваемых звуков).

Показатели мощности в высокочастотной области (выше 5кГц) у пациентов после лечения приблизились к норме (особенно в интервале — 6598–8334 Гц). Данный факт является статистически значимым, т. к. 95 %-ные доверительные интервалы для показателей до и после лечения не пересекаются. Интересным наблюдением также является то, что низкочастотные колебания для звука «С» после лечения имеют тенденцию к нормализации. Это явление, по нашему мнению, можно объяснить тем, что протезирование способствует более правильному, чем при потере зубов, распределению воздушного потока в ротовой полости.

При анализе среднего спектра мощности звука «Ф» до лечения у пациентов II группы наблюдается повышение амплитуды в низкочастотной области (до 700 Гц), после лечения происходит небольшое уменьшение последней. Кроме того происходит увеличение мощности в высокочастотной областях по сравнению с аналогичными показателями у пациентов I группы нормы.

При рассмотрении среднего спектра мощности звука «В» все три графика почти одинаковы (до лечения, после лечения и среднее значение нормы). Различие заключается в незначительном увеличении мощности в низкочастотной области у пациентов представителей II группы до лечения, по сравнению с параметрами I группы. Все остальные показатели сливаются в одну кривую линию. На наш взгляд, произношение звука «В» после протезирования становилось несколько звонче, чем до протезирования. И этот факт можно оценить только аудитивно, то есть «на слух».

Обсуждение результатов. С помощью специализированных компьютерных программ (Adobe audition и др.) были проанализированы звуки «С, В, Ф» до и после лечения. На момент первичного обследования пациентов II группы до лечения наблюдалось неудовлетворительное произношение звука «С» у 21 человека (65,6 %), звука «В» у 3 больных (9,4 %), звука «Ф» — у 15 пациентов (46,9 %). После лечения число пациентов с неудовлетворительным произношением звука «С» уменьшилось — до 17 человек (53 %), звука «В» — снизилось до 1 исследуемого (3,1 %), а звук «Ф» — до 9 обследуемых (28 %).

Таким образом, спектрометрический анализ позволяет исследовать звуки в трехкоординатной системе в виде динамической спектрограммы (частота, амплитуда, время) в режиме объемного и плоскостного спектров. Кроме того, имеется возможность определить, на какую из них приходился максимум или минимум амплитуды. При этом на динамических спектрограммах можно соизмерять эти пики со временем.

На основании субъективного (аудитивный метод) и объективного анализа (спектрометрический метод) была проведена оценка качества произнесения фрикативных звуков (звуков «С, В, Ф»).

Так при рассмотрении спектрограмм звука «С» выявлено, что у пациентов II группы до лечения основная мощность (60 %) превалировала в низкочастотной области, после лечения наблюдается увеличение мощности в высокочастотной области, приближаясь к показателям нормы пациентов I группы.

Спектрограммы звука «Ф» показывают, что до лечения у пациентов II группы основная мощность превалирует в низкочастотной области, после лечения — мощность в низкочастотной области уменьшается, и незначительно увеличивается в среднечастотной области.

В противоположность звукам «С», «Ф», спектрограммы звука «В» показывают, что значимого отличия спектров до и после лечения не наблюдается.

Таким образом, использование спектрометрического метода исследования при нарушениях звукопроизношения позволило нам достаточно объективно проанализировать результаты проведенного лечения, оценивая как качественные, так и количественные характеристики звуков.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы:

1. Спектральный анализ звуков до и после лечения является одним из наиболее информативных методов дифференциальной диагностики нарушений звукопроизношения.

2. Рассматриваемый метод эффективен на разных этапах протетического лечения.

3. Использование спектрального анализа необходимо при нарушениях звукопроизношения с целью:

- объективной количественной и качественной оценки произносимых звуков;
- оценки эффективности проводимого протезирования.

Список литературы:

1. Бизяев, А. А. Современные методы контроля фонетической адаптации пациентов к ортопедическим конструкциям зубных протезов / А. А. Бизяев // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2011. — Т. 7. — С. 474–477.
2. Ларионов, В. М. Фонетические аспекты протезирования мостовидными протезами переднего отдела верхней челюсти: Автореф. дис... канд. мед. наук / В. М. Ларионов. — М., 2004. — 17 с.
3. Jindra, P. The spectral analysis of syllables in patients using dentures / P. Jindra, M. Eber, J. B. Pesák // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. — 2002, Dec; 146 (2): 91–4.
4. Oliveira, S. P. Effect of incisal tooth wear and restoration on interocclusal distance during Brazilian Portuguese language speech / S. P. Oliveira, L. M. Calvacante, A. D. Del Bel Cury et al. // Minerva Stomatol. — 2008, Jun; 57 (6): 301–8;
5. Ungvári, K. The effect of complete upper denture on phonation / K. Ungvári, S. Barrak, G. Smehák et al. // Fogorv Sz. — 2007, Dec; 100 (6): 301–5.

КОМОРБИДНОСТЬ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ

Аникина О. И.

Научный руководитель: асс., к. м. н. Громова Л. Л.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра нервных болезней

Мигрень является одним из самых распространенных вариантов первичных головных болей, занимая по частоте встречаемости второе место после головной боли напряжения. При этом по степени неблагоприятного влияния на качество жизни мигрень занимает первое место.

Мигрень представляет собой хроническое пароксизмальное заболевание, проявляющееся приступами головной боли, имеющей пульсирующий характер, выраженную интенсивность, усиление от физической нагрузки и сочетающейся с тошнотой и/или рвотой и фото- и фонофобией. Заболевание выявляется в дошкольном возрасте у 3–5 % детей, с последующим ростом и достижением 8–15 % уровня распространенности у подростков. Во многом повышение частоты встречаемости у подростков связано со школьными проблемами и началом пубертатного периода [5].

Симптоматика мигрени у детей, особенно младшего возраста, отличается от взрослых. Собрать точные сведения о клинической картине заболевания бывает весьма затруднительно, так как ребенок не всегда может четко описать свои болевые ощущения, а родители склонны сильно преувеличивать состояние детей.

Целью данной статьи являются изучить характер коморбидности мигрени у детей.

Материалы и методы исследования. В исследовании принимали участие 32 ребенка в возрасте от 8 до 17 лет, 6 девочек, 26 мальчиков. Диагноз мигрени выставлялся в соответствии с Международными диагностическими критериями первичных головных болей [5]. 50 % детей страдали мигренью без ауры и 50 % — мигренью с аурой. Среди девочек у четверых была выявлена мигрень с аурой и у двух — без ауры. Среди мальчиков 12 страдали мигренью с аурой и 14 — мигренью без ауры. Для исследования дети были разделены по возрасту на две группы: дети младшего возраста (в возрасте от 8 до 12 лет) и дети старшего возраста (в возрасте от 13 до 17 лет).

Проводился сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни, особое внимание уделялось семейному анамнезу, наличию отягощенного перинатального анамнеза. Осуществлялось активное выявление коморбидных состояний по данным проведенного опроса.

Использовались следующие методические подходы: общеклиническое, неврологическое, нейropsychологическое обследования, исследование состояния вегетативной нервной системы (путем выяснения характерных жалоб и проведением соответствующего неврологического исследования) [2], оценка инструментальных методов, таких как эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалоскопия, доплеровское исследование сосудов головы и шеи, ультразвуковое исследование шейного отдела позвоночника, магнитно-резонансная томография. Результаты отдельно оценивались у детей с мигренью без ауры и мигренью с аурой.

Нейропсихологическое обследование [1, 4] включало ряд методик, направленных на изучение произвольного внимания, как индикатора психической работоспособности и отражающих состояние динамического компонента психической деятельности. Для исследования эмоциональной сферы детей использовались оригинальные и адаптированные бланковые опросники, выявляющие наличие депрессивной и тревожной симптоматики и степень их выраженности.

Исследование объема и переключения внимания проводилось с помощью методики Шульте, представляющей собой 5 черно-белых таблиц с цифрами от 1 до 25, расположенными в случайном порядке. Ребенку необходимо было поочередно в каждой таблице найти и показать все цифры по порядку за максимально короткий срок. При оценке результатов учитывалось количество времени, которое испытуемый тратит на отыскивание чисел одной таблицы, равномерность поиска чисел одной таблицы и в сравнении с другими. Время поиска чисел в таблице Шульте у здоровых испытуемых равно 40–42 секундам.

Устойчивости внимания исследовалась с помощью корректурного теста Бурдона. Обследование проводилось с помощью специальных бланков с рядами расположенных в случайном порядке букв (дети старшего возраста) и картинок (дети младшего возраста). Исследуемый про сматривал бланк ряд за рядом и вычеркивал определенные, указанные в инструкции, знаки. По окончании теста проводился анализ внимания (устойчивое, колеблющееся, неустойчивое, достаточно устойчивое), наличие периода включения в работу.

Для оценки уровня реактивной и личностной тревожности (дети от 16 лет) использовался бланковый тест Спилбергера-Ханина. Опросник содержал 20 высказываний. Для каждого необходимо было подобрать одно из четырех возможных ответов. Каждый ответ оценивался в баллах от 1 до 4. По общему итоговому показателю отдельно оценивалась тревога как состояние (реактивная тревожность) и тревожность как свойство личности (личностная тревожность). Для оценки степени выраженности тревожности использовались следующие ориентировочные оценки: до 30 баллов — низкая тревожность; 31–45 баллов — умеренная тревожность; 46 и более баллов — высокая тревожность.

Изучение уровня тревожности детей более младшего возраста проводилось по методике Р. Теммла, М. Дорки, В. Амена. Для обследования применялась серия рисунков, представляющие собой некоторые типичные для жизни ребёнка ситуации. Каждый из описанных рисунков выполнен в двух вариантах: для мальчиков (на рисунке изображён мальчик) и для девочек (на рисунке представлена девочка). Лицо данного ребёнка не было прорисовано полностью, дан лишь общий контур его головы. Каждый рисунок снабжен двумя дополнительными изображениями детской головы, по размерам точно соответствующими контуру лица ребёнка на рисунке. На одном из дополнительных изображений представлено улыбающееся лицо ребёнка, а на другом — печальное, одно из них необходимо было выбрать для каждой изображенной ситуации. Вычислялся индекс тревожности ребёнка, который равен выраженному в процентах отношению числа эмоционально-негативных выборов к общему числу рисунков.

В исследовании использовалась шкала депрессии Бека, адаптированная для детей (путем удаления вопросов, содержащих сексуальный характер). Шкала включает в себя 20 категорий, отражающих проявления депрессии, с 4 высказываниями. Эти утверждения располагались по мере увеличения удельного вклада симптома в общую степень тяжести депрессии. В соответствии с выраженностью симптома, каждому пункту присвоены значения от 0 (симптом отсутствует, или выражен минимально) до 3 (максимальная выраженность симптома). Некоторые категории включают в себя альтернативные утверждения, обладающие эквивалентным удельным весом. Оценивался суммарный балл по всем утверждениям. В зависимости от общего балла выделены степени выраженности депрессии: 0–9 — отсутствие депрессивных симптомов; 10–15 — легкая депрессия (субдепрессия); 16–19 — умеренная депрессия; 20–29 — выраженная депрессия (средней тяжести); 30–63 — тяжелая депрессия.

Результаты исследования. При сборе жалоб и анамнеза было выявлено, что у детей с мигренью без ауры приступ головной боли характеризовался кратковременностью (2–3 часа) — у 75,3 % детей; высокой частотой (1–2 раза в неделю) — у 40,2 % детей, выраженной интенсивностью, требующей прекращения любой деятельности — у всех детей. Начало заболевания у таких детей отмечается в возрасте 5–9 лет — у 80,5 %, наличие перинатальной патологии (такой как угроза прерывания беременности, хроническая внутриутробная гипоксия плода, слабость родовой деятельности, гестоз) — у 30,6 %. Отягощенный наследственный анамнез наблюдался в 50,4 % случаев. Обследование детей, страдающих мигренью с аурой, показало, что начало заболевания приходится на пубертатный период (81,3 %), приступы головной боли характеризуются полиморфностью клинической картины, отяго-

ценный перинатальный анамнез отмечался у 70,7% детей, отягощенный наследственный анамнез у 43,4% детей.

Следует отметить, что наиболее часто (у 94,2% исследуемых) мигренозным приступам сопутствовала вегетативная дисфункция. Она проявлялась такими симптомами, как тремор век, пальцев вытянутых рук, дистальный гипергидроз, плохая переносимость жары, транспорта. Также у таких детей была выявлена склонность к кинетопатии (у 43,4%).

При оценке качества сна были выявлены парасомнии у 84,6% (одинаковой степени выраженности при мигрени с аурой и без), из них у 51,2% детей сноговорение, у 26,7% снохождение, у 48% ночные кошмары и страхи, у 44,1% ночные вздрагивания, у 7% ночные судороги ног.

Среди других коморбидных состояний довольно часто (у 65,6% детей) отмечалась головная боль напряжения (чаще у детей с мигренью без ауры), которая преимущественно характеризовалась эпизодами цефалгии двусторонней локализации, умеренной интенсивности, давящего характера, без тошноты и рвоты, продолжительностью несколько часов. Прослеживалась связь с эмоциональным и психическим напряжением. У 28,2% детей было отмечено доброкачественное пароксизмальное головокружение (одинаковой частоты у детей, страдающих мигренью с аурой и без).

При проведении инструментальных методов исследования все показатели в пределах нормы. Только у 25% детей выявлена нестабильность в шейном отделе позвоночника, которая клинически никак не проявлялась.

Оценка когнитивных возможностей детей с мигренью показало наличие неустойчивости внимания (28,7%), недостаточного переключения внимания (44,4%) и сниженный объем внимания (20,4%). Особенно обращало на себя внимание наличие периода вработывания у 32,3% детей, быстрой истощаемости в 16% случаев. Для детей разных возрастных групп было свойственно снижение показателей познавательной сферы (16%) и эмоционально-личностной сферы (12,3%) по данным.

При изучении уровня тревожности у детей старшей возрастной группы чаще выявлялись изменения уровня личностной тревожности, причем 73,3% имели умеренный уровень личностной тревожности, а 16% детей — высокий. Реже определялись отклонения со стороны реактивной тревожности. У 31,5% оказался умеренный уровень реактивной тревожности и у 47,3% низкий уровень. Кроме того подросткам старше 13 лет были свойственны раздражительность, большая эмоциональность. Их тревожили мысли о будущем, нарушении внутри- и внесемейных отношений.

В отличие от старшей возрастной группы среди детей младшего возраста у 80,3% был выявлен умеренный уровень тревожности, а у 19,7% низкий уровень тревожности.

Также при проведении обследования были выявлены признаки легкой депрессии у 24,6% детей, умеренной депрессии у 4%.

Таким образом, можно сказать, что коморбидность является особенностью мигрени у детей. Коморбидные состояния были выявлены у всех исследуемых. Наиболее часто в 94,2% случаев встречались вегетативные нарушения. На втором месте по частоте встречаемости (84,6%) стоят парасомнии. Реже встречались такие коморбидные состояния, как головная боль напряжения, у 65,6%, и доброкачественное пароксизмальное головокружение, у 28,2%. В ходе исследования были выявлены различные когнитивные нарушения. Оказалось очень характерно сочетание мигрени с тревожностью, преимущественно умеренного уровня, но с достаточно высокой частотой — от 73,3% у детей старшего возраста до 80,3% у детей более младшего возраста.

Проведенные исследования отчетливо указывают на заинтересованность неспецифических систем мозга, входящих в состав лимбико-ретикулярного комплекса, который, как известно, регулирует вегетативно-висцеральные функции, поведенческие реакции, отвечает за эмоциональную сферу и контролирует системы, обеспечивающие сон и бодрствование, внимание и процессы памяти [3].

В заключении необходимо подчеркнуть важность изучения коморбидности мигрени у детей, поскольку эти состояния значительно ухудшают самочувствие ребенка в межприступный период, нарушают социальную адаптацию, учебную деятельность и качество жизни.

Список литературы:

1. Вассерман, Л. И. Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение / Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова // — М. : Издательский центр «Академия», 2004. — 736 с.
2. Вейн, А. М. Вегетативно-сосудистая дистония / А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова // — М. : Медицина, 1981. — 317 с.
3. Вейн, А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга / А. М. Вейн // — М. : МЕДпресс-информ, 2010. — 112 с.

4. Глозман, Ж. М. Нейропсихология детского возраста / Ж. М. Глозман // — М. : Издательский центр «Академия», 2009. — 272 с.

5. Карпова, М. И. Головная боль: клиника, диагностика, лечение: учебное пособие / М. И. Карпова, Ю. С. Шамуров, А. Ф. Василенко и др. // — Челябинск : Изд-во ЧелГМА, 2008. — 76 с.

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИОКСИДОНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Арипова Д. Р.

Научный руководитель: доц., к. м. н. Каримова М. Н.

ТашПМИ, г. Ташкент, Узбекистан

Кафедра госпитальной педиатрии № 1, с курсом аллергологии

Актуальность проблемы. Бронхиальная астма является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний взрослых и детей. По данным всемирной организации здравоохранения, ежегодно бронхиальная астма обуславливает потерю 15 млн. так называемых DALY (Disability-adjusted life year — дословно «год жизни, измененный или потерянный в связи с нетрудоспособностью»), что составляет около 1% от общего всемирного ущерба от болезней. Средний показатель смертности от бронхиальной астмы, полученный из 48 стран мира, соответствует 7,9 на 100000 населения, в Узбекистане этот показатель равен 1,4 на 100000 больных бронхиальной астмой (GINA 2011) Исследованиями ряда авторов выявлены изменения иммунологической реактивности у детей, больных бронхиальной астмой, проявляющиеся в снижении местного иммунитета на фоне дисбаланса клеточного и гуморального звеньев, цитокинов, недостаточности системы интерферона [1, 2], что создаёт предпосылки для частых острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) и развития на их фоне обострения бронхиальной астмы [3, 4].

Цель исследования. Обосновать и изучить эффективность применения иммунокорректирующего препарата — полиоксидоний в комплексной терапии бронхиальной астмы у детей.

Материалы и методы исследования: Обследовано 67 детей в возрасте от 5 до 14 лет, больных бронхиальной астмой в аллергологическом отделении Городской детской клинической больницы № 1 Юнусабадского района города Ташкента. Средний возраст больных детей составил $(11,0 \pm 3)$ года, а длительность заболевания по бронхиальной астме $(2 \pm 0,5)$ года. Среди них 31 (46,3%) мальчик и 36 (53,7%) девочек. Проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование. Верификация диагноза БА проводилась согласно международной классификации ВОЗ (МКБ-10) и в соответствии с диагностическими критериями (GINA, 2007). Средняя степень тяжести установлена у 51 (76,1%) больных, тяжёлая у 16 (23,9%) больных. 38 больным с бронхиальной астмой (основная группа) проводилась традиционная терапия с включением иммунокорректирующего препарата полиоксидоний в дозе по 0,1 мг/кг в/м через день на курс 5 инъекций. Переносимость препарата была хорошей. Побочных реакций нами не было отмечено. Контрольную группу составили 30 детей, больных бронхиальной астмой, находящихся на традиционной терапии. Уровень цитокинов определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, исследовали уровень интерлейкинов (IL-1 β и IL-1Ra) на иммуноферментном анализаторе фирмы Stat-Fax (США) с использованием набора тест-систем, производимых фирмой ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург). Содержание их выражали в пг/мл.

Результаты исследования. Анализ результатов иммунологических исследований показывает наличие дисбаланса изученных нами основных ключевых цитокинов: IL-1 β $5,1 \pm 0,6$ и IL-1Ra $81,1 \pm 6,6$ пг/мл. У всех обследуемых нами больных отмечена корреляция тяжести состояния с изменениями в иммунном статусе. Учитывали количество приступов удушья дневных, ночных, кратность использования бронходилататоров короткого действия, глюкокортикостероидов, оценивая данные динамики функции внешнего дыхания, пикфлоуметрии, длительность пребывания в стационаре, продолжительность ремиссии. Эффективность включения полиоксидония в комплексную терапию больных бронхиальной астмой мы оценивали по четырёхбалльной системе: 3 — отличный эффект (клинические симптомы бронхиальной астмы значительно уменьшались и значительно улучшались показатели функциональных и лабораторных исследований); 2 — хороший эффект (симптомы бронхиальной астмы уменьшались, показатели функциональных и лабораторных исследований улучшались частично); 1 — удовлетворительный эффект (симптомы бронхиальной астмы частично уменьшались, отмечалось незначительное улучшение функциональных и лабораторных исследований); 0 — отсутствие эффекта (клинические симптомы бронхиальной астмы не уменьшались, показатели функцио-

нальных и лабораторных исследований без изменений). Из 38 больных отличный эффект отмечался у 15 (39,5 %) детей, хороший — у 16 (42,1 %), удовлетворительный — у 5 (13,2 %) и отсутствие эффекта — у 2 (5,2 %) детей. Переносимость препарата была хорошей. Побочных реакций нами не было отмечено. Включение полиоксидония в комплексную терапию больных бронхиальной астмой позволило добиться более быстрого купирования обострения заболевания, удлинения периодов ремиссии, снижения дозы глюкокортикостероидов, улучшения иммунологических показателей.

Выводы. Применение полиоксидония в комплексной терапии бронхиальной астмы у детей позволяет более эффективно контролировать клинические симптомы заболевания (отсутствие приступов удушья, необходимость применения бронходилататоров короткого действия, глюкокортикоидов), по сравнению с детьми, получавшими только стандартную терапию. В основной группе детей, получавших полиоксидоний, достоверно улучшились показатели функциональных и лабораторных исследований, улучшилось течение заболевания, уменьшилась потребность в глюкокортикостероидах, сократились сроки пребывания больных в стационаре, увеличился период длительности ремиссии, по сравнению с детьми, получавшими только стандартную терапию. Это подтверждает большую эффективность включения иммунокорректирующей терапии в комплексное лечение детей, больных бронхиальной астмой, что даёт основание рекомендовать полиоксидоний в комплексной терапии больных бронхиальной астмы.

Список литературы:

1. Кидрей, Е. Г. Особенности иммунного статуса и иммунокоррекции у детей больных бронхиальной астмой / Е. Г. Кидрей, Л. Е. Кидрей, Р. Г. Скворцова, В. М. Шинкарёва // Астма. — 2003. — Т. 4, № 1. — С. 19–25.
2. Фрейдлин, И. С. Клетки иммунной системы / И. С. Фрейдлин, А. А. Тотолян // СПб. : Наука. — 2001. — Т. 3–5. — 390 с.
3. Gern, J. E. Infectious triggers of pediatric asthma / J. E. Gern, R. F. Lemanske // *Pediatr Clin North Am.*, 2003. — V. 50 (3), p. 555–575.
4. Mallia, P. Exacerbations of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): focus on virus induced exacerbations / P. Mallia, M. Contoli, G. Caramori et al. // *Curr Pharm Des.*, 2007. — V. 13 (1), p. 73–97.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА У МАЛЬЧИКОВ В ВОЗРАСТЕ ОТ 13 ДО 16 ЛЕТ

Ахмедов Ж. М.

Научный руководитель: зав.каф., д. м. н., проф. Сагатов Т. А.

ТМА, Ташкент, Узбекистан

Кафедра анатомии и оперативной хирургии и топографической анатомии

13 ЁШДАН 16 ЁШГАЧА БУЛГАН КИЗЛАРДА УМУРТКА ПОГОНАСИ ТУРЛИ КИ СМЛАРИ МОРФОМЕТРИК КУРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЁШГА ДОИР ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент тиббиёт академияси.

Тадқиқот объектлари: Тошкент шаҳар Олмазор туманидаги 278 сонли мактабнинг 13 ёшдан 16 ёшгача булган угил болалари. Тадқиқотлар ҳаммаси булиб 13 ёшдан 16 ёшгача булган 111 та угил болада утказилди.

Олинган маълумотларга Pentium IV компютерида бириктирилган статистик ишлов функцияларининг куллаган холда Microsoft office Excel 2007 дастурлар пакети ёрдамида статистик ишлов берилди.

13 ёшдан 16 ёшгача булган угил болаларда усиш курсаткичлари 1,24 маротаба ортди. 13 ёшдан 16 ёшгача булган угил болаларда буйин ки смининг улчамлари 1,29 маротаба ортди, кукрак ки смининг узунлиги 1,21 маротаба ортди, бел ки смининг узунлиги 1,16 маротаба ортди, думгаза-дум булимининг узунлиги 1,29 маротаба ортди.

13 ёшдан 16 ёшгача булган угил болаларда умуртка погонасининг усиш темпи буйин ва дум-думгаза булимларида бел ва кукрак булимларига нисбатан интенсивроқ кечиши аниқланди.

Актуальность: Сложные преобразования позвоночного столба в процессе эволюционного, филогенетического и онтогенетического развития привели к недостаточной его стабильности и надежности. Разнооб-

разные патологические процессы, развивающиеся в позвоночнике, являются причиной страданий людей разного возраста от раннего детского до старческого [1–4].

Сведения о возрастной динамике, половом диморфизме, индивидуальной и топографической изменчивости позвоночного столба в целом, его отделов, отдельных позвонков и их частей имеют важное теоретическое значение и находят применение в практическом здравоохранении [5].

Своевременное выявление деформации опорно-двигательной системы, является одной из эффективных лечебно-профилактических мер. В связи с этим, возникает необходимость изучения возрастных особенностей морфометрических показателей различных отделов позвоночного столба у детей и подростков.

Цель исследования: Изучить возрастные особенности морфометрических показателей различных отделов позвоночного столба у детей и подростков.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования служили практически здоровые дети от 13 до 16 лет, учащиеся школы № 278 Алмазарского района г. Ташкента. Всего обследовано 89 мальчиков в возрасте от 13 до 16 лет.

Полученные данные подвергали статистической обработке на компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2007, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали, что общая длина позвоночного столба 13-летних детей мужского пола колеблется от 50,04 см до 59,04 см, в среднем $55,13 \pm 3,13$ см. Длина шейного отдела варьировала от 6,05 см до 7,14 см, в среднем $6,67 \pm 0,36$ см. Длина грудного отдела находилась в пределах от 25,97 см до 30,64 см, в среднем $28,61 \pm 1,71$ см. Длина поясничного отдела позвоночного столба колеблется от 9,45 см до 11,15 см, в среднем $10,41 \pm 0,57$ см. Длина крестцово-копчикового отдела варьировала от 8,55 см до 10,09 см, в среднем $9,42 \pm 0,45$ см.

Общая длина позвоночного столба 14-летних детей мужского пола колеблется от 52,56 см до 61,2 см, в среднем $56,54 \pm 3,02$ см. Длина шейного отдела варьировала от 6,36 см до 7,4 см, в среднем $6,84 \pm 0,29$ см. Длина грудного отдела находилась в пределах от 27,28 см до 31,76 см, в среднем $29,34 \pm 1,67$ см. Длина поясничного отдела позвоночного столба колеблется от 9,93 см до 11,57 см, в среднем $10,68 \pm 0,55$ см. Длина крестцово-копчикового отдела варьировала от 8,98 см до 10,46 см, в среднем $9,67 \pm 0,53$ см.

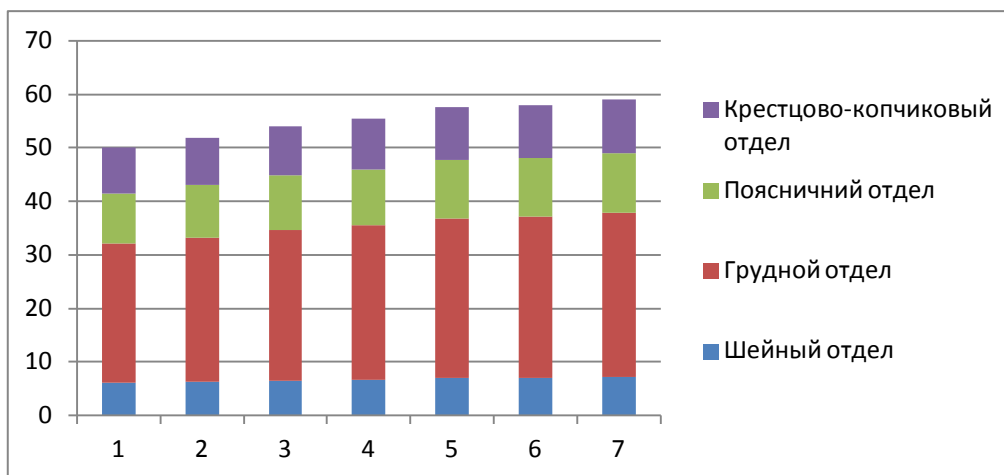


Рис. 1. Длина позвоночного столба и его разделов у 13 летних детей.

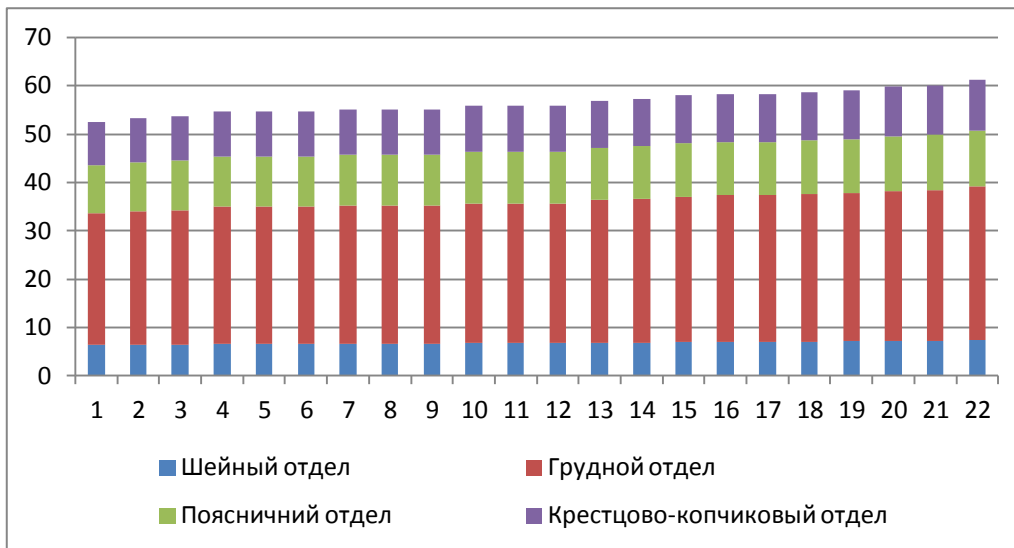


Рис. 2. Длина позвоночного столба и его разделов у 14 летних детей.

Общая длина позвоночного столба 15-летних детей мужского пола колеблется от 58,8 см до 76 см, в среднем $65,8 \pm 3,83$ см. Длина шейного отдела варьировала от 7,40 см до 9,58 см, в среднем $8,29 \pm 0,43$ см. Длина грудного отдела находилась в пределах от 29,9 см до 38,76 см, в среднем $33,55$ см. Длина поясничного отдела позвоночного столба колеблется от 10,94 см до 14,14 см, в среднем $12,24 \pm 0,54$ см. Длина крестцово-копчикового отдела варьировала от 10,52 см до 13,60 см, в среднем $11,78 \pm 0,56$ см.

Общая длина позвоночного столба 16-летних детей мужского пола колеблется от 63,2 см до 74,0 см, в среднем $68,29 \pm 3,82$ см. Длина шейного отдела варьировала от 7,96 см до 9,32 см, в среднем $8,6 \pm 0,39$ см. Длина грудного отдела находилась в пределах от 32,23 см до 37,74 см, в среднем $34,8 \pm 0,32$ см. Длина поясничного отдела позвоночного столба колеблется от 11,75 см до 13,76 см, в среднем $12,07 \pm 0,56$ см. Длина крестцово-копчикового отдела варьировала от 11,31 см до 13,24 см, в среднем $12,22 \pm 0,65$ см.

Таким образом, увеличение длины позвоночного столба у детей мужского пола в возрасте от 13 до 16 лет в шейном и крестцово-копчиковом отделе происходит интенсивнее по сравнению с грудным и поясничным отделом.

Выводы:

1. Общая длина позвоночного столба у детей мужского пола в возрасте от 13 до 16 лет увеличивается 1,24 раз;
2. Размеры шейного отдела позвоночного столба у детей мужского пола в возрасте от 13 до 16 лет увеличивается 1,29 раз; длина грудного отдела увеличивается 1,21 раз, длина поясничного отдела увеличивается 1,16 раз и длина крестцово-копчикового отдела увеличивается 1,29 раз.

Список литературы:

1. Жарков, Г. Л. Методики рентгенографии позвоночника / Г. Л. Жарков // Радиология практика. — 2002. — № 2. — С. 36–39.
2. Орёл, А. М. Системный анализ рентгенограмм позвоночника: монография / А. М. Орёл. М., 2001. — 186 с.
3. Поляков, В. Е. Современные технологии раннего выявления, оценки, мониторинга и лечения деформации позвоночника у детей в амбулаторных условиях / В. Е. Поляков, Т. Н. Смирнова, С. К. Дехтярь // Анналы хирургии. — 2001. — № 5. — С. 67–77.
4. Сарнадский, В. Н. Мониторинг деформации позвоночника методом компьютерной оптической топографии: пособие для врачей / В. Н. Сарнадский, Н. Г. Фомичев. — Новосибирск, НИИТО, 2001. — 44 с.
5. Ульрих, Э. В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. / Э. В. Ульрих, А. Ю. Мушкин. ЭЛБИ — СПб, 2002. — 188 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАРЬЕРНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРУГЛОГОДИЧНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

Белянцева Е. С.

Научный руководитель: асс., к. м. н. Мицкевич С. Э.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской педиатрии

Проблема широкой распространенности аллергических болезней (более 20 % населения планеты) является глобальной медико-социальной проблемой. Одним из лидеров по распространенности во всех возрастных группах и первым заболеванием в так называемом «аллергическом марше» является аллергический ринит. Аллергический ринит (АР) — заболевание слизистой оболочки носа, основой которого является IgE-зависимое аллергическое воспаление, клинически проявляющееся ринореей, назальной блокадой, чиханием и иногда anosмией. Нередко аллергический ринит сочетается с бронхиальной астмой и может быть первым маркером развития аллергического процесса в дыхательных путях [1].

Распространенность этого заболевания в настоящее время составляет 10–30 % среди населения и продолжает расти. Хотя АР не является тяжелым заболеванием, он негативно влияет на социальную активность пациентов, резко снижая способность к обучению и работоспособность. Постоянная заложенность носа и другие симптомы ринита, ежедневно беспокоящие пациентов, значительно ухудшают качество жизни [2]. За последнее десятилетие был принят ряд международных и национальных согласительных документов, согласно которым лечение АР обязательно включает в себя проведение мероприятий, направленных на элиминацию действующего аллергена, рациональную медикаментозную терапию и аллергенспецифическую иммунотерапию [3, 4]. В терапии АР применяются различные препараты: антигистаминные, кромогликаты, топические глюкокортикостероиды, сосудосуживающие капли и др.

Элиминация, или удаление причинно-значимых аллергенов, относится к этиопатогенетическим методам лечения аллергии. Особое внимание этим мероприятиям необходимо уделять в тех ситуациях, когда существуют серьезные ограничения для приема фармакологических препаратов, однако ограничить контакт с аллергенами не всегда возможно. В связи с этим весьма актуальны в современной аллергологии альтернативные методы терапии и профилактики АР, в первую очередь направленные на создание барьера, который препятствует контакту и воздействию аллергенов на слизистую оболочку носоглотки [5]. Среди современных средств, используемых для лечения и профилактики АР, представляет интерес препарат на основе глины Превалин. Препарат представляет собой тиксотропную субстанцию, которая при сильном механическом воздействии (интенсивном встряхивании) меняет свое агрегатное состояние — становится жидкостью. После распыления на слизистую Превалин возвращается в исходное гелеобразное состояние, создает тончайший гелевый слой на слизистой оболочке носоглотки, непроницаемый для аллергенов. Аллергены оседают на этом слое и выводятся из носа с помощью реснитчатого эпителия. Аллергическая реакция не развивается.

На данный момент имеется информация о проведенных исследованиях по Превалину в ФГБУ ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России, где наблюдались 30 взрослых пациентов с круглогодичным АР (Цыпкина А. А., Лусс Л. В., Российский медицинский журнал, 2012) и в Волгограде, где под наблюдением находились 49 больных со среднетяжелым/тяжелым сезонным АР, обусловленным сенсibilизацией к пыльце полыни (Белан Э. Б., Рудобаева Е. Л., Журнал Доктор.ру, 2013). В доступной литературе данных по обследованию детей нет.

Целью исследования была оценка эффективности препарата Превалин (назального спрея) в комплексной противовоспалительной терапии персистирующего аллергического ринита у детей старше 12 лет.

Были изучены истории болезни 30 детей, прошедших через детское аллергоотделение МБУЗ ГКБ № 1 города Челябинска за период с октября 2012 г. по апрель 2013 г. с ведущим диагнозом: бронхиальная астма (БА) в сочетании с персистирующим АР.

Исследуемую группу составили 20 детей, получавших Превалин 3 раза в день по одному впрыскиванию в каждый носовой ход после промывания носа, наряду со стандартным лечением (УФО носовых ходов, системные неседативные антигистаминные препараты). В контрольной группе дети получали стандартное лечение (УФО носовых ходов, системные неседативные антигистаминные препараты) плюс Тафен-назаль по 1 дозе в каждый носовой ход 2 раза в сутки после промывания носа — 10 человек. Длительность назначения препарата Превалин в исследуемой группе и препарата

Тафен-назаль в контрольной группе составила 10 дней. Распределение детей на исследуемую и контрольную группы проводилось методом случайной выборки. Статистическая обработка осуществлялась по методу Фишера.

Среди детей в исследуемой группе преобладали мальчики, в контрольной группе все 10 пациентов были мальчики. При анализе анамнестических данных выявлено, что исследуемая и контрольная группы были однородными по длительности течения БА и АР, большинство детей имели наследственную отягощенность по атопии со стороны матери, что позволило сравнивать полученные данные. По микробиологическим характеристикам группы существенно не различались. По спектру сенсибилизации наиболее распространенной оказалась бытовая, эпидермальная, реже встречалась пищевая и растительная. У 11 человек (55 %) в исследуемой группе и у 7 человек (70 %) в контрольной группе персистирующий АР изначально являлся сопутствующим диагнозом, у остальных детей клинические симптомы АР присутствовали на момент госпитализации, хотя диагноз не был выставлен и появился лишь после госпитализации. До лечения практически все пациенты предъявляли жалобы на затруднение носового дыхания, выделения из носа, зуд в носу. Была проведена оценка клинических показателей до лечения и после в исследуемой и контрольной группах.

Таблица 1

Клиническая характеристика исследуемой и контрольной группы

Критерий		Исследуемая группа		Контрольная группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Заложённость носа:	свободное дыхание	5 (25 %)	13 (65 %)*	3 (30 %)	5 (50 %)
	умеренная	7 (35 %)	5 (25 %)	1 (10 %)	4 (40 %)
	значительная	8 (40 %)	2 (10 %)*	6 (60 %)	1 (10 %)
Выделения из носа	отсутствуют	5 (25 %)	15 (75 %)	3 (30 %)	7 (70 %)
	умеренные	7 (35 %)	5 (25 %)	3 (30 %)	3 (30 %)
	значительные	8 (40 %)	0 (0 %)*	4 (40 %)	0 (0 %)
Зуд носа	отсутствует	10 (50 %)	16 (80 %)	7 (70 %)	8 (80 %)
	умеренный	5 (25 %)	4 (20 %)	2 (20 %)	2 (20 %)
	значительный	5 (25 %)	0 (0 %)*	1 (10 %)	0 (0 %)

* — критерий статистически достоверен, показатель достоверности $P < 0.05$.

Из таблицы 1 видно, что заложенность носа после использования Превалина стала меньше более чем у половины детей, 65 % детей после лечения отметили свободное носовое дыхание; у значительной части детей уменьшились выделения из носа. Кроме того, пациенты отмечали, что значительный зуд носа исчез или стал намного меньше.

В контрольной группе после проведенного лечения также наблюдались улучшения в клиническом состоянии: значительная заложенность носа стала меньше у 50 % пациентов и на 20 % выросло число детей со свободным дыханием после терапии. Выделения из носа стали также меньше, на 40 % выросло число пациентов, у которых выделения прекратились.

Была проведена оценка показателей риноцитограммы у всех пациентов, в исследуемой и в контрольной группах до и после проведенного лечения.

До лечения показатели были примерно схожими в обеих группах, преобладание эозинофилов в исследуемых мазках говорит об аллергической природе воспаления и позволяет подтвердить наличие аллергического ринита у пациентов. После проведенного лечения в исследуемой группе показатели изменились в лучшую сторону. Так, число пациентов с нормальными показателями эозинофилов после лечения составило в исследуемой группе — 95 %, а в контрольной — 60 %. Это позволяет судить об эффективности назначения Превалина с целью купирования аллергического воспаления слизистой носа. Кроме того, можно предположить, что защитная пленка Превалина предохраняет слизистую носа и от инфекционных агентов, что прослеживается в показателях нейтрофилов в мазке. Количество детей с нормальным содержанием нейтрофилов в процентном соотношении после проведенного лечения существенно отличается и составляет 65 % в исследуемой группе и 20 % в контрольной.

Риноцитологическая характеристика исследуемой и контрольной групп

Критерий		Исследуемая группа		Контрольная группа	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Слизь	незначительно	2 (10 %)	4 (20 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
	умеренно	4 (20 %)	8 (40 %)	3 (30 %)	2 (20 %)
	значительно	14 (70 %)	8 (40 %)	7 (70 %)	8 (80 %)
Эпителий	единичный	5 (25 %)	7 (35 %)	1 (10 %)	2 (20 %)
	умеренный	5 (25 %)	7 (35 %)	3 (30 %)	4 (40 %)
	пласты	10 (50 %)	6 (30 %)	6 (60 %)	4 (40 %)
Нейтрофилы	0–25 в п/зр	12 (60 %)	13 (65 %)	6 (60 %)	2 (20 %)*
	25–50 в п/зр	4 (20 %)	3 (15 %)	3 (30 %)	3 (30 %)
	50–70 в п/зр	2 (10 %)	3 (15 %)	1 (10 %)	3 (30 %)
	более 75 в п/зр	2 (10 %)	1 (5 %)	0 (0 %)	2 (2 %)
Эозинофилы	0–5 в п/зр	14 (70 %)	19 (95 %)*	6 (60 %)	6 (60 %)
	5–20 в п/зр	4 (20 %)	1 (5 %)	3 (30 %)	3 (30 %)
	более 20 в п/зр	2 (10 %)	0 (0 %)	1 (10 %)	1 (10 %)
Бактерии	нет	19 (95 %)	19 (95 %)	9 (90 %)	10 (100 %)
	кокки/палочки	1 (5 %)	1 (5 %)	1 (10 %)	0 (0 %)

* — критерий статистически достоверен, показатель достоверности $P < 0.05$.

У большинства пациентов с БА имеется установленный диагноз или симптомы персистирующего АР, более чем у половины из них есть наследственная предрасположенность к развитию АР и БА. Препарат с барьерным механизмом действия Превалин, назначаемый по схеме, указанной в инструкции, оказался достаточно эффективным для лечения персистирующего аллергического ринита, что подтверждено клиническими данными и лабораторными показателями риноцитограммы (количество эозинофилов). Значимое уменьшение количества нейтрофилов в риноцитограмме у детей исследуемой группы свидетельствует о защитном и возможном элиминирующем действии препарата Превалин в виде назального спрея, что выявляет потенциально новые механизмы действия барьерных препаратов.

Список литературы:

1. Аллергия у детей: от теории — к практике / под ред Л. С. Намазовой-Барановой. — М., 2011. — С. 166–178.
2. Гаращенко, Т. И. Современная терапия аллергических ринитов у детей / Т. И. Гаращенко // Российский медицинский журнал. — 2002. — Т. 1, № 5. — С. 45.
3. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 Update // Allergy. — 2008.
4. Международный консенсус в лечении аллергического ринита (Версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2000) // Российская ринология. — 2000. — № 3. — С. 5–30.
5. Тарасова, Г. Д. Профилактический барьер при аллергическом рините / Г. Д. Тарасова, О. В. Зайцева, К. А. Торгованова // Российский аллергологический журнал. — 2012. — № 2. — С. 69–72.

МЕДИКО-ЧАСТОТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕХОДЖКИНСКИХ ЛИМФОМ В ДЕТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2003–2012 ГГ.

Билялутдинова Д. И.

Научный руководитель: д. м. н. Спичак И. И.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра госпитальной педиатрии, клинической аллергологии и иммунологии

Актуальность. Заболеваемость злокачественными новообразованиями (ЗНО) во всех возрастных категориях является одной из важнейших проблем современной медицины. Неходжкинские лимфомы (НХЛ) представляют собой гетерогенную группу злокачественных опухолей, происходящих из лимфоидной ткани, с широким спектром клинических, морфоиммунологических и молекулярно-генетических проявлений, неоднозначным течением и прогнозом [2]. В общероссийской

структуре детской заболеваемости ЗНО, как и в Челябинской области (ЧО), НХЛ стабильно занимают третье место, уступая только лейкозам и опухолям центральной нервной системы.

Целью исследования является оценка динамики эпидемиологических показателей (заболеваемость, смертность и общая выживаемость) при НХЛ в детской популяции ЧО за десятилетний период (2003–2012 гг.).

Материалы и методы. Анализ заболеваемости проведен историко-архивным методом, с использованием демографических, статистических показателей территориального органа Федеральной службы государственной статистики по ЧО (Челябинскстат) и данных детского канцер-регистра Областного онкогематологического центра для детей и подростков им. проф. В. И. Герайна ГБУЗ «Челябинская областная детская клиническая больница» (ОГЦ ГБУЗ ЧОДКБ).

Ретроспективно проанализирована заболеваемость и смертность у детей с НХЛ за 01.01.2003–31.12.2012 гг.

Численность изучаемой когорты пациентов с НХЛ составила 50 детей в возрасте от 0 до 17 лет. Расчет показателей производился соответственно на 100 тыс. детского населения с пересчетом на общее количество детского населения Челябинской области в каждый анализируемый год. Стандартизация структуры детского населения осуществлялась в соответствии с мировым стандартом [1].

В работе учтены следующие нозологические формы ЗНО из группы лимфопролиферативных: С82.2, С83.0, С83.3, С83.5, С83.7, С83.8, С84.4, С84.5, С85.0, С85.7 (коды по МКБ-10).

Статистическая обработка проводилась по программе Statistica for Windows 6.0, MS Excel.

Результаты исследования. За период с 01.01.2003 по 31.12.2012 гг. в ОГЦ ГБУЗ ЧОДКБ было диагностировано 50 случаев с НХЛ. Возраст заболевших НХЛ колебался от 8 мес. до 16 лет (медиана — 8,3 года). Среди заболевших НХЛ было 37 мальчиков (74 %) и 13 девочек (26 %), (рис. 1).

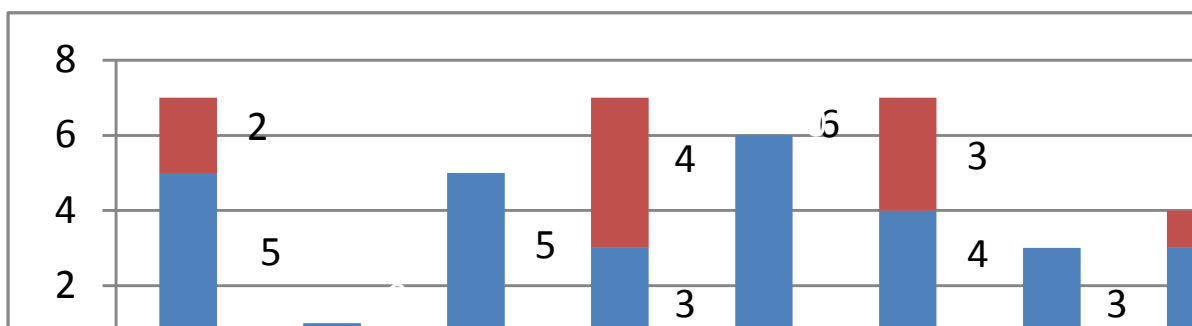


Рис. 1. Абсолютное число впервые выявленных в году случаев НХЛ детского населения ЧО с половым соотношением за 2003–2012 гг.

Как видно из диаграммы среди детей с НХЛ преобладают мальчики, соотношение по полу 2,8:1 соответствует общим закономерностям эпидемиологии данного вида ЗНО.

По аналогии с клинической (терапевтической) классификацией изучаемая когорта детей была разделена на 3 группы: В-клеточные неходжкинские лимфомы (В-НХЛ), не-В-клеточные неходжкинские лимфомы (не-В-НХЛ) и крупноклеточные анапластические неходжкинские лимфомы (ККАА) (рис. 2.).

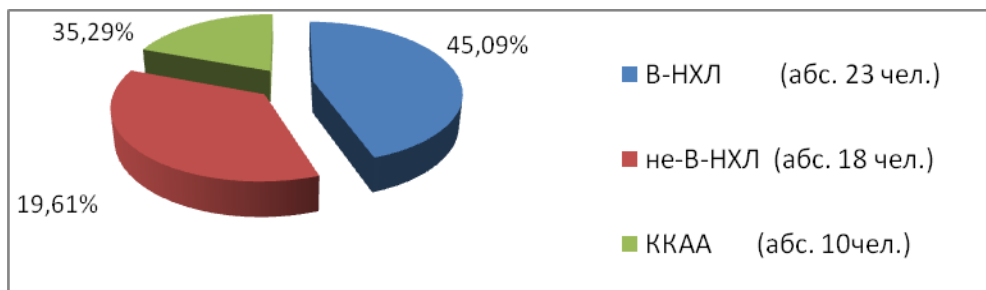


Рис 2. Структура НХЛ детской популяции ЧО за период 2003–2012 гг. (клиническая классификация, ОГЦ ГБУЗ ЧОДКБ).

Самая многочисленная из клинических групп — В-НХЛ (45,09 %), на втором месте — не-В-НХЛ, на третьем месте — ККАА.

За анализируемый период среднегодовая численность детского населения составила $669880,4 \pm 37570,93$ человек, была рассчитана среднегодовая заболеваемость детей с НХЛ, она составила $0,76 \pm 0,29$ на 100 тыс. детского населения (от 0,14 в 2004 г. до 1,06 в 2008 г.) (рис. 3).

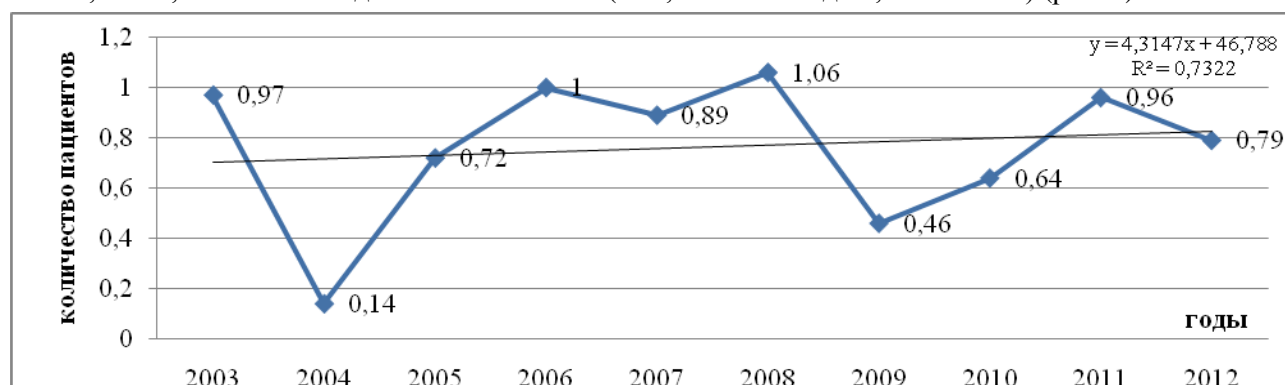


Рис. 3. Динамика среднегодового показателя заболеваемости НХЛ на 100 тыс. детского населения ЧО за период 2003–2012 гг.

В динамике за последнее десятилетие при значительных колебаниях среднегодового показателя заболеваемости имеется общая тенденция к росту заболеваемости, о чем свидетельствует положительный линейный тренд с коэффициентом аппроксимации 0,73.

В структуре заболеваемости при распределении по стадиям больных с НХЛ преобладают пациенты с продвинутыми стадиями: III стадия — 49,02 % (25 чел.), IV стадия — 31,37 % (16 чел.); I и II стадии — 15,69 % (8 чел.) и 3,92 % (2 чел.) соответственно.

Все пациенты получали химиотерапию по международному протоколу VBM-NHL-90. Долгосрочная общая выживаемость (ОВ) пациентов с НХЛ в возрасте 0–17 лет за период 2003–2014 гг. составила 76 %. Срок наблюдений за пациентами составил от 11 мес. до 10 лет 5 мес. от окончания химиотерапии.

За 2003–2012 гг. у пациентов с НХЛ было зарегистрировано 12 летальных. Из них у 1 пациента смерть наступила от второй опухоли (острый миелобластный лейкоз), возникшей после достижения ремиссии НХЛ, 1 пациент умер до начала специфического лечения от раннего послеоперационного осложнения. Таким образом, за анализируемый период летальные исходы НХЛ составили 20 %. Среднегодовой показатель смертности за 2003–2012 гг. составил 0,16 на 100 тыс. детского населения.

Все случаи летальности приходятся на больных III–IV стадиями в соотношении 1:1. По нозологиям в структуре смертности лидирует ККАА (41,47 %), затем не-В-НХЛ (33,33 %) и В-НХЛ (25 %).

Бессобытийная выживаемость (здесь событие — рецидив, смерть в ремиссии) детей с НХЛ I–II стадии достигала 100 %; для III и IV стадии 76 % и 62,5 % соответственно.

Выводы:

1. В подавляющем большинстве случаев НХЛ выявляется на поздних стадиях заболевания (III и IV стадии — 49,02 % и 31,37 % соответственно), что характерно для гемобластозов в целом.

2. Показатель заболеваемости НХЛ в детской популяции ЧО (0,76) за период 2003–2012 гг. значительно не отличается от среднего по РФ (0,71) за этот же период.

3. Анализ заболеваемости НХЛ у детей Челябинской области за десятилетний период показал, что имеет место незначительный положительный тренд; в целом показатель заболеваемости НХЛ стабилен и коррелирует с демографическими изменениями в детской популяции. Долгосрочная общая выживаемость (ОВ) в изучаемой когорте детей с НХЛ за период 2003–2014 гг. составила 76 %, а для пациентов I–II стадии — 100 %, что соответствует общероссийским и европейским показателям.

4. Среднегодовой показатель смертности у детей ЧО с НХЛ за 2003–2012 гг. составил 0,16 на 100 тыс. детского населения (смертность в РФ в 2012 г. — 0,18 на 100 тыс. детского населения [2]).

Все случаи летальности приходятся на больных III–IV стадиями в соотношении 1:1. По нозологиям в структуре смертности лидирует ККАА (41,47 %), затем не-В-НХЛ (33,33 %) и В-НХЛ (25 %).

Список литературы:

1. Важенин, А. В. Перспективы развития онкологической службы в Челябинской области / А. В. Важенин, Н. А. Шаназаров // Проблемы популяционного здоровья: Материалы 1-й международной конференции. — Челябинск — Монреаль : Изд-во «ЧГМА». — 2003. — 238 с.

2. Детская онкология. Национальное руководство / под ред. М. Д. Алиева. — М. : Издательская группа РОНЦ, Практическая медицина, 2012. — 684 с.

3. Жуковская, Е. В. Лечение неходжкинских В-клеточных лимфом у детей в Челябинской области (2005–2008) / Е. В. Жуковская., И. И. Спичак, Е. В. Башарова // Детская онкология. — 2008. — № 4. — С. 19–23.

4. Каприн, А. Д. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). / А. Д. Каприн, В. В. Старинский, Г. В. Петрова — М.: ФГБУ «МНИОИ им. П. А. Герцена» Минздрава России — 2014. — 250 с.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ИСХОДЫ ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Богачева М. В.

Научный руководитель: д. м. н. Спичак И. И.

ГБУЗ ЧОДКБ, г. Челябинск, Россия

Онкогематологический центр для детей и подростков

Актуальность. Метаболический синдром — собирательное понятие, которое объединяет группу заболеваний или патологических состояний, имеющих в основе своего развития общую причину и включает в себя наличие у одного пациента тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушение толерантности к глюкозе, первичной артериальной гипертензии, дислипидемии, а также абдоминального ожирения и гиперурикемии. С первого описания взаимосвязи между ожирением и сахарным диабетом прошло более 140 лет, и в представлении о метаболическом синдроме произошла эволюция в понимании неразрывности нарушений липидного, углеводного, пуринового и белкового обменов. Метаболический синдром — очень частое клиническое проявление, в среднем он встречается у каждого пятого среди взрослого населения развитых стран. При этом частота метаболического синдрома с незначительным отставанием параллельна распространенности ожирения в популяции. Метаболический синдром чаще встречается у мужчин, у женщин его частота возрастает в постменопаузальном периоде. Также в различных популяционных исследованиях доказано неблагоприятное влияние метаболического синдрома на общий прогноз жизни. Риск смерти от ССЗ у больных метаболическим синдромом повышен в 3–4 раза, также высок риск внезапной кардиальной смерти. Ряд недавних исследований свидетельствуют о том, что за последние два десятилетия метаболический синдром демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодежи различных стран мира [1]. По различным оценкам, распространенность метаболического синдрома среди подростков и юношества составляет около 10%, повышаясь до 22,1% при выраженном ожирении. Ожирение в детстве и юности — мощный предиктор развития как ожирения, так и коронарных заболеваний в зрелом возрасте, особенно когда им страдают один или оба родителя. Ожирение у родителей более чем удваивает риск развития ожирения во взрослом возрасте, как у тучных детей, так и у детей с нормальной в возрасте до 10 лет массой тела. Недостатком исследований, посвященных изучению жирового и углеводного обмена, может являться отсутствие точных методов определения типа телосложения и распределения жировой ткани у детей и подростков.

В 1999 году ВОЗ были приняты следующие критерии диагностики МС [3]:

1. НТГ или СД, тип 2 и/или ИР;

2. АГ (более 160 мм рт. ст. систолическое артериальное давление (АД) или более 90 мм рт. ст. диастолическое (АД));

3. Дислипидемия (ТГ в плазме крови более 1,7 ммоль/л и/или сниженная концентрация холестерина ЛПВП менее 0,9 ммоль/л для мужчин и менее 1,0 для женщин);

4. Абдоминальное ожирение (отношение объема талии (ОТ) к объему бедер (ОБ) более 0,9 для мужчин и более 0,85 для женщин) и/или ИМТ более 30 кг/м²;

5. Микроальбуминурия (экскреция альбумина с мочой более 20 мг/мин или соотношение альбумин/креатинин более 20 мг/г).

МС диагностируется при наличии первого критерия и двух любых последующих.

Для выявления ИР по косвенным признакам Национальным институтом здоровья США в 2001 году были сформулированы более упрощенные критерии, позволяющие диагностировать МС в рутинной клинической практике [2]:

1. Абдоминальное ожирение (ОТ более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин);

2. Гипертриглицеридемия (уровень ТГ более 1,7 ммоль/л);

3. Снижение уровня холестерина ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин);

4. АГ (АД более 130/85 мм рт. ст.);

5. Гипергликемия натощак (более 6,0 ммоль/л).

Наличие любых трёх факторов позволяет констатировать МС.

Целью исследования было предварительное сравнение частоты развития осложнений при проведении программной полихимиотерапии у больных детей с лимфобластным лейкозом в зависимости от наличия у их родителей метаболического синдрома.

Материалы и методы. В качестве объекта исследования были выбраны все пациенты из канцер-регистра онкогематологического центра для детей и подростков ГБУЗ ЧОДКБ за последние 12 лет (2000–2012 годы) с диагнозом лимфобластный лейкоз, которым проводилась программная полихимиотерапия. Ретро- или проспективно все пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия проявлений метаболического синдрома у их родителей.

В исследовании зарегистрировано 173 ребенка, с диагнозом — лимфобластный лейкоз. Из них 78 девочек и 95 мальчиков (1:1,2). Все дети были разделены на 2 группы: дети, родители которых имеют метаболический синдром (+МС) и дети, родители которых не имеют его (-МС).

В качестве метода использовался анализ анамнестических данных историй болезней (№ 003/у) и амбулаторных карт (026/у-2000).

Результаты исследования. В ходе исследования возникли серьезные проблемы, затруднившие отбор пациентов. В связи с тем, что нет четких критериев постановки метаболического синдрома у детей, было решено определять его у родителей ребенка. Только в тех случаях, когда у обоих родителей имелись явные клинические проявления метаболического синдрома, диагноз не вызывал затруднения (табл. 1).

В исследовательскую группу вошли пациенты в возрасте от 0 до 17 лет.

Таблица 1

Соотношение групп

Группы	Количество пациентов (абс., %)	Количество мальчиков (абс., %)	Количество девочек (абс., %)
I группа+МС у родителей	57 (32,95 %)	25 (43,8 %)	32 (56,2 %)
II группа -МС у родителей	116 (67,05 %)	49 (42,2 %)	67 (57,8 %)
Всего	173 (100 %)	74 (42,7 %)	99 (57,3 %)

В виду вышеизложенного прослеживается тот факт, что в группе (+МС) у родителей девочек в 1,2 раза больше, чем мальчиков. Средний возраст пациентов 7,9 лет.

Таблица 2

Анализ летальных исходов в I (+МС) и II (-МС) клинических группах

Всего пациентов с лимфобластным лейкозом (абс., %)	Умерших всего		Живых всего	
	С метаболическим синдромом (абс., %)	Без метаболического синдрома (абс., %)	С метаболическим синдромом (абс., %)	Без метаболического синдрома (абс., %)
173 (100 %)	25 (14,45 %)	10 (5,78 %)	35 (20,23 %)	103 (59,53 %)

Из 173 детей с лимфобластным лейкозом метаболический синдром был у 57 детей. В результате проведения полихимиотерапии умерло от осложнений 35 детей, из них метаболический синдром был у 25, что составило 14,4 % от всех умерших. Можно сделать следующее заключение — наличие метаболического синдрома в 2,5 раза чаще приводит к различным осложнениям при проведении полихимиотерапии (табл. 2).

Возникает необходимость в приостановке протоколов лечения, снижение дозы препаратов и как результат — рецидивы и летальный исход. Данный факт свидетельствует о том, что индивидуальная переносимость ряда препаратов, особенно имеющих органотоксичность (аспаргиназа, дексаметазон и др.) у пациентов с метаболическим синдромом значительно хуже. При применении программной терапии, пациентам с метаболическим синдромом, чаще возникают осложнения, по причине которых нарушаются тайминг, уменьшается дозировка цитостатиков, что не может не влиять на прогноз.

Такие пациенты чаще рецидивируют, на противорецидивную терапию, дают еще большую органную токсичность и более часто гибнут от осложнений и прогрессирования заболевания.

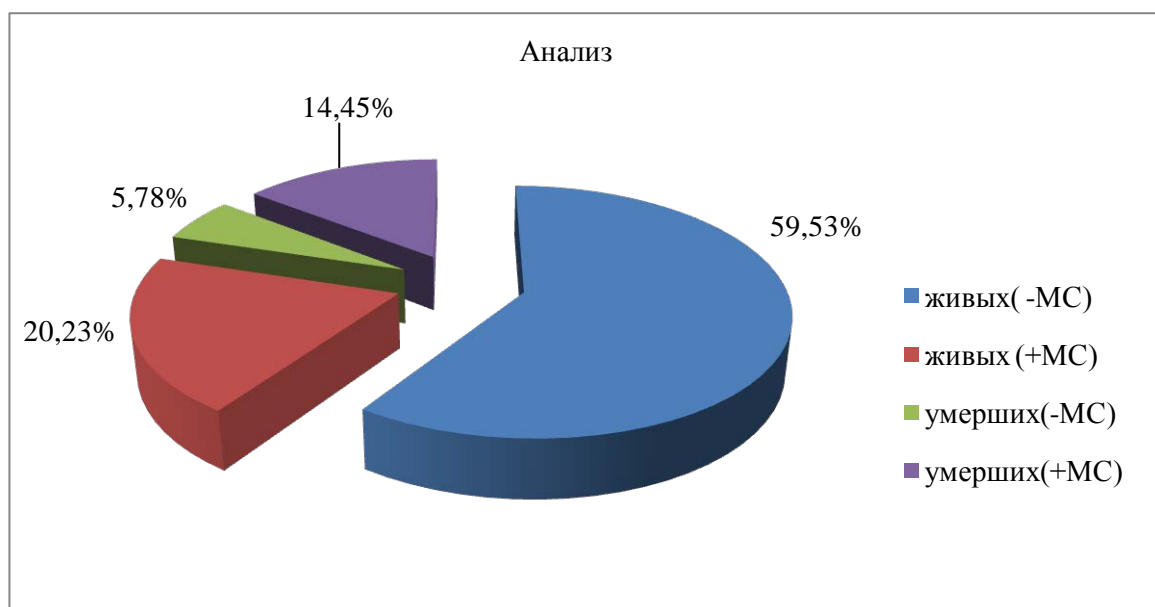


Рис. 1 Анализ полученных результатов.

Анализируя вышеизложенное, можно утверждать, что дети с онкопатологией, у которых нет метаболического синдрома, имеют в 2,5 раза больше шансов на излечение (рис. 1).

Выводы. На основании полученных данных можно утверждать, что у пациентов с лимфобластным лейкозом, при наличии в виде преморбида метаболического синдрома, осложнения программной полихимиотерапии возникают в 2,5 раза чаще, и в 2 раза чаще бывают клинически значимыми.

Своевременно диагностированный у онкогематологического пациента метаболический синдром, предлагает изначально рассматривать как фактор риска развития осложнений при проведении программной полихимиотерапии. В связи с этим необходимо разработать реальный и функциональный алгоритм диагностики метаболического синдрома у детей с лимфобластным лейкозом, минимальные критерии и эффективные режимы мониторинга у них осложнений, а также способы их коррекции.

Нуждается в изучении тот аспект, что более частые осложнения у пациентов с метаболическим синдромом приводят к большему числу отклонений от программ полихимиотерапии, что, соответственно оказывает влияние на конечный результат. Возможно, с развитием фармакогеномики, метаболический синдром в будущем надо будет рассматривать как решающий фактор для индивидуализации цитостатической терапии.

Список литературы:

1. Гребова, Л. П. Морфологическая и клиничко-функциональная характеристика девочек- подростков с конституционально-экзогенным ожирением: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. П. Гребова. — М., 1998. — 23 с.
2. Казека, Г. Р. Метаболический синдром / Г. Р. Казека. — Новосибирск. — 2000. — 45 с.
3. Ройтберг, Г. Е. Кардиология / Т. И. Ушакова, Ж. В. Дорош — М. : Наука, 2004. — 94–101 с.
4. Ожирение у подростков / под ред. Ю. И. Строев. — СПб. : Атмосфера, 2003. — 345 с.
5. Клиничко-метаболические аспекты полиорганной патологии в ремиссии острого лейкоза. Возможности нутриционной коррекции / под ред. А. Н. Юмачиков. — Тюмень : 2004. — 76 с.

СВЯЗЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ГЛОМУС-СБЕРЕГАЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ И РАЗВИТИЯ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Борсук Д. А., Трейгер Г. А.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Фокин А. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра хирургии факультета дополнительного профессионального образования

Актуальность: хирургическое лечение гемодинамически значимых стенозов внутренних сонных артерий (ВСА) доказало свою эффективность в ряде крупных международных исследований. Несмотря на различные тенденции в смене ориентиров в лечении пациентов с каротидной патологией за последние годы, каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) остается наиболее обоснованным и надежным методом профилактики ишемического инсульта как у симптомных, так и у асимптомных пациентов [2]. На сегодняшний день неврологические осложнения, причиной которых является дефект оперативного пособия, встречается достаточно редко. В противоположность этому, реальную угрозу представляют такие осложнения как гиперперфузионный синдром, острый инфаркт миокарда, послеоперационные гематомы с вторичной нейропатией черепно-мозговых нервов, с которыми может столкнуться любой хирург, вне зависимости от уровня оперативной техники. Ведущим фактором риска развития вышеперечисленных осложнений является колебания центральной гемодинамики, особенно со склонностью к артериальной гипертензии, которая встречается в 19–64 % случаев после КЭАЭ [4, 5].

Цель: при анализе работ последних лет отмечается высокий интерес многих авторов к сохранению нервов каротидного синуса при операциях на сонных артериях для профилактики нестабильности послеоперационной гемодинамики [1, 3]. С целью проверки этой гипотезы нами предпринято следующее исследование.

Материалы и методы: ретроспективному анализу подвергнуты истории болезни 310 пациентов, оперированных на сонных артериях с 2010 по 2013 год. Применялась как классическая каротидная эндартерэктомия, так и эверсионная. Больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 177 пациентов, у которых при выделении ВСА нервы каротидного синуса пересекались. Во вторую группу вошли 133 пациента, у которых нервы каротидного синуса были сохранены, что при классической методике не представляет особого труда, а при эверсионной технике достигалось пересечением ВСА чуть выше места каротидного гломуса, после чего КЭАЭ выполнялась стандартно. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей патологии, времени пережатия ВСА.

Результаты исследования: в первый послеоперационный день в группе, где нервы каротидного синуса были сохранены, все показатели артериального давления (систолическое, диастолическое, пульсовое), а также ЧСС были значительно ниже, чем в первой группе ($p < 0,01$). На третий послеоперационный день у пациентов из группы, где нервы каротидного синуса были пересечены, все выше-сказанные показатели сохранялись на более высоком уровне ($p < 0,05$).

Обсуждение: логичным объяснением таких результатов является более низкое адренергическое влияние на регуляцию сосудистого тонуса у пациентов с сохраненными нервами каротидного синуса. С помощью метода ритмокардиографии высокого разрешения в лаборатории нейрокардиологии мы измерили периферическую вегетативную регуляцию у 15 пациентов из каждой группы до, на следующие сутки, и через трое суток после операции с помощью высокоточного анализа вариабельности сердечного ритма, ассоциирующегося с автономной регуляцией пейсмекерной активности синоатриального узла сердца. В группе пациентов без сохранения нервов каротидного синуса в первые сутки после операции зарегистрировано более заметное снижение парасимпатического влияния на ритм, как в покое, так и после выполнения стандартной нагрузочной пробы, дозированной по ЧСС 120 в 1 минуту, без существенного восстановления на 3-е сутки. Такая же тенденция отмечена при анализе показателей, коррелирующих с выбросом нейротрансмиттеров парасимпатических рецепторов в синаптическую щель.

Выводы:

1. Выполнение гломус-сохраняющих операций снижает риск развития послеоперационной артериальной гипертензии.

2. У пациентов с сохраненными нервами каротидного синуса получены результаты, свидетельствующие о более низкой активности симпатической, и более высокой активности парасимпатической системы в обеспечении компенсации вегетативных дисрегуляций, а также более раннее восста-

новление всех показателей variability сердечного ритма, отражающих состояние вегетативной регуляции.

3. Данное направление требует дальнейшего, более глубокого и детального изучения.

Список литературы:

1. Анцупов, К. А. Особенности техники гломус-сберегающей эверсионной каротидной эндартерэктомии / К. А. Анцупов, А. В. Лаврентьев, О. А. Виноградов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17, № 2. — С. 119–123.

2. Покровский, А. В. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, З. А. Адырхаев // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2012. — Т. 18, № 3. — С. 81–91.

3. Demirel, S. Eversion carotid endarterectomy is associated with decreased baroreceptor sensitivity compared to the conventional technique / S. Demirel, L. Macek, H. Bruijnen // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. — 2012. — Vol. 44, № 1. — P. 1–8.

4. Lesar, C. J. Permissive Hypertension during Awake Eversion Carotid Endarterectomy: A Physiologic Approach for Cerebral Protection / C. J. Lesar, L. R. Sprouse, W. B. Harris // *J Am Coll Surg*. — 2014. — Vol. 218, № 4. — P. 760–766.

5. Timmers, H. J. Long-term effects of unilateral carotid endarterectomy on arterial baroreflex function / H. J. Timmers, F. G. Buskens, W. Wieling // *Clin Auton Res*. — 2004. — Vol. 14, № 2. — P. 72–79.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ДОДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ

Вождаева И. В., Гаврилова Е. С.

Научные руководители: проф., д. м. н. Ильичева О. Е., проф., д. м. н. Яшина Л. М.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф,
скорой и неотложной медицинской помощи
Кафедра госпитальной терапии № 2

Актуальность. Хроническая болезнь почек (ХБП) широко распространена (встречается, по данным различных исследований, у 6–20 % населения), связана с резким ухудшением качества жизни, высокой смертностью [1]. У пациентов с ХБП сердечно-сосудистые осложнения встречаются в 10–30 раз чаще, чем в общей популяции. При этом состояние сердечно-сосудистой системы часто определяет как продолжительность, так и качество жизни [2]. Взаимоотношения дисфункции почек и изменений сердечно-сосудистой системы носят многогранный характер и выстраиваются по типу обратной связи. В этом контексте, с одной стороны, почка может выступать как орган-мишень для действия большинства известных факторов, связанных с сердечно-сосудистыми изменениями; с другой — активно вмешиваться в формирование системных метаболических и сосудистых патологических процессов, являясь активным генератором и традиционных, и нетрадиционных факторов риска [3]. Поэтому актуальным является изучение структурно-функциональных показателей миокарда у исследуемой группы пациентов.

Цель исследования. Изучить особенности структурно-функциональных показателей миокарда левого желудочка у пациентов с ХБП на додиализном этапе.

Материалы и методы исследования. Обследовано 149 пациентов I–III стадии ХБП, находившихся на лечении в нефрологическом отделении МБУЗ ГКБ № 6 г. Челябинска. Обследование включало сбор анамнеза, анализ медицинской документации, определение скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ, проведение эхокардиографии (ЭхоКГ). Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, мм), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, мм), определяли конечный диастолический (КДР, мм) и конечный систолический размер (КСР, мм), диаметр левого предсердия (ЛП, мм). Рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО, мл) и в диастолу (КДО, мл) по формуле L. Teichholz. Определяли фракцию выброса (ФВ, %). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux R. B., Alonso D. R., Lutas E. M. и соавт., (1986). Определяли индекс массы миокарда левого желудочка как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Оценку диастолической функции левого желудочка проводили с помощью импульсной доплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Определяли максимальные

скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, их отношение (Е/А), время изоволюмического расслабления (ВИР).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0. Для сравнения двух независимых переменных применялся критерий Манна-Уитни. Уровень значимости (р) при проверке статистических гипотез принимали ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования. В исследовании приняли участие 72 мужчины (48,32 %) и 77 женщин (51,68 %). Среди обследованных мужчин (табл. 1) преобладали пациенты возрастной группы 50–59 лет (41,67 %), среди женщин — пациенты старше 60 лет (37,66 %).

Таблица 1

Характеристика пациентов по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет			Всего
	40–49	50–59	60 и старше	
Мужчины	22	30	20	72
	30,55 %	41,67 %	27,78 %	100 %
Женщины	24	24	29	77
	31,17 %	31,17 %	37,66 %	100 %
Итого	46	54	49	149
	30,87 %	36,24 %	32,89 %	100 %

Сравнение основных эхокардиографических показателей миокарда у исследуемой группы пациентов в зависимости от гендерных признаков показало, что у мужчин достоверно отмечается увеличение показателей ЗСЛЖ ($p = 0,05$), МЖП ($p = 0,01$), КДР ($p = 0,04$), КСР ($p = 0,02$), КСО ($p = 0,02$), КДО ($p = 0,01$) и уменьшение ФВ ($p = 0,001$) по сравнению с исследуемыми показателями у женщин (табл. 2). Между показателями ЛП, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТС, Е, А, Е/А, ВИР достоверных различий в исследуемых группах не выявлено.

Таблица 2

Структурно-функциональные показатели миокарда в зависимости от пола пациентов

Показатели	Мужчины	Женщины	Р
ЛП, см	4,12 [3,58; 4,55]	4,00 [3,38; 4,60]	0,564139
МЖП, см	1,21 [1,11; 1,36]	1,15 [1,02; 1,28]	0,015810
ЗСЛЖ, см	1,20 [1,08; 1,30]	1,13 [1,02; 1,21]	0,058619
КДР, см ³	5,02 [4,54; 5,36]	4,82 [4,38; 5,11]	0,045373
КСР, см ³	3,12 [2,67; 3,35]	2,89 [2,54; 3,19]	0,027390
КСО, мл	40,23 [26,22; 46,66]	32,04 [22,00; 40,26]	0,020895
КДО, мл	118,85 [94,34; 133,96]	108,70 [86,75; 117,85]	0,019673
ФВ, %	68,20 [61,00; 75,00]	71,47 [64,41; 75,00]	0,000940
ММЛЖ, г	278,73 [206,64; 350,43]	224,71 [170,00; 296,02]	0,100195
ИММЛЖ, г/м ²	149,50 [111,00; 180,00]	132,00 [111,00; 164,00]	0,152409
ОТС, см	0,47 [0,44; 0,54]	0,48 [0,41; 0,53]	0,731710
Е, см/с	0,74 [0,68; 0,92]	0,81 [0,68; 0,96]	0,331520
А, см/с	0,71 [0,54; 0,90]	0,73 [0,52; 0,95]	0,475228
Е/А	1,06 [0,78; 1,55]	1,18 [0,85; 1,63]	0,659924
ВИР, с	118,00 [104,00; 140,00]	118,00 [104,00; 133,00]	0,339271

В таблице 3 представлены структурно-функциональные показатели миокарда исследуемых пациентов в зависимости от пола и возраста. В группе мужчин 40–49 лет отмечается достоверное увеличение показателей ЗСЛЖ ($p = 0,003$), ОТС ($p = 0,002$), в группе мужчин 60 лет и старше выявлено увеличение показателя Е ($p = 0,04$). В группе женщин 40–49 лет отмечается достоверное увеличение показателей КСР ($p = 0,03$), КСО ($p = 0,03$), в то время как в возрастной группе женщин старше 60 лет отмечается достоверное уменьшение показателей Е ($p = 0,05$), Е/А ($p = 0,04$).

Таблица 3

Распределение структурно-функциональных показателей миокарда в зависимости от пола и возраста пациентов

Показатели	Мужчины			Женщины		
	Возраст					
	40–49 лет ¹	50–59 лет ²	60 и старше ³	40–49 лет ¹	50–59 лет ²	60 и старше ³
ЛП, см	3,9400 [3,3700;5,000 0]	4,0200 [3,4850; 4,3600]	4,1600 [3,9100; 4,4700]	4,1500 [3,4000; 4,7100]	3,9700 [3,4000; 4,8600]	3,7000 [3,2000; 4,3700]
	P ₁₋₂ = 0,769790	P ₂₋₃ = 0,182005	P ₁₋₃ = 0,437546	P ₁₋₂ = 0,752410	P ₂₋₃ = 0,441729	P ₁₋₃ = 0,438135
МЖП, см	1,2800 [1,1300;1,560 0]	1,1900 [1,0600; 1,3000]	1,2050 [1,1200; 1,2850]	1,1400 [1,0100; 1,2900]	1,1900 [1,0200; 1,2800]	1,1400 [0,9600; 1,2500]
	P ₁₋₂ = 0,081937	P ₂₋₃ = 0,799104	P ₁₋₃ = 0,111610	P ₁₋₂ = 0,780797	P ₂₋₃ = 0,836309	P ₁₋₃ = 0,601450
ЗСЛЖ, см	1,3000 [1,1900;1,560 0]	1,1400 [1,0200; 1,2500]	1,1850 [1,0500; 1,2300]	1,1300 [1,0200; 1,2000]	1,1250 [1,0200; 1,2500]	1,1300 [1,0500; 1,2000]
	P ₁₋₂ = 0,003403	P ₂₋₃ = 0,902631	P ₁₋₃ = 0,008761	P ₁₋₂ = 0,645104	P ₂₋₃ = 0,876601	P ₁₋₃ = 0,595991
КДР, см ³	4,9100 [4,4000;5,240 0]	5,1100 [4,4800; 5,2200]	5,1400 [4,7500; 5,4250]	4,9100 [4,4400; 5,6700]	4,7700 [4,3700; 4,9900]	4,8200 [4,4000; 4,9400]
	P ₁₋₂ = 0,616210	P ₂₋₃ = 0,421517	P ₁₋₃ = 0,296819	P ₁₋₂ = 0,333164	P ₂₋₃ = 0,271977	P ₁₋₃ = 0,943287
КСР, см ³	3,0650 [2,5800;3,570 0]	3,1250 [2,5300; 3,2600]	3,1800 [2,9500; 3,3900]	3,0050 [2,8000; 3,2700]	2,6350 [2,4300; 3,0450]	3,0350 [2,5800; 3,1900]
	P ₁₋₂ = 0,402882	P ₂₋₃ = 0,261887	P ₁₋₃ = 0,676923	P ₁₋₂ = 0,034360	P ₂₋₃ = 0,590762	P ₁₋₃ = 0,072015
КСО, мл	35,4000 [23,5900;46,6 900]	40,2600 [23,120; 43,8400]	41,4500 [33,6000; 46,8600]	35,4000 [30,5200; 45,8000]	26,2000 [21,6200; 35,4000]	30,5000 [21,2400; 40,2600]
	P ₁₋₂ = 0,992158	P ₂₋₃ = 0,208212	P ₁₋₃ = 0,142940	P ₁₋₂ = 0,035697	P ₂₋₃ = 0,107324	P ₁₋₃ = 0,547493
КДО, мл	113,6100 [88,0000;132, 1000]	121,7800 [91,590; 130,660]	124,1700 [104,000;146, 7600]	108,7100 [90,9100; 119,6100]	104,3300 [88,8950; 114,7550]	108,7100 [89,9000; 114,7000]
	P ₁₋₂ = 0,745692	P ₂₋₃ = 0,381518	P ₁₋₃ = 0,316293	P ₁₋₂ = 0,509766	P ₂₋₃ = 0,627500	P ₁₋₃ = 0,718130
ФВ, %	64,0000 [58,0000;75,0 000]	67,7100 [66,000; 74,7000]	69,0000 [60,0000; 72,8000]	68,0000 [60,9400; 75,0000]	71,4900 [68,5000; 77,0000]	73,0000 [67,0000; 75,0000]
	P ₁₋₂ = 0,381740	P ₂₋₃ = 0,982521	P ₁₋₃ = 0,767380	P ₁₋₂ = 0,135654	P ₂₋₃ = 0,347216	P ₁₋₃ = 0,545331
ММЛЖ, г	308,9297 [196,8927;561 ,611]	268,8261 [205,5416; 336,4574]	294,5507 [227,752; 326,5983]	233,2963 [195,928; 342,5457]	224,7074 [150,204; 268,2110]	186,7843 [162,290; 265,1474]
	P ₁₋₂ = 0,185404	P ₂₋₃ = 0,513426	P ₁₋₃ = 0,449932	P ₁₋₂ = 0,321887	P ₂₋₃ = 0,142684	P ₁₋₃ = 0,611460
ИММЛЖ, г/м ²	154,6000 [111,0000;270 ,500]	142,5000 [103,50; 165,000]	163,0000 [126,000; 180,0000]	137,0000 [117,000; 185,0000]	132,0000 [111,000; 146,2000]	119,0000 [103,600; 145,0000]
	P ₁₋₂ = 0,123776	P ₂₋₃ = 0,197047	P ₁₋₃ = 0,530209	P ₁₋₂ = 0,590031	P ₂₋₃ = 0,212153	P ₁₋₃ = 0,551169
ОТС, см	0,5534 [0,4920;0,600 0]	0,4605 [0,4421; 0,5211]	0,4489 [0,4333; 0,4779]	0,4584 [0,4109; 0,5217]	0,4920 [0,4379; 0,5185]	0,4898 [0,4218; 0,5452]
	P ₁₋₂ = 0,002391	P ₂₋₃ = 0,339025	P ₁₋₃ = 0,001220	P ₁₋₂ = 0,314467	P ₂₋₃ = 0,337328	P ₁₋₃ = 0,786528

E, см/с	0,7300 [0,5700;0,830 0]	0,7400 [0,6800; 0,9000]	0,8250 [0,7600; 0,9650]	0,8100 [0,7100; 0,9600]	0,9300 [0,8100; 1,0900]	0,7800 [0,6700; 0,8800]
	$P_{1-2} =$ 0,250589	$P_{2-3} =$ 0,166707	$P_{1-3} =$ 0,048812	$P_{1-2} =$ 0,130703	$P_{2-3} =$ 0,529879	$P_{1-3} =$ 0,057352
A, см/с	0,6400 [0,5300;0,780 0]	0,7650 [0,5000; 0,9050]	0,7000 [0,6200; 0,9600]	0,6100 [0,4800; 0,8400]	0,7300 [0,5400; 0,9200]	0,8000 [0,70004 0,9700]
	$P_{1-2} =$ 0,580413	$P_{2-3} =$ 0,639361	$P_{1-3} =$ 0,295706	$P_{1-2} =$ 0,609997	$P_{2-3} =$ 0,070764	$P_{1-3} =$ 0,162220
E/A	1,0000 [0,8281;1,566 0]	1,1700 [0,7621; 1,5782]	1,2344 [0,7800; 1,5410]	1,2623 [0,9375; 1,6200]	1,5541 [1,1058; 1,7407]	0,8681 [0,7931; 1,2500]
	$P_{1-2} =$ 0,948148	$P_{2-3} =$ 0,971984	$P_{1-3} =$ 0,886611	$P_{1-2} =$ 0,508710	$P_{2-3} =$ 0,066926	$P_{1-3} =$ 0,048888
ВИР, с	114,5000 [103,0000;142 ,500]	121,5000 [104,00; 133,000]	121,5000 [110,000; 140,0000]	110,5000 [104,000; 133,0000]	118,0000 [110,000; 133,0000]	118,0000 [107,000; 133,0000]
	$P_{1-2} =$ 0,850605	$P_{2-3} =$ 0,835396	$P_{1-3} =$ 0,738172	$P_{1-2} =$ 0,537432	$P_{2-3} =$ 0,399332	$P_{1-3} =$ 0,965266

Выводы:

1. При оценке основных структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с ХБП на додиализном этапе в зависимости от гендерных признаков выявлено достоверное увеличение показателей ЗСЛЖ, МЖП, КДР, КСР, КСО, КДО, уменьшение ФВ в группе мужчин.

2. При оценке показателей, отражающих диастолическую функцию миокарда, достоверных различий в исследуемых группах пациентов выявлено не было.

Список литературы:

1. Шилова, Е. М. Современные принципы диагностики и лечения хронической болезни почек: методическое руководство для врачей / Е. М. Шилова. — Саратов, 2011. — 54 с.
2. Мухин, Н. А. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава и др. // Тер архив. — 2004. — № 6. — С. 39–46.
3. Смирнов, А. В. Эпидемиология и факторы риска хронической болезни почек: региональный уровень общей проблемы / А. В. Смирнов, В. А. Добронравов // Терапевтический архив. — 2005. — № 6. — С.20–26.

ТРЕПАНБИОПСИЯ ПЕЧЕНИ ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКА

Воргова Д. Н.

Научный руководитель: зав. каф, член-корр. РАМН, проф., д. м. н. Важенин А. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии

Актуальность. При рутинном ультразвуковом трансабдоминальном исследовании органов брюшной полости в 70 % случаев выявляются очаговые образования печени. Современные стандарты лечения требуют верификации диагноза: первичное или вторичное злокачественное новообразование печени. Метастатическое поражение печени является наиболее частым очаговым поражением печени, особенно при раке поджелудочной железы, желудка, толстой кишки и молочной железы

Цель исследования: оценить возможности трепанбиопсии печени под контролем ультразвука.

Материалы и методы исследования. Пункционные биопсии под контролем ультразвука проводятся в отделении лучевой диагностики в ГБУЗ «Челябинский окружной клинический онкологический диспансер» — Уральская клиническая база ФГУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Росздрава с 2006 года. Применяются биопсийные иглы 17G выше. Трепанбиопсии проводились с помощью ультразвуковой системы Hitachi с многочастотным датчиком 3,5–5 МГц.

Результаты исследования. В 2012 году проведено 144 трепанбиопсии печени. При проведении трепанбиопсии под контролем ультразвука осуществляется забор материала для цитологического и

морфологического исследования. Как правило, осуществляется забор 3 столбиков материала, реже 4–5. Трепанбиопсии печени проводятся пациентам из стационара в условиях операционной под местной и внутривенной анестезией. Трепанбиопсия осуществляется под местной анестезией новокаина, или в случае аллергии, под местной анестезией лидокаина. При проведении трепанбиопсии печени преимущество отдавалось очагам с безопасной траекторией доступа (без пересечения кровеносных сосудов значимого диаметра, желчных протоков). Игла продвигается с помощью плоскости, параллельной длинной оси ультразвукового датчика. Игла проходит сквозь кожу и подкожно-жировую клетчатку в паренхиму печени вплоть до пунктируемого образования. В этой точке автоматическое биопсийное устройство выстреливает, и игла выдвигается вперед. Необходимо визуализировать весь путь движения иглы сквозь образование на мониторе для обеспечения безопасности и удовлетворительного выполнения биопсии. После каждого «выстреливания» игла извлекается; открывается камера и оценивается качество полученного образца ткани. Ткань незамедлительно замачивается в растворе формальдегида. Солидная ткань быстро погружается на дно флакона, в то время как жировая — всплывает. Пациенты после трепанбиопсии печени остаются под наблюдением врача на 1 сутки.

Пациентов из 2 хирургического отделения 90 %, из 7 хирургического отделения 2 %, из 2 радиологического отделения 8 %. Средний возраст составил 49 лет. Были обследованы пациенты с диагнозом: рак поджелудочной железы (26 %) рак сигмовидной кишки (12 %), рак прямой кишки (9 %), рак подвздошной кишки (11 %), рак толстого кишечника (10 %), рак ободочной кишки (3 %), рак желудка (27 %), рак почки (2 %). Проанализированы результаты трепанбиопсий. В 94 % случаев материал, полученный в ходе трепанбиопсии под контролем ультразвука информативен. В 91 % случаев выявлено метастатическое поражение печени. Выявлено расхождение в 2 % случаев между результатами гистологического и цитологического исследования. При трепанбиопсии печени в 3 % случаев материал малоинформативен, а результаты цитологического исследования: карцинома. Выводы: 1. Трепанбиопсия под контролем ультразвука является информативным, малотравматичным методом дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных образований.

Список литературы:

1. Араблинский, А. В. Диагностические возможности прицельной биопсии очаговых поражений печени / А. В. Араблинский, Л. Н. Емельянова, В. Н. Филижанко: Материалы третьей конф. хирургов-гепатологов «Новые технологии в хирургической гепатологии». — СПб., 1995. — С. 16–17.
2. Василенко, И. В. Роль пункционных биопсий печени в диагностике диффузных и очаговых поражений печени / И. В. Василенко, А. Д. Зубов // *Doktor*. — 2004. — № 3. — С. 12–16.
3. Карпенко, В. Н. Интервенционные вмешательства под контролем ультразвукового исследования в диагностике и лечении очаговых образований печени / В. Н. Карпенко [и др.] // *Вестник РНЦРР Минздрава России*. — 2002. — С. 34–35.
4. Хабицов, В. С. Выполнение аспирационной биопсии опухолевидных образований печени с использованием трехмерной визуализации / В. С. Хабицов, С. А. Панфилов // *Успехи современного естествознания*. — 2005. — № 12. — С. 57–58.

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПОД КОНТРОЛЕМ УЛЬТРАЗВУКА

Воргова Д. Н.

Научный руководитель: зав. каф, член-корр. РАМН, проф., д. м. н. Важенин А. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра онкологии, лучевой диагностики и лучевой терапии

Актуальность. Пункции внутренних органов «вслепую» проводили еще в 19 веке. С 1969 года проводятся пункции под контролем ультразвука.

Цель исследования — проанализировать возможности пункционных биопсий под контролем ультразвука.

Материалы и методы исследования. Пункционные биопсии под контролем ультразвука проводятся в отделении лучевой диагностики в ГБУЗ «Челябинский окружной клинический онкологический диспансер» — Уральская клиническая база ФГУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Росздрава с 2006 года. Применяются биопсийные иглы 17G выше. Трепанбиопсии проводились с помощью ультразвуковой системы Pro Focus 2202 с многочастотным датчиком 10 МГц.

Результаты исследования. В 2006 году проведено 268 трепанбиопсий, в 2007 году — 257 трепанбиопсий, в 2008 году — 786 трепанбиопсий, в 2009 году — 942 трепанбиопсии, в 2010 году — 1350

трепанбиопсии, в 2011 году — 1957 трепанбиопсии, в 2012 году — 2286 трепанбиопсии, в 2013 году — 2133 трепанбиопсии. Увеличение количества трепанбиопсий связано с необходимостью дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных образований, выбора дальнейшей тактики лечения после определения морфологического строения опухоли. При трепанбиопсии опухоли молочной железы под контролем ультразвука проводится иммуногистохимическое исследование. В 2013 году произошло уменьшение количества трепанбиопсий в связи с выполнением трепанбиопсий только при подозрении на злокачественное новообразование. Под наркозом проведено 153 трепанбиопсии печени и поджелудочной железы. Проведено 138 биопсий почек, 395 трепанбиопсий предстательной железы. Преобладают трепанбиопсии молочных желез — 1082. Проведено 215 трепанбиопсий мягких тканей и лимфатических узлов. Проведено 24 трепанбиопсий грудной клетки. Так же проведены: установка нефростом, цистостом, дренирование поддиафрагмального пространства и установление рентгеноконтрастных меток в почку и простату.

При проведении трепанбиопсии под контролем ультразвука осуществляется забор материала для цитологического и морфологического исследования. Как правило, осуществляется забор 3 столбиков материала, реже 4–5. При проведении трепанбиопсии предстательной железы осуществляется забор 6 столбиков из обеих долей предстательной железы. Трепанбиопсия осуществляется под местной анестезией новокаина, или в случае аллергии, под местной анестезией лидокаина. Обычно трепанбиопсии проводятся в процедурном кабинете. Пациент заполняет бланк согласия на вмешательство. Игла продвигается с помощью плоскости, параллельной длинной оси ультразвукового датчика. Игла проходит сквозь кожу и подкожно-жировую клетчатку в паренхиму органа вплоть до пунктируемого образования. В этой точке автоматическое биопсийное устройство выстреливает, и игла выдвигается вперед. Необходимо визуализировать весь путь движения иглы сквозь образование на мониторе для обеспечения безопасности и удовлетворительного выполнения биопсии. После каждого «выстреливания» игла извлекается; открывается камера и оценивается качество полученного образца ткани. Ткань незамедлительно замачивается в растворе формальдегида. Солидная ткань быстро погружается на дно флакона, в то время как жировая — всплывает. Трепанбиопсии печени, поджелудочной железы, грудной клетки, почек проводятся пациентам из стационара в условиях операционной под местной и внутривенной анестезией. Пациенты после трепанбиопсии печени, поджелудочной железы, грудной клетки, почек остаются под наблюдением врача на 1 сутки. После проведения трепанбиопсии молочных желез в ряде случаев развивалась гематома, не требующая лечения. В 71 % случаев трепанбиопсии проводятся пациентам из поликлиники, в остальном проценте случаев — из стационара. Проанализированы результаты трепанбиопсий. В 96 % случаев материал, полученный в ходе трепанбиопсии под контролем ультразвука информативен. Выявлено расхождение в 2 % случаев между результатами гистологического и цитологического исследования. При трепанбиопсии печени в 2 % случаев материал малоинформативен, а результаты цитологического исследования: карцинома. В 74 % случаев диагноз злокачественного новообразования подтвердился, в остальном проценте случаев выявлены доброкачественные образования.

Выводы: 1. Трепанбиопсия под контролем ультразвука является информативным, малотравматичным методом дифференциальной диагностики злокачественных и доброкачественных образований, не требующий увеличений койко-дня.

Список литературы:

1. Араблинский, А. В. Диагностические возможности прицельной биопсии очаговых поражений печени / А. В. Араблинский, Л. Н. Емельянова, В. Н. Филижанко: Материалы третьей конф. хирургов-гепатологов «Новые технологии в хирургической гепатологии». — СПб., 1995. — С. 16–17.
2. Василенко, И. В. Роль пункционных биопсий печени в диагностике диффузных и очаговых поражений печени / И. В. Василенко, А. Д. Зубов // *Doktor*. — 2004. — № 3. — С. 12–16.
3. Илькевич, А. Г. Маммография в комплексной диагностике рака молочной железы. / А. Г. Илькевич // *Новости лучевой диагностики*. — 2001. — № 1–2. — С. 29–31.
4. Карпенко, В. Н. Интервенционные вмешательства под контролем ультразвукового исследования в диагностике и лечении очаговых образований печени / В. Н. Карпенко [и др.] // *Вестник РНЦРР Минздрава России*. — 2002. — С. 34–35.
5. Хабицов, В. С. Выполнение аспирационной биопсии опухолевидных образований печени с использованием трехмерной визуализации / В. С. Хабицов, С. А. Панфилов // *Успехи современного естествознания*. — 2005. — № 12. — С.57–58.

ПОРОКИ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В СВЕТЕ УЧЕНИЯ О ПАТОМОРФОЗЕ

Воробьев И. В., Паширова Н. В.

**Научные руководители: проф., д. м. н. Казачкова Э. А.,
зав. каф., проф., д. м. н. Казачков Е. Л.**

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии
Кафедра патологической анатомии

Актуальность. Пороки сердца у беременных до сих пор остаются одной из основных причин осложнений беременности, родов, нарушения развития плода и высоких показателей материнской и перинатальной смертности [1]. В последние десятилетия отмечено значительное снижение частоты ревматических пороков сердца и увеличение количества врожденных пороков сердца. Кроме того, прогресс в области диагностических технологий и хирургических манипуляций улучшил качество жизни пациенток с заболеваниями сердца, и большинство женщин с «оперированным сердцем» желают самостоятельно выносить беременность, а иногда и не одну [2].

Научно-технический прогресс, социальные изменения, происходящие в обществе, приводят к патоморфозу болезней, в том числе, у беременных женщин.

Понятие «патоморфоз» впервые было использовано W. Hellpach [5] как поправка к установившемуся в патологии представлению о стабильности нозологических форм. Под патоморфозом стали понимать стойкие и существенные изменения картины болезни, происходящие под влиянием разнообразных факторов среды. В дальнейшем W. Doerr [4] выделил естественный патоморфоз — спонтанные изменения картины болезни, возникшие вследствие изменения как внешних причин болезни (изменения экологии человека), так и внутренних ее причин (изменения конституции человека), и индуцированный, или лечебный, патоморфоз — изменения болезни, вызванные терапевтическими воздействиями.

На сегодняшний день термин «патоморфоз» определяется в литературе как поправка к установившемуся в общей и частной патологии представлению об определенной стабильности форм болезней, которая может менять свое лицо под влиянием разных факторов. Патоморфоз — изменчивость как общей панорамы болезней человека (широкий смысл понятия), так и стойкие, типовые сдвиги клинко-морфологических проявлений отдельных нозологических форм (узкий смысл понятия) различных болезней [3].

Изучение особенностей структуры и частоты различных пороков сердца у беременных женщин и медико-социального портрета последних в аспекте учения о патоморфозе не проводилось.

Цель исследования — изучение особенностей медико-социального портрета беременных женщин с пороками сердца, структуры и частоты последних в свете учения о патоморфозе.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ историй родов (форма №096/У) 142 пациенток с пороками сердца, поступивших в родильный дом МБУЗ ГКБ № 6 г. Челябинска. Данное медицинское учреждение оказывает специализированную помощь беременным с патологией сердечно-сосудистой системы. Все женщины получили разрешение врачебной комиссии на вынашивание беременности. Пациентки были разделены на две группы: группу 1 составили 72 женщины, поступившие в родильный дом в 1991–1993 гг., группу 2–70 беременных, поступивших на роды в 2011–2013 гг. Проанализированы медико-биологические и социальные особенности, соматическая патология, паритет и структура пороков сердца у беременных женщин в свете учения о патоморфозе. Пороки сердца классифицированы согласно МКБ-10 — Международной классификации болезней 10-го пересмотра.

Метод исследования — клинко-статистический анализ. Все статистические расчеты выполнены с помощью лицензионных статистических пакетов программ: SPSS12.1, Statistica for Windows 10.0, MS Excel 2010 в Центре математической и статистической поддержки медицинских исследований при ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России. Равенство выборочных средних проверяли по t-критерию Стьюдента и U-критерию Манна-Уитни. Статистически достоверными считали различия между группами при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Нами был выбран 20-летний временной интервал, так как он представляет собой промежуток между рождением одного поколения и другого (матери и дочери) и позволяет оценить влияние не только социальных факторов, но и научно-технического прогресса.

За прошедшее время средний возраст пациенток обеих групп статистически не изменился и составил в группе 1 — 26,51 [ДИ 25,15; 27,86], а в группе 2 — 28,27 [ДИ 27,1; 29,43] лет. В то же время

максимальное количество женщин в группе 1 было в возрасте 18–23 года, а в группе современных беременных — 24–29 лет.

Анализ места жительства показал, что 45,8 % женщин группы 1 и 35,71 % группы 2 проживали в г. Челябинске ($p=0,064$), в крупных городах Челябинской области — 30,5 % и 42,85 % ($p=0,044$), в мелких населенных пунктах области — 23,6 % и 21,44 % ($p=0,151$) соответственно.

Выявлены достоверные отличия в уровне образования беременных с пороками сердца. В 1991–1993 гг. 11,1 % женщин имели среднее образование, 65,3 % — среднеспециальное, 20,8 % — высшее образование. В группе женщин, поступивших в родильный дом в период с 2011 по 2013 год, среднее образование имели 2,85 % ($p=0,04$), среднеспециальное образование — 40 % ($p=0,001$), высшее образование — 48,57 % ($p=0,000$).

Претерпел изменения социальный статус беременных женщин с пороками сердца. Достоверно увеличилось количество неработающих: 2,78 % в группе 1 и 21,4 % в группе 2 ($p=0,000$). Среди работающих доля занятых физическим трудом также претерпела изменения и составила 62,5 % и 31,4 % по группам соответственно ($p=0,000$). Практически не изменилась доля учащихся: 5,5 % и 2,7 % ($p=0,24$). Большое количество пациенток отметили влияние производственных вредностей — 43 % в группе 1 и 34,28 % в группе 2 ($p=0,07$). Наиболее часто женщины контактировали с химическими веществами (дезинфицирующие растворы, промышленные химикаты и т. д.): 20,8 % и 18,57 % по группам соответственно.

Интересным представляется анализ экстрагенитальной патологии. Кроме пороков сердца, в группе 1 достоверно чаще встречались инфекции верхних дыхательных путей, хронический тонзилит — 58,3 % против 18,5 % в группе 2 ($p=0,000$), ревматизм — 36,17 % против 4,29 % у современных женщин ($p=0,000$). В то же время среди пациенток группы 2 достоверно чаще отмечались перенесенные ранее коревая краснуха и ветряная оспа — 32,8 % и 68,5 % против 1,39 % и 12,5 % в группе 1 соответственно ($p=0,000$), патология мочевыводящих путей (хронический пиелонефрит, аномалии развития и положения мочевых органов) — 20 % против 1,39 % у беременных группы 1 ($p=0,000$).

Достоверно уменьшился возраст начала половой жизни обследованных: в 1991–1993 гг. ДИ 0,95:[19,82; 21,67], в 2011–2013 гг. — ДИ 0,95:[17,51; 18,51], что зависит от изменения сексуальной культуры молодых женщин. Пациентки из группы 2 чаще отмечали сексуальный дебют до 18 лет вне брака — 40 % против 12,5 % в группе 1 ($p=0,000$). Семейное положение женщин в обеих группах не различалось. Так, среди беременных в 1991–1993 гг. 81,9 % были замужем (брак официально зарегистрирован), 18,1 % — не замужем, либо проживали без регистрации брака. В 2011–2013 гг. 74,28 % женщин состояли в браке, а 25,72 % были либо одинокими, либо проживали в «гражданском браке» ($p=0,088$).

Паритет женщин с пороками сердца является важным показателем репродуктивного потенциала и отношения к своему здоровью. Количество первобеременных женщин составило 33,3 % и 41,3 % соответственно группам ($p=0,084$). Частота искусственных прерываний беременности, самопроизвольных выкидышей также не имела достоверных отличий ($p=0,133$, $p=0,145$). Роды в анамнезе имели 48,61 % женщин группы 1 и 45,71 % группы 2 ($p=0,125$). При этом родоразрешение путем операции кесарева сечения было проведено в группе 1 у 20 %, в группе 2 — у 46,88 % ($p=0,014$).

За последние годы достоверно изменилась структура пороков сердца у беременных. Прослеживается значительная разница в частоте врожденных и приобретенных пороков. Так, у пациенток с пороками сердца, поступивших на роды в 1991–1993 году, приобретенных пороков было 36,1 %, а в 2011–2013 гг. — 2,8 % ($p=0,000$). Распределение приобретенных пороков в группе 1 было следующим: митральный стеноз (I05.0) — 30,7 %, недостаточность митрального клапана (I05.1) — 30,7 %, стеноз и недостаточность митрального клапана (I05.2) — 3,8 %, ревматический аортальный стеноз (I06.0) — 7,6 %, ревматический аортальный стеноз с недостаточностью (I06.2) — 3,8 %. В 11,4 % случаев был поставлен диагноз трикуспидального стеноза (I07.0), а в 15,2 % — сочетанное поражение митрального и аортального клапанов (I08.0). В группе 2 ревматические пороки встретились у 2 (2,8 %) женщин и были представлены сочетанным поражением митрального и аортального клапанов.

Структура и частота встречаемости врожденных пороков сердца также претерпела определенные изменения у женщин разных поколений. У пациенток, поступивших на роды с 1991 по 1993 год, наиболее часто встречался дефект межпредсердной перегородки (Q21.1) — 41,38 %. Следующим по частоте встречаемости был открытый артериальный проток (Q25.0) — 21,7 %. На третьем месте был дефект межжелудочковой перегородки (Q21.0) — 19,5 %. Частота оперированных пороков сердца среди беременных этой группы составила 26,3 %, при этом большинство хирургических вмешательств проводилось по поводу открытого артериального протока. У современных женщин с врожденными пороками сердца на первом месте по частоте встречаемости стоит дефект межпредсердной перегородки — 34,7 %, на втором — дефект межжелудочковой перегородки — 20,8 %, а на третьем

месте — врожденная недостаточность митрального клапана — 18 %, частота открытого артериального протока составила 16,7 %. Количество оперированных пороков сердца существенно возросло и составило 52,7 % ($p=0,001$). Интересным представляется факт, что у современных беременных встречаются редкие формы врожденных пороков сердца, такие как аневризма сердца (аневризма межпредсердной перегородки), врожденная митральная недостаточность, стеноз и другие аномалии аорты. Это становится возможным благодаря активному развитию хирургических способов коррекции врожденных пороков сердца.

Выводы:

1. Особенности медико-социального портрета современных беременных женщин с пороками сердца являются: более старший возраст деторождения, достоверно более высокий образовательный уровень, достоверно более частые заболевания мочевыводящих путей, ранний сексуальный дебют, достоверно более высокая частота оперативного родоразрешения.

2. В структуре пороков сердца у современных беременных женщин доминируют врожденные пороки сердца ($p=0,000$), преимущественно септальные; достоверно возросла частота оперированных ($p=0,001$), а также редких форм пороков сердца.

Список литературы:

1. Дашкевич, В. Е. Врожденные пороки сердца и беременность / В. Е. Дашкевич, М. Е. Кирильчук // Международный медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С. 79–83.
2. Кузьмина-Крутецкая, С. Р. Болезни сердца и беременность: методические рекомендации / С. Р. Кузьмина-Крутецкая, М. А. Репина; ред. Э. К. Айламазяна. — СПб.: «Изд-во Н-Л», 2010. С. 8–9.
3. Лушников, Е. Ф. Учения Я. Л. Рапопорта о патоморфозе: прошлое и настоящее / Е. Ф. Лушников, А. Ю. Абросимов // Архив патологии. — 2013. — № 4. — С. 62–66.
4. Доегг, W. (1956). Цит. по Рапопорт Я. Л. Проблемы патоморфоза // Архив патологии. — 1962. — Т. 24, вып. 2. — С. 3–11.
5. Hellpach, W. (1929). Цит. по Рапопорт Я. Л. Проблемы патоморфоза // Архив патологии. — 1962. — Т. 24, вып. 2. — С. 3–11.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Вохидов У. Н.

ТМА, Ташкент, Узбекистан
Кафедра оториноларингологии

ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF ANTI RECURRENT TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC POLYPOID RHINOSINUSITIS

Vokhidov U. N.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
Department of Otorhinolaryngology

We studied 150 patients with chronic polypoid rhinosinusitis who were treated at the ENT department of 3-rd clinic of Tashkent Medical Academy. All patients underwent surgical intervention, appropriate dissemination of polypoid process and assigned topical corticosteroid, which decreased the intensity of the inflamed tissue hyperplasia, lengthen the remission.

Keywords: chronic polypoid rhinosinusitis, morphological study, topical corticosteroids.

Актуальность. Хронический полипозный риносинусит (ХПРС), хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся рецидивирующим ростом полипов, является актуальной проблемой оториноларингологии. Это обусловлено большой распространенностью, тенденцией к увеличению заболеваемости, сложностью и относительно низкой эффективностью лечения. В той или иной степени выраженности, назальный полипоз констатируется у 2,1–4,3 % взрослого населения, преимущественно у мужчин (2,2:1), лиц старших возрастных групп (средний возраст — 49,4 года) и часто осложняет течение бронхиальной астмы [1].

Использование последних достижений ринопластики позволяет воздействовать лишь на конечный результат патологического процесса, не влияя на причину и патогенез полипоза, следовательно, не исключает рецидива заболевания. Поэтому проблема лечения ХПРС должна рассматриваться

ваться, прежде всего, с терапевтических, а не с хирургических позиций. Детальное изучение этиопатогенеза этого заболевания, создание базы для разработки новых высокоэффективных и безопасных медикаментозных средств позволит добиваться продолжительной ремиссии, а возможно, и полного излечения [2].

Не смотря на многочисленные исследования в этой области, до сих пор нет единого взгляда на этиологию и патогенез полипоза носа. Существует большое количество теорий, однако ни одна из них не объясняет все причины и механизмы развития данного заболевания. Общеизвестной является ключевая роль миграции эозинофилов, регулируемой цитокинами [2]. Значимым считается выброс таких медиаторов, как гистамин, триптаза, простагландин D₂, лейкотриены (B₄ и C₄) и кинины, при дегрануляции тучных клеток подслизистого слоя слизистой оболочки носа. Этот процесс инициируется в результате связывания аллергена с аллерген-4 специфическим иммуноглобулином E (IgE) на его высокоаффинных рецепторах [3, 4]. Миграция эозинофилов может также являться результатом влияния сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), экспрессия которого в эпителиальных клетках носовых полипов значительно повышается в ответ на стимуляцию липополисахаридом [4]. Кроме того, бактериальный эндотоксин активирует синтез фактора некроза опухоли, интерлейкинов и лейкотриенов [2, 3, 5], играющих не менее важную роль в формировании полипов.

Целью исследования явилось оценка эффективности комплексного противорецидивного лечения больных с хроническим полипозным риносинуситом.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы 150 больных с хроническим полипозным риносинуситом, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении 3 клиники Ташкентской медицинской академии с 2009 по 2013 года. Больные с сопутствующей бронхиальной астмой и специфическими заболеваниями (аспиририндуцированная астма, синдром Картагенера, Янга и т. д.) в это исследование не включались. Все больные были подвергнуты всестороннему клинико-лабораторному исследованию, включавшим сбор анамнеза заболевания, риноэндоскопию, морфологическое и компьютерно томографическое исследование. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев.

Результаты и их обсуждения. Больные предъявляли жалобы на затруднение носового дыхания (82,4 %), нарушение обоняния (67,2 %), периодические головные боли (62,4 %), выделения из носа (32 %), чихание (25,6 %), зуд в полости носа (22,4 %).

При риноскопии визуализировались полипы, частично или полностью obturirующие общий носовой ход. При лабораторном исследовании периферической крови у 92 больных выявлена эозинофилия ($6,87 \pm 1,51$).

На компьютерных томограммах полипы представляют собой мягкотканые образования с четкими неровными контурами, заполняющие большую часть или всю пазуху и иногда распространяющиеся в полость носа и хоану. У всех пациентов выявлены различные комбинации вовлеченных в патологический процесс ОНП.

142 пациентам было выполнено хирургическое вмешательство, соответствующее распространённости полипозного процесса, 8 пациентов отказались от оперативного вмешательства и получили консервативное лечение.

Послеоперационный материал подвергся патогистологическому исследованию с морфологической оценкой. При морфологическом исследовании послеоперационного материала у 86 (60,6 %) пациентов отмечалась эозинофильная инфильтрация стромы слизистой носа и околоносовых пазух, а у остальных 56 (39,4 %) — преобладание нейтрофильной инфильтрации стромы слизистой носа и околоносовых пазух. Морфологическое исследование слизистой оболочки носа у здоровых добровольцев проводилась путём взятия соскоба нижней носовой раковины. При этом определялся интактный эпителий без инфильтрации клеток слизистой оболочки полости носа.

В послеоперационном периоде всем больным был назначен мометазон фуруат в дозе 100 мкг в каждую половину носа 1 раз в день (суточная доза 100 мкг) на срок до 6 месяцев.

Критериями эффективности лечения были: положительная динамика при диагностической эндоскопии полости носа и оперированных пазух, а также анализ амбулаторных карт и субъективная оценка своего состояния самим пациентом. Конечный результат лечения оценивался по следующей схеме:

– хороший результат: отсутствие жалоб у больного, отсутствие обострений воспалительного процесса, полипы не определяются при передней риноскопии (но могут выявляться участки полипоза при эндоскопии околоносовых пазух), положительная динамика по данным компьютерной томографии, лечение не требуется;

– удовлетворительный результат: отсутствие жалоб у больного, обострения воспалительного процесса в оперированных пазухах на фоне ОРВИ, мелкие полипы в полости носа, определяемые при передней риноскопии, но не затрудняющие носовое дыхание, периодически требуется консервативное лечение;

– неудовлетворительный результат: рецидив полипоза или обострение воспалительного процесса в пазухах, требующая повторного оперативного вмешательства.

Срок наблюдения составил от 6 до 24 месяцев. Ни в одном из случаев не было отмечено осложнений и побочных эффектов местной кортикостероидной терапии.

Катамнестические результаты лечения определили, что хороший результат отмечался у 92 больных (61,3 %), удовлетворительный — у 47 (31,3 %), неудовлетворительный — 11 пациентов (7,3 %).

Через 24 месяца после проведенного курса лечения было выявлено наличие рецидива полипозного процесса у 11 больных (7,3 %). Это, по-видимому, объясняется тем, что при лечении больных не учитывалось «инфекционное», то есть бактериальное происхождение полипов, так как удовлетворительный результат был отмечен у 47 больных (31,3 %) и неудовлетворительный — у 11 (7,3 %). Данное обстоятельство, возможно, объясняет различия патогенеза ХПРС у отдельных пациентов и существование устойчивых к кортикостероидной терапии видов полипоза.

После 24 месяцев лечения всем больным было проведено контрольное морфологическое исследование путём взятия соскоба из слизистой оболочки носа. У больных с хорошими результатами выявился интактный эпителий без эозинофилии, у больных с удовлетворительными и неудовлетворительными результатами — преобладание нейтрофильной инфильтрации стромы слизистой оболочки носа. Это подтверждает вышеуказанные данные и обуславливает назначение таким пациентам в комплексное лечение антибиотиков длительного применения в малых дозах.

Таким образом, анализ полученных данных до и после лечения позволяет сделать следующее заключение:

Применение топического кортикостероида в комплексном лечении ХПРС снижает интенсивность гиперплазии воспаленной ткани, предотвращает рецидив заболевания и тем самым удлиняет сроки ремиссии.

У больных с так называемыми «нейтрофильными» полипами, устойчивыми к кортикостероидной терапии, следует назначить антибиотики длительного применения в малых дозах.

Список литературы:

1. Elmorsy, S. M. et al. IgE and Cytokines (IL-6 and IL-13) in Sinonasal Polypsis / S. M. Elmorsy, Y. W. Khafagy, N. M. Rizk et al. // *Insight Immunology* 1 (1): 1–5, UK, 2011.
2. Marsik, C. Endotoxemia enhances expression of the signaling receptor (GP130) on protein and molecular level. / C. Marsik, T. Halama, F. Cardona et al. // *Clin Immunol.* 2005 Mar;114 (3):293–8.
3. Otori, J. TNF-alpha upregulates VCAM-1 and NF-kappaB in fibroblasts from nasal polyps. / J. Otori, M. Ushikai, D. Sun et al. // *Auris Nasus Larynx.* 2007 Jun; 34 (2):177–83. Epub 2006 Aug 24.
4. Rugina, M. et al. Epidemiological and clinical aspects of nasal polyposis in France; the ORLI group experience / M. Rugina, E. Serrano, J. M. Klossek et al. // *Rhinology.* 2002 Jun;40 (2):75–9.
5. Schippers, E. F. IL-10 and toll-like receptor-4 polymorphisms and the in vivo and ex vivo response to endotoxin / E. F. Schippers // *Cytokine* 29:215–28. 2005

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В СЛИЗИСТОЙ КИШЕЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕЛИОТРИНОВОМ ГЕПАТИТЕ

Ганиев А. К., Кульманова М. У., Юсупходжаева Х. С.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Сабирова Р. А.

ТМА, Ташкент, Узбекистан

Кафедра биоорганической и биологической химии

СУРУНКАЛИ ГЕЛИОТРИНЛИ ГЕПАТИТДА ИЧАК ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДА АЗОТ ОКСИДИ ТИЗИМИНИНГ ХОЛАТИ

Тошкент тиббиёт академияси

Сурункали гелиотринли гепатит ривожланишининг, айниқса 90-кунда, ичак шиллиқ қаватида азот оксиди микдорининг камайиши, пероксинитритларнинг кўпайиши NO-синтазалар фаоллигининг турли йўналишда ўзгариши ҳисобига содир бўлиши кўрсатилган.

Повышенная скорость NOS-зависимого синтеза NO в целом организме, отмечаемая при инфекционных, аллергических, аутоиммунных заболеваниях и травмах, означает, что во многих микроанатомических локусах скорость синтеза NO повышена. Избыточный NOS-зависимый синтез NO можно разделить на две составляющие: физиологически необходимый синтез NO и дополнительный (помимо физиологического) — как следствие болезни.

Ранее считалось, что NOS-зависимый синтез физиологически необходимого количества NO осуществляется за счет eNOS и nNOS, но не за счет iNOS, а NOS-зависимый синтез дополнительного количества NO вследствие болезни (не онкологической) осуществляется только за счет iNOS. В этом кроется ответ на вопрос, почему iNOS получила название индуцибельной NOS (из-за индуцированного болезнью синтеза) и почему eNOS и nNOS условно объединили в одну конститутивную NOS [1].

В последующих работах выявлено участие iNOS в физиологическом синтезе NO и участие eNOS и nNOS в дополнительном синтезе NO при инфекционных, аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Активизация iNOS — составная часть многих защитно-адаптационных реакций. В настоящее время уже говорят о базальной NO-синтетической активности iNOS и ее роли в регуляции сосудистого тонуса [2].

В связи с вышеизложенными в работе поставлена цель — изучить изменение системы оксида азота в слизистой кишечника при хроническом гелиотриновом гепатите.

Материал и методы исследования. В работе использовано 70 белых беспородных крыс-самцов массой 100–120 г. Животные были распределены на 2 группы: 1-я — с хроническим гелиотриновым гепатитом; 2-я — контрольная.

Хронический токсический гепатит (ХТГ) воспроизводили пероральным введением раствора гелиотрина, подкисленного соляной кислотой (pH-7,0) из расчета 50 мг/кг (5 мг гелиотрина на 100 г) массы тела один раз в неделю на протяжении 42 дней по методике Н. Х. Абдуллаева и соавт [6]. Летальность составила 8%. Животных забивали на 60-, 90- и 120-ый дни от начала эксперимента. Состояние NO-ергической системы в надосадочной жидкости гомогенатов слизистой желудка и кишечника оценивали по концентрации основных стабильных метаболитов NO_x (NO₂ и NO₃) по методу П. П. Голикова [8], активность NO-синтаз (NOS): эндотелиальной (eNOS) — по В. В. Сумбаеву, И. М. Ясинской [9] и индуцибельной (iNOS) — по методу N. W. Кооу и соавт [10] в модификации Р. К. Азимова, А. С. Комарина [11]. Уровень пероксинитрита (ONOO⁻) также определяли в модификации Р. К. Азимова и А. С. Комарина после его окисления гидроксиламиноом (NH₂O).

Опыты проводили в соответствии с международными нормами, принятыми при работе с экспериментальными животными. Результаты исследования обрабатывали с помощью прикладных программ Statistica 6, Biostat. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M) и стандартных отклонений (m). Для сравнения выборок применяли t-критерий Стьюдента. Уровень значимости считали достоверным при P < 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. При развитии хронического гелиотринового гепатита в слизистой кишечника содержание оксида азота на 60-, 90- и 120-ые дни достоверно снижается 4,8, 7,3 и 6,3 раза соответственно по сравнению с контрольной группой (табл.).

Активность eNOS в слизистой кишечника во все сроки исследования понижается в 8,8; 14,1 и 10,7 раза по сравнению с контрольной группой, соответственно. В то же время установлено повыше-

ние iNOS в исследуемом органе в 4,5; 8,3 и 6,1 раза по сравнению с контрольной группой, соответственно. Эти данные указывают на то, что при хроническом гелиотриновом гепатите выраженное ингибирование активности eNOS если происходит на 90-сутки эксперимента, в этот же срок исследования происходит наиболее выраженная индукция другого фермента — iNOS.

Таблица

Показатели системы оксида азота слизистой кишечника при хроническом гелиотриновом гепатите (M ± m)

Показатель	Контрольная группа	Хронический гепатит, день		
		60-ый		
NO, мкмоль/л	10,6 ± 0,92	2,2 ± 0,11	NO, мкмоль/л	10,6 ± 0,92
eNOS, мкмоль/мин/л	9,3 ± 0,51	1,05 ± 0,01	eNOS, мкмоль/мин/л	9,3 ± 0,51
iNOS, мкмоль/мин/л	0,15 ± 0,01	0,68 ± 0,012	iNOS, мкмоль/мин/л	0,15 ± 0,01
ONOO-, мкмоль/л	0,13 ± 0,035	0,69 ± 0,01	ONOO-, мкмоль/л	0,13 ± 0,035

Примечание. * — $p > 0,05$ по сравнению с контролем.

При хроническом гелиотриновом гепатите нами установлено выраженное повышение содержания пероксинитритов в слизистой кишечника во все сроки исследования в 5,3; 6,7 и 6,1 раза по сравнению с контрольной группой, соответственно. Эти данные указывают на то, что более выраженное повышение пероксинитритов приходится на 90-е сутки эксперимента.

Динамичное повышение в сыворотке крови NO ассоциируется с угнетением фермента eNOS, индукцией скорости реакции фермента iNOS и экспрессией концентрации ONO_2^- . Можно полагать, что экспрессия NO, усиливающаяся с увеличением сроков опыта, обусловлена индукцией iNOS и увеличением концентрации ONO_2^- , так как активность eNOS была существенно снижена. Следует отметить, что гиперэкспрессия NO вследствие индукции iNOS может быть связана с увеличением содержания ONO_2^- . Его уровень возрастает в условиях гипоксии и образования супероксид-аниона O_2^- , который окисляет NO [Стародубцева М. Н. Пероксинитрит в физиологии и патологии клеток крови. М.: «Медицина». — 2011. — 200 с., Лукьянова Л. Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции // Пат. физиол. — 2011. — № 1. — С. 3–19.].

Таким образом, при хроническом гелиотриновом гепатите в слизистой кишечника происходит снижение содержания оксида азота, повышение пероксинитритов за счет разнонаправленного изменения активности NO-синтаз, особенно на 90-е сутки эксперимента.

Список литературы:

1. Бувальцев, В. И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В. И. Бувальцев // Межд. медицинский журнал. — 2001. — № 3. — С. 21–23.
2. Арзамасцев, А. П. Экзогенные доноры оксида азота и ингибиторы NO-синтаз / А. П. Арзамасцев, И. С. Северина, Н. Б. Григорьев, В. Г. Граник // Вестн. РАМН. — 2003. — № 12. — С. 88–95.
3. Абдуллаев, Н. Х. Влияние различных пестицидов на функциональное состояние печени в зависимости от длительности их воздействия / Н. Х. Абдуллаев, С. И. Клейнер, Р. М. Рузибакиев // Мед. журн. Узбекистана. — 1985. — № 7. — С. 45–47.
4. Голиков, П. П. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / П. П. Голиков, Н. Ю. Николаева, И. А. Гавриленко и др. // Пат. физ. и эксп. тер. — 2000. — № 2. — С. 6–9.
5. Сумбаев, В. В. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс / В. В. Сумбаев, И. М. Ясинская // Совр. пробл. токсикол. — 2000. — № 3. — С. 3–7.
6. Кооу, N. W. Evidence for in vivo peroxynitrite production in human acute lung injury / N. W. Кооу, J. A. Royall, Y. Z. Ye et al // Amer. J. Respirat and Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 151, N4. — P. 1250–1254.
7. Азимов, Р. К. Патофизиология обмена монооксида азота. Методические рекомендации / Р. К. Азимов, А. С. Комарин // Ташкент.; 2005. — 29с.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ НЕЙТРОПЕНИИ В ОНКОГЕМАТОЛОГИИ, ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ФЕБРИЛЬНОЙ НЕЙТРОПЕНИИ

Герасимова А. В., Калугин А. П.

Научный руководитель: д. м. н. Спичак И. И.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра госпитальной педиатрии, клинической иммунологии и аллергологии

Актуальность. Лекарственная терапия злокачественных опухолей — быстроразвивающаяся область клинической онкологии. Сегодня с уверенностью можно констатировать, что излечение ряда новообразований (лимфогранулематоз, неходжкинская лимфома, не- и семинозные опухоли яичка, саркома Юинга, остеогенная саркома и др.) стало возможным только после обязательного включения в комплекс лечебных мероприятий химиотерапии. Наряду с этим, оказывая положительный терапевтический эффект, цитостатическая терапия воздействует не только на опухолевые, но и на нормальные клетки других тканей. Проведение химиотерапии всегда сопряжено с развитием целого ряда осложнений, среди которых наиболее клинически значима миелосупрессия (нейтропения, тромбоцитопения, анемия). Нейтропения — одно из основных и опасных проявлений миелотоксичности, принципиальная роль которой сводится к развитию тяжелой инфекции. Степень нейтропении оценивают в соответствии со шкалой токсичности, которая приведена в таблице 1 [4].

Таблица 1

Степень токсического действия на лейкоциты и нейтрофилы (ВОЗ)

Степень	Лейкоциты ($\bullet 10^9/\text{л}$)	Нейтрофилы ($\bullet 10^9/\text{л}$)
0	4	2
I	3–3,9	1,5–1,9
II	2–2,9	1–1,4
III	1–1,9	0,5–0,9
IV	< 1	< 0,5

Нейтропения предрасполагает к возникновению инфекции, риск инфекционных осложнений пропорционален тяжести и продолжительности нейтропении. Источниками инфекции у пациентов со злокачественными опухолями наиболее часто являются аутофлора, ятрогенные факторы и факторы окружающей среды. В результате проведения химиотерапии нарушается барьерная защита всего организма, при этом немаловажное значение имеет широкое использование антибиотиков, способствующих селекции различных резистентных микроорганизмов, кортикостероидов, неспецифических противовоспалительных препаратов.

Основным и самым ранним проявлением активности инфекции у больных с нейтропенией является лихорадка. Сочетание лихорадки со снижением количества нейтрофилов носит термин фебрильной нейтропении (ФН). Согласно критериям Американского общества инфекционных заболеваний (IDSA), этим термином обозначают не менее чем двукратное за сутки повышение температуры тела $> 38,0^\circ\text{C}$ или однократное повышение температуры $> 38,3^\circ\text{C}$ при содержании нейтрофилов $< 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$. В течении ССВО с позицией взаимодействия про- и противовоспалительных медиаторов выделяют два периода. Первый, начальный — период гипервоспаления, характеризующийся выбросом сверхвысоких концентраций провоспалительных цитокинов, окиси азота, что сопровождается развитием шока и ранним формированием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН). За начальным периодом следует фаза компенсаторного противовоспалительного ответа, сочетающего со снижением функциональной активности иммунокомпетентных клеток — период «иммунного паралича». Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами, формируют системную воспалительную реакцию или синдром системного воспалительного ответа — ССВО (SIRS). В его течении принято выделять три стадии:

Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию.

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции.

Около 80 % фебрильных эпизодов на фоне нейтропении связаны с развитием инфекции, которая протекает с отсутствием классических симптомов (боль, гиперемия, отек, жар), и основным кри-

терием активности микроорганизмов является высокая температура тела. Однако необходимо помнить, что в 20 % случаев существуют и неинфекционные причины лихорадки у онкологических больных, которые могут быть связаны с опухолью, введением цитостатиков (блеомицетин), колониестимулирующих факторов, антибиотиков, гемотрансфузиями, аллергической реакцией. Если последние исключены, причиной лихорадки у больного с нейтропенией должна считаться инфекция [1, 2]. Клинически подтвержденной считается инфекция даже в том случае, если из найденного очага инфекции микробиологического подтверждения получено не было, что встречается в 20–30 % случаев фебрильных эпизодов у больных гемобластомами в состоянии нейтропении. Микробиологически подтвержденная инфекция встречается более, чем в 30 % случаев ФН. При этом бактериемия обнаруживается в трети случаев и в 88 % случаев вызывается единственным микроорганизмом, чаще (78 %) грамположительными кокками. Инфекционные осложнения и, в частности, сепсис являются одной из главных причин смертности больных с онкогематологическими заболеваниями. С позиций современных представлений, сепсис — это патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной природы, основным содержанием которого является неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления и органно-системных повреждений на дистанции от первичного очага. Этиологическая структура сепсиса в каждом конкретном лечебном учреждении, определяется, прежде всего, характеристиками пациентов — возрастом, основным заболеванием и применяемыми методами лечения. Риск возникновения сепсиса, вызванного редкими возбудителями, существенно повышается у больных с высоким индексом тяжести общего состояния (> 15 баллов по шкале APACHE), длительном пребывании с ОРИТ или интенсивном блоке отделений гематологии/онкологии (> 21 дня), находящихся на парентеральном питании, получающих стероиды и при тяжелой почечной дисфункции, требующей проведение диализа [3].

Целью исследования было определить частоту встречаемости нейтропении у пациентов онко- и гематологического профилей в ходе современного интенсивного программного лечения, определить частоту и закономерности развития фебрильной нейтропении. Исходя из этого предполагалось определить режимы и сроки деконтаминации в зависимости от кратности эпизодов нейтропении.

Материалы и методы. В ходе исследований был использован историко-архивный метод. Ретроспективно был проведен сплошной анализ 500 историй болезни (форма 003/у) пациентов ГБУЗ ЧОДКБ Областной онкогематологический центр для детей и подростков им. проф. В.И. Герайна за период с 1 июля по 31 декабря 2013 года, с учетом повторных госпитализаций на очередные курсы терапии всего пациентов с нейтропенией было 113, из них мальчиков (61) и девочек (52) в возрасте от 1 месяца до 17 лет включительно.

Результаты исследования. В ходе исследования 500 случаев госпитализаций нами выявлено 344 (68,8 %) случая нейтропении, из них только 17 (4,9 %) случаев ФН.

Таблица 2

Частота встречаемости нейтропении у пациентов онко- и гематологического профилей

Степень тяжести	Абсолютное число	%
I степень	86	25
II степень	119	34,6
III степень и IV степень	139	40,4
Всего	344	100

Как уже выше сказано из 500 случаев госпитализации было выявлено 344 (68,8 %) случаев нейтропении, в свою очередь из таблицы 2 мы видим, что самый высокий процент тяжести нейтропении (40,4 %) приходится на 3 и 4 степени.

Таблица 3

Частота кратности ФН у пациентов онко- и гематологического профилей

Кратность	Абсолютное число	%
1 эпизод	4	23,5
2 эпизод	3	17,7
3 эпизод и >	10	58,8
Всего	17	100

Как видно из таблицы 3, большее количество ФН приходится на 3 эпизод и более. Наиболее часто ФН при I эпизоде развивается после 14 дня, при II эпизоде нейтропения развивается на 5–7 день, при III и последующих эпизодах — на 1–3 сутки.

Выводы. На современных протоколах нейтропения разной степени тяжести развивается в 80 %, что является высоким риском ФН. При анализе всех случаев ФН у наших пациентов зафиксированы разные подходы к режимам и срокам проведения деконтаминации. Благодаря своевременному проведению деконтаминации уровень ФН удалось минимизировать до 17 случаев (4,9 %). Таким образом, при повторных эпизодах нейтропении, особенно при IV-ом, внутривенный режим деконтаминации должен быть назначен в 1–3 сутки, при II эпизоде — на 3–5 сутки, при I эпизоде — только при наличии ФН.

Список литературы:

1. Иванова, Л. Ф. Профилактика и лечение фебрильных нейтропений у онкологических больных / Л. Ф. Иванова, Н. В. Дмитриева, Н. С. Багирова, Л. А. Дурнов // Инфекции и антимикробная терапия : Региональная антимикробная терапия для практического врача. — 2001. — Том 3, N 4. — С. 109–111.

2. Румянцев, А. Г. Сопроводительная терапия и контроль инфекций при гематологических и онкологических заболеваниях / А. Г. Румянцев, А. А. Масчан, Е. В. Самочатова. — М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2006. — 504 с.

3. Савельев, В. С. Сепсис в начале 21 века: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение : практические рекомендации. Москва, 2004 / В. С. Савельев // Инфекции и антимикробная терапия: Рациональная антимикробная терапия для практического врача. — 2004. — Том 6, N 2. — С. 45–60.

4. Детская онкология : теоретический и научно-практический журнал доказательной медицины/ Российский онкологический центр им. Н. Н. Блохина РАМН (М.), НИИ детской онкологии и гематологии (М.); Российский онкологический научный центр им. Н. Н. Блохина РАМН (М.), НИИ детской онкологии и гематологии (М.). — М. : [б. и.], 2003 — Периодичность неизвестна. — ISSN 1726–9768.

ВЛИЯНИЕ ФУЛЛЕРЕНОЛА C₆₀ (OH)₂₄ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ И КОМПЕНСАЦИОННЫЙ ЭРИТРОПОЭЗ

Голуботовский Е. А., Фаризова К. О., Омарова Д. М.

Научный руководитель: д. м. н., проф. Тишевская Н. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра нормальной физиологии

Одним из самых потенциально перспективных направлений в развитии науки и техники сегодня является нанотехнология, в связи с чем, общество, желающее добиться успеха и процветания, инвестирует значительные средства в развитие этой отрасли. Технологические процессы, связанные с манипуляциями микрочастицами, сменяются технологиями, позволяющими манипулировать с наночастицами — материалами и веществами размерами меньше одного микрона. При таких размерах частиц, измеряемых в нанометрах (1 нанометр = 10⁻⁹ метра), физико-химические свойства материалов существенно изменяются или даже обретают абсолютно новые уникальные качества — это может касаться механических, электрических, температурных, магнитных, оптических и иных свойств материала. В современной медицине наночастицы нашли применение в качестве активных носителей лекарственных или контрастных веществ. При разработке новых способов лечения используются как эффекты самих наносистем (дендримеров, фуллеренов), так и комбинированное воздействие наночастиц и магнитных полей, лазерного излучения, ультразвуковых волн и т. д. [4, 5]. Однако при создании новых лекарственных форм с носителями-наночастицами возникает проблема выявления их возможных побочных эффектов на организм, особенно это касается тканей, характеризующихся интенсивным делением клеток, одной из которых является эритроидная ткань костного мозга. В настоящее время в доступной нам литературе нет данных о влиянии углеродных наносфер на эритропоэз. Остаётся неизвестным, как фуллерены будут действовать на процессы пролиферации и дифференциации эритроидных клеток в костном мозге человека, получающего новые, комбинированные с наночастицами, лекарственные формы, и могут ли эти лекарственные формы, содержащие в своей основе фуллерены, вызвать нежелательные побочные эффекты у больных с нарушенным кроветворением.

С целью оценки характера воздействия углеродных наносфер на эритроидную ткань в работе исследовалось влияние фуллеренола $C_{60}(OH)_{24}$ (растворимой формы фуллерена C_{60}) на эритрон интактных крыс и крыс в условиях острой кровопотери.

В эксперимент было введено 57 белых беспородных крыс массой от 165 до 370 граммов. Для изучения влияния препарата на физиологический эритропоэз в работе использовались интактные животные, для создания модели компенсационного эритропоэза крысам была произведена однократная кровопотеря в объеме 2 % от массы тела. Ранее нами было установлено [1], что на 5–7 сутки постгеморрагической анемии наблюдается резкая активация процессов пролиферации и дифференцировки эритроидных клеток, поэтому анализ состояния эритропоэза у анемичных животных производился именно в этот временной промежуток.

Эксперименты проведены в соответствии с этическими нормами и рекомендациями по гуманизации работы с лабораторными животными, отраженными в «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» принятой в 1985 году в Страсбурге. Все манипуляции с животными производили под эфирным наркозом, эвтаназию грызунов осуществляли путем цервикальной дислокации, также проводимой под эфирным наркозом.

Фуллеренол $C_{60}(OH)_{24}$ в количестве 1 мг или 2 мг на 100 г веса вводили внутривенно четырем группам опытных животных. Через 48 часов у животных контрольной и опытных групп без кровопотери исследовали эритробластические островки (ЭО) костного мозга [3] и показатели периферического звена эритрона. Через 48 часов у крыс контрольной и опытной групп с кровопотерей исследовали показатели периферического звена эритрона, через 72 часа — показатели периферического звена эритрона и ЭО костного мозга. Показатели периферического звена эритрона (число эритроцитов, ретикулоцитов и количество гемоглобина) определяли общепринятыми способами. Выделение ЭО из костного мозга бедренных костей производилось по методике, предложенной Ю. М. Захаровым, А. Г. Рассохиным, И. Ю. Мельниковым (1984) и являющейся модификацией методических приемов, впервые разработанных в 1975 г. Y. Le Charpentier и M. Prenant. Костный мозг получали в результате промывания канала бедренной кости 1,5 мл среды выделения, содержащей среду RPMI-1640, эмбриональную телячью сыворотку и гепарин [2]. Абсолютное количество ЭО в 1 бедренной кости подсчитывали с помощью камеры Горяева, добавляя в костномозговую суспензию краситель нейтральный красный. Для разделения ЭО и взвеси костномозговых клеток чашки Петри на 30 мин помещали в термостат при температуре 37°C. По окончании инкубации с помощью шприца отмывали монослой островков от неадгезировавших элементов костномозговой ткани, используя для этого среду RPMI-1640. После этого чашки Петри центрифугировали 3,5 мин со скоростью 1000 об/мин, полученные препараты ЭО фиксировали метиловым спиртом, высушивали на воздухе и окрашивали по Паппенгейму (краситель Май-Грюнвальда — 3,5 мин, краситель Романовского-Гимза — 12 мин). Окрашенные ЭО микроскопировали при увеличении 900, используя масляную иммерсию. Сравнения групп проводились методами непараметрической статистики с использованием критериев Манна-Уитни, Краскела-Уоллеса и χ^2 . Различия считались статистически значимыми при вероятности ошибки 1 рода $< 0,05$.

Введение фуллеренола интактным крысам в дозе 1 мг/100 г привело к достоверному увеличению в костном мозге количества ЭО пролиферирующих классов (ЭО 1 класса и реконструирующихся ЭО), однако эта стимуляция эритроидного роста не сопровождалась изменениями периферического звена эритрона. В костном мозге интактных животных, получивших фуллеренол в дозе 2 мг/100 г, наблюдалась явная перестройка пролиферативных процессов: более чем в 3 раза возросло число реконструирующихся островков, почти в 2 раза уменьшилось количество инволюцирующих ЭО, но число островков 1 класса зрелости не отличалось от контрольных значений. Введение фуллеренола в дозе 1 и 2 мг/100 г крысам после кровопотери в объеме 2 % от массы тела привело к статистически значимым снижению инволюцирующих ЭО и увеличению островков пролиферирующих классов (реконструирующиеся островки) при снижении уровня абсолютного количества ЭО по сравнению с контрольной группой без кровопотери.

Таким образом, растворимая форма фуллерена C_{60} — фуллеренол $C_{60}(OH)_{24}$ в дозе 2 мг/100 г веса изменяет физиологическое течение эритропоэза, активируя процесс комплексации КОЕэ с центральными макрофагами инволюцирующих островков, т.е. введение указанного количества углеродных наносфер в организм животного стимулирует эритропоэз *de repeto*, что является отличительной чертой компенсационного эритропоэза.

Список литературы:

1. Захаров, Ю. М. Гуморальные и межклеточные взаимодействия, регулирующие эритропоэз / Ю. М. Захаров, Н. В. Тишевская // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2004. — Т. 90, № 8. — С. 136–137.
2. Захаров, Ю. М. Исследование эритропоэза модифицированным методом выделения эритробластических островков костного мозга / Ю. М. Захаров, И. Ю. Мельников, А. Г. Рассохин. // Гематология и трансфузиология. — 1984. — Т. 29, № 4. — С. 52–54.
3. Захаров, Ю. М. Классификация эритробластических островков костного мозга с учетом изменения их клеточного состава / Ю. М. Захаров, И. Ю. Мельников, А. Г. Рассохин // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1990. — № 5. — С. 38–42.
4. Pandey, R. Nano-encapsulation of azole antifungals: potential applications to improve oral drug delivery / R. Pandey, Z. Ahmad, S. Sharma et al. // Int. J. Pharm. — 2005. — P. 268–276.
5. Piotrovsky, L. B. Biological effects cell cultures of fullerene C60: Dependence on aggregation state / L. B. Piotrovsky, M. Yu. Erokin, E. M. Erokina et al. // Medicinal chemistry and pharmacological potential of fullerenes and carbon nanotubes. Berlin Springer. — 2008. — P. 139–155.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Гриненко Т. Ю., Светлицкая О. А.

ЗГМУ, г. Запорожье, Украина

Кафедра семейной медицины и терапии факультета последипломного образования
Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника»

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГИПОПНОЕ СНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ОЖИРІННЯ

Гріненко. Т. Ю., Світлицька О. А.

ЗДМУ, м. Запоріжжя, Україна

Кафедра сімейної медицини і терапії факультету післядипломної освіти
Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка»

Резюме: у роботі представлено результати оцінки важкості синдрому обструктивного апное-гіпноє сну у хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та ожиріння, показано, що коморбідність означених патологій призводить до значних респіраторних та гемодинамічних порушень.

Актуальность: Частота встречаемости синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) высока, и составляет 26–40 % [1,2]. Согласно данным последних многоцентровых исследований, ожирение (ОЖ) в практике врача любой специальности встречается от 20 до 50 %. Этот синдром также как и СОАГС, рас сматривается как фактор риска развития и прогрессирования АГ, атеросклероза, сердечнососудистых заболеваний [3]. Проблема нарушений дыхания во сне достаточно активно изучается в последние годы, в связи с тем, что накапливается все больше данных о негативном влиянии респираторных нарушений на состояние сердечнососудистой системы, что может приводить к развитию фатальных осложнений [4].

Цель работы: оценить тяжесть СОАГС у больных с гипертонической болезнью и ожирением.

Материалы и методы: на базе диагностического отделения УНМЦ «Университетская клиника» ЗГМУ было обследовано 82 пациента: женщин — 38, мужчин — 44, с верифицированным диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ) II стадии. Средний возраст пациентов составил $56 \pm 2,8$ лет. Всем пациентам проводилась антропометрия с расчетом индекса массы тела (ИМТ). Наличие ОЖ констатировали, согласно классификации ВОЗ, при $ИМТ \geq 30$ кг/м². Если пациент имел $ИМТ \geq 25$, но < 30 кг/м², его масса тела считалась избыточной. Из инструментальных обследований пациентам проводился суточный мониторинг артериального давления (АД) на аппарате Cardiotens (Meditech, Венгрия) без приема гипотензивных препаратов с последующим анализом таких показателей, как среднее систолическое (САД_{ср}) и диастолическое АД (ДАД_{ср}) в ночное время, индекс времени САД и ДАД в ночное время, степень ночного снижения САД, ДАД. Для выявления пациентов с СОАГС использовалась шкала сонливости Epworth, показатели выше 5 баллов рас сматривались как повышенная дневная сонливость. Объективная диагностика СОАГС проводилась с помощью аппарата SOMNOCHECK

micro cardio (Weinmann, Германия). Оценка тяжести СОАГС определялась по показателям индекса obstructивного апноэ/гипопноэ (оАНИ), средней сатурации (Sa med) и минимальной сатурации (Sa min), количество эпизодов десатурации, средней частоты сердечных сокращений (ЧСС), минимальной ЧСС. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью Statistica 6.0 (Stat Soft Inc, США) с использованием параметрических и непараметрических методов.

Результаты исследования: на основании полученных при объективном и инструментальном исследовании данных все пациенты были распределены на группы, что представлено в табл. 1.

Таблица 1

Пациенты	Распределение пациентов по группам			
	Группа 1 (ГБ), n = 17	Группа 2 (ГБ + ОЖ), n = 23	Группа 3 (ГБ + СОАГС), n = 22	Группа 4 (ГБ + ОЖ + СОАГС), n = 20
Мужчины	10	15	12	10
Женщины	7	8	10	10

Как показано на диаграмме 1, у больных 1-й и 3-й групп масса тела находилась в пределах нормы и существенно не отличалась между собой. У пациентов 2-й и 4-й групп имело место ОЖ, при этом ИМТ у пациентов 4-й группы был достоверно ($p < 0,05$) на +8,9% больше, чем у больных 2-й группы.

В ходе исследования всем больным было предложено ответить на вопросы шкалы Epworth для определения уровня дневной сонливости, результаты тестирования представлены в табл. 2.

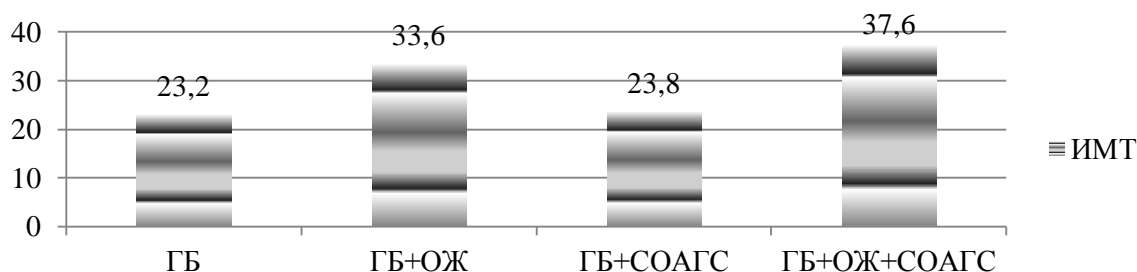


Диаграмма 1. Индекс массы тела пациентов исследуемых групп.

Таблица 2

Уровень дневной сонливости пациентов с гипертонической болезнью и ожирением в баллах

Пациенты	Группа 1 (ГБ), n = 17	Группа 2 (ГБ + ОЖ), n = 23	Группа 3 (ГБ + СОАГС), n = 22	Группа 4 (ГБ + ОЖ + СОАГС), n = 20
Мужчины	3,2 ± 0,8	4,1 ± 0,9*	7,8 ± 2,3**#	8,5 ± 2,1**#
Женщины	3,4 ± 0,7	3,8 ± 1,1*	8,2 ± 1,8**#	8,8 ± 2,2**#

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении с показателями 1-й группы; ** — различия достоверны ($p < 0,001$) в сравнении с показателями 1-й группы; # — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении 3-й и 4-й групп.

У больных 1-й и 2-й групп показатели дневной сонливости находились в пределах нормы (до 5 баллов), однако в группе больных с коморбидным течением ГБ и ОЖ дневная сонливость превышала таковую в 1-й группе на +23% ($p < 0,05$). Не было выявлено существенных гендерных отличий между показателями дневной сонливости в исследуемых группах. При наличии СОАГС отмечается статистически достоверное ($p < 0,001$) увеличение показателей дневной сонливости у больных 3-й группы, при этом сопутствующее ОЖ у пациентов 4-й группы дополнительно усиливает проявления дневной сонливости на +8% по сравнению с больными 3-й группы ($p < 0,05$).

При анализе показателей сомнографии (табл. 3), было выявлено, что у пациентов 1-й и 2-й групп дыхательные расстройства обнаружены не были. Исследуемые сомнографические показатели в группе больных с СОАГС значительно выше, чем у пациентов 1-й группы ($p < 0,001$). У пациентов с имеющимся СОАГС более тяжелые дыхательные нарушения отмечаются при коморбидном течении ГБ и ОЖ. На это указывают более высокий показатель оАНИ, количество эпизодов апноэ за ночь ($p < 0,001$), причем у больных 4-й группы указанные данные выше на +64% ($p < 0,05$). Показатели сатурации крови у больных 3-й и 4-й групп также ниже, чем в группе с ГБ. Уровень Sa min и Sa med

понижен во всех группах, однако наименьшие у больных 3-й и 4-й групп на по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$). При сравнении Sa min между 3-й и 4-й группами выявлена достоверная разница на -5 % в пользу более низких показателей в 4-й группе ($p < 0,05$). Индекс пробуждений также выше у больных с СОАГС ($p < 0,001$), но наиболее выражен в 4-й группе (по сравнению с 3-й группой на +13 %, ($p < 0,05$). Средняя ЧСС в ночное время выше у больных с дыхательными нарушениями, максимальна в группе с ОЖ и ГБ (на +11 % выше, чем у больных без ОЖ, ($p < 0,05$).

Таблица 3

Показатели сомнографии пациентов с гипертонической болезнью и ожирением

Пациенты	Группа, n = 17	Группа 2, n = 23	Группа 3, n = 22	Группа 4 n = 20
оАНИ	2,4 ± 0,6	2,8 ± 0,7	17 ± 3,1**#	28 ± 3,3**#
Количество эпизодов обструктивного апное за ночь	23 ± 2,6	28 ± 3,5	121 ± 10,5**#	167 ± 12,2**#
Минимальная сатурация	88 ± 5,5	87 ± 6,1	80 ± 6,6**#	76 ± 7,1*#
Средняя сатурация	96 ± 1,2	95 ± 1,8	92 ± 1,1*	90 ± 1,3*
Количество эпизодов десатурации	35 ± 2,2	41 ± 3,5	187 ± 8,8**#	212 ± 7,5**#
Индекс пробуждений	21 ± 2,6	22 ± 2,2	36 ± 2,8**#	41 ± 3,6**#
Средняя ЧСС в ночное время	62 ± 2,6	65 ± 3,2	72 ± 4,1*#	80 ± 5,1**#

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении с показателями 1-й группы; ** — различия достоверны ($p < 0,001$) в сравнении с показателями 1-й группы; # — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении 3-й и 4-й групп

Как видно из табл. 4, показатели САДср и ДАДср в ночное время у пациентов с СОАГС достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у больных без респираторных нарушений. Но разница между данными показателями в 3-й и 4-й группах оказалась недостоверной ($p > 0,05$). Индекс времени САД и ДАД также выше в группах с СОАГС ($p < 0,05$) с наибольшими показателями в 4-й группе. Пациенты с СОАГС оказались non-dipper, степень снижения САД и ДАД у этих больных недостаточна, минимальна в 4-й группе больных, разница по сравнению с 3-й группой по степени снижения САД на 10 %, ДАД — на 17 % ($p < 0,05$).

Таблица 4

Показатели суточного мониторинга АД пациентов с гипертонической болезнью и ожирением в ночное время

Пациенты	Группа 1, n = 17	Группа 2, n = 23	Группа 3, n = 22	Группа 4, n = 20
САДср	140 ± 5,6	145 ± 5,8	154 ± 4,8*	157 ± 5,3*
ДАДср	78 ± 3,9	85 ± 3,6*	92 ± 2,2**#	96 ± 3,1**#
Индекс времени САД	31,9 ± 1,7	30,2 ± 1,1	35,7 ± 0,8*	36,6 ± 1,4*
Индекс времени ДАД	12,2 ± 0,7	11,7 ± 0,6	14,9 ± 1,1*	15,5 ± 0,8*
Степень снижения САД	11,6 ± 1,1	12,2 ± 1,6	6,4 ± 0,8**#	5,8 ± 0,6**#
Степень снижения ДАД	10,7 ± 0,7	11,7 ± 1,2	5,6 ± 0,3**#	4,8 ± 0,7**#

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении с показателями 1-й группы; ** — различия достоверны ($p < 0,001$) в сравнении с показателями 1-й группы; # — различия достоверны ($p < 0,05$) в сравнении 3-й и 4-й групп

При корреляционном анализе выявлена достоверная положительная связь высокой силы между уровнем дневной сонливости и СОАГС ($R = +0,8$, $p < 0,001$), а также умеренной силы положительное взаимодействие между дневной сонливостью и ОЖ ($R = +0,53$, $p < 0,05$). ОЖ приводит к учащению эпизодов десатурации в ночное время ($R = +0,54$, $p < 0,05$). Между ЧСС и СОАГС имеет место положительная взаимосвязь средней силы ($R = +0,65$, $p < 0,05$). Влияние ОЖ на ЧСС оказалось слабым ($R = +0,44$, $p < 0,05$). Взаимодействие между ОЖ и оАНИ определяется положительным направлением высокой силы ($R = +0,76$, $p < 0,05$). Наличие ОЖ также умеренно влияет на индекс пробуждений ($R = +0,61$, $p < 0,05$). Выявлена отрицательная взаимосвязь между индексом времени САД и ДАД в ночное время и СОАГС ($R = -0,68$; $-0,64$, $p < 0,05$). Взаимодействие между оАНИ и степенью снижения САД и ДАД среднее отрицательное ($R = -0,72$; $-0,74$, $p < 0,05$), влияние ОЖ на данные показатели АД оценено как умеренное отрицательное ($R = 0,55$, $p < 0,05$).

Выводы:

1. У пациентов с коморбидным течением гипертонической болезни и ожирения наблюдается более тяжелая степень синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна, что выражается в достоверном ($p < 0,05$) повышении показателей индекса обструктивного апноэ/гипопноэ, снижении уровня минимальной сатурации, увеличении количества эпизодов десатурации в сравнении с больными без ожирения.

2. Наличие синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна отрицательно сказывается на динамике показателей АД у больных гипертонической болезнью, о чем говорит достоверно ($p < 0,05$) более высокие средние уровни САД и ДАД, а также недостаточное их снижение в ночное время в сравнении с пациентами без респираторных нарушений.

3. Ожирение, в свою очередь, не только усиливает степень дыхательных нарушений у пациентов с гипертонической болезнью, но и негативно влияет на уровни АД, что может приводить к формированию резистентной артериальной гипертензии.

Список литературы:

1. Тардов, М. В. Храп и синдром обструктивного апноэ во сне / М. В. Тардов // Русский медицинский журнал — 2011. — № 6. — С. 415.

2. Литвин, А. Ю. Современные подходы к лечению больных с синдромом обструктивного апноэ во время сна / А. Ю. Литвин, Р. В. Бузунов, И. В. Легейда, И. Е. Чазова // Кардиологический вестник. — 2010. — № 2. — С. 62–69.

3. Bradley, T. D. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences / T. D. Bradley, J. S. Floras // Lancet. 2009. — Vol. 373. — P. 82–93.

4. Lawati, N. M. Epidemiology, risk factors, and consequences of obstructive sleep apnea and short sleep duration / N. M. Al Lawati, S. R. Patel, N. T. Ayas // Prog. Cardiovasc. Dis. 2009. — Vol. 51. — P. 285–293.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ

Гуреева И. В., Дадабаев В. К., Ганина Е. Б.

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии

Кафедра судебной медицины

Актуальность. Энергетические напитки (ЭН) — достаточно недавнее изобретение человечества, товароборот которых занимает значительную часть на российском рынке, хотя их ингредиенты уже давно используются для стимуляции нервной системы (НС) [2]. На сегодняшний день ЭН с невиданной скоростью начинают набирать популярность, особенно в среде молодёжи — школьников и студентов, рассматривающих эти напитки как лёгкий и относительно дешёвый источник энергии. В нашей стране ЭН продаются в любом киоске, в барах, клубах, их нередко можно увидеть даже в тренажерных залах и на спортплощадках. Реклама позиционирует их как средства борьбы с усталостью, помогающие активному образу жизни, умственной деятельности, клубным танцам и занятиям спортом. Но так ли всё хорошо и безоблачно в употреблении энергетиков? Откуда берётся чудодейственная энергия? Несмотря на растущий рост производства ЭН следует отметить несовершенство законодательной базы и уровня контроля за их качеством и безопасностью, что может служить фактором риска для возникновения соответствующих заболеваний [1, 3].

Цель исследования: оценить действие ЭН на нервную систему и организм в целом, выявить частоту употребления ЭН и алкоголя среди студентов ГБОУ ВПО Тверской государственной медицинской академии Минздрава России (ТГМА), определить приоритеты в использовании разных групп напитков среди студентов младших и старших курсов.

ЭН обладают «бодрящим» действием — это основное свойство, ради которого они были изобретены. В СМИ нам преподносят, что после употребления энергетиков сонливость и вялость пропадают, и можно активно работать долгое время без усталости. Естественно, производители тратят большие деньги для рекламы своей продукции, поэтому они утверждают, что влияние энергетиков на организм человека — только позитивное, и никакого вреда организму они не приносят.

Данные литературы и мониторинга указывают, что без явного вреда для здоровья за день можно выпить до 2 «баночек» напитка-энергетика [5]. На этикетках ЭН имеются сведения об основных компонентах. В их состав входят вещества, представляющие большой интерес для изучения. Путем выбора нами были выявлены и определены основные компоненты, влияющие на органы и системы

человека. Среди них: кофеин — это главное действующее вещество любого энергетика. В медицинской практике кофеиносодержащие препараты применяются при заболеваниях, сопровождающихся угнетением ЦНС, функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, спазмах сосудов головного мозга, снижении умственной и физической работоспособности, сонливости, энурезе у детей, нарушениях дыхания у новорожденных. Его применение противопоказано у больных, страдающих артериальной гипертензией, органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (в т. ч. атеросклероз), повышенной возбудимостью, глаукомой, нарушениями сна. В больших дозах употребление кофеина вызывает беспокойство, возбуждение, бессонницу, головную боль, тахикардию, аритмию, повышение артериального давления (АД) или его резкое падение, тошноту, рвоту. При длительном применении возможно слабое привыкание. Внезапное прекращение введения кофеина может приводить к усилению торможения ЦНС с явлениями утомления, сонливости и депрессии. Помимо этого, учеными доказано мутагенное действие кофеина. Таурин — второй главный компонент энергетиков, содержащийся в них в большом количестве. По данным литературы, он накапливается в тканях мышц, улучшает обменные процессы в них, обладает противосудорожными свойствами. Последние исследования показали, что таурин никакого положительного стимулирующего воздействия на организм человека не оказывает. Более того, в больших количествах таурин способен вызвать перевозбуждение НС и её истощение, а в сочетании с алкоголем таурин потенцирует свое воздействие, приводя к серьёзной дисфункции в работе сердечно-сосудистой и нервной систем. В 2 банках энергетика содержание таурина превышает суточную дозу этой аминокислоты в 500 раз. Карнитин. Среди его положительных свойств — усиление обмена веществ, снижение утомляемости мышц и окисление жирных кислот. Превышение суточной дозы может вызвать боли в области желудка, диспепсию, слабость в мышцах и резкое снижение давления. Женьшень, гуарана. Тонизирующие свойства этих растений обеспечивают быстрое выведение из мышечной ткани молочной кислоты, что особенно важно при физических нагрузках. В больших количествах и применяемые регулярно, напитки с экстрактами гуараны и женьшеня могут спровоцировать различные нарушения деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем, привести к развитию гипертонии, стимулировать развитие раковых клеток. Витамины группы В. Эти биологически активные вещества (БАВ) используются в медицине для профилактики и лечения различных заболеваний. Избыток витаминов группы В, получаемый с энергетиком, никак не может повысить умственную деятельность, как об этом заявлено в рекламе напитков. Кроме того, большое содержание витаминов группы В, может привести к возникновению различных побочных эффектов. Наиболее частым побочным действием витамина В1 являются аллергические реакции: отек Квинке, крапивница, зуд кожи, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок. Могут отмечаться бессонница, повышенная утомляемость, головная боль, снижение аппетита, похудание, нарушение функции печени и почек. К побочным действиям витамина В12 относятся аллергические реакции, ухудшение функции печени. Эксперименты на животных указывают на возможность канцерогенного действия больших доз витамина В12. Избыток витамина В6 может проявляться аллергическими реакциями, головокружениями. Кроме того, при длительном применении избыточных доз витамина В6 могут быть судороги, ацидоз, истощение запасов гликогена тканей, задержка увеличения массы тела. При передозировке витамина В3 может быть, особенно у лиц с увеличением печени (гепатотоксичность), чувство прилива к голове, покраснение лица, боль в подложечной области, сердцебиение. Кроме того, он может вызывать язвы желудка, приступ бронхиальной астмы, аллергические реакции. При передозировке витамина В9 возможны диспепсические явления, нарушение всасывания цинка, повышенная возбудимость, бессонница, головокружение, одышка, тахикардия, зудящая сыпь, нарушения функции канальцев почек.

Учитывая выше изложенное, следует отметить, что положительные качества ЭН перекрываются целым рядом негативных влияний на организм человека, в связи с чем, в некоторых странах Западной Европы (Франция, Дания и Норвегия) ЭН официально запрещены и продаются только в аптеках. Зафиксированы случаи смерти после употребления ЭН [5].

У людей с хроническими заболеваниями сердца, сосудов, нервной системы, поджелудочной железы, печени, или при предрасположенности к данным заболеваниям, ЭН могут вызвать обострение болезни. При употреблении ЭН может значительно повыситься артериальное давление или уровень сахара в крови, что ведёт к серьёзным заболеваниям: гипертонии и сахарному диабету.

ЭН не дают энергию, а лишь открывает энергетические каналы самого организма. Человек не получает в данном случае энергию, а использует свои внутренние ресурсы, что приводит к истощению, нервному перевозбуждению, и при регулярности употребления энергетиков может приводить к повышенной усталости, бессоннице, раздражительности, нервным срывам, депрессии.

Кофеин при регулярном употреблении вызывает истощение сил организма, организм привыкает к дозам кофеина и со временем требует её повышения, его избыток способствует учащению мочеиспускания, что выводит соли из организма в больших количествах. В сочетании с кофеином таурин и глюкуронолактон способны сильно истощить нервную систему человека. Кофеин, таурин, углекислота и другие составляющие ЭН раздражают стенку желудка и могут привести к язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гастритам. Согласно данным Северина Е. С., Колеман Э., Марри Р., Греннер Д. и др. таурин и кофеин оказывают разнонаправленные эффекты, что вызывает дисбаланс работы клеточных систем человека. А такие популярные компоненты ЭН, как таурин и глюкуронолактон синтезируются в организме человека в достаточном количестве и не требуют дополнительного введения. L-карнитин осуществляет перенос жирных кислот с длинным углеродным радикалом через мембрану митохондрий [4]. ЭН в своей рецептуре не содержат жирных кислот, поэтому нет необходимости использовать L-карнитин. Таким образом, сочетание выше приведенных биологически активных веществ в качестве компонентов, обеспечивающих оптимальный тонизирующий эффект в составе ЭН не рационально [1].

Витамины ЭН не образуют сбалансированный комплекс. Переизбыток витаминов группы В могут вызвать различные нарушения нервной системы, тремор конечностей, слабость, частое сердцебиение, аллергические реакции.

Из выше перечисленного следует, что негативные факторы значительно превышают позитивные.

Для того чтобы проследить тенденцию употребления студентами нашего ВУЗа ЭН, нами было проведено исследование по изучению влияния ЭН и алкоголя на организм человека с использованием социального опроса по анонимным анкетам (табл. 2) среди студентов 1 и 6 курсов ТГМА.

Таблица 2

КУРС 1	ЛЕЧ СТОМ ПЕД МЕЖ											
1. Употребление крепких спиртных напитков												
Водка												
Коньяк												
Самогон												
Виски												
2. Употребление слабоалкогольных напитков												
Вино												
Пиво												
Ликер												
3. Употребление энергетических напитков												
Jaguar												
Burn												
Red Devil												
Прочее												
4. Употребление кофе												
Сублимированный												
Молотый												
5. Употребление чая												
Черный												
Зелёный												

Обозначения:

– никогда не употреблял(а); / однократно; V употребляю редко (1 и реже раз в месяц); * употребляю часто (1 и более раз в неделю); + ежедневно. Указать время суток: утро — день — вечер

При обработке полученных данных нами выявлено, что студенты 6 курса предпочитают употреблять безалкогольные напитки — 98,41 %, из них кофе — 86,51 %, однако, достаточно часто встречается употребление слабоалкогольных напитков — 84,92 %, крепких алкогольных напитков — 84,92 %, на долю ЭН приходится — 34,92 %. Среди студентов 1 курса употребление безалкогольные напитки составило 100 %, из них кофе — 87,93 %, слабоалкогольные напитки — 81,9 %, крепкие алкогольные напитки — 62,07 %, на долю ЭН приходится — 30,17 %.

Выводы:

1. Энергии, как таковой, в ЭН нет, они истощают энергетические ресурсы организма, находящегося в состоянии стресса. После окончания действия ЭН усталость проявляется более выражено.

2. Имеются данные, свидетельствующие об отрицательном воздействии ЭН на организм человека.
3. В США с 17 ноября 2010 г. введен запрет на изготовление напитков, содержащих одновременно алкоголь и кофеин. Однако в Российской Федерации в настоящее время не существует ограничения по содержанию кофеина и алкоголя в ЭН и не запрещено употребление подобных напитков.
4. В ходе проведенного анкетирования выявлено, что наблюдается увеличение качественного и количественного употребления безалкогольных, слабоалкогольных и крепких алкогольных напитков среди студентов старших курсов.
5. Планируется продолжение научно-исследовательской работы, проведение анкетирования среди студентов 2–5 курсов ТГМА.

Список литературы

1. Котова, Т. В. Анализ качества энергетических напитков на соответствие требованиям стандартов / Т. В. Котова, А. С. Черемичкина // научно-технический журнал Техника и технология пищевых производств № 2 (25). — Кемеровский технологический институт пищевой промышленности, 2012.
2. Позняковский, В. М. Ассортимент функциональных напитков на региональном рынке / В. М. Позняковский, В. М. Киселёв, В. В. Шмидт // Пиво и напитки, 2009. — № 5. — с. 15–17.
3. Киселёва, Т. Ф. Формирование технологических и социально значимых потребительских свойств напитков: теоретические и практические аспекты: монография / Т. Ф. Киселёва; Кемеровский технологический институт пищевой промышленности. — Кемерово, 2006. — 271 с.
4. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина: ил. — (Серия «XXI век»). — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 784 с.
5. Влияние энергетиков на организм человека. — <http://www.vashaibolit.ru/408-vliyanie-yenergetikov-na-organizm-cheloveka.html/>.

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ И ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

**Девятова Н. В., Куница В. Н., Кривенцов М. А.,
Бессалова Е. Ю., Воюцкий В. П., Грязнова О. И.**

Научный руководитель: проф., д. м. н. Пикалюк В. С.
ГУ КГМУ им. С. И. Георгиевского, Симферополь, Россия

Реакции организма на повреждающее действие радиационного фактора не сопровождаются автономными изменениями физиологических параметров и функций, а взаимообусловлены интегральным ответом различных функциональных систем [2]. Среди них существенную роль играет кровеносная система. В соответствии с этим, большой теоретический и практический интерес представляют изменения морфологического состава крови, затрагивающие как красную кровь, так и популяции лейкоцитов, осуществляющих защитные реакции организма [1]. Изучению вопроса реакции клеток крови на облучение посвящен ряд исследований. Однако в них содержатся иногда противоречивые данные. Так, даже на высоте терминальных состояний со смертельным исходом, обусловленных облучением с глубокими нарушениями гомеостаза, некоторые авторы отмечают, что изменения в самой крови минимальны [3]. Напротив, А. В. Яблоков считает, что даже небольшие дозы радиации вызывают лейкоцитоз с последующей лейкемией. Считается, что лимфоциты периферической крови имеют высокую радиочувствительность, их содержание в крови организма, облученного в высоких дозах, вскоре резко снижается [5]. Другие авторы сообщают, что красная кровь после облучения абсолютно интактная, но отмечается лейкоцитоз и изменения лейкоцитарной формулы в сторону лимфоцитоза [4]. Неустойчивость радиоэкологической ситуации в стране ставит новые задачи в поиске и оценке средств защиты от облучения. Классические радиопротекторы из-за своей высокой токсичности и кратковременности действия оказались малоприменимыми в сложившихся условиях [5]. В решении указанной проблемы важная роль принадлежит поиску противолучевых средств длительного действия среди веществ природного происхождения: зоо- и фитопрепаратов. На кафедре анатомии человека КГМУ длительное время изучаются биоэффекты парентерально введенной ксеногенной цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Она активно влияет на метаболические процессы в организме, проницаемость гистогематических барьеров, состояние свертывающей системы крови, микрогемоциркуляторное русло [4]. Представляет большой интерес

возможность радиопротективного действия ЦСЖ на показатели периферической крови и функциональную активность защитных клеток. По имеющимся литературным данным у собак введение ЦСЖ способствовало сохранению в критический период лучевой болезни (15–20 сутки) более высокого уровня лейкоцитов за счет нейтрофилов. Отмечено также существенно более быстрое и раннее восстановление количества эритроцитов и тромбоцитов, а также меньшая степень увеличения СОЭ [4]. В исследованиях других авторов также изучали влияние инъекций ликвора на течение острой лучевой болезни. Доказано, что введение ЦСЖ животным перед облучением отягощало течение острой лучевой болезни, поскольку усиленная пролиферация гемопоэтических клеток в результате введения ЦСЖ приводила к появлению большого количества молодых клеток, более радиосенситивных. Инъекции ЦСЖ после облучения, наоборот, ведут к усилению фагоцитарной реакции и способствуют интенсивности ее проявления [4].

Целью нашего исследования было изучение реакции лейкоцитов и лейкоцитарной формулы периферической крови крыс, а также функциональной активности нейтрофилов после облучения и введения различных доз ЦСЖ. При этом, мы исходили от точки зрения, что изучение механизмов развития реакций гомеостатических систем на внешний раздражитель может открыть перспективы целенаправленного воздействия на данные системы, а также прогнозировать результат действия стрессового фактора, в зависимости от исходного состояния лимфоэндокринных взаимодействий.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено на белых крысах-самцах линии Вистар, возраста 3,5–5 месяцев, массой тела на момент эксперимента 150–170 гр. Животных содержали в стандартных условиях вивария при постоянной температуре и влажности воздуха со свободным доступом к воде и пище. Исследования проводились в соответствии с Женевской конвенцией *International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals* (Geneva, 1990).

Облучение проводили на линейном ускорителе Clinac-2100, фотонного излучения: энергия линейного ускорителя — 6 МэВ, время экспозиции — 50 сек, разовая доза — 5 Грей, размер поля 40 см × 40 см, глубина проникновения — 2,5 см. После этого животные были распределены на 3 группы (по 18 особей в каждой). Животным первой группы (контрольной) вводили однократно физиологический раствор в дозе 10 мл/кг, второй группы (после облучения) вводили ликвор однократно также в дозе 10 мл/кг. Животным третьей группы ликвор вводили один раз в три дня в дозе 2 мл/кг. Для сравнения показатели крови изучали у интактных животных (6 особей). Забор крови осуществляли из хвостовой вены на 7, 14, 30 сутки после облучения. В каждой серии насчитывалось по 6 крыс. Полученный материал в количестве 1 мл помещали в стерильные пробирки, содержащие 3,8 % цитрата натрия (соотношение крови и цитрата 10:1). Подсчет лейкоцитов осуществляли в камере Горяева, подсчет лейкоцитарной формулы проводили в окрашенных мазках (метод окрашивания по Романовскому), лейкограмму выводили из расчета на 200 клеток. Фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови оценивали методом завершеного фагоцитоза. Для оценки параметров фагоцитарной реакции нейтрофилов периферической крови крыс определяли их поглотительную и переваривающую способность по отношению к тест — культуре стафилококка (штамм С-52) после совместной инкубации. Результаты оценивали микроскопически. Рассчитывали комплекс показателей: фагоцитарное число (Фч) — процент фагоцитов из числа посчитанных нейтрофилов (у. е.), фагоцитарный индекс (Фи) — среднее число микробов, поглощенных одним активным нейтрофилом. Полученные данные исследований обрабатывали статистически с помощью пакета лицензированных программ Microsoft Office Excel.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что облучение существенно влияет на общее число лейкоцитов, что проявляется выраженной лейкопенией во все сроки наблюдения: на 7-е сутки количество лейкоцитов составляло $2,5 \pm 1,4 \times 10^9$, на 14-е — $0,85 \pm 0,8 \times 10^9$, на 30-е — $2,4 \pm 1,0 \times 10^9$. Учитывая, что у необлученных крыс уровень лейкоцитов составил $10,2 \pm 1,9 \times 10^9$ (показатель соответствует литературным данным), мы видим значительное снижение количества защитных клеток крови. Характерна некоторая волнообразность лейкопении. Изменения крови сопровождались поведенческими расстройствами животных. Крысы были вялые, малоподвижные, пугливы, у многих на шкуре были трофические нарушения. Даже через такой длительный срок, как месяц после облучения, количество лейкоцитов не восстанавливается, составляя лишь около четверти от нормы. Изучение лейкоцитарной формулы дало не менее интересные результаты. У здоровых крыс формула напоминает картину крови новорожденного ребенка — преобладают лимфоциты до 60–80 %, нейтрофилы составляют не более 30 %. В наших наблюдениях выявлено, что облучение приводило к достоверному и выраженному снижению процентного числа лимфоцитов: на 7-е сутки лимфоциты составляли 42,1 % ($p < 0,01$), на 14-е — 30 % ($p < 0,01$), на 30-е — 33 % ($p < 0,01$).

Параллельно наблюдался относительный нейтрофилез. Изменения нейтрофилов также подвержены определенной зигзагоподобности. На 7-е сутки их количество достигало 44,7 % ($p < 0,01$), на 14-е — 50,5 % ($p < 0,01$), на 30-е — 43,0 % ($p < 0,01$). Причем, следует особо подчеркнуть, что нейтрофилез всегда сопровождался увеличением числа молодых форм нейтрофилов за счет палочкоядерных нейтрофилов до 13–14 % ($p < 0,05$), при контрольных цифрах не более 2 %. Со стороны эозинофилов изменения были менее выраженными количественно, но в процентном соотношении их число увеличилось до 20 раз, достигая максимума на 14-е сутки — 1,6 % (норма в среднем 0,1 %). На 7-е сутки отмечалась монопения — 0,8 % ($p < 0,01$), которая сменилась на 14-е и 30-е сутки моноцитозом, соответственно — 9,3 % и 10,8 % ($p < 0,05$). Изучение поглотительной способности фагоцитирующих нейтрофилов периферической крови показало, что на 7-е сутки после облучения наблюдалось снижение как фагоцитарного индекса (ФИ), так и фагоцитарного числа (Фч). Фи у крыс составил на 7-е сутки $72 \pm 1,9$ % ($p < 0,02$), а Фч — $2,6 \pm 0,8$ у.е., на 14-е сутки — $79 \pm 1,7$ % и $2,2 \pm 0,3$ у.е. ($p < 0,02$), на 30-е, соответственно, $76 \pm 1,8$ % и $1,9 \pm 0,2$ у.е. Приведенные данные свидетельствуют, что реакция лейкоцитов крови на излучение несколько отличается от классической реакции на стрессорное влияние. По данным литературы, при различных стрессорных воздействиях нейтрофилез и лимфопения сохраняются не более 6 суток после прекращения [1]. В наших наблюдениях они наблюдались на протяжении всего срока эксперимента. Выраженные лимфопения и нейтрофилез свидетельствуют о том, что облучение является мощным стресс-фактором, который может иметь негативные последствия для организма. Волнообразность изменений показателей морфофункционального состояния организма отмечается при воздействии самых факторов и, очевидно, ее следует рассматривать как проявление адаптивных перестроек организма. Следующее отличие наших данных от литературных заключается в том, что мы не наблюдали лейкоцитоза, который встречается обычно при типичной стресс-реакции. Лейкопения сопровождается снижением клеточного звена иммунитета и сопротивляемости организма к другим внешним воздействиям. Наши данные опровергают постулат о том, что кровяная ткань, в отличие от высокодифференцированной нервной ткани и паренхиматозных органов, более реликтовая и менее чувствительна к внешним воздействиям. Во второй группе наблюдения на 7-е сутки количество лейкоцитов также значительно уменьшилось, но было выше, чем в первой группе — $3,9 \pm 1,6 \times 10^9$ ($p < 0,05$); на 14-е сутки количество лейкоцитов было уменьшено до $1,2 \pm 1,5 \times 10^9$ ($p < 0,05$), на тридцатый день стало еще меньше — $0,4 \pm 0,2 \times 10^9$ ($p < 0,05$). Изменения коснулись и формулы крови. На 7-е сутки лимфоциты составляли 49,2 % ($p < 0,05$), на 14-е — 34 % ($p < 0,01$), на 30-е — 32 % ($p < 0,05$). Количество нейтрофилов на 7-е сутки составило 46,4 % ($p < 0,01$), на 14-е — 58,5 % ($p < 0,01$), на 30-е — 63,0 % ($p < 0,01$). Эозинофилы в начале эксперимента возросли до 1,5 %, затем, практически не выявлялись. Моноциты на 7-е сутки отвечали контрольным цифрам, затем, как и в первой группе, увеличивались в количестве, составляя, соответственно 5,6 % и 7,6 % ($p < 0,01$). Фи у крыс составлял на 7-е сутки $76 \pm 1,8$ % ($p < 0,02$), а Фч — $3,6 \pm 0,9$ у.е., на 14-е сутки $68,4 \pm 1,4$ % и $2,0 \pm 0,3$ у.е. ($p < 0,02$) и на 30-е — соответственно $76 \pm 1,8$ % и $1,9 \pm 0,2$ у.е. Таким образом, однократно введенная ЦСЖ в начале введения оказывала стимулирующий, гемопротекторный эффект, а в конце наблюдения, наоборот, количество лейкоцитов было меньше даже чем в первой группе. Эти нарушения были заметны и при изучении формулы крови и иммунной активности: депрессия показателей нейтрофильного фагоцитоза связана с действием излучения на костномозговое депо и на зрелые нейтрофилы. Мы это объясняем начальным истощением костного мозга, вызванным сочетанием противоположно направленных действий излучения и ЦСЖ. После многократного введения ликвора количество лейкоцитов составляет на 7-е сутки $1,9 \pm 1,2 \times 10^9$, на 14-е — $3,9 \pm 1,1 \times 10^9$, на 30-е — $6,3 \pm 1,5 \times 10^9$ ($p < 0,05$). Таким образом, введение ЦСЖ способствовало улучшению показателей крови. И хотя цифры меньше, чем в контроле, этот показатель позволяет клеткам крови выполнять свою защитную функцию. Растет количество лимфоцитов (в соответствии со сроками — 32 %, 48 % и 59 % ($p < 0,01$)). Параллельно происходит уменьшение нейтрофилов (соответственно 56 %, 50 %, 31 % ($p < 0,01$)). В начале эксперимента отмечали увеличение эозинофилов с 0,1 % до 1,3 % и моноцитоз (2,2 % у интактных и 10,8 % в 3-й группе). После многократного введения ЦСЖ, начиная с 14 дня наблюдали восстановление количества эозинофилов и моноцитов; на 30-е сутки их количество не отличалась от контроля. Фи составил на 7-е сутки $80 \pm 1,6$ % ($p < 0,02$), а Фч — $3,8 \pm 0,7$ у.е., на 14-е сутки $88,3 \pm 1,9$ % и $2,9 \pm 0,2$ у.е. ($p < 0,02$) и на 30-е — соответственно $94 \pm 2,5$ % и $3,7 \pm 0,4$ у.е. Таким образом, многократное введение ликвора проявляет гемопротективное действие, способствуя восстановлению формулы крови и ее иммунных функций. И хотя даже на 30-е сутки эксперимента показатели не совсем равны контрольным, полученные результаты позволяют продолжать исследовательскую работу с целью дальнейшей разработки методики применения ЦСЖ для уменьшения последствий облучения.

Выводы:

1. Облучение приводит к выраженным изменениям периферической крови. Развивается лейкопения, происходит сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону изменения соотношения нейтрофилов и лимфоцитов, происходит угнетение показателей клеточного иммунитета.

2. Введение ликвора однократно в начальные сроки (7 дней) проявляется незначительным протекторным эффектом, который нивелируется в последующие сроки наблюдения.

3. Многократное введение ЦСЖ улучшает показатели периферической крови. На 30-е сутки эксперимента количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула приближается к показателям интактных животных. Уровень клеточного иммунитета подопытных животных недостоверно отличается от контрольного. Это является основанием применения ЦСЖ и ее препаратов при лечении лучевой болезни.

Список литературы:

1. Бринкевич, В. Н. Количественные изменения периферической крови при пролонгированной гипотермии / В. Н. Бринкевич, О. Д. Мяделец // Проблемы криобиологии. — 1991. — № 3. — С. 51–56.
2. Кузьменко, О. В. Состояние некоторых показателей клеточного иммунитета крыс с различной реакцией на стресс в зависимости от времени облучения / О. В. Кузьменко // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия». — 2012. — Том 25 (64), № 1. — С. 132–141.
3. Москвин, С. В. Основы лазерной терапии / С. В. Москвин, В. А. Буйлин. — Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2006. — 256 с.
4. Шаймарданова, Л. Р. Изменения картины крови под действием ксеногенной спинномозговой жидкости / Л. Р. Шаймарданова // Вестник проблем биологии и медицины. — 2011. — Вып. 1. — С. 223–226.
5. Яблоков, А. В. Миф о безопасности малых доз радиации / А. В. Яблоков. — М.: Книга по требованию, 2003. — 302 с.

УРОВЕНЬ ВАСКУЛОЭНДЕТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У СТУДЕНТОВ С РЕШЕТЧАТОЙ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ

Дулыба О. Р., Лапина Е. Б.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Поздеева О. Г.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра офтальмологии факультета дополнительного профессионального образования

По мнению большинства исследователей, решетчатая клиническая форма периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД) является частой причиной разрывов и отслойки сетчатки, что может приводить к снижению зрения с инвалидизацией пациентов молодого трудоспособного возраста [2, 4]. Поэтому изучение этой проблемы представляется особо актуальным. Доказано, что одним из главных патогенетических факторов ПВХРД является изменение гемодинамики глазного яблока. Высказывается предположение о возможном нарушении метаболизма и структуры клеточных мембран на фоне недостатка питания крайней периферии сетчатки [1, 4]. Подобные изменения можно оценить как циркуляторную гипоксию или ишемию.

Не смотря на ряд исследований, этиология и патогенез ПВХРД изучены не достаточно. Аспекты патогенеза, связанные с нарушением местной продукции иммунологических факторов — цитокинов, играющих определенную роль в ишемии при ПВХРД изучались лишь в единичных исследованиях на системном уровне [3, 4]. Обычно при ишемии тканей запускаются процессы неангиогенеза, в развитии которых большое значение имеет повышение уровня VEGF — β .

Цель. Изучить характер изменения локальной цитокиновой регуляции в слезной жидкости у пациентов с решетчатой формой ПВХРД.

Материал и методы. На базе офтальмологического центра «Патологии рефракции и лазерной хирургии» Челябинской городской клинической больницы № 2 (клиническая база кафедры офтальмологии ФДПО ЮУГМУ) обследовано 16 пациентов (21 глаз) с решетчатой формой ПВХРД в возрасте 18–25 лет. Всего 3 мужчин и 13 женщин. Из них у 9 пациентов имела место эметропия, у 7 — миопия слабой степени. У 11 человек процесс носил односторонний, а у 5 — двусторонний характер. Выявлены дистрофии без разрывов сетчатки и с разрывами на фоне ПВХРД. Группу контроля составили 10 здоровых лиц того же возраста (20 глаз) с аналогичными видами патологии рефракции.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включающее сбор анамнеза, визометрию, авторефрактометрию, тонометрию, обратную офтальмоскопию, офтальмоскопию с налобным офтальмоскопом Скепенса, биомикроскопию сетчатки с линзой Гольдмана, УЗИ глазного яблока, а также компьютерную периметрию и электроретинографию по показаниям.

Характер локальной цитокиновой регуляции процесса неангиогенеза определяли по уровню «свободного» васкулоэндотелиального фактора — β (VEGF- β) в слезной жидкости с помощью иммуноферментного метода с тест-системой CYTELISA Human VEGF, кат № KHGO 111 BCM Diagnostics. Учет результатов проводили на планшетном фотометре Multiscan plus (Labsystems) при длине волны 490 нм. Результат выражали в пг/мл. Полученные показатели сравнивали с данными группы контроля. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием прикладного пакета программы Statistica 7.0 (Stat Soft Inc.).

Результаты и обсуждение. Оценка иммунного гомеостаза проводилась по данным слезной жидкости. Считается, что неспецифические защитные факторы, содержащиеся в крови, попадают в слезную жидкость путем фильтрации через стенку конъюнктивальных сосудов. Кроме того, их продуцируют главные и добавочные слезные железы, а также клетки конъюнктивы век, поэтому проведение иммунологических тестов может использоваться для оценки местного статуса при заболеваниях глаз. Определялось содержание цитокина, влияющего на функцию и пролиферацию эндотелия, — VEGF- β в слезной жидкости больного и парного «здорового» глаза.

Результаты исследования при решетчатой дистрофии сетчатки приведены на рис. 1.

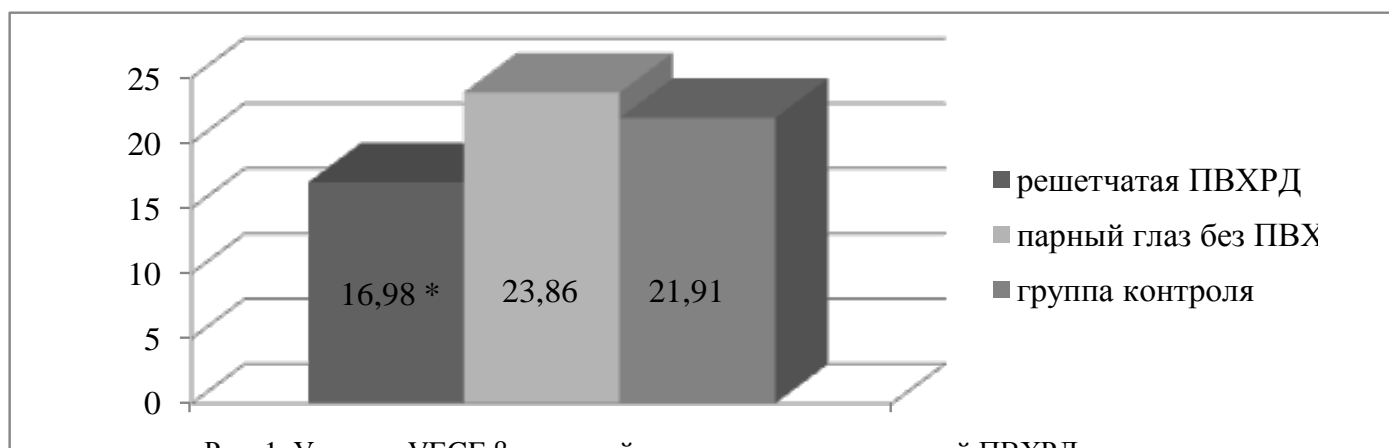


Рис. 1. Уровень VEGF- β в слезной жидкости при решетчатой ПВХРД

* $P < 0,05$ относительно группы контроля и парного «здорового» глаза

Из диаграммы следует, что на глазу с решетчатой дистрофией сетчатки уровень VEGF- β достоверно низкий относительно контрольной группы. Обращает на себя внимание значимое снижение показателя цитокиновой регуляции по отношению и к парному глазу, данные по которому от группы контроля не отличаются.

Полученные результаты аналогичны изменениям у пациентов с постгипоксическими поражениями сердечно-сосудистой системы [5].

Выводы:

1. При анализе локальной цитокиновой регуляции у молодых пациентов обнаружено достоверное снижение в 1,5 раза уровня VEGF — β на глазу с решетчатой дистрофией.
2. Представленные данные свидетельствуют о гипоксических изменениях на местном уровне у пациентов с ПВХРД при эмметропии и миопии слабой степени.

Список литературы:

1. Киселева, Т. Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза / Т. Н. Киселева // Вест. офтальмологии. — 2004. — № 4. — С. 3–5.
2. Либман, Е. С. Клинико-трудовой прогноз лиц с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями при близорукости / Е. С. Либман, Р. Б. Прусак // Актуальные вопросы социальной офтальмологии: сб. науч. тр. — М., 1988. — С. 98–105.
3. Значение факторов роста в патогенезе пролиферативной витреоретинопатии при регматогенной отслойке сетчатки / Нероев В. В. [и др.] // Научно-практическая конференция по офтальмохирургии с международным участием «Восток — Запад»: сб. науч. тр. [под ред. проф. М. М. Бикбова]. — Уфа, 2012. — С. 287.

4. Поздеева, О. Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.00.08. — М., 2005. — 39 с.

5. Особенности функционального состояния эндотелия сосудов у новорожденных с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы / Харламова Н. В. [и др.] // Детские болезни сердца и сосудов. — 2009. — № 3. — С. 64–69.

ХАРАКТЕР СИНТЕЗА ПРОДУКТОВ НИТРОЗИЛИРОВАНИЯ И МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ НЕКОТОРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ёлкина Н. М.

КФ ЗНУ, г. Симферополь, Россия

Кафедра физического воспитания, спорта и здоровья человека

Выяснение молекулярных основ различных заболеваний является одной из актуальных задач современной медицины и биологии [1, 2]. Имеется ряд данных о том, что при заболеваниях, сопровождающихся развитием окислительного стресса, в патологический процесс вовлекаются эритроциты [1, 2], в которых усиливаются реакции перекисидации липидов и окислительной модификации протеинов [1, 2, 3]. Вместе с этим, остаётся недостаточно изученным вопрос о состоянии обмена оксида азота в эритроцитах при заболеваниях различной этиологии.

Изучение этого вопроса представляет определённый научный интерес поскольку накопилось достаточно много данных о тесной взаимосвязи продукции свободных радикалов кислорода и оксида азота [4, 5].

Учитывая это, целью настоящей работы было изучение отдельных показателей обмена оксида азота в эритроцитах при сердечно — сосудистых заболеваниях, в частности, при кардиомиопатии и ишемической болезни сердца (ИБС).

Материалом для исследования служили эритроциты практически здоровых людей (25 доноров станции переливания крови г. Симферополя), больных дилатационной кардиомиопатией (20 человек, средний возраст 56 лет) и больных ишемической болезнью сердца I и II функциональных классов (25 человек, в возрасте от 47,5 до 52,7 лет). В каждой обследованной группе соотношение мужчин и женщин было 50/50 %.

Критерием для исключения из исследований были: тяжёлая артериальная гипертензия, декомпенсация лёгочно-сердечной недостаточности, наличие тяжёлых форм аритмий. Кровь больных брали при поступлении в стационар, перед началом лечения.

Эритроциты гемолизировали по методу Драбкина [4]. В гемолизатах эритроцитов определяли содержание нитрит- и нитрат-анионов (NO_2^- и NO_3^-), а так же низкомолекулярных и высокомолекулярных продуктов нитрозилирования (НМНТ и ВМНТ). Использовали спектрофотометрические методы биохимического анализа [5].

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Как показали результаты исследования, в эритроцитах больных кардиомиопатией наблюдается незначительное, проявляемое на уровне тенденции, снижение содержания нитрит-анионов (на 24 %) и достоверное снижение содержания нитрат-анионов (на 50 %), в эритроцитах больных ишемической болезнью сердца наблюдается достоверное снижение содержания нитрит-анионов (на 67,4 %) и нитрат-анионов (на 54 %) по сравнению с контрольной группой доноров (таблица). Снижение содержания нитрит- и нитрат-анионов в эритроцитах при ИБС и более выраженную тенденцию к снижению содержания нитрит- и нитрат-анионов в эритроцитах при кардиомиопатии можно рассматривать как один из показателей развития определенных компенсаторных реакций, направленных, в частности, на ограничение накопления в эритроцитах активных форм азота (АФА), прежде всего, пероксинитрита и продукта его деградации- диоксида азота (*NO_2).

Изучение содержания в эритроцитах низкомолекулярных и высокомолекулярных продуктов нитрозилирования показало, что у больных кардиомиопатией наблюдается значительное снижение содержания низкомолекулярных нитрозотиолов (в 1,9 раза) и уровня высокомолекулярных нитрозотиолов (в 2,35 раза), у больных ИБС так же наблюдается существенное снижение содержания низкомолекулярных нитрозотиолов (в 3,3 раза) и значительное увеличение высокомолекулярных нитрозотиолов (в 2,94 раза) по сравнению с контрольной группой доноров.

Поскольку основным представителем низкомолекулярных нитрозотиолов (НМНТ) является нитрозоглутатион, снижение содержания НМНТ свидетельствует о возможности высвобождения значительной доли глутатиона из процессов нитрозилирования для использования его в восстановительных реакциях.

Таблица

Содержание нитрит- и нитрат- анионов, низкомолекулярных (НМНТ) и высокомолекулярных (ВМНТ) нитрозотиолов в эритроцитах больных кардиомиопатией и ИБС (процентная доля относительного показателя контрольной группы*); $M \pm m$.

Обследованные группы	NO_2^-	NO_3^-	НМНТ	ВМНТ
Контрольная группа	$100 \pm 18,0$	$100 \pm 16,0$	$100 \pm 11,3$	$100 \pm 13,5$
Больные кардиомиопатией	$76,0 \pm 9,7$	$50,0 \pm 5,0^{**}$	$53,0 \pm 7,0^{**}$	$235,0 \pm 33,0^{**}$
Больные ИБС	$32,6 \pm 3,9^{**}$	$46,0 \pm 5,0^{**}$	$29,8 \pm 3,3^{**}$	$294,6 \pm 33,0^{**}$

* — контроль — 100 %

** — достоверность различия показателей по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные позволяют прийти к выводу, что наблюдаемые при кардиомиопатии и ИБС изменения обмена оксида азота в эритроцитах могут иметь определённое значение, оказывая влияние на генерирование активных форм азота и восстановительных эквивалентов в форме глутатиона, а также на кислородо- транспортную функцию гемоглобина.

Список литературы:

1. Ёлкина, Н. М. Содержание липидов и вторичных продуктов их перекисного окисления в эритроцитах больных эритремией и железодефицитной анемией / Н. М. Ёлкина // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского, серия: «Биология, химия». — 2013. — Т. 26 (65), № 1. — С. 51–53.
2. Коношенко, С. В. Состояние антиоксидантной системы эритроцитов при циррозе печени / С. В. Коношенко, В. В. Казакова, Н. М. Ёлкина и др. // Таврический медико-биологический вестник. — 2009. — Т. 12, № 3 (47). — С. 34–36.
3. Новицкий В. В. Белковый спектр мембран эритроцитов у больных раком лёгкого и с опухолями головы и шеи / В. В. Новицкий, В. Е. Гольдберг, М. В. Колосова и др. // Бюл. эксперим. биол. и медиц. — 1999. — Прил. 1. — С. 18–20.
4. Drabkin, D. A simplified technique for large scale crystallization myoglobin and haemoglobin in the crystalline / D. Drabkin // Arch. Biochem. — 1949. — Vol. 21. — P. 224–226.
5. Gerdel, D. Inhibition of the catalytic activity of alkoholdehydrogenase by NO is associated with S-nitrosilation and the release of zinc / D. Gerdel, A. Cederbaum // Biochemistry. — 1966. — V. 35, № 50. — P. 16186–16194.

ОБ ОКАЗАНИИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО ПРОФИЛЯМ «ДЕТСКАЯ ОНКОЛОГИЯ» И «ГЕМАТОЛОГИЯ» ЗА 2013 Г.

Жиров Ю. Ю.

Научный руководитель: д. м. н. Спичак И. И.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра госпитальной педиатрии, клинической аллергологии и иммунологии.

ЧОДКБ, г. Челябинск, Россия

Областной онкогематологический центр для детей

и подростков им. проф. В. И. Герайна, г. Челябинск, Россия

Высокотехнологичная медицинская помощь — это специализированная медицинская помощь, при которой для лечения сложных заболеваний применяются самые современные и уникальные технологии, в том числе клеточные, роботизированные, генные, различные виды высокодозной химиотерапии с поддержкой ростовыми факторами и использованием компонентов крови, антибактериальной, противогрибковой и противовирусной терапии. Развитие высокотехнологичной помощи в регионах

призвано повысить доступность высокоспециализированной помощи на местах. Ежегодно министерство здравоохранения регламентирует виды и объемы квот для регионов нормативными актами.

Целью исследования был анализ объемов и динамики оказания высокотехнологичной помощи по профилям «детская онкология» и «гематология» за 2013 год в Областном онкогематологическом центре для детей и подростков им. проф. В. И. Герайна.

Материалы и методы. Ретроспективно были подвергнуты анализу истории болезни, протоколы заседания комиссии ЧОДКБ по оказанию высокотехнологичной помощи, данные информационно-аналитической системы Минздрава России «Электронное здравоохранение» за период с января по декабрь 2013 года.

Результаты и обсуждение: высокотехнологичная медицинская помощь по профилям «детская онкология» и «гематология» оказывалась в ГБУЗ ЧОДКБ впервые с 2012 г. (110 случаев — гематология), в 2013 г. объемы увеличились — до 445 (80 — гематология, 365 — детская онкология). Лицензия на эти виды ВМП была получена в 2010 году. Плановые задания в 2012 и 2013 гг. были выполнены полностью (100%). При анализе нозологической структуры случаев, пролеченных по детской онкологии было выявлено, что ВМП оказывалась при 31 разных нозологических единицах (рис. 1)

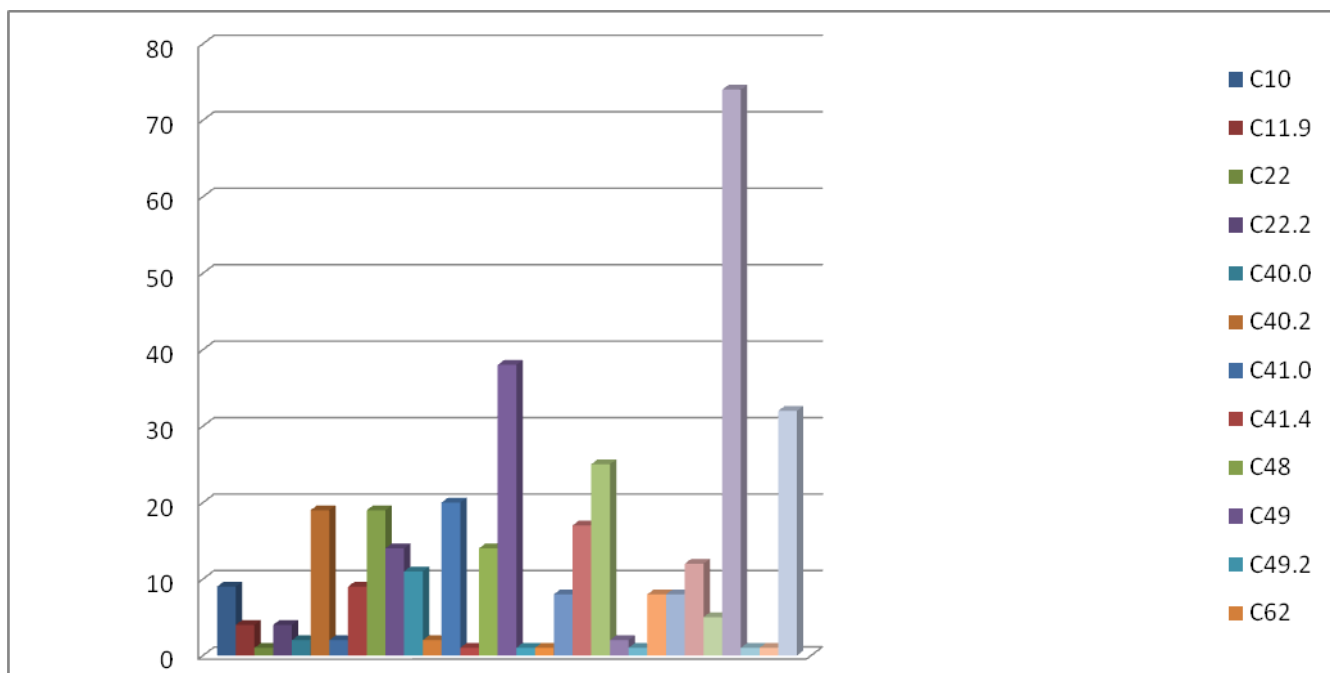


Рисунок 1. Распределение по нозологиям профиль «Детская онкология» за 2013 год.

Наибольшее количество случаев оказания ВМП пришлось на пациентов с острым лейкозом (74), опухолями ЦНС (38) и лимфомами (32)

По профилю «детская онкология» дети получали 4 вида ВМП:

09.00.001 Видеоэндоскопические внутриполостные и видеоэндоскопические внутрипросветные хирургические вмешательства, интервенционные радиологические вмешательства, малоинвазивные органосохраняющие вмешательства при ЗНО

09.00.005 Комбинированное лечение ЗНО, сочетающее обширные хирургические вмешательства и лекарственное противоопухолевое лечение, требующее интенсивной поддерживающей и корректирующей терапии

09.00.006 Комплексное лечение с применением стандартной химио- и (или) иммунотерапии (включая таргетные лекарственные препараты), лучевой и афферентной терапии при первичных острых и хронических лейкозах и лимфомах (за исключением высокозлокачественных лимфом, хронического миелолейкоза в стадии бластного криза и фазе акселерации), рецидивах и рефрактерных формах солидных опухолей

09.00.010 Комплексная и высокодозная химиотерапия (включая эпигеномную терапию) острых лейкозов, высокозлокачественных лимфом, рецидивов и рефрактерных форм лимфопролиферативных и миелолипролиферативных заболеваний. Комплексная, высокоинтенсивная и высокодозная химиотерапия (включая лечение таргетными лекарственными препаратами) солидных опухолей, рецидивов и рефрактерных форм солидных опухолей у детей

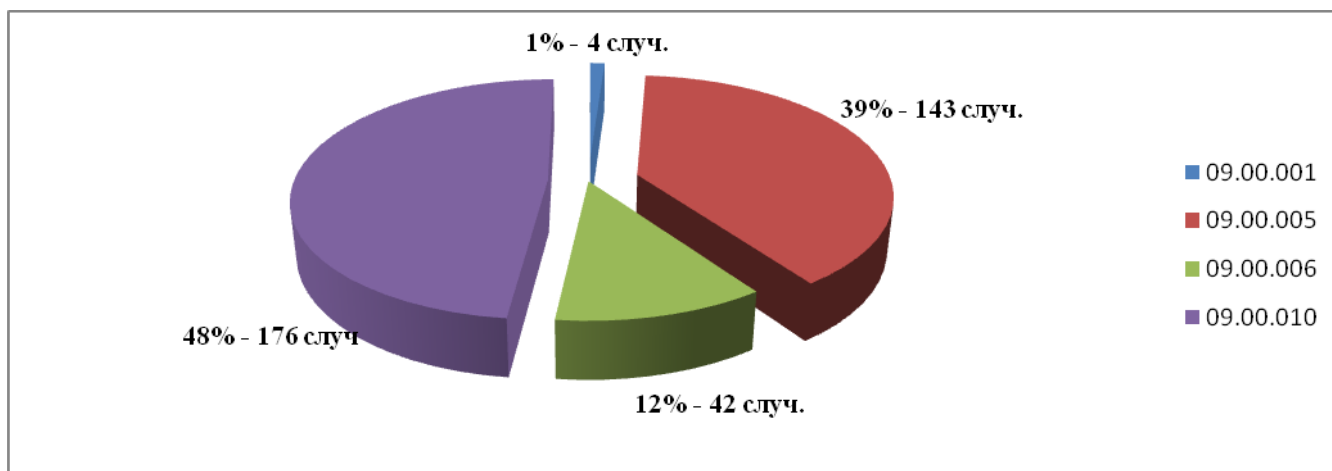


Рисунок 2. Распределение по виду ВМП профиль «Детская онкология» 2013 год.

Наиболее частый вид, оказываемой ВМП 09.00.010

По профилю «гематология» ВМП оказывалась при 11 различных нозологиях (рис. 3).

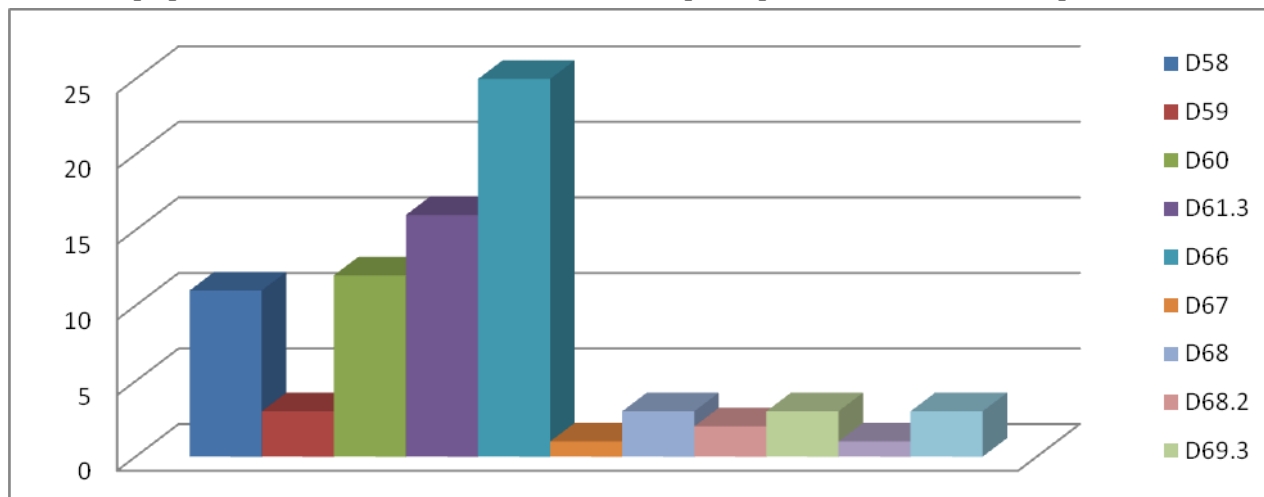


Рисунок 3. Распределение по нозологиям. Профиль «Гематология» за 2013 год.

Наиболее часто — Наследственный дефицит фактора VIII (25). Наибольшее количество случаев оказания ВМП по профилю гематология пришлось на Другие наследственные гемолитические анемии (D58), Идиопатическая апластическая анемия (D 61.3), Приобретенная чистая красноклеточная аплазия (D 60) и Наследственный дефицит фактора VIII (D66)

По профилю гематология оказывалось 2 вида ВМП:

04.00.001 Комплексное лечение, включая полихимиотерапию, иммунотерапию, трансфузионную терапию препаратами крови и плазмы, методы экстракорпорального воздействия на кровь, дистанционную лучевую терапию, хирургические методы лечения, при апластических анемиях, апластических, цитопенических и цитолитических синдромах, нарушениях плазменного и тромбоцитарного гемостаза, острой лучевой болезни

04.00.002 Комплексное консервативное лечение и реконструктивно-восстановительные операции при деформациях и повреждениях конечностей с коррекцией формы и длины конечностей у больных с наследственным и приобретенным дефицитом VIII, IX факторов и других факторов свертывания крови (в том числе с наличием ингибиторов к факторам свертывания), болезнью Гоше

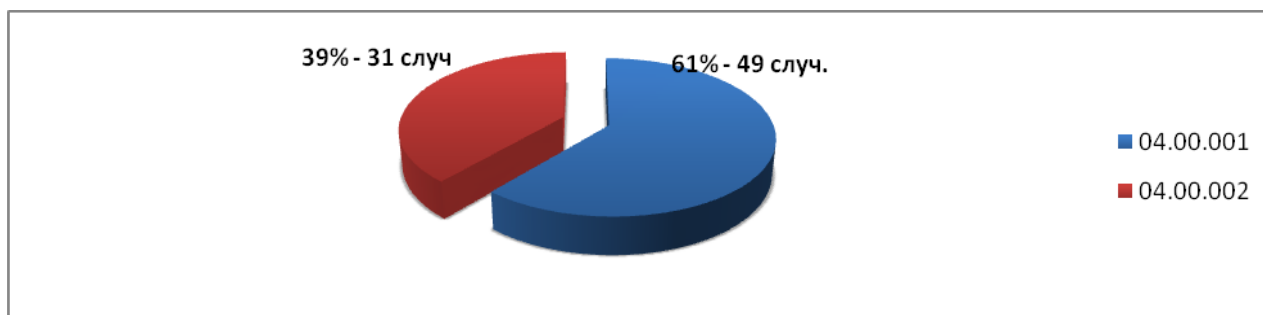


Рисунок 4. Распределение по виду ВМП. Профиль «Гематология» за 2013 год.

Наиболее частый вид, оказываемой ВМП 04.00.001

По исходам госпитализаций при оказании ВМП по обоим профилям 97 % благоприятных исходов

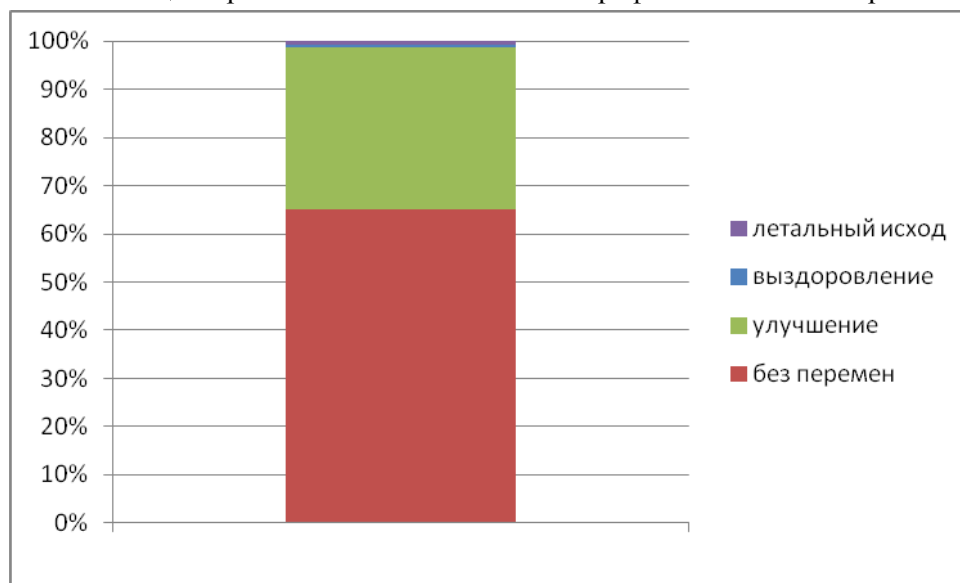


Рисунок 5. Удельный вес исходов по профилям «Детская онкология» и «Гематология» за 2013 год.

Низкий вес группы выздоровевших детей связан с продолжительным лечением, длительность которого порой достигает двух лет. Значительный вес группы детей с исходом без перемен связан с тем, что констатировать выздоровление можно только по завершению протокольного лечения.

Заключение. Оказание помощи по 31 нозологии по профилю детской онкологической ВМП и 8 нозологий по профилю гематологической ВМП создают определенное разнообразие, вызывают напряжение и повышение интенсивности работы врачебного и сестринского персонала.

С каждым годом увеличиваются объемы оказания высокотехнологичной помощи. Таким образом, все большая часть населения, нуждающаяся в оказании ВМП, имеет возможность получить ее своевременно и полном объеме.

Список литературы:

1. Приказ Минздрава России от 10.12.2013 N 916н «О перечне видов высокотехнологичной медицинской помощи»
2. Приказ Минздрава России от 12.08.2013 № 565н «Об утверждении перечня видов высокотехнологичной медицинской помощи»

ОПТИМИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ-ПОДРОСТКОВ

Зуев А. А.

Научный руководитель: асс., к. м. н. Горева Е. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской педиатрии

Актуальность проблемы. Школьный возраст — очень важный период в жизни ребенка. В это время происходят бурный рост и развитие организма, сложная перестройка обмена веществ, дея-

тельности эндокринной системы, головного мозга. Рациональное питание школьников является одним из ведущих условий их правильного и гармоничного развития [1, 3]. Совершенствование организации питания в организованных детских коллективах и школах должно стать одной из приоритетных задач государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 года. Важное место в перспективах внедрения здоровые сберегающих технологий в школьное питание занимают разработка нормативных документов, регламентирующих включение функциональных продуктов в школьные рационы, финансовая поддержка и внимание руководства региона к проблеме школьного питания.

К числу наиболее значимых отклонений состояния здоровья школьников относятся большое потребление насыщенных жирных кислот, избыточное потребление соли, сладких газированных напитков, сниженное потребление ω -3 полиненасыщенных жирных кислот [1]. Все эти нарушения обусловлены нерациональным построением питания школьников (табл. 1).

Таблица 1

Алиментарно-зависимые заболевания школьников

Пораженные системы организма	Причины
Болезни желудочно-кишечного тракта	нарушение режима питания; широкое использование соли, специй, сахара; дефицит микронутриентов
Избыток веса, ожирение	повышенное поступление жиров и легкоусвояемых углеводов, сладких газированных напитков
Кариес, остеопороз	дефицит фтора, кальция
Анемии	дефицит меди, железа, витаминов, белка
Гипофункция щитовидной железы	дефицит йода
Снижение иммунитета	дефицит витаминов А, Е, С, микроэлементов: цинка, селена, нарушение баланса ω -3 и ω -6 ПНЖК

Для старшеклассников характерны переутомление (36%), раздражительность (21%), нервозность (17%), головная боль (14%), связанные с характером питания в учебное время. В настоящее время только 58,8% российских школьников обеспечиваются завтраками, 21% — обедами и только 19% получают двухразовое питание в школе, где находятся порядка 8–10 часов [4].

Необходимо отметить, что на региональном уровне отсутствует программа мониторинга распространенности факторов риска формирования патологии ЖКТ у учащихся старших классов, нет обоснованных научных рекомендаций по специфике организации школьного питания с учетом экологических параметров неблагополучия Южно-Уральского региона. Организация питания в городских и сельских школах требует различного подхода, поскольку в сельских школах отсутствует столовая, а имеется только буфет [2].

Цель работы: сравнить факторы риска формирования патологии органов желудочно-кишечного тракта у школьников-подростков, проживающих в городской и сельской местности.

Задачи исследования:

1. Определить распространенность симптомов поражения органов ЖКТ у учащихся старших классов городской и сельской местности.
2. Установить характерные качественные параметры суточного рациона питания и режимные моменты школьников городской и сельской местности.
3. Оценить распространенность периодического и постоянного употребления социальных токсикантов у школьников городской и сельской местности как факторов риска развития заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Практическая значимость работы. Практическая ценность работы заключается в возможности разработки программы профилактических мероприятий направленных на оптимизацию рациона питания учащихся школ, что будет способствовать улучшению ситуации по росту заболеваемости, а также снизит расходы на лечение стационарных больных.

Материалы и методы исследования. Для выполнения поставленной цели было сформировано две группы учащихся — школьники общеобразовательных учреждений города Челябинска (n-200) и Троицкого района (n-200) двух возрастных групп — средних (7–8 классы — n-100) и старших (10–11 классы — n-100) школьников. Изучение структуры питания, распространенности симптомов пораже-

ния органов ЖКТ, факторов риска у городских и сельских школьников, проводилось методом анонимного анкетирования.

Содержание работы. Полученные с помощью анкетирования данные о количественном и качественном рационе питания 400 городских и сельских школьников, характере физических нагрузок, наличии вредных привычек позволяют определить наиболее значимые факторы, способствующие росту распространенности симптомов заболеваний органов пищеварения у учащихся старших классов. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2

Факторы риска развития патологии желудочно-кишечного тракта

	Челябинск		Троицкий район	
	7–8 класс	10–11 класс	7–8 класс	10–11 класс
Всего человек — 400	n ₁ — 100	n ₂ — 100	n ₃ — 100	n ₄ — 100
Распространенность симптомов поражения ЖКТ	11	15	9	17
Достаточное количество приемов пищи	45	41	42	56
Недостаточное количество приемов пищи	55	59	58	44
Полноценный завтрак дома	59	49	78 ^{***}	69 ^{****}
Питание в школьной столовой	59	51	51	47
Приносят ли еду в школу	30	15	32	18 ^{**}
Употребление продуктов быстрого приготовления и сладких газированных напитков	83	55 [*]	82	72 ^{****}
Вредные привычки:				
пробовали	39	80 [*]	22 ^{****}	52 ^{**}
систематическое употребление	39	60 [*]	21 ^{****}	29 ^{****}
Занятие физической культурой	0	20 [*]	1	23 ^{**}
Несоблюдение режима дня и стресс	93	89	93	97
	70	67 [*]	73	87 ^{**}

* — различия достоверны между группой n₁ и n₂.

** — различия достоверны между группой n₃ и n₄.

*** — различия достоверны между группой n₁ и n₃.

**** — различия достоверны между группой n₂ и n₄.

Распространенность симптомов поражения ЖКТ у школьников 7–8-х классов вне зависимости от условий проживания практически сопоставима. Из положительных профилактических факторов присущих стереотипу питания сельских школьников следует отметить полноценный завтрак в домашних условиях по сравнению с жителями города. Реже в сельской местности пользуются услугами буфета. Практически одинаковы пристрастия в данной возрастной группе в употреблении продуктов быстрого приготовления, сладких и газированных напитков. Также идентичны показатели физической активности и психоэмоциональной нестабильности. Полученные нами данные анонимного анкетирования свидетельствуют, что число временных и постоянных «приверженцев» социальных токсикантов почти в два раза ниже среди учащихся 7–8-х классов, проживающих в сельской местности по сравнению со школьниками г. Челябинск.

Анализ распространенности факторов риска у учащихся 10–11-х классов позволяет утверждать, что сельские школьники значительно более часто регулярно питаются, отдавая предпочтение полноценным домашним завтракам по сравнению с общепитом. В то же время у них более выражена приверженность к продуктам группы «fast food», сладким и газированным напиткам; чаще жалобы на эмоциональные стрессы.

При сравнимой распространенности «хронических» вредных привычек у городских школьников-старшеклассников кратность эпизодических отклонений от позиций здорового образа жизни достоверно выше.

Сравнительный анализ частоты факторов риска формирования патологии ЖКТ среди учащихся 7–8-х и 10–11 классов г. Челябинска свидетельствует, что в старшей группе достоверно снижается частота полноценных завтраков, кратность приема пищи на протяжении суток, значительно реже используются для питания в школе домашние продукты. При этом одновременно снижается популярность питания в школьной столовой. Единственно положительная тенденция — падение интереса к продуктам «fast food», сладким и газированным напиткам полностью перекрывается ростом вредных привычек, включая систематичность применения «социальных токсикантов».

При аналогичной направленности негативных тенденций у учащихся 10–11-х классов в сельской местности имеется и ряд отличий:

- кратность приемов пищи даже возрастает, что возможно связано с меньшей загруженностью дополнительными занятиями;
- резкий рост распространенности (и систематичности употребления) вредных привычек;
- подростки в анкетах с большей частотой отмечают воздействие негативных психологических факторов.

Школьники данных возрастных групп находятся в пубертатном периоде, который в своем развитии имеет пубертатный криз, нередко осложняющийся у подростков психогенными явлениями (в частности, подростковым ожирением), аффективной лабильностью, конфликтностью, склонностью к психогенным реакциям, импульсивностью поведения.

Выводы:

1. Основными провоцирующими факторами развития заболеваний желудочно-кишечного тракта у подростков являются: нерациональное питание, «социальные» токсиканты и психоэмоциональная напряженность.

2. Среди ведущих моментов нерационального питания у школьников-подростков выявлено: отсутствие полноценного завтрака, низкая кратность приема пищи на протяжении суток, пристрастие к «fast food».

3. Заболеваемость подростков патологией пищеварительного тракта в регионе требует комплексного подхода к решению вопросов организации питания профилактической, функциональной направленности в домашних условиях, учебных заведениях, пропаганды здорового образа жизни.

4. Собранная информация обосновывает целесообразность включения функциональных продуктов в рацион питания школьников, что позволит снизить распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Список литературы:

1. Горева, Е. А. Качество питания школьников, проживающих в городской и сельской местности / Е. А. Горева // материалы Междунар. науч.-практ. конф. «Социально-экономические ориентиры инновационного развития современного общества». — Челябинск: Центр науч. Сотрудничества, 2013. — С. 273–277.

2. Попова, Т. В. Некоторые аспекты гастроэнтерологической патологии у детей по данным консультативной поликлиники Челябинской областной больницы / Т. В. Попова // материалы Междунар. науч.-практ. конф. «Современные проблемы медицины: теория и практика». — Россия, Новосибирск, 2012. — 376 с.

3. Сетко, Н. П. Сравнительная характеристика рационов питания учащихся общеобразовательных учреждений города и села / Н. П. Сетко, Е. С. Чистякова, С. П. Тришина // Мониторинг здоровья и физической подготовленности молодежи: материалы II-й Республиканской научно-практической конференции / Новосибирск, 2010. — С. 133–135.

4. Чистякова, Е. С. Гигиеническая характеристика адаптационных возможностей организма как показателя алиментарного статуса сельских школьников / Е. С. Чистякова // Вестник Оренбургского государственного университета. — № 4. — 2010. — С. 113.

ПСИХОАКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ СВЕРХМАЛЫХ ДОЗ АСПИРИНА В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЁННОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Катюшина О. В., Черетаев И. В., Хусаинов Д. Р.

Научный руководитель: проф., д. б. н. Кореньюк И. И.

ТНУ им. В.И. Вернадского, г. Симферополь, Россия
Научно-исследовательская часть

Актуальность. Аспирин в сверхмалых дозах не только проявляет анальгетическую активность [4], но и изменяет поведение животных и человека [5]. Это указывает на центральный механизм действия, который в соответствии с моноаминергической теорией поведенческих функций контролируется нейромедиаторными системами мозга [1], среди которых важную роль играет дофаминергическая система головного мозга.

Цель работы. В условиях изменённой функциональной активности дофаминергической системы изучить её роль в проявлении психоактивных эффектов аспирина в сверхмалых дозах.

Материалы и методы. Исследования выполнены на 10 группах крыс-самцов по 10 особей в каждой. Крысам контрольной группы вводили физиологический раствор, а 9 экспериментальным группам — аспирин в сверхмалых дозах ($4 \cdot 10^{-7}$, $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг). Из них 3 группам животных для блокирования D2-рецепторов дофаминергической системы предварительно вводили галоперидол («Здоровье народа», Украина) в дозе 2,5 мг/кг в течение 3 дней [3], а другим 3 группам для увеличения функциональной активности дофаминергической системы делали инъекции специфического ингибитора моноаминоксидазы типа Б селегилина (Sigma, USA, депринил) в дозе 3 мг/кг в течение 14 дней [2]. На фоне изменённой функциональной активности дофаминергической системы изучали поведенческие реакции крыс в тестах «открытое поле», «чёрно-белая камера», «крестообразно-приподнятый лабиринт», «подвешивание за хвост» и в тесте принудительного плавания Порсолта. Все вещества разводили физиологическим раствором и вводили внутривенно животным в объёме 0,2 мл.

Результаты исследования. В тесте «открытое поле» аспирин в дозе $4 \cdot 10^{-7}$ мг/кг угнетал исследовательскую активность крыс ($p \leq 0,05$) относительно контроля, что указывает на повышение уровня тревожности (рис. 1). При использовании аспирина в дозах $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг возрастала горизонтальная двигательная активность ($p \leq 0,01$). Это свидетельствует о проявлении антистрессорных свойств аспирина. В условиях угнетения и активации дофаминергической системы повышенный уровень тревожности у крыс при действии аспирина в дозе $4 \cdot 10^{-7}$ мг/кг сохранялся, а антистрессорное действие, наоборот, нивелировалось (рис. 1). Эти данные свидетельствуют, что дофаминергическая система практически не участвует в реализации анксиогенного действия аспирина, а в механизме антистрессорного действия, наоборот, играет существенную роль.

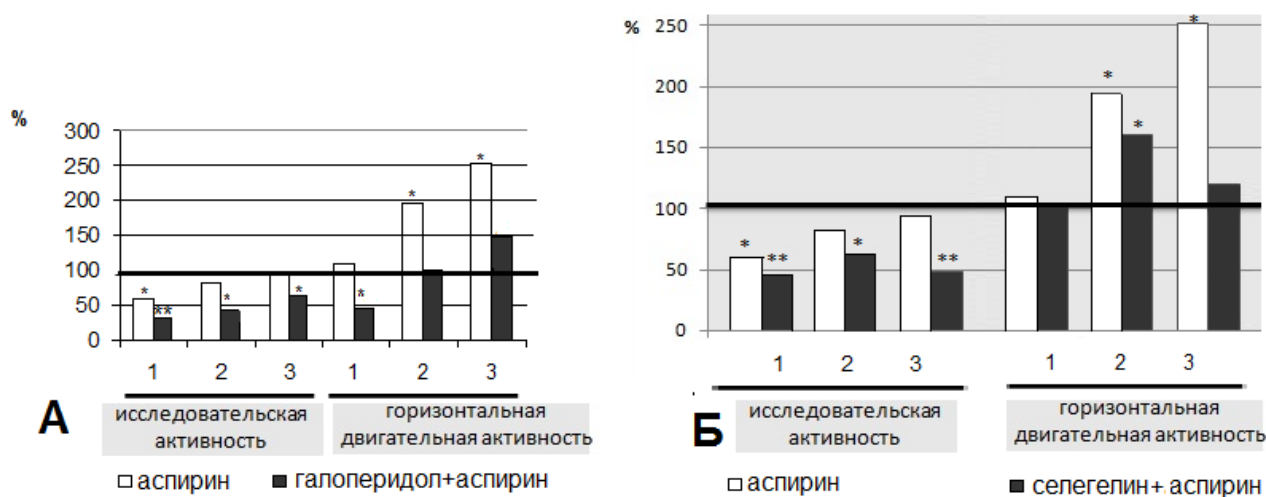


Рис. 1. Влияние аспирина в сверхмалых дозах на поведенческую активность крыс в тесте «открытое поле» в условиях угнетения (А) и активации (Б) дофаминергической системы.

Примечание: горизонтальной жирной линией отмечены значения контроля (приняты за 100 %), цифрами отмечены применяемые дозы аспирина: 1 — $4 \cdot 10^{-7}$, 2 — $4 \cdot 10^{-9}$ и 3 — $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг

По результатам тестов «чёрно-белая камера» и «крестообразно-приподнятый лабиринт» аспирин не оказывал достоверного влияния на показатели теста относительно контроля, а, значит, и не изменял уровень тревожности животных. На фоне активации дофаминергической системы также не наблюдалось достоверных изменений показателей относительно контроля, а при блокировании D2-рецепторов было отмечено угнетение поведенческой активности крыс. Мы считаем, что это является результатом антипсихотического действия галоперидола.

В тесте принудительного плавания Порсолта при действии аспирина в сверхмалых дозах было отмечено достоверное увеличение времени активного плавания крыс (рис. 2), а в тесте «подвешивание за хвост» — увеличение латентного периода иммобильности животных. Такие результаты интерпретируются нами как проявление антидепрессантного действия аспирина. В условиях угнетения и активации дофаминергической системы антидепрессантное действие аспирина не было обнаружено (рис. 2), что свидетельствует об участии этой системы в коррекции состояния депрессии аспирином.

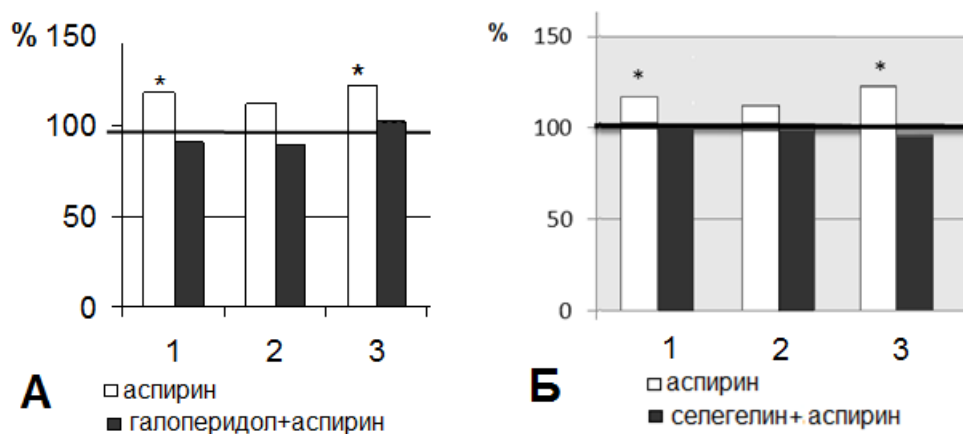


Рис. 2. Влияние аспирина в сверхмалых дозах на время активного плавания крыс в тесте принудительного плавания Порсолта в условиях угнетения (А) и активации (Б) дофаминергической системы. Примечание: горизонтальной жирной линией отмечены значения контроля (приняты за 100 %), цифрами отмечены применяемые дозы аспирина: 1 — $4 \cdot 10^{-7}$, 2 — $4 \cdot 10^{-9}$ и 3 — $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг

Выводы. Антистрессорное действие аспирина в дозах $4 \cdot 10^{-9}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг и антидепрессантное в дозах $4 \cdot 10^{-7}$ и $4 \cdot 10^{-12}$ мг/кг реализуется с участием дофаминергической системы, что может быть обусловлено взаимодействием аспирина с D2-рецепторами головного мозга животных или влиянием этого препарата на уровень дофамина в тканях мозга.

Список литературы:

1. Августиневич, Д. Ф. Модель тревожной депрессии: персистентность патологии поведения / Д. Ф. Августиневич, И. Л. Коваленко, Н. Н. Кудрявцева // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2004. — Т. 90, № 10. — С. 1235–1245.
2. Мосолов, С. Н. Основы психофармакотерапии. / С. Н. Мосолов — М. : Восток, 1996. — 287 с.
3. Талалаенко, А. Н. Роль дофаминергических механизмов в различных моделях тревожных состояний / А. Н. Талалаенко, И. И. Абрамец, Ю. В. Стаховский // Рос физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 1992. — Т. 78, № 12. — С. 70–77.
4. Doutremepuich, C. Aspirin therapy: an attempt to explain the events of prothrombotic complications after treatment discontinuation / C. Doutremepuich // Thrombosis and Haemostasis. — 2010. — Vol. 103, № 1. — P. 171–180.
5. Ketterer, M. W. Is aspirin, as used for antithrombosis, an emotion-modulating agent? // M. W. Ketterer, J. Brymer, K. Rhoads, P. Kraft, W. R. Lovallo // J. Psychosom Res. — 1996. — Vol. 40, № 1. — P. 53–58.

ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Ким Я. В.

Научный руководитель: доц., к. м. н. Избасарова А. Ш.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан
Кафедра нервных болезней

In this research we included 46 patients accepting treatment on a background of chronic ischemia of brain. We reflected data about efficiency of preparation of «fenotropili» inspected with violation of memory. The improvement of the state of violation of memory functions and reliable reduction of intensity of episodes of dizziness are shown, to what results testify on the used scales of MMSE

Keywords: chronic ischemia of brain, когнитивные disorders, cerebrovascular diseases, treatment.

Актуальность. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) одна из наиболее актуальных проблем современной неврологии, учитывая высокую распространенность этой патологии в популяции. Характер эпидемии приобрели в последние десятилетия факторы риска развития цереброваскулярной патологии: артериальная гипертензия, атеросклероз, заболевания сердца. Основными клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга являются разнообразные проявления двигательных

расстройств, ухудшение памяти и способности к обучению, нарушения в эмоциональной сфере [1, 2, 3]. Для улучшения памяти и других когнитивных функций у пациентов с ХИМ рекомендуют использование лекарственных препаратов, а для этого могут быть использованы различные лекарственные средства: ноотропные, аминокислотные и пептидергические, ацетилхолинергические, глутаматергические, а также винпоцетин, инстенон и ряд других лекарственных средств. Выбор конкретного лекарственного средства определяется тяжестью и характером когнитивных нарушений, переносимостью определенного лекарственного препарата. Имеются данные о возможности уменьшения интенсивности системного головокружения при применении «фенотропила». Вместе с тем изучение влияния данного препарата на выраженность вестибулярных нарушений у пациентов с когнитивными расстройствами ранее не проводилось [4, 5].

Цель. Исследование эффективности применения препарата «фенотропил» у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями и вестибулярными нарушениями на фоне хронической ишемии мозга.

Материал и методы. Наше исследование проводилось в клинике 1 ГКБ г.Алматы (Казахстан), куда были включены 46 пациентов, из них 21 мужчина и 25 женщин в возрасте от 45 до 65 лет. Средний возраст $56,8 \pm 8,5$ года с хронической ишемией мозга.

В исследование путем подбора мы выбрали пациентов с наличием заболевания сердечно-сосудистой системы подтвержденного инструментальными методами обследования; наличие атеросклероза и артериальной гипертензии; наличие головокружения, обусловленного органическим поражением головного мозга; наличие умеренного когнитивного снижения (значения по шкале MMSE — 24–27 баллов). Критериями исключения были: перенесенные инсульты, травматические и воспалительные поражения головного и спинного мозга со стойким очаговым неврологическим дефицитом; выраженное когнитивное снижение; тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации; сопровождающиеся головокружением и расстройствами равновесия.

На период проведения исследования исключался прием препаратов, кроме «фенотропила», оказывающих влияние на состояние когнитивных функций. При наличии показаний пациенты получали гипотензивные средства, антиагреганты, коронаролитики, липидоснижающие средства.

Причиной когнитивных нарушений у 15 (36,2 %) пациентов явилось сосудистое поражение головного мозга на фоне атеросклероза, у 11 (23,9 %) пациентов имелась артериальная гипертензия (АГ), сочетание атеросклероза и артериальной гипертензии — у 20 (43,4 %) обследуемых.

Диагноз устанавливался на основании МКБ-10 с учетом клинических критериев ХИМ. Выраженность когнитивных нарушений оценивалась по «Шкале общего ухудшения когнитивных функций» (ШОУ). Количественная оценка выраженности когнитивных нарушений проводилась при помощи стандартного опросника MMSE. Интенсивность и выраженность приступов головокружения оценивалась по количественной шкале. Субъективная оценка эффективности лечения включала 4 градации — эффект хороший, эффект удовлетворительный, эффекта нет, после окончания лечения наступило ухудшение. Обследование также включало проведение ЭКГ, осмотр глазного дна, определение содержания в крови холестерина, триглицеридов, глюкозы. Для уточнения диагноза некоторым обследуемым было проведено КТ — у 6 пациентов (13,04 + 4,97 %), МРТ — у 23 пациентов (50,0 + 7,37 %). Препарат «Фенотропил» пациентам назначался по 200 мг в день (по 100 мг два раза в сутки) в течение 1 месяца. В связи с тем, что препарат принимают не позднее 15 часов, наши пациенты принимали в первую половину, т. е. в 9 часов утра и 15 часов. Обследование проводилось до начала лечения и после его окончания.

Полученные результаты обработаны статистически с применением автоматического расчета t-критерия Стьюдента. Отличия принимались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Практически большая половина наблюдавшихся — 38 (82,6 %) пациентов жаловались на снижение умственной работоспособности, которое сопровождалось нарушением способности к концентрации внимания, повышенной утомляемостью при выполнении интеллектуальной деятельности. Головокружение (как правило, несистемного, реже — системного характера) имело место у 23 (50 %) пациентов, при этом у 9 (39,1 %) из них имелись нарушения координации (неустойчивость при ходьбе, неловкость при выполнении действий с мелкими предметами, требующими высокой точности). Достаточно частыми были жалобы на снижение памяти у 40 пациентов (86,95 ± 4,97 %), нарушения которой проявлялись в первую очередь в трудности усвоения новой информации, особенно в условиях дефицита времени, необходимости принятия ответственных решений. Среди пациентов со снижением памяти выявлено трудное усвоение информации у 32 пациентов (69,56 ± 6,78 %). Значительная часть обследованных пациентов — 19 (41,30 ± 7,26 %) жаловались на снижение настроения, которое было связано с нарушением памяти. В результате проведенного лечения отмечалась выра-

женная положительная динамика состояния пациентов. К моменту окончания исследования было зарегистрировано достоверное уменьшение интенсивности и длительности эпизодов головокружения, улучшение состояния когнитивных функций, о чем свидетельствовали результаты тестирования по шкале MMSE и ШОУ.

Таблица

Выраженность головокружения и когнитивных функций до и после терапии, баллы

Показатель	До лечения	После лечения
Интенсивность головокружения	3,02 ± 0,79	2,16 ± 0,59*
Длительность головокружения	2,80 ± 0,94	1,96 ± 0,81*
MMSE	26,39 ± 1,64	27,93 ± 1,31*
ШОУ	2,38 ± 0,56	2,11 ± 0,49*

Примечание* — различия достоверны по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,01$).

Выраженность изменений когнитивных функций в процессе лечения в значительной степени определялась исходным уровнем когнитивного снижения. Так, было установлено, что значения ШОУ, полученные при первичном осмотре пациентов и после окончания курса лечения, оказались тесно связанными между собой. Отмечалась также зависимость снижения средних исходных значений по шкале MMSE и результатов, полученных после окончания курса терапии.

Было также установлено, что к окончанию курса лечения нарастание значений по шкале MMSE сопровождалось уменьшением показателей, характеризующих длительность эпизодов головокружения, а также их интенсивность, но эта зависимость не была достоверной. Эффект от проведенного лечения 34 (73,9 %) пациента оценили как хороший, 22 (47,8 %) — как удовлетворительный. Ни один из наблюдавшихся пациентов не считал, что проведенное лечение не повлияло на самочувствие или вызвало его ухудшение. Эффективность проведенной терапии не зависела от возраста пациентов, также отсутствовали достоверные отличия результатов проведенного лечения в зависимости от гендерной принадлежности пациентов. Не было выявлено зависимости результатов лечения и наличия или отсутствия артериальной гипертензии. Необходимо также отметить, что не было выявлено отличия исследуемых показателей когнитивных функций и параметров головокружения в зависимости от суммарной оценки больными результатов проведенного курса терапии. Положительная динамика, как со стороны когнитивных функций, так и вестибулярных нарушений не зависела от причины заболевания.

Ни у одного из наблюдавшихся пациентов не было зарегистрировано нежелательных побочных эффектов. Все пациенты, включенные в настоящее исследование, отметили хорошую переносимость фенотропила, возможность его одновременного применения с другими лекарственными препаратами.

Выводы: полученные данные свидетельствуют о значительном положительном эффекте «фенотропила» на состояние когнитивных функций у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне ХИМ, обусловленные цереброваскулярными расстройствами. Представляется ценным наблюдение, свидетельствующее о том, что исходный уровень когнитивных функций в значительной степени определяет эффективность проводимого лечения. Следует отметить, что результаты проведенного анализа эффективности «фенотропила» на состояние когнитивных функций у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне ХИМ, также свидетельствуют о том, что максимальный эффект достигается при своевременном начале лечения.

Удобство дозирования — высокое содержание активного вещества в двух таблетках (200 мг), является важным фактором повышения приверженности к лечению, о чем свидетельствует готовность подавляющего большинства пациентов, включенных в исследование, окончить запланированный курс терапии.

Таким образом, полученные данные позволяют считать целесообразным применение «фенотропила» на состояние когнитивных функций у пациентов с ХИМ в особенности при наличии факторов риска когнитивного снижения.

Список литературы:

1. Захаров, В. В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте. / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно // Методическое пособие для врачей. М., 2005 — 71 с.
2. Бугрова, С. Г. Проблемы диагностики и лечения сосудистых когнитивных нарушений / С. Г. Бугрова // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 2 (24). — С. 81–84.
3. Яхно, Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал — 2006. — № 11. — С. 4–12.

4. Мищенко, Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний / Т. С. Мищенко // Справочник врача. — Киев, 2010. — 470 с.

5. Бурчинский, С. Г. Новые возможности ноотропной и вазотропной фармакотерапии в стратегии лечения цереброваскулярной патологии / С. Г. Бурчинский // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 2 (40). — С. 13–16.

ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА В РАННИЕ СРОКИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЭНДОГЕННОГО ЭРИТРОПОЭТИНА

Кишкин А. М., Осиков М. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Научно-образовательный центр «Проблемы фундаментальной медицины»

Актуальность. В настоящее время термические поражения занимают 3 место среди других травм, в РФ на долю ТТ приходится 10–11 %. Изменение иммунореактивности при ТТ является ключевым звеном развития гнойно-септических осложнений, неэффективной репарации и др. неблагоприятных последствий. Одна из актуальных задач современной медицинской науки — поиск эффективных лекарственных препаратов, созданных на основе эндогенных регуляторов гомеостаза. Эритропоэтин (ЭПО) — гликопротеин, эритропоэтические свойства которого известны с 1906 года. Современные представления о механизмах действия ЭПО на молекулярном уровне позволяют отнести его одновременно к гормонам, факторам роста и цитокинам. В последние годы внимание многих исследователей сосредоточено на негемопозитических, плейотропных эффектах ЭПО. Цель работы — исследовать показатели врожденного иммунитета в ранние сроки экспериментальной термической травмы в условиях дефицита эндогенного эритропоэтина.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 30 белых нелинейных крысах массой 180–220 г. Для создания модели ТТ использовали плоскодонный стеклянный стакан из химического стекла с диаметром дна 4 см, наполненный дистиллированной водой с температурой 100°C, время контакта с кожей для моделирования ТТ IIIA степени составило 30 с. Площадь ожога составила $3,97 \pm 0,14$ %, т. е. около 4 %. Дефицит эндогенного ЭПО создавался путем двухэтапной оперативной резекции 5/6 почечной ткани. 1 этап — выполнялась нефрэктомия справа. 2 этап — на 7 сутки от проведения правосторонней нефрэктомии проводили коагуляцию 25 % поверхности левой почки электроножом. Количество лейкоцитов в периферической крови и лейкоцитарную формулу определяли общепринятыми методами, лейкоформулу рассчитывали в абсолютных (10^9 /л) величинах. Исследование поглотительной способности лейкоцитов периферической крови проводили с частицами монодисперсного полистерольного латекса, учитывали активность фагоцитоза (ФА), интенсивность фагоцитоза (ФИ) и фагоцитарное число (ФЧ) — число поглощенных микросфер латекса на один фагоцит. Кислород-зависимый метаболизм фагоцитов периферической крови изучали, учитывая интенсивность восстановления нитросинего тетразолия (НСТ) в диформаза по методу А.Н. Маянского и М.Е. Виксмана (1979). Проводили спонтанный и индуцированный НСТ-тест (НСТТ) с учетом активности (% клеток) и интенсивности (у.е.). Статистический анализ проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows v.10.0. Проверку проводили, используя критерии Краскела-Уоллиса, Манна-Уитни, Вальда-Вольфовитца.

Результаты исследования и их обсуждение. При экспериментальной ТТ изменяется количественный состав лейкоцитов в периферической крови (табл. 1). Общее количество лейкоцитов снижается в 1 сутки на правах тенденции, на 3 сутки — статистически значимо. При анализе лейкоформулы установлено, что на 1 сутки увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов, лейкопения на 3 сутки обусловлена снижением количества сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов. Преимущественно снижалось количество лимфоцитов (на 85,6 %) и моноцитов (на 81,3 %), в меньшей степени — нейтрофилов (на 49,0 %). Увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов на 1 сутки ТТ может быть связано с выходом этой популяции нейтрофилов из костномозгового пула. Полагаем, что снижение количества фагоцитов в периферической крови на 3 сутки связано с выходом этих клеток в очаг повреждения. Развитие лимфоцитопении может быть обусловлено как выходом лимфоцитов в очаг термического повреждения (в меньшей степени, учитывая ранние сроки наблюдения), так и активацией гибели лимфоцитов в кровотоке. При ТТ зафиксировано увеличение поглотительной способности и активация кислород-зависимого метаболизма фагоцитов (табл. 2). Ак-

тивность фагоцитоза значимо не изменяется в 1 и 3 сутки наблюдения. Отметим, что число фагоцитов в крови снижается, однако % активно захватывающих частицы латекса клеток не уменьшился. Более того, на 1 и 3 сутки наблюдения возросли значения показателей интенсивности фагоцитоза и фагоцитарного числа, что говорит о повышении активности отдельно взятого фагоцита. Кислород-зависимый метаболизм фагоцитов, оцениваемый в спонтанном НСТ-тесте, возрастал во все сроки наблюдения, при этом увеличивалось как количество активных клеток, так и способность к генерации активных кислород-содержащих метаболитов отдельной клеткой. Нарастал и резерв функциональной активности фагоцитов, о чем косвенно свидетельствуют показатели индуцированного НСТ-теста, возраставшего на 1 и 3 сутки наблюдения.

При сравнении качественного состава лейкоцитов крови опытной группы (термическая травма + дефицит ЭПО (ТТ+дЭПО) с контрольной (ТТ) выявлены следующие факты. Общее количество лейкоцитов в опытной группе ниже по сравнению с контрольной группой в 1 и 3 сутки только на правах тенденции. При анализе лейкоцитарной формулы установлено, что в группе ТТ+дЭПО в 1 сутки статистически значимо ниже уровень палочкоядерных (более чем в 3 раза) и сегментоядерных (на 38%) нейтрофилов, на 3 сутки же в группе ТТ+дЭПО количество сегментоядерных нейтрофилов выше уровня контрольной группы более чем в 2 раза. Количество лимфоцитов в группе ТТ+дЭПО значимо ниже, чем в контрольной группе к 1 суткам (на 42%), однако к 3 суткам данный показатель в указанной группе выше контрольного более чем в 2,5 раза. Количество моноцитов у животных в группе ТТ+дЭПО также превышает показатель контрольной группы в 2,8 раза к 3 суткам. Имеющиеся данные об угнетении лимфопоэза и активации гибели лимфоцитов при ХПН, возможно, объясняют более низкий уровень лимфоцитов в группе ТТ+дЭПО по сравнению с контрольной. Полагаем, что менее выраженное снижение количества нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов в периферической крови на 3 сутки в группе ТТ+дЭПО может свидетельствовать нарушении механизмов, обеспечивающих их выход в очаг поражения при дефиците эритропоэтина.

Ранее нами зафиксировано увеличение поглотительной способности и активация кислород-зависимого метаболизма фагоцитов при ТТ. В группе ТТ+дЭПО значимые изменения функциональной активности фагоцитов зафиксированы на 3 сутки наблюдения, когда снижается активность фагоцитоза и фагоцитарное число и возрастают активность спонтанного и индуцированного НСТ-теста. Данный факт может свидетельствовать о более неблагоприятном течении ТТ на фоне дефицита эндогенного ЭПО, т.к. гиперергия нейтрофилов после ТТ может лежать в основе повреждения многих органов и систем, развития синдрома полиорганной недостаточности за счет воздействия кислородных радикалов и ферментов лизосомального происхождения. Избыточная активация нейтрофилов, повышение ими продукции АФК и ферментов имеют определяющее значение в повышении проницаемости сосудов не только *in situ*, но и отдаленно и приводит к развитию отеков тканей и органов после ТТ.

Таблица 1

Количественный состав лейкоцитов периферической крови при экспериментальной термической травме в условиях дефицита эндогенного эритропоэтина (M±m)

Показатели	Интактные (n = 6)	1 сутки эксперимента		3 сутки эксперимента	
		ТТ (n = 6)	ТТ+дЭПО (n = 6)	ТТ (n = 6)	ТТ+дЭПО (n = 6)
Лейкоциты, • 10 ⁹ /л	8,34 ± 0,98	4,89 ± 0,30	3,23 ± 0,54	3,42 ± 0,59 *	5,37 ± 0,32
ПЯН, • 10 ⁹ /л	0,27 ± 0,06	0,56 ± 0,08 *	0,18 ± 0,03 #	0,24 ± 0,07	0,34 ± 0,04
СЯН, • 10 ⁹ /л	3,06 ± 0,39	2,90 ± 0,20	2,10 ± 0,33 #	1,56 ± 0,43 *	3,15 ± 0,15 #
Лимфоциты, • 10 ⁹ /л	4,16 ± 0,49	1,12 ± 0,12 *	0,79 ± 0,23 #	0,60 ± 0,18 *	1,52 ± 0,14 #
Моноциты, • 10 ⁹ /л	0,75 ± 0,16	0,30 ± 0,03 *	0,26 ± 0,09	0,14 ± 0,04 *	0,39 ± 0,04 #
Базофилы, • 10 ⁹ /л	0	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0	0,01 ± 0,01
Эозинофилы, • 10 ⁹ /л	0,11 ± 0,14	0,03 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,03 ± 0,02	0,03 ± 0,01

Примечание. Здесь и далее * — статистически значимые (p < 0,05) различия с группой интактных животных, # — с группой термическая травма.

Функциональная активность фагоцитов при экспериментальной термической травме в условиях дефицита эндогенного эритропоэтина ($M \pm m$)

Показатели	Интактные (n = 6)	1 сутки эксперимента		3 сутки эксперимента	
		ТТ(n = 6)	ТТ+дЭПО (n = 6)	ТТ (n = 6)	ТТ+дЭПО (n = 6)
АФ, %	31,23 ± 2,76	30,43 ± 2,53	24,67 ± 2,85	21,33 ± 3,65	16,67 ± 1,96 #
ИФ, у.е.	0,69 ± 0,07	1,14 ± 0,05*	1,10 ± 0,05	0,96 ± 0,11*	0,51 ± 0,07
ФЧ, у.е.	2,23 ± 0,13	3,87 ± 0,33*	3,37 ± 1,54	4,63 ± 0,33*	3,07 ± 0,29 #
СНСТТ, акт-ть, %	18,00 ± 2,46	32,43 ± 1,69*	32,33 ± 1,67	24,71 ± 1,57	47,17 ± 6,79 #
СНСТТ, инт., у.е.	0,27 ± 0,04	1,07 ± 0,03*	1,06 ± 0,08	1,00 ± 0,16 *	1,10 ± 0,07
ИНСТТ, акт-ть, %	28,90 ± 4,21	55,71 ± 3,45*	54,67 ± 4,70	41,25 ± 3,00 *	73,50 ± 8,88 #
ИНСТТ, инт., у.е.	0,40 ± 0,08	1,17 ± 0,01*	1,86 ± 0,05	1,76 ± 0,10 *	1,11 ± 0,06 #

Выводы.

1. При экспериментальной термической травме на 3 сутки наблюдается лейкопения, обусловленная снижением количества лимфоцитов, моноцитов, сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови. При оценке функциональной активности фагоцитов установлено, что на 1 и 3 сутки термической травмы увеличивается поглотительная способность и кислород-зависимый метаболизм фагоцитирующих клеток в периферической крови

2. При экспериментальной термической травме на фоне дефицита эндогенного ЭПО на 1 сутки отмечено снижение количества палочкоядерных, сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, на 3 сутки — повышение количества сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов.

3. Установлено, что при термической травме в условиях дефицита эндогенного эритропоэтина на 3 сутки наблюдения снижается поглотительная активность и активируется кислород-зависимый метаболизм фагоцитов периферической крови.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ

Копылова Е. Р., Долинина А. Ф.

Научный руководитель: доц., к. м. н. Громова Л. Л.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра нервных болезней

Актуальность. Фебрильные судороги — одна из актуальных проблем детской неврологии и наиболее часто встречающийся судорожный синдром детского возраста [3]. Частота данной популяции в раннем детском возрасте составляет 3–5 %. В настоящее время не существует четкого определения фебрильных приступов. Фебрильные приступы являются доброкачественным, возрастзависимым, генетически детерминированным состоянием, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру, при этом приступы возникают при лихорадке, не связанной с нейроинфекцией, у детей в возрасте от 3-х месяцев до 5 лет [2]. Более чем в 97 % всех случаев фебрильные судороги являются доброкачественными [4]. В настоящее время в США и странах Европы распространенность фебрильных приступов составляет от 2 до 5 % детей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет. Принято различать типичные (простые) и атипичные (сложные) фебрильные судороги. Простые составляют до 90 % всех случаев фебрильных судорог, проявляются генерализованными тонико-клоническими приступами с продолжительностью приступов не более 15 минут и наблюдающиеся однократно в течение суток. Атипичные (сложные) являются фокальными, пролонгированными, то есть более 15 минут, повторяющимися в течение 24 часов. Не смотря на высокую встречаемость фебрильных судорог в настоящее время нет методических пособий, рекомендательных писем по ведению этих больных. Более того, чаще всего

фебрильные судороги в большинстве своем нигде не фиксируются в истории болезни и даже не выносятся в сопутствующий диагноз.

Цель исследования. Определение роли некоторых факторов, влияющих на развитие фебрильных судорог.

Материалы и методы. В исследование были включены две группы пациентов. Основную группу составили пациенты с клинически достоверным диагнозом фебрильные приступы (109 человек) в возрасте от 3 месяцев до 7 лет, из них 70 мальчиков и 39 девочек. В группу сравнения вошли 62 пациента с диагнозом симптоматическая и вероятно симптоматическая фокальная эпилепсия с дебютом эпилептических приступов от 1 месяца до 7 лет. Такой подбор группы сравнения обоснован по одинаковому возрастному дебюту заболевания и схожести основного неврологического синдрома, а именно эпилептического. Исследование проводилось на клинической базе неврологического отделения ЧОДКБ. Диагностика эпилептических синдромов базировалась на критериях Международной классификации эпилепсии, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (Нью-Дели, 1989 г), а также на основании доклада комиссии ИЛАЕ по классификации приступов и эпилептических синдромов (2002 г). У всех пациентов собирался перинатальный анамнез, генеалогический анамнез, позволяющий выявить наличие фебрильных приступов и эпилепсии в семьях пробандов, определялся характер приступов — простой или сложный, исходя из общепринятой классификации, оценивался уровень нервно-психического развития ребенка, проводилось рутинное электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, в некоторых случаях проводился продолженный видео — ЭЭГ мониторинг с включением сна. Характер структурных изменений в головном мозге определялся с использованием компьютерной томографии, а в ряде случаев магнитно-резонансной томографии. По показаниям больные консультировались психологом, психиатром и логопедом. При обработке результатов исследования использовался математико-статистический дисперсионный корреляционный анализ с расчетом критерия соответствия Пирсона.

Результаты. В ходе нашего исследования были получены следующие результаты. В группе пациентов с первым эпизодом фебрильных приступов большую часть составили дети в возрасте 2 лет — 33,9 % (37 человек). По данным литературы пик фебрильных приступов приходится на возраст 18–22 месяца жизни [5]. Так как большинство фебрильных приступов происходят в возрасте до 24 месяцев жизни, можно предположить связь фебрильных судорог с незрелостью головного мозга. У пациентов с диагнозом эпилепсия дебют приступов отмечался преимущественно в возрасте 5 лет (29,5 %). Разница статистически достоверна $p < 0,001$. Среди пациентов с фебрильными приступами преобладали пациенты мужского пола — 70 человек (64,2 %), против 39 пациентов женского пола (58,1 %). В группе сравнения 36 девочек (58,1 %) и 26 мальчиков (41,9 %) — $p = 0,005$. Большинство ученых сходятся во мнении, что в развитии фебрильных приступов ведущую роль имеют генетические факторы [1]. По данным нашей работы, фебрильные приступы у родителей пробанда встречались в 14,8 % случаев, а у сибсов пробанда в 0,9 % случаев. Таким образом, риск возникновения фебрильных приступов у детей значительно возрастает, если у их родителей в анамнезе отмечены фебрильные приступы. В группе сравнения семейный анамнез по фебрильным приступам оказался положительным лишь в 3,2 % случаев ($p < 0,001$). В подавляющем большинстве случаев (61,5 %) у пациентов с фебрильными приступами в анамнезе есть указания на неблагоприятно протекающую беременность. Наиболее значимыми перинатальными факторами риска фебрильных приступов явилась хроническая гипоксия плода 51,4 % случаев. В группе сравнения данный показатель составил более 80 % ($p = 0,022$). То есть, несомненно, перинатальный фактор играет определенную роль в происхождении фебрильных судорог, однако он более значим в генезе эпилепсии. Всем больным проводилось психоневрологическое исследование. Выявлено следующее. По частоте отклонения от нормы в неврологическом статусе обе группы мало чем отличались друг от друга: 70,6 % в основной группе и 75,8 % в группе сравнения. У детей с фебрильными приступами преобладала микросимптоматика в виде ослабления конвергенции, легкого косоглазия, пирамидной недостаточности, недостаточности координации. В группе сравнения в 62,9 % превалировали речевые нарушения с отставанием психического развития ($p < 0,001$). Что касается характера приступов, то типичные отмечались у 96 человек (88,1 %) и лишь у 13 пациентов (11,9 %) были сложные фебрильные приступы, имеющие фокальный компонент, повторяющиеся неоднократно в течение суток, а в трех случаях (2,8 %) отмечалось статусное течение. У больных с симптоматической и вероятно симптоматической фокальной формой эпилепсии превалировали фокальные приступы — 79 % случаев ($p < 0,001$). Таким образом, большинство фебрильных приступов являются доброкачественными, с генерализованными судорогами и единичным эпизодом в течение суток. Анализ изменений на электроэнцефалограмме в межприступном периоде у пациентов с феб-

рильными приступами показал, что в большинстве случаев 75,9 % (82 человека) ЭЭГ бодрствования и сна нормальная, а у остальных их них зарегистрированы признаки незрелости корковых ритмов, в одиночных случаях феномен периодического замедления корковой ритмики. В тоже время более чем у половины детей 51,6 % (32 человека) с симптоматической и вероятно симптоматической формой эпилепсии на ЭЭГ были зарегистрированы изменения в виде эпилептиформной активности, проявляющейся множественными спайками, комплексами «острая-медленная волна», полиморфными пароксизмальными разрядами ($p < 0,001$). По мнению многих исследований ЭЭГ не имеет принципиального значения в диагностике фебрильных судорог. Тем не менее, ЭЭГ в большинстве стран включена в протокол обследования пациентов с фебрильными приступами, следовательно, рекомендуется его выполнение. Нейровизуализационные методы (КТ, МРТ) выявили органические изменения головного мозга у 14,6 % пациентов с эпилепсией (атрофические изменения головного мозга, мелкие и крупные кисты в различных отделах головного мозга, корковые дисплазии) и лишь у 3,3 % детей с фебрильными приступами, и эти изменения носили не столь грубый характер, в виде мелких постгипоксических очагов демиелинизации ($p = 0,018$).

Выводы: Анализ полученных данных, позволяет сделать следующие выводы. В целом преобладают простые фебрильные судороги: генерализованные, без фокального компонента с продолжительностью приступов менее 15 минут, однократные в течение суток. Фебрильные судороги являются возрастзависимым состоянием и дебютируют преимущественно в возрасте до 24 месяцев жизни что, по-видимому, связано с процессами созревания центральной нервной системы. Фебрильные судороги наиболее часто встречаются у мальчиков, в то время как эпилепсия у девочек. Риск возникновения фебрильных приступов у детей значительно возрастает, если у их родителей в анамнезе отмечены фебрильные приступы. В развитии фебрильных приступов у детей играют роль перинатальные факторы, наиболее значимый фактор риска — хроническая гипоксия плода. Фебрильные приступы возникают у неврологически здоровых детей или с незначительными отклонениями в неврологическом статусе. Психическое развитие при фебрильных судорогах не страдает. Эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме в межприступный период у детей с фебрильными приступами не регистрируется, у части детей имеются признаки незрелости корковых ритмов, в единичных случаях феномен периодического замедления корковой ритмики. Изменения в головном мозге, при проведении нейровизуализации (КТ, МРТ) отсутствуют, в единичных случаях обнаруживаются негрубые изменения, в виде мелких постгипоксических очагов демиелинизации. Таким образом, наследственная отягощенность по фебрильным судорогам, патология перинатального периода, несомненно, являются факторами риска фебрильных судорог. В то же время результаты исследований указывают на доброкачественный характер простых фебрильных пароксизмов. Дети с такими приступами не нуждаются в переводе специализированный (неврологический) стационар и не требуют проведения электроэнцефалографического исследования, компьютерной или магнитно-резонансной томографии.

Список литературы:

1. Никанорова, М. Ю. Эпилепсии и судорожные синдромы у детей: Руководство для врачей / М. А. Никанорова; П. А. Темин; под ред. П. А. Темина, М. Ю. Никаноровой — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 656 с.: ил. — 3000 экз. — ISBN 5-225-04386-0
2. Мухин, К. Ю. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин, А. А. Холин. — М.: АртСервис Лтд, 2011.-680с.: ил. — 2000 экз.- ISBN 978-5-904936-05-1
3. Berg, A. T. Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures / A. T. Berg, S. Shinnar, S. R. Levy, F. M. Testa // Neurology. — 1999. — V. 53. — P. 1742-8.
4. Engel, J. Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology / J. Jr. Engel // Epilepsia. — 2001. — V. 42 (6). — P. 796-803.
5. Nelson, K. B. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures / K. B. Nelson, J. H. Ellenberg // N. Engl. J. Med. — 1976. — V. 295. — P. 1029-1033.

ИЗМЕНЕНИЯ ПЛОЩАДИ МИТОХОНДРИЙ ГЛАВНЫХ, ПРИСТЕНОЧНЫХ ЭКЗОКРИНОЦИТОВ И МУКОЦИТОВ СОБСТВЕННЫХ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ЭКСТРАКТА ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ

Кувенёва М. Л., Смирнов А. С.
Научный руководитель: проф., д. б. н. Смирнов С. Н.
ГЗ «ЛГМУ», г. Луганск, Украина
Кафедра медицинской биологии

ЗМІНИ ПЛОЩІ МИТОХОНДРИЙ ГОЛОВНИХ, ПРИСТІНКОВИХ ЕКЗОКРИНОЦИТІВ І МУКОЦИТІВ ВЛАСНИХ ЗАЛОЗ ШЛУНКА ЩУРІВ В УМОВАХ ДІЇ ЕКСТРАКТУ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ

Кувеньова М. Л., Смірнов А. С.
Науковий керівник: проф., д. б. н. Смірнов С. М.
ДЗ «ЛДМУ», м. Луганськ, Україна
Кафедра медичної біології

Метою роботи було вивчення змін стану головних, пристінкових екзокриноцитів і мукоцитів власних залоз шлунка щурів в умовах дії екстракту ехінацеї пурпурової. Виходячи з мети було проведено ряд експериментальних досліджень на 36 статевозрілих беспородних білих щурах — самцях. Вплив екстракту ехінацеї пурпурової викликає збільшення площі мітохондрій головних, пристінкових екзокриноцитів і мукоцитів власних залоз шлунка щурів. Подальші дослідження закономірностей структурних змін клітин слизової оболонки шлунка під впливом екстракту ехінацеї пурпурової дозволять отримати нові дані про дію цього антиоксиданту на стан шлунка.

Желудок является одним из важнейших органов пищеварительной системы, подвергающимся действию различных экзогенных факторов, которые могут служить причиной нарушений в структуре и функционировании его эпителия, приводит к развитию патологических состояний [4]. Большинство патологических процессов начинается с повреждения мембран. Среди многих причин, которые приводят к повреждению мембран, важное место принадлежит процессу перекисного окисления липидов, который является одним из эффектов воздействия многих химических веществ. Антиоксидантная защитная системы организма и его обеспечение антиоксидантами играют важную роль в определении интенсивности перекисного окисления липидов [3].

Так, например, доказано, что развитие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождается интенсификацией процессов перекисного окисления липидов с последующим нарушением системы антиоксидантной защиты [1].

Одним из перспективных направлений фармакологической коррекции нарушений, которые возникают в результате перекисного окисления липидов, является использование антиоксидантов растительного происхождения, в том числе препаратов эхинацеи [2, 5].

Таким образом целью работы стало изучение изменений состояния главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов собственных желез желудка крыс в условиях действия экстракта эхинацеи пурпурной (ЭЭП).

Материалы и методы. Опыты проводили на 36 половозрелых беспородных белых крысах-самцах массой 300–350 грамм, которые были разделены на 2 экспериментальные группы (по 18 животных в каждой группе). Первую группу составили интактные крысы, а вторую — крысы, которым в течение двух месяцев пять дней в неделю с помощью зонда внутривентриально вводился ЭЭП (производитель: ОАО «Лубныфарм», г. Лубны, Полтавская обл.). Введение производилось из расчёта 200 мг/кг. По истечении срока эксперимента (на первые, тридцатые и шестидесятые сутки по окончании действия ЭЭП) эвтаназию животных осуществляли путём декапитации под эфирным наркозом соответственно с «Методическими указаниями по выведению животных из эксперимента» (1985). Для электронно-микроскопического исследования брали участки желудка размером 1 × 3 мм³. Фиксация и обработка исследуемых кусочков ткани проводилась по стандартной методике. Цифровые фотографии главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов слизистой оболочки желудка обрабатывали с помощью программы «Morpholog». На ультраструктурном уровне оценивали площадь митохондрий главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов собственных желез фундального отдела желудка крыс.

Морфометрические данные экспортировали в программу Excel для дальнейшей статистической обработки и хранения. Для обработки данных использовали программу STATISTIKA

6.1. Достоверной считалась вероятная погрешность менее 5 % ($p < 0,05$). Полученные данные обрабатывались статистически с использованием критерия t Фишера-Стьюдента.

Результаты исследования. Площадь митохондрий главных экзокриноцитов собственных желез фундального отдела желудка крыс, подвергавшихся воздействию ЭЭП, была больше соответствующего показателя у интактных крыс контрольной группы на первые сутки исследования на 16,3 % ($p < 0,01$) (таблица).

На первые сутки наблюдения происходило увеличение площади митохондрий пристеночных экзокриноцитов крыс, перенесших действие ЭЭП, в сравнении с аналогичным показателем интактных крыс контрольной группы на 17,0 % ($p < 0,01$).

Сравнение площади митохондрий мукоцитов крыс, которые подверглись введению ЭЭП, с соответствующим показателем интактных крыс контрольной группы, позволило выявить увеличения площади на 17,4 % ($p < 0,05$) и 17,1 % ($p < 0,01$) на первые и тридцатые сутки соответственно.

Таблица

Площадь митохондрий главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов собственных желез желудка крыс, получавших ЭЭП (по результатам электронной микроскопии)

Площадь митохондрий ($M \pm \text{СКО}$, $\mu\text{км}^2$)					
Клетки	Экспериментальная группа	Количество крыс	Сутки		
			1	30	60
Главные экзокриноциты	Контрольная группа	n = 6	7,22 ± 0,13	7,35 ± 0,36	7,38 ± 0,40
	После воздействия ЭЭП	n = 6	8,40 ± 0,83*	7,75 ± 0,65	7,55 ± 0,67
Пристеночные экзокриноциты	Контрольная группа	n = 6	33,49 ± 3,61	36,13 ± 3,20	35,14 ± 2,25
	После воздействия ЭЭП	n = 6	39,20 ± 1,72*	36,56 ± 1,38	36,27 ± 3,14
Мукоциты	Контрольная группа	n = 6	6,62 ± 0,59	6,95 ± 0,19	6,88 ± 0,28
	После воздействия ЭЭП	n = 6	7,77 ± 0,95*	8,14 ± 0,86*	7,22 ± 0,37

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении с показателями крыс контрольной группы (интактные крысы).

Выводы:

1. Воздействие ЭЭП приводит к изменениям в ультраструктуре главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов собственных желез слизистой оболочки фундального отдела желудка крыс, которые сохраняются после завершения введения ЭЭП.

2. Под влиянием ЭЭП площадь митохондрий главных и пристеночных экзокриноцитов собственных желез фундального отдела желудка крыс увеличивалась только на первые сутки исследования. Степень возрастания площади митохондрий у этих клеток была практически одинаковой.

3. На протяжении тридцати суток исследования после завершения действия ЭЭП присутствовало увеличение площади митохондрий мукоцитов собственных желез фундального отдела желудка крыс. Наиболее значительные изменения площади митохондрий были отмечены на первые сутки наблюдения.

Дальнейшие исследования закономерностей ультраструктурных изменений клеток слизистой оболочки желудка под влиянием ЭЭП позволят получить новые данные о действии этого антиоксиданта на состояние желудка.

Список литературы:

1. Юффе І. В. Стан системи антиоксидантного захисту у хворих з численними пептичними виразками шлунка та дванадцятипалої кишки / І. В. Юффе // Клінічна хірургія. — 2004. — № 10. — С. 22–23.
2. Минак Е. Н. Изучение действия эхинацеи пурпурной на биохимические показатели при остром тетрахлорметановом гепатите / Е. Н. Минак // Лабораторная диагностика. — 2003. — № 1. — С. 51–53.
3. Плужников М. С. Клиническое значение процессов перекисного окисления липидов / М. С. Плужников, Б. С. Иванов, М. С. Жуманкулов // Вестник оториноларингологии. — 1991. — № 3. — С. 89–91.
4. Успенский В. М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка / В. М. Успенский. — Л.: Наука, 1986. — 291 с.
5. Яковлева Н. Ю. Фармакологічні властивості препаратів ехінацеї в експерименті та клініці (огляд літератури) / Н. Ю. Яковлева, Г. М. Войтенко, О. І. Ласиця та ін. // Ліки. — 1996. — № 2. — С. 118–123.

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Лузанова Е. И.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Бельская Г. Н.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра неврологии факультета дополнительного профессионального образования

Введение. Известно, что вегетативные расстройства при рассеянном склерозе (РС) возникают вследствие вовлечения в патологический процесс демиелинизации и дегенерации центральных вегетативных центров и путей. Однако в современной литературе, посвященной проблемам РС, крайне мало внимания уделяется расстройствам автономной нервной системы, отсутствует классификация вегетативных нарушений при РС. В связи с этим, мы посчитали целесообразным изучить особенности синдрома вегетативной дисфункции (СВД) у больных РС и структурировать выявленные расстройства.

Материалы и методы. Для описания клиники вегетативных нарушений при РС нами была отобрана группа из 118 пациентов с достоверным диагнозом РС по критериям МакДональда и Полмена. Среди них была выделена группа исследования (больные с нарушением функции мочеиспускания — 54 пациента: 43 жен; 11 муж, (возраст: 21–57 лет) и группа сравнения (64 больных с сохраненной микцией: 47 жен; 17 муж., возраст: 20–59 лет). Группу контроля представлял 21 здоровый доброволец (15 жен; 6 муж, возраст: 25–56 лет). Группы исследования и сравнения соответствовали по возрасту, полу, дебюту заболевания, степени тяжести и течению РС, а также по скорости прогрессирования и длительности болезни.

Все 118 больных РС отвечали на вопросы «Схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений» Российского центра вегетативной патологии (Вейн А. М., Вознесенская Т. Г и соавт., 1998), далее «Схема» [1]. С целью выявления тазовой дисфункции пациенты отвечали на вопросы разработанного нами «Стандартизированного опросника 11+1» (далее «Опросник»). Для уточнения характера дисфункции нижних мочевых путей пациенты вели дневник мочеиспусканий, предложенный нами именно для данной категории больных; проводилось уродинамическое исследование (УДИ), УЗИ мочевого пузыря с определением объема остаточной мочи (ООМ).

Функциональное состояние ВНС оценивалось одним из современных методов исследования вегетативных аппаратов — ритмокардиографией (РКГ), основанной на анализе вариативности сердечного ритма (ВРС) [2, 3, 4]. Метод анализа ВРС позволяет дать интегративную количественную оценку вегетативной функции в различных функциональных состояниях, уточнить влияние и роль над-сегментарных и сегментарных звеньев вегетативной регуляции в кардиоваскулярной системе [3, 5]. На основе такого совокупного подхода к системе кровообращения как к индикатору адаптационной деятельности всего организма возможна оценка функционального состояния его регуляторных систем. Для определения состояния парасимпатического отдела и оценки гомеостатических возможностей ВНС применялась проба Вальсальвы, анализ вегетативной реактивности проводился с использованием пробы Ашнера, вегетативное обеспечение исследовалось с помощью моделирования деятельности: путем проведения пробы положения — активной ортостатической пробы.

При описании данных использовались общепринятые показатели: медиана и первый и третий квартили. При статистической обработке применяли тест Колмогорова-Смирнова, критерия χ^2 для таблиц сопряженности, критерий Фридмана, коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. По нашим наблюдениям, больные РС с дисфункцией микции имели достоверное увеличение суммы баллов по «Схеме», по сравнению со здоровыми добровольцами и пациентами с РС без нарушений микции (Ме: 30,0; 23,0; 19,0 б., $p < 0,05$) баллов, что свидетельствует о наличии СВД. Таким образом, пациенты из группы исследования достоверно чаще ($p < 0,05$) имели признаки СВД, в сравнение с группой сравнения и контролем, рис. 1.

У больных РС достоверно чаще имели место симптомы нарушения потоотделения в виде локального гипергидроза (48,0%), расстройства терморегуляции, проявляющиеся плохой переносимостью крайних температурных условий (94,4%), гипервентиляционного синдрома (50,0%), $p < 0,05$. Вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы у одной трети пациентов проявлялась типичными симптомами ортостатической гипотензии, $p < 0,05$. Эмоциональные нарушения (тревога, страхи, резкие смены настроения, раздражительность и пр.) зарегистрированы у 77,8% пациентов с РС, $p < 0,001$. В группе исследования гастроинтестинальные нарушения встречались чаще (60,9%, $p < 0,05$): запоры — 42,6%, $p < 0,05$, абдоминалгии (3,1%), не связанные с органическими

заболеваниями ЖКТ и гинекологической сферы, ощущения вздутия живота — 1,9 %, копрорея — 9,3 %. Астеническое расстройство диагностировано у 80,0 % больных РС, $p < 0,05$.

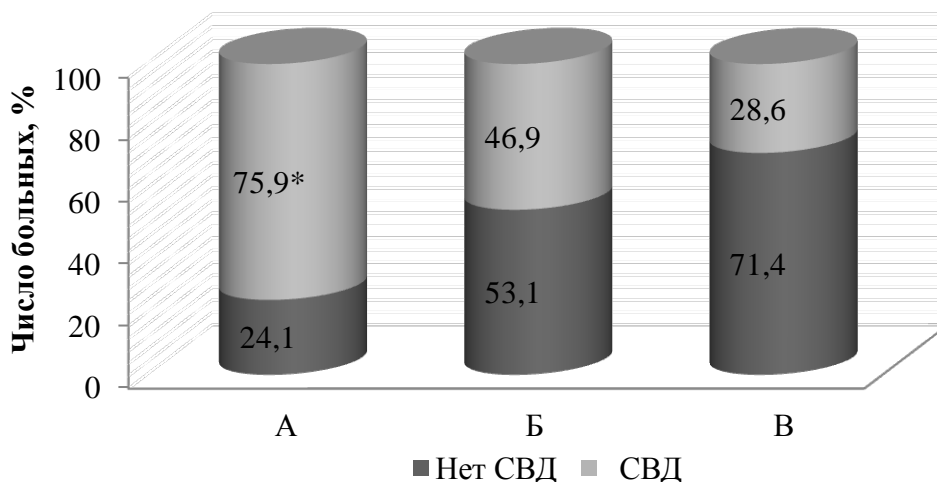


Рис. 1. Частота синдрома вегетативной дисфункции в обследованных группах.

Примечание: А — группа исследования, $n = 54$; Б — группа сравнения, $n = 64$; В — группа контроля, $n = 21$. Достоверность различий при сравнении групп между собой: * $p_{А-Б} = 0,006$; $p_{А-В} = 0,001$, критерий χ^2 Пирсона.

Таким образом, при РС возможны три варианта СВД: психовегетативный, синдром периферической вегетативной недостаточности и сосудистый тип ангиотрофоалгического синдрома.

С помощью «Опросника» расстройство мочеиспускания выявлено у 26 (37,1 %) пациентов, дисфункция кишечника (запоры, недержание кала или учащенная дефекация) — у 16 (22,9 %) человек, сочетание нарушения функции НМП и кишечника — у 28 (40 %) обследованных. Использование «Опросника» у пациентов с расстройством микции (всего 54 человека) позволило установить клиническую картину измененного мочеиспускания.

Расстройства императивного характера (недержание мочи, императивные позывы, ноктурия) выявлены в 22 (40,7 %) случаях (1 вариант), с равной частотой зарегистрированы жалобы, указывающие на смешанный (2 вариант) и обструктивный характер расстройств — 16 (29,6 %) (3 вариант). Анализ результатов УДИ не выявил статистически достоверных различий при сравнении наиболее важных урофлоуметрических параметров (V_{max} ; V_{cp} , мл/с) у пациентов с разными клиническими вариантами нарушения мочеиспускания ($p > 0,05$). Вероятно, недостаточная клиническая значимость основных параметров УДИ связана с особенностями иннервации мочевого пузыря при РС. Уровень остаточной мочи при всех клинических вариантах был выше оптимального значения в 50 мл, наибольшие показатели зафиксированы у больных с обструктивными жалобами — (вариант 1 — 4,5 (0,0; 67,5) мл; вариант 2 — 55,0 (5,0; 127,5) мл; вариант 3 — 110,0 (80,0; 241,0) мл, $p < 0,05$). Уродинамический диагноз устанавливался при сопоставлении жалоб, дневника мочеиспусканий, определении уровня остаточной мочи и анализе урофлоуметрограмм. Таким образом, обструктивный тип мочеиспускания (1 группа) диагностирован у 34 (63 %) пациентов ($V_{max} = 9,7$ (8,0; 12,9) мл/с; $V_{cp} = 4,0$ (3,1; 6,4) мл/с, ООМ = 90,0 (47,5; 200,0) мл; КМ = 7,1 (4,0; 10,0); ГМП (2 группа) у 17 (31,5 %) больных ($V_{max} = 12,2$ (6,8; 16,7) мл/с; $V_{cp} = 5,1$ (3,1; 6,4) мл/с, ООМ = 0,0 (0,0; 34,5) мл; КМ = 11,7 (9,5; 14,0), рис. 2.

Статистически значимой разницы между показателями урофлоуметрии обследованных групп не наблюдалось ($p > 0,05$). У трех (5,6 %) пациенток с ирритативным вариантом нарушения микции, дневник мочеиспусканий указывал на измененный стереотип мочеиспускания, что было подтверждено нормальными параметрами УДИ ($V_{max} = 44,0$; 33,1; 29,2 мл/с; $V_{cp} = 20,0$; 16,7; 14,6 мл/с), отсутствием остаточной мочи и положительным ответом на поведенческую терапию.

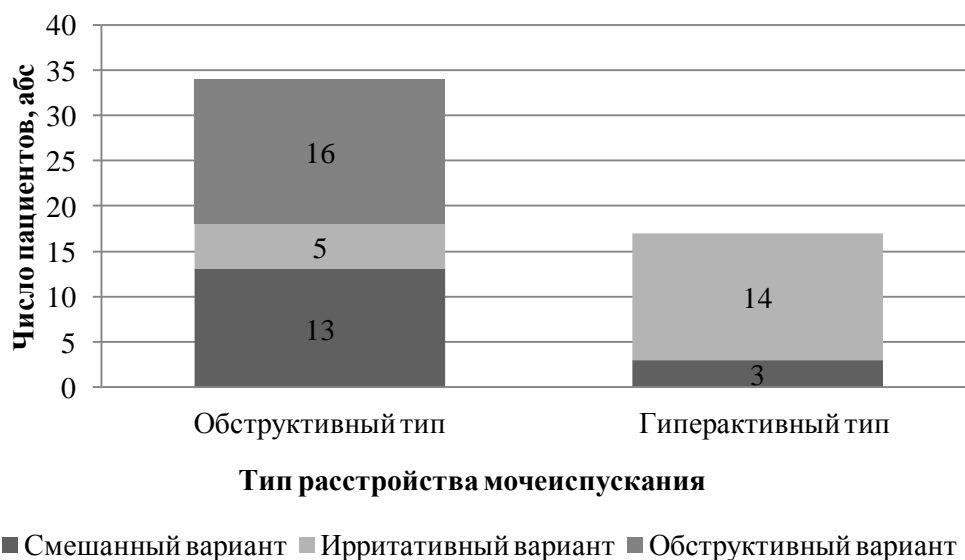


Рис. 2. Типы расстройства мочеиспускания у больных РС.

Клинические признаки СВД были подтверждены РКГ. При исследовании исходного состояния ВНС у больных РС с нарушением функции мочеиспускания отмечено увеличение доли РКГ IV и РКГ V типа и уменьшение частоты РКГ характерной для физически здоровых лиц (II типа) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). РКГ здоровых тренированных лиц (I тип) у пациентов с дисфункцией микции не зарегистрирована. Принимая во внимание, что в норме контроль функции мочевого пузыря преимущественно парасимпатический, данное наблюдение может косвенно свидетельствовать о нарушении вегетативного регулирования функции мочеиспускания в виде возрастания роли гуморальных влияний на фоне уменьшения парасимпатических. Среди больных РС без дисфункции микции в одной трети случаев встречался II тип и IV тип, который демонстрирует переход к гуморально-метаболическому регулированию сердечного ритма. Достоверные различия установлены при сравнении со здоровыми добровольцами ($p < 0,05$). При проведении РКГ с нагрузкой у больных РС в 2 раза реже встречалась нормальная реакция, $p < 0,05$, преобладал сниженный ответ.

Заключение. При рассеянном склерозе возможны полисистемные вегетативные расстройства, функциональное состояние ВНС характеризуется доминированием церебральных эрготропных влияний при снижении активности сегментарных систем. Наше исследование выявило высокую распространенность тазовых нарушений среди больных рассеянным склерозом. Используя «Стандартизированный опросник 11+1», мы установили три клинических варианта нарушения мочеиспускания: обструктивный, ирритативный, смешанный. Последующее обследование пациентов позволило установить тип расстройства микции (обструктивный, гиперактивный) и подобрать необходимую программу реабилитации. Мы полагаем, что предложенный алгоритм обследования больных рассеянным склерозом с вегетативными нарушениями улучшит качество ведения данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика: Руководство для врачей / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, О. В. Воробьева и др. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 640 с.
2. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванова, Л. В. Чирейкин и др. // Вестник аритмологии. — 2001. — № 24. — С. 65–87.
3. Миронова, Т. Ф. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм) / Т. Ф. Миронова, В. А. Миронов. — Челябинск, 1998. — 163 с.
4. Флейшман, А. Н. Медленные колебания гемодинамики / А. Н. Флейшман. — Новосибирск, 1999. — 264 с.
5. Хаспекова, Н. Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: дис. д-ра мед. наук / Н. Б. Хаспекова. — М., 1996. — 236 с.

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИСМНОРЕИ У ДЕВУШЕК

Мамагова М. Р.

АГМИ Минздрава Узбекистана, г. Андижан, Узбекистан
Кафедра акушерства и гинекологии 6–7 курсов, детской гинекологии

Актуальность. Первичная дисменорея возникает в период возрастной морфофункциональной перестройки репродуктивной системы, во время становления менструальной функции у девочек и считается самостоятельной нозологической формой (N 94.4 по МКБ-X), поскольку не связана с каким-либо органическим заболеванием половых органов (специфические гинекологические воспалительные заболевания, эндометриоз, опухоли яичников и матки и др.). ПД возникает в результате воздействия на развивающийся организм ребенка и подростка многочисленных этиологических факторов. К их числу можно отнести осложнения перинатального периода, острые и хронические инфекционные заболевания детского и подросткового возраста, хроническую соматическую патологию, нарушение обмена веществ, психогении и др. [1, 2, 3, 4, 5].

Целью данного исследования явилось: определение наиболее значимых факторов риска развития первичной дисменореи у девушек на основании комплексного обследования девушек и их матерей.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ 140 анкет, заполненных девушками с дисменореей и их матерей. Первичная дисменорея установлена после выяснения жалоб и проведения дифференциальной пробы с нестероидным противовоспалительным препаратом — нимесил.

Результаты опроса сравнивали аналогично у 50 женщин, дочери которых в возрасте от 13 до 18 лет были здоровы (контрольная группа).

Блок социально-экономических вопросов регистрировал условия жизни за последние 5–10 лет, где отражались условия и экономическое состояние семьи. Был собран анамнез девушек, проведен обзор вторичных половых признаков. Статистическая обработка и проверка результатов была основана на определении равенства математических ожиданий случайных величин посредством оценки критерия Стьюдента и критерии однородности χ^2 , а также вычисления относительного риска (ОР) влияния каждого фактора при доверительном интервале 95 %.

Результаты. Анализ социально-экономических условий жизни девушек показал, что фактором, повышающим риск формирования первичной дисменореи у подростка, является проживание девушки в сельской местности, что составило 56,4 %, у здоровых девушек этот показатель составил 38 % (ОР = 1,48; $p < 0,05$). В семьях, где материально-бытовые условия были неудовлетворительными, у 62,8 % девушек менструации были болезненными, а в группе здоровых у 42 % (ОР = 1,5; $p < 0,05$). Фактором, приводящим к формированию дисменореи у девушек, признан возраст матери к моменту рождения дочери.

Уровень образования матери серьезно влиял на развитие дисменореи у подростков. Образование в объеме средней школы имели 35 % матерей девушек основной группы и 4 % матерей контрольной (ОР = 8,75; $p < 0,001$). Наличие среднего специального образования у матери ослабляло риск данной патологии у дочери более чем в 3 раза (ОР = 2,90). Особенности трудовой деятельности матери также сказывались на риске развития первичной дисменореи их дочерей. Так, женщины основной группы полный рабочий день были заняты на производстве в 49,2 % случаев, в контрольной — в 24 % ($p < 0,01$; ОР = 2,05). Ежедневное пребывание матери на работе менее 5–6 ч сокращало риск формирования дисменореи у дочери более чем в 12 раз (ОР = 0,16). Напротив, наличие ночных дежурств в трудовом расписании матери усиливало риск появления данной патологии у девушек — подростков (ОР = 1,43).

Среди значимых факторов риска дисменореи присутствовал и низкий уровень материального обеспечения семьи. Материальный доход, не превышающий одного прожиточного минимума на человека в месяц, где девочка страдает дисменореей, был зафиксирован гораздо чаще, чем в контрольной группе, соответственно в 57,78 и 23,33 % случаев, ОР = 6,90 ($p < 0,001$). При повышении материального обеспечения в пределах двух величин прожиточного минимума на человека в месяц соотношении рисков менялось на диаметрально противоположное (частота данного фактора составила 41,11 и 63,33 %, ОР = 1,88). При совокупном доходе более двух прожиточных минимумов на человека в месяц различия в обеих группах были несущественными.

Самым неблагоприятным образом на формирование первичной дисменореи у девушки сказывалось курение матери (ОР = 2,55). Различия в обеих группах по отсутствию этой вредной привычки у

опрашиваемых женщин также оказались статистически значимыми (соответственно от 74,44 до 90 %; $p < 0,05$). Наследственную предрасположенность к развитию первичной дисменореи подтвердил факт значительной частоты данного заболевания у матерей основной группы ($OR = 2,97$). Несомненна роль гестационных инфекционных осложнений в формировании данного заболевания. Так, в группе здоровых девушек пиелонефрит и тонзиллит за время беременности ни разу не осложняли течение беременности; в основной группе эти заболевания были отмечены соответственно в 11,11 % ($p < 0,01$) 4,44 % ($p < 0,05$).

Анемия в первую половину беременности у матерей, больных подростков была зафиксирована также достоверно чаще, чем в группе здоровых (соответственно в 33,33 % и 16,6 %; $p = 0,05$; $OR = 2$).

На формирование дисменореи у девушек оказало влияние количество родов у матери: в 5,55 % случаев данная патология встречалась у детей, рожденных в результате третьих и четвертых родов. Подобный вывод можно сделать и в отношении перинатального поражения центральной нервной системы новорожденных. Это осложнение в основной группе присутствовало в 14,44 % случаев, в контрольной не диагностировалось ни разу ($p < 0,001$). В основной группе массу тела при рождении менее 3000 г имели 30 % детей, в контрольной — только 13,33 % ($OR = 2,25$; $p < 0,05$).

Длительность кормления грудью в основной группе составила $5,26 \pm 2,92$ мес, в основной — $8,63 \pm 3,32$ мес ($p < 0,001$). При этом менее полугода грудное вскармливание получали 51,11 % девочек с дисменореей и 13,33 % здоровых подростков ($OR = 3,83$). При продолжении кормления грудью до 12 мес жизни ребёнка шанс развития дисменореи резко уменьшался, так как частота данного показателя в основной и контрольной группах составила соответственно 6,67 и 36,67 % ($OR = 0,18$)

Таблица 1

Частота факторов риска при ювенильной дисменорее и в группе здоровых девушек

Фактор риска	Ювенильная дисменорея, n=140	Здоровые, n=50	Относительный риск	P
Социально-экономические условия жизни				
Место проживания:				
– город	61	31	0,70	< 0,05
– село	79	19	1,48	< 0,05
Материально-бытовые условия:				
– удовлетворительные	52	29	0,64	< 0,05
– неудовлетворительные	88	21	1,50	< 0,05
Роды в 30 лет и старше	41	7	2,09	< 0,001
Длительность трудового дня матери:				
Работа матери в ночное время	24	6	1,43	> 0,05
Месячный подушевой доход семьи:				
– менее 1 прожиточного минимума	58	3	6,90	< 0,001
– от 1 до 2 прожиточных минимумов	42	8	1,88	< 0,05
Течение беременности и родов данным ребёнком				
Осложнения беременности:				
– токсикоз первой половины беременности	56	1	20,00	< 0,001
– угроза прерывания	34	4	3,04	< 0,05
– гестационная гипертензия	25	2	8,98	< 0,05
– преждевременное отхождение околоплодных вод	34	3	8,15	< 0,01
Осложнения родов:				
– аномалия родовой деятельности	14	1	5,00	> 0,05
– преждевременные роды	25	3	2,98	< 0,01
Развитие ребёнка в 1 год жизни				
Порядковый номер ребёнка в семье:				
Первый	22	27	0,29	< 0,001
Второй	26	16	0,58	> 0,05
Третий	43	6	5,15	< 0,01
Четвёртый	34	1	24,44	< 0,001
Пятый	15	0	10,78	< 0,05
Масса тела при рождении менее 3000 г	86	3	10,24	< 0,001
Перенесенные заболевания:				
Ангины	36	2	6,43	< 0,001
Детские инфекции	54	3	6,43	< 0,001

Развитие девушки				
Наступление менархе				
– 12–13 лет	38	21	0,65	> 0,05
– 13–14 лет	21	19	0,39	< 0,001
– 14–15 лет	27	7	2,77	> 0,05
– 15–16 лет	34	3	8,15	< 0,01
– 16–17 лет	16	0	11,50	< 0,05
Находились дома	30	8	1,34	< 0,05
Учёба в школе	39	19	0,73	> 0,05
Учёба в колледже или в лицее	46	11	3,01	< 0,001
В институте	25	12	1,50	> 0,05
Характер нагрузок в виде:				
– занятий в 2-х школах	16	2	2,86	> 0,05
– занятий в кружках	20	3	2,38	> 0,05
– занятия в секциях	27	2	9,70	< 0,01
Различного рода конфликты:				
в семье	58	7	2,96	< 0,001
по месту учёбы	37	8	1,65	> 0,05

Таким образом, неудовлетворительные материально-бытовые условия в семье, различные психические и физические нагрузки и конфликты в семье и по месту учёбы способствуют развитию ювенильной дисменореи.

Большинство обследованных 80,3 % имело в анамнезе различные перенесенные заболевания, особенно хронический тонзиллит и детские инфекции.

Оценка полового развития девушек по параметрам вторичных половых признаков показала, что у 31,8 % обследованных девушек имеется задержка полового развития.

Выводы: У матерей каждой третьей девушки с дисменореей имелись следующие факторы риска: образование не более объёма средней школы, низкий уровень социального обеспечения, продолжительность рабочего дня более 8–9 ч, занятость на работе в ночное время суток, наличие первичной дисменореи, наличие анемии до наступления наблюдаемой беременности, возраст при рождении ребёнка 30 лет и старше, высокая частота родов в прошлом, пассивное курение, продолжительность лактации менее полугодия. У каждой второй девушки с первичной дисменореей наблюдалось: позднее наступление менархе, дополнительные занятия вне школы, наличие признаков дисплазии соединительной ткани. Надо полагать, что всё вышесказанное отразилось на становлении и регуляции репродуктивной функции.

Список литературы:

1. Кутушева, Г. Ф. Дисменорея у подростков / Г. Ф. Кутушева // Журн. Акуш и жен. Болезней; 2000; XLIX: 3: С. 50–54.
2. Кучукова, М. Ю. Перспективы применения селективных ингибиторов циклооксигеназы-2 в профилактике болевого синдрома у больных с первичной дисменореей / М. Ю. Кучукова, В. И. Кулаков // Акуш. и гин. 2002: 3; С. 41–45.
3. Межевитинова, Е. А. Дисменорея: эффективность применения диклофенака калия / Е. А. Межевитинова // Гинекология. 2000; 2 (6): С. 188–93.
4. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. Неоперативная гинекология. Руководство для врачей / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович // М. — 2001; С. 227–238.
5. Уварова, Е. Г. Дисменорея: современный взгляд на этиологию, патогенез и обоснование лечебного воздействия / Е. Г. Уварова // Гинекология: 2004. 6:3: С. 114–120.

ПОКАЗАТЕЛИ СЕКРЕЦИИ МЕЛАТОНИНА У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Мамонтова А. Г., Усольцева Е. Н.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Брюхина Е. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии ФДПО

Мелатонин является гормоном эпифиза и обладает уникальными биологическими свойствами: регулирует циркадные ритмы сна и бодрствования; повышая содержание гамма-аминомасляной кислоты и уровень серотонина в центральной нервной системе, оказывает антидепрессантный, противоопу-

холевый эффект; обладает антиоксидантными свойствами; влияет на процессы адаптации при смене часовых поясов. Под воздействием мелатонина снижается выработка гонадотропинов и чувствительность гипофиза к ним, что блокирует патологические процессы пролиферации в женской репродуктивной системе [1]. В секреторной активности эпифиза выделяют три периода. Максимальная секреция мелатонина отмечена в детском возрасте. В 11–14 лет снижение продукции мелатонина эпифизом «запускает» гормональные механизмы полового созревания. И еще одно значимое снижение активности железы совпадает по времени с наступлением менопаузы: резкое снижение мелатонина наблюдается в возрастном периоде от 45 до 60 лет. По мере старения снижается не только базальный уровень, но и пики секреции мелатонина [2]. Нарушение секреции мелатонина клинически проявляется усталостью, недомоганием, нарушением сна, нередко обострением хронических заболеваний или даже их возникновением. Примером десинхроноза может служить состояние «Джет Лаг», вызываемое перелетом на дальние расстояния со сменой часовых поясов [3].

Учитывая всю важность роли мелатонина в жизни современного человека, изучение секреции мелатонина у женщин как репродуктивного возраста, так и в периоде постменопаузы является важным и недостаточно изученным вопросом. Кроме того, в нашей Челябинской области с затяжными зимами до сих пор нет региональных норм содержания гормона эпифиза в женском организме, что и определило цель данной работы.

Цель исследования. Определить показатели секреции мелатонина у женщин в постменопаузе по сравнению с женщинами репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Проведено одномоментное (поперечное) исследование. Набор материала осуществлялся в течение зимнего (с декабря 2012 года по февраль 2013 года) и весенне-летнего периодов (с апреля по август 2013 года). Разработаны критерии включения в исследование: согласие женщины на участие в исследовании; молодые женщины в возрасте 18–35 лет, находящиеся в фазе ранней пролиферации менструального цикла; женщины в периоде естественной, хирургической или индуцированной постменопаузы до 65 лет. Критериями не включения в исследование являлись: отказ от участия в исследовании; возраст пациенток менее 18 лет, более 65 лет; наличие гормональной контрацепции и второй фазы менструального цикла; наличие беременности или трех месяцев после ее завершения, период лактации; прием заместительной гормональной терапии; наличие ночных дежурств в течение 2–3 дней до забора порций мочи.

В исследовании приняли участие 59 женщин, которые были разделены на три группы. Группа 1 — 18 молодых женщин $24,6 \pm 2,5$ лет, которые являлись интернами и ординаторами Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ) города Челябинска. Группа 2 — 19 офисных работников $27,3 \pm 4$ лет и группа 3 — 22 женщины $56,2 \pm 4,8$ лет в периоде постменопаузы.

Клинические методы исследования включали заполнение специальной клинической карты, которая содержала медико-социальные данные: возраст, профессия, соматические заболевания, акушерско-гинекологический анамнез, антропометрические данные, учитывались факторы риска, снижающие уровень мелатонина. В работе применялись лабораторные методы исследования: определение метаболита мелатонина — 6-сульфатоксимелатонина в моче (оборудование — ИФА-Ридер SUNRISE, США; реактив BÜHLMANN 6-sulfatoxymelatonin ELISA, Швейцария). Забор вечерней порции мочи осуществлялся дважды — перед сном в 23.00 и утром в 06.00. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программ Statistica 6.0, определяли вид распределения признаков: при правильном распределении средние величины описывали в виде среднего и стандартного отклонения, при отличном от нормального — с помощью медианы и интерквартильного размаха от 25 до 75 перцентилей. Относительные величины анализировались с помощью проверки нулевой статистической гипотезы о равенстве относительных частот (процедура «вероятностный калькулятор»), а для анализа влияния факторов риска снижения уровня мелатонина на значения 6-сульфатоксимелатонина в утренней и вечерней порциях мочи был применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования. Возраст наступления менархе у женщин всех групп был практически одинаковым в $13,5 \pm 1,5$, $13,9 \pm 3,0$ и $13,5 \pm 1,2$ лет соответственно. Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) у молодых женщин было в норме — $21,9 \pm 3,1$ в 1 группе и $21,9 \pm 3,8$ во 2 группе, при этом соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) было также нормальным — $0,74 \pm 0,05$ и $0,73 \pm 0,06$. Антропометрические данные женщин 3 группы соответствовали небольшому избытку массы тела: ИМТ $27,0 \pm 3,8$, ОТ/ОБ $0,80 \pm 0,06$. С наступлением менопаузы у 60 % женщин масса тела увеличилась на $4,4 \pm 2,7$ кг, а у 40 % не изменилась. Менопауза у обследованных женщин наступила несколько раньше, чем в женской российской популяции, в $49,3 \pm 4,5$ лет. Модифициро-

ванный менопаузальный индекс (ММИ) выявил наличие легкой степени климактерических расстройств и составил $17,9 \pm 10,3$ баллов.

При анализе гинекологического и соматического анамнеза было установлено, что у женщин 3 группы миома тела матки ($p=0,01$), сердечно-сосудистые заболевания ($p=0,019$) и гипертоническая болезнь ($p=0,044$) встречались чаще, чем в 1 группе, а остеохондроз позвоночника чаще, чем во 2 группе ($p=0,01$) (таб. 1).

Таблица 1

Данные гинекологического и соматического анамнеза обследованных женщин

Показатель	1-я группа N (%)	2-я группа N (%)	3-я группа N (%)
Миома матки	1 (5,6)	1 (5,3)	10 (45,5)*
Патология шейки матки	4 (22,2)	5 (26,3)	7 (31,8)
Кисты яичников	0	5 (26,3)	4 (18,2)
Заболевания молочных желез	2 (11,1)	3 (15,8)	5 (22,7)
Патология центральной нервной системы	1 (5,6)	0	4 (18,2)
Остеохондроз	4 (22,2)	1 (5,3)	9 (40,9)**
Сердечно-сосудистые заболевания	1 (5,6)	5 (26,3)	9 (40,9)*
Гипертоническая болезнь	0	0	5 (22,7)*
Патология желудка и кишечника	2 (11,1)	5 (26,3)	6 (27,3)
Заболевания щитовидной железы	3 (16,7)	3 (15,8)	7 (31,8)
Варикозная болезнь	2 (11,1)	2 (10,5)	2 (9,1)
Заболевания почек	1 (5,6)	5 (26,3)	0
Заболевания глаз	3 (16,7)	2 (10,5)	3 (13,6)

Примечание к таб. 1: * — статистически значимые различия показателей 1 и 3 групп, ** — показателей 2 и 3 групп.

При анализе секреции мелатонина, установлено, что к 23.00 содержание 6-сульфатоксимелатонина в моче всех обследованных женщин снижается, в то время как к 06.00 значительно увеличивается ($p=0,001$), что отражает биологический закон циркадной секреции мелатонина эпифизом.

Показатели 6-сульфатоксимелатонина в вечерней и утренней порциях мочи самыми высокими были у женщин офисных работников 2 группы, промежуточные значения выявлены у женщин в постменопаузе 3 группы и самые низкие — у интернов и ординаторов ЮУГМУ 1 группы (таб. № 2). Данные показатели не имели статистически значимых различий между тремя группами по тестам Манна-Уитни и ANOVA, что связано с небольшим количеством человек в группах, однако выявленные тенденции представляют большой интерес.

Таблица 2

Показатели 6-сульфатоксимелатонина в моче обследованных женщин

Группы	Вечерняя порция мочи		Утренняя порция мочи	
	M ± SD (нг/мл)	Me (от 25 до 75 перцентилей) (нг/мл)	M ± SD (нг/мл)	Me (от 25 до 75 перцентилей) (нг/мл)
1 группа (n = 18)	2,32 ± 1,5	1,82 (1,40 – 2,92)	17,85 ± 16,6	14,66 (0,14 – 35,52)
2 группа (n = 19)	8,97 ± 10,4	4,56 (0,84 – 16,14)	46,87 ± 27,3	42,16 (21,5 – 63,6)
3 группа (n = 18)	3,93 ± 6,1	1,87 (1,45 – 3,59)	22,38 ± 15,4	29,72 (4,88 – 35,72)

Частота таких факторов риска снижения мелатонина как воздействие света в ночное время суток, употребление кофе и крепкого чая, курение табака, прием некоторых лекарственных средств, алкоголь, выпитый в вечернее время, рацион с повышенной калорийностью и голод после 19 часов, во всех группах не имела статистически значимых различий. Однако, у молодых женщин 1 группы была выявлена средней силы отрицательная корреляционная связь показателей утренней концентрации 6-сульфатоксимелатонина в моче и воздействием света в ночное время суток (коэффициент Спирмена $r = -0,60$; $p = 0,017$), а также наличием рациона с повышенной калорийностью ($r = -0,59$; $p = 0,02$). Кроме того в этой группе выявлена положительная корреляционная связь средней силы между вечерним уровнем 6-сульфатоксимелатонина в моче и наличием голода с 19 часов вечера до сна ($r = 0,54$; $p = 0,039$). Во 2 и 3 группах такая закономерность отсутствовала.

Выводы. Таким образом, секреция гормона эпифиза мелатонина у женщин в постменопаузе имеет тенденцию к снижению по сравнению с женщинами репродуктивного возраста, занятых офисным трудом, в то время как у интернов и ординаторов ЮУГМУ выявлены самые низкие показатели 6-сульфатоксимелатонина, что возможно обусловлено ночными дежурствами (воздействием света в ночное время суток) и несбалансированным питанием.

Список литературы:

1. Анисимов, В. Н. Мелатонин — роль в организме, применение в клинике. — СПб. : Система, 2007. — 40 с.
2. Анисимов, В. Н. Роль пептидов эпифиза в регуляции гомеостаза: 20-летний опыт исследования / В. Н. Анисимов, В. Х. Хавинсон, В. Г. Морозов // Успехи современной биологии. — 1993. — Т. 113, Вып. 6. — С. 752–762.
3. Vosko, A. M. Jet lag syndrome: circadian organization, pathophysiology, and management strategies / A.M. Vosko, Ch.S. Colwell, A.Y. Avidan // Nature and Science of Sleep. — 2010. — V.2. — P. 187–198.

ЧАСТОТА И ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ BRCA 1/2 И БЕЛКОВ ФОЛАТНОГО ЦИКЛА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАБАЙКАЛЬЕ

Марковский А. В.

Научный руководитель: доц., к. м. н., Страмбовская Н. Н.

ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия

Лаборатория молекулярной генетики НИИ молекулярной медицины

Поиск ранних молекулярных предикторов злокачественной трансформации клеток является важной и актуальной задачей в современной онкологии. В настоящее время большая часть наследственных случаев рака молочной железы (РМЖ) связана с полиморфизмом генов BRCA 1/2 (Breast Cancer), которые относятся к классу супрессоров, кодирующих белки, играющие ключевую роль в поддержании целостности генома, в процессах репарации ДНК (Zhang с соавт., 1998). Повреждение генов-супрессоров способствует превращению нормальной клетки в опухолевую. Носители мутантной формы гена BRCA имеют, по некоторым данным, до 90 % вероятности развития рака молочной железы в течение своей жизни. Популяционная частота встречаемости данных мутаций достаточно низка, в совокупности не более 1 %.

Гены белков фолатного цикла играют ключевую роль в таких процессах как синтез и метилирование ДНК, регенерация метионина, превращение уридинмонофосфата в тимидинмонофосфат, биосинтез пуриновых нуклеотидов, и могут быть рассмотрены в качестве генов-кандидатов развития онкологических заболеваний, поскольку недостаточное метилирование ДНК может приводить к инактивации протоонкогенов и нарушению хромосомной сегрегации и инактивации генов-супрессоров опухолей, а подавление синтеза тимидилата — к ошибочнойстройке dUMP (дезоксиридинмонофосфат) и повреждению ДНК.

Большое количество работ посвящено генетическим маркерам предрасположенности к раку молочной железы, но частота полиморфизма генов BRCA 1/2 и ферментов фолатного цикла у таких пациентов в Забайкалье не изучалась.

Цель работы. Изучить частоту генотипов и аллелей генетического полиморфизма генов BRCA 1/2 и белков фолатного цикла у женщин, больных раком молочной железы в Забайкалье.

Материалы и методы. Обследована 41 женщина в возрасте $55,5 \pm 13,0$ лет находившихся на стационарном лечении в онкологическом диспансере с диагнозом рак молочной железы. Контрольную группу составили 218 здоровых женщин Забайкальского края в возрасте $51,6 \pm 11,7$ лет ($p > 0,05$), считающих себя относительно здоровыми и не имеющих на момент исследования онкологической патологии. Генотипирование проводилось на геномной ДНК буккального эпителия методом полимеразной цепной реакции с детекцией продукта амплификации в режиме реального времени (PCR-RT). Для оценки соответствия распределений наблюдаемых генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди-Вайнберга и для сравнения распределений частот генотипов и аллелей в двух субпопуляциях использовали критерий χ^2 с поправкой Йетеса. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel 2010 и on-line калькулятора (gen-exp.).

Результаты. При генотипировании, для выявления молекулярных маркеров онкогенов, в клинической группе в трех случаях обнаружены искомые мутации гена BRCA-1 в гетерозиготном состоя-

нии: один случай BRCA-1 3819delGTAAA (2,43 %) и два случая, наиболее часто встречаемого BRCA-1 5382insC (4,88 %), который соответствует неблагоприятным степеням гистологической злокачественности опухоли, что, в общем составило 7,31 % среди всех больных. В контрольной группе искомым мутациям генов BRCA 1/2 не обнаружено, общепопуляционный Российский частотный показатель по данным литературы составляет в среднем 1 %. В результате исследования выявлено, что носители BRCA-маркеров, кроме этого, имели еще и минорные аллели полиморфизма генов белков фолатного цикла, которые усиливают патологический эффект ассоциированный с полиморфизмами генов BRCA 1/2 и создают двойной онкологический риск: 1) Больная Б. 1957 г. р. имела рак левой молочной железы 2В стадии T2N1M0; гистологически: инфильтрирующая протоковая карцинома; при молекулярно-генетическом исследовании выявлено мультигенное наследование: BRCA-1 3819delGTAAA, MTHFR-677C/T, MTHFR-1298A/C, MTRR-66A/G. 2) Больная М. 1956 г. р. имела рак левой молочной железы 2В стадии T2N1M0; гистологически: инфильтрирующий дольковый рак; при молекулярно-генетическом исследовании выявлено мультигенное наследование: BRCA-1 5382insC, MTRR-66A/G. 3) Больная Ш. 1962 г.р. имела рак правой молочной железы 2 стадии T2NxM0; гистологически: медулярный рак; наследственность отягощена; при молекулярно-генетическом исследовании выявлено мультигенное наследование: BRCA-1 5382insC, MTR-2756A/G.

MTHFR — ген метилентетрагидрофолатредуктазы, участвующей в фолатном обмене и, как следствие, в метилировании и синтезе ДНК и белков. При варианте Т гена MTHFR:677 C>T, фермент становится термолabileм, что приводит к снижению его ферментативной активности на 35 % (при генотипе С/Т) и на 70 % (при генотипе Т/Т). Это приводит к повышению уровня гомоцистеина в крови (гипергомоцистеинемия), активации онкогенов и повышенной чувствительности к факторам, повреждающим структуру ДНК (как следствие недостатка метионина). Среди характерных проявлений мутации: гипергомоцистеинемия (уровень гомоцистеина более 15 мкмоль/л), сердечно-сосудистые заболевания, а главное это — онкологические заболевания (рак груди, яичников, желудка). При мутации гена MTHFR:1298 A>C, фермент также снижает свою активность.

MTRR — ген метионин-синтазы редуктазы, мутации которого приводят к росту уровня гомоцистеина в крови и усиливают патологический эффект, ассоциированный с полиморфизмами генов MTHFR и MTR.

В ходе исследования полиморфизма генов белков фолатного цикла, обнаружены все искомые мутации в гомо- и гетерозиготном состоянии с частотным подчинением закону Харди-Вайнберга. Полиморфизм MTHFR (С677Т) в группе больных раком молочной железы встречался с частотой в генотипах: MTHFR-677C/C — 43,9 %, MTHFR-677C/T — 51,2 %, MTHFR-677T/T — 4,9 % и аллельным распределением: MTHFR-677C — 0,7, MTHFR-677T — 0,3. При сравнении с найденными частотами генотипов в контрольной группе выявлено преобладание носителей генотипа MTHFR677C/T — 51,2 %, среди больных, против 43 % ($\chi^2 = 1,04$; $p = 0,6$) с увеличением риска развития заболевания у гетерозигот в 1,4 раза (CI 95 %:0,72-2,66). Полиморфизм MTHFR A1298C выявлен нами у исследуемых с частотным распределением в генотипах: MTHFR-1298A/A — 42,5 %, MTHFR-1298A/C — 55 %, MTHFR-1298C/C — 2,5 %, в аллелях MTHFR-1298A — 0,7, MTHFR-1298C — 0,3. При сравнении показателей между изучаемой и контрольной группами нами отмечено частотное преимущество генотипа MTHFR-1298A/C в клинической группе — 55 %, тогда как в контрольной — 38 % ($\chi^2 = 5,30$; $p = 0,07$) с увеличением риска развития заболевания (РМЖ) у носителей данного генотипа в 2 раза (CI 95 %:1,02-3,86). Полиморфизм MTRR (A66G) в группе больных раком молочной железы встречался с частотой генотипов: MTRR-66A/A — 20,5 %, MTRR-66A/G — 53,8 %, MTRR-66G/G — 25,6 %, аллелей: MTRR-66A — 0,47, MTRR-66G — 0,53. При сравнении найденных показателей с частотами в контрольной группе отмечается преобладание носителей генотипа MTRR66A/G среди больных — 53,8 % против 41,5 % ($\chi^2 = 2,31$; $p = 0,32$) с увеличением риска развития заболевания у гетерозигот в 1,65 раза (CI 95 %:0,84-3,22). Выявлены индивидуумы, являющиеся компаунд-гетерозиготами по всем аллелям, что усиливает патологический эффект ассоциированный с полиморфизмами генов MTHFR, MTR.

Выводы. 1. Частота носительства искомым мутаций BRCA-1 и BRCA-2 у больных раком молочной железы в изучаемой группе Забайкальской популяции превышала общепопуляционные показатели и составила в общем 7,31 % за счет найденных BRCA-1 5382insC и BRCA-1 3819delGTAAA. Следует отметить отсутствие искомым мутаций генов BRCA 1/2 среди женщин контрольной группы. 2. У пациентов, имеющих инсерционно-делеционные мутации в гене BRCA-1, найдены и изучаемые полиморфизмы генов ферментов фолатного цикла в гетерозиготном состоянии, что создает неблагоприятный генетический фон и является существенным предикторным фактором заболевания. 3. При изучении частот генетического полиморфизма основных белков фолатного цикла в Забайкалье, выяв-

лено преобладание носительства гетерозиготного генотипа: MTHFR-677C/T, MTHFR-1298A/C и MTRR-66A/G у больных — 51,2 %, 55 % и 53,8 % против 43 %, 38 % и 41,5 % соответственно, у относительно здоровых ($p < 0,07$). 4. Анализ мутаций в генах BRCA позволяет выявлять здоровых людей, которые с высокой вероятностью заболеют РМЖ и модифицировать схемы лечения у пациентов с мутацией BRCA-1 5382insC, учитывая чувствительность к препаратам платины и резистентность к таксанам.

Список литературы:

1. Вайнер, А. С. Анализ ассоциации полиморфных вариантов генов фолатного цикла с предрасположенностью к развитию рака молочной железы в западно-сибирском регионе России / А. С. Вайнер, Н. А. Зарубина, Е. Н. Воронина и др. // Сибирский онкологический журнал — 2009. — № 1. — С. 38.

2. Фетисова, И. Н. Полиморфизм генов фолатного обмена и болезни человека / И. Н. Фетисова, А. С. Добролюбов, М. А. Липин и др. // Вестник новых медицинских технологий — 2007 — Т. X. № 1 (электронная версия).

3. Порханова, Н. В. Значение биомаркеров для формирования групп риска и ранней диагностики опухолей (на примере рака яичников и рака молочной железы) / Н. В. Порханова // Практическая онкология — Т. 12, № 4 — 2011. — С. 155–165.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ КИСПЕПТИНОМ РЕПРОДУКТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БЛОКАТОРОВ И АКТИВАТОРОВ α -АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ

Матвиенко М. Г., Пустовалов А. С., Михальский С. А., Держинский Н. Э.

КНУ им. Т. Шевченко, г. Киев, Украина

УНЦ «Институт биологии»

ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев, Украина

Активация кисспептинергической и α -адренергической систем усиливает, а блокада этих систем подавляет активность клеток аркуатного ядра гипоталамуса половозрелых крыс. При сочетании друг с другом противоположно направленные эффекты данных нейроэндокринных систем взаимно нейтрализуются. Кисспептинергическая и α -адренергическая системы осуществляют независимое активирующее влияние на клетки аркуатного ядра гипоталамуса половозрелых крыс. Изменение статуса аркуатного ядра как центрального элемента репродуктивной системы, вызванное введением антагонистов и агонистов α -адренорецепторов может быть компенсировано введением кисспептина и его антагониста соответственно.

Актуальность. На сегодняшний день в медицинской практике широко используются препараты, воздействующие на адренергические рецепторы. Вместе с тем α -адреномиметики и адреноблокаторы оказывают существенное действие также и на состояние репродуктивной системы пациентов, что часто может быть нежелательным побочным эффектом. Связано это с тем, что α -адренергическая система является важным звеном регуляции репродуктивного статуса [1]. Открытие нового регулятора репродуктивной функции — кисспептина и его антагониста — P-234 позволяет по-новому взглянуть на проблему побочных воздействий активаторов и блокаторов α -адренорецепторов. Кисспептин стимулирует гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось, изменяя активность половых желез посредством активации гонадолиберина (ГнРГ). ГнРГ, в свою очередь, стимулирует секрецию ФСГ и ЛГ, от которых зависит овуляция и сперматогенез [2]. Антагонист кисспептина (P-234) действует на гонадотропную ось противоположным образом. P-234 блокирует стимуляцию ГнРГ-нейронов, вызванную кисспептином [3]. Совместное введение кисспептина (или его антагониста) на фоне введения агонистов или антагонистов адренергических рецепторов может быть использовано для коррекции изменений, вызванных адреномиметиками и адреноблокаторами. Например, антираковые свойства кисспептина [4] потенциально могут послужить для снятия негативного воздействия α -адреноблокатора празозина на доброкачественные опухоли репродуктивной системы. Однако, в первую очередь, представляется важным установить возможность коррекции кисспептином репродуктивного статуса, измененного введением агонистов или антагонистов адренорецепторов. С учетом имеющейся информации о влиянии стимуляции и блокирования кисспептинергических и α -адренергических рецепторов на репродуктивную функцию вызывают интерес особенности реакций клеточных элементов ги-

поталамуса и, прежде всего, аркуатного ядра на подобные влияния, поскольку упомянутое ядро играет ключевую роль в контроле репродуктивной функции (регулирует секрецию ГнРГ) [5].

Цель. Исследовать влияние кисспептина и его антагониста на морфофункциональные показатели нейронов и астроцитов аркуатного ядра гипоталамуса крыс при блокаде и активации α -адренергических рецепторов.

Материалы и методы. Для проведения эксперимента были взяты белые нелинейные самцы крыс в возрасте 3 месяцев, что соответствует молодому половозрелому возрасту. Учитывая задачи данной работы, все животные были разделены на семь групп по пять особей в каждой. Следовало учитывать, что использованные агенты имеют разные рекомендованные способы введения. Кисспептин и антагонист кисспептина можно вводить интрацеребровентрикулярно, α -адреноблокатор празозин — перорально, а α -адреностимулятор мезатон — подкожно. Для объективности оценки влияния препаратов животные подвергались введениям всех трех видов. Тест-вещество вводили рекомендованным способом, что сопровождалось введением физиологического раствора в соответствующих объемах двумя другими упомянутыми способами.

Животные контрольной группы получали только физиологический раствор (0,9 %-ный изотонический раствор натрия хлорида) всеми тремя способами одновременно — перорально по 0,5 мл, интрацеребровентрикулярно по 12,5 мкл и подкожно по 0,5 мл. Две другие группы крыс подвергались интрацеребровентрикулярному-введению 12,5 мкл агониста кисспептинергических рецепторов GPR54 кисспептина или антагониста кисспептина (P-234) в такой же дозе, а также введению физиологического раствора перорально по 0,5 мл и подкожно по 0,5 мл.

Животным следующей группы инъецировали мезатон подкожно в дозе 100 мкг/100 г массы тела и одновременно вводили физиологический раствор 0,5 мл перорально и 12,5 мкл интрацеребровентрикулярно. Крысы еще одной группы получали перорально празозин в дозе 100 мкг/100 г массы тела и при этом 0,5 мл подкожно и 12,5 мкл интрацеребровентрикулярно физиологического раствора. Была также сформирована группа крыс, на которых исследовали комбинированное воздействие мезатона (подкожно в дозе 100 мкг/100 г массы тела) и интрацеребровентрикулярных инъекций P-234 (12,5 мкл); эти животные одновременно получали перорально 0,5 мл физиологического раствора. Крысам последней экспериментальной группы давали перорально празозин в дозе 100 мкг/100 г массы тела, интрацеребровентрикулярно вводили 12,5 мкл кисспептина и подкожно инъецировали 0,5 мл физиологического раствора. Эксперимент длился 10 дней, препараты вводили раз в сутки. Следует упомянуть, что подкожное и пероральное введение препаратов выполняли в ходе эксперимента каждый день, а интрацеребровентрикулярные инъекции — в течение трех дней начиная с восьмого дня эксперимента.

После окончания введений экспериментальных препаратов всех крыс наркотизировали (внутримышечно вводили 10 мг анестетической смеси кетамин/ксилазин 9:1 на 100 г массы тела) и декапитировали, изымая головной мозг. Ткани мозга обрабатывали согласно стандартной гистологической методике. Пользуясь стереотаксическим атласом, выделяли аркуатные ядра гипоталамуса, которые заключали в парафиновые блоки. Фронтальные срезы гипоталамической области мозга окрашивали крезилвиолетом, по Нисслю, что позволяло идентифицировать нейроны и астроциты. Микрофотографии гистологических препаратов мозга обрабатывали с помощью системы анализа изображений Olympus DP-Soft 3.2. Необходимые морфометрические параметры измеряли на фотоснимках с использованием программного обеспечения для анализа и обработки изображений Image J. Определяли площадь поперечного сечения ядер нейроцитов и астроцитов аркуатного ядра гипоталамуса крыс. Данные параметры коррелируют с уровнем функциональной активности клеток указанной структуры. Полученные результаты обрабатывали с применением стандартных методов вариационной статистики. Вычислялось среднее арифметическое и его ошибка ($M \pm m$). Число измеряемых объектов n во всех выборках составляло не менее 150.

Результаты исследования. В аркуатном ядре гипоталамуса крыс встречаются нервные и глиальные клетки. Среди глиальных клеток нас интересуют астроциты. У крыс контрольной группы площадь поперечного сечения ядер нейроцитов составляет $62,62 \pm 1,61$ мкм² У астроцитов данный морфометрический параметр равен $35,59 \pm 1,20$ мкм².

После введения антагониста кисспептина (P-234) площадь поперечного сечения ядер нейронов стала $56,17 \pm 0,83$ мкм² Этот показатель достоверно уменьшился в нейронах после введения животным блокатора рецепторов кисспептина, по сравнению с контрольной группой. У астроцитов группы «Антагонист кисспептина» площадь поперечного сечения ядер составляет $32,40 \pm 1,18$ мкм² Исследуемый морфометрический показатель клеток недостоверно уменьшился, по сравнению с контрольной группой. В целом площадь поперечного сечения ядер уменьшилась у нейронов и

астроцитов крыс после введения Р-234. Такие изменения связываются со снижением функциональной активности клеток под воздействием блокатора рецепторов кисспептина, причем это более характерно для нейроцитов. Супрессивное влияние антагониста кисспептина на функцию рассматриваемых клеток отмечалось и другими исследователями.

Нейроциты животных после введения кисспептина показали площадь поперечного сечения ядер $69,17 \pm 1,45$ мкм². Произошло статистически достоверное возрастание данного параметра клеток, по сравнению с контрольной группой. Астроциты крыс группы «Кисспептин» имели площадь поперечного сечения ядер $42,42 \pm 1,14$ мкм². Астроциты исследуемой группы крыс также проявили достоверное увеличение морфометрического параметра, по сравнению с контролем. Таким образом, кисспептин повлиял на увеличение кариометрических показателей клеток аркуатного ядра, что отображает усиление их функциональной активности.

У нервных клеток группы «Мезатон» площадь поперечного сечения ядер поперечного составляет $68,21 \pm 1,04$ мкм². Введение мезатона отобразилось на статистически достоверном возрастании показателя ядер нейроцитов, по сравнению с контрольной группой. Астроциты исследуемой группы крыс имеют площадь поперечного сечения ядер $39,26 \pm 0,98$ мкм². Этот тип клеток также демонстрирует достоверное увеличение кариометрического показателя, по сравнению с контролем. Так, введение мезатона способствует увеличению функциональной активности клеток аркуатного ядра гипоталамуса крыс.

Животные, которые подверглись комбинированному введению мезатона с блокатором кисспептинергических рецепторов (Р-234), имели площадь поперечного сечения ядер нейронов $61,64 \pm 0,89$ мкм². Произошло достоверное уменьшение параметра, по сравнению с группой «Мезатон». Астроциты исследуемой группы характеризуются площадью поперечного сечения ядер $34,02 \pm 1,12$ мкм². Кариометрический показатель этих клеток также достоверно уменьшился, по сравнению с животными, которым вводили только мезатон. Подобные изменения данного морфометрического параметра клеток следует интерпретировать как снижение функциональной активности последних. В целом при комбинированном введении мезатона с блокатором рецепторов кисспептина (Р-234) снимается активирующее влияние мезатона как на нейроны, так и на астроциты аркуатного ядра гипоталамуса крыс. Результаты исследований на уровне гонад показали, что блокирование рецепторов кисспептина подавляло проявление гонадостимулирующего эффекта мезатона. Данный факт может указывать на то, что действие α -адренергической системы на гипоталамо-гонадную ось опосредовано кисспептином.

Нейроциты животных группы «Празозин» имеют такую площадь поперечного сечения ядер $52,75 \pm 1,12$ мкм². Показатель статистически достоверно ниже такого в контрольной группе. Астроциты исследуемой группы крыс характеризуются площадью поперечного сечения ядер $31,21 \pm 1,04$ мкм². У этих клеток также произошло достоверное снижение кариометрического показателя, по сравнению с контролем. Следует отметить, что в исследуемой группе крыс наблюдаются наименьшие показатели площади поперечного сечения ядер клеток среди всех экспериментальных групп. Так, введение празозина привело к уменьшению морфометрических параметров ядер нейроцитов и астроцитов, отображая снижение синтетических процессов в этих клетках. Другими авторами отмечалось, что эффект празозина проявляется в эякулятивной дисфункции и снижении фертильной способности сперматозоидов.

В результате комбинированного введения празозина с кисспептином площадь поперечного сечения ядер нейроцитов составляет $62,44 \pm 1,10$ мкм². Морфометрический показатель статистически достоверно возрос, по сравнению с группой «Празозин». У астроцитов животных исследуемой группы площадь поперечного сечения ядер равняется $36,55 \pm 1,07$ мкм². Произошло статистически достоверное увеличение данного показателя, по сравнению с группой крыс, которые получали только празозин. Таким образом, при комбинированном введении празозина с кисспептином наблюдается существенное увеличение кариометрических показателей обоих типов клеток аркуатного ядра гипоталамуса, что связано с усилением их функциональной активности. Подобные эффекты комбинированного введения празозина с кисспептином наблюдались и на уровне гонад крыс.

Выводы. На основании результатов нашего исследования стало известно, что изменениям функциональной активности нейроцитов в большинстве случаев соответствуют аналогичные изменения в астроцитах аркуатного ядра, что указывает на глубокую вовлеченность глиальных клеток в контроль активности нейронов. Было установлено, что мезатон и кисспептин играют роль активирующих, а Р-234 и празозин — угнетающих факторов для нейроцитов и астроцитов аркуатного ядра гипоталамуса. Взаимная нейтрализация эффектов противоположно направленных влияний на α -адренергическую и кисспептинергическую системы на уровне клеток аркуатного ядра гипоталамуса

свидетельствует в пользу того, что данные воздействия могут стать основой технологии коррекции репродуктивного статуса пациентов, проходящих курс терапии, связанной с применением агонистов и антагонистов α -адренорецепторов.

Список литературы:

1. Daneri, C. Involvement of the ganglion cholinergic receptors in gonadotropin-releasing hormone, catecholamines, and progesterone release in the rat ovary / C. Daneri, A. V. Orozco, D. Bronzi et al. // *Fertil. Steril.* 2013. Vol. 99, № 7. P. 2062–2070.
2. Grachev, P. GPR54-Dependent Stimulation of Luteinizing Hormone Secretion by Neurokinin B in Prepubertal Rats / P. Grachev, X. F. Li, Y. S. Lin et al. // *PLoS One.* 2012. Vol. 7, № 9. P. 443–454.
3. Sonigo, C. Overview of the impact of kisspeptin on reproductive function / C. Sonigo, N. Binart // *Ann. Endocrinol. (Paris).* 2012. Vol. 73, № 5. P. 448–458.
4. Matsui, H. Peripheral administration of metastin induces marked gonadotropin release and ovulation in the rat / H. Matsui, Y. Takatsua, S. Kumano et al. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2004. Vol. 320, № 15. P. 383–388.
5. Amiya, N. Anatomical relations between neuropeptide Y, galanin, and gonadotropin-releasing hormone in the brain of chondrostean, the Siberian sturgeon *Acipenser baeri* / N. Amiya, M. Amano, A. Tabuchi, Y. Oka // *Neurosci Lett.* 2011. Vol. 503, № 2. P. 87–92.

О СОСТОЯНИИ УСЛОВИЙ ТРУДА СОТРУДНИКОВ КОММЕРЧЕСКОГО БАНКА

Мешнякова Д. И., Моталова Т. В.

Научный руководитель: зав. каф., проф., д. м. н. Кирюшин В. А.

ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань, Россия

Кафедра профильных гигиенических дисциплин

В настоящее время в стране идет процесс становления и развития рыночной экономики. С развитием рыночных отношений все более возрастающее значение приобретает деятельность Центрального и коммерческих банков. Поэтому вполне закономерно, возросло число коммерческих банков, увеличилось число банковских служащих и на одно из первых мест встала проблема повышения эффективности деятельности персонала банков. Важнейшим фактором повышения эффективности труда персонала банков является совершенствование условий и организации труда.

Трудовая деятельность данного контингента характеризуется интеллектуальным и нервно-эмоциональным напряжением в сочетании с дефицитом двигательной активности вследствие преобладания кабинетного характера работы. Кроме этого профессиональная деятельность банковских служащих во многих случаях осуществляется в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям. В первую очередь отмечаются нарушения требований СанПиН «Гигиенические требования к персонально-вычислительным машинам и организации работ».

Под влиянием неблагоприятных условий труда у сотрудников банковской сферы формируется функциональное напряжение нервной системы, приводящее к ухудшению показателей эффективности и стабильности переработки информации, концентрации и скорости переключения внимания.

Гиподинамия, постоянные стрессы приводят к возникновению сосудистых нарушений, заболеваний опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, синдрома хронической усталости.

По данным литературы у операторов ПК функциональные нарушения центральной нервной системы происходят в среднем в 4,6 раза чаще, патология сердечно-сосудистой системы и органов дыхания в 2 раза, заболевания опорно-двигательного аппарата в 3 раза чаще, чем в контрольных группах.

С целью разработки мероприятий по оздоровлению производственной среды банковских служащих дана гигиеническая оценка условий труда сотрудников основных профессиональных групп (руководящие работники, ведущие специалисты, старшие специалисты, кассиры) коммерческого банка.

Изучение параметров производственных факторов проводили с помощью общепринятых методов и аппаратуры на 78 рабочих местах сотрудников коммерческого банка. Проведены исследования параметров микроклимата, уровней освещенности, шума, электромагнитных излучений, дана оценка тяжести и напряженности трудового процесса (с использованием метода сплошного хронометража).

Анализ результатов лабораторных исследований условий труда сотрудников банка показал, что служащие подвергаются воздействию комплекса факторов производственной среды, наиболее неблагоприятным из которых являются неионизирующее излучение и неблагоприятная световая среда.

Основными источниками неионизирующего излучения на рабочих местах банковских служащих являются ПЭВМ. Оператор ПК находится в ближней зоне ЭМП, где взаимосвязь между электрической и магнитной составляющими достаточно сложна, поэтому оценка интенсивности ЭМИ проводится раздельно по электрической и магнитной составляющей.

По результатам лабораторных исследований интенсивность электромагнитных полей в 38 % случаев не соответствуют требованиям СанПин «Гигиенические требования к персонально-вычислительным машинам и организации работ», из них:

– по электрической составляющей — в 25 % исследований (в частотном диапазоне от 5 Гц до 2 кГц превышения составили 4–17 В/м);

– по магнитной составляющей — в 75 % исследований (плотность магнитного потока превышала ПДУ от 10 до 240 нТл). Класс условий труда — 3.1 (вредный 1 степени).

Основной причиной превышения напряженности электрического поля является отсутствие или неэффективность заземления. Превышения напряженности магнитной составляющей регистрируются в основном в местах расположения блоков бесперебойного питания.

Источниками электромагнитных полей промышленной частоты, усугубляющим неблагоприятную электромагнитную обстановку на рабочих местах, являются детектор купюр, фискальный регистратор и др. электрооборудование.

На формирование условий труда также оказывают влияние неблагоприятные параметры световой среды рабочих помещений — уровень искусственного освещения в 98 % исследований составляет 300–600 лк, что соответствует требованиям гигиенических норм, а в 2 % уровень освещения занижен на 20. В 96 % исследований выявлено превышение норм, установленных к величине коэффициента пульсации, создаваемой люминесцентными лампами. Класс условий труда по параметрам световой среды — 3.1 (вредный 1 степени). Неудовлетворительные условия освещенности создают дополнительную нагрузку на орган зрения пользователей ПЭВМ.

При оценке условий труда по показателям вредности и опасности производственного процесса проводились также измерения параметров микроклимата и уровней шума. При исследовании параметры микроклимата и уровень шума соответствуют санитарным нормам и правилам. Класс условий труда 2 — допустимый.

По показателям тяжести и напряженности трудового процесса условия труда банковских служащих соответствуют 2 классу (допустимому).

Таким образом, согласно результатам проведенного исследования, условия труда сотрудников банка соответствуют вредным 1 степени — на 98 % рабочих мест, допустимым — на 2 % рабочих мест.

Полученные результаты были использованы для обоснования плана санитарно-гигиенических мероприятий по оздоровлению производственной среды.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИДЕПРЕССИВНОЙ АКТИВНОСТИ РЕАМБЕРИНА НА МЫШАХ

Мирошниченко И. Ю., Файзуллин Р. М.

**Научные руководители: Заслуженный деятель науки РФ, проф., д. м. н. Волчегорский И. А.,
доц., к. м. н. Рассохина Л. М.**

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра фармакологии

Актуальность. Нарушения эмоциональной сферы (тревога и депрессия), часто встречающиеся при соматических и неврологических заболеваниях, отягощают их протекание и существенно снижают качество жизни пациентов [6]. Оригинальное отечественное производное янтарной кислоты (реамберин) обладает широким кругом фармакологических эффектов и применяется в комплексном лечении различных заболеваний [2, 3]. Включение этого лекарственного средства (ЛС) в схемы терапии различных патологических состояний наряду с уменьшением проявлений основного заболевания приводит к существенной коррекции сопутствующих расстройств аффективного статуса. В частности, это касается коморбидной депрессивной симптоматики, выраженность которой значительно снижается под дейст-

вием производного янтарной кислоты при сахарном диабете, компрессионной радикулопатии, первичной открытоугольной глаукоме и воспалительных гинекологических заболеваниях [2, 3, 4, 5]. Совокупность отмеченных фактов позволяет предположить, что производное янтарной кислоты обладает антидепрессивным действием. Целью данного исследования явилось изучение антидепрессивной активности реамберина в эксперименте на мышах.

Материалы и методы. Исследование было проведено на 109 мышах. Изученное ЛС применяли в 3 дозах экстраполированных из разовых дозировок терапевтического диапазона для человека с учетом различий в величинах относительной площади поверхности тела [1]. Во всех случаях минимальной дозой изучаемого диапазона являлась $\frac{1}{2}$ от расчетного эквивалента средней терапевтической дозы (ЭСТД). В качестве максимальной дозировки использовался удвоенный ЭСТД.

Изученные дозы 1,5% раствора реамберина (N-(1-дезоксид-Д-глюцитол-1-ил)-N-метиламмония натрия сукцинат, ООО «НТФФ «ПОЛИСАН», Санкт-Петербург) вводили внутривентриально, однократно в дозах 25, 50 и 100 мл/кг. Мыши контрольной группы получали раствор NaCl. Для изучения антидепрессивной активности реамберина было проведено две серии экспериментов. В I серии экспериментов об антидепрессивном действии ЛС судили по влиянию на длительность «поведения отчаяния» в тесте R. Porsolt et al. [7]. При постановке этой серии экспериментов через 25 минут после введения ЛС проводили предварительную 5-минутную регистрацию показателей поведенческой активности животных в «открытом поле» [9]. Во II серии экспериментов изучали влияние реамберина на суммарную длительность периодов иммобильности в тесте подвешивания за хвост по Steru [8]. В обеих сериях эксперимента «поведение отчаяния» моделировали через 30 минут после введения ЛС.

Статистический анализ выполнен с использованием пакета прикладных компьютерных программ SPSS-13.0. Данные обработаны методами дескриптивной статистики и представлены в виде средней арифметической и её стандартной ошибки ($M \pm m$). О достоверности межгрупповых различий судили по U-критерию Манна-Уитни. Проверка статистических гипотез выполнялась при критическом уровне значимости $P = 0,05$.

Результаты исследования. В результате проведенного исследования было установлено, что реамберин значительно сокращал период иммобильности в тесте Porsolt (табл.). Данный эффект характеризовался U-образной зависимостью от дозы, при этом все изученные дозировки реамберина обладали антидепрессивной активностью (по сравнению с контрольной группой мышей), но уступали amitriptiline по способности сокращать «поведение отчаяния» в процессе принудительного плавания.

Таблица

Влияние реамберина и amitriptiline на длительность «поведения отчаяния» мышей и их активность в «открытом поле» ($M \pm m$)

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с контролем (по критерию Манна-Уитни).

Использование теста Steru для оценки «поведения отчаяния» подтвердило наличие антидепрессивной активности у реамберина (табл.), достоверно сокращавший время иммобильности при подвешивании за хвост во всем диапазоне изученных доз. Следует заметить, что 6-минутный тест подвешивания за хвост продемонстрировал большую чувствительность к amitriptiline по сравнению с методом Porsolt. Как видно (табл.), длительность иммобильности мышей под действием ЭСТД amitriptiline в тесте Porsolt уменьшилась в 1,5 раза, а в тесте Steru более чем в 7 раз. Стоит добавить,

Показатели		«Открытое поле»			Длительность «поведения отчаяния» в тесте Porsolt (секунды)	Длительность «поведения отчаяния» в тесте Steru (секунды)
		Горизонтальная активность	Ориентировочная активность	Исследовательская активность		
Контроль		86,20 ± 3,10 (n = 10)	27,50 ± 1,37 (n = 10)	24,90 ± 1,23 (n = 10)	199,50 ± 6,16 (n = 10)	181,75 ± 8,01 (n = 12)
Амитриптилин (ЭСТД; 5 мг/кг)		82,70 ± 4,01 (n = 10)	12,30 ± 1,21 * (n = 10)	13,10 ± 1,63 * (n = 10)	136,50 ± 4,15 * (n = 10)	25,17 ± 5,59 * (n = 12)
Реамберин	$\frac{1}{2}$ ЭСТД (25мл/кг)	55,30 ± 4,19 * (n = 10)	13,50 ± 1,38 * (n = 10)	15,30 ± 1,89 * (n = 10)	175,60 ± 5,52 * (n = 10)	92,83 ± 14,93 * (n = 12)
	ЭСТД (50мл/кг)	89,10 ± 4,32 (n = 10)	26,30 ± 2,20 (n = 10)	24,50 ± 1,88 (n = 10)	141,10 ± 9,65 * (n = 10)	112,50 ± 13,06 * (n = 12)
	2 ЭСТД (100мл/кг)	92,40 ± 8,68 (n = 10)	28,50 ± 2,42 (n = 10)	29,70 ± 3,17 (n = 10)	159,80 ± 8,12 * (n = 10)	129,18 ± 7,05 * (n = 11)

сивной активности у реамберина (табл.), достоверно сокращавший время иммобильности при подвешивании за хвост во всем диапазоне изученных доз. Следует заметить, что 6-минутный тест подвешивания за хвост продемонстрировал большую чувствительность к amitriptiline по сравнению с методом Porsolt. Как видно (табл.), длительность иммобильности мышей под действием ЭСТД amitriptiline в тесте Porsolt уменьшилась в 1,5 раза, а в тесте Steru более чем в 7 раз. Стоит добавить,

что продолжительность иммобильности в тесте Steru при использовании всех режимов дозирования реамберина значимо превышала длительность «поведения отчаяния» при введении ЭСТД амитриптилина.

Оценка поведения мышей в «открытом поле», проведенная непосредственно перед тестом Porsolt, продемонстрировала, что в большинстве случаев редукцию «поведения отчаяния» под действием реамберина нельзя расценивать как проявление их психостимулирующего эффекта. Это касается минимальной дозировки реамберина. Данный режим дозирования реамберина, также как ЭСТД амитриптилина, вызывал седативный эффект, проявившейся уменьшением исследовательско-ориентировочной активности (табл.), но и в отличие от изученной дозы амитриптилина (5 мг/кг), также снижал двигательную активность мышей в «открытом поле».

Полученные данные по влиянию производного янтарной кислоты на поведение мышей в «открытом поле» свидетельствует о существенной зависимости эффектов от дозы изученного ЛС. Данная зависимость ярко проявляется в диапазоне относительно низких доз (½ ЭСТД) и нивелируется при использовании максимальной дозы. Прежде всего, это касается выраженного седативного эффекта минимальной дозы изолированного производного янтарной кислоты (реамберина). По-видимому, именно янтарная кислота вносит основной вклад в реализацию как седативного, так и антидепрессивного действий изученного сукцинатсодержащего ЛС (реамберина).

В целом, полученные данные иллюстрируют наличие антидепрессивного действия у отечественного производного янтарной кислоты (реамберина), который ранее зарекомендовал себя в качестве эффективного средства лечения нейропатического процесса и сопутствующей депрессии при сахарном диабете, компрессионной радикулопатии и первичной открытоугольной глаукоме [2, 3, 4]. Это свидетельствует о перспективности изучения тимоаналептического потенциала реамберина применяемого, для патогенетической терапии нейропатий различного происхождения.

Выводы:

1. Однократное введение производного янтарной кислоты (реамберина) мышам в оптимальных дозах, соответствующих терапевтическому диапазону для человека, сокращает длительность «поведения отчаяния» в тестах принудительного плавания (по Porsolt) и подвешивания за хвост (по Steru). Аналогичное действие оказывает амитриптилин.

2. Уменьшение продолжительности «поведения отчаяния» под действием реамберина свидетельствует об истинной антидепрессивной активности, поскольку это лекарственное средство подобно амитриптилину оказывают седативное действие по критериям поведения мышей в «открытом поле».

Список литературы:

1. Волчегорский, И. А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И. А. Волчегорский, И. И. Долгушин, О. Л. Колесников, В. Э. Цейликман. — Челябинск : Издательство Челябинского государственного педагогического университета, 2000. — 167 с.

2. Волчегорский, И. А. Влияние антиоксидантов на проявления сенсомоторной полиневропатии и аффективные нарушения при сахарном диабете / И. А. Волчегорский, М. Г. Москвичева, Е. Н. Чашина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 2. — С. 41–45.

3. Волчегорский, И. А. Влияние производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты на динамику болевого синдрома и аффективных нарушений после удаления грыж межпозвоночных дисков / И. А. Волчегорский, К. М. Местер // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2010. — Т. 73, № 1. — С. 33–39.

4. Волчегорский, И. А. Эффективность применения производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы / И. А. Волчегорский, Е. В. Тур, О. В. Соляникова и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2012. — Т. 75, № 7. С. 20–26.

5. Волчегорский, И. А. Влияние производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты на аффективные расстройства при обострении хронических воспалительных заболеваний матки и придатков / И. А. Волчегорский, Е. В. Правдин, Т. В. Узлова // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2012. — Т. 75, № 11. — С. 22–27.

6. Смулевич, А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М. : Медицинское информационное агенство, 2003. — 432 с.

7. Buccafusco, J. J. Methods of behavioral analysis in neuroscience / J. J. Buccafusco // London New York, by CRC Press LLC, 2009, 343 p.

8. Steru, L. The tail suspension test : a new method for screening antidepressants in mice / L. Steru, R. Chermat, B. Thierry, P. Simon // *Psychopharmacology*. — 1985. — № 85. — P. 367–370.

9. Weischer, L. Eine einfache versuchsanordnung zur quantitativen beurteilung von motilität und neugierverhalten bei mäusen / L. Weischer // *Psychopharmacology*. — 1976. — Vol. 50. — P. 275–279.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭКСТРАГЕНТА НА ПРОЦЕСС ИЗВЛЕЧЕНИЯ ФЛАВОНОИДОВ ИЗ ТРАВЫ МЕЛКОЛЕПЕСТНИКА КАНАДСКОГО

Митрофанова И. Ю., Хейлик Ю. В.

Научный руководитель: зав. каф., к. б. н., доц. Яницкая А. В.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, г. Волгоград, Россия

Кафедра фармакогнозии и ботаники

Мелколепестник канадский (*Conyza Canadensis* (L.) Crong, семейство Астровые) — однолетнее травянистое растение. Родина мелколепестника канадского — восточные районы Северной Америки. В России мелколепестник канадский широко распространен на всей Европейской части, на Кавказе, в Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке. Растет по берегам рек и озер, полям, сорным местам, на песчаной почве, в садах и на огородах как сорное растение [4].

Известно, что в траве указанного растения содержатся различные химические компоненты, такие как флавоноиды, дубильные вещества, фенольные кислоты, кумарины, сапонины, витамины, органические кислоты и другие компоненты [5]. Они и обуславливают его разнообразную биологическую активность. Однако терапевтическую ценность сырья мелколепестника канадского и препаратов на его основе детерминирует комплекс фенольных соединений, среди которых первостепенную роль играют флавоноиды [3].

Растение обладает противовоспалительным, вяжущим и кровоостанавливающим действием. На Украине на его основе выпускаются препараты эрикан и канизан, которые назначают при энтерите, колите, энтероколите и других заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся поносами [3].

Однако в России трава мелколепестника канадского не является официальным лекарственным растением и источником лекарственного сырья.

Наиболее удобным способом получения биологически активных соединений, в том числе и флавоноидов, из лекарственного растительного сырья является экстракция. В процессе экстракции лекарственного растительного сырья следует учитывать, что данный технологический процесс подвержен воздействию большого количества разнообразных факторов, которые связаны различными закономерностями [2]. В настоящее время достоверных сведений о характере влияния условий экстракции на процесс извлечения флавоноидов из растительного сырья недостаточно, имеющиеся данные отрывочны и противоречивы.

В связи с этим оптимизация условий экстрагирования сырья мелколепестника канадского, обеспечивающая максимальный выход флавоноидной фракции, является актуальной задачей.

Одним из факторов, влияющих на выход флавоноидов из растительного сырья, является концентрация экстрагента. Поэтому целью данной работы явилось исследование влияния концентрации экстрагента на процесс извлечения флавоноидов из травы мелколепестника канадского.

Материалы и методы. Объектом исследования выступала трава мелколепестника канадского, заготовленная в фазу полного цветения (июнь — июль 2013 года) от дикорастущих популяций в Городищенском районе Волгоградской области. Все использованные в работе реактивы имели степень чистоты Ч.Д.А.

В основу количественного определения флавоноидов в сырье положен метод дифференциальной спектрофотометрии, основанный на способности флавоноидов образовывать окрашенные хелатные комплексы со спиртовым раствором алюминия хлорида в среде кислоты хлороводородной разведённой [2].

Спиртовые извлечения получали методом мацерации по следующей методике: 1,0 г травы, измельченной до размера частиц 1 мм, помещали в колбу со шлифом вместимостью 150 мл, прибавляли 90 мл этанола (концентрацию меняли в каждой серии опытов), колбу присоединяли к обратному холодильнику и нагревали на водяной бане в течение 30 минут. Затем колбу охлаждали под струей воды до комнатной температуры и содержимое колбы профильтровывали через бумажный фильтр в мерную колбу вместимостью 100 мл. Объем фильтрата доводили до метки 96 % спиртом [1, 2].

5 мл полученного спиртового извлечения помещали в колбу на 25 мл, прибавляли 5 мл 5 % спиртового раствора алюминия хлорида и 2–3 капли разведенной кислоты хлороводородной. Объем смеси доводили до метки 96 % спиртом этиловым. Время прохождения реакции комплексообразования в защищенном от света месте 45 минут. Для приготовления раствора сравнения в колбу вместимостью 25 мл помещали 5 мл спиртового извлечения, 2–3 капли разведенной кислоты хлороводородной и доводили объем до метки 96 % этанолом.

Количественное содержание суммы флавоноидов определяли в пересчете на рутин, так как максимум поглощения спиртовых извлечений был близок к спектральным характеристикам указанного флавоноидов и располагался в области 408–420 нм. С целью определения содержания суммы флавоноидов использовали удельный показатель поглощения комплекса раствора ГСО рутина с алюминия хлоридом, который согласно литературным данным, составляет 191,0 [2]. На этом основании в формулу расчета включено теоретическое значение:

$$E_{1\text{см}}^{1\%} = 191.$$

Регистрацию ультрафиолетовых спектров и измерение оптической плотности продуктов взаимодействия спиртовых извлечений из сырья мелколпестника канадского с 5 % спиртовым раствором алюминия хлорида в среде кислоты хлористоводородной разведенной проводили с помощью двулучевого спектрофотометра UV1800 (Shimadzu, Япония) в кювете с толщиной поглощающего слоя 10 мм. Диапазон сканирования находился в пределах 200–800 нм, ширина щели — не более 1,1 нм, режим «поглощение», скорость сканирования — медленная.

Содержание суммы флавоноидов в пересчете на рутин вели по формуле:

$$X_{\text{м}} = \frac{A_x \cdot W_1 \cdot W_2}{E_{1\%1\text{см}}^{1\%} \cdot m \cdot V_a},$$

где A_x — оптическая плотность исследуемого раствора;

W_1, W_2 — разведения, мл;

$E_{1\%1\text{см}}^{1\%}$ — ГСО рутин с алюминия хлоридом при $\lambda_{\text{max}} = 410$ нм (191);

m — масса навески исследуемого сырья, г;

V_a — объем аликвоты, мл [1].

Статистическая обработка результатов химического эксперимента проводилась согласно ОФС 42-0111-09 «Статистическая обработка результатов химического эксперимента» и включала проверку однородности выборки, с последующим вычислением базовых статистических показателей, характеризующих вариационные ряды, с использованием пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, США) и Excel 2000 (MS Office 2000, США).

Результаты исследования приведены в таблице 1.

Таблица 1

Зависимость полноты извлечения суммы флавоноидов из травы мелколпестника канадского от концентрации экстрагента

Концентрация экстрагента (спирта этилового), %	Содержание суммы флавоноидов, %	Метрологические характеристики		
		S	S ²	ε, % (ср.)
40	0,662 ± 0,001	S = 0,005	S ² = 0,00002	ε, % (ср.) = 0,885
50	0,789 ± 0,002	S = 0,002	S ² = 0,00001	ε, % (ср.) = 0,311
60	0,98 ± 0,002	S = 0,002	S ² = 0,00001	ε, % (ср.) = 0,231
70	1,25 ± 0,001	S = 0,001	S ² = 0,00001	ε, % (ср.) = 0,089
80	1,053 ± 0,001	S = 0,002	S ² = 0,00001	ε, % (ср.) = 0,196
95	1,01 ± 0,002	S = 0,001	S ² = 0,00001	ε, % (ср.) = 0,167

Выводы. Полученные результаты показывают отличия в выходе флавоноидной фракции травы мелколпестника канадского в зависимости от концентрации экстрагента: так, при увеличении концентрации экстрагента до 70 % происходит постепенное увеличение выхода флавоноидной фракции. Однако спирт в более высокой концентрации (80 % и 95 %) не позволяет достичь более высокой концентрации флавоноидов в извлечении, чем спирт этиловый 70 %. В связи с этим, в качестве оптимального экстрагента, наиболее полно извлекающего флавоноидную фракцию (1,25 ± 0,001 %), был выбран спирт этиловый в концентрации 70 %.

Список литературы:

1. Государственная фармакопея СССР. — Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырьё / МЗ СССР. — 11-е изд. — М.: Медицина, 1990. — 400с.
2. Лесовая, Ж. С. Разработка методики стандартизации травы репешка обыкновенного по флавоноидам/ Ж. С. Лесовая, Д. И. Писарев, О. О. Новиков // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина и фармация. — 2010. — № 12/2. — С. 150–154.
3. Обеспечение фармацевтического рынка Украины новыми препаратами для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта/ Н. Ф. Маслова [и др.] // Провизор. — 2005. — № 18. — С. 45–48.
4. Растительные ресурсы СССР: цветковые растения, их химический состав, использование; Семейство Asteraceae (Compositae). — СПб.: Наука, 1993. — 352 с.
5. Флора Европейской части СССР: Asteraceae (Compositae) / Сост. Н. Н. Цвелев — СПб.: Наука, 1994. Т. 7. — 317 с.

ТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ МУЛЬТИВАЗАЛЬНЫХ МНОГОУРОВНЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТАКТИКУ ЛЕЧЕНИЯ

Надвиков А. И., Серажитдинов А. Ш.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Фокин А. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра хирургии факультета дополнительного профессионального образования

ГБУЗ ЧОКБ № 1

Актуальность. Атеросклеротические окклюзионно-стенотические заболевания экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (БЦА) играют большую роль в развитии ишемических поражений головного мозга. Широкая распространенность сосудистых заболеваний головного мозга, приводящих к ишемическим расстройствам мозгового кровообращения, одна из причин инвалидизации, длительной нетрудоспособности и высокой летальности трудовой части населения. Инсульт занимает третье место по причине смерти после сердечных заболеваний и онкологии и является главной причиной инвалидизации населения в индустриальных странах [1]. В среднем, в России ежегодно регистрируется 400–450 тысяч инсультов, причем 320–340 тысяч из них носят ишемический характер [2]. Причиной, довольно часто, служат атеросклеротические облитерирующие заболевания магистральных артерий головного мозга. Многоуровневые поражения, включающие интраторакальные стенозы ветвей дуги аорты (ВДА) и бифуркацию общей сонной артерии (ОСА) нередки и достигают 4,8 % [3]. В настоящее время, детально разобраны и тщательно изучены методы лечения отдельных форм атеросклеротических заболеваний ВДА. Однако, до настоящего времени не разработаны рекомендации по тактике лечения и ведения пациентов с мультивазальными заболеваниями ВДА.

Цель. На основании сопоставления мирового и собственного опыта систематизировать наиболее распространенные варианты мультивазальных атеросклеротических поражений ВДА и разработать тактику хирургического лечения.

Материал и методы. Проведен обзор литературы, а так же анализ своего опыта одномоментных вмешательств, при мультивазальном многоуровневом атеросклеротическом поражении ВДА. Поиск литературы осуществлялся на базе электронной библиотеки PubMed. Ключевые слова включали: «сонная артерия», «ветви дуги аорты», «мультивазальное поражение ветвей дуги аорты», «одномоментные операции на ветвях дуги аорты», «общая сонная артерия», «брахиоцефальный ствол», «подключичная артерия», «гибридные операции» и др. Ключевым при отборе статей являлось наличие данных о больных с многососудистыми заболеваниями ВДА, а именно многоуровневые поражения включающие устьевые интраторакальные стенозы ВДА и стенозы бифуркации ОСА. Используя данные ключевые слова, а так же ключевой критерий было отобрано 36 исследований. Годы публикаций от 1984 до 2013 гг. Две статьи носили исключительно диагностический характер, остальные 34 в дальнейшем были разобраны с точки зрения оценки результатов операций. Объектом внимания являлись операции направленные на одномоментную коррекцию интраторакальных стенозов устьев ВДА и внутренней сонной артерии. Статьи были так же разделены в зависимости от метода лечения — либо открытая операция (18 статей), либо гибридные вмешательства (13 статей), либо эндоваскулярные методики (3 статьи). Были рассмотрены такие результаты как частота любых смертельных исходов, неврологических осложнений (ОНМК и ТИА) и инфарктов миокарда (ИМ) как в раннем послеоперационном периоде (30 дней) и в отдаленном периоде от 1 месяца до 10 лет.

Что касается собственного опыта, то в нашем центре с марта 2007 по декабрь 2012 года прооперировано 807 пациентов с поражениями брахиоцефальных артерий. Из них, у 35 имелось сочетанное поражение бифуркации ОСА и устьевые поражения ВДА на одной стороне. 29 пациентов мужского пола и 6 женского. Все больные страдали атеросклерозом. Возраст больных от 49 до 75 лет (средний возраст 60 лет). Всем 35 пациентам были выполнены одномоментные операции включающие пластику устьевого поражения ВДА и каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ). Было выполнено: сонно-подключичное шунтирование — 16 пациентов; подключично-сонная транспозиция 13 пациентов; сонно-подключичная транспозиция — 4 пациента, подключично-сонное шунтирование — 1 пациент; протезирование брахиоцефального ствола — 1 пациент. Из них 12 под регионарной анестезией шейного сплетения, 23 под общей анестезией. Все КЭАЭ выполнялись по эверсионной методике. Первым этапом выполнялась пластика устьевого поражения ВДА, вторым этапом — КЭАЭ.

Результаты. Определено 36 статей с общим количеством 3817 пациентов. Мультивазальное поражение ВДА с многоуровневыми стенозами определено у 517 пациентов (13,5%). Путем систематизации данных можно выделить несколько основных типов таких поражений. 1 тип — поражения, включающие одно из устьев ВДА и бифуркацию ОСА на одной стороне — 451 пациент (87,2%); 2 тип — на разных сторонах — 35 пациентов (6,8%); 3 тип — поражения, включающие одно из устьев ВДА и бифуркацию ОСА с обеих сторон — 16 случаев (3,1%); 4 тип — множественное поражение ВДА (более трех) — 13 случаев (2,5%).

Все симультанные операции были выполнены при первом типе поражения. Всего 431 операция. Из них открытых операций — 267 (62,0%), гибридных вмешательств — 152 (35,3%), эндоваскулярных методик — 12 (2,8%). В раннем послеоперационном периоде среди открытых операций ОНМК зарегистрировано в 4 случаях (1,5%), смерть в 3 случаях (1,1%). Среди гибридных и эндоваскулярных ни одного случая ОНМК, ИМ или смерти не было зарегистрировано. Лишь в одном случае был эпизод ТИА, купировавшийся в течении 24 часов [5]. В отдаленном периоде лишь 2 ОНМК были связаны с симультанной открытой операцией. Среди гибридных вмешательств зарегистрировано 2 ОНМК в отдаленном периоде, и 17 смертей. Все 17 смертей описаны в одном исследовании в течении 36 месяцев наблюдения [4]. Столь высокую смертность авторы связывают, в основном, с прогрессированием генерализованного атеросклероза. Среди причин названы ИМ (14 случаев), злокачественные новообразования (2 случая), ТЭЛА (1 случай). В остальных исследованиях не зарегистрировано ни одного случая смерти в течении наблюдения.

Среди больных, оперированных в нашем центре, в ближайшем послеоперационном периоде не зарегистрировано ни одного случая смерти или ИМ. У одного пациента клиника острого нарушения мозгового кровообращения на стороне операции, и у еще одного на противоположной стороне. У 4 больных отмечались явления левосторонней плексопатии, купировавшиеся после консервативного лечения. Гематома мягких тканей шеи на стороне операции у 3 пациентов, лишь в одном случае потребовавшая повторной операции. Один случай лимфорреи на стороне операции потребовавший оперативного лечения. Инфекционные осложнения не наблюдались.

Выводы: среди мультивазальных многоуровневых поражений ВДА можно выделить несколько типов: 1 тип — поражения, включающие одно из устьев ВДА и бифуркацию ОСА на одной стороне; 2 тип — на разных сторонах; 3 тип — поражения, включающие одно из устьев ВДА и бифуркацию ОСА с обеих сторон; 4 тип — множественное поражение ВДА (более трех). Наиболее распространенный — 1 тип (87,2%).

При первом типе поражения одномоментные операции являются эффективными и безопасными. При этом гибридные и эндоваскулярные методики, получившие в последнее время наибольшее развитие, являются наиболее привлекательными.

Наиболее сложным и нерешенным остается вопрос лечения больных с мультивазальным поражением ВДА с контралатеральной локализацией поражения более двух артериальных бассейнов, что требует индивидуализированного подхода и, вероятно, этапного лечения.

Список литературы:

1. Виленский, Б. С. Современное состояние проблемы инсульта / Б. С. Виленский // Вестн. РАМН. — 2006. — № 9/10. — С. 18–24.
2. Кадыков, А. С. Сосудистые заболевания головного мозга / А. С. Кадыков. — Москва, 2007. — 191 с.
3. Akers, D. L. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency / D. L. Akers, I. A. Markowitz, M. D. Kerstein // Am. J. of Surgery. — 1987. — Vol. 154. — P. 230–232.

4. Levien, L. J. Retrograde balloon angioplasty of brachiocephalic or common carotid artery stenoses at the time of carotid endarterectomy / L. J. Levien, C. A. Benn, M. G. Veller [et al.] // Eur. J. of Vascular and Endovascular Surger. — 1998. — Vol. 15. — P. 521–527.

5. Markatis, F. A. Endovascular treatment of tandem lesions of the carotid arteries / F. A. Markatis, G. S. Sfyroeras, K. G. Moulakakis [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 2013. — Vol. 22. — P. S 0890.

ЭТОЛОГО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ИСКУССТВЕННОГО СВЕТА НА ОРГАНИЗМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Огнева О. И.

Научные руководители: проф., д. м. н. Осиков М. В., проф. д. б. н. Гизингер О. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Научно-образовательный центр «Проблемы фундаментальной медицины»

Актуальность. Исследования в области изучения медико-биологических эффектов освещения в последние годы привели к пониманию двойственного характера действия света на организм человека. Свет видимой части спектра влияет не только на состояние зрительного анализатора, но и оказывает воздействие на ряд других физиологических, психофизиологических нейроэндокринных процессов. Полагают, что видимое излучение воспринимается не только зрительным анализатором, но и тканями всего организма. Пришедшие на смену лампам накаливания, люминесцентным лампам светодиоды имеют в спектре излучения большую часть коротковолнового синего излучения, к которому проявляют максимальную чувствительность фоторецепторы в сетчатке глаза [1]. Кроме того, холодно-белый свет СО оказывает большой невизуальный биологический эффект. Возникает вопрос о том, как применение СО и других новых источников света, генерирующих бело-синий свет в коротком диапазоне длин волн отразится на составляющих нейроиммуноэндокринной системы, занимающей центральную позицию в регуляции гомеостаза. Ранее нами была продемонстрирована способность света, генерируемого люминесцентными лампами изменять кислород-зависимый метаболизм фагоцитов периферической крови [2].

Цель работы — исследовать влияние искусственных источников освещения на поведенческую активность и врожденный иммунитет организма лабораторных животных и характер этолого-иммунологических взаимосвязей.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 52 половозрелых морских свинках массой 300 ± 50 г. Морских свинок содержали в стандартных помещениях вивария и случайным образом распределили на 3 группы. 1 группа контрольная ($n=8$) — животные под естественным освещением (ЕО). 2 группа ($n=22$) — животные под действием фиксированного стандартного искусственного источника света, генерируемого люминесцентного освещения (ЛО), цветовая температура 4500 К, освещенность 420 лк. 3 группа ($n=22$) — животные под действием фиксированного стандартного искусственного источника света, генерируемого светодиодами (СДО), цветовая температура 4500К, освещенность 400 лк. Продолжительность эксперимента 30 суток. Оценку показателей осуществляли на 10, 20, 30 сутки эксперимента. Поведенческое фенотипирование было исследовано с помощью тестов «открытое поле» и «водный лабиринт Морриса». В тесте «открытое поле» регистрировали горизонтальную активность (ГА) — число пересеченных квадратов на дне арены, вертикальную активность (ВА) — число стоек животным на задние лапы с опорой и без опоры на борт арены, исследовательскую активность (ИА) — число заглядываний в норки в полу арены, число актов груминга (ГР), количество фекальных болюсов (ФБ). Тест «водный лабиринт Морриса» проводили ежедневно в течение четырёх дней, свинкам давали по 2 попытки для поиска скрытой под водой платформы в бассейне. Попытка заканчивалась в момент нахождения платформы или через 90 секунд. Регистрировали время нахождения морскими свинками платформы. Для исследования врожденного иммунитета определяли общее количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу и функциональную активность фагоцитов по показателям кислород-зависимого метаболизма и погложительной способности. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Statistica v. 10.0 for Windows.

Результаты исследования. Анализ количественного состава лейкоцитов при воздействии ЛО установил отсутствие динамики содержания общего количества лейкоцитов на 10, 20 и 30 сутки (табл. 1). Анализ популяционного состава лейкоцитов установил на 10 сутки снижение палочкоядерных нейтрофилов на 26 %, лимфоцитов — на 14 %; на 20 сутки — увеличение сегментоядерных ней-

трофилов и моноцитов. При воздействии СДО общее количество лейкоцитов не отличалось от значений группы контроля (ЕО) на 10, 20 и 30 сутки эксперимента (табл. 1). Анализ лейкоформулы показал, что на 20 и 30 сутки снижается количество лимфоцитов, на 30 сутки повышается количество сегментоядерных нейтрофилов. Показательно, что в группе СДО при сравнении с группой ЛО на 20 сутки выявлено достоверное снижение количества нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов, на 30 сутки — повышение сегментоядерных нейтрофилов. Отметим, что полученные изменения количественного состава лейкоцитов у животных после воздействия СДО и ЛО не выходят за границы референсных значений [3]. После воздействия ЛО обнаружено достоверное увеличение кислород-зависимого метаболизма фагоцитов на 10, 20 сутки и снижение на 30 сутки, увеличение активности и интенсивности фагоцитоза на 20 сутки (табл. 2). Повышение активности фагоцитоза может являться следствием увеличения абсолютного количества фагоцитов в крови. После воздействия СДО на 10 сутки выявлено достоверное уменьшение интенсивности спонтанного и индуцированного НСТ-теста. Анализ поведения животных в тесте «открытое поле» при ЛО на 10 сутки эксперимента выявил достоверное повышение показателей ГА, ВА, на правах тенденции — повышение ИА, редкие эпизоды груминга и дефекации (табл. 3). Совокупность выявленных особенностей поведения при действии различных источников искусственного света может свидетельствовать о слабовыраженной тревожности животных, оказавшихся в новых условиях, вызванных искусственным освещением. На 20 сутки исследования выявлено снижение груминга при высоком уровне дефекации, что может служить показателями высокой тревожности у изучаемых животных. На 30 сутки эксперимента наблюдается снижение уровня тревожности, что возможно связано с адаптацией к действию искусственного света. Изучение поведенческой активности при действии СДО выявило на 10 сутки достоверное повышение ВА, на 20 сутки — повышение ВА, ИА, на 30 сутки — повышение ВА, снижение груминга. Отметим, что животные, находящиеся в течение 30 суток под СДО, ведут себя менее тревожно, чем под ЛО. Изучение поведения животных при ЛО в водном «лабиринте Морриса» выявило сокращение времени нахождения скрытой платформы от 1 к 4 дню проведения теста после 20–30 суток (табл. 4). При исследовании животных, находящихся под СДО уже на 10 сутки отмечается сокращение времени нахождения скрытой платформы. Полагаем, что выявленные изменения со стороны врожденного иммунитета и поведения животных, могут отражать адаптивный характер реагирования организма на воздействие искусственного света оптического диапазона.

Таблица 1

Количественный состав лейкоцитов периферической крови при действии различных источников искусственного света ($M \pm m$)

Показатели, $\cdot 10^9/\text{л}$	Группа 1 — ЕО (n = 8)	Группа 2 — ЛО			Группа 3 — СДО		
		10 суток (n = 6)	20 суток (n = 8)	30 суток (n = 8)	10 суток (n = 8)	20 суток (n = 6)	30 суток (n = 8)
WBC	10,38 ± 0,49	10,93 ± 0,40	11,67 ± 0,37	10,50 ± 0,40	8,90 ± 0,46	7,56 ± 0,97	10,23 ± 0,10
ЕО	0,04 ± 0,01	0	0,12 ± 0,003	0,05 ± 0,001	0,05 ± 0,003	0,05 ± 0,001 #	0
NEUT IMM	0,57 ± 0,12	0,15 ± 0,03 *	0,99 ± 0,18	0,46 ± 0,09	0,48 ± 0,14 #	0,59 ± 0,12 #	0,59 ± 0,09
NEUT GR	3,02 ± 0,76	5,14 ± 0,91 *	4,60 ± 0,40 *	3,44 ± 0,35	3,43 ± 0,62	3,32 ± 0,75 #	5,68 ± 0,56* #
NEUT	3,60 ± 0,85	5,28 ± 0,93	5,59 ± 0,36 *	3,89 ± 0,40	3,91 ± 0,72	5,28 ± 0,93	6,27 ± 0,64* #
LYM	5,83 ± 0,75	5,04 ± 0,55 *	3,99 ± 0,63 *	6,13 ± 0,67	4,06 ± 1,03	3,11 ± 0,08 *	3,40 ± 0,55* #
MON	0,54 ± 0,07	0,61 ± 0,04	2,01 ± 0,27 *	0,46 ± 0,07	0,90 ± 0,08 #	0,52 ± 0,03 #	0,55 ± 0,07

Примечание. Здесь и далее * — статистически ($p \leq 0,05$) значимые различия с группой ЕО, # — с группой ЛО. WBC — общее количество лейкоцитов, ЕО — количество эозинофилов, NEUT IMM — количество палочкоядерных нейтрофилов, NEUT GR — количество сегментоядерных нейтрофилов, NEUT — количество нейтрофилов, LYM — количество лимфоцитов, MON — количество моноцитов.

Таблица 2

Показатели врожденного иммунитета находящихся при действии различных источников искусственного света ($M \pm m$)

Группы/Показатели	Группа 1 ЕО (n = 8)	Группа 2 ЛО			Группа 3 СДО		
		10 суток (n = 6)	20 суток (n = 8)	30 суток (n = 8)	10 суток (n = 8)	20 суток (n = 6)	30 суток (n = 8)
АФ, %	27,25 ± 1,04	29,00 ± 0,37	35,00 ± 1,89 *	23,75 ± 0,41 *	26,00 ± 1,89	32,67 ± 2,31 *	27,33 ± 1,52
ИФ, у.е.	1,16 ± 0,04	1,40 ± 0,15 *	1,22 ± 0,09 *	0,96 ± 0,06 *	0,98 ± 0,06 #	1,00 ± 0,06	1,05 ± 0,05
СНСТТактив., %	42,00 ± 1,54	37,33 ± 2,14	49,25 ± 7,12 *	45,50 ± 3,12	43,67 ± 3,94	37,33 ± 8,12 #	41,67 ± 1,38
СНСТТинт., у.е.	1,38 ± 0,02	0,84 ± 0,03	1,57 ± 0,13 *	0,65 ± 0,06 *	0,57 ± 0,02 * #	1,46 ± 0,20	1,96 ± 0,05 *
ИНСТ-Тактив., %	64,25 ± 5,28	78,67 ± 0,76 *	51,15 ± 11,98	69,25 ± 3,91	83,67 ± 1,64	80,33 ± 6,49 #	60,67 ± 1,84
ИНСТ-Тинтенс., у.е.	1,42 ± 0,11	1,94 ± 0,74 *	1,82 ± 0,02	1,30 ± 0,41	0,95 ± 0,06 * #	1,62 ± 0,16	1,84 ± 0,03 * #

Примечание: АФ — активность фагоцитоза, ИФ — интенсивность фагоцитоза.

Таблица 3

Показатели теста «открытое поле» при действии искусственного света ($M \pm m$)

Показатели	Группа 1 ЕО (n = 8)	Группа 2 ЛО			Группа 3 СДО		
		10 суток (n = 6)	20 суток (n = 8)	30 суток (n = 8)	10 суток (n = 8)	20 суток (n = 6)	30 суток (n = 8)
ГА, шт.	19,25 ± 4,96	41,0 ± 9,58 *	16,0 ± 5,15	58,33 ± 11,35 *	18,67 ± 1,48 #	22,67 ± 4,86	18,00 ± 2,63 #
ВА, шт.	1,50 ± 0,18	2,67 ± 0,21 *	1,67 ± 0,42	2,00 ± 0,37	2,67 ± 0,42 *	3,67 ± 0,76 * #	2,67 ± 0,22 *
ИА, шт.	3,50 ± 0,62	5,0 ± 0,97	2,67 ± 0,21	4,67 ± 0,76	5,33 ± 0,76	6,0 ± 0,97 * #	3,67 ± 0,56
ГР, шт.	3,37 ± 0,46	1,67 ± 0,42	1,33 ± 0,21 *	2,67 ± 0,76	3,0 ± 0,37	3,67 ± 0,76 #	1,33 ± 0,21 *
ФБ, шт.	7,37 ± 0,80	5,0 ± 1,31	9,33 ± 0,56 *	3,00 ± 0,73 *	7,33 ± 0,21	5,67 ± 0,56 #	8,00 ± 0,37 #

Таблица 4

Время (секунды) нахождения платформы в тесте водный «лабиринт Морриса» при действии искусственного света ($M \pm m$)

Гр./Пок.	Группа 1 ЕО (n = 8)	Группа 2 ЛО			Группа 3 СДО		
		10 суток (n = 6)	20 суток (n = 8)	30 суток (n = 8)	10 суток (n = 8)	20 суток (n = 6)	30 суток (n = 8)
1 день	172,75 ± 3,43	173,67 ± 2,2	150,50 ± 10,27	168,67 ± 7,17	146,33 ± 8,5 * #	124,33 ± 24,45	121,00 ± 20,10
2 день	153,62 ± 8,11	157,67 ± 11,28	119,25 ± 14,30 *	128,00 ± 6,37 *	125,35 ± 6,54 * #	137,67 ± 14,26	167,67 ± 3,39 * #
3 день	134,12 ± 9,05	120,67 ± 10,49	120,25 ± 11,14	93,33 ± 11,15 *	86,67 ± 11,5 *	144,33 ± 6,83	96,67 ± 10,03 *
4 день	58,88 ± 8,70	45,0 ± 5,37	84,74 ± 9,98 *	36,33 ± 5,78 *	68,00 ± 18,77	75,66 ± 16,65	93,00 ± 12,63 * #

Список литературы:

1. Закгейм, А. Л. О биологическом эквиваленте излучения светодиодных источников излучения светодиодных и традиционных источников освещения с цветовой температурой 1800–10000 К / А. Л. Закгейм, А. В. Аладов, М. Н. Мизеров, А. Е. Черняков // Светотехника. – 2012. — № 3. — С. 7–11.
2. Гизингер, О. А. Сравнительный анализ влияния света, генерируемого различными источниками освещения, на функциональную активность нейтрофилов in vitro / О. А. Гизингер, М. В. Осиков,

Л. Ф. Телешева, О. И. Огнева // Вестник Южно-Уральского государственного университета.– 2013. — Т. 13. — № 3. — С. 94–98. — (Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура»).

3. Лабораторные животные: разведение. Содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария и др. — Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1983. — 383 с.

ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ

Окишева А. С., Мавлютова Е. В.

Научный руководитель: асс., к. м. н. Горева Е. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра факультетской педиатрии

Актуальность темы. В последнее время значительно увеличилась частота артериальной гипертензии (АГ) у детей и подростков. Распространенность АГ среди детей и подростков по данным отечественных авторов варьирует от 2,4 % до 18,2 %. Столь высокая частота повышенного артериального давления (АД) среди детей и подростков, делает проблему их выявления особенно актуальной.

У 50 % детей артериальная гипертензия протекает бессимптомно, что затрудняет ее выявление и своевременное лечение. У детей с повышенным артериальным давлением с возрастом увеличивается тенденция к дальнейшему его увеличению. У каждого третьего ребенка в последующем возможно формирование гипертонической болезни [2].

Эссенциальная артериальная гипертензия формируется при участии сложных взаимодействий метаболических, нейрофизиологических и нейрогуморальных факторов, проявляющихся нарушениями обменного характера, которые приводят к изменениям функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы. В подростковом возрасте выявление подобных нарушений особенно актуально, поскольку именно этот период жизни сопровождается мощной гормональной перестройки организма подростка.

В большинстве случаев стойкая артериальная гипертензия у детей бывает вторичной. Замечено, что состояние сердечно-сосудистой системы спорт сменов отличается от таковой у лиц, не занимающихся спортом и не утруждающих себя постоянными интенсивными физическими нагрузками. С первых месяцев тренировок происходит адаптация сердечной мышцы к нагрузкам. Изменения в сердце происходят постепенно, при систематическом занятии спортом, лишь в этом случае возможно развитие адаптации сердца и сосудов к нагрузке и возрастание функциональных возможностей. Если занятия спортом не имеют системы и сопровождаются запредельными нагрузками, то адаптации не происходит, именно такие занятия наносят вред здоровью [2].

Ещё в 1899 г. немецкий ученый S. Henschen впервые ввел в спортивную медицину и литературу понятие «спортивное сердце». Под этим термином он подразумевал гипертрофию сердца спорт смена, увеличение сердца в размерах и расценивал это явление как патологическое. Мнения исследователей отличались часто крайней противоречивостью: одни считали гипертрофию миокарда непременным признаком тренированного сердца, другие — основной причиной внезапной сердечной смерти спорт сменов. Термин «спортивное сердце» сохранился и широко используется и в настоящее время [1]. При динамических нагрузках имеет место постоянное сокращение и увеличение длины мышцы. Это вызывает периодическое давление на стенки кровеносных сосудов, из-за чего кровоток в мышцах усиливается. Кровотоку способствует и расширение сосудов (артерий), наблюдаемое при этих нагрузках. Движение крови по венам улучшается — сдавливание их извне обеспечивает повышение в них давления и движение крови в одном направлении (в сторону низкого давления). Однонаправленный венозный кровоток возможен благодаря наличию в венах клапанов. Такие изменения обеспечивают повышенный приток крови к сердцу и расширение его камер. Благодаря вышеперечисленным явлениям при динамических нагрузках наблюдается повышение систолического и некоторое понижение диастолического артериального давления. При таких условиях сердцу легче нагнать кровь в артерии, т. к. общее сопротивление сосудов снижается [1]. Решающим фактором, определяющим воздействие физических тренировок на здоровье человека, является не столько величина нагрузки, сколько ее соответствие возможностям организма, уровню его функциональной готовности и тренированностью [1]. При таком соответствии, даже самые большие нагрузки не служат для организма повреждающим фактором. Если же нагрузка не соответствует возможностям организма, то даже при сравнительно небольшом объеме и интенсивности,

она может быть небезопасной для здоровья. Следовательно, в основе воздействия на организм физкультуры и спорта, лежит один и тот же механизм — взаимодействие силы раздражителя (физической нагрузки) и функциональных возможностей, обуславливающих готовность организма к ее восприятию. Возможность приспособиться к повышенным требованиям среды без патологических проявлений, свидетельствует об уровне здоровья. Таким образом, оздоровительное значение двигательной активности — общебиологическая закономерность, но действует она лишь при условии полного соответствия используемой физической нагрузки функциональным возможностям организма, рациональной тренировке и здоровому образу жизни. В противном случае не только не удастся добиться оздоровительного эффекта, но и возможно возникновение патологических состояний, развивающихся вследствие физического перенапряжения.

Цель исследования: сравнить факторы риска, клиническое течение артериальной гипертензии, данные инструментальных методов обследования у мальчиков- подростков, занимающихся и не занимающихся спортом.

Задачи исследования:

1. Проанализировать факторы риска развития артериальной гипертензии у подростков с различным режимом физической нагрузки.
2. Сравнить клинические особенности заболевания и данные инструментальных методов обследования у подростков, занимающихся и не занимающихся спортом.
3. Оценить данные диспансерного наблюдения у исследуемых групп детей.

Объекты и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование историй болезней мальчиков с артериальной гипертензией, госпитализированных в кардиологическое отделение МБУЗ ЧГКБ № 1 г. Челябинска с 01.01.2013 г. по 31.12.2012 г. В анализ включены 50 историй болезней мальчиков-подростков, разделенных на 2 группы: 25 детей с артериальной гипертензией, не занимающихся спортом и 25 детей с артериальной гипертензией, занимающихся различными видами спорта. По виду спорта вторую группу условно разделили на 3 подгруппы: подростки, занимающиеся единоборствами, тяжелой атлетикой и игровыми видами спорта. По возрасту в обеих группах дети разделены следующим образом: с 12 до 14 лет- 8 человек, 16 лет- 8 человек, 17 лет- 9 человек. Выборка первой и второй группы оказалась репрезентативной. Мы сочли возможным сравнить факторы риска, клинику артериальной гипертензии в указанных группах. В комплексное обследование при артериальной гипертензии входило: динамическое наблюдение за уровнем артериального давления, ЭХО-КГ, суточное мониторирование артериального давления, осмотр глазного дна, ренография, УЗИ почек, надпочечников, биохимическое исследование крови, исследование функции щитовидной железы, экскреторная урография.

При оценке факторов риска в изучаемых группах выявлены следующие данные: Ожирение 1 и 2 степени в первой группе ($n_1=25$) отмечается у 11 подростков, а во второй группе ($n_2=25$) лишь у одного. Наследственный анамнез по гипертонической болезни отягощен в первой группе ($n_1=25$) у 16 подростков, во второй группе ($n_2=25$) — у 12 подростков. Биохимические показатели крови в сравниваемых группах были в пределах нормы. Артериальная гипертензия 1 степени в первой группе ($n_1=25$) наблюдалась у 22 человек, 2 степени — у 3 подростков. Во второй группе ($n_2=25$) артериальная гипертензия 1 и 2 степени встречалась у 17 и 6 подростков соответственно. Но при детальном изучении длительности заболевания и цифр артериального давления выявлены следующие данные, представленные в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Течение артериальной гипертензии у детей, не занимающихся спортом

Длительность АД	6 месяцев	1 год	2 года	3 года
130/90	2	3	1	
140/90	1	5	2	1
150/90		2	4	1
160/90				1
180/100			1	1

Течение артериальной гипертензии у детей, занимающихся спортом

Длительность АД	1 месяц	6 месяцев	1 год	2 года
140/90	2	1	5	
150/90	2	1	6	
160/90			2	1
170/90		1	2	1
180/100			1	

Жалобы, характерные для повышения артериального давления (головная боль, головокружение, тошнота) в первой группе ($n_1=25$) встречаются достоверно на меньших цифрах артериального давления (130/90), чем в противоположной. Вследствие этого диагностика артериальной гипертензии у подростков, занимающихся спортом, осуществляется поздно, при высоких цифрах артериального давления. У подростков, занимающихся тяжелой атлетикой, выявлена артериальная гипертензия высокой степени.

При электрокардиографическом исследовании в группе подростков, занимающихся спортом, синусовая брадикардия, брадиаритмия, признаки гипертрофии левого желудочка и нарушения проводимости встречаются достоверно чаще, чем в первой группе. Выделены достоверные различия по данным суточного мониторирования артериального давления: нарушение циркадного ритма в первой группе ($n_1=25$) у 4 подростков, во второй группе ($n_2=25$) — у 11 подростков.

Выводы:

1. У подростков, не занимающихся спортом, достоверно чаще наблюдается ожирение и отягощенный наследственный анамнез по артериальной гипертензии, чем в группе подростков, занимающихся спортом.

2. Диагностика артериальной гипертензии у подростков второй группы осуществляется при более высоких цифрах артериального давления, чем в первой. Это связано с отсутствием жалоб при незначительном повышении артериального давления, по-видимому, из-за большей адаптации организма подростков, занимающихся различными видами спорта. Вышесказанное может быть причиной более злокачественного течения заболевания, более раннего развития осложнений, необходимости проведения более интенсивной терапии, серьезного прогноза заболевания.

3. У подростков второй группы имеются признаки «спортивного сердца», достоверно чаще выявляется нарушение циркадного ритма артериального давления, чем в первой группе, что является дополнительным фактором прогрессирования заболевания.

4. Выявленные результаты диктуют необходимость более детального обследования детей и подростков перед началом занятий в спортивной секции, динамическое наблюдение медицинским персоналом за состоянием их здоровья во время занятий. Необходимо, чтобы выбранный вид спорта соответствовал возрасту, исходному состоянию здоровья подростка, его функциональным возможностям.

Список литературы:

1. Епифанов, В. А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина / В. А. Епифанов // учеб. пособие для студентов медицинских ВУЗов — М. : Медицина, 2003. — 304с.
2. Шилова, Ю. В. Структура артериальной гипертензии у детей и подростков по данным детского кардиологического отделения ГКБ № 1 г. Челябинска / Ю. В. Шилова, Т. Г. Юрасова // Актуальные вопросы педиатрии — ПИРС, 2012 — С. 145–147.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ МИОМЫ МАТКИ

Олейник Н. С., Руденко Д. Ю., Яремчук О. Н.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Луценко Н. С.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»,
г. Запорожье, Украина
Кафедра акушерства и гинекологии

Проведено порівняльний аналіз даних доплерометричного дослідження та ангиографії маткових артерій у пацієнок, які страждають на міому матки. Під спостереженням знаходилися 54 пацієнтки. Вік жінок коливався від 28 до 46 років, в середньому $40,1 \pm 2,03$ року. Згідно діаметру максимального миоматозного вузла пацієнтки поділені на 3 групи. Першу групу склали пацієнти з діаметром домінуючого миоматозного вузла до 6 см, другу — від 6 до 10 см і третю з вузлом діаметром більше 10 см. За ангиографічними даними виявлені два види міоматозних вузлів: гіперваскулярні та гиповаскулярні, а також, залежно від переважаючої маткової артерії, два типу кровотоку в артеріях: правосторонній та лівосторонній. Отримані ультразвукові критерії опису міоматозних вузлів і дані МССК в маткових артеріях і вузлах достовірно підтверджують ангиографічні дані. Таким чином, враховуючи отримані результати, використання КДК дає можливість для диференційного підходу до вибору методу лікування міоми матки.

В последние годы современные гинекологи все чаще начали обращать свой взор к малоинвазивным технологиям лечения миомы матки, среди которых весомое место занимает эмболизация маточных артерий (ЭМА). Ученые в своих работах, посвященных эффективности этого метода, акцент делают на ангиографические критерии [1]. Однако, ангиография маточных сосудов оказывает лучевое воздействие на организм и является инвазивным методом, использование которого не всегда возможно в гинекологии в связи с отсутствием специализированных диагностических центров при городских больницах, а также значительными финансовыми затратами для пациентов. Было предложено использование цветного доплеровского картирования (ЦДК) при обследовании пациенток с миомой матки до и после операции ЭМА. Анализ изменений кровотока в маточных артериях и ее ветвях в динамике позволяет оценить эффективность проведенной процедуры [2].

Целью исследования явилось сравнение данных доплерометрического исследования и ангиографии маточных артерий у пациенток, страдающих миомой матки.

Под наблюдением находилось 54 пациентки с миомой матки. Возраст колебался от 28 до 46 лет, в среднем $40,1 \pm 2,03$ года. Пациентки были разделены на 3 группы согласно диаметру максимального миоматозного узла. В первую группу вошли пациентки с диаметром доминирующего миоматозного узла до 6 см (в среднем $45,5 \pm 2,6$ мм), во вторую — от 6 до 10 см ($74,2 \pm 3,1$ мм) и третью составили женщины с диаметром узла более 10 см ($116,8 \pm 9,4$ мм) [3]. Всем женщинам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) вагинальным датчиком с исследованием кровотока в маточных сосудах и сосудах миоматозного узла на аппарате TITAN 033 FGZ Sonosite Inc. США. УЗИ проводилось по общепринятой методике эндовагинальным доступом, при больших размерах опухоли проводилась трансабдоминальная эхография с наполненным мочевым пузырем. Оценка кривых скоростей кровотока маточной артерии проводилась в восходящей ее ветви. Кровоток в опухолевых сосудах оценивался в периферической и центральной зоне узлов. ЦДК включало определение интенсивности внутриопухолевого кровотока по маточным артериям и в миоматозном узле. Для оценки кривых скоростей кровотока использовали следующие параметры: максимальная систолическая скорость кровотока (МССК) и индекс резистентности (ИР). Ангиографические данные получены во время проведения процедуры ЭМА на ангиографическом комплексе SERIES 9800 MOBILE. На полученных ангиограммах оценивались диаметр маточных артерий, характер архитектоники артерий в узлах, тип кровотока, а также сообщение с артериальной системой яичника. При изучении опухолевого и маточного кровотока выявлена зависимость его от размеров и локализации опухоли. Интенсивное кровоснабжение опухоли достоверно чаще встречалось в интерстициально-субсерозных (48%), интерстициально-субмукозных (14,8%) и субмукозных (6,4%) узлах по сравнению с узлами с «бедным» внутриопухолевым кровотоком, что было характерно для интерстициального расположения узлов (20,2%). Отмечалась зависимость характера кровоснабжения от расположения узла: в теле матки ИР составил $0,67 \pm 0,014$, в перешейке — $0,63 \pm 0,01$, а в дне матки — $0,55 \pm 0,01$, что говорит о более интенсивном кровоснабжении в дне матки. Выявлены так же различия степени кровоснабжения в зависимости от величины миоматозного узла (табл.1).

Таблица 1

Данные кровоснабжения в маточных артериях и миоматозных узлах по группам

Группы	V матки, см ³	D доминирующего узла, мм	МССК в доминирующей маточной артерии, см/с	ИР	МССК в миоматозном узле, см/с	ИР
I, n = 18	168,3 ± 21,8	45,5 ± 2,6	57,9 ± 7,9	0,71 ± 0,04	58,9 ± 16,6	0,64 ± 0,09
II, n = 26	436,2 ± 58,8	74,2 ± 3,1	60,2 ± 7,07	0,72 ± 0,03	63,7 ± 5,63	0,56 ± 0,03
III, n = 10	1164,1 ± 180	116,8 ± 9,4	44,6 ± 12,9	0,76 ± 0,09	79,6 ± 30,04	0,52 ± 0,07

Достоверность $p > 0,05$

Исходя из данных таблицы 1, у пациенток первой группы объем матки в 7 раз, а диаметр доминирующего миоматозного узла в 2,5 раза меньше, чем у третьей группы. Что касается данных доплерометрического исследования, прослеживается обратная тенденция — с увеличением диаметра узла улучшается и качество его кровоснабжения. Однако, у женщин с узлами более 10 см (III группа) идет тенденция к нарушению питания миоматозного узла. Так в 50 % случаях отмечается снижение ИР до $0,43 \pm 0,09$, что возможно связано с началом дегенеративных изменений в миоматозных узлах. Учитывая, что маточные артерии в данной группе практически в 40 % достоверно не доступны исследованию за счет размера миоматозных узлов, сказать о нарушении кровотока по ним не представляется возможным. Чем интенсивнее кровоснабжение по маточным сосудам, тем лучше идет питание и самого миоматозного узла. Отсюда следует и увеличение размера узла и объема матки. Ангиографическое исследование явилось также подтверждением доплерометрических параметров различной выраженности кровоснабжения узлов у больных миомой матки. Выявлены два вида миоматозных узлов: гиперваскулярные и гиповаскулярные. У 70,97 % пациенток отмечалась выраженная васкуляризация опухоли. На ангиограммах у них определялись объемные образования различного размера, с четкими контурами, округлой формы за счет контрастирования сосудов. Артерии, кровоснабжающие миоматозную матку, имели неправильную выпрямленную форму. От основной опухолевой артерии отходили множественные сосуды, имеющие в ряде случаев хаотичный ход (рис.1).

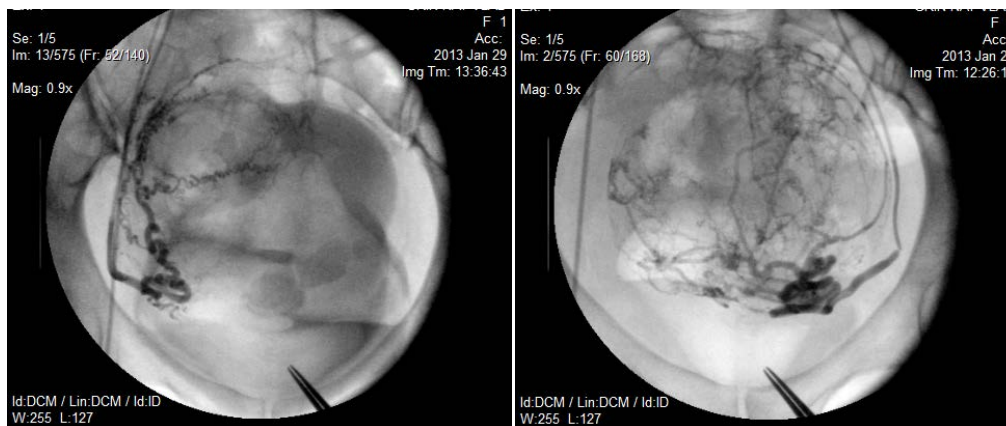


Рисунок 1. Ангиограмма с гиперваскулярным миоматозным узлом. Преобладает левосторонний тип кровотока.

В 29,03 % случаев отмечалась более «слабая» васкуляризация миоматозных узлов. При этом в параметрии контрастировались единичные сосуды, а маточная артерия располагалась по периферии узла, от которой отходили единичные истонченные ветви, имеющие выпрямленный ход (рис.2).

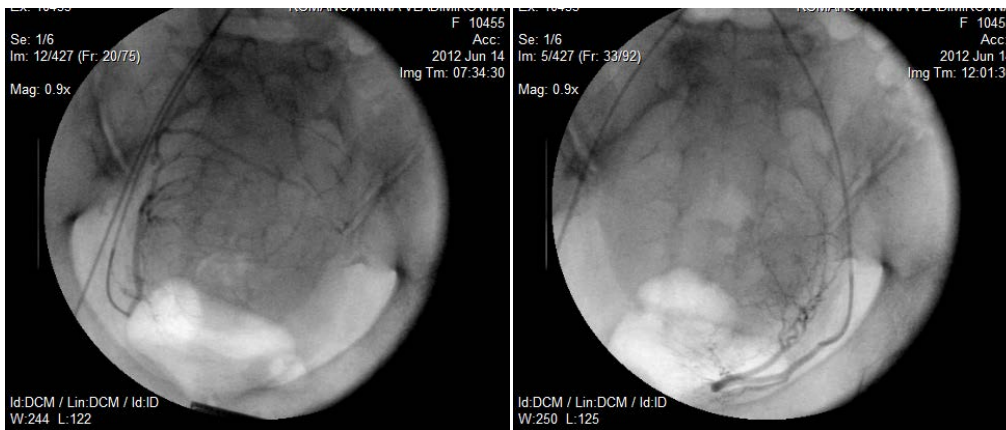


Рисунок 2. Ангиограмма с гиповаскулярным миоматозным узлом. Преобладает правосторонний тип кровотока.

В зависимости от преобладающей маточной артерии, выделены два типа кровотока в артериях: правосторонний и левосторонний. Данные типы кровотока совпадают с исследованиями на ультразвуковом аппарате, путем определения МССК в доминирующей маточной артерии. Таким образом, полученные результаты говорят о том, что доплерометрическое исследование на 91% подтверждает ангиографические данные, что дает возможность использования ЦДК для дифференциального подхода к выбору метода лечения (ЭМА, оперативное или консервативное).

Список литературы:

1. Доброхотова, Ю. Э. Эмболизация маточных артерий в практике акушера-гинеколога : практ. руководство / под ред. Ю. Э. Доброхотовой, С. А. Капранова. — М. : Литтерра, 2011.- 95 с.
2. Луценко, Н. С. Эмболизация маточных артерий: новые технологии в лечении миомы матки / Н. С. Луценко, Н. С. Олейник, Д. Ю. Руденко и др. // Таврический медико-биологический вестник. — Судак, 2013. — Т. 16, № 2. — С. 134–136.
3. Тихомиров, А. Л. Миома матки / А. Л. Тихомиров, Д. М. Лубнин. — М. : МИА, 2006. — 176 с.

ХОРИОИДАЛЬНЫЙ КРОВОТОК В МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ СКВОЗНЫХ И ЛАМЕЛЛЯРНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВАХ

Олейничук О. П.

Научный руководитель: доц., д. м. н. Поздеева О. Г.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра офтальмологии ФДПО

Актуальность. Идиопатический макулярный разрыв (ИМР) является одной из основных причин снижения зрения у пожилых людей. Наиболее часто ИМР страдают женщины 60–70 лет. Прогноз, как правило, неблагоприятный из-за стойкого снижения зрения. Нередко, данное заболевание является причиной инвалидности [1]. В настоящее время изучена роль механических факторов в развитии ИМР. Исследование особенностей гемодинамики в сосудах глазного яблока при ИМР представляет несомненную актуальность для углубления представлений о патогенезе патологии.

Цель. Изучить особенности хориоидального кровотока в макулярной области у пациентов со сквозными и ламеллярными идиопатическими макулярными разрывами.

Материалы и методы. На базе офтальмологического отделения Челябинской городской клинической больницы № 2 (клиническая база кафедры офтальмологии ФДПО ЮУГМУ) за 2006–2013 год обследовано 37 пациентов (47 глаз) с ИМР, из них 32 женщины и 5 мужчин (средний возраст 63 ± 13 лет). Одностороннее течение процесса выявлено у 27, двустороннее у 10 пациентов. Контрольную группу составили 15 человек (30 глаз) аналогичного возраста без патологии сетчатки.

Всем пациентам выполнены стандартные методы офтальмологического обследования, которые были дополнены биомикроскопией сетчатки с широкоугольной линзой в 60,0 Д, компьютерной периметрией, оптической когерентной томографией (ОКТ). Анализ ОКТ позволил нам выделить 2 группы пациентов: с ламеллярными и сквозными разрывами. При ламеллярный разрыве в макулярной

области диагностировали дефект сетчатки, не достигающий пигментного эпителия. Вокруг разрыва мелко-кистозный или диффузный отек сетчатки. Исследование прилежащего стекловидного тела позволяло выявить макулярную или полную ЗОСТ. При сквозном макулярном разрыве вокруг зоны поражения определяется мелко-, крупнокистозный или диффузный отек. Кисты в виде оптически прозрачных полостей неправильной формы локализуются преимущественно в наружном сетчатом слое сетчатки. Их горизонтальный размер превышает вертикальный. Выявлялись дегенеративные изменения пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) в зоне разрыва, уплотнение слоя хориокапилляров. На дне разрыва иногда встречаются мелкие (до 50 мкм) фрагменты ткани. Изменения стекловидного тела представлены тракциями за край разрыва, эпиретинальными мембранами и локальными помутнениями стекловидного тела в виде «крышечки».

Гемодинамические характеристики собственно сосудистой оболочки определяли медиальнее и латеральнее фовеа. Исследование проводили на базе отделения ультразвуковой диагностики Челябинского областного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн. Использовали ультразвуковую диагностическую систему премиум класса Philips iU22, линейный широкополосный датчик (диапазон частот 5–12 МГц). Исследования проводили в дуплексном режиме с применением цветовой и спектральной доплерографии. Оценивали количественные показатели кровотока: пиковая систолическая скорость — V_{max} , конечная диастолическая скорость — V_{min} , средняя скорость кровотока — V_{med} в см/с и индекс периферического сопротивления Пурсело — R_i .

Результаты. Все полученные данные были выделены в две группы: I — показатели при ламеллярном ИМР, II — при сквозных ИМР.

Данные хориоидального кровотока в точках медиальнее и латеральнее фовеа представлены в таблице 1 и 2.

Таблица 1

Показатели кровотока собственно сосудистой оболочки медиальнее фовеа у пациентов с ИМР

Показатели	глаз с ламеллярным ИМР (n = 25)	глаз со сквозным ИМР (n = 22)	Контроль (n = 30)
V_{max} (см/с)	$9,2 \pm 2,1$	$6,3 \pm 2,0^{**}$	$10,2 \pm 2,7$
V_{min} (см/с)	$2,9 \pm 0,9$	$2,2 \pm 1,0^*$	$3,1 \pm 1,3$
V_{med} (см/с)	$6,3 \pm 0,7$	$3,5 \pm 1,1^{***}$	$6,3 \pm 1,6$
R_i	$0,67 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,08$	$0,69 \pm 0,12$

* $P < 0,05$ относительно группы контроля

** $P < 0,05$ относительно группы контроля и группы с ламеллярными ИМР

*** $P < 0,005$ относительно группы контроля и группы с ламеллярными ИМР

При анализе гемодинамики хориоидеи медиальнее фовеа в группе со сквозными ИМР выявлено достоверное снижение линейных скоростей кровотока относительно группы контроля и группы с ламеллярными ИМР. В группе с ламеллярными ИМР отмечается тенденция к снижению показателей скорости кровотока в систолу, относительно контроля.

Таблица 2

Показатели кровотока собственно сосудистой оболочки латеральнее фовеа у пациентов с ИМР

Показатели	глаз с ламеллярным ИМР (n = 25)	глаз со сквозным ИМР (n = 22)	Контроль (n = 30)
V_{max} (см/с)	$7,7 \pm 1,7^*$	$5,3 \pm 0,7^{**}$	$10,4 \pm 3,6$
V_{min} (см/с)	$2,6 \pm 0,7^*$	$2,1 \pm 0,6^{**}$	$3,6 \pm 1,6$
V_{med} (см/с)	$4,7 \pm 1,1^*$	$3,4 \pm 0,7^{**}$	$6,3 \pm 2,1$
R_i	$0,64 \pm 0,08$	$0,61 \pm 0,11$	$0,64 \pm 0,12$

* $P < 0,05$ относительно группы контроля

** $P < 0,05$ относительно группы контроля и группы с ламеллярными ИМР

Отмечено достоверное снижение всех показателей линейной скорости хориоидального кровотока в обеих группах сравнения, относительно группы контроля. Следует подчеркнуть также достоверно низкие показатели в группе со сквозными ИМР относительно группы с ламеллярными ИМР.

Выводы. При ИМР выявлено достоверное снижение линейных скоростных показателей хориоидального кровотока в макулярной области более выраженное в группе с большей глубиной поражения сетчатки. Надо отметить большие изменения в точке латеральнее макулы.

Список литературы:

1. Алпатов, С. А. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов / С. А. Алпатов, А. Г. Щуко, В. В. Мальшев. — Новосибирск : Наука, 2005.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ НАНОСТРУКТУРИРОВАННОГО БИОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, КОТОРЫЙ ВКЛЮЧАЕТ ГИАЛУРОНОВУЮ КИСЛОТУ НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЧАСТОТНО-МОДУЛИРОВАННОГО СИГНАЛА

Османов К. Ф., Алмазов И. А., Васильева А. Г.

Научный руководитель: д. м. н., проф. Зиновьев Е. В.

ФГБВОУ ВПО ВМедА им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия
НИЛ военной хирургии

Актуальность. Проблема ожогового травматизма является социальнозначимым явлением [5]. Не смотря на стремительное прогрессирование хирургии и травматологии, проблема ожогового травматизма по-прежнему остаётся актуальной в большинстве развитых стран. Прежде всего, это связано со значительным распространением ожогов среди трудоспособного населения. Ожоговую травму можно назвать травматической эпидемией мегаполисов [2]. Проблема ожогового травматизма давно уже вышла за рамки хирургии и стала объектом изучения специалистов различного профиля [3]. Ожоговый травматизм в РФ достигает 384 на 100 000 населения, что соответствует 400–450 тыс. пострадавшим в год, занимая 4 место (2,4 %) в общей структуре травматизма. Средний уровень летальности взрослого населения от ожоговых травм в России остается высоким, составляя в 2012 г. около 8,7 % [1], что примерно соответствует общемировым показателям — 7,2 % [4].

Цель исследования. Использование метода непрямой иммуногистохимии для оценки экспериментального обоснования наноструктурированного биопластического материала, который включает гиалуроновую кислоту на фоне воздействия частотно-модулированного сигнала.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проводилось на базе НИЛ клинической патофизиологии (начальник — проф. Попов В. А.) кафедры патологической физиологии (начальник — проф. Цыган А. В) ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. Кирова С. М.» министерства обороны Российской Федерации. При выполнении данной работы были соблюдены положения «Правил лабораторной практики»; «Международной Хельсинской конференции о гуманном отношении к животным» (1972); «Руководства по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» (Хабриев Р. У. и соавт., 2005).

В эксперименте были использованы 380 взрослых белых беспородных крыс-самцов массой 260–300 г., которые были получены из питомника «Рапполово» Российской академии наук (Ленинградская область). Животные в обязательном порядке проходили карантин в виварии в течение двух недель. Животным в экспериментах проводили ингаляционный эфирный наркоз. Раны донорских участков были воспроизведены по специальной методике (рационализаторское предложение ВМедА). Донорская рана площадью до 5 % ($130 \pm 10 \text{ мм}^2$) была сформирована путем образования округлой плоскостной раны кожи. Экспериментальным животным наносились округлые плоскостные раны до уровня фасции.

Для расчёта площади воспроизводимой донорской раны нами была использована формула, разработанная и рекомендованная Lee M. (1929):

$$S = 12,54 \times M^{0,66},$$

где S — поверхность тела, см²;

M — масса тела животного, кг.

Для изучения эффективности лекарственных препаратов, использованных для заживления раны, в группах сравнения выполняли сравнительный анализ регенеративных процессов при применении мазей, кремов, гелей и различных РП со стимуляторами регенерации, противовоспалительными веществами, антисептиками. Данные ранозаживляющие вещества были нанесены на раны в виде марлевых повязок или самостоятельно спустя 10–15 мин после формирования донорских ран, а затем — на перевязках, которые выполнялись через день, до полного заживления раны. В группах сравне-

ния у экспериментальных животных применялись следующие вещества и методы для лечения ран донорских участков: Эбермин — 1 % мазь, содержащая рекомбинантный человеческий эпидермальный фактор роста, сульфадиазин серебра, стериную кислоту, карбонат калия, глицерол, МПГБ, МПГБ, воду очищенную, производства Центр генной инженерии (Куба).

Левомеколь — мазь, содержащая метилурацил, левомицетин, полиэтиленгликоль 400 и 1500 Да, производство ОАО «Нижфарм» (Нижний Новгород).

Эпидермальный фактор роста.

Гель карбополов с фуллереном.

Наноструктурированный биопластический материал, который включает гиалуроновую кислоту.

Гель карбополов с СДС.

Частотно-модулированный сигнал, излучаемый аппаратом «МАГ» (Санкт-Петербург).

В контрольной группе донорские раны экспериментальных животных ничем не обрабатывались.

Для проведения анализа и сравнительной оценки заживления донорских ран, нами были учтены необходимые критерии для каждой группы, между контрольной, опытными группами и группами сравнения:

Протяженность донорской раны, наличие и характер струпа, очищение поверхности от струпа.

Регенерация соединительной ткани — топография, качественная оценка регенерата, его дифференцировка. Регенерация эпителия донорской раны — наличие, топография, протяженность, качественная характеристика. Степень синхронности роста и дифференцировки соединительной ткани и эпителия в донорской ране. Воспаление — топография, интенсивность, наличие, связанного с воспалением повреждения регенерирующих тканей, рубцевания донорской раны.

При морфологическом исследовании, сравнительном анализе процессов заживления донорских ран у 7 групп животных, из которых 3 опытных (эпидермальный фактор роста, наноструктурированный биопластический материал, включающий гиалуроновую кислоту, частотно-модулированный сигнал), 2 контрольных и 2 группы сравнения (левомеколь и дермазин) нами установлена типовая динамика процессов заживления во всех группах с некоторыми различиями по срокам и в пределах одного срока.

Результаты исследования. Для групп контроля было характерно: развитие грануляционной ткани в дне раны до ее частичного очищения от струпа (7 сутки) с последующим созреванием и сочетанием дифференцировки соединительной ткани с воспалительной инфильтрацией. Процесс очищения раны и созревания соединительной ткани продолжался и на 21-е сутки. Эпителизация, начальная обнаруживалась в краях раны на 7-е сутки, в поздние сроки (21-е сутки) дифференцировка эпителиального регенерата неравномерная, незавершенная. Замедленное отторжение струпа сочетается с воспалением и наравномерным созреванием соединительной ткани.

В группе где применялась гель карбополов с фуллереном: характерно большое сходство с контролем при наличии нескольких различий:

1. Более раннее созревание соединительно тканого регенерата.
2. Нарушение качества дифференцировки эпителия при выраженной эпителизации.
3. Тенденция к рубцеванию.

В опытные группах было отмечено более раннее начало эпителизации (7 сутки) с более выраженными признаками дифференцировки, ее начало возникало еще при наличии струпа, под ним. Характерно синхронное развитие эпителиального и соединительнотканного регенерата с их равномерной дифференцировкой. При сравнении 3-х опытных групп наблюдается тенденция к полному заживлению уже на 14-е сутки.

В группах сравнения при типовом сходстве процесса заживления с опытными группами по срокам заживления и регенерации имеются различия. Регенерация соединительной ткани в дне донорской раны и ее созревание опережает эпителиальную регенерацию, созревание соединительной ткани сочетается с воспалительной инфильтрацией, расстройством кровообращения, при использовании левомеколя формируются гранулемы инородных тел по типу липогранулем, что нарушает течение и качество эпителизации и создает предпосылки для рубцевания.

Выводы. При сравнительном изучении донорской раны в опытных группах выявлены типовые особенности течения репаративного процесса с уменьшением размеров донорских ран в вертикальном направлении, развитием репаративных процессов, связанных с процессами очищения донорских ран от струпа, ростом грануляционной ткани с ее созреванием, эпителизацией поверхности.

Различия между процессами заживления в контрольной, и в том числе контроля гелевой основы, группах сравнения и опытных группах, характеризуются различиями в сроках, количественных и качественных характеристиках процессов заживления ран.

Наиболее оптимальные результаты, оцененные по характеру и течению: очищение раны от струпа, времени и качественных особенностей процессов регенерации выявлены в опытных группах, особенно с наноструктурированным биопластическим материалом, включающими гиалуроновую кислоту и частотно-модулированным сигналом, уже в более ранние сроки исследования.

Оптимальность заживления ран в опытных группах определяются: равномерностью отторжения струпа, синхронностью созревания соединительной ткани в дне донорской раны и четкая корреляция этого процесса с регенерацией и дифференцировкой эпителия. Тенденция к такому течению возникает на 14 сутки.

Таким образом, применение наноструктурированного биопластического материала, который включает гиалуроновую кислоту на фоне воздействия частотно-модулированного сигнала ускоряет процесс эпителизации ран донорских участков у обожженных.

Список литературы:

1. Алексеев, А. А. Статистические показатели работы ожоговых стационаров Российской Федерации за 2009 — 2012 год / А. А. Алексеев, Ю. И. Тюрников // Журнал комбустиологии. — 2013. — № 44 — С. 16–18.
2. Воробьев, А. В. Медико-экономические аспекты лечения тяжелообожженных / А. В. Воробьев, С. В. Перетягин, С. А. Бухвалов и др. // II съезд комбустиологов России: Сб. науч. тр. Москва, 2008. — С. 15–16.
3. Фисталь, Э. Я. Комбустиология / Э. Я. Фисталь, Г. П. Козинец, Г. Е. Самойленко и др. — Донецк. — 2006. — С. 236.
4. Elsherbiny, O. E. Quality of life of adult patients with severe burns / O. E. Elsherbiny, M. A. Salem, A. H. El-Sabbagh, M. R. Elhadidy, S. M. Eldeen // Burns. — 2011. — P. 776–789
5. Peck, M. D. Epidemiology of burns throughout the world. Part I: Distribution and risk factors. Burns. 2011 Nov; 37 (7) : 1087–1010

МАЛЯРИОГЕННАЯ СИТУАЦИЯ В БЕЛАРУСИ

Островский А. М.

УО «Гом ГМУ», г. Гомель, Республика Беларусь
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения

Актуальность. Малярия была и остается одной из важнейших медико-социальных проблем современного здравоохранения. На протяжении последних лет в Беларуси регистрируются лишь завозные случаи данного заболевания, однако маляриогенная ситуация в нашей республике характеризуется наличием специфических переносчиков данной инфекции, в связи с чем возможно формирование местных очагов малярии в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров.

Цель работы — анализ маляриогенной ситуации в Республике Беларусь в 2007–2011 гг.

Материалы и методы. За основу исследования были взяты материалы и порядок организации и проведения санитарно-энтомологического надзора за членистоногими, имеющими основное эпидемиологическое значение в Республике Беларусь. С целью недопущения возникновения местных случаев малярии проводились наблюдения за динамикой численности, фенологией и местами обитания переносчиков, рассчитывались сроки малярийного сезона.

Результаты исследования. В 2007 году в республике выявлено 10 случаев завозной малярии. Из них 2 случая в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров. Начало эффективной заражаемости комаров зарегистрировано со 2 декады мая по 3 декаду июня. Продолжительность сезона эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации составила 97 дней: с 14.05. по 19.08.07 г. Сезон передачи малярии составил 142 дня (табл. 1). Увеличение количества дней с температурой воздуха выше +16°C отмечено по Минской, Гомельской и Могилевской областям: от 85 (г. Мядель) до 111 (г. Гомель) дней (табл. 6). Продолжительность спорогонии в 2007 г. по республике составила 18 дней.

Таблица 1

Сезон эффективной заражаемости комаров 1-й генерации и передачи малярии человеку в 2007 году
/Anopheles messeae /

Административная территория	Сезон эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации	В днях	Сезон эффективной передачи малярии	В днях
г. Минск	27.05–14.08	80	13.06–02.10	112
г. Брест	06.06–16.08	72	19.06–17.10	121
г. Витебск	04.06–13.08	71	22.06–15.09	86
г. Гомель	14.05–19.08	98	28.05–11.09	107
г. Гродно	26.05–13.08	80	14.06–11.09	90
г. Мядель	31.05–12.08	74	19.06–27.09	101
г. Могилев	26.05–14.08	81	13.06–30.09	109
Итого по РБ в 2007 г.	14.05–19.08	97	28.05–17.10	142

В 2008 году в республике выявлено 9 случаев завозной малярии. Из них 3 случая зарегистрировано в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров. Начало сезона эффективной заражаемости комаров зарегистрировано с 3 декады мая по 1 декаду июня. Продолжительность периода эффективной заражаемости комаров 1-й генерации составила 94 дня: с 19.05. по 21.08.08 г. Сезон передачи малярии начался со 2 декады июня и закончился в 3 декаде октября, и составил 126 дней, т.е. были возможны 3 оборота инфекции (табл. 2). Количество дней с температурой воздуха выше +16°C по республике снизилось и составило в среднем 91 день, за исключением г. Бреста, где отмечалось увеличение — 108 дней (табл. 6). Значительно увеличилась продолжительность спорогонии. В среднем по республике она проходила за 28 дней. По областным центрам спорогония проходила от 21 (г. Брест) до 31 дня (г. Минск).

Таблица 2

Сезон эффективной заражаемости комаров 1-й генерации и передачи малярии человеку в 2008 году
/Anopheles messeae /

Административная территория	Сезон эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации	В днях	Сезон эффективной передачи малярии	В днях
г. Минск	30.05–17.08	80	01.07–21.10	113
г. Брест	30.05–21.08	84	21.06–12.09	84
г. Витебск	09.06–09.08	62	09.07–20.09	74
г. Гомель	19.05–21.08	95	18.06–22.09	97
г. Гродно	30.05–15.08	78	30.06–11.09	74
г. Борисов	05.06–13.08	69	04.07–08.09	67
г. Могилев	03.06–17.08	76	08.07–10.09	65
Итого по РБ в 2008 г.	19.05–21.08	94	18.06–21.10	126

В 2009 году в республике выявлено 10 случаев завозной малярии. Из них 6 случаев зарегистрировано в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров. Начало сезона эффективной заражаемости комаров по областным городам зарегистрировано позднее на декаду: с 3 декады мая по 1 декаду июня. Продолжительность периода эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации составила 96 дней: с 21.05. по 24.08.09 г. Сезон передачи малярии по республике начался с 3 декады июня и закончился во 2 декаде октября, и составил 115 дней (табл. 3). Количество дней с температурой воздуха выше +16°C по республике увеличилось и составило в среднем 95 дней, за исключением г. Могилева, где отмечалось снижение — 83 дня (табл. 6). Значительно увеличилась продолжительность

ность спорогонии. В среднем по республике она проходила за 34 дня. По областным центрам спорогония проходила от 30 (г. Гомель) до 41 дня (г. Гродно).

Таблица 3

Сезон эффективной заражаемости комаров 1-й генерации и передачи малярии человеку в 2009 году
/Anopheles messeae /

Административная территория	Сезон эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации	В днях	Сезон эффективной передачи малярии	В днях
г. Минск	02.06–11.08	71	04.07–15.10	104
г. Брест	25.05–24.08	96	28.06–29.09	94
г. Витебск	09.06–03.08	56	09.07–18.09	72
г. Гомель	25.05–24.08	90	23.06–20.09	90
г. Гродно	21.05–11.08	83	30.06–28.09	91
г. Борисов	30.05–05.08	66	04.07–13.09	71
г. Могилев	27.05–01.08	67	01.07–24.09	86
Итого по РБ в 2009 г.	21.05–24.08	96	23.06–15.10	115

В 2010 году в республике выявлено 7 случаев завозной малярии. Из них 2 случая зарегистрировано в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров, в том числе 1 малярией вивакс. Начало сезона эффективной заражаемости комаров по областным городам зарегистрировано с 1 декады мая по 3 декаду мая. Продолжительность периода эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации составила 100 дней. Сезон передачи малярии начался с 1 декады июня и закончился в 1 декаде октября, и составил 128 дней. Сезон передачи малярии на территории республики по расчетным данным начался на 2 декады раньше, чем в 2009 г. (табл. 4). Сроки спорогонии сократились до 28 дней, причем самый быстрый процесс спорогонии отмечен в Брестской области (25 дней). Количество дней с температурой воздуха выше +16°C по республике увеличилось и составило в среднем 102 дня. Увеличение дней с данной температурой отмечалось повсеместно (табл. 6).

Таблица 4

Сезон эффективной заражаемости комаров 1-й генерации и передачи малярии человеку в 2010 году
/Anopheles messeae /

Административная территория	Сезон эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации	В днях	Сезон эффективной передачи малярии	В днях
г. Минск	19.05–12.08	85	14.06–28.09	107
г. Брест	17.05–14.08	90	11.06–08.10	90
г. Витебск	13.05–11.08	91	11.06–22.09	104
г. Гомель	07.05–14.08	99	03.06–17.09	106
г. Гродно	13.05–13.08	93	12.06–28.09	109
г. Борисов	29.05–09.08	72	25.06–27.09	95
г. Могилев	17.05–10.08	86	20.06–16.09	89
Итого по РБ в 2010 г.	07.05–14.08	100	03.06–08.10	128

В 2011 году в республике выявлено 5 случаев завозной малярии. Из них 1 случай зарегистрирован в сезон эффективной заражаемости малярийных комаров. Начало сезона эффективной заражаемости комаров по областным городам зарегистрировано со 2 декады мая по 3 декаду мая (табл. 5). Продолжительность периода эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации составила 97 дней. Сезон передачи малярии на территории республики по расчетным данным начался с 1 декады июня и закончился 1 декадой октября. Продолжительность спорогонии составила в среднем по республике 19 дней, причем самый быстрый процесс отмечен по Брестской (14 дней) и Гомельской (16 дней) областях. В Витебской области продолжительность спорогонии составила 18 дней, в Минской и Могилевской — 20 дней, в Гродненской области и г. Борисове — 23 дня. Количество дней с температурой

воздуха выше +16°C по республике увеличилось и составило в среднем 112 дней. Увеличение дней с данной температурой отмечалось повсеместно (табл. 6).

Таблица 5

Сезон эффективной заражаемости комаров 1-й генерации и передачи малярии человеку в 2011 году
/Anopheles messeae /

Административная территория	Сезон эффективной заражаемости комаров 1-ой генерации	В днях	Сезон эффективной передачи малярии	В днях
г. Минск	22.05–14.08	85	11.06–03.10	115
г. Брест	27.05–23.08	89	09.06–05.10	119
г. Витебск	27.05–08.08	74	12.06–13.09	94
г. Гомель	25.05–15.08	83	10.06–21.09	104
г. Гродно	19.05–17.08	91	10.06–20.09	103
г. Борисов	20.05–06.08	79	11.06–19.09	101
г. Могилев	27.05–07.08	73	16.06–30.09	107
Итого по РБ в 2011 г.	19.05–23.08	97	09.06–05.10	119

Динамика количества дней со среднесуточной температурой воздуха выше+16°C по республике представлена в таблице 6.

Таблица 6

Количество дней со среднесуточной температурой наружного воздуха выше +16°C

Город	2007	2008	2009	2010	2011
г. Минск	98	88	91	102	110
г. Брест	105	108	113	111	123*
г. Витебск	75	83	91	103	112
г. Гомель	111	103	110	118	123
г. Гродно	94	88	96	93	114
г. Борисов	85	77	84	93	102
г. Могилев	98	89	83	99	103
В целом по РБ	75–111	77–108	83–113	93–118	102–123

* Максимальное число дней отмечалось по Столинскому и Пинскому районам Брестской области: 140 и 129 дней соответственно.

Выводы. Таким образом, роль температурного фактора окружающей среды обусловлено его влиянием как на период эффективной заражаемости самок малярийных комаров, так и на увеличение продолжительности сезона передачи малярии человеку. По расчетным данным эпидемически опасными были самки малярийных комаров, проделавшие 3–5 гонотрофических цикла.

ШИСТОСОМАТИДНЫЕ ЦЕРКАРИОЗЫ В БЕЛАРУСИ

Островский А. М.

УО «Гом ГМУ», г. Гомель, Республика Беларусь
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения

Актуальность. Шистосоматидные церкариозы — паразитарное заболевание, вызванное внедрением церкарий ряда видов трематод семейства Schistosomatidae в кожу человека и приводящее к воспалительной аллергической реакции. Заболевание характеризуется поражением кожи, возникающим после купания либо других случаев длительного пребывания в воде [1, 2, 3].

Шистосоматидные церкариозы широко распространены в Европе, а также в США, Канаде, странах Африки. Возбудителей этого заболевания насчитывается в Европе около 20 видов [1, 2], по

другим данным — более 100 видов [3]. В условиях Европейской части наиболее часто встречаются шистосоматидные церкариозы, вызываемые *Trichobilharzia ocellata* и *Bilharziella polonica* [2].

Поражение людей церкариозами наблюдается при наличии в водоемах большого количества инвазированных моллюсков — от нескольких десятков и более на один квадратный метр [4]. Чаще всего они встречаются в мелководных хорошо прогреваемых участках водоемов с обильными зарастаниями мелколистными водными растениями (роголистник, элодея, хара, рдесты и др.) [5].

Шистосоматидные церкариозы создают угрозу рекреационным достоинствам курортов, в связи с чем являются сложной эколого-медицинской и социальной проблемой во многих странах мира.

Цель работы — анализ мониторинга за численностью речных моллюсков и их зараженностью церкариями водоплавающих птиц в Республике Беларусь в 2007–2011 гг.

Материалы и методы. На основе собственных наблюдений и результатов лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в территориальных ЦГЭ и ОЗ проведен комплексный анализ ситуации в различных регионах Беларуси.

Результаты исследования. Данные мониторинга за численностью речных моллюсков и их зараженностью церкариями водоплавающих птиц в 2007 г. представлены в таблице 1. Количество зараженных водоемов по республике возросло на 32,4 % и составило 49. Лабораторно исследовано 13568 экземпляров моллюсков, процент зараженности составил 1,2 % против 1,45 % в 2006г. Возросла зараженность моллюсков на озере Нарочь до 11,4 %, при 4,3 в 2006г.

Таблица 1

Результаты лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в различных областях Беларуси в 2007 году

Наименование областей	Обследовано водоемов	Собрано моллюсков	Исследовано моллюсков	Из них с «+» результатом экз.	% зараженности моллюсков	ССП на м. кв.	К-во зараж. водоемов
г. Минск	41	168	168	4	2,38	3,9	1
Брестская	134	3025	2886	2	0,07	2,3	2
Витебская	239	3721	3665	42	1,14	5,3	9
Гомельская	190	259	259	5	1,9	-	2
Гродненская	371	4896	4865	59	1,2	5,0	23
Минская	62	565	565	32	5,7	3,5	6
Могилевская	24	1160	1160	27	2,3	3,6	6
Итого в 2007 г.	1061	13794	13568	171	1,2	2,3–5,0	49

Данные мониторинга за численностью речных моллюсков и их зараженностью церкариями водоплавающих птиц в 2008 г. представлены в таблице 2. Лабораторно исследовано 12923 экз. моллюсков, процент зараженности составил 1,02 % против 1,2 % в 2007г. Обследовано 1082 водоема, в 49 из которых обнаружены зараженные моллюски, что составляет 4,5 % от обследованных.

Таблица 2

Результаты лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в различных областях Беларуси в 2008 году

Наименование областей	Обследовано водоемов	Собрано моллюсков	Исследовано моллюсков	Из них с «+» результатом экз.	% зараженности моллюсков	ССП на м. кв.	К-во зараж. водоемов
г. Минск	32	182	182	1	0,55	1,8	1
Брестская	163	3207	3207	10	0,31	2,73	1
Витебская	271	3010	2977	43	1,44	4,8	11
Гомельская	191	383	383	-	-	3,8	-
Гродненская	340	4795	4767	51	1,1	3,2	25
Минская	61	245	245	4	1,6	3,3	4
Могилевская	24	1162	1162	23	2,0	3,5	7
Итого в 2008 г.	1082	12984	12923	132	1,02	1,8–4,8	49

Данные мониторинга за численностью речных моллюсков и их зараженностью церкариями водоплавающих птиц в 2009 г. представлены в таблице 3. Обследовано 1198 водоема, в 29 из которых обнаружены зараженные моллюски, что составляет 2,4 % от обследованных. Лабораторно исследовано 11264 экз. моллюсков, процент зараженности составил 1,08 % против 1,02 % в 2008 г.

Таблица 3

Результаты лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в различных областях Беларуси в 2009 году

Наименование областей	Обследовано водоемов	Собрано моллюсков	Исследовано моллюсков	Из них с «+» результатом экз.	% зараженности моллюсков	ССП на м. кв.	К-во зараж. водоемов
г. Минск	40	110	108			1,4	
Брестская	206	3984	3984			6,65	
Витебская	225	1300	1300	39	3,0	4,6	9
Гомельская	137	319	319			-	
Гродненская	398	3922	3802	30	0,8	2,8	12
Минская	169	371	293			2,4–7,8	1
Могилевская	23	1458	1458	53	3,6	4,1	8
Итого в 2009 г.	1198	11464	11264	122	1,08	1,4–7,8	30

В 2010 г. обследовано 1345 водоемов, в 35 из которых обнаружены зараженные моллюски, что составляет 2,6 % от числа обследованных водоемов. Лабораторно исследовано 11247 экз. моллюсков, процент зараженности составил 1,6 % против 1,08 % в 2009 г. По озеру Нарочь зараженность моллюсков составила 1,7 % (табл. 4).

Таблица 4

Результаты лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в различных областях Беларуси в 2010 году

Наименование областей	Обследовано водоемов	Собрано моллюсков	Исследовано моллюсков	Из них с «+» результатом экз.	% зараженности моллюсков	ССП на м. кв.	К-во зараж. водоемов
г. Минск	40	185	185	0	0	1,2	0
Брестская	202	3499	3499	0	0	3,95	0
Витебская	330	1650	1591	73	4,58	4,8	8
Гомельская	274	704	704	10	1,4	6,3	1
Гродненская	410	3558	3543	28	0,8	2,9	13
Минская	105	641	639	3	0,46	3,9	1
Могилевская	24	1264	1264	70	5,5	3,8	12
Итого в 2010 г.	1345	11501	11425	184	1,6	1,2–6,3	35

В 2011 г. обследовано 1593 водоема, в 33 из которых обнаружены зараженные моллюски. Лабораторно по республике исследовано 11891 экз. моллюсков, процент зараженности составил 1,03 % против 1,6 % в 2010 г. По озеру Нарочь зараженность моллюсков составила 0,6 % (табл. 5).

Таблица 5

Результаты лабораторных исследований моллюсков на зараженность их церкариями шистосоматидных гельминтов в различных областях Беларуси в 2011 году

Наименование областей	Обследовано водоемов	Собрано моллюсков	Исследовано моллюсков	Из них с «+» результатом экз.	% зараженности моллюсков	ССП на м. кв.	К-во зараж. водоемов
г. Минск	44	91	86	-	-	1,3	-
Брестская	260	3641	3641	-	-	3,49	-
Витебская	433	3223	3150	54	1,71	1,5	12
Гомельская	292	263	263	-	-	0,4–10,2	-
Гродненская	389	2970	2950	28	0,95	3,12	13

Минская	150	480	480	7	14	9,62	4
Могилевская	25	1321	1321	34	2,6	3,6	4
Итого в 2011 г.	1593	11989	11891	123	1,03	0,4–9,62	33

Выводы. Таким образом, проблема шистосоматидных церкариозов, остро стоящая во многих регионах Республики Беларусь, по праву является эколого-биологической и медицинской. В связи с этим усилия, направленные на снижение заболеваемости должны быть в первую очередь основаны на многопрофильных междисциплинарных исследованиях разных аспектов данной ситуации.

Список литературы:

1. Бычкова, Е. И. Распространение шистосомных церкариозов в водоемах Беларуси / Е. И. Бычкова, Э. К. Скурат // Мат. междунар. научно-практической конференции, Минск, 23–27 августа 2004 г. — Минск : ОДО «Тонпик», 2004. — С. 276–278.
2. Методические рекомендации по диагностике, медико-экологической экспертизе и профилактике церкариозов / С. А. Бэер [и др.]. — Москва, 1995. — 13 с.
3. Цыркунов, Л. П. Церкарийный дерматит (шистосомоз) / Л. П. Цыркунов / Вестник дерматологии и венерологии. Том 8. — М : Медицина, 1985. — С. 25–32.
4. Профилактика, диагностика и лечение шистосоматидных (церкариальных) дерматитов. Методические рекомендации / Л. П. Цыркунов, Л. С. Яроцкий, С. А. Бэер. — Киев, 1987. — 13 с.
5. Жукова, Т. В. Оценка участков оз. Нарочь на зараженность моллюсков личинками шистосоматид / Т. В. Жукова, Е. В. Спиридович, В. П. Курченко, Е. Н. Климович. // Биологически активные вещества растений в медицине, сельском хозяйстве и других отраслях. Материалы международной научно-практической конференции (Нарочанские чтения-2). — Минск — Нарочь, 2006. — С. 118–126.

МЕТОДОЛОГИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ФТОРА В ЭМАЛИ ЗУБОВ В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Падалка А. И.

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» Минздрава Украины,
г. Полтава, Украина
Кафедра детской стоматологии ФПО

МЕТОДОЛОГІЯ ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ФТОРУ В ЕМАЛІ ЗУБІВ У КЛІНІЧНИХ УМОВАХ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України,
м. Полтава, Україна
Кафедра дитячої стоматології ФПО

Запропонований спосіб визначення вмісту фтору в емалі зубів надає можливість в клінічних умовах, швидко, за один сеанс, без видалення зуба та без використання дорогоцінної апаратури, визначити вміст фтору в емалі зубів, що дозволяє уникнути помилок при індивідуальному виборі засобів профілактики карієсу.

Профилактика кариеса зубов является одной из актуальных проблем стоматологии, что обусловлено высоким уровнем распространенности и интенсивности этого заболевания. Наиболее эффективными кариеспрофилактическими средствами, в последнее время, считаются фториды, которые входят в состав зубных паст, эликсиров, ополаскивателей для полости рта, стоматологических лаков, гелей, герметиков. Препараты фтора назначают внутрь при низком содержании в воде. Но фториды не всегда оказывают только положительное воздействие. Возможно и негативное их влияние на зубы, которое проявляется в виде флюороза и деструкции твердых тканей зуба. Известные способы определения содержания фтора в зубах осуществляются на удаленных зубах, требуют большого количества ткани зуба, не предназначены для массовых исследований, не могут быть применены *in vivo* в условиях стоматологического кабинета, требуют использования дорогостоящей аппаратуры [2]. Способа, который бы позволил в клинических условиях, без удаления зуба, быстро, за один сеанс, определить содержание фтора в эмали зуба, на сегодняшний день нет, поэтому его разработка является актуальной.

Цель исследования. Разработать способ определения содержания фтора в эмали зубов в клинических условиях.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 33 пациента-добровольца в возрасте 20–25 лет. С целью провокации изменений в проницаемости протравленной эмали для метиленового синего, на нее наносился раствор аминофторида с последующим сравнением интенсивности окраски эмали до и после фторнагрузки и анализом полученных результатов (патенты Украины № 74391, № 75999).

Результаты исследования и их обсуждение. Предложенный способ выполняется несколькими последовательными процедурами (манипуляциями).

1. Удаляется зубной налет с верхних передних зубов, после чего они изолируются от слизистой оболочки губы и высушиваются.

2. На оба верхних медиальных резца, на их вестибулярную поверхность, по линии экватора, микропипеткой, наносится по одной капле 1 N (3 %) соляной кислоты, диаметром около 1,5–2,0 мм.

3. Через 10 секунд кислота с обоих зубов смывается водой, зубы изолируются от слизистой оболочки губы и высушиваются.

4. На один резец, на протравленный участок эмали, на 3–15 минут, наносится капля дистиллированной воды (контроль), на протравленный участок эмали второго резца, также на 3–15 минут, наносится капля 0,15 % водного раствора аминофторида, в перерасчете на ион фтора (опыт).

5. Через определенный промежуток время контрольный и опытный участки эмали промываются водой, изолируются от слизистой оболочки губы, высушиваются, затем на контрольный и опытный участки, одновременно, наносится водный раствор 1 % метиленового синего.

6. Через 10 секунд раствор метиленового синего с обоих зубов стирается сухим ватным тампоном и немедленно сравнивается интенсивность окраски контрольного и опытного участков эмали зуба. При этом можно обойтись без 10-ти балльной полиграфической шкалы синего цвета, или же использовать ее. При необходимости, зубы фотографируют цифровым фотоаппаратом для дальнейшей компьютерной обработки.

7. Увеличение интенсивности окраски опытного участка эмали в синий цвет, по сравнению с контрольным, свидетельствует о наличии избытка ионов фтора в эмали зуба, что обусловлено дополнительной фторнагрузкой, и отсутствие реминерализирующей эффективности фторида, что является показанием к отказу от проведения местной фторпрофилактики кариеса у обследованного пациента. Уменьшение интенсивности окраски опытного участка эмали в синий цвет, по сравнению с контрольным, свидетельствует о способности эмали зуба усваивать фториды, вследствие недостаточности в ней фтора, и наличие реминерализирующей эффективности аминофторида, что является прямым показанием к проведению местной фторпрофилактики кариеса у данного пациента.

Мы надеялись, что у всех исследованных пациентов дополнительная локальная фторнагрузка снизит проницаемость эмали, вследствие чего интенсивность окраски эмали метиленовым синим также снизится. Но оказалось, что из 33 обследованных пациентов интенсивность окраски протравленных участков эмали, после 5-ти минутной экспозиции 0,15 % водного раствора аминофторида, в перерасчете на ион фтора, снизилась только у 18 пациентов, что составило 54,5 %. У 12 обследованных пациентов интенсивность окраски повысилась, что составило 36,4 %, то есть более, чем треть общей выборки. Полученные результаты заставили нас задуматься над причиной такого явления. Что же это за причина? В связи с тем, что эмаль зубов обследованных пациентов была зрелой, то на ее поверхности она преимущественно состояла из фторapatита и фторида кальция. Не исключено, что в такой эмали были даже не связанные ионы фтора. Дополнительная фторнагрузка аминофторидом привела к накоплению в эмали свободных ионов фтора, которые вызвали увеличение отрицательного заряда биологических мембран эмали [3]. Это, в свою очередь, вызвало их электрической пробой с образованием инвертированных пор, то есть к их разрушению [1, 4], что и привело к повышению проницаемости эмали, в том числе и для метиленового синего. Таким образом, интенсивность окраски эмали после аппликации аминофторида не снизилась, а увеличилась. Ведь проницаемость различных тканей организма человека регулируется биологическими мембранами. На основе этих соображений был сделан вывод о том, что дополнительная фторнагрузка на эмаль, уже насыщенную фтором, вызывает накопление в ней избытка ионов фтора. А это, в свою очередь, говорит о целесообразности отказа, хотя бы на время, от применения с целью профилактики кариеса средств, содержащих фториды, или о необходимости использования после фторидов средств, которые связывали бы свободные ионы фтора и восстанавливали биологические мембраны эмали.

Пример 1. Пациент-доброволец В., 22 года. На середину вестибулярной поверхности 11 и 21 интактных зубов нанесено по одной капле 1 N (3 %) соляной кислоты, диаметром около 2 мм. Через 10 секунд соляная кислота с обоих зубов смыта водой, зубы изолированы от слизистой оболочки верхней губы ватным валиком и высушены. Затем на протравленный участок зуба 11, микропипеткой, нанесена капля 0,15 % рас-

твора аминфторида (опыт), а на протравленный участок зуба 21, микропипеткой, нанесена капля дистиллированной воды (контроль). Через 10 минут оба зуба промыты водой, высушены и на них нанесено по капле водного раствора 1% метиленового синего. Через 10 секунд метиленовый синий с обоих зубов стерт сухим ватным тампоном. Проведено сравнение интенсивности окраски протравленных участков эмали обоих зубов между собой, без использования полиграфической шкалы синего цвета и с ней. Установлено, что интенсивность окраски опытного участка была выше, чем контрольного участка. В показателях полиграфической шкалы разница составила 25%. Эти данные свидетельствуют о повышении проницаемости эмали зуба, из-за наличия в ней избытка ионов фтора, и о целесообразности отказа от проведения местной фторпрофилактики кариеса у данного пациента.

Пример 2. Пациент-доброволец М., 24 года. На середину вестибулярной поверхности 11 и 21 интактных зубов нанесено по одной капле 1 N (3%) соляной кислоты, диаметром около 2 мм. Через 10 секунд соляная кислота с обоих зубов смыта водой, зубы изолированы от слизистой оболочки верхней губы ватным валиком и высушены. Затем на протравленный участок зуба 11, микропипеткой, нанесена капля 0,15% раствора аминфторида (опыт), а на протравленный участок зуба 21, микропипеткой, нанесена капля дистиллированной воды (контроль). Через 10 минут оба зуба промыты водой, высушены и на них нанесено по капле водного раствора 1% метиленового синего. Через 10 секунд метиленовый синий с обоих зубов стерт сухим ватным тампоном. Проведено сравнение интенсивности окраски протравленных участков эмали обоих зубов между собой, без полиграфической шкалы синего цвета и с ней. Установлено, что интенсивность окраски опытного участка была ниже, чем контрольного участка. В показателях полиграфической шкалы разница составила 20%. Эти данные свидетельствуют о способности эмали усваивать фторид, из-за недостаточности в ней фтора, и о целесообразности проведения местной фторпрофилактики кариеса у обследованного пациента.

Выводы. Предложенный способ дает возможность в клинических условиях, без удаления зуба, быстро, за один сеанс, определить содержание фтора в эмали зубов, что позволяет избежать ошибок при индивидуальном выборе средств для профилактики кариеса.

Список литературы:

1. Владимиров, Ю. А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть клетки / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. Биология. — 2000. — № 9. — С. 11–16.
2. Николаев, Н. С. Аналитическая химия фтора / Н. С. Николаев, С. Н. Суворова, Е. И. Гурович // — М. 1970. — С. 143.
3. Падалка, И. А. Эмаль зуба — это комплекс биологических мембран, экранированных апатитовидным минеральным веществом / И. А. Падалка, А. И. Падалка // «Український стоматологічний альманах». — 2010, № 3. — С. 17–20.
4. Чизмаджев, Ю. А. Биоэлектрохимия: из прошлого в будущее / Ю. А. Чизмаджев // Соросовский образовательный журнал. Биология. — 2000. — № 6. — С. 23–27.

ОЦЕНКА ПРОТЕКТОРНЫХ СВОЙСТВ ИНГИБИТОРА ФЕРМЕНТА 11-В-ГИДРОКСИСТЕРОИДДЕГИДРОГЕНАЗЫ 1-ГО ТИПА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ МОДЕЛЬНОЙ КАРДИОПАТИИ И ИНФАРКТА МИОКАРДА

Петрик И. А.

Научный руководитель: к. м. н., доц. Ходаковский А. А.

Кафедра фармакологии
ВНМУ им. Н.И. Пирогова, г. Винница, Украина

ОЦІНКА ПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ІНГІБІТОРА ФЕРМЕНТУ 11-В-ГІДРОКСИСТЕРОЇДДЕГІДРОГЕНАЗИ 1-ГО ТИПУ В УМОВАХ ГОСТРОЇ МОДЕЛЬНОЇ КАРДІОПАТІЇ ТА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Петрик І. О.

Науковий керівник: к. м. н., доц. Ходаківський О. А.

Кафедра фармакології
ВНМУ ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

У дослідях на щурах встановлено, що похідному 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполуці з лабораторним шифром R-86 притаманна кардіопротекторна дія, що проявилась на двох моделях гострої кардіальної ішемії — адреналіновій кардіопатії та пітуїтрин-ізадринівому інфаркті міокарда.

Сполука R-86 в умовно-ефективній дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково за спроможністю знижувати летальність тварин у критичний період адреналінової кардіопатії співставлялась з референс-препаратами кордароном (10 мг/кг), мексидолом та тіотріазоліном (100 мг/кг) при їх внутрішньоочеревинному введенні. При пітуїтрин-ізадриніновому інфаркті міокарда застосування сполуки R-86 сприяло вірогідному зниженню амплітуди сегменту ST відносно групи контрольної патології та щурів, яких лікували корвітином. Отримані дані вказують на перспективність подальшого поглибленого вивчення кардіопротекторних властивостей у похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполуки R-86, зокрема встановлення можливих клітинних механізмів її захисної дії на ішемізований міокард.

Актуальность. Поиск биологически активных веществ с кардиопротекторными свойствами является актуальной задачей современной фармакологии. Известно, что гипоксический процесс обязательно сопровождает любые ишемические повреждения миокарда. Поэтому для реализации кардиопротекторной терапии в условиях инфаркта миокарда (ИМ) широко используются антигипоксанты. По результатам ранее проведенных нами исследований, соединение R-86 проявляет свойства ингибитора фермента 11- β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа и обладает антигипоксическими и церебропротекторными свойствами, что дает основания для углубленного изучения его кардиопротекторных эффектов [1].

Цель. Исследовать наличие и величину кардиопротекторных свойств ингибитора фермента 11- β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа производного 3,2'-спиро-пірроло-2-оксіндола.

Материалы и методы. Кардиопротекторные эффекты ингибитора фермента 11- β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа производного 3,2'-спиро-пірроло-2-оксіндола соединения R-86 исследовали на моделях острой адреналиновой кардиопатии (АК) и пітуїтрин-ізадринінового инфаркта миокарда (ИМ). АК моделировали внутрибрюшинным (в/бр) введением крысам 0,18 раствора адреналина гидрохлорида в дозе 0,05 мл/кг. Пітуїтрин-ізадриніновий ІМ воспроизводили путем введения в течение 3 суток коронаростастического агента пітуїтрин (1 Ед/кг подкожно), а потом β -адреномиметика ізопреналіна (ізадрин) 200 мг/кг внутримышечно [2].

Кардиопротекторные свойства (динамика летальности) соединения R-86 в условиях АК оценивали при фармакопрофилактическом введении, эффективность в условиях ИМ (электрокардиографические изменения сегмента ST) — в лечебном режиме. Производное 3,2'-спиро-пірроло-2-оксіндола вводили в условно-эффективной дозе 10 мг/кг внутривентрикулярно (в/ж) — доза, в которой соединение R-86 максимально проявляет свои антигипоксические и кардиопротекторные свойства при острой церебральной ишемии [1].

В качестве препаратов сравнения были взяты тіотріазолін 100 мг/кг, мексидол 100 мг/кг, кордарон 10 мг/кг и корвітин 10 мг/кг, которые вводили внутрибрюшинно (в/бр) [2]. Фармакопрофилактическое введение соединения R-86и референс-препаратов проводили каждые 24 часа трое суток подряд до моделирования патологии. Терапевтическое введение проводили в течение 3 суток через 20 мин после инъекции ізадрин. Животным группы контрольної патології моделірували АК і ІМ, а в качестве фармакопрофилактики или терапии вводили 0,9 % раствор NaCl из расчета 2 мл/кг в/бр.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistika 6.0. Использовали параметрический критерий t Стьюдента в случае нормального распределения данных, непараметрический критерий W Уайта — при его отсутствии. Для оценки результатов в альтернативной форме (наличие или отсутствие летальности), использовали угловое преобразование Фишера. Отличия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Все эксперименты проводили с разрешения этического комитета Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, который на основании решения Ученого совета ВУЗа относительно гуманности и этичности проведения запланированных исследований на данную тематику (протокол № 1 от 29.09.2011) постановил (протокол № 2 от 31.01.2013), что материалы представленной научной работы не противоречат приказу Министерства Здравоохранения Украины № 281 от 01.11.2000 «О гуманном обращении с животными».

Результаты. Проведенное исследование показало, что после моделирования АК больше половины (60 %) животных группы контрольної патології погинуло через 50 мин. после введения раствора адреналина гидрохлорида, что можно считать критическим периодом в развитии данного состояния (табл. 1).

Таблица 1

Влияние соединения R-86, кордарона, мексидола и тиотриазолина при фармакопрофилактическом введении на летальность крыс с адреналиновой кардиопатией ($M \pm m$, $n = 10$)

Условия опыта	Доза	Динамика летальности крыс (в%), через минут						
		10	20	30	50	60	90	120
0,9 % раствор NaCl+ АГ (контрольная патология)	2 мл/кг в/бр 0,05мл/кг	20	30	50	60	70	90	100
R-86 + АГ	10 мг/кг в/ж 0,05мл/кг	0*	10	10*	20*	30*	50*	70#
Кордарон + АГ	10 мг/кг в/бр 0,05мл/кг	0*	0*	0*	20*	30*	30*	40#
Мексидол + АГ	100 мг/кг в/бр 0,05мл/кг	10	20	10*	20*	40	50*	60#
Тиотриазолин + АГ	100 мг/кг в/бр 0,05мл/кг	10	10	20	20*	40	50*	50#

Примечания: АГ — адреналина гидрохлорид; в/ж — внутривенно; в/бр — внутривенно; * — $p < 0,05$ относительно показателя контрольной патологии; # — $p < 0,01$ относительно показателя контрольной патологии.

Профилактическое курсовое введение соединения R-86, подобно мексидолу, кордарону и тиотриазолину способствовало уменьшению показателя летальности крыс с АК в критический период эксперимента, что является маркером их кардиопротекторных свойств в условиях данной патологии. На фоне превентивного введения исследуемых веществ показатель летальности в критическом периоде эксперимента уменьшился в 3 раза ($p < 0,05$). Таким образом, производное 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола 10 мг/кг в/ж по величине кардиопротекторного эффекта при АК сопоставлялось с кордароном (10 мг/кг в/бр) мексидолом (100 мг/кг в/бр) и тиотриазолином (100 мг/кг в/бр). Терапевтическое введение соединения R-86, как и референс-препарата корвитина достоверно способствовало уменьшению амплитуды сегмента ST у крыс с питуитрин-изадринным ИМ. В пользу такого утверждения указывало существенное уменьшение его величины относительно группы контрольной патологии на 4 сутки эксперимента при применении соединения R-86 в среднем на 51,53 %, а корвитина на 33,62 % ($p < 0,05$). Причем по своей эффективности (снижение амплитуды сегмента ST) соединение R-86 достоверно превосходило корвитин в среднем на 26,94 % (табл. 2).

Таблица 2

Амплитуда сегмента ST (мм) у крыс с инфарктом миокарда (4 сутки) на фоне лечебного введения соединения R-86 и корвитина ($M \pm m$, $n = 10$)

Интактные животные	Контрольная патология (ИМ + 0,9 % NaCl, 2 мл/кг в/бр)	ИМ+R-86 (10 мг/кг в/ж)	ИМ+корвитин (10 мг/кг в/бр)
Амплитуда сегмента ST (мм)			
0,251 ± 0,031	4,00 ± 0,262*	1,939 ± 0,122*#^	2,655 ± 0,097*#

Примечания: ИМ — инфаркт миокарда в/ж — внутривенно; в/бр — внутривенно; * — $p < 0,05$ относительно показателя интактных крыс; # — $p < 0,05$ относительно показателя контрольной патологии; ^ — $p < 0,05$ относительно показателя группы корвитина.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на то, что превентивное введение соединения R-86 (10 мг/кг в/ж) по своей эффективности сопоставляется с референс-препаратами кордароном, мексидолом и тиотриазолином. В условиях питуитрин-изадринного ИМ соединению R-86 (10 мг/кг в/ж) присуще кардиопротекторное действие, которое проявилось достоверным снижением амплитуды сегмента ST относительно группы контрольной патологией и корвитином. Производное 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола соединение R-86 является перспективным биологически-активным соединением для дальнейшего изучения его кардиопротекторных свойств.

Список литературы:

- Багаури, О. В. Скрининг антигипоксической активности в ряду новых производных 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола / О. В. Багаури, Р. Г. Редькин, А. А. Ходаковский // Вестник фармации. — 2013. — № 2 (74). — С. 63–65.
- Ходаковский, А. А. Оценка защитного действия на миокард новых производных адамантана в условиях экспериментального кардиогенного шока / А. А. Ходаковский // Вестник морфологии. — 2010. — Т. 16., № 3. — С. 564–568.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РИНИТОВ У ШКОЛЬНИКОВ Г. ЧЕЛЯБИНСКА

Пешикова М. В., Лебедев Н. Е., Тетельбаум О. В.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики
МБОУ НОШ № 90, Челябинск

Актуальность проблемы. Аллергические риниты (АР) относятся к наиболее распространенным заболеваниям ЛОР-органов, которыми страдают от 10 до 60 % людей нашей планеты (Завгородняя Е. Г. и др., 2000; Инфекция и аллергия ... , 2001; Лопатин А. С., 2004; Маркова Т. П., Булкина О. З., 2011). Частота данной патологии в различных индустриальных странах составляет от 4 до 41 % (Балаболкин И. И., 2000; Ratner P. et al., 2008).

В последние годы АР приобретают все большую значимость из-за высокого роста их распространенности среди населения, особенно в детской популяции (Тренева М. С., Пампура А. Н., 2006; Хайтова Р. М., 2002). Согласно данным официальной статистики, АР в нашей стране встречаются у 5–20 % детского населения (Елкина Т. Н., 2000; Кожевникова С. Л. и др., 2001), при этом, начавшись в детском возрасте, АР продолжают и у взрослых, нередко являясь причиной различных ограничений в физических, психологических и социальных аспектах жизни (Гаджимирзаев Г. А., Михраилова З. Т., 2011).

АР тесно связаны с такими заболеваниями как острый и хронический синуситы, аллергический конъюнктивит, являются одним из решающих факторов развития бронхиальной астмы (Лопатин А. С., 2010; Landback B., 2005; Van Cauwenberge V. J. et al., 2002) и провоцируют развитие других заболеваний дыхательных путей (Пальчун В. Т. и др., 2007).

По медико-социальной значимости, влиянию на здоровье человека и качеству жизни пациентов, проблема АР является одной из актуальных (Дыбунова Е. Л. и др., 2007; Ильина О. М. и др., 2011). По подсчетам ученых, широкая распространенность этого заболевания в детской популяции приводит к тому, что из-за круглогодичного АР дети пропускают до 1,5 миллионов школьных часов ежегодно (Kay G. G., 2000). У детей с недостаточно контролируемым АР происходит снижение способности к обучению, они более раздражительны и сильнее устают, менее внимательны и с трудом концентрируются на уроке (Безрукова И. В., Григорьева Н. О., 2011; Vignola A. M. et al., 2004). Сочетанная патология в виде АР и экссудативного среднего отита может приводить к задержке развития речи и интеллектуальных способностей ребенка (Пищенко Д. В., 2011). Рядом авторов было доказано, что значительное ухудшение качества жизни, которое вызывает круглогодичный АР, может сравниться с изменением качества жизни при тяжелом течении бронхиальной астмы (Bousquet J., Fiocchi A., 2009). Известно, что АР являются причиной значительных финансовых затрат. Так, прямые и непрямые расходы на диагностику и лечение АР в США превышают 4,5 миллиардов долларов в год (Glaxo Wellcome, 1997).

Распространенность АР наиболее высока в регионах с экологически неблагоприятной обстановкой, обусловленной антропогенным воздействием на окружающую среду, и зависит, как от характера аллергенного окружения, так и от эколого-географических особенностей региона (Попова Н. В., 2012; Ярилин А. А., Донецкова А. Д., 2005). Эпидемиологические наблюдения убедительно показывают, что для клинических проявлений аллергических заболеваний дыхательных путей факторы окружающей среды имеют даже большее значение, чем генетическая предрасположенность (Дыбунова Е. Л., 2007).

Распространенность аллергических ринитов в мире. В настоящее время отмечается неумолимый рост заболеваемости АР по всему миру (Богомильский М. Р., Чистякова В. Р., 2005; Богомильский М. Р. и др., 2010). Результаты международного исследования астмы и аллергии у детей (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)) (1998), полученные исследователями в разных странах, не установили значимых различий по распространенности АР, ни между развитыми и развивающимися территориями, ни между регионами с различным климатогеографическим положением (Огородова Л. М. и др., 2010; ISAAC, 1998; Janahi I. A. et al., 2006). Однако отсутствуют какие-либо сомнения в том, что именно вследствие изменений окружающей среды заболеваемость АР в течение последних лет значительно возросла (Глазачев С. Н., Егорова Л. В., 2009; Минеев В. Н. и др., 2000; Holgate S. T., Broide D., 2003). Данные о 2-кратном увеличении количества пациентов с АР на протяжении последнего десятилетия, полученные в последних эпидемиологических исследованиях, отчетливо подтверждают этот факт (Гущин И. С., 2004; Хайтов Р. М. и др., 2009; ARIA, 2001). Уста-

новлено, что за последние 20 лет количество случаев сезонного АР (поллиноза) как у детей, так и у взрослых увеличилось почти в 3 раза (Мокроносова М. А., 2008). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время аллергопатология занимает 3-е место в структуре заболеваемости, а к 2050 году, по прогнозам ВОЗ, эти болезни по распространенности займут 1-е место (Баранов А. А., Богомильский М. Р., 2002; Масюк В. С., Хурцилава О. Г., 2008; Landback B., 2005). В многочисленных работах подчеркивается, что на протяжении последних 30 лет распространенность аллергических заболеваний удваивается каждые 10 лет (Гушин И. С., 2004; Хаитов Р. М. и др., 2006; ARIA, 2001), а заболеваемость АР за прошедшее столетие выросла в десятки раз (Лопатин А. С., 2010; Хаитов Р. М. и др., 2002). Так, распространенность сезонного АР в Швейцарии в 1926 году была менее 1 %. Этот показатель увеличился до 4,4 % к 1958 году, до 9,6 % — к 1985 году и до 13,5 % — к 1993 году. Изучение эпидемиологии АР показало, что, в среднем, в различных странах распространенность сезонного АР колеблется от 1 до 40 %, круглогодичного — от 1 до 18 %. В Украине распространенность сезонного АР среди взрослых и детей составляет 4 % и 2 %, круглогодичного — 7 % и 5 %, соответственно (Босенко Ю. А. и др., 2007; Пухлик Б. М., 2003). По данным ряда эпидемиологических исследований, заболеваемость АР в мире составляет 10–25 %, в Европе — 20–30 %, в Новой Зеландии — до 40 %, в Южной Африке — до 17 %, в Австралии — до 40 %, в США — 20–25 %, в Англии — 16–30 %, в Великобритании и Греции — 20–30 % (Bachert C. et al., 2001; Barnes K. C., 2000; Florou A., 2008; Malo J. L., 2005). Таким образом, многолетние международные эпидемиологические исследования свидетельствуют о прогрессирующем росте АР во всем мире (Bachert C. et al., 2001; Barnes K. C., 2000; Malo J. L., 2005).

Распространенность аллергических ринитов в России. Данные многочисленных эпидемиологических исследований позволяют судить о широкой распространенности аллергических заболеваний и в различных регионах России — в среднем ими страдают 25–35 % населения (Богорад, А. Е 2000; Гуров А. В., 2008; Кочетова Ю. Н., 2003). При этом, данные о распространенности АР на территории России сильно варьируют: в Москве — 11,9 % (Здитовецкая Н. А., 1998), в Иркутске — 25,5 % (Шевелюк И. М., 2001), в других регионах России — 12–24 % (Ильина Н. И., Польшнер С. В., 2001). Елкина Т. Н. (2000) констатирует, что распространенность АР в различных регионах нашей страны колеблется от 9,8 до 34 % (Елкина Т. Н., 2000). По данным международной программы ISAAC (1998), в РФ распространенность аллергическими заболеваниями, включая АР, за период с 1993 по 2000 год составила от 3,3 до 35 % (в среднем 16,5 %). При этом отмечается выраженная тенденция к ежегодному увеличению частоты данной патологии (Бедрина Е. А., 2008). Исследования, проведенные в России, свидетельствуют о том, что заболеваемость АР возросла в 4–6 раз и пик ее приходится на молодой возраст — 18–24 года (Баранов А. А., Богомильский М. Р., 2002; Масюк В. С., Хурцилава О. Г., 2008).

Заболеваемость аллергическими ринитами у детей. К сожалению, АР являются распространенной патологией не только у взрослых, но и у детей (Тренева М. С., Пампура А. Н., 2006; Хаитова Р. М., 2002). Причем ни в одной стране мира, даже в самой передовой, с точки зрения экономического развития и экологии, не отмечается ни стабилизации, ни снижения роста частоты развития этого заболевания (Лолор Г. и др., 2000). В различных исследованиях приводятся данные о распространенности АР среди детей в пределах от 1,3 до 52 %, среди старших возрастных групп — от 26 до 20 % (Елкина Т. Н., 2000; Landback B., 2005). В целом, в России проводились лишь отдельные эпидемиологические исследования распространенности АР в детской популяции, а сельская популяция детей была обследована только в Иркутской области (Черняк Б. А. и др., 1998). Согласно данным официальной статистики, АР в нашей стране встречаются у 5–20 % детского населения (Елкина Т. Н., 2000; Кожевникова С. Л. и др., 2001). По данным других эпидемиологических исследований, выполненных в различных регионах РФ, ими страдают до 15 % детского населения (Белоглазов В. А. и др., 2004; Лусс Л. В., 2002; Vignola A. M., Bousquet I., 2001; Landback B., 2003, 2005). Распространенность АР у детей в разных регионах России колеблется почти в 4 раза (Гарашенко М. В. и др., 2005; Карпова Е. П., Соколова М. В., 2007). Так, например, общая распространенность АР среди детей в Томском регионе составила 36,7 %, из них 61,1 % составили пациенты, проживающие в городах, а 38,9 % — в сельской местности (Огородова Л. М. и др., 2010). Известно, что АР и аллергический риносинусит в раннем детском возрасте по частоте встречаемости находятся на 2-м месте после бронхиальной астмы; в дошкольном возрасте эти показатели становятся практически равными, а у школьников данная патология уверенно лидирует (Шамова А. Г., Гомзина Е. Г., 2005).

По наблюдениям специалистов, возраст до 2-х лет является «иммунологическим окном», когда существует максимальный риск развития сенсibilизации и развития аллергического заболевания (Piacentini G. L. et al. 2000). Наиболее часто дебют АР относится к 2–3 годам жизни, что связано, в определенной степени, с расширением контактов ребенка с новыми аллергенами в детских дошколь-

ных учреждениях (Гущин И. С. и др., 2002). По данным других исследований, дебют АР у 70 % больных отмечен в возрасте до 6 лет (Кривоустов С. П., 2010). В детском возрасте чаще болеют мальчики, среди взрослых соотношение больных разного пола выравнивается (Паттерсон Р. и др., 2000). По данным Баранова А. А. и Балаболкина И. И. (2006), аллергические заболевания верхних дыхательных путей чаще возникают в возрасте 6–13 лет, хотя АР нередко развиваются у детей моложе 5 лет. Отмечены даже случаи возникновения заболевания у детей 6-месячного возраста (Баранов А. А., Балаболкин И. И., 2006).

Проблемы своевременной диагностики и учета распространенности аллергических ринитов. Точную информацию о распространенности респираторных аллергических заболеваний дают только исследования в популяции (Пухлик Б. М. и др., 2002). Это отражает трудности в проведении эпидемиологического исследования, которые объясняют большую разницу между результатами исследований, проводимых в одной и той же стране или совокупности населения (Прошин В. А. и др., 2001). В качестве примера можно привести эпидемиологические исследования Rimpel и соавт. (1995), которые в 1995 году выявили 3-х кратное увеличение АР среди финского населения с 1977 по 1991 год. Напротив, Varien и соавт. (1992) и Roуse и соавт. (1991) в своих предшествующих исследованиях сделали вывод, что в Финляндии уровень атопических заболеваний примерно такой же, каким и был 10 лет назад (Пухлик Б. М. и др., 2002). В литературе описаны примеры, когда заболеваемость АР, основанная на обращаемости пациентов, ни в коей мере не отражает истинной распространенности данной болезни, так как не учитывает огромного количества лиц, не обратившихся за медицинской помощью, и больных, у которых АР не были правильно диагностированы врачами (Кондюрина Е. Г. и др., 2006). Данные эпидемиологических исследований превышают статистические в десятки раз, что вновь указывает на низкий уровень диагностики заболевания (Балдуева М. Ф., 2007; Лиханов А. В., 2006).

Статистически установлено, что симптомы АР возникают в среднем в возрасте 10 лет (Баранова А. А., 2005). В проспективном эпидемиологическом исследовании, проведенном в Аризоне, США, у 42 % детей с АР последний был диагностирован врачом в первые 6 лет жизни пациента, однако у половины из этих детей симптомы развились еще в течение первого года жизни (Wuthrich V. et al., 2003).

По наблюдениям А.С. Лопатина и соавт. (2002), только 18 % пациентов с сезонным АР направляются к специалисту на протяжении первого года после появления симптомов заболевания, в 30 % случаев интервал между появлением симптомов и установлением диагноза составляет 2 года, в 43 % — 3 года, у 10 % — более 4-х лет. Согласно результатам обследования 1 000 больных, проведенного в клинике ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, только у 12 % пациентов АР диагностируются в первый год от начала заболевания, у 50 % — в первые 5 лет, у остальных — через 9–30 и более лет после появления симптомов (Курбачева О. М., Ильина Н. И., 2006). По данным Заболотного Д.И. и соавт. (2004), в настоящее время в Украине регистрируется только 1 больной из 60 страдающих, а первое обращение к ЛОР-врачу и аллергологу-иммунологу у половины из числа детей с АР случается только в возрасте 10–12 лет, то есть через 5–6 лет после начала заболевания.

Таким образом, несмотря на трудности при выполнении эпидемиологических исследований, в последние годы изучение заболеваемости АР приобретает все большую значимость из-за высокого роста его распространенности среди населения, особенно в детской популяции (Дидковский Н. А., Малашенкова И. К., 2011; Карпова Е. П., Соколова М. В., 2007; Лопатин А. С., 2004; Landback B., 2005).

Цель исследования. Изучить выявляемость АР и факторов риска их развития у учащихся начальной школы г. Челябинска.

Материалы и методы. В проспективное исследование вошли учащиеся 1а класса начальной школы № 90 г. Челябинска, всего 17 детей, соотношение девочек и мальчиков — 1:1, средний возраст $7,33 \pm 0,14$ лет. Структура и гендерная характеристика детей, вошедших в исследование, представлена в таблицах 1, 2.

Таблица 1

Структура детей, вошедших в исследование, в зависимости от гендерного признака

Пол пациента	n	%
Девочки	9	52,9
Мальчики	8	47,1
Всего	17	100

Гендерная характеристика детей, вошедших в исследование

Пол пациента	Возраст (M ± m)
Девочки	7,5 ± 0,19
Мальчики	7 ± 0
Всего	7,33 ± 0,14

Для достижения поставленной цели мы использовали анкетирование (опрос) — субъективный количественный метод исследования, заключающийся в анкетировании (опросе) респондентов на основе заранее разработанной анкеты. Для сбора информации о выявляемости АР и факторах риска их развития у детей использовалась «Карта обследования ребенка» (Попова Н. В., 2012) (табл. 3).

Попова Н. В. (2012) посредством математического анализа анкетных данных вычислила наиболее значимые факторы риска развития АР у детского населения нашего региона, а именно: наличие сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, частый прием антибактериальных препаратов (более 2-х курсов в год) и эколого-географические характеристики места проживания пациента. Далее, значимые факторы риска развития АР у детей Челябинской области были использованы автором для разработки «Карты обследования ребенка» для выявления АР и факторов риска их развития.

Объектом анкетирования стали учащиеся 1а класса начальной школы № 90 г. Челябинска. Данная анкета заполнялась родителями ребенка.

Таблица 3

Карта обследования ребенка для выявления аллергических ринитов и факторов риска их развития (Попова Н. В., 2012)

ФИО, возраст			
Имеется ли диагноз аллергический ринит			
В каком возрасте выставлен диагноз			
Место проживания в течение последних 2-х лет:	*Челябинск		Другой НП
** Наблюдаются ли данные симптомы без связи с простудными заболеваниями:	заложенность носа		
	зуд в носу, в горле		
	слизистые выделения из носа		
	чиханье		
** Периодичность данных симптомов:	в определенное время года		
	круглогодично		
** Какие болезни уха, горла, носа проявлялись более 2-х раз за последние 2 года			
* Имеются ли другие аллергические заболевания (астма, атопический дерматит, аллергический конъюнктивит и др.)			
* Имеется ли патология желудочно-кишечного тракта			
* Прием антибактериальных препаратов более 2-х курсов в год за последние 2 года			

Примечания: * — факторы риска развития патологии; ** — симптомы заболевания.

Статистическая обработка результатов. Данные, обработанные методами вариационной статистики, выражали в виде средней арифметической и её стандартной ошибки ($M \pm m$), n — количество наблюдений в выборке. О достоверности различий показателей сравниваемых групп при малом объёме выборки судили по критериям непараметрической статистики Манна-Уитни и точному критерию Фишера. Для множественных сравнений использовали поправку Бонферрони (Гланц С., 1998; Гублер Е. В., 1978; Медик В. А. и др., 2001).

Результаты исследования обрабатывали на ПЭВМ IBM с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (Боровиков В. П., 2003).

Результаты исследования. В ходе исследования установлено, что диагноз АР имеется у 1 ребенка, что составляет не более 6% от всех респондентов. Однако, как показано в таблице 4, 100% детей входят в группу риска по развитию АР, проживая в течение последних 2-х лет в Челябинске. Другие аллергические заболевания, такие как астма, атопический дерматит, аллергический конъюнктивит, крапивница, отек Квинке, отмечены у 6 детей (35%); патология желудочно-кишечного тракта имеется у 2 детей (12%) (табл. 4). В большинстве случаев у одного ребенка встречается по 1–2 фактору риска развития АР (табл. 5).

Таблица 4

Факторы риска развития аллергических ринитов у исследуемых детей

Факторы риска развития аллергических ринитов	Абс.	%
Место проживания в течение последних 2-х лет в Челябинске	17	100
Имеются ли другие аллергические заболевания	6	35,3
Имеется ли патология желудочно-кишечного тракта	2	11,8
Прием антибактериальных препаратов более 2-х курсов в год за последние 2 года	0	0

Таблица 5

Сочетание факторов риска развития аллергических ринитов у исследуемых детей

Количество факторов риска развития аллергических ринитов у одного ребенка	1	2	3	4
Абс.	9	8	0	0
%	52,9	47,1	0	0

Следуя рекомендациям по интерпретации результатов «Карты обследования ребенка», ожидание диагноза АР в нашем исследовании составляет от 47 до 100 %. Как видно из таблицы 6, симптомы заболевания выявлены почти у 65 % детей. При этом у одного ребенка встречается от 1 до 4 симптомов АР (табл. 7).

Таблица 6

Симптомы аллергических ринитов у исследуемых детей

Симптомы аллергических ринитов	Абс.	%
Заложенность носа	11	64,7
Зуд в носу, в горле	1	5,9
Слизистые выделения из носа	5	29,4
Чиханье	5	29,4
Какие болезни уха, горла, носа проявлялись более 2-х раз за последние 2 года	2	11,8

Таблица 7

Сочетание факторов риска развития аллергических ринитов у исследуемых детей

Количество симптомов аллергических ринитов у одного ребенка	1	2	3	4	5
Абс.	3	5	2	1	0
%	17,65	29,4	11,8	5,9	0

Сравнительный анализ частоты выявляемости АР, симптомов заболевания и факторов риска их развития у исследуемых детей показал, что группа детей с диагнозом АР достоверно меньше, чем группа детей с симптомами АР ($p = 0,0004$) и с факторами риска развития АР ($p = 0,000001$), при этом группа детей с симптомами АР значимо меньше, чем группа детей с факторами риска развития АР ($p = 0,009$) (табл. 8). Во-первых, это свидетельствует о гиподиагностике АР у детей, так как противоречит литературным данным о распространенности АР в детской популяции, как в мире, так и РФ. Во-вторых, наличие такого фактора риска развития АР, как проживание в течение последних 2-х лет в Челябинске, не является определяющим для развития АР у ребенка. Наличие двух и более факторов риска развития АР у одного ребенка в нашем исследовании составило 47 %, что напрямую коррелирует ($p > 0,05$) с 65 % детей, у которых при опросе выявлены симптомы заболевания.

Таблица 8

Частота выявляемости аллергических ринитов, симптомов заболевания и факторов риска их развития у исследуемых детей

Группа детей	Наличие факторов риска развития аллергических ринитов	Наличие симптомов аллергических ринитов	Наличие диагноза аллергический ринит
Абс.	17* **	11**	1
%	100	64,7	5,9

Примечания: * — достоверные отличия от группы детей с наличием симптомов аллергических ринитов; ** — достоверные отличия от группы детей с наличием диагноза аллергический ринит; использовали точный критерий Фишера; для множественных сравнений использовали поправку Бонферрони; отличия считали достоверными при $p < 0,02$.

Выводы:

1. Аллергические риниты у учащихся 1а класса начальной школы № 90 г. Челябинска составляют не более 6 %, что свидетельствует о гиподиагностике заболеваний.

2. Место проживания ребенка в течение последних 2-х лет в экологически неблагоприятной зоне Челябинской области без других значимых факторов риска развития аллергических ринитов не является определяющим для развития заболевания.

В населенных пунктах с высоким риском развития болезней органов дыхания необходимо проводить образовательные мероприятия, как для детей, имеющих два и более факторов риска развития аллергических ринитов, так и для их родителей, направленные на повышение информированности о риске развития заболевания у ребенка.

КОЛИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С *S. DIFFICILE*

Пирогов Д. В., Миронов И. Л.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра инфекционных болезней

В условиях широкого применения антибактериальных препаратов стала актуальной проблема антибиотик-ассоциированных колитов, которые включают в себя все колиты, возникающие после назначения антибактериальной терапии (АБТ) и вплоть до 4-х недель после отмены антибиотика, в тех случаях, когда другой причины колита не выявлено [2]. Известно, что колит, ассоциированный с *Clostridium difficile* (код МКБ-10 — А04.7), клинически обозначаемый как псевдомембранозный колит (ПМК), характеризуется острым началом, тяжелой диареей, гиповолемическим шоком, токсическим расширением толстой кишки, перфорацией, тромбгеморрагическим синдромом и без лечения приводящий к гибели больного. К настоящему времени, исследователями установлено, что частота носительства данного микроорганизма резко возрастает у госпитализированных больных.

По данным отечественных авторов, в среднем 20–30 % пациентов становятся носителями *S. difficile* в период госпитализации, у 13 % пациентов уже через 1–2 недели после госпитализации в стационар общего профиля обнаруживается колонизация *S. difficile*, через 4 недели и более — у 50 %.

Диагностика псевдомембранозного колита основана на выделении *S. difficile* из кала, обнаружении цитотоксина В или обнаружении антигенов *S. difficile* методом ИФА в испражнениях [3]. Как известно, кофактором развития ПМК в 60–85 % случаев являются антибактериальные препараты, а иммуносупрессивная и химиотерапия — в 36 % [1]. Заболевание чаще развивается после приема ампициллина, клиндамицина, аминогликозидов, цефалоспоринов, фторхинолонов, сульфаниламидов, но и любой другой антибиотик может вызвать развитие ПМК. Ни продолжительность приема, ни доза, ни кратность, ни способ введения антибиотика не определяют вероятность развития данного заболевания [2].

Провести клинический разбор случая развития псевдомембранозного колита.

В работе представлено описание клинического случая псевдомембранозного колита у пациентки 35 лет. Диагноз был установлен только на аутопсии. При описании клинического случая использовался анализ медицинской карты стационарного больного, результаты патологоанатомического вскрытия.

Больная П., 35 лет, поступила в приемное инфекционное отделение Городской клинической больницы № 8 г. Челябинска 12.02.2013 года, на вторые сутки от начала заболевания. Доставлена бригадой СМП после четырех судорожных генерализованных эпилептических приступов, произошедших 11.02.2013, с интервалом в несколько часов. Жалобы при поступлении: головная боль, общая слабость. Объективно: температура тела 38,2°C. Состояние средней степени тяжести за счет интоксикационного синдрома. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 92 удара в минуту. Ригидность мышц затылка 1 балл, симптом Кернига положительный с обеих сторон. В анализе ликвора — цитоз 96 кл, лимфоциты 75 %, белок 0,36 г/л. В анализах крови — умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. Биохимические показатели без особенностей. На основе ликворограммы и наличия в анамнезе генерализованных эпилептических приступов, был выставлен диагноз: серозный менингоэнцефалит. Несмотря на использование всех имеющихся возможностей, возбудитель острого воспалительного процесса в центральной нервной системе не был выявлен. Тяжелое течение заболевания и отсутствие достоверно выявленного возбудителя, явились причиной для назначения множества антибактериальных препаратов различного спектра действия на разных этапах лечения. В качестве стартовой антибактериальной терапии был выбран цефтриаксон 14.02.13–1.03.13, затем, вследствие отсутствия положительной динамики в те-

чении заболевания (лихорадка, нарастание неврологического дефицита), назначена противотуберкулезная терапия *ex juvantibus* — амикацин 19.02.13–1.03.13, рифампицин 19.02.13–7.03.13, изониазид 19.02.13–1.03.13. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, что потребовало проведение ИВЛ (21.02.13–28.03.13), отмечались эпизоды генерализованных клонико-тонических судорог. Отрицательная динамика заболевания и выделение из смыва трахеи нозокомиальной флоры (энтерококк и стафилококк) заставили отменить противотуберкулезную терапию и назначить ванкомицин в/в по 1,0 гр * 2 р 1.03.13–7.03.13. Однако отсутствие выраженного эффекта от проводимого лечения и продление ИВЛ сделали необходимым очередную смену режима антибактериальной терапии — цефепим 7.03.13–1.04.13, ципрофлоксацин 7.03.13–1.04.13. На фоне продолжающейся лихорадки удалось добиться санации ликвора, восстановления сознания (март 2013 года). Выделение из мокроты полирезистентной синегнойной палочки явилось показанием к назначению меропенема 2.04.13–20.04.13. Из мочи однократно была выделена культура *Klebsiella pneumoniae* от 24.04.2013. При посеве крови на стерильность от 24.04.2013 была выделена культура *Enterococcus faecium*. При посеве с подключичного катетера однократно была выделена культура *Acinetobacter baumannii* от 19.04.2013. Результаты вышеперечисленных бактериологических исследований, а также продолжающаяся лихорадка явились причиной повторного назначения ванкомицина в/в по 1,0 гр * 2 р 30.04.13–13.05.13. На фоне терапии ванкомицином удалось добиться нормализации температуры. Однако постепенно нарастали электролитные нарушения и диспротеинемия, сохранялся лейкоцитоз. С 18.03.2013 отмечалась выраженная гипокалиемия до 1,8–2,4 ммоль/л, плохо корригируемая. С 5.03.2013 у больной появилась гипоальбуминемия, общая гипопропротеинемия, достигшая к моменту летального исхода показателей 45 г/л. Клинически до 4.04.13 признаков поражения ЖКТ выявлено не было. Начиная с 4.04.13, отмечается учащение стула до 2–3 раз в сутки, полуоформленного характера, объемом 400–1400 мл в сутки. Пациентка периодически отмечала боли в животе. После отмены ванкомицина, с 15.05.13 вновь отмечался субфебрилитет. Состояние больной ухудшалось и, несмотря на проводимую интенсивную терапию, 31.05.2013 в 05.15 ч. была констатирована смерть больной.

Результаты патологоанатомического и гистологического исследований: Головной мозг — мягкая мозговая оболочка отечная, без воспалительно-клеточной инфильтрации, с полнокровием сосудов, встречаются очаги диапедезных кровоизлияний. В коре головного мозга отмечается довольно выраженный перипеллюлярный и периваскулярный отек, дистония сосудов. Стенки сосудов тонкие, без клеточной инфильтрации. Нейроны с выраженными дистрофическими изменениями, нередко с округлением контуров или с удлинением отростков; местами отмечаются явления сателлитоза; встречаются клетки-тени. В коре встречаются отдельные нейроны очень крупных размеров, с базофилией цитоплазмы, некоторые — с явлениями тигролиза, в цитоплазме других гигантских нейронов обильные скопления липофусцина. В единичных капиллярах белого вещества лейкостазы. Вокруг желудочков в подкорковых ядрах определяется большое количество увеличенных в размерах нейронов с явлениями тигролиза, нередко здесь и клетки-тени, отмечается разряжение вещества мозга, выраженный отек. Толстая кишка — кишечные ворсинки слизистой оболочки с резко выраженным отеком. Покровный эпителий слизистой оболочки большей частью десквамирован. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается умеренно выраженная рассеянная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, эозинофилами, реже нейтрофилами. Местами слизистая оболочка утолщена, с некрозами, с выраженной эозинофильной и нейтрофильной, макрофагальной инфильтрацией. На поверхности утолщений складок обильные наложения фибрина с лейкоцитами. Подслизистая основа резко утолщена за счет отека, здесь отмечается очаговая, в том числе периваскулярная, мононуклеарная инфильтрация с примесью макрофагов и гранулоцитов. В просветах некоторых мелких сосудов подслизистой оболочки определяются фибриновые тромбы. Серозная оболочка утолщена, отечная, со скудной мелкоочаговой круглоклеточной инфильтрацией. В остальных органах и тканях неспецифические признаки поражения микроциркуляторного русла и паренхимы.

Патологоанатомический диагноз: Псевдомембранозный колит с тотальным поражением толстой кишки: многочисленные очаги некрозов поверхностных отделов кишечных крипт, покрытые толстым слоем фибрина с примесью нейтрофильных лейкоцитов, между бляшками фибрина — острые эрозии слизистой оболочки толстой кишки. Сочетанное заболевание: Последствия перенесенного острого серозного менингоэнцефалита: полиневропатия критических состояний, синдром критических нарушений, синдром экстрапирамидных расстройств, синдром выраженного смешанного тетрапареза с нарушением функции конечностей и формированием контрактур, эпилептический синдром с генерализованными судорожными эпи-припадками (по клиническим данным). Осложнения: Кахексия (толщина подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки на уровне пупка менее 0,5 см). Безбелковые отеки, асцит 2000 мл, двухсторонний гидроторакс по 1000 мл в каждой плевральной

полости, выраженные межзачеревные отеки внутренних органов. Шок смешанной этиологии: инфекционно-токсический и гиповолемический; некронефроз, выраженные дистрофические изменения внутренних органов; полиорганная недостаточность — церебральная, сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная, печеночная. Непосредственная причина смерти: Шок смешанной этиологии (инфекционно-токсический, гиповолемический).

Интерес данного клинического случая состоит в том, что у пациентки было диагностировано поражение ЦНС в виде менингоэнцефалита неуточненного генеза, однако данное заболевание не явилось основным звеном танатогенеза, так как при патологоанатомическом исследовании каких либо значительных изменений в головном мозге выявлено не было. При этом, в стенке толстой кишки выявлено практически тотальное поражение в виде некроза, некробиоза, дистрофии слизистого, подслизистого слоев. Таким образом, по результатам аутопсии был диагностирован псевдомембранозный колит, который и явился причиной развития фатального нарушения гомеостаза и полиорганной недостаточности, приведшей к смерти больной. В данном случае прижизненной диагностике ПМК помешал целый ряд факторов:

– выраженный неврологический дефицит «маскировал» проявление поражения толстого кишечника

– электролитные нарушения, диспротеинемия были расценены как признаки полиорганной недостаточности, а не ПМК

– назначение ванкомицина в/в, который как известно эффективен в отношении *S. difficile*, «смазало» клиническую картину ПМК

– симптомы со стороны ЖКТ (боль в животе, жидкий стул) были объяснены явлениями глубокого дисбиоза у больной, а также энтеропатией критических состояний.

Все вышеперечисленное обуславливает уникальность данного клинического случая и диктует необходимость информирования врачей практического звена здравоохранения о проблеме псевдомембранозного колита, ведь, как известно, при своевременной диагностике ПМК и адекватной противоклостридиозной терапии удастся спасти жизнь больного. Также, следует отметить, что далеко не всегда поражение толстого кишечника *S. difficile* проявляется клинически, что оправдывает целесообразность введения в широкую практику специфических лабораторных методов диагностики ПМК. Необходим рациональный подход к назначению антибактериальных препаратов, четкие критерии их отмены.

Список литературы:

1. Костюкевич, О. И. Антибиотикоассоциированная диарея: мифы и реальность / О. И. Костюкевич // Русский медицинский журнал. — 2009. — Т. 17, № 7. — С. 459–463.

2. Хохлова, З. А. Кириллова, Ю. М. Золотухина, Л. Ю. Псевдомембранозный колит в практике инфекциониста / З. А. Хохлова Ю. М. Кириллова Л. Ю. Золотухина // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. — 2010. — № 17. — С. 152–154.

3. Surawicz, C. M. Pseudomembranous colitis: causes and cures / C. M. Surawicz, L. V. McFarland // University of Washington, Seattle, Wash., USA Digestion. — 1999. — Vol. 60, № 2. — P. 91–100.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕ- И ПРОБИОТИКА В ПРОТОКОЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ

Полищук Т. В.

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина
Кафедра детской стоматологии ФПО

ВИКОРИСТАННЯ ПРЕ- ТА ПРОБІОТИКУ В ПРОТОКОЛІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ В ДІТЕЙ

Поліщук Т. В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна
Кафедра дитячої стоматології ФПО

Остаточню не з'ясована клінічна ефективність пробіотиків на основі лактобактерій у поєднанні з лізоцимом у якості пребіотику. Метою дослідження була клінічна оцінка ефективності застосування препаратів «Лацидофіл» та «Лісобакт» у схемі лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту у дітей віком 9–15 років. Вивчення ефективності проводили порівнюючи клінічні індекси

запалення ясен між групами пацієнтів з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом, яким проводили стандартне місцеве лікування і додатково призначали «Лацидофіл» та «Лисобакт». Зміни індексів визначали через 14, 30, 90 та 180 ± 5 днів спостереження. Динаміка індексів показала меншу частоту рецидивів ХГКГ при використанні запропонованих препаратів та аналогічну закономірність коливань для інших індексів.

Вопрос эффективного лечения хронического генерализованого катарального гингивита (ХГКГ), распространенного по данным МЗ Украины у 70–80% у детей 12–15 лет, является актуальным. Среди многочисленных факторов риска ХГКГ, можно активно профессионально влиять, именно на местные: несовершенная гигиена ротовой полости, нелеченый кариес, патология прикуса и т. п. В настоящее время этиологией воспалительных заболеваний пародонта признана пародонтопатогенная микробная зубная бляшка (или микробная биопленка) [6].

В Украине разрабатываются методические рекомендации по применению пре- и пробиотиков, на основе лактобацилл в стоматологии [2]. Безопасные бактерии, которые способны конкурировать с патогенными в составе биопленки, способствуют устранению патогенных без нарушения баланса микрофлоры полости рта [5]. Поэтому коррекция микрофлоры полости рта при хроническом генерализованом катаральном гингивите является важным направлением.

В научной литературе есть много данных об опыте использования лизоцима для ликвидации воспаления и обеспечения микроэкологии при заселении «правильной» микрофлорой [3, 1, 7], что предугадывает пребиотические свойства. Исходя из того, для коррекции микрофлоры наддесневой зубной бляшки при ХГКГ был обоснован выбор пробиотика «Лацидофил®-WM» (Институт Розель Инк., Монреаль, Канада, сертификат государственной регистрации № 531/05–300200000 от 12.10.2005) в сочетании с лизоцимом, в виде препарата «Лисобакт» (Bosnalijek, Босния и Герцеговина, регистрационное удостоверение № UA/2790/01/01 от 30.03.2001).

Целью исследования была клиническая оценка эффективности применения про- и пребиотика («Лацидофил» и «Лисобакт») в схеме лечения хронического генерализованого катарального гингивита у детей возрастом 9–15 лет.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в период с 2009 по 2012 год на базе кафедры последипломного образования врачей-стоматологов ВГУЗУ «УМСА», городской клинической детской стоматологической поликлиники г. Полтава и Научно-исследовательского института генетических и иммунологических основ развития патологии и фармакогенетики Украинской медицинской стоматологической академии, г. Полтава. Перед началом исследования было получено одобрение комиссии по биоэтике Украинской медицинской стоматологической академии.

Изучение эффективности про- и пребиотика при лечении ХГКГ проводили по следующим критериям: 1) обзор полости рта с определением стандартных индексов: гигиенические индексы (ГИ): Федорова-Володкиной (1971) и Silness-Loe (1967), РМА (1960), индекс кровоточивости (ИК) по Мюлеману (1975); 2) изменения клинических индексов в динамике наблюдения после лечения.

С целью дифференциальной диагностики и уравнивания групп клинического исследования также проведено определение индекса КПУ, аномалий прикуса.

Критериями включения у исследования были подписание информированного соглашения и наличие у пациента ХГКГ легкой и средней степеней тяжести, согласно классификации, рекомендованной протоколами предоставления медицинской помощи [4]. Критерии исключения из исследования: 1. Наличие диагностированных тяжелых заболеваний внутренних органов или нейropsychиатрических расстройств. 2. Наличие любых условий, которые определяли неспособность пациента и/или его опекунов понимать природу, сущность и возможные последствия исследования. После протокольных процедур по лечению ХГКГ, которое было одинаковым для всех участников исследования, пациентов рандомизировали на две клинически уравновешенные группы клинического наблюдения.

Первая группа (14 лиц) — пациенты, которые получали традиционную терапию ХГКГ.

Вторая группа (12 лиц) — пациенты, которым проводили такую же терапию ХГКГ, как и пациентам первой группы, но дополнительно, сразу после курса местной терапии, назначали «Лисобакт» и «Лацидофил®-WM».

Группой сравнения (10 лиц) были дети такого же возраста с интактными деснами, состояние которых было подтверждено клиническими обследованиями и индексными оценками.

Пациентов 1-ой и 2-ой групп повторно обследовали через 14 ± 3 дня, 30 ± 5 , 90 ± 5 и 180 ± 5 дней.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью стандартного пакета программ STATISTICA 6.0 for Windows (StatSoft Inc., США). Использовали параметрические и непараметрические методы.

Результаты. Пациенты были рандомизированы на две группы клинического исследования, уравновешенных по возрасту, полу, степенями тяжести гингивита, степенью активности кариеса. По признакам аномального прикуса пациентов распределения к группам исследования «попарно». Согласно классификации возрастных периодов по ВОЗ, возраст участников исследования отвечал второму детству и подростковому возрасту, а именно от 9 до 15 лет (средний возраст 13 лет).

Примечательным оказалось, что при сравнении средних значений для групп ГИ Федорова-Володкиной и Silness-Loe при хроническом генерализованом катаральном гингивите и при интактных деснах (табл. 1), не было установлено достоверных отличий. Следовательно, повышение количества зубного налета не единственное условие развития хронического генерализованого катарального гингивита.

Таблица 1

Сравнение средних значений гигиенических индексов при хроническом генерализованом катаральном гингивите и при интактных деснах

Контингент исследования	ГИ Федорова-Володкиной, баллы	ГИ Silness-Loe, баллы
Пациенты с ХГКГ легкой и средней степени	2,82 ± 0,95 2,15 / 3,0	1,59 ± 0,62 1,15 / 2,0
Лица с интактными деснами	2,16 ± 0,85 1,7 / 2,8	0,081 ± 0,57 0,7 / 1,0

Примечание. Приведенные результаты статистической обработки по Ван-дер-Вердену в виде $M \pm \sigma$ — среднее ± стандартное отклонение.

Статистическая обработка по Пирсону показала достоверные корреляционные связи между ИК и ГИ Федорова-Володкиной ($r=0,653$; $p<0,05$), между ИК и ГИ Silness-Loe ($r=0,713$; $p<0,05$) и между ИК и РМА ($r=0,777$; $p<0,05$), что подтверждает взаимовлияние ухудшения гигиены, повышения уровня воспаления десен и увеличение кровоточивости десен при ХГКГ.

Непосредственное клиническое сравнение результатов стандартного местного лечения ХГКГ проводили через 14 ± 3 дней (табл. 2): у всех пациентов зарегистрировано уменьшение ГИ, РМА и ИК, достоверных отличий между группами не выявлено.

Через 30 ± 5 дней наблюдения в 1-й группе ГИ Федорова-Володкиной достоверно не отличался от состояния до лечения ($p=0,1898$). Следовательно, гигиенический эффект стандартного местного лечения ХГКГ частично исчез через приблизительно 1 месяц. Индексы воспаления десен свидетельствовали о ликвидации воспаления у 71,4% пациентов и 28,6% пациентов характеризовались повышенным значением индекса воспаления десен РМА и ИК (табл. 2).

Таблица 2

Клиническая характеристика пациентов с хроническим генерализованым катаральным гингивитом легкой и средней степенями тяжести до и после лечения в динамике

Сроки, дни	Первая группа				Вторая группа			
	ГИ Ф.-В.	ГИ S.-L.	РМА, ИК, % пациентов		ГИ Ф.-В.	ГИ S.-L.	РМА, ИК, % пациентов	
			= «0»	> «0»			= «0»	> «0»
До лечения	2,41 ± 0,2	1,78 ± 0,18	100 %	0	2,82 ± 0,27	1,59 ± 0,17	100 %	0
14 ± 3	1,43 ± 0,17 ($p=0,001$)	1,14 ± 0,11 ($p=0,009$)	85,7 %	14,3 %	1,53 ± 0,2 ($p=0,001$)	1,36 ± 0,16	75 %	25 %
30 ± 5	2,01 ± 0,2	1,28 ± 0,13 ($p=0,05$)	71,5 %	28,5 %	2,1 ± 0,22	1,42 ± 0,15	66,7 %	33,3 %
90 ± 5	1,87 ± 0,17 ($p=0,02$)	1,14 ± 0,1 ($p=0,01$)	85,7 %	14,3 %	1,81 ± 0,22 ($p=0,004$)	1,2 ± 0,13 ($p=0,01$)	75 %	25 %
180 ± 5	1,77 ± 0,23 ($p=0,03$)	1,1 ± 0,11 ($p=0,01$)	85,7 %	14,3 %	1,82 ± 0,25 ($p=0,04$)	1,27 ± 0,15 ($p=0,04$)	75 %	25 %

Примечания:

1. ГИ Ф.-В. — ГИ Федорова-Володкиной; ГИ S.-L. — ГИ Silness-Loe.
2. Приведенные результаты статистической обработки по Ван-дер-Вердену в виде $M \pm m$ — среднее ± стандартная ошибка среднего.
3. Подано значение $p < 0,05$, при сравнении ГИ с показателем до лечения.

Во 2-й группе средние ГИ достоверно не отличались от состояния до лечения — результаты свидетельствуют о росте количества зубного налета в течение около двух недель после лечения ХГКГ с использованием предложенных препаратов. Признаки клинического воспаления десен исчезали у большей части пациентов — 75 % лиц, по сравнению с 1-й группой.

Через 90 ± 5 дней наблюдения в 1-й группе отмечены достоверно низшие значения ГИ Федорова-Володкиной, ГИ Silness-Loe, по сравнению со значением до лечения. Средние значения РМА и ИК были снижены, сравнительно с состоянием до лечения: 4,38 и 0,28, соответственно. Но ИК и РМА у 14,3 % пациентов не достигал показателей нормы. Во 2-й группе гигиенический эффект был также стабильно позитивным. Средние значения РМА и ИК через 90 ± 5 дней представляли: 6,17 и 0,25 соответственно. Полного исчезновения воспаления не наблюдалось у 25 % пациентов (табл. 2).

Через 180 ± 5 дней наблюдения у лиц обеих групп достоверно снижались показатели ГИ. По другим клиническим индексам достоверных различий между группами не выявлено.

Клиническая динамика в сравнении между двумя группами показана на рис. 1, где представлена аналогичная закономерность по срокам исследования для всех клинических индексов. Важно, что среднее значение индекса РМА в 2-й группе до лечения превышало таковое в 1-й, но с 14-го дня и до конца исследования имело относительно более стабильные значения, в отличие от колебаний, которые можно отметить в 1-й группе лиц, а именно — повышение среднего значения РМА на 30 ± 5 день (см. рис. 1), который отображает случаи рецидива ХГКГ в 1-й группе.

В ряде случаев ХГКГ был стойким или резистентным к терапии. Это было отображено индексами РМА и ИК, понизившихся в сравнении с состоянием до лечения, но не пришедших к норме (табл. 2). В целом, для обеих групп пациентов в 19,2 % отмечено резистентное к терапии течение ХГКГ. Рецидивное течение ХГКГ зарегистрировано у двух пациентов 1-й группы и у одного — 2-й приблизительно через 1 месяц после лечения. Следовательно, 14,3–28,5 % пациентов 1-й группы и 25–33,3 % 2-й группы, характеризовались резистентным к терапии и/или рецидивным течением ХГКГ. Сравнение этих частот статистически не показало достоверности. Это означает, что процент пациентов с резистентным и рецидивным к терапии течением ХГКГ между двумя группами достоверно не различался в течение всего срока наблюдения.

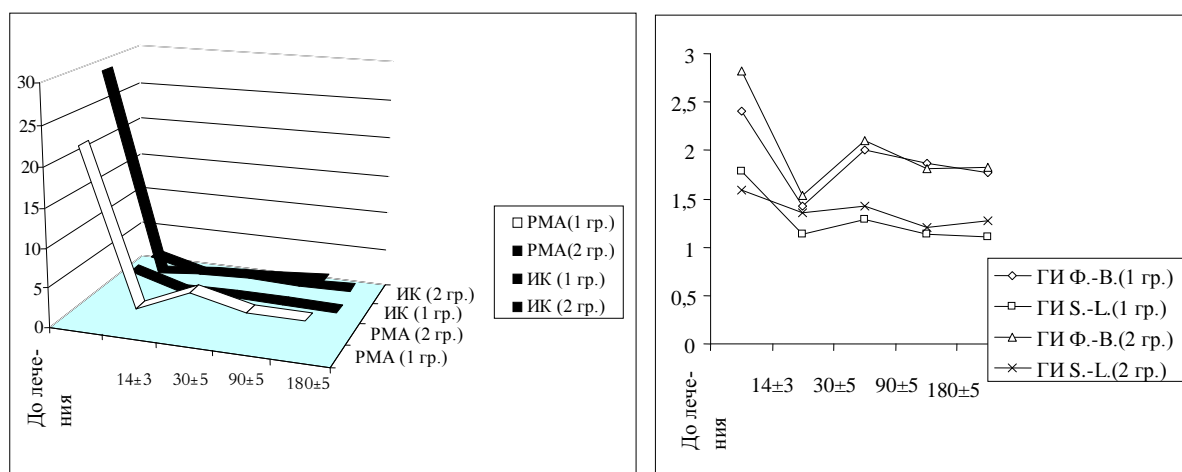


Рис. 1. Динамика средних клинических индексов до лечения и во время наблюдения.

Выводы. 1. Клиническое, применение избранных про- и пробиотика не влияет на детектируемое образование зубного налета. Однако, может улучшать течение ХГКГ в виде относительно более стабильной динамики средних значений РМА, то есть, предупреждая рецидивы ХГКГ.

2. Применение препаратов «Лисобакт» и «Лацидофил» не изменяет сущность патологического процесса при резистентном к терапии и рецидивном течении ХГКГ.

3. Актуальным является разработка методических и диагностических микробиологических подходов для обоснования эффективности использования про- и пребиотических препаратов в стоматологии.

Список литературы:

1. Кузьмина, Э. М. Влияние таблеток «Гексализ» на микрофлору биопленки десневой борозды у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта [Электронный ресурс] / Э. М. Кузьмина,

В. Н. Царев, А. В. Лапатина, Т. Д. Смирнова // DENTALFORUM. — 2007. — № 4 (24). — Режим доступа: <http://medi.ru/Doc/184105.htm>.

2. Непорада, К. С. Застосування пробіотиків у комплексній терапії захворювань тканин пародонту / К. С. Непорада, Т. В. Берегова, Д. С. Янковський та ін. // Метод. рекомендації.-К. : МОЗ України, Український центр науково-медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи. — 2010. — 24 с.

3. Левицкий, А. П. Влияние зубного эликсера «Лизомукоид» на биохимические показатели ротовой жидкости у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта / А. П. Левицкий, В. Н. Почтарь, А. Б. Македон // Вісник стоматології. — 2009. — № 3. — С. 23–27.

4. Протоколи надання медичної допомоги. Стоматологія.-К.: МНІАЦ медичної статистики МВЦ «Медінформ». — 2007. — 236 с.

5. Lang, C. Specific Lactobacillus/Mutans Streptococcus co-aggregation / C. Lang, M. Böttner, C. Holz et al. // J Dent Res. — 2010. — V.89, N 2. — P.175–179.

6. Marsh, P. D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? / P. D. Marsh // Microbiology. — 2003. — V. 149, N 2. — P. 279–294

7. Stamatova, I. In vitro evaluation of yoghurt starter lactobacilli and Lactobacillus rhamnosus GG adhesion to saliva-coated surfaces / I. Stamatova, K. Kari, S. Vladimirov, J. H. Meurman // Oral Microbiol Immunol. — 2009. — V. 24, N 3. — P. 218–223.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Полякова Д. В.

Научный руководитель: проф., д. м. н., зав.каф. Ящук А. Г., асс. Масленников А. В.

ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, г. Уфа, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии № 2

Актуальность. Система гемостаза — одна из основополагающих систем организма, которая обеспечивает функционирование всех органов. Во время беременности происходят компенсаторно-приспособительные изменения в системе гемостаза к гестационному процессу [1]. У беременных имеет место повышенная свертываемость крови, замедленный кровоток и повреждение сосудистой стенки, что и способствует эффективному гемостазу, однако данные физиологические изменения создают фон для срыва адаптационных механизмов при любой критической ситуации во время беременности и родов [4].

Изучению вопросов, касающихся особенностей гемостаза при беременности, посвящено колоссальное количество исследований, проводимых как в России, так и за рубежом, что обусловлено, прежде всего, повышенным риском материнской и перинатальной смерти и инвалидизации новорожденных [2, 3]. Однако в литературе нет единого мнения относительно состояния системы гемостаза во время беременности.

Что касается данных изменений в тромбоцитарном звене гемостаза, то они достаточно разноречивы. Часть исследователей указывают на уменьшение количества тромбоцитов во время беременности и связывают это с увеличением объема циркулирующей крови во время беременности и с потреблением тромбоцитов в маточно-плацентарном кровотоке [5]. Другие авторы изменений количества тромбоцитов во время беременности не выявляют и считают, что снижение тромбоцитов происходит в первые сутки послеродового периода за счет потребления в ходе образования микротромбов после отделения плаценты [6]. По мнению некоторых авторов, адгезивность тромбоцитов возрастает, а агрегационная активность тромбоцитов практически не меняется [1]. Другие исследователи указывают на умеренное повышение агрегационных свойств тромбоцитов [7].

Относительно вторичного звена гемостаза, ряд авторов указывает на активацию процессов коагуляции в третьем триместре при физиологической беременности, что является подготовительным механизмом к родам. Это характеризуется гиперфибриногенемией. Фибриноген является белком острофазового ответа организма на различные воспалительные ответы. Его количество определяет вязкость крови, воздействует на скорость агрегации тромбоцитов. Увеличение уровня фибриногена начинается с 3-го месяца беременности и, не смотря на увеличение объема циркулирующей плазмы, уровень фибриногена в конце беременности увеличивается не менее чем в два раза по сравнению с небеременным состоянием [1, 8]. Коагуляционный потенциал крови возрастает еще в связи с тем, что

снижается уровень антитромбина III, который является основным ингибитором тромбина в противосвёртывающей системе крови. При беременности происходит снижение фибринолиза в конце беременности и в процессе родов. Содержание РФМК отражает степень выраженности процессов образования фибрина. Повышение концентрации РФМК происходит с 8 недель беременности параллельно с повышением содержания фибриногена [8].

Целью нашего исследования является сравнительное изучение динамики изменения показателей сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного звена гемостаза в I, II, III триместрах при физиологически протекающей беременности.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 46 женщин с физиологически протекающей беременностью и с нормально протекающими родами. Средний возраст составил $28 \pm 4,2$ лет. Средняя длительность I периода родов составила $7,2 \pm 2,4$ часов, II периода — $21,3 \pm 7,5$ минут, длительность безводного периода — $6,5 \pm 5,0$ часов.

Исследования гемостаза у всех исследуемых женщин проводились в 1, 2 и 3 триместре. Для анализа сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза оценивали количество и функциональную активность тромбоцитов. Подсчёт количества тромбоцитов осуществляли с помощью автоматического гематологического анализатора MICROS ABX, уровень агрегации тромбоцитов определяли на лазерном агрегометре «Биола», с использованием индукторов: АДФ в дозе 5мМ, коллаген 20 мг/мл. Для оценки плазменно-коагуляционного звена гемостаза исследовали содержание в венозной крови протромбина, фибриногена, растворимых фибриномерных комплексов (РФМК), и Д-димеров, а также определяли индекс АПТВ и тромбиновое время. Активность естественного ингибитора свёртывания крови — антитромбина III — оценивали методом хромогенного субстрата.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием стандартного пакета программ Statistica 6.0. Производился расчёт параметрических критериев: выборочное среднее значение (M) и среднюю ошибку выборочной средней величины (m), критерия Стьюдента для двухстороннего варианта и показателя значимости (приемлемым признавали уровень статистической значимости $p < 0,05$).

Результаты. При оценке сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у обследуемых женщин количество тромбоцитов варьировало в пределах референтных величин. Было выявлено достоверное снижение уровня тромбоцитов в III триместре по сравнению с I и II триместром. Средний уровень тромбоцитов в I триместре составил $247,5 \pm 56,5 \cdot 10^9/\text{л}$, во II триместре — $258,0 \pm 49,4 \cdot 10^9/\text{л}$, в III триместре — $238,0 \pm 57,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p = 0,002$ и $p = 0,0001$ соответственно).

Согласно полученным данным, уровень агрегации тромбоцитов, индуцированной фармацевтическими средствами, в I, II и III триместре достоверных различий не имеет. Наблюдается тенденция к повышению агрегации, индуцированной АДФ, с течением беременности (табл. 1). Средний уровень агрегации тромбоцитов, индуцированный коллагеном, также достоверно не отличался в I, II и III триместре ($p > 0,005$). Таким образом, не смотря на достоверное снижение количества тромбоцитов в периферической крови в течение беременности, отмечается тенденция к увеличению уровня их агрегации (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза при физиологически протекающей беременности

Показатель	I триместр	II триместр	III триместр
Количество тромбоцитов	$247,5 \pm 56,6$	$258,0 \pm 49,4^*$	$238,0 \pm 57,0^{**}$
Агрегация АДФ	$61,0 \pm 5,6$	$69,5 \pm 7,9$	$71,0 \pm 3,1$
Агрегация коллагеном	$64,0 \pm 7,1$	$70,0 \pm 8,1$	$69,0 \pm 3,8$

* — достоверность различий между I и II триместром ($p < 0,005$), ** — достоверность различий между II и III триместром ($p < 0,005$)

Проведенный анализ динамики коагуляционного звена гемостаза с течением беременности не выявил достоверных различий показателей в I, II и III триместрах. Исключением являлись показатели, отражающие активность факторов свёртывания крови (АПТВ и РФМК) (табл. 2). Имеется статистически достоверное снижение индекса АПТВ в III триместре ($p = 0,01$), что свидетельствует о гиперкоагуляционном сдвиге и расматривается как фактор риска развития тромбозов.

Параллельно укорочению параметров АПТВ (показатель повышения активности внутреннего механизма свёртывания крови) отмечалась тенденция к повышению концентрации фибриногена с течением беременности ($p > 0,05$). Уровень протромбина в I, II, III триместрах достоверно не различался

(табл. 2). Анализ показателя тромбинового времени также не выявил достоверных различий в течение беременности ($p > 0,05$).

Уровень содержания РФМК в I триместре составил $3,75 \pm 1,2 \times 10^2$ /л, во II триместре — $3,95 \pm 1,1 \times 10^2$ /л, в III триместре — $3,65 \times 10^2$ /л. Отмечено достоверное снижение данного показателя в III триместре, по сравнению со II триместром ($p = 0,025$). РФМК — это фибрин-мономеры и олигомеры, а также их комплексы с продуктами деградации фибрина, которые отражают активность тромбина *in vivo*.

Уровень Д-димера указывает на интенсивность процессов тромбообразования и фибринолиза. При оценке среднего уровня Д-димера достоверных различий в I, II, III триместрах не наблюдалось (табл. 2).

Содержание естественного антикоагулянта антитромбина III на протяжении трёх триместров не имело достоверных отличий, но наблюдалась тенденция к снижению его содержания с течением беременности, что говорит о гиперкоагуляционном сдвиге. Средний уровень антитромбина III в первом триместре составил $91,3 \pm 10,7\%$, во втором триместре — $90,4 \pm 8,3\%$, в третьем триместре — $89,5 \pm 8,3\%$ ($p > 0,05$).

Таблица 2

Динамика показателей плазменно-коагуляционного звена гемостаза при физиологически протекающей беременности

Показатель	I триместр	II триместр	III триместр
АПТВ	$0,985 \pm 0,135$	$0,98 \pm 0,155$	$0,905 \pm 0,180^{**}$
Протромбин	$104,5 \pm 18,7$	$114,5 \pm 15,5$	$109,75 \pm 12,9$
ТВ	$15,9 \pm 2,268$	$16,05 \pm 2,686$	$17,35 \pm 1,266$
Фибриноген	$3,5 \pm 0,335$	$3,8 \pm 0,416$	$4,5 \pm 0,48$
РФМК	$3,75 \pm 1,212$	$3,95 \pm 1,057$	$3,65 \pm 1,988^{**}$
АТ III	$91,3 \pm 10,731$	$90,35 \pm 8,307$	$89,5 \pm 8,316$
Д-димер	$0,150 \pm 0,150$	$0,200 \pm 0,436$	$0,200 \pm 0,090$

* — достоверность различий между I и II триместром ($p < 0,005$), ** — достоверность различий между II и III триместром ($p < 0,005$).

Выявленные изменения показателей системы гемостаза носят компенсаторно-приспособительный характер, способствующий общим механизмам адаптации к родам, и соответствуют данным ряда отечественных и иностранных авторов [4, 5, 7].

Установленные показатели гемостаза можно использовать как контрольные цифры для оценки риска возникновения тромбогенных осложнений и кровотечений в родах.

Выводы. При физиологической беременности происходят адаптационный сдвиг гемостатического баланса к гиперкоагуляции, направленный на купирование кровотечений в родах:

1. Имеет место тенденция к увеличению тромбогенного потенциала крови за счёт повышенной активации тромбоцитов при снижении их количества;
2. Активизация внутреннего пути свёртывания крови за счёт уменьшения АПТВ до родов и тенденция активизации внешнего пути свёртывания за счёт снижения уровня фибриногена и снижение РФМК в III триместре;
3. Тенденция к снижению антикоагуляционной системы за счёт уменьшения уровня антитромбина III.

Список литературы:

1. Мацакария, А. Д. Тромбофилические состояния в акушерской практике/ А. Д. Мацакария. — М. : Медицина, 2004.
2. Самаль, А. Б. Агрегация тромбоцитов: методы изучения и механизмы/ А. Б. Самаль, С. Н. Черенкевич, Н. Ф. Хмара. — М. : Университетское, 2005. — 104 с.
3. Сидорова, И. С. Гестоз/ И. С. Сидорова. — М. : Медицина, 2006. — 295 с.
4. Сидельникова, В. М. Гемостаз и беременность/ В. М. Сидельникова — М. : Триада-Х, 2004. — 208 с.
- Сидельникова, В. М. Механизмы адаптации и дизадаптации гемостаза при беременности / В. М. Сидельникова, Р. Г. Шамаков. — М. : Триада-Х 2004. — С. 192.
5. Зайнуллина, М. С. Тромбофилии в акушерской практике / М. С. Зайнуллина, Е. А. Корнюшина, М. Л. Степанян — СПб. : Издательство Н-Л. — 2005. — 46 с.
6. Mehmet, A. Osmanagaoglu et al. Coagulation inhibitors in preeclamptic pregnant women / A. Mehmet. — Arch Gynecol Obstet. 2005. — 271. — P. 227–230.

7. Макацария, А. Д. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве/ А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе, С. В. Акиншина. — М. : ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. — 448 с.

**ЧАСТОТА И ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА,
АССОЦИИРОВАННОГО СО СПОРТИВНОЙ УСПЕШНОСТЬЮ С НЕКОТОРЫМИ
ФЕНОТИПИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ У СПОРТ СМЕНОВ ЛЮБИТЕЛЕЙ
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

Пушкарёв Б. С., Ляпунов А. К., Четверяков А. В.

Научные руководители: к. м. н., доц. Страмбовская Н. Н., Лизандер О. А.

ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России, г. Чита, Россия

НИИ Молекулярной медицины лаборатория молекулярной генетики

Актуальность: физическое развитие человека зависит от влияния как средовых, так и генетических факторов. На данный момент, определено более сотни генетических полиморфизмов связанных с физическими способностями человека. На основе изучения таких генетических полиморфных систем в настоящее время производится отбор кандидатов на высокие спортивные достижения. Особенно распространены такие исследования в «Большом» спорте, ведь, имея информацию о генетической предрасположенности — возможно, так модифицировать условия окружающей среды, чтобы быстро и с минимальными физиологическими затратами достичь максимальных успехов в спортивных дисциплинах.

Цель: изучить распределение частот и сопоставить генотипы, а также аллели некоторых полиморфных генетических систем ассоциированных со спортивной успешностью с фенотипическими параметрами в группе мужчин в возрасте от 20 до 30 лет, занимающихся любительским спортом в Забайкальском крае.

Материалы и методы: экспериментальная группа сформирована из здоровых людей в возрасте 20–30 лет, жителей Забайкальского края, занимающихся любительским спортом (n = 55). Генотипирование проводилось на ДНК лейкоцитов цельной крови испытуемых. В качестве сравнения использовались данные о частотах изучаемых генов и аллелей в Европейской популяции, полученные с интернет-сайтов (<http://www.alfred.med.yale.edu> и <http://www.ensembl.org>). Методом исследования послужила PCR RT и PCR EFR с использованием комплекта SNP-наборов, соответствующих заявленному полиморфизму: ACE (Ins/Del), ACTN3 (C/T Exon 15), PPARG (C/G Exon2), MB (A79G Exon 2), AMPD1 (C34T Exon 2), СКМ (Ncol A/G 3'ultransl.), STMN1 (C/T), NOS3 (G894T Exon8), GHRHR (G/A Exon 3). У 20 добровольцев из экспериментальной группы изучались следующие антропометрические параметры: рост стоя, вес, окружности груди, бицепса, бедра, голени. Сила кисти ведущей руки определена с использованием ручного динамометра, выполнен расчёт силового индекса. Экспериментально определено время прохождения дистанции 30 м бегом и расстояние преодолеваемое за 12 минут бегом. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 и Microsoft Office Excel 2010. Для оценки соответствия распределений генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди-Вайнберга и для сравнения распределений частот генотипов и аллелей в двух субпопуляциях использовался критерий χ^2 с поправкой Йетеса. Значения уровня $p < 0,05$ рас считывались как статистически значимые.

Результаты исследования: в результате исследования обнаружены все искомые мутации в гомо- и гетерозиготном состоянии с частотным подчинением закону Харди-Вайнберга. Выявленные частоты генотипов и аллелей полиморфизма генов STMN1 (C/T); ACTN3 (C/T Exon 15); MB (A79G Exon 2); NOS3 (G894T Exon8); ACE (Ins/Del) условно не отличались от сравниваемых значений в Европейской популяции. PPARG Pro12Ala (мутация гена γ -рецептора активации пролиферации пероксисом). Маркер связан с регуляцией углеводного и липидного обменов. Наличие Ala-аллеля коррелирует со снижением липолиза в адипоцитах и снижением уровня циркулирующих свободных жирных кислот. Носители Ala-аллеля предрасположены к скоростно-силовым видам спорта, что связано с большей степенью утилизации глюкозы, обусловленной их высокой инсулиночувствительностью.

Носители Ala-аллеля имеют больший индекс массы тела, чем Pro/Pro гомозиготы, труднее теряют вес, быстро набирают вес после прекращения соблюдения диеты. Также среди них повышен риск АГ и инфаркта миокарда. В исследовании PPARG (C/G, Exon2) доля C/C-генотипа в экспериментальной группе составила 0,65, C/G-генотипа — 0,33, G/G-генотипа 0,02, что несколько отличает-

ся от сравнительных частот в европейской популяции (C/C-0,99, C/G — 0,008, G/G-0,002) ($\chi^2 = 33,67$; $p < 0,001$). Частота аллеля PPARG-C в изучаемой группе составила 0,82, по данным литературы в европейской популяции это значение составляет 0,99. Выявлено значительное преобладание PPARG-G среди спорт сменов-любителей — 0,18 против 0,01 в сравнении со среднеевропейскими показателями ($\chi^2 = 28,75$; $p < 0,001$). GHRHR Ala57Thr (мутация гена рецептора соматолиберина) по данным разных источников прослеживается некоторая тенденция: носители генотипа GA обладают большей длиной тела, длиной руки и длиной корпуса по сравнению с носителями генотипа GG. Мутации гена рецептора с потерей функции (AA) приводят резкому замедлению роста. При сравнении полиморфизма GHRHR (G/A Exon 3) установлено значительное преобладание G/G-генотипа у исследуемых — 0,91 в сравнении с аналогичными данными в Европе — 0,74; G/A-генотип составил 0,09 и 0,24 соответственно. A/A-генотип в исследуемой группе не выявлен, но его доля в европейской популяции, по данным литературы, составила 0,02 ($\chi^2 = 6,58$; $p = 0,04$). Таким образом, на долю G и A-аллелей в исследуемой группе пришлось 0,95 и 0,05 соответственно, а в популяции Европы — 0,86 и 0,14 ($\chi^2 = 6,67$; $p = 0,01$). AMPD1 C34T (мутация гена АМФ-дезаминазы) Маркер связан с особенностями развития скелетных мышц. Зачастую, исследуется для выявления способности переносить продолжительные физические нагрузки. AMPD1 кодирует фермент аденозинмонофосфатдезаминазы, обеспечивающий ресинтез АТФ из АМФ, большое количество которого образуется при интенсивных физических нагрузках. Изоформа М аденозинмонофосфат деаминазы (AMPD1) локализована в быстросокращающихся мышечных волокнах скелетных мышц. Недостаток фермента в скелетных мышцах является одной из наиболее распространенных причин метаболической и вызванной физическими упражнениями миопатий у человека. Причиной такого недостатка AMPD1 у человека является однонуклеотидная замена цитозина на тимин в 34-м нуклеotide кодирующей последовательности, которая находится во втором экзоне. В результате замены глутаминовый кодон превращается в стоп-кодон и прекращается синтез полипептидной цепи. В случае присутствия в последовательности гена этой точечной мутации происходит терминация цепи белка и продукт становится каталитически неактивным. Это определяет существование полиморфизма гена AMPD1. Нами установлено, что по AMPD1 (C34T Exon 2) доля C/C-генотипа среди спортсменов-любителей Забайкалья значительно ниже, чем в европейской популяции и составляет 0,71 против 0,99, однако, противоположная ситуация обнаружена в носительстве C/T-генотипа, которое в эксперименте составило 0,29, а в Европе — 0,002. T/T-генотип отсутствовал в экспериментальной группе, его доля в контроле описана менее 0,001 ($\chi^2 = 28,67$; $p < 0,001$). Несколько отличается и частота аллелей в экспериментальной группе это C-0,85 и T-0,15, в европейской популяции — 0,999 и 0,001 соответственно ($\chi^2 = 27,01$; $p < 0,001$). СКМ: 337 + 463 A > G (мутация гена креатинкиназы мышц) креатинкиназа катализирует обратимый перенос фосфорильного остатка с АТФ на креатин и с креатинфосфата на АДФ. Содержится преимущественно в скелетной мускулатуре. Креатинкиназа обеспечивает потребность в большом количестве энергии в короткие интервалы времени, например, обеспечивая энергией мышечные сокращения, согласно чему Носители А-аллели обладают большими скоростно-силовыми показателями в отличии от G/G гомозигот. В исследовании полиморфизма СКМ (Ncol A/G 3' ultrasl.) установлено, что доля A/A-генотипа составила 0,6, что значительно превосходит этот показатель в европейской популяции — 0,32; частоты A/G и G/G генотипов составили 0,31 и 0,09 соответственно, что ниже, чем в Европе — 0,5 и 0,18 ($\chi^2 = 11,52$; $p = 0,003$). Носительство аллели А определено в 0,75 случаях в изучаемой группе и 0,57 — в европейской популяции, G-аллеля — 0,25 и 0,43 соответственно ($\chi^2 = 10,43$; $p = 0,001$).

При распределении исследуемых в группы по силовому индексу (с учётом показателей выше и ниже среднего) статистически значимых различий в частотах генов и аллелей полиморфизма ACE (Ins/Del), ACTN3 (C/T Exon 15), PPARG (C/G Exon2), MB (A79G Exon 2), AMPD1 (C34T Exon 2), STMN1 (C/T), NOS3 (G894T Exon8), GHRHR (G/A Exon 3) не выявлено. Однако установлено, что у носителей полиморфизма СКМ (Ncol A/G 3' ultrasl.) в группе с силовыми индексами выше среднего значения частота генотипа A/A составляет 0,9, а в группе с показателями силы ниже среднего — 0,3, в группе с силовыми индексами выше среднего генотип-A/G не выявлен, а в группе с показателями ниже среднего имеет частоту 0,5, генотип-G/G встречается с частотой 0,1 и 0,2 соответственно ($\chi^2 = 8,33$; $p = 0,02$). Частоты аллели-А СКМ составили 0,9 и 0,55, для аллели-G — 0,55 и 0,45 ($\chi^2 = 6,14$; $p = 0,01$). По результатам бега на 30 м определено достоверное статистическое различие лишь для аллелей С — частота 0,9 и 0,6 и G — 0,1 и 0,4 полиморфизма PPARG (C/G, Exon2) для групп с показателями ниже и выше среднего соответственно ($\chi^2 = 5,12$; $p = 0,02$). При тестировании «12-минутный бег» не выявлено достоверных статистических отличий в группах по всем исследованным полиморфизмам. При распределении исследуемых по окружности груди относительно среднего показателя окружности груди испытуемых установлено, что частота С-аллеля STMN1 (C/T) в

группах: 0,9 и 0,4; Т аллели — 0,1 и 0,6 соответственно ($\chi^2=7,02$; $p=0,008$); для полиморфизма PPARG (C/G, Exon2) аллели С имеют частоту 0,6 и 0,9; G 0,4 и 0,1 ($\chi^2=5,12$; $p=0,02$).

Выводы: в изучаемой нами группе спорт сменов-любителей выявлены все искомые генетические полиморфизмы в гомо- и гетерозиготном состоянии. Установлено увеличение частоты аллелей, ассоциированных со спортивными достижениями полиморфизма PPARG (C/G, Exon2), GHRHR (G/A Exon 3), AMPD1 (C34T Exon 2), СКМ (NcoI A/G 3'ultransl.) среди исследуемых экспериментальной группы.

При сопоставлении фенотипических параметров и носительства полиморфизма в исследуемой группе установлено, что у людей с А/А-генотипом полиморфизма СКМ (NcoI A/G 3'ultransl.) выше силовой индекс, у носителей С-аллеля полиморфизма PPARG (C/G, Exon2) обладают скоростью бега выше средней, носители G-аллеля по гену PPARG (C/G, Exon2) имеют бóльшую окружность грудной клетки. Полученные данные могут быть использованы в выборе кандидатов на высокие спортивные достижения в период отсутствия выраженных фенотипических критериев.

Список литературы:

1. Генетический паспорт — основа индивидуальной и предиктивной медицины/ под ред. В. С. Баранова — СПб. : Издательство Н-Л, 2009. — С. 401–425.

2. Общие ресурсы по генетике. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.alfred.med.yale.edu> (дата обращения: 04.11.2013)

3. Общие ресурсы по генетике. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.ensembl.org> (дата обращения: 05.11.2013)

АНАЛИЗ АДЕКВАТНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Пушкарева О. С.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Узунова А. Н.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра пропедевтики детских болезней и педиатрии

Актуальность. Пневмония относится к распространенным заболеваниям детского возраста. Не смотря на то, что пневмония является управляемым инфекционным заболеванием, данная патология как причина летального исхода в структуре младенческой смертности занимает лидирующие позиции. Заболеваемость пневмонией в России, согласно результатам исследований, проведенных с должным рентгенологическим контролем, находится в пределах от 4 до 17 на 1000 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет, а максимальная частота встречаемости у детей раннего возраста 20 на 1000 случаев [1].

Как известно, в развитии пневмонии у детей могут быть повинны вирусы, различные бактерии, грибы и т. д. Определение этиологии заболевания связано с определенными трудностями. Как то — отсутствие возможности забора материала для бактериологического обследования в амбулаторных условиях, длительность получения анализов, обусловленная различными причинами, отсутствия стерильных ловушек и другого инструментария и т. д.

В связи с тем, что лечение пневмонии независимо от этиологического фактора требует назначения антибактериальной терапии, большое значение придается использованию в начале заболевания разработанных схем стартовой антибактериальной терапии, основанной на наиболее часто встречающейся флоре, участвующей в реализации воспаления легочной ткани, характер которой имеет отличия, зависящие от возрастной принадлежности пациента [2, 3]. Не смотря на наличие должных схем, и методических рекомендаций по применению антибиотиков, в практике здравоохранения зачастую препараты назначаются без их учета, что ведет к нежелательным эффектам — появлению легочных и внелегочных осложнений, затяжному течению заболевания, а также к неблагоприятному в отношении жизни ребенка исходу.

Цель: Провести анализ адекватности назначения антибактериальной терапии внебольничной пневмонии у детей, госпитализированных для лечения в отделения для пациентов с респираторной патологией в больницы г. Челябинска.

Материалы и методы. Проведен анализ антибиотикотерапии у 52 детей в возрасте от 0 до 17 лет 11 месяцев по медицинской документации (амбулаторная карта формы 112/у, истории болезни). Диагноз пневмония у всех пациентов подтвержден рентгенологически: у 38% диагностирована оча-

говая пневмония, у 48 % — сегментарная. У 5,8 % детей течение пневмонии осложнялось развитием синпневмонического плеврита. Комплекс лабораторных исследований больным с пневмонией проведен по общепринятой для данного контингента детей по МЭС.

Результаты исследования: у 30 (60 %) детей начало заболевания связано с появлением катарального синдрома, а именно повышения температуры, на сморка, гиперемии зева. В амбулаторных картах у 23 детей зафиксирован острый ринофарингит, у 7 острый фарингит.

В табл. 1 представлено распределение детей с внебольничной пневмонией по полу и возрасту.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст детей	Мальчики		Девочки	
	Абс. число	%	Абс. число	%
От 0 до 3 лет	6	11,5	8	15,4
От 3 до 7 лет	11	21,2	13	25
От 7 до 11 лет	2	3,8	2	3,8
12 лет и более	2	3,8	8	15,4
Всего	21	40,3	31	59,6

Как следует из представленной таблицы 1, наибольший процент среди больных пневмонией был представлен пациентами в возрасте от 3 до 7 лет. Амбулаторно зафиксировано получение антибактериальной терапии у 14 (27 %). 12 (23 %) получали антибиотики пенициллинового ряда, среди которых подавляющему количеству больных назначались аминопенициллины (амоксциллин) внутрь. Как известно, по современным рекомендациям эффективной для лечения пневмонии является дозировка данного препарата 90 мг/кг. У большинства пациентов доза антибиотика составляла от 40 до 45 мг/кг массы тела ребенка в сутки, что, по-видимому, являлось причиной отсутствия желаемого эффекта. Азитромицин на амбулаторном этапе терапии использовался в качестве стартового антибиотика у 2 (6 %) детей.

Две трети больных, направленных на лечение, поступали в стационар в первые 7 суток от момента появления первых признаков заболевания. В подавляющем большинстве случаев (80 %) от начала заболевания до постановки диагноза «пневмония» проходило от 3 до 7 суток. При поступлении в стационар у 35 детей проводилось бактериальное исследование ротоглоточной слизи, результаты которого представлены в табл. 2.

Таблица 2

Высев флоры из ротоглоточной слизи

Характер микрофлоры	Частота выявляемости абс. число (%)
<i>St. aureus</i>	3 (8,6)
<i>Str. Viridans</i>	14 (40)
гр. <i>Candidae</i>	5 (14,2)
β-гемолитический стрептококк	2 (5,7)
<i>Str. pneumoniae</i>	5 (14,2)
<i>St. epidermidis</i>	2 (5,7)
<i>Ps. aerogenosae</i>	1 (2,9)
<i>Acinetobacter</i>	1 (2,9)
<i>Enterobacter</i>	1 (2,9)
<i>H. influenzae</i>	1 (2,9)

Как следует из данных табл. 2 из ротоглоточной слизи выявлялся стрептококк у 21 ребенка (60 %), который был представлен у 14 (40 %) *Str. Viridans*, у 5 (14,2 %) — *Str. Pneumoniae*. Следует отметить, что среди выявляемых возбудителей имело место сочетание стрептококка со стафилококками, в частности с *St. Aureus*. В большом проценте случаев стрептококк выявлялся в сочетании с грибами рода *Candidae* (20 %).

Стартовая антибиотикотерапия в условиях стационара представлена в таблице 3. Как следует из данных таблицы 3 наиболее часто применяемыми стартовыми антибиотиками в стационаре были цефалоспорины I (цефазолин) и III (цефтриаксон) поколений у 25 (48 %) пациентов, причем цефазолин использовался у 19,2 % пациентов с пневмонией.

Стартовая антибиотикотерапия в условиях стационара

Группа	Антибиотики	Всего детей, n = 52	
	Перечень препаратов	Абс. ч.	%
Аминопенициллины	Пенициллина натриевая соль	6	11,5
	Амоксициллин + клавулановая кислота, суспензия	8	15,4
	Амоксициллин + клавулановая кислота, Солютаб	4	7,7
	Амоксициллин + сульбактам суспензия	1	1,9
Цефалоспорины	Цефазолин	10	19,2
	Цефуросим	2	3,9
	Цефтриаксон	15	28,8
	Цефексим	1	1,9
	Цефепим	2	3,9
Макролиды	Азитромицин	3	5,8

Пациентам, которым в амбулаторных условиях проводилось лечение амоксициллином при поступлении в стационар, аминопенициллины не назначались. В 30,7% случаев им были назначены цефалоспорины III поколения, а именно цефтриаксон и цефексим, в 3,9% — цефалоспорины II поколения (цефуросим). В качестве стартовой терапии, детям, поступающим в стационар, которым антибиотикотерапия в амбулаторных условиях не проводилась в большинстве случаев применяли защищенные аминопенициллины (13 (25%) случаев), среди которых превалировало назначение амоксициллина клавуланата в суспензии, тогда как растворимые формы антибиотиков данной группы, в частности формы Солютаб назначались в меньшем % случаев. Тем не менее, известно, что растворимые антибиотики более показаны детям в связи с меньшим влиянием их на состав кишечной микрофлоры. 11,5% пациентов лечились внутримышечным введением натриевой соли пенициллина. В качестве стартового антибиотика амоксициллин при поступлении в стационар не назначался ни одному пациенту. Обращало на себя внимание частое назначение детям с пневмонией цефалоспоринов I поколения, а именно 10 (19,2%) пациентов в качестве стартового препарата применялся цефазолин. Современные 15 членные макролиды использованы при поступлении детей с пневмонией в стационар у 5,8% детей. У 8 (15,4%) детей стартовая антибиотикотерапия, применяемая при поступлении в стационар оказалась недостаточно эффективной, что привело врачей стационара к смене антибиотика. То есть, у этих детей сохранялись признаки интоксикации, субфебрилитет, кашель и т. д. У 3 поводом для продолжения лечения антибиотиками являлось сохранение инфильтративных изменений легочной ткани через 10 дней, обнаруженных при повторной рентгенографии легких. Смена антибиотика в связи с аллергическими реакциями была проведена в 2 случаях пневмонии. Доза антибиотика была адекватна возрасту и массе, больного ребенка, преимущественный способ введения внутримышечно. Средняя продолжительность антибактериальной терапии составила 14 дней, наиболее короткий курс 6 дней, самый длительный курс составил 24 дня.

Выводы: Таким образом, при анализе антибиотикотерапии, назначенной детям с внебольничной пневмонией, выявлены нарушения правил проведения лечения. В частности, недостаточная дозировка аминопенициллинов при амбулаторном лечении пневмонии, а также отсутствие исправления данной ситуации при поступлении этой категории детей в стационар, где отсутствовало исправление ошибок дозировки и детям применялись необоснованно антибактериальные препараты резерва с более широким спектром действия.

Выявлено в значительном проценте случаев применение в качестве препарата выбора при поступлении в стационар цефалоспоринов I поколения, что не предусмотрено ни одной утвержденной схеме назначения антибиотиков в данной возрастной группе. При назначении β-лактамов необоснованно применялись «защищенные» пенициллины, среди которых преимущество отдавалось амоксициллину клавуланату.

Список литературы:

1. Баранов, А. А. Пневмония у детей: клинические рекомендации / А. А. Баранов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 28 с.
2. Узунова, А. Н. Пневмонии в детском возрасте: монография / А. Н. Узунова. — Челябинск : Изд-во Челябинской гос. мед. акад., 2005. — 215 с.
3. Чучалин, А. Г. Пневмония: учеб. — метод, пособие / А. Г. Чучалин, А. И. Синопальников, Л. С. Стречунский. — М. : Мед. информ. агенство, 2006. — 461 с.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС НЕЙТРОФИЛОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ПОД ДЕЙСТВИЕМ СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ

Савельева А. А.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Савочкина А. Ю.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики

Актуальность. В системе врожденного иммунитета нейтрофильные гранулоциты рассматриваются как высокоактивные клетки. Жизненный цикл нейтрофилов составляет 2–3 дня и включает циркуляцию в периферической крови в течение 8–10 часов с последующей миграцией в ткани, где они формируют значительный по численности пул [1]. Так, нейтрофильные гранулоциты составляют 96 % и более среди иммунокомпетентных клеток, населяющих женский репродуктивный тракт. При вторжении инфекционного агента нейтрофилы рекрутируются в очаг потенциальной угрозы. Попадание семенной жидкости в женский репродуктивный тракт также обуславливает массовую миграцию нейтрофилов. Среди протективных механизмов, реализуемых нейтрофилами, образование внеклеточных ловушек является менее изученным. Избыточный уровень нейтрофильных внеклеточных ловушек (НВЛ) связывают с некоторыми патологиями [4]. Поэтому изучение функционального статуса нейтрофилов, выделенных из периферической крови, а также уровня образования НВЛ под действием семенной жидкости *in vitro* является необходимым для понимания процессов, протекающих *in vivo*.

Цель. Оценить функциональную активность и уровень образования внеклеточных сетей нейтрофилами, выделенными из периферической крови здоровых женщин, под действием семенной жидкости, полученной от здоровых мужчин.

Материалы и методы. Проведена оценка функционального статуса нейтрофилов, выделенных из периферической крови 17 здоровых женщин (возраст 19–35 лет) в первую фазу менструального цикла, под действием семенной жидкости здоровых мужчин (возраст 18–36 лет) *in vitro*. Спермиологический анализ включал стандартные показатели согласно рекомендациям ВОЗ. В исследовании использовалась семенная жидкость, характеризующаяся нормозооспермией. Также определена концентрация ДНКазы семенной жидкости методом иммуноферментного анализа набором DNase ELISA Kit, которая у обследуемых мужчин соответствовала средним значениям $3,92 \pm 0,06$ нг/мл. Отсутствие инфекций половых путей среди мужчин подтверждалось методом ПЦР в реальном времени. Исследуемыми показателями функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов явились: лизосомальная и фагоцитарная активность, а также внутриклеточный кислородзависимый метаболизм данных клеток. Кроме того определено содержание нейтрофилов с неизменным ядром, с недифференцированным ядром и количество внеклеточных ловушек, образованных нейтрофильными гранулоцитами, выделенными из периферической крови женщин, под действием семенной жидкости, а также при совместном инкубировании нейтрофилов с пирогеналом и семенной жидкостью. Чистую фракцию нейтрофилов получали из периферической крови разделением клеточных элементов путем центрифугирования на двойном градиенте плотности фиколл-урографин. К взвеси нейтрофилов (концентрация 5×10^6 клеток/мл) добавляли семенную жидкость, инкубировали *in vitro* в течение 30 минут при температуре $+37^\circ\text{C}$. В качестве контроля использовали взвесь клеток с физиологическим раствором. Данные анализировали с применением непараметрического метода U-критерий Манна-Уитни для расчета уровня значимости.

Результаты исследований. Полученные результаты относительно функциональной активности нейтрофилов представлены в таблице 1. Выявлено статистически значимое снижение лизосомальной и фагоцитарной активности нейтрофилов под действием семенной жидкости. Однако отсутствуют статистически достоверные изменения в исследуемых группах при изучении внутриклеточной кислородзависимой бактерицидности нейтрофилов.

Таблица 1

Функциональная активность нейтрофилов, выделенных из периферической крови, после инкубации с семенной жидкостью, n = 17

Показатель		Исследуемые группы	
		Контроль	Под влиянием семенной жидкости
		Медиана (LQ-UQ)	Медиана (LQ-UQ)
Лизосомальная активность, усл.ед.		316,5[254,5–351,5]	260 [223–282,5] *
НСТ-тест спонтанный	Активность, %	25 [16,5–35]	17 [13–32]
	Интенсивность, усл.ед.	0,29 [0,2–0,37]	0,18 [0,14–0,32]
НСТ-тест индуцированный	Активность, %	24 [19–36]	21 [10–23]
	Интенсивность	0,26 [0,21–0,36]	0,21 [0,11–0,29]
Фагоцитарная активность	Интенсивность фагоцитоза, усл.ед.	0,23 [0,16–0,32]	0,07 [0,03–0,08] *
	Фагоцитарная активность, %	16 [14–20,5]	6 [3–7] *
	Фагоцитарное число	1,36 [1,16–1,55]	1,2 [1–1,32] *

* — достоверность по сравнению с контролем.

Результаты относительно морфологических форм нейтрофилов, а также уровня образования ими внеклеточных сетей представлены в таблице 2. Влияние семенной жидкости в отсутствие дополнительного активатора на нейтрофильные гранулоциты: отмечено снижение процентного содержания нейтрофилов с сегментированным ядром и соответственно увеличение нейтрофилов с недифференцированным ядром. Относительно уровня нейтрофильных внеклеточных ловушек статистически значимых различий не выявлено по сравнению с группой контроля. Касаясь сравнительной характеристики морфологических форм нейтрофилов и уровня НВЛ под действием семенной жидкости с предварительной инкубацией с пирогеналом, необходимо отметить более высокий процент нейтрофилов с сегментированным ядром и значительно более низкий уровень НВЛ после инкубации с семенной жидкостью.

Таблица 2

Морфологические формы нейтрофилов (Нф), выделенных из периферической крови здоровых женщин и число НВЛ после инкубации с пирогеналом, семенной жидкостью (СЖ), и совместной инкубации с пирогеналом и семенной жидкостью (n = 17; медиана (LQ-UQ)).

Показатель	Контроль	Нф + СЖ	Нф, активированные пирогеналом	Нф, активированные пирогеналом + СЖ
Содержание нейтрофилов с неизменным ядром	66 [52–68,5]	55,5 [40–64]*	40 [30–46]	60 [46,5–68]**
Содержание нейтрофилов с недифференцированным ядром	18 [16–29]	35 [26,5–38,5]*	28 [17–39,5]	26 [19,5–28]
Содержание НВЛ	13 [2–20]	6 [4–8,5]	16 [10–33,5]	10 [4–14]**

* — достоверность по сравнению с контролем;

** — достоверность по сравнению со значениями морфологических форм нейтрофилов и уровня НВЛ при активации пирогеналом.

Таким образом, под действием семенной жидкости снижается функциональная активность нейтрофилов, выделенных из периферической крови, в частности лизосомальная и фагоцитарная активность. Образование НВЛ происходит поэтапно: изначально (нейтрофил с неизменным — сегментированным ядром) происходит взаимодействие рецепторов нейтрофильных гранулоцитов с сигнальными молекулами; после активации происходит изменение ультраструктуры ядра и гранул — ядерная мембрана распадается, гранулы растворяются, компоненты будущей ловушки заполняют весь объем клетки (нейтрофил с недифференцированным ядром); затем нейтрофил выбрасывает высокоактивную смесь во внеклеточное пространство, формируя НВЛ [3]. Поэтому увеличение содержания нейтрофилов с недифференцированным ядром и одновременное снижение количества нейтрофилов с неизменным ядром указывает на активацию нейтрофильных гранулоцитов по пути

NETosis. Однако увеличения уровня НВЛ не наблюдалось, что можно интерпретировать ДНКазной активностью семенной жидкости. В случае, когда нейтрофилы предварительно активировались пирогеналом, а затем подвергались воздействию семенной жидкости, более низкий уровень НВЛ также обусловлен ДНКазной активностью семенной жидкости. Биологическая роль данного фермента в семенной жидкости рассматривается с точки зрения элиминации ДНК патогенов, а также собственного поврежденного генетического материала. Лишь в последнее время появляются сообщения нового характера — речь идет о снижении инфертильности у животных, которое обеспечивается расщеплением экстрадированной нейтрофилами ДНК, способствуя беспрепятственному прохождению сперматозоидов к месту оплодотворения [2].

Выводы. Под действием семенной жидкости снижается лизосомальная и фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов, выделенных из периферической крови здоровых женщин. Семенная жидкость обуславливает активацию нейтрофилов по пути NETosis. Нейтрофильные внеклеточные ловушки деградируют под влиянием семенной жидкости.

Список литературы.

1. Ярилин, А. А. Основы иммунологии: учебник. — Москва : Медицина, 1999. — 608 с.
2. Abdorrahman, S. Seminal DNase frees spermatozoa entangled in neutrophils extracellular traps / S. Abdorrahman, Alghamdi, N. Douglas [et al.] // *Biology of reproduction*. — 2005. — № 73. — P. 1174–1181.
3. Fuchs, T. A. Novel cells death program leads to neutrophil extracellular traps / T. A. Fuchs, U. Abed, C. Goosmann [et al.] // *J. Cell. Biol.* — 2007. — Vol. 176, № 2. — P. 231–241.
4. Hahn, S. Neutrophil NETs in reproduction: from in fertility to preeclampsia and the possibility of fetal loss / S. Hahn, St. Giaglis, Ir. Hoesli [et al.] // *Frontiers research topic, Netosis: at the inter section of cell biology, microbiology, and immunology*. — Ann Arbor, 2012. — P. 101–108.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА КАРДИОМИОЦИТЫ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫСЯТ

Сатаева Т. П.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Заднипрный И. В.

ГУ КГМУ им. С.И. Георгиевского, Симферополь, Россия
Кафедра медицинской биологии

Аntenатальная гипоксия приводит к замедлению роста капилляров органов и тканей, увеличивает их проницаемость, делает их более уязвимыми во время родов. При этом увеличивается проницаемость не только сосудистой ткани, но и собственно клеточных мембран, что может привести к выраженному ионному дисбалансу [2, 3]. Одной из причин антенатальной гипоксии является гипоксия различной этиологии, переживаемая непосредственно материнским организмом во время беременности [1]. Учитывая, что нитросоединения, загрязняющие среду обитания играют значимую роль в развитии внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода, а также могут проникать в материнское молоко, существует необходимость всестороннего изучения характера их воздействия на организм матери и новорожденного.

В данной работе для экспериментального моделирования внутриутробной гипоксии был использован широко распространенный в современной среде обитания человека гипоксикант — нитрит натрия [4]. Токсическое действие этого соединения связано с метгемоглобинообразующим эффектом, развитием гемической и гистотоксической гипоксии, тяжесть которой определяется дозами нитрита натрия. Установлено, что метгемоглобинемия в два раза сильнее, по сравнению с простым падением уровня функционально активного кислорода, подавляет дыхательную функцию крови, поэтому превышение допустимых концентраций нитритов в естественных источниках поступления их в организм представляет определенную угрозу для потомства [4].

Целью данной работы явилось изучение ультраструктуры кардиомиоцитов новорожденных крысят в условиях хронической гемической гипоксии.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 15 самках трехмесячных белых крыс линии Wistar массой 180–200 г. Беременность и подготовку к окоту проводили в соответствии с рекомендациями Ковалевского А.О. (1951). На протяжении всей беременности и в течение 3 дней после родов самкам ежедневно внутрибрюшинно вводили нитрит натрия в дозе 5 мг/100 г веса (доза, вызывающая гипоксию средней тяжести) [5]. После достижения крысятами, которые вскармливались вы-

шеуказанными самками, 3-дневного возраста под эфирным наркозом после проведения торако- и перикардиотомии сердце вынималось и сразу помещалось в кардиоплегический раствор (0,9 % KCl при температуре 0°C), чем достигалась остановка сердца в диастолу. Разрез сердца проводился с учетом расположения магистральных путей проводящей системы. Подготовка материала для ультрамикроскопического исследования проводилась по стандартной методике. Ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме LKB (Швеция), красили толуидиновым синим, контрастировали цитратом свинца и уранилацетатом. Для определения проницаемости клеточных мембран применялась методика контрастирования гидроокисью лантана по Овертону.

Эксперименты на животных проведены в соответствии с Общими принципами работы на животных, согласованными с положением Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, Франция, 1985).

Результаты исследования и их обсуждение. Электронно-микроскопическое исследование кардиомиоцитов новорожденных крысят выявило деструктивные и дистрофические нарушения, ведущим проявлением которых явилось нарушение типичной архитектоники митохондрий.

Наиболее выраженные изменения деструктивного характера по литическому типу наблюдались в митохондриях, которые имели просветленный матрикс и многочисленные дезорганизованные и разрушенные кристы. Значительное количество митохондрий имели разрушенные наружные мембраны, выявлялась тенденция к слиянию митохондрий. В отдельных кардиомиоцитах наблюдалось полное разрушение митохондрий, остатки которых выявлялись лишь по периферии органелл. Наряду с этим, деструктивные процессы кардиомиоцитов в целом на ультраструктурном уровне проявлялись исчезновением в их саркоплазме гранул гликогена, рибосом, редукцией пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи, деструкцией саркоплазматической мембраны, переходом эухроматина в гетерохроматин. Ядерная мембрана большинства кардиомиоцитов образовывала выраженные остроконечные инвагинаты и содержала очаги лизиса. Перинуклеарные пространства были неравномерно расширены. Центральная область ядер, как и саркоплазма большинства кардиомиоцитов имели низкую электронную плотность (рис. 1).

Пучки миофибрилл были истончены и теряли параллельную ориентацию. Отмечался лизис миофибрилл и появление большого числа ригорных комплексов. Внутри миофибрилл, разрушенных митохондрий, а также в нуклеоплазме отмечалось накопление гранул La_2O_3 , что свидетельствовало о повышенной проницаемости и необратимом повреждении данных мембран (рис.2).

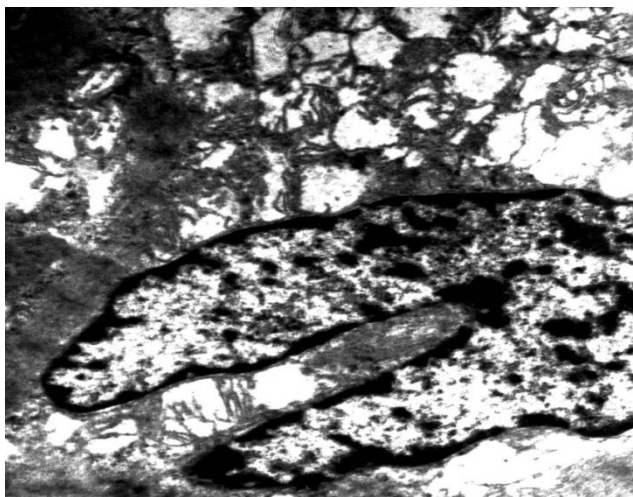


Рис. 1. Ультраструктура кардиомиоцита новорожденных крысят. Конденсация ядерного хроматина, остроконечные инвагинаты ядра, очаговый лизис и деструкция митохондрий. ТЭМ $\times 18000$.

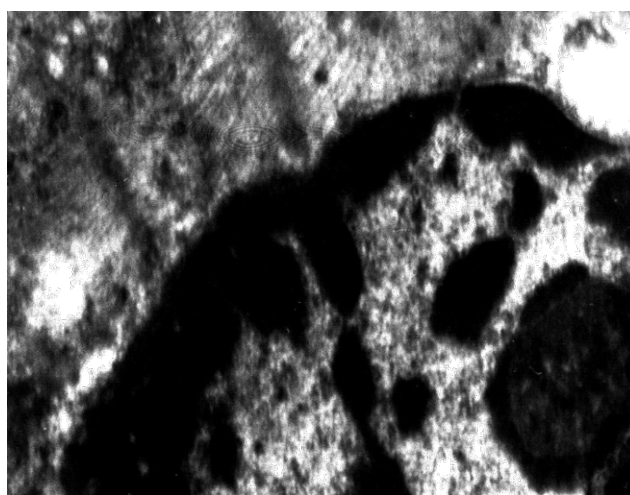


Рис. 2. Ультраструктура кардиомиоцита новорожденных крысят. Конденсация ядерного хроматина, очаговый лизис митохондрий, ригорные комплексы, разволокненность миофибрилл. Стрелками отмечены гранулы La_2O_3 . ТЭМ $\times 20000$.

Помимо этого, фактором повреждения миокарда при гемической гипоксии является развитие дистрофических и деструктивных нарушений архитектоники эндотелиоцитов кровеносных капилляров миокарда. Ядра эндотелиоцитов кровеносных капилляров имели вытянутую форму. Ядерная мембрана образовывала большое количество глубоких инвагинаций. Конденсированный хроматин плотным кольцом концентрировался на ядерной мембране, образуя очаговые просветления в кариоплазме. Отмечалось набухание митохондрий, которые имели матрикс очень низкой электронной плотности. Кристы большинства митохондрий практически полностью были разрушены, а наружные мембраны имели очаги лизиса. Гранулярный эндоплазматический ретикулум у значительного количества эндотелиальных клеток был подвергнут фрагментации, на его мембранах отсутствовали рибосомы. Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи был редуцирован, цитоплазматическая мембрана сильно разрыхлена. В цитоплазме отростков эндотелиальных клеток отмечались микропиноцитозные пузырьки открытого, закрытого и смешанного типа.

Изменения в виде конденсации хроматина ядер эндотелиоцитов, очаговой деструкции кариоплазмы, мембран митохондрий и цитоплазматической мембраны влекут за собой нарушения экстрацеллюлярного транспорта веществ и электролитов, что структурно проявляется снижением количества микропиноцитозных пузырьков в цитоплазме отростков этих клеток.

Таким образом, хроническая гемическая гипоксия у новорожденных крысят сопровождается прогрессирующим углублением степени выраженности дистрофического процесса и переходом его в деструктивную фазу, как в кардиомиоцитах, так и в эндотелиоцитах кровеносных капилляров.

Выводы:

1. Изменения ультраструктурной организации большинства кардиомиоцитов миокарда новорожденных крысят при хронической гемической гипоксии сопровождаются выраженным повреждением всех органелл, а также митохондриального аппарата, что структурно проявляется в виде необратимого повреждения наружных мембран и лизисе крист митохондрий.

2. Нарушения в архитектонике эндотелиоцитов кровеносных капилляров миокарда, такие как конденсация ядерного хроматина, очаговая деструкция ядерных, митохондриальных и цитоплазматических мембран влечёт за собой снижение активности трансцеллюлярного транспорта, усиливая патологический эффект гемической гипоксии.

Список литературы:

1. Абдурахманова, М. К. Влияние профессионального контакта с пестицидами на функцию фето-плацентарной системы / М. К. Абдурахманова, А. Э. Каспарова, Ф. М. Абдурахманов // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 1. — С. 46–49.

2. Афанасьев, В. В. Отравление метгемоглобинообразователями / В. В. Афанасьев, И. В. Маркова // Клиническая токсикология детей и подростков / под ред. И. В. Марковой, В. В. Афанасьева, Э. К. Цыбулькина. — СПб. : Интермедика, 2003. — Ч. 2. — С. 240–249.

3. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л. В. Кактурский // Архив патологии. 2005. — Т. 67, № 3. — С. 8–11.

4. Покровский, В. А. Продовольственная безопасность России / В. А. Покровский, Е. Н. Беляев, В. А. Тутельян // Вест. РАМН. — 2006. — № 1. — С. 9–12.

5. Черкесова, Д. У. Экспериментальная модель внутриутробной нитритной гипоксии / Д. У. Черкесова, М. -С.А. Омаров // Бюллетень. «Медицина. Наука и практика». ДНЦ РАМН. — 1995. — № 1. — С. 44–46.

ДИАГНОСТИКА ЛАРИНГОМИКОЗОВ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ПОВЫШЕНИЕ АНТИМИКОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Сачивкина Н. П.

РУДН, г. Москва, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии

Ларингомикоз — грибковое заболевание гортани, характеризующееся хроническим течением и значительной продолжительностью. Симптомы болезни, указывающие на грибковую природу, — постоянная охриплость и специфический налет в гортани. *Candida albicans* — дрожжеподобные грибы (ДПГ) — типичные возбудители ларингомикозов — часто проявляют резистентность к современным антимикотическим средствам, что затрудняет лечение и приводит к частым рецидивам. Возможность «вернуть к жизни» многие препараты, а не разрабатывать новые, будоражит умы фармацевтов

со всего мира уже несколько десятков лет. В нашей работе мы попытались доказать эффективность использования комбинации неактивного противогрибкового средства и экзофермента почвенных бактерий по отношению к клиническим штаммам ДПП.

Цель — оценка распространенности ларингомикоза, обусловленного *Candida albicans*, определение чувствительности выделенных штаммов к противогрибковым препаратам. А также экспериментальное изучение возможности повышения фунгицидной активности антимикотиков в отношении лекарственноустойчивых ДПП с помощью препарата Литиказа.

Материалы и методы. Было обследовано 50 больных хроническим ларингитом в возрасте от 21 до 66 лет. Всем пациентам проводили ларингоскопию и взятие проб для микологической диагностики. Микроорганизмы идентифицировали в соответствии с рекомендациями «Определителя патогенных и условно-патогенных грибов» [1] и приказа МЗ № 535 от 22.04.1985 г. Антимикотикочувствительность чистых культур определяли дискодиффузионным методом в соответствии с «Методическими указаниями по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» [2]. Состояние чувствительности ДПП изучалось в отношении клотримазола, амфотерицина и нистатина. К самому неэффективному коммерческому препарату добавляли экзофермент бактерий *Cellulomonas cellulans* AC870 под названием Литиказа [3]. Изменения эффективности фунгицидного действия определяли *in vitro* методом серийных разведений. Разведения производили в 2-х микропланшетах параллельно, опыт повторяли трехкратно.

Результаты. Среди 50 больных хроническим ларингитом грибковую природу заболевания выявили у 37 человек (74%). Установлено, что возбудителями ларингомикоза, в подавляющем большинстве (95%), были *Candida albicans*.

Показатели эффективности трех исследуемых антимикотиков по отношению к *C. albicans* распределились в следующем порядке: амфотерицин, клотримазол, нистатин. Самым неактивным в отношении ДПП оказался антимикотик первого поколения — нистатин. В дальнейшей работе мы использовали именно нистатин, к которому грибы проявляли более низкую чувствительность.

В микропланшетах контроль не содержал биопрепарата Литиказа, но содержал разведения нистатина и взвесь выделенных клинических штаммов *Candida albicans*. В опытных лунках ко всему вышеуказанному добавляли Литиказу. Методом высева из лунок с разведениями определяли в сравнительном аспекте фунгистатическое и фунгицидное действие антимикотика с добавлением биопрепарата Литиказа и без него. Исследование с помощью серийных разведений обнаружило эффект восстановления терапевтического действия нистатина на абсолютно все без исключения 37 штаммов ДПП рода *Candida* в присутствии Литиказы. Фунгицидная активность нистатина по отношению к клиническим штаммам повышалась в 2 раза в результате добавления этого фермента. Помимо восстановления чувствительности кандид к антимикотику нистатину, также наблюдалось снижение минимальной действующей концентрации антимикотика (МИС), иными словами, тот же эффект достигается при меньшей концентрации нистатина. По-видимому, под действием фермента бактерий изменения в клеточной стенке *Candida albicans* приводят к повышению биодоступности нистатина и блокируют механизмы резистентности грибов, тем самым, обеспечивая терапевтический эффект антимикотика.

Выводы. Препарат Литиказа потенциально имеет высокое экономическое значение. С его помощью можно вернуть к жизни антимикотики, к которым есть устойчивость клинических штаммов. Литиказа может быть востребован при хронических и рецидивирующих формах кандидоза. Полученные результаты позволяют считать перспективными исследования по созданию нового комплексного фунгицидного средства, включающего в себя уже известный антимикотический препарат и ферменты бактериального происхождения.

Список литературы:

1. Саттон, Д. Определитель патогенных и условно патогенных грибов: пер. с англ. / Саттон Д., Фотергилл А., Ринальди М. — М. : Мир, 2001. — 486 с.
2. Методические указания. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. МУК 4.2.1890-04. Режим доступа: http://www.fcgsen.ru/DOC/lab_doc/muk_1890-04.pdf
3. Сачивкина, Н. П. Изучение фермента литиказы как нового антимикотического препарата / Сачивкина Н. П., Кравцов Э. Г., Васильева Е. А. // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Агрономия и животноводство, № 3, Москва, 2008 — С. 41–49

АДАПТИРУЮЩИЕ ФУНКЦИИ ЛИЧНОСТНОГО РЕСУРСА БУДУЩЕГО ПСИХОЛОГА

Соболева Е. В.

Научный руководитель: д. пс. н., доцент Шумакова О. А.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра психологии

Актуальность. Обучение психолога в вузе ориентируется на основные направления модернизации образования и определяет формирование компетенций как основных результатов освоения образовательных программ, связанных с вступлением в действие ФГОС ВПО. Компетентностный подход в профессиональной подготовке психолога ориентирован на выработку таких знаний и умений, которые бы позволили выпускникам выдерживать конкуренцию на рынке труда в условиях нестабильных и постоянно меняющихся экономических условиях [3].

В связи с этим необходимо говорить о внутренних факторах, позволяющих решать профессиональные задачи, саморазвиваться, совершенствовать свою компетентность, противостоять эмоциональным перегрузкам, связанным со спецификой профессиональной деятельности. Одним из таких факторов мы считаем профессиональный ресурс. Н. Е. Водопьянова дает следующее определение ресурсов: это «внутренние и внешние переменные, способствующие психологической устойчивости в стрессогенных ситуациях; это эмоциональные, мотивационно-волевые, когнитивные и поведенческие конструкты, которые человек актуализирует для адаптации к стрессогенным/стрессовым трудовым и жизненным ситуациям», это «средства (инструменты), используемые им для трансформации взаимодействия со стрессогенной ситуацией» [2].

С. А. Дружилов вводит понятие индивидуального ресурса профессионального развития, состоящего из потенциальных свойств человека, обеспечивающих личностное развитие профессионала и эффективную профессиональную деятельность [1].

Становление профессионального ресурса сопровождается развитием личностных качеств, таких как эмоциональные проявления личности, непринужденность, естественность и искренность в общении, устойчивость к стрессу, адаптивность, мотивация достижения успеха, эмоциональная стабильность, способность к сопереживанию и др.

Указанные личностные особенности позволяют выделить следующие функции профессионального ресурса психолога:

Профилактическая функция предполагает выработку объективных критериев для оценки результативности профессиональной деятельности, формирования адекватных критериев профессионализма и профессиональной успешности, использование методов оценки и самооценки для анализа профессиональной деятельности.

Стабилизирующая функция обеспечивается устойчивой профессионально-ментальной позицией, параметрами которой являются: константность (способность к сопротивлению изменениям), адаптивность (способность к разрушению неадекватных профессиональных стереотипов), дистантность (представление о месте профессии в семантическом, информационном и межкультурном профессиональном пространстве).

Развивающая функция направлена на развитие, смену профессиональной позиции и зависит от диапазона изменения профессионально важных качеств и уровня развития жизнестойкости как профессионального ресурса.

На основании вышесказанного, можно заключить, что психолог должен обладать таким внутренним ресурсом, который бы позволили противостоять в возникающих проблемных и стрессовых ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Таким внутренним ресурсом мы считаем профессиональный ресурс, под которым понимаем количественную меру индивидуально-психологической и личностной характеристики, позволяющая успешно выполнять профессиональную деятельность.

Теоретические предпосылки дали возможность нам организовать эксперимент, целью которого является изучение адаптирующих факторов профессионального ресурса психологов.

Материалы и методы. «Тест жизнестойкости» (Д. А. Леонтьев, Е. И. Расказова); Опросник «Потери и приобретения персональных ресурсов» (авторы Н. Водопьянова, М. Штейн); Шкала социально-психологической адаптированности К. Роджерса в адаптации А. К. Осницкого; Опросник формально-динамических свойств индивидуальности (ОФДСИ) В. М. Русалова; Диагностика социально-психологической адаптации личности Мельниковой Н. Н.

С помощью методики «Тест жизнестойкости. Методика С. Мадди, адаптация Д. А. Леонтьева» мы определили уровень жизнестойкости и выраженность трёх сравнительно самостоятельных компонентов: вовлеченность, контроль, принятие риска. Мы получили следующие результаты:

- 70 % студентов показали средний уровень вовлеченности, характеризующийся интересом собственной деятельности;
- у 84 % респондентов преобладает средний уровень контроля, студенты ориентированы на борьбу для достижения результата;
- у большинства студентов — 95 % — отмечается средний и высокий уровень принятия риска, то есть ориентации на развитие за счет знаний, приобретенных опытным путем.

В целом, у 66 % опрошенных преобладает средний показатель жизнестойкости. Но у 14 % испытуемых отмечается низкий уровень жизнестойкости.

В дальнейшем мы проследили связь показателей жизнестойкости с различными факторами, выделенными из методик других авторов. И таким образом, выявили возможные факторы снижения ресурсных возможностей личности на этапе профессионализации при сниженном уровне жизнестойкости студентов первого года обучения в вузе.

Опросник «Потери и приобретения персональных ресурсов (авторы Н. Водопьянова, М. Штейн)» диагностирует соотношение и динамику персональных ресурсов человека за определенный заданный временной промежуток. Результаты показали, что большая часть респондентов (55 %) имеют высокий уровень индекса ресурсности. И 8 % респондентов имеют низкий уровень ресурсности.

Корреляционный анализ показал положительную связь жизнестойкости и индекса ресурсности ($r = 0,559$, $p < 0,01$). Проведя исследование на наличие у студентов мотивации успеха, либо мотивации боязни неудач с помощью опросников: «Методика диагностики личности на мотивацию к успеху Т. Элерса», «Методика диагностики личности на мотивацию к избеганию неудач». Т. Элерса, мы получили следующие результаты: 47 % студентов ориентированы на успех, 3 % студентов ориентированы на неудачу. Корреляционный анализ показал положительную связь жизнестойкости и мотивации успеха ($r = 0,420$, $p < 0,01$). То есть личности, мотивированные на успех в деятельности активны, инициативны и характеризуются более высокой жизнестойкостью, чем люди, мотивированные на неудачу, устанавливая отрицательную связь с жизнестойкостью ($r = -0,244$, $p < 0,05$), которые будут отказываться от выполнения ответственных заданий.

Результаты по методике социально-психологической адаптированности К. Роджерса (в адаптации А. К. Осницкого) показали, что 21 % студентов имеют низкие показатели по шкале адаптивности и 79 % имеют средние и высокие показатели.

Данный результат свидетельствует о том, что большая часть студентов-первокурсников адаптированы к новым социальным условиям (обучению в вузе).

Корреляционный анализ показал наличие связи между социально-психологической дезадаптированностью и жизнестойкостью. Коэффициент корреляции Спирмена (r) равен $-0,689$ ($p < 0,01$), что свидетельствует об отрицательной зависимости показателей.

Результаты корреляционного анализа уровня жизнестойкости и способов адаптивного поведения (по методике «Адаптивные стратегии поведения» (АСП) (Мельникова Н. Н., 2000) показал следующие результаты: стратегия «Активное изменение среды» имеет положительную связь (0,275), стратегия «Активное изменение себя» (0,275); значимую отрицательную корреляцию с жизнестойкостью имеет стратегия «Уход от контакта со средой и погружение во внутренний мир». Хотя в целом по выборке преобладает стратегия «Уход из среды и поиск новой (активная, избегающая, направленная вовне)» (ср. знач. 4,97).

Далее представлен корреляционный анализ показателей жизнестойкости и формально-динамических свойств темперамента по «Опроснику формально-динамических свойств индивидуальности В. М. Русалова»: положительная связь наблюдается с «Индексом психомоторной активности» (0,493), «Индексом интеллектуальной активности» (0,452), «Индексом коммуникативной активности» (0,412), «Индексом общей активности» (0,537) и с «Индексом общей адаптивности» (0,536), все эти показатели являются значимыми все эти показатели свойствами и повышают адаптивные возможности организма, а так же уровень жизнестойкости. А «Индекс общей эмоциональности» дает отрицательную связь ($-0,357$), так как поведение в стрессовой ситуации предполагает активные действия при сдержанном эмоциональном фоне.

Результаты. В целом адаптационные факторы студентов-психологов соответствуют среднему уровню. Среди таких факторов можно выделить уровень жизнестойкости, представляющий собой систему убеждений о себе, о мире, об отношениях с миром и позволяющий справляться с трудностями

профессионального характера, индекс ресурсности, характеризующийся более высоким адаптационным потенциалом личности, меньшей стрессовой уязвимостью, мотивации достижения успеха, высокую общую и интеллектуальную активность и низкую эмоциональность, что обеспечивает личностную сохранность. Но студенты-психологи выбирают стратегию поведения «Уход из среды и поиск новой», которая представляет собой прямой уход индивида из ситуации с целью поиска новой среды, которая бы более гармонизировала с его свойствами. Человек уходит от контакта с фрустрирующей средой и сосредотачивает силы на поиске новой, более приемлемой среды (или партнёра). В этом случае возможны изменения места жительства, работы, учебы, смена круга друзей, образование новой семьи.

Список литературы:

1. Дружилов, С. А. Индивидуальный ресурс профессионального развития // Актуальные проблемы современной науки. — 2002, № 4 (7). — С. 269–272.
2. Водопьянова, Н. Е. Психодиагностика стресса. — СПб. : Питер, 2009. — С. 209
3. Медведева, В. Е. Педагогические условия формирования эмоциональной устойчивости студентов-психологов в вузе: диссертация ... кандидата педагогических наук: — Орел, 2011. — С. 3.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Собченко А. В., Лакотко Т. Г.

Научный руководитель: асс., к. м. н. Корнелюк Д. Г.

УО «ГрГМУ», г. Гродно, Беларусь
2-я кафедра внутренних болезней

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) остается актуальной проблемой современности, поскольку является одной из главных причин сердечно-сосудистой смертности. Известно, что данная патология занимает ведущую роль в развитии цереброваскулярной патологии (ЦВП). В связи с этим одним из условий профилактики развития и прогрессирования ЦВП является адекватная антигипертензивная терапия. Однако, не менее важное значение, имеют субъективные ощущения пациента, в частности, уровень астенических расстройств, физическое и психологическое состояния пациента [1; 2].

Различия между медицинским заключением об эффективности лечения, сделанным врачом на основании результатов клинического обследования, и оценкой пациентом своего состояния, могут быть значительными. Зачастую это связано с применением различных медикаментозных препаратов, с побочными эффектами лекарств, с их влиянием на психоэмоциональную сферу пациента и др. Все это убеждает в необходимости широкого внедрения в клиническую практику комплексного подхода к оценке состояния пациентов в процессе лечения с включением интегральных критериев их субъективного состояния, физического, психического и социального благополучия на фоне различных схем проводимой антигипертензивной терапии [3].

Целью настоящего исследования было оценить влияние различных схем антигипертензивной терапии на клинико-психологические характеристики пациентов с АГ по методике «Самочувствие. Активность. Настроение» (САН).

Материал исследования. Работа выполнена на базе терапевтического, кардиологического и неврологического отделений УЗ «ГКБ № 2 г. Гродно». В исследование включались пациенты с АГ I–III степени без тяжелой сопутствующей кардиальной и внекардиальной патологии. Всего был обследован 51 пациент, средний возраст которых составил $52 \pm 9,7$ лет. Среди обследуемых была 31 женщина (60,8 %) и 20 мужчин (39,2 %). В зависимости от проводимой терапии пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа — пациенты с АГ I–III степени, принимавшие лизиноприл и индапамид ($n=25$), 2-я — пациенты с АГ I–III степени, принимавшие лизиноприл, бисопролол и индапамид ($n=13$), 3-я — пациенты с АГ I–III степени, принимавшие лизиноприл, индапамид и амлодипин ($n=13$). Сформированные группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Методы исследования. Для оценки манифестации АГ использовали опросник симптомов АГ, состоявший из основных клинических проявлений данной патологии, степень выраженности которых оценивалась в баллах от 0 до 5 (табл. 1). Пациенту предлагалось отметить наличие того или иного симптома и оценить его по пятибалльной шкале.

Таблица 1

Опросник симптомов АГ

№	Жалобы пациента в настоящее время	Степень выраженности в баллах					
		0	1	2	3	4	5
1	Головные боли						
2	Головокружение						
3	Шаткость походки						
4	Астеноневротический синдром						
5	Прогрессирующее ухудшение памяти и внимания						
6	Снижение работоспособности						

Кроме того для оценки психоэмоционального состояния проводили тестирование при помощи стандартизованного опросника САН (табл. 2). Данный опросник состоит из 30 пар слов, являющихся полярными характеристиками (по 10 пар слов для каждой категории: самочувствие, активность и настроение). На бланке обследования между полярными характеристиками располагается рейтинговая шкала, которая потом оценивается от 1 до 7 [4]. Исследуемому предлагали соотнести свое состояние с определенной оценкой на шкале.

Для оценки опросника АГ вычисляли сумму баллов. При интерпретации опросника САН считывали сумму баллов отдельно для каждой из исследуемых сфер: самочувствия, активности и настроения.

Таблица 2

Опросник САН

№	Критерий	Балльная шкала								Критерий
		3	2	1	0	1	2	3		
1	Самочувствие хорошее	3	2	1	0	1	2	3	Самочувствие плохое	
2	Чувствую себя сильным	3	2	1	0	1	2	3	Чувствую себя слабым	
3	Пассивный	3	2	1	0	1	2	3	Активный	
4	Малоподвижный	3	2	1	0	1	2	3	Подвижный	
5	Веселый	3	2	1	0	1	2	3	Грустный	
6	Хорошее настроение	3	2	1	0	1	2	3	Плохое настроение	
7	Работоспособный	3	2	1	0	1	2	3	Разбитый	
8	Полный сил	3	2	1	0	1	2	3	Обессиленный	
9	Медлительный	3	2	1	0	1	2	3	Быстрый	
10	Бездеятельный	3	2	1	0	1	2	3	Деятельный	
11	Счастливый	3	2	1	0	1	2	3	Несчастный	
12	Жизнерадостный	3	2	1	0	1	2	3	Мрачный	
13	Напряженный	3	2	1	0	1	2	3	Расслабленный	
14	Здоровый	3	2	1	0	1	2	3	Больной	
15	Безучастный	3	2	1	0	1	2	3	Увлеченный	
16	Равнодушный	3	2	1	0	1	2	3	Взволнованный	
17	Восторженный	3	2	1	0	1	2	3	Унылый	
18	Радостный	3	2	1	0	1	2	3	Печальный	
19	Отдохнувший	3	2	1	0	1	2	3	Усталый	
20	Свежий	3	2	1	0	1	2	3	Изнуренный	
21	Сонливый	3	2	1	0	1	2	3	Возбужденный	
22	Желание отдохнуть	3	2	1	0	1	2	3	Желание работать	
23	Спокойный	3	2	1	0	1	2	3	Озабоченный	
24	Оптимистичный	3	2	1	0	1	2	3	Пессимистичный	
25	Выносливый	3	2	1	0	1	2	3	Утомляемый	
26	Бодрый	3	2	1	0	1	2	3	Вялый	
27	Соображать трудно	3	2	1	0	1	2	3	Соображать легко	
28	Рассеянный	3	2	1	0	1	2	3	Внимательный	
29	Полный надежд	3	2	1	0	1	2	3	Разочарованный	
30	Довольный	3	2	1	0	1	2	3	Недовольный	

Полученные в ходе исследования данные обрабатывались с помощью непараметрической методов статистического пакета программ STATISTICA 6.0. Сравнение количественных показателей между двумя независимыми выборками оценивали с использованием теста Манн-Уитни (Mann-Whitney U test). Для сравнения трёх и более групп использовался критерий Краскела-Уоллиса с последующим анализом полученных данных с применением теста Манна-Уитни. Корреляцию показав

телей в группах исследования оценивали с помощью непараметрического теста ранговой корреляции Спирмена. За достоверный принимался уровень статистической значимости $p < 0,05$. Данные в работе представлены в виде медианы и 25-го и 75-го квартилей (Me (25 %; 75 %)) [5].

Результаты исследования. По результатам оценки опросника САН по каждой из сфер у всех обследуемых пациентов преобладали следующие характеристики их состояния. В самочувствии: чаще наблюдалось наличие ощущения себя больным, усталым и изнуренным. В активности: пациенты отмечали, что чувствуют себя сонливыми, рассеянными и испытывали желание отдохнуть. В настроении: преобладали ощущения взволнованности, уныния и несчастья.

Данные, полученные при анализе опросника САН по каждой из сфер, представлены на рисунке 1.

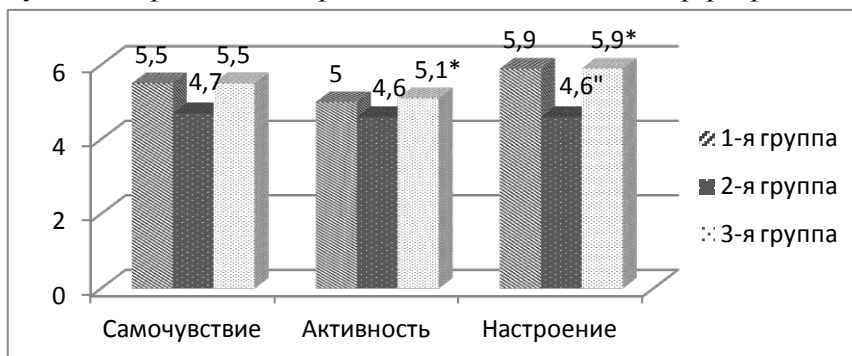


Рисунок 1 — Показатели опросника САН (Данные представлены в виде Me)

Примечание: " — достоверное различие между 1-й и 2-й группами;

* — достоверное различие между 2-й и 3-й группами.

Как видно из рисунка, у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой отмечено статистически значимое более высокое значение по шкале «Настроение» ($p < 0,05$), у пациентов 3-й группы по сравнению со 2-й группой наблюдались более высокие значения по шкалам «Активность» и «Настроение».

По опроснику симптомов АГ достоверных различий между группами обнаружено не было.

При расчете коэффициента корреляции Спирмена была установлена значимая умеренная отрицательная взаимосвязь выраженности симптомов АГ со значениями по шкалам «Активность» ($r = -0,32$) и «Самочувствие» ($r = -0,41$).

Выводы. В результате проведенной работы обнаружено, что прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, в том числе и в комбинации с антагонистами кальция, оказывает более благоприятное влияние на настроение и активность пациентов с АГ, чем комбинация их с бетаадреноблокаторами. Кроме того, выраженность симптомов АГ оказывает влияние на такие сферы психоэмоционального состояния пациентов как самочувствие и активность.

Список литературы:

1. Белова, Л. А. Влияние антигипертензивной терапии на клинико-психологические характеристики больных гипертонической энцефалопатией / Л. А. Белова и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2011. — Т. 7, № 4. — С. 866–870.
2. Диденко, О. А. Оценка фармакодинамической эффективности комплексной терапии больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза схемой Актовегин-Инстенон форте / О. А. Диденко // Русский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15, № 15. [Электронный ресурс]. — 2007. — Режим доступа : http://www.rmj.ru/articles_4864.htm. — Дата доступа : 20.09.2013.
3. Месникова, И. Л. Качество жизни больных с артериальной гипертензией в амбулаторных условиях / И. Л. Месникова, Р. В. Хурса, З. В. Романенко // Белорусский государственный медицинский университет [Электронный ресурс]. — 2013. — Режим доступа : http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=280:---&catid=40:s-12007&Itemid=52. — Дата доступа : 29.03.2013.
4. Шкала самооценки (Самочувствие. Активность. Настроение) // [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.genderua.narod.ru/test-html/1-17d.htm>. — Дата доступа: 14.09.2013.
5. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О. Ю. Реброва. — М. : МедиаСфера, 2002. — 312 с.

ГИДРОЛИТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Строкова О. А.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н. П. Огарева», г. Саранск, Россия
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Цель исследования: изучить гидролитическую функцию тонкой кишки у больных хроническим панкреатитом в зависимости от характера течения заболевания.

Материал и методы исследования: Проведено углубленное обследование 106 пациентов хроническим панкреатитом (ХП), из которых 62 пациента с рецидивирующим и 44 — с прогрессирующим течением панкреатита, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. Средний возраст составил $40,2 \pm 2,2$ года. Контрольную группу составили 14 практически здоровых людей из числа добровольцев в возрасте от 18 до 38 лет. Пациенты с язвенной болезнью, постинфекционным энтеритом, целиакией, воспалительными заболеваниями кишечника в исследование не включались.

Для верификации ХП использовались общеклинические, лабораторно-инструментальные методы (копрологическое исследование, УЗИ поджелудочной железы, печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей, эндоскопическое исследование пищевода, желудка и 12-перстной кишки). У части больных ($n = 12$) для уточнения диагноза проводились компьютерная томография (КТ) поджелудочной железы, мультиспиральная КТ и КТ с контрастированием. Состояние кишечного гидролиза изучено на основании исследований амилолитической активности слизистой оболочки тонкой кишки (СОТК) — активности полостной или панкреатической α -амилазы и ее адсорбированных на СОТК фракций, а также определения активности собственно кишечных ферментов, осуществляющих мембранный гидролиз основных пищевых нутриентов: дисахаридаз (γ -амилазы, сахаразы, мальтазы); щелочной фосфатазы, аланинаминопептидазы и дипептидаз (глициллейциндипептидазы; глицилвалиндипептидазы, глицилфенилаланиндипептидазы), в гомогенате СОТК. Регуляторные свойства кишечных ферментов изучены на примере изменения активности щелочной фосфатазы в присутствии конкурентного ингибитора трибутирина. Содержание белка в гомогенате СОТК определялось методом Lowry O. H. Эти исследования были проведены в лаборатории физиологии питания Института физиологии им. И.П. Павлова РАН в г. Санкт-Петербурге, под руководством проф. Н. М. Тимофеевой, по методикам, разработанным сотрудниками лаборатории.

Математико-статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Microsoft Excel. Достоверность различий рассчитывали с применением t-критерия Стьюдента и критерия соответствия хи-квадрат. Во всех случаях различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При прогрессирующем течении ХП общая амилолитическая активность СОТК была снижена, по сравнению с контролем ($p < 0,001$), на 49 %, а при рецидивирующем течении заболевания — на 58,1 % (табл. 1). В обеих группах пациентов отмечалось снижение амилолитической активности тонкой кишки в зоне мембранного гидролиза. Относительно контрольных значений ($p < 0,001$), амилолитическая активность в зоне мембранного пищеварения у больных с рецидивирующим течением хронического панкреатита оказалась ниже на 63,3 % и, на 47,3 % у пациентов с прогрессирующим течением заболевания. Это происходило за счет уменьшения активности собственно кишечной гамма-амилазы, действующей в полости тонкой кишки альфа-амилазы и адсорбируемых на СОТК ее фракций.

Таблица 1

Амилолитическая активность (мкг/мин/г) тонкой кишки у больных ХП в зависимости от характера течения заболевания

Показатели	Контрольная группа (n = 14)	Больные хроническим панкреатитом	
		Рецидивирующее течение (n = 62)	Прогрессирующее течение (n = 44)
Полостная альфа-амилаза	$15,4 \pm 1,8$	$8,8 \pm 0,8^*$	$6,4 \pm 0,7^* \#$
Легкодесорбируемая фракция альфа-амилазы	$12,3 \pm 2,0$	$7,3 \pm 1,0^*$	$10,6 \pm 0,8 \#$
Среднедесорбируемая фракция альфа-амилазы	$11,4 \pm 1,3$	$5,2 \pm 0,4^*$	$8,0 \pm 0,5^* \#$
Труднодесорбируемая фракция альфа-амилазы	$9,3 \pm 1,6$	$3,3 \pm 0,3^*$	$5,0 \pm 0,3^* \#$
Гамма-амилаза	$14,8 \pm 1,9$	$4,7 \pm 0,7^*$	$8,0 \pm 0,7^* \#$
Сумма десорбируемых фракций альфа-амилазы	$32,6 \pm 2,5$	$16,1 \pm 1,0^*$	$22,8 \pm 1,2^* \#$

Амилолитическая активность в зоне мембранного пищеварения	55,8 ± 3,6	20,5 ± 2,0*	29,4 ± 1,6* #
Адсорбционные свойства СОТК	2,4 ± 0,7	1,9 ± 0,3	3,3 ± 0,3 #
Отношение общего мембранного пищеварения к полостному	3,8 ± 0,9	2,6 ± 0,5	4,3 ± 0,4 #
Отношение мембранного пищеварения к полостному	1,0 ± 0,3	0,6 ± 0,06	1,2 ± 0,1 #
Общая амилолитическая активность	68,7 ± 4,1	28,8 ± 3,0*	35,1 ± 2,9*

Примечания: 1. * — достоверно по сравнению с контролем; 2. # — достоверно в группе сравнения

Пептидгидролазная активность более значимо снижалась при прогрессирующем течении заболевания. Это проявлялось в виде угнетения, по отношению к контролю ($p < 0,05$), активности глицилвалиндипептидазы — на 39,1 %, глициллейциндипептидазы — на 52,5 %. В группе больных с рецидивирующим течением ХП достоверных значимых различий в отношении данных ферментов получено не было.

Активность аланинаминопептидазы уменьшалась на 46,6 % у пациентов при прогрессирующем течении заболевания и на 25,2 % — при рецидивирующем ($p < 0,05$). Активность мальтазы у больных с прогрессирующим течением заболевания снижалась на 30,3 % относительно контрольных значений ($p < 0,05$), что в среднем на 17,9 % ниже активности мальтазы в группе больных с рецидивирующим течением панкреатита. У последних данный показатель достоверно не отличался от контрольных значений. Достоверно значимых различий активности сахаразы и щелочной фосфатазы у обследованных нами больных не наблюдалось.

Ингибирующее влияние трибутирина на активность щелочной фосфатазы у больных ХП, по сравнению с контролем (37,4 %), было повышено. В частности, этот показатель при рецидивирующем течении хронического панкреатита был выше на 57,6 % ($p < 0,001$) и на 68,8 % ($p < 0,001$) — при прогрессирующем характере течения заболевания ($p < 0,05$).

Нарушения активности кишечных ферментов у обследованных больных ХП сочетались с низкой степенью обеспеченности кишечной слизи белком. У больных с прогрессирующим течением заболевания содержание белка в СОТК было снижено на 61,9 %, по отношению к контролю ($p < 0,001$), и на 26,5 % по сравнению с данным показателем у больных с рецидивирующим течением панкреатита ($p < 0,05$), чей уровень белка был ниже контрольных значений на 48,2 % ($p < 0,001$).

Выводы. При рецидивирующем течении заболевания преобладающим вариантом изменений гидролитической функции тонкой кишки было снижение ее амилолитической активности в зоне мембранного пищеварения за счет уменьшения активности собственно кишечной гамма-амилазы, адсорбируемых фракций альфа-амилазы и нарушения адсорбционных свойств кишечной слизи. У больных с прогрессирующим характером течения хронического панкреатита в основе нарушения мембранного гидролиза лежало снижение активности ферментов, осуществляющих мембранный гидролиз нутриентов (аланинаминопептидазы, мальтазы), и мембранноцитозольных дипептидаз (глицилвалиндипептидазы и глициллейциндипептидазы) в сочетании с нарушением регуляторных свойств кишечных ферментов и низким содержанием белка в слизи оболочке тонкой кишки.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ГЕРОНТОЛОГА

Турланова А. К., Суинбекова Д. С., Айтқұлова М. К., Калбулатова С. К., Мамбеталиева Г. А.

Научный руководитель: доц., к. м. н. Нуфтиева А. И.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова; ГКП на ПХВ «Поликлиника ВОВ», г. Алматы, Казахстан
Кафедра скорой неотложной медицинской помощи

ДӘРІГЕР-ГЕРОНТОЛОГТЫҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕГІ КОГНИТИВТІ БҰЗЫЛЫСТАР

Турланова А. К., Суинбекова Д. С., Айтқұлова М. К., Калбулатова С. К., Мамбеталиева Г. А.

Ғылыми жетекші: м. ғ. к., доц. Нуфтиева А. И.

С.Д. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ; ҚКМ «ҰОСА емханасы», Алматы қ., Қазақстан
Жедел медициналық жәрдем беру кафедрасы

Қазақстан Республикасында (ҚР) деменциямен зардап шегетін науқастардың статистикалық деректерінің аздығымен байланысты Альцгеймер ауруы (АА) туралы нақты ақпарат жоқ.

Зерттеудің негізгі мақсаты Алматы қаласында деменция диагнозын қою және анықтау мәселесінің клиникалық аспектілері және алғашқы жылдарда оның жиілігін болжау болып табылады. Алматы қаласының поликлиникасының бірінде анкета жүргізіліп егде және қарт жас аралығында про- және ретроспективті «мини-ког» анализ тесті өткізілді. 88 % науқастарда амбулаторлы картасында көрсетілмеген сенильді деменция орташа ауырлық дәрежесі анықталды. Валидацияланған АА ауыратын науқастардың санының ұлғаюы сенильді деменцияны анықтаудың жақсаруымен байланысты жалпыұлттық көлемде нақты және әрекетті шешім қабылдауды талап етеді.

В структуре общей заболеваемости г. Алматы число лиц пожилого и старческого возраста (ПСВ) составляет 248 385 человек. На диспансерном учете состоят 20 310 человек. За последние годы в г. Алматы высокими темпами идет прирост числа долгожителей, особенно среди лиц в возрасте 90 лет и старше — 3284 человек, в том числе мужчин — 1272, женщин 2012. Лиц старше 60 лет — 220 690 человек [1].

Четыре «дракона» гериатрии — обездвиженность, неустойчивость состояния, недержание физических отправления и хроническое прогрессирующее когнитивное снижение — определяют время формальных и неформальных опекунов, медицинских и социальных служб. Одной из таких служб является геронтологическая служба, базирующаяся в ГКП на ПХВ «Поликлиника ВОВ» г. Алматы и объединяющая работу всех геронтологов города. Данные специалисты занимаются диагностикой и лечения заболеваний в пожилом возрасте на этапе первичной медико-санитарной помощи (ПМСП). Кроме того, врачи-геронтологи ГКП на ПХВ «Поликлиника ВОВ» оказывают консультативную и организационно-методическую помощь геронтологам других районов.

Одной из наиболее актуальных геронтологических проблем является поддержание нормальной когнитивной функции у лиц пожилого возраста [2]. По данным официальной статистики в структуре нозологий заболевания нервной системы у лиц ПСВ по г. Алматы отмечались у 1348 пациентов, что составило 6,4 %. Однако данные цифры не отражают действительности, у многих пациентов своевременно не диагностируется и не выставляется диагноз сенильной деменции. В связи с этим в Республике Казахстан (РК), к сожалению, нет данных по болезни Альцгеймера (БА) в связи с отсутствием статистических данных о пациентах, страдающих деменцией [3].

Целью исследования явились клинические аспекты проблемы выявления и постановки диагноза деменции в г. Алматы, прогнозирование ее частоты на ближайшие годы.

Методы исследования: студентами факультета общая медицина КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова под руководством геронтологов и сотрудников кафедры скорой и неотложной медицинской помощи произведено анкетирование, про- и ретроспективный анализ «Мини-Ког» тестов среди лиц пожилого и старческого возрастов в ГКП на ПХВ «Поликлиника ВОВ» г. Алматы. В структуру данного теста входит трехэтапное исследование когнитивной функции. В самом начале пациентам назывались три не связанных между собой слова (например, стул, квадрат, яблоко), предлагалось их повторить и запомнить. Далее от пациентов требовалось нарисовать циферблат со стрелками и поставить время (например, без пятнадцати час). Тест рисования часов является простым и высокоинформативным, в т. ч. и при легкой деменции. Тест проводится следующим образом. Больному дают чистый лист нелинованной бумаги и карандаш. Врач говорит: «Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате и чтобы стрелки часов показывали без пятнадцати два». Больной самостоятельно должен нарисовать круг, поставить в правильные места все 12 чисел и нарисовать стрелки, указывающие на правильные позиции. В норме, это задание никогда не вызывает затруднений. После теста рисования часов было нужно назвать три слова, которые запоминались в начале теста.

Интерпретация теста: если пациент вспомнил все три слова, грубых когнитивных нарушений нет. Если не вспомнил ни одного, то когнитивные нарушения есть; если пациент вспомнил два или одно слово, то на следующем этапе анализируется рисунок часов. Если рисунок правильный, то деменции нет, если неправильный, то деменция есть. Занимает менее 5 минут, а для его проведения не требуется специальной подготовки. Результаты тестирования не зависят от уровня образования обследуемого или языка, на котором он говорит. Включает 2 основных элемента шкалы MMSE — оценку кратковременной памяти и зрительно-пространственной координации, и, позволяет оценить способность к исполнению заданий. Эффективность и практичность шкалы Мини-Ког позволяет применять ее в условиях учреждений первичной медицинской помощи. Чувствительность теста составляет 99 %, специфичность — 93 %. Тест «Мини-Ког» может использоваться у лиц с нарушениями речи, языковым барьером.

Результаты: проанкетировано 17 пациентов преимущественно пожилого и старческого возраста, из них женщин — 5, что составило 29 %, мужчин — 12, что составило 71 %.

Соответственно классификации ВОЗ среди респондентов количество лиц среднего возраста составило 17,7 %, пожилых (в возрасте 60–74 года) — 41 %, старческого возраста (в возрасте 75–89 лет) — 41 %. Из 17 у 15 пациентов, что составило 88 %, отмечались явления сенильной деменции, однако данный диагноз отсутствовал в амбулаторных картах пациентов. По шкале опросника «Мини-ког» теста минимальное количество баллов (1 балл) имелось у 2-х пациентов, что составило 11 %. Данный результат свидетельствует о наличии тяжелой сенильной деменции. Несколько больше (3 и 4 балла) набрали 47 %, что указывает на явления сенильной деменции средней степени тяжести. Практически в 2 раза меньше пациентов, набравших достаточное количество баллов (8 баллов набрали 23,5 %, 9 баллов — 17,7 %). Это говорит о меньшинстве пациентов с легкой деменцией и полным отсутствием когнитивных нарушений.

Обсуждение результатов: полученные данные свидетельствуют о том, что в старшей возрастной популяции имеет место сенильная деменция преимущественно средней степени тяжести, не зафиксированная в медицинской документации. Причем когнитивные нарушения встречаются в равной степени у лиц пожилого и старческого возраста. Необходимо подчеркнуть, что эти пациенты при отсутствии адекватного наблюдения, лечения и профилактики на этапе ПМСП являются кандидатами для перехода в категорию больных с БА.

Выводы: недостаточное документирование практическими врачами в старшей возрастной популяции сенильной деменции, в т. ч. БА, в первую очередь связано с отсутствием отработанной процедуры ранней диагностики и лечения этой возрастной патологии на этапе ПМСП. В виду этого требуется внедрение скрининговых методов диагностики БА на государственном уровне. Необходимо усиление профилактической направленности после своевременной постановки диагноза БА и активное внедрение современного менеджмента в организацию геронтологической, в т. ч. неврологической помощи [4].

Таким образом, улучшение выявления сенильной деменции повлечет за собой значительное увеличение количества пациентов с верифицированной БА в ближайшее время и потребует принятия решительных и действенных мер общенационального масштаба.

Список литературы:

1. Сагындыкова, А. Ж. Организация медицинской помощи пожилым — важная задача здравоохранения / А. Ж. Сагындыкова // CONSILIUM MEDICUM. — 2010. — Т. 27, № 3. — С. 94–95.
2. Погодина, А. Б. Основы геронтологии и гериатрии / А. Б. Погодина, А. Х. Газимов. — Ростов на Дону : Феникс, 2007. — С. 60–65.
3. Зординова, К. А. Фармакоэкономические аспекты проблемы деменции в Казахстане / К. А. Зординова, Г. М. Гуламова // Здоровье Казахстана. — 2014. — № 2/23. — С. 21.
4. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан на 2011 — 2015 годы «Саламатты Казахстан" № 1113 от 29.11.2009 г.

ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЛИЗИСТОЙ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Турсунов Д. Х., Кульманова М. У., Эрناзаров Э. Ф.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Сабилова Р. А.

ТМА, Ташкент, Узбекистан

Кафедра биоорганической и биологической химии

ЎТКИР САЛЬМОНЕЛЛЕЗЛИ ИНФЕКЦИЯДА ИНГИЧКА ИЧАК ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ СТРУКТУР ТАРКИБИЙ ҚИ СМЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Тошкент тиббиёт академияси

Ўткир сальмонеллезли инфекцияда ичак шиллиқ қаватида фосфолипидлар микдорининг камайиши ва холестерин микдорининг кўпайиши экспериментнинг 7 суткасида содир бўлади, уларнинг бундай ўзгариши хол/фл коэффициентининг айни шу даврда сезиларли ортишига олиб келади.

Очень важной характеристикой неактивного слоя слизи является его гидрофобность, так как большинство факторов агрессии и повреждающих агентов желудка водорастворимы. Слизь содержит

поверхностно-активные фосфолипиды, придающие ей гидрофобность и трефойловые пептиды, которые контролируют единство строения слизистой оболочки желудка [1].

В связи с вышеизложенными в работе поставлена цель — изучить структурные компоненты слизистой кишечника при острой сальмонеллезной инфекции.

Материал и методы исследования. В работе использовано 60 белых беспородных крыс-самцов массой 100–120 г. Животные были распределены на 2 группы: 1-я — животные с острым экспериментальным сальмонеллезом; 2-я — контрольная. Сальмонеллезную инфекцию моделировали внутрижелудочным однократным введением штамма *S.typhimurium* (1 млрд. микробных тел на 100 г. массы животных). Животных под рауш-наркозом декапитировали на 1-, 4-, 7-, 10-е сутки после их заражения.

Из структурных компонентов слизистой желудка и кишечника мы определили содержание холестерина и фосфолипидов. Содержание холестерина и фосфолипидов в слизистой желудка и кишечника изучали при помощи биолатестов фирмы Lachema (Чехия). Активность фосфолипазы A_2 (КФ 3.1.1.5) [2] по количеству отщепившейся жирной кислоты от лецитина желтка.

Опыты проводили в соответствии с международными нормами, принятыми при работе с экспериментальными животными. Результаты исследования обрабатывали с помощью прикладных программ Statistica 6, Biostat. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M) и стандартных отклонений (m). Для сравнения выборок применяли t -критерий Стьюдента. Уровень значимости считали достоверным при $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование структурных компонентов в слизистой кишечника при сальмонеллезной инфекции показало, что содержание фосфолипидов достоверно снижается во все сроки исследования (табл.). Если их содержание на 1- и 4-е сутки снижается на 6,5 и 24,9 % соответственно по сравнению с контрольной группой, то на 7- и 10-е сутки их снижение более выражено и составляет 34,9 и 32 % соответственно по сравнению с контрольной группой.

Липид — белковые взаимодействия, создавая двухфазную гидрофобно-гидрофильную систему, обеспечивают избирательную проницаемость, т. е. барьерную функцию мембран, определяют конформацию белков-ферментов. В поддержании конформации мембраносвязанных ферментов, в наиболее активном состоянии, особое значение имеет липидное микроокружение, главным образом, фосфолипиды и холестерин. Фосфолипиды и холестерин, взаимодействуя с белками мембран, составляют липопротеидный комплекс, являющийся структурной основой всех биологических мембран. Изменение функциональных полярных групп и жирнокислотного состава фосфолипидов и холестерина приводит к изменению их фазового состояния, а изменения качественного и количественного характера в липидном составе влияет на функциональную активность мембран и их белковых компонентов, в частности, рецепторов и ферментов.

Установлено динамичное повышение содержания холестерина в слизистой кишечника в зависимости от срока исследования. На 1-е сутки исследования достоверных изменений содержания холестерина нами не выявлено, а на 4-, 7- и 10-е сутки его достоверное увеличение составляет 4,9; 22,5 и 19,5 % соответственно по сравнению с контрольной группой.

Важной Ca^{+2} -зависимой фосфолипазой является фосфолипаза A_2 , под её воздействием от C_2 отщепляется жирнокислотный остаток, образуя лизопроизводные фосфолипиды. Эти соединения токсичны, обладают мембранолитическим действием, и повышение содержания в крови и тканях свидетельствует об усилении мембранодеструктивных процессов в клетке. Исследование активности фосфолипазы A_2 показало, что активность данного фермента на 1- и 4-е сутки, по сравнению с контрольной группой, достоверным изменениям не подвергается. На 7- и 10-е сутки установлена активизация фосфолипазы A_2 , ее активность в эти сроки повышена 1,8 и 1,7 раза соответственно по сравнению с контрольной группой.

Таблица

Изменение структурных компонентов слизистой кишечника при сальмонеллезной инфекции ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Острый сальмонеллез, сут.			
		1-е	4-е	7-е	10-е
Фосфолипиды, г/дл	$3,53 \pm 0,02$	$3,3 \pm 0,02$	$2,65 \pm 0,02$	$2,39 \pm 0,02$	$2,42 \pm 0,03$
Холестерин, моль/л	$6,98 \pm 0,07$	$7,02 \pm 0,03^*$	$7,32 \pm 0,02$	$8,55 \pm 0,02$	$8,34 \pm 0,06$
Фосфолипаза A_2 , усл.ед	$0,19 \pm 0,05$	$0,23 \pm 0,001^*$	$0,29 \pm 0,002^*$	$0,48 \pm 0,001$	$0,42 \pm 0,003$
Хол/фл	$1,97 \pm 0,04$	$2,12 \pm 0,02$	$2,8 \pm 0,02$	$3,6 \pm 0,02$	$3,4 \pm 0,04$

Примечание. * — $p > 0,05$ по сравнению с контролем.

Выявленные изменения содержания фосфолипидов и холестерина привели к изменению соотношения хол/фл, так на 1-, 4-, 7- и 10-е сутки этот коэффициент повысился на 7,6; 42,1; 82,7 и 72,6% соответственно по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, при остром сальмонеллезе в слизистой кишечника выраженное снижение содержания фосфолипидов и повышение холестерина происходит на 7-е сутки эксперимента, такое изменение их содержания способствует выраженному повышению коэффициента хол/фл именно в этот срок исследования. Эти изменения безусловно приводят к нарушению функции мембран слизистой желудка и кишечника, что необходимо учитывать при проведении лечения данной патологии.

Выводы:

1. Острый экспериментальный сальмонеллез характеризуется изменением содержанием структурных компонентов слизистой кишечника.

2. При остром сальмонеллезе происходит достоверное снижение содержания фосфолипидов, основных компонентов мембран клеток слизистой кишечника и оно сопровождается изменением активности фермента фосфолипазы A_2 .

3. Содержание холестерина, наоборот, повышается во все сроки исследования и это влияет на изменение коэффициента хол/фл.

Список литературы:

1. Баранская, Е. К. Патогенез язвенной болезни / Е. К. Баранская // МРЖ. — 2008. — С. 29.
2. Тутилин, С. А. Метод определения фосфолипазы А в сыворотке крови / С. А. Тутилин, А. И. Салужья // Лаб. дело. — 1975. — № 6. — С. 35–37.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Убайдуллаев Ш. А., Касимова Г. З.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Сабирова Р. А.

ТМА, Ташкент, Узбекистан

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Кафедра биоорганической и биологической химии

МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА ТОМИРЛАР ЭНДОТЕЛИЯСИ ДИСФУНКЦИЯСИ ВА УНИ ТИКЛАШ ЙЎЛЛАРИ

Тошкент тиббиёт академияси, Андижон Давлат тиббиёт институти

Экспериментал метаболик синдром ривожланиш даврида эндотелий дисфункциясининг ривожланиши тажрибанинг 60 кунида юқори даражада эканлиги исботланган. Метаболик синдромли хайвонларда хитозан сульфатнинг глюкофажга нисбатан самарали таъсири аниқланди.

В настоящее время известно, что эндотелий сосудов — это активная метаболическая система, поддерживающая сосудистый гомеостаз выполняя ряд важнейших функций: модулирование тонуса сосудов; регуляция транспорта растворенных веществ в клетки сосудистой стенки, роста этих клеток; формирование внеклеточного матрикса; защита сосудов от возможного неблагоприятного действия циркулирующих клеток и субстанций; регуляция хемотоксических, воспалительных и репаративных процессов в ответ на локальное повреждение [1, 2]. Эти функции эндотелий сосудов осуществляет синтезируя и выделяя различные биологически активные соединения. Среди них наиболее значимы оксид азота, простациклин и эндотелин-1. Первые два — наиболее мощные из известных вазодилататоров, а эндотелин оказывает не менее сильное, но противоположное действие на тонус сосудов и другие функции. Изучение медикаментозных влияний на функцию эндотелия позволит врачу назначать терапию с учётом патогенеза процесса и повысить эффективность комплексного лечебного воздействия. Выявление новых свойств фармакологических препаратов позволит расширить показания к их применению с учётом патогенетических механизмов действия.

Цель исследования — изучить влияние хитозана сульфата на дисфункцию эндотелия в динамике развития экспериментального метаболического синдрома (МС).

Материал и методы исследования. Эксперименты проведены на 60 кроликах-самцах, массой тела от 2050 до 3400 г. Метаболический синдром у кроликов вызван по методу С.А.Саидова [3]. Для

создания модели метаболического синдрома в поилку животных добавляли 5 % раствор сахарозы, а в корм ежедневно смешивали кристаллический холестерин в дозе 250 мг/кг массы тела. Животным подкожно вводили инсулин в дозе 0,1 ед./100 г, через день. Продолжительность эксперимента 2 месяца. Животные разделены на 4 группы: 1 группа (интактная) содержалась в естественных условиях вивария (12 кроликов). 2 группа — вызван метаболический синдром (12 кроликов). 3 группа — коррекция метаболического синдрома хитозан сульфатом (ХС) (12 кроликов); 4 группа — группа сравнения, где коррекцию метаболического синдрома проводили глюкофажом (ГЛ). Хитозан является продуктом деацетилирования хитина. В исследованиях изучено действие хитозан сульфата, синтезированного на основе хитозана *Vombux mori*, представленного институтом физики и химии полимеров АН РУз (зав.лаб. Р. Ю. Милушева).

Для коррекции МС перорально хитозан сульфат вводили по 25 мг/кг в течение 20 дней после получения модели метаболического синдрома. Глюкофаж (Г), согласно инструкции данного препарата, вводили из расчета — 7,14 мг/кг массы тела.

Показатели дисфункции эндотелия определяли иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе АТ858 (Китай). В работе использованы реактивы фирм — для гомоцистеина *axis-Shield*, фактора Виллебранда — *technoclone* и эндотелина-1 — *Biomedica*. Метод определения основан на твердофазном «сендвич» варианте иммуноферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител. Оптическую плотность измеряли при длине волны 450 нм.

Полученные при исследовании данные статистически обрабатывали на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2003. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Результаты проведенных исследований показывают увеличение концентрации фактора Виллебранда, гомоцистеина, эндотелина-1 в 1,8; 3,4 и 2,1 раза соответственно на 60 день развития метаболического синдрома по сравнению с интактными животными (табл.).

Исследование показателей дисфункции эндотелия в крови у животных с метаболическим синдромом при лечении хитозаном сульфатом показало, что снижение содержания фактора Виллебранда в сыворотке крови под действием глюкофажа не происходит. Глюкофаж умеренно снижает содержание данного фактора на 11,4 % по сравнению с нелеченной группой ($P < 0,05$). Лечение хитозан сульфатом снижает содержание данного фактора на 21,7 и 11,6 % ($P < 0,05$) соответственно по сравнению с нелеченной и леченной глюкофажом группами. Эти данные указывают, что хитозан сульфат оказывает более выраженное корректирующее действие, чем глюкофаж.

Таблица

Влияние хитозана сульфата на показатели дисфункции эндотелия в крови при метаболическом синдроме

Группа	ФВ, мкг/мл	ГЦ, мкмоль/л	ЭН-1, пг/мл
Интактная	9,16 ± 0,443	8,56 ± 0,793	6,57 ± 0,350
МС	16,05 ± 0,963*	29,25 ± 1,05*	13,9 ± 0,934*
МС + Г	14,22 ± 0,415* ^Δ	20,95 ± 0,815* ^Δ	11,84 ± 0,760*
МС + Х	12,57 ± 0,263* ^Δ [∘]	19,22 ± 0,701* ^Δ	11,82 ± 0,504*

Примечание: * — $P < 0,05$ по сравнению с интактной группой

^Δ — $P < 0,05$ по сравнению с гр.МС

• — $P < 0,05$ по сравнению с гр.МС + Г

[∘] — $P < 0,05$ по сравнению с гр. МС + Х

Гипергомоцистеинемия является характерным признаком, показывающим дисфункцию эндотелия. Как было показано в наших исследованиях при метаболическом синдроме содержание гомоцистеина (ГЦ) повышалось в 3,4 раза по сравнению с интактными животными. Лечение препаратом сравнения глюкофажом снижает содержание ГЦ на 28,4 % по сравнению с нелеченной группой. По сравнению с глюкофажом хитозан сульфат на содержание ГЦ оказывает более эффективное действие. Так, содержание ГЦ при лечении хитозан сульфатом по сравнению с нелеченной и леченной глюкофажом группами снижается достоверно на 34,3 и 8,3 % соответственно.

В проведенных экспериментах нами было установлено повышение эндотелина-1 у кроликов с метаболическим синдромом в 2,0 раза по сравнению с интактной группой. При лечении глюкофажом и хитозан сульфатом достоверных изменений в снижении содержания эндотелина-1 по сравнению с нелеченной группой нами не выявлено.

Как известно существует два варианта физиологической секреторной активности эндотелия — базальная или постоянная (синтез оксида азота, простаглицина) и стимулированная секреция, т. е. выделение биологически активных веществ при стимуляции или повреждении эндотелия (фактор Виллебранда, активатор тканевого плазминогена, эндотелин-1 и др.). На основании выше приведенных данных нами установлено более выраженное корригирующее действие хитозана сульфата на показатели дисфункции эндотелия по сравнению с глюкофажом можно объяснить именно этими двумя вариантами физиологической секреторной активности эндотелия. Будущее за препаратами, обладающими не только гипотензивным эффектом, но и органопротективным действием, опосредованным позитивным влиянием на эндотелиальную функцию. Большой практический интерес может представлять комплексное лечение эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии, когда антигипертензивная терапия будет сочетаться с применением других препаратов-корректоров нарушений функций эндотелия и немедикаментозными методами улучшения эндотелиальной функции.

Список литературы:

1. Белоусов, Ю. Б. Дженерики — мифы и реалии / Ю. Б. Белоусов // *Remedium*. 2003. № 7 — 8. С. 4–9.
2. Сосунов, А. А. Оксид азота как межклеточный посредник / А. А. Сосунов // *Соровский образовательный журнал*. — 2000. — Т. 6. — С. 27–34.
3. Саидов, С. А. Моделирование метаболического синдрома у кроликов / С. А. Саидов // *Врач. дело*. — 2006. — № 3. — С. 58–61.

СОСТОЯНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ И ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Умаров А. Р., Юлдашева Д. Ю.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Нажмутдинова Д. К.

ТМА, Ташкент, Узбекистан
Кафедра акушерства и гинекологии

ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ ВА БАЧАДОН БУЙНИ ПАТОЛОГИЯСИДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ХОЛАТИ

Тошкент тиббиёт академияси

Эндометрий гиперплазияси ва бачадон буйни патологиясида эндотелин-1 ва Виллебранд омилнинг ортиши содир булади. Бу омилларнинг куп микдорда ортиши урганилган патологиялар ёндош келганда аниқланган.

Эндотелий является источником большого количества биологически активных веществ, которые играют значительную роль в регуляции сосудистого тонуса. Наиболее важный из них — оксид азота (NO) — свободный радикал, образующийся в эндотелии из L-аргинина под действием кальций/кальмодулин-зависимой изоформы фермента NO-синтазы. Активируя гуанилатциклазу, NO увеличивает образование цГМФ в гладкомышечных клетках и тромбоцитах, что обуславливает расслабление сосудов, ингибирует пролиферацию гладкомышечных клеток и тормозит активность тромбоцитов и макрофагов. В клинике функцию эндотелия изучают с помощью лабораторных (циркулирующие маркеры) и инструментальных методов [1].

Под эндотелиальной дисфункцией понимается прежде всего дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, протромботических, пролиферативных факторов. Высокоспецифичными маркерами эндотелиальной дисфункции служат десквамированные эндотелиоциты (ДЭЦ), оксид азота (NO), эндотелин-1 (Et-1) и фактор Виллебранда (vWF). Некоторые факторы постоянно синтезируются в эндотелии и выделяются в кровь в базолатеральном направлении, например NO, синтез которого при дисфункции эндотелия нарушается, что ведет к снижению его концентрации в плазме крови. Другие факторы накапливаются в эндотелии и выделяются из него при стимуляции или повреждении, в частности vWF. Отдельные факторы, к которым относится Et-1, в норме практически не синтезируются, но их содержание резко увеличивается при стимуляции эндотелия.

Природа взаимосвязей между функцией эндотелия и окружающими тканями изучена недостаточно. К настоящему времени сформировалось представление о дисфункции эндотелия, под которой понимают дисбаланс между медиаторами, обеспечивающими в норме оптимальное течение всех эндотелийзависимых процессов. Патогенетическая роль эндотелиальной дисфункции доказана при ряде наиболее распространенных заболеваний и патологических состояний, но мало изучена при гинекологических заболеваниях [2].

Цель исследования: изучить состояние дисфункции эндотелия при патологиях шейки и дисплазии эндометрия.

Материалы и методы исследования: Состояние NO-ергической системы в крови оценивали по концентрации основных стабильных метаболитов NOx (NO₂ и NO₃) по методу П. П. Голикова [2], активность NO-синтаз (NOS): эндотелиальной (eNOS) — по В. В. Сумбаеву, И. М. Ясинской [3] и индуцибельной (iNOS) — по методу N. W. Кооу и соавт. [4] в модификации Р. К. Азимова, А. С. Комарина [5]. Уровень пероксинитрита (ONOO⁻) также определяли в модификации Р. К. Азимова и А. С. Комарина после его окисления гидроксиламином (NH₂O).

В сыворотке крови больных патологией шейки матки и гиперплазией эндометрия определяли показатели дисфункции эндотелия иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе AT858 (Китай). В работе использованы реактивы фирм — фактора Виллебранда — techncloпе и эндотелина-1 — Biomedica. Метод определения основан на твердофазном «сендвич» варианте иммуноферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител. Оптическую плотность измеряли при длине волны 450нм.

Результаты исследования обрабатывали с помощью прикладных программ Statistica 6, Biostat. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M) и стандартных отклонений (m). Для сравнения выборок применяли t-критерий Стьюдента. Уровень значимости считали достоверным при P < 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показали, что при патологии шейки матки и гиперплазии эндометрия содержание оксида азота повышается на 29,7 и 87,7 %, соответственно, по сравнению с контрольной группой (табл.). Более выраженное повышение содержания NO установлено у больных при сочетании гиперплазии эндометрия с патологией шейки матки. У этой группы больных содержание NO повышено в 2,3; 1,8 и 1,2 раза, соответственно, по сравнению с контрольной, патологией шейки матки и гиперплазией эндометрия.

Таблица

Показатели дисфункции эндотелия при патологии шейки матки и гиперплазии эндометрия

Группа	NO, мкмоль/л	eNOS, мкмоль/м ин/л	iNOS, мкмоль/мин /л	ONO ²⁻ , мкмоль/л	ЭТ-1, ПГ/мл	VEGF, ПГ/мл
Контрольная (n = 20)	13,8 ± 0,63	9,55 ± 0,37	0,12 ± 0,004	0,09 ± 0,003	0,65 ± 0,041	96,7 ± 6,38
Патология шейки матки (n = 37)	17,9 ± 0,65	8,31 ± 0,24	0,19 ± 0,005	0,141 ± 0,007	0,72 ± 0,020*	128,5 ± 7,13
Гиперплазия эндо- метрия (n = 35)	25,9 ± 0,92	7,15 ± 0,25	0,26 ± 0,005	0,169 ± 0,009	0,84 ± 0,024	142,5 ± 11,24
Гиперплазия эндо- метрия + патология шейки матки (n = 21)	31,8 ± 0,85	5,92 ± 0,19	0,35 ± 0,008	0,212 ± 0,009	0,99 ± 0,037	166,5 ± 12,49

Примечание. * — P > 0,05 по отношению к контрольной группе

Исследование активности ферментов iNOS и eNOS показало разнонаправленное изменение их активности. Активность eNOS снижается во всех исследованных группах, более выраженное снижение активности данного фермента установлено у больных при сочетании гиперплазии эндометрия с патологией шейки матки — 1,6 раза по сравнению с контрольной группой. Активность повышается во всех исследованных группах в 1,6; 2,2 и 2,9 раза, соответственно, по сравнению с контрольной группой. Установленная активация iNOS у обследованных больных привело повышению содержания пероксинитритов в сыворотке крови. Если у больных патологией шейки матки и гиперплазией эндометрия содержание ONO²⁻ повышается в 1,6 и 1,9 раза, соответственно, то при сочетании этих патологий его повышение составило 2,3 раза по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, при патологии шейки матки и гиперплазии эндометрия, особенно при их сочетании, развивается дисбаланс в NO-эргической системе, основанный на значительном снижении активности eNOS и гиперактивизации iNOS, что обуславливает высокий уровень в крови ONO²⁻.

Результаты исследования содержания эндотелина-1 показало достоверное повышение его содержания у больных с гиперплазией эндометрия и сочетании его с патологией шейки матки по сравнению с контрольной группой на 29,2 и 52,3 %, соответственно.

В последнее время одним из маркеров эндотелиальной дисфункции стали считать vWF, который выполняет роль реологического клея, своеобразного моста, соединяя рецепторы тромбоцитарной мембраны с субэндотелиальными структурами поврежденной стенки сосуда. Отдельными исследованиями установлено закономерное нарастание уровня vWF в плазме при значительных сосудистых поражениях [3].

Повышение содержания фактора Виллебранда установлено во всех исследованных группах больных. Если содержание данного фактора у больных с патологией шейки матки составляет 1,3 раза по сравнению с контрольной группой, то у больных с гиперплазией эндометрия и его сочетании с патологией шейки матки оно увеличено в 1,5 и 1,7 раза по сравнению с контрольной группой соответственно.

Таким образом, при патологии шейки матки и гиперплазии эндометрия происходит увеличение содержания эндотелина-1 и фактора Виллебранда. Особо выраженное увеличение данных факторов установлено при сочетании изученных патологий. Такое изменение дисфункции эндотелия при гиперплазии эндометрия и патологии шейки матки оказывает влияние на клиническое течение их и, несомненно, играет важную роль в патогенезе этих заболеваний. В связи с этим одной из задач лечебного воздействия при гиперплазии эндометрия и патологии шейки матки является не только снижение целевых уровней показателей обменов, но и нормализация функций эндотелия.

Список литературы:

1. Микроциркуляция в кардиологии / Под ред. В. И. Маколкина. — М. : Визарт, 2004. — 135 с.
2. Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы. Фармакологическая коррекция // Под ред. Н. Н. Петрищева. — СПб : СПб ГМУ. — 2003. — С. 34–38.
3. Колomoец, Н. М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение / Н. М. Колomoец // Воен.-мед. журн. — 2001. — Т. 322, № 5. — С. 29–35.
4. Сумбаев, В. В. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс / В. В. Сумбаев, И. М. Ясинская // Совр. пробл. токсикол. — 2000. — № 3. — С. 3–7.
5. Кооу, N. W. Evidence for in vivo peroxynitrite production in human acute lung injury / N. W. Кооу, J. A. Royall, Y. Z. Ye // Amer. J. Respirat and Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 151, N 4. — P. 1250–1254.
6. Азимов, Р. К. Патофизиология обмена монооксида азота. Метод. реком. Ташкент. / Р. К. Азимов, А. С. Комарин // 2005. — 29 с.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Ускова Ю. Г., Базаркин Д. И., Альмяшева Р. З., Павелкина В. Ф., Игнатъев В. Н.

Научный руководитель: доц., к. м. н. Амплеева Н. П.

ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н. П. Огарёва», г. Саранск, Россия

Кафедра инфекционных болезней с курсом эпидемиологии

Актуальность: Вирусный гепатит В широко распространённое во всем мире заболевание [1]. Сохраняется большое число «носителей» вируса, происходит накопление пула пациентов с хроническими формами. Основную массу больных составляют люди трудоспособного возраста. Декомпенсированный цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита В остается серьезной проблемой для клиницистов. В Республике Мордовия (РМ) наблюдается тенденция к снижению заболеваемости острым вирусным гепатитом В (ОВГВ), но при этом сохраняется высокий уровень регистрации хронического вирусного гепатита В (ХВГВ) [2].

Цель. Изучить эпидемиологические, клинико-лабораторные проявления вирусного гепатита В по материалам ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница» г. Саранска.

Материалы и методы. Проведен анализ 229 медицинских карт больных вирусным гепатитом В, госпитализированных в ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница» г. Саранска за 2009–2013 гг.

Результаты исследования. Среди госпитализированных в ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница» г. Саранска за 2009–2013 гг. пациентов с ОВГВ оказалось 21 (в

2009 г. диагноз ОВГВ был выставлен 9 больным, в 2010 г. — 8, в 2011 г. — 3, в 2012 г. — впервые за последние годы острых форм заболевания не было выявлено, в 2013 г. — 1 пациенту).

С ХВГВ за указанный период в стационар было госпитализировано 208 больных (в 2009 г. — 40 больных, в 2010 г. — 53, в 2011 г. — 47, в 2012 г. — 34, в 2013 г. — 34 пациента). Остается высоким процент больных с ХВГВ, кому диагноз выставлен впервые. Так в 2009 г. от числа госпитализированных их было 40,2 %, в 2010 г. — 19 %, 2011 г. — 19 %, 2012 г. — 5,8 %. 2013 г. — 26,5 % (Рис. 1).

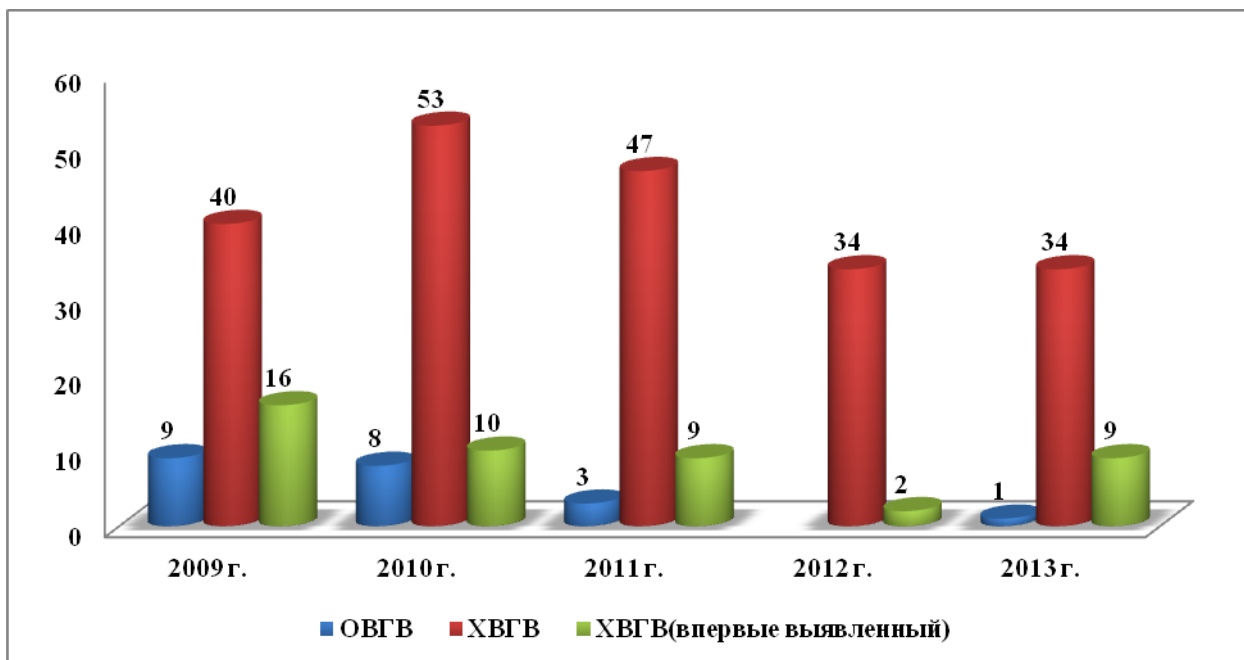


Рис. 1. Количество пациентов с различными формами вирусного гепатита В, госпитализированных в ГБУЗ РМ «РИКБ» за 2009–2013 гг.

В 9,6 % случаев в исходе ХВГВ диагностировался декомпенсированный цирроз печени.

Острый вирусный гепатит В чаще выявлялся у лиц мужского пола (52,38 % составили мужчины и 47,61 % — женщины). Подобная картина наблюдалась и при ХВГВ (мужчины — 61,53 % и 38,46 % — женщины).

Половину пациентов с ОВГВ составили лица в возрасте 20–29 лет, 33,33 % — лица в возрасте 30–39 лет и по 8,33 % составили больные 40–49 и 50 — 59 лет.

Среди больных ХВГВ основную массу составили пациенты в возрасте от 30 до 39 лет (27 %) и в возрасте 50–59 лет (21,6 %). Пациентов от 20–29 лет оказалось 17,8 %, пациентов в возрасте от 40–49 было 15,7 %. Заболевание у пациентов старше 60 лет регистрировалось в 12,5 %, до 20 лет 5,4 %.

При ОВГВ в 66,70 % эпидемиологический анамнез не был установлен. В других случаях в рамках возможного инкубационного периода одинаково часто (по 8,33 %) имелось указание на посещение стоматолога, на переливание компонентов крови, проведение инъекций и оперативных вмешательств.

В случае хронического течения гепатита эпидемиологический анамнез не установлен в 69,60 %. В 21,70 % у больных имелось в анамнезе переливание крови, в 4,35 % — оперативное лечение и посещение стоматологического кабинета. Активацию процесса при хроническом гепатите более половины пациентов связывали с употреблением алкоголя.

Острый вирусный гепатит В в 83,3 % случаев заболевание протекал в желтушной форме. Продолжительность преджелтушного периода составила $6,33 \pm 1,43$, желтушного — $18,56 \pm 2,93$ дня. Самыми частыми жалобами у больных с циклическим течением гепатита были общая слабость (80 %) и снижение аппетита (70 %). У 20 % пациентов отмечались тошнота и тяжесть в эпигастральной области. Одинаково часто (по 10 %) выявлялись рвота, потеря веса, боли в мышцах, ломота в суставах, тяжесть в правом подреберье, повышение температуры до субфебрильных цифр, кровоизлияние в склеру. У всех больных отмечалось потемнение мочи и 10 % госпитализированных указывали на наличие светлого стула.

При биохимическом исследовании крови больных выявлено повышение активности аланиновой трансаминазы (АЛТ) до $336 \pm 18,6$ ед/л, аспарагиновой трансаминазы (АСТ) до $163,2 \pm 26,4$ ед/л.

Общий билирубин составил $178,08 \pm 69,18$ мкмоль/л с преобладанием прямой фракции — $115,94 \pm 43,28$ мкмоль/л, тимоловая проба — $14,45 \pm 2,36$ ед., щелочная фосфатаза — $150 \pm 8,16$ ед/л, холестерин — $4,86 \pm 0,67$ мкмоль/л. Уровень протромбинового индекса равнялся $88,07 \pm 6,03$ %, фибриногена — $2,49 \pm 0,12$ г/л.

В случае безжелтушной формы течения заболевания у всех больных наблюдались общая слабость и тяжесть в эпигастральной области. При лабораторном обследовании отмечалось повышение АЛТ до 80 ± 16 ед/л и АСТ до 66 ± 20 ед/л.

В 85,71 % случаях ОВГВ имел среднетяжелое течение. На легкое течение пришлось 9,52 % пациентов, на тяжелое — 4,76 % случаев.

За указанный период в 56,5 % случаев ХВГВ протекал с развитием холестатического синдрома, при этом общий билирубин составил $99,91 \pm 18,86$ мкмоль/л с преобладанием прямой фракции ($70,92 \pm 17,54$ мкмоль/л). При биохимическом обследовании у больных выявлено повышение трансаминаз АЛТ до $214 \pm 39,41$ и АСТ до $187 \pm 33,31$ ед/л, щелочной фосфатазы до $554,35 \pm 150,75$ ед/л, тимоловой пробы до $9,01 \pm 1,90$ ед. Протромбиновый индекс составил в среднем $86,63 \pm 2,78$ %, фибриноген — $2,93 \pm 0,31$ г/л, холестерин — $5,06 \pm 0,41$ ммоль/л.

У остальных пациентов с ХВГВ общий билирубин оставался в пределах нормы и составил $17,87 \pm 0,95$ мкмоль/л (прямая фракция — $7,47 \pm 0,71$ мкмоль/л), АЛТ — $72,56 \pm 5,56$ ед/л, АСТ — $43,15 \pm 3,23$ ед/л, щелочная фосфатаза — $315,04 \pm 30,03$, тимоловая проба — $4,00 \pm 0,49$ ед, протромбиновый индекс — $94,04 \pm 0,90$ %, фибриноген — $2,72 \pm 0,06$ г/л, холестерин — $4,72 \pm 0,50$ ммоль/л.

В обеих группах больных преобладали жалобы астеновегетативного характера (общая слабость, утомляемость), диспепсические проявления (тяжесть в правом подреберье, тошнота, рвота, горечь во рту, изжога). Редкими были жалобы на головную боль, потливость, головокружения, плохой сон и сонливость, кровотечения из десен и др. (табл. 1).

Выводы: В городе Саранск наблюдается снижение заболеваемости острым вирусным гепатитом В, который в основном имел среднетяжелое течение, с характерными клиническо-лабораторными характеристиками. При этом заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В остается на высоком уровне. Ежегодно растет число лиц с впервые выявленным хроническим гепатитом. Характерный эпидемиологический анамнез выявляется редко. В структуре заболевших ОВГВ и ХВГВ преобладает взрослое трудоспособное население. При ХВГВ более чем у половины госпитализированных больных отмечались яркие клинические проявления астено-вегетативного и диспепсического характера. Биохимическими методами выявлены проявления цитолитического и холестатического синдромов. Наиболее частой причиной активации инфекционного процесса при ХВГВ является употребление пациентами алкоголя. Высокий процент больных циррозом печени в исходе ХВГВ диагностируется у пациентов трудоспособного возраста.

Таблица 1

Субъективные проявления при хроническом вирусном гепатите В

Показатель	Частота встречаемости симптома, %	
	ХВГВ с преобладанием холестатического синдрома	ХВГВ с преобладанием цитолитического синдрома
Нет жалоб	-	7,40
Общая слабость	95,70	67,90
Утомляемость	3,04	23,46
Тяжесть в правом подреберье	34,80	58,64
Боли в правом подреберье	-	22,22
Боли в эпигастрии	4,34	1,23
Субфебрильная температура тела	26,10	4,94
Тошнота	21,70	7,41
Рвота	17,40	1,23
Горечь во рту	4,34	12,96
Снижение аппетита	34,80	5,56
Сухость во рту	4,34	4,94
Дискомфорт в животе	4,34	2,47
Изжога	13,04	5,56
Ломота в теле и суставах	4,34	2,47
Зуд кожи груди, живота	13,04	3,09
Головная боль	-	1,85

Головокружение	-	0,68
Сонливость, плохой сон	4,34	0,62
Потливость	-	0,62
Боль в икроножных мышцах, пояснице	-	0,62
Жидкий стул	-	0,62
Кровотечения из десен	-	1,23

Список литературы:

1. Павелкина, В. Ф. Этиотропное лечение хронического вирусного гепатита С / В. Ф. Павелкина, Р. З. Альмяшева, Н. П. Амплеева // Современные тенденции в образовании и науке. Сб. науч. тр. по материалам Междунар. науч.-практ. конф.: Часть 13. — Тамбов : Изд-во ТРОО «Бизнес-Наука-Общество», 2013. — С. 104–105.
2. Харитонов, Т. П. Государственный доклад о санитарно-эпидемиологической обстановке в РМ / Т. П. Харитонов, Е. К. Большикова, С. В. Матвеева и др. // — [Электронный ресурс] — Режим доступа: http://13.rospotrebnadzor.ru/news/-/asset_publisher

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В Г. АЛМАТЫ

Федянина Ю. А., Туруспекова С. Т.

Научный руководитель: к. м. н., доц, Кальменова И. М.

КазНМУ им С.Д. Асфендиярова г. Алматы, Республика Казахстан
Кафедра интернатуры и резидентуры по неврологии

АЛМАТЫ Қ. ЖАСТАР АРАСЫНДАҒЫ ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛТТІН КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУІНІН ДАМУЫ

Федянина Ю. А., Туруспекова С. Т.

Ғылыми бастық: м.ғ.у., доц., Кальменова И. М.

С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ҰМУ Алматы қ., Қазақстан Республикасы
Интернатураның және резидентураның неврология кафедрасы

Денсаулық сақтау жөніндегі БДҰ сыныптастыруына сәйкес жас уақыттағы инсульт 15–45 жас аралығында туындайды. 2012 жылға ишемиялық топ бойынша МҚҚБ диагнозымен ем алушылардың тобы зерттелген болатын. Жас уақыттағы инсульт алғандар саны жалпы топтағы 618 адамның ішінен 33 адамды құрады, бұл 5% болатын. Ишемиялық инсульт 15 ер адамдар арасынан (44%), ал әйелдерден 18 (56%) тіркелді. Ишемиялық инсульттың кардиоэмболикалық түрі 30 жасқа дейін жиі кездеседі, ал 30 жастан кейін атеротромботикалық тобы тән. Жүрек ақауы мен ота жасаудың килігуі инсульттың даму қаупінің жоғары факторы болып табылады.

Актуальность: К инсульту относят случаи острых нарушений мозгового кровообращения, при которых симптомы поражения нервной системы являются стойкими — держаться более суток, а также имеют КТ или МРТ подтверждение [1]. Ежегодно в Республике Казахстан диагностируется более 49 тыс. инсультов из них 70% пациентов остаются инвалидами. Инсульт является второй по частоте причиной смертности в Казахстане, ежегодно регистрируется 15 500 летальных случаев [2].

Несмотря на то, что ОНМК, считается болезнью старшего возраста, в последнее время наблюдается тенденция к росту инсульта в молодом возрасте. Инсульт в молодом возрасте согласно классификации ВОЗ возникает у людей в возрасте от 15 до 45 лет.

У лиц старше сорока пяти — пятидесяти лет к развитию ишемического инсульта чаще приводят артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушения ритма сердца. Причины инсульта у молодых людей значительно отличаются от таковых в старшем возрасте, что часто приводит к ошибочной диагностике у таких пациентов заболеваний скрывающихся под маской инсульта: опухоли мозга, абсцессы мозга, ушиб головного мозга, мигрень с аурой, нейроинфекции, рассеянный склероз [3].

Данная проблема весьма актуальна не только как медико-социальная, но и экономическая, т. к. это приводит к инвалидизации молодых, трудоспособных людей.

Цель работы: определить количество ишемического инсульта в возрастной группе до 45 лет.

Материал и методы. Нами проанализированы истории болезни пациентов, находящихся на лечении в нейро-сосудистом отделении № 2 Городской Клинической Больницы № 7 г. Алматы за период с 1 января 2012 по 31 декабря 2013 гг. Была исследована группа пациентов за 2012 год с диагнозом: ОНМК по ишемическому типу.

Результаты исследования. Количество инсульта в молодом возрасте составило 33 человека от общей группы в 618 человек, что составило 5 %. Наиболее ранний случай инсульта был отмечен в возрасте двадцати четырех лет. Было замечено, что количество инсульта увеличивается с возрастом. Для удобства пациенты были разделены на 3 возрастные группы: от 20 до 29 лет, 30–39 лет и 40–45 лет. В первой группе ишемический инсульт составил 9 %, во второй — 33 % и в третьей — 58 %.

Частота ишемического инсульта в молодом возрасте в зависимости от гендерной принадлежности указывает на более высокую встречаемость среди женщин. Число случаев инсульта у мужчин 15 (44 %), у женщин 18 (56 %).

Так же, рассматривался уровень поражения сосудов головного мозга. Было выяснено, что наибольший процент (58 %) ишемического инсульта у молодых пациентов наблюдается при поражении левой средней мозговой артерии. Поражение других магистральных сосудов головного мозга составило:

- Средняя мозговая артерия — 79 %
- Слева — 58 %
- Справа — 21 %
- Вертебро-базилярный бассейн — 21 %,
- Задняя мозговая артерия слева — 6 %
- Базилярная артерия — 15 %.

Подтипы ишемического инсульта у молодых пациентов распределились следующим образом: атеротромботический — 90 %, кардиоэмболический — 10 %. Однако, наблюдается связь между подтипами ишемического инсульта и возрастом. Так, в первой возрастной категории (от 20 до 29 лет), кардиоэмболический тип ишемического инсульта составил 92 %, атеротромботический — 8 %. У пациентов в данной группе с кардиоэмболическим типом ишемического инсульта в анамнезе отмечаются различные пороки сердца и оперативные вмешательства по этому поводу. Таким образом, можно считать фактором риска ишемического инсульта в молодом возрасте, кардиальную патологию.

В возрасте от 30 до 45 лет на первый план выступает атеротромботический подтип ишемического инсульта, т. к. он составил — 93 %, тогда, как, кардиоэмболический — 7 %. Причиной кардиоэмболического подтипа явились: мерцательная аритмия и ПИКС. Атеротромботический подтип сопровождался наличием в анамнезе у пациентов сахарного диабета и избыточной массой тела. Визуально статистические данные о подтипах ишемического инсульта и возрастных группах представлены в диаграмме № 1.

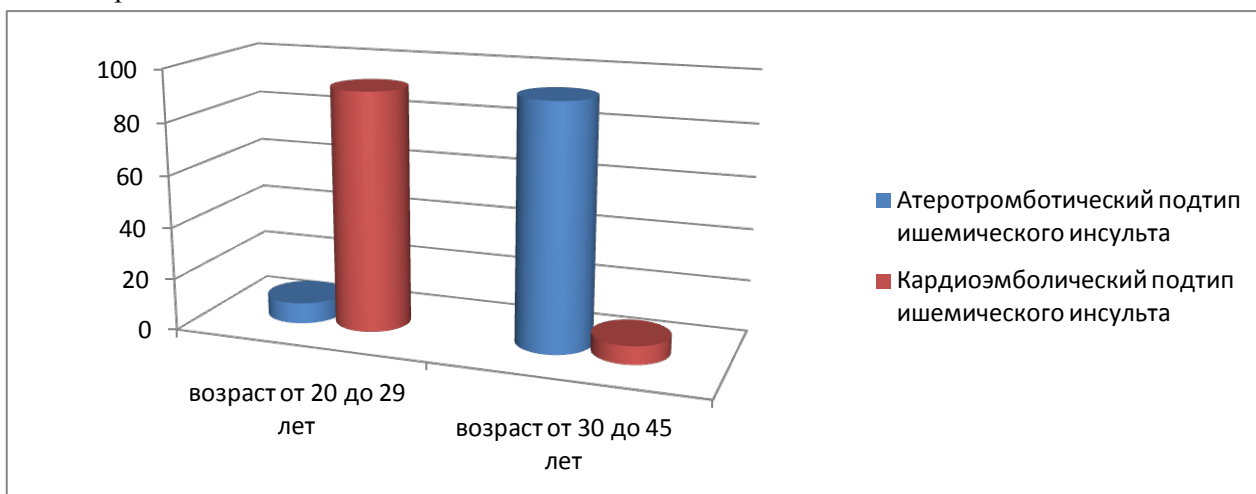


Диаграмма 1 — «Взаимосвязь между подтипами ишемического инсульта и возрастом».

Первый эпизод ишемического инсульта в молодом возрасте выявлен у 91 % пациентов, повторный инсульт наблюдается у 9 % пациентов. Транзиторные ишемические атаки в анамнезе наблюдаются у 18 % пациентов до 45 лет, что является высоким риском развития ОНМК, при этом инсульт развился в ближайшие 48 часов.

Клинически инсульт в молодом возрасте в 90 % случаев проявляется различными по тяжести двигательными нарушениями, 75 % — дизартрией и 30 % — чувствительными нарушениями.

Летальность составила всего 3 %, т. е. 1 случай смерти в возрасте двадцати четырех лет.

Выводы: Исходя из выше изложенного, для ОНМК по ишемическому типу у молодых пациентов характерно:

- Количество инсульта увеличивается с возрастом.
- Чаще встречается у женщин.
- Наиболее высок уровень поражения левой средней мозговой артерии.
- Кардиоэмболический подтип ишемического инсульта чаще встречается в возрасте до 30 лет, после 30 лет наиболее характерен атеротромботический подтип.
- Пороки сердца и оперативное вмешательство на сердце являются высоким фактором риска развития инсульта.
- Летальность составляет низкий процент, однако протекает с тяжелыми нарушениями двигательной, речевой и чувствительной сфер.

Список литературы:

1. Суслина, З. А. Частная неврология / З. А. Суслина, М. Ю. Максимова. — М. : Практика, 2012. — 272 с.
2. Информация для специалистов здравоохранения, подготовленная в рамках проекта Института неврологии им. С. Кайшибаева и Лиги неврологов Казахстана [Электронный ресурс]. — Алматы, 2014. — Режим доступа: <http://www.neurokz.org>
3. Кадыков, А. С. Инсульт в молодом возрасте / А. С. Кадыков // Вестник практической неврологии. — 2011. — Т. 50, № 2. — 57 с.

МОНИТОРИНГ МАРКЕРОВ НЕЙРОЦИТОРОДЕСТРУКЦИИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА ФЕРМЕНТА 11-В-ГИДРОКСИСТЕРОИДДЕГИДРОГЕНАЗЫ 1-ГО ТИПА В УСЛОВИЯХ МОДЕЛЬНОГО ГЕМОРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ходаковская О. В., Браверман Л. Б.

Научные руководители: д. м. н., проф. Штриголь С. Ю., к. м. н., доц. Ходаковский А. А.

НФАУ, г. Харьков, Украина

Кафедра фармакологии

ВНМУ им. Н. И Пирогова, г. Винница, Украина

Кафедра фармакологии

МОНИТОРИНГ МАРКЕРІВ НЕЙРОЦИТОРОДЕСТРУКЦІЇ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРА ФЕРМЕНТУ 11-В-ГІДРОКСИСТЕРОЇДДЕГІДРОГЕНАЗИ 1-ГО ТИПУ В УМОВАХ МОДЕЛЬНОГО ГЕМОРАГІЧНОГО ТА ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Ходаківська О. В., Браверман Л. Б.

Наукові керівники: д. м. н., проф. Штриголь С. Ю., к. м. н., доц. Ходаківський О. А.

НФАУ, м. Харків, Україна

Кафедра фармакології

ВНМУ ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Кафедра фармакології

У досліджах на щурах із внутрішньомозковим крововиливом середнього ступеня тяжкості, який моделювали шляхом ін'єкції у внутрішню капсулу головного мозку автокрові (20 мкл/100 г) та експериментах на гербелах із модельною реперфузією в басейні внутрішньої сонної артерії встановлено, що введення інгібітора ферменту 11- β -гідроксистероїддегідрогенази 1-го типу похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) у дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково в лікувальному режимі (через 1 годину після відтворення інсульту та далі через кожні 24 год упродовж 4 діб) ефективніше за внутрішньоочеревинне введення цитиколіну (250 мг/кг), зменшує активність нейрон-специфічної енлази та рівень білка S100, що свідчить про послаблення досліджуваними речовинами нейродеструктивних змін в головному мозку тварин. Отримані дані експериментально обґрунтовують наявність цитопротекторної дії у похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу в умовах гострої церебральної ішемії, що є одним із механізмом його захисної дії

Актуальность. Согласно литературным данным, повышение уровня стероидов в структурах головного мозга в условиях церебральной ишемии (стероидная эксайтотоксичность) коррелирует с ак-

тивацией процессов нейродегенерации и сопровождается нарушением целостности цитоархитектуры нервной ткани. Закономерным финалом в формировании стероидной эксайтотоксичности является инициация нейроапоптоза и нейроцитодеструкции [5].

По результатам ранее проведенных нами исследований, соединение R-86 проявляет свойства ингибитора фермента 11- β -гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа, который в отличие от изоформы второго типа, катализирует как 11 β -дегидрирование, так и обратную окислительно-восстановительную реакцию, превращая более активный кортизон в кортизол и наоборот. Учитывая тот факт, что при этом соединение R-86 обладает антигипоксическими и церебропротекторными свойствами, есть все основания для углубленного изучения его влияния на развитие процессов нейrocитодеструкции в условиях острой церебральной ишемии [1].

Мониторинг динамики нейрональных маркеров в условиях острой церебральной ишемии дает возможность не только исследовать глубину и степень ишемического повреждения головного мозга, но и оценить эффективность церебропротекторной терапии [3]. Именно в связи с этим, для оценки влияния производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола (соединение R-86) на интенсивность деструктивных изменений в мембранах нейронов мы выбрали два ранних маркера повреждения нервной ткани — нейрон-специфичную эналазу (NSE) и белок S 100.

Цель. Оценить наличие нейrocитопротекторного эффекта у производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола (соединение R-86), как одного из возможных составляющих его защитного действия на ишемизированный головной мозг в условиях геморрагического и ишемического инсульта.

Материалы и методы. Для оценки нейrocитопротекторных свойств у производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксидола (соединение R-86) в условиях геморрагического инсульта в качестве лабораторных животных были взяты крысы линии Вистар, а при ишемическом инсульте монгольские песчанки (гербелы).

При воспроизведении геморрагического инсульта использовали модель внутримозгового кровоизлияния (ВМК) средней степени тяжести, который моделировали под пропофоловым (Fresenius Kabi, Австрия) наркозом 60 мг/кг внутривентриально (в/вр) путем введения во внутреннюю капсулу головного мозга (стереотаксические координаты: Н = 7,0 мм, L = 3,0 мм, А = 1,5 мм от брегмы) аутокрови (20 мкл/100 г) [2]. Ишемический инсульт моделировали путем ишемии-реперфузии (ИР) в бассейне внутренней сонной артерии (наложение клипсы на внутреннюю сонную артерию под пропофоловым наркозом) [4]. Используемые модели дают возможность воссоздать клиническую картину геморрагического и ишемического инсульта и являются адекватными для доклинического изучения потенциальных нейrocитопротекторов.

Экспериментальную терапию острой церебральной ишемии соединением R-86 и референс-препаратом цитиколином («Сомазина» Ferrer Snternational, S. A., Испания) начинали через 1 час после моделирования соответствующих патологий, а далее один раз в день в течение 4 суток. Соединение R-86 вводили в условно-эффективной дозе 10 мг/кг внутривентриально (в/ж) — доза, использование которой, за результатами наших предыдущих исследований, обеспечивает максимальную реализацию его антигипоксических и церебропротекторных свойств [1, 4]. Цитиколин в условиях экспериментального инсульта вводили внутривентриально (в/вр) в рекомендованной для доклинических исследований дозе 250 мг/кг. Животным группы контрольной патологии моделировали ВМК и ИР, а в качестве терапии вводили 0,9 % раствор NaCl из расчета 2 мл/кг в/вр. Ложнооперированных животных подвергали всем манипуляциям (наркоз, разрез кожи, препарирование сосудов, трепанация черепа) за исключением введения в область внутренней капсулы аутокрови клипсирования внутренней сонной артерии, что нивелировало влияние травматических манипуляций.

Активность NSE и уровень белка S100 в плазме крови животных измеряли на 4 сутки после ВМК и ИР методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов NSE ELISA KIT (DAI, США) та S 100 ELISA KIT (Fujirebio Diagnostics Inc., Швеция) [4].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistika 6.0. Использовали параметрический критерий t Стьюдента в случае нормального распределения данных, непараметрический критерий W Уайта — при его отсутствии. Отличия считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Все эксперименты проводили с разрешения этического комитета Винницкого национального медицинского университета им. Н. И. Пирогова, который на основании решения Ученого совета ВУ-За относительно гуманности и этичности проведения запланированных исследований на данную тематику (протокол № 1 от 29.09.2011) постановил (протокол № 2 от 31.01.2013), что материалы представленной научной работы не противоречат приказу Министерства Здравоохранения Украины № 281 от 01.11.2000 «О гуманном обращении с животными».

Результаты исследования. Мониторинг маркеров нейродеструкции в условиях ВМК и постреперфузионный период показал, что через 96 часов (4 сутки) активность NSE достоверно возросла относительно аналогичного показателя группы ложнооперированных животных в среднем соответственно в 18,9 и 11,5 раза, а уровень белка S100 — в 16,7 и 16,8 раза (табл. 1).

Таблица 1

Влияние курсового введения крысам с интрацеребральным кровоизлиянием соединения R-86 и цитиколина на динамику нейродеструктивных изменений ($M \pm m$, $n = 7$)

Группы животных	Показатели	
	Активность NSE (нг/мл)	Уровень белка S100 (нг/мл)
Ложнооперированные животные + 2 мл/кг 0,9 % NaCl, в/бр	0,149 ± 0,008	0,488 ± 0,034
Контрольная патология ВМК + 0,9 % NaCl (2 мл/кг в/бр)	2,816 ± 0,048*	8,170 ± 0,780*
ВМК + R-86 (10 мг/кг, в/ж)	1,065 ± 0,019*#	2,238 ± 0,093*#
ВМК + цитиколин (250 мг/кг, в/бр)	1,292 ± 0,069*#	1,142 ± 0,055*#

Примечания: ВМК — внутримозговое кровоизлияние; в/ж — внутрижелудочно; в/бр — внутрибрюшинно; * — $p < 0,05$ относительно показателя ложнооперированных крыс; # — $p < 0,05$ относительно показателя контрольной патологии; • — $p < 0,05$ относительно показателя группы цитиколина.

Такая негативная динамика активности NSE в условиях острой церебральной ишемии свидетельствует не только о значительной величине очага ишемии, но с достаточной вероятностью дает возможность спрогнозировать возможный летальный исход [5].

Таблица 2

Влияние курсового введения крысам в постреперфузионный период ишемического инсульта соединения R-86 и цитиколина на динамику нейродеструктивных изменений ($M \pm m$, $n = 7$)

Группы животных	Показатели	
	Активность NSE (нг/мл)	Уровень белка S100 (нг/мл)
Ложнооперированные животные + 2 мл/кг 0,9 % NaCl, в/бр	0,216 ± 0,037	0,452 ± 0,047
Контрольная патология ИП + 0,9 % NaCl (2 мл/кг в/бр)	2,483 ± 0,100*	7,616 ± 0,646*
ИП + R-86 (10 мг/кг, в/ж)	0,870 ± 0,013*#^	1,149 ± 0,046*#^
ИП + цитиколин (250 мг/кг, в/бр)	1,141 ± 0,037*#	1,974 ± 0,182*#

Примечания: ИП — ишемия-реперфузия; в/ж — внутрижелудочно; в/бр — внутрибрюшинно; * — $p < 0,05$ относительно показателя ложнооперированных крыс; # — $p < 0,05$ относительно показателя контрольной патологии; • — $p < 0,05$ относительно показателя группы цитиколина.

Лечебное курсовое введение животным с инсультом (ВМК и ИП) производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола соединения R-86 (10 мг/кг в/ж), подобно цитиколину (250 мг/кг в/ж), сопровождалось менее интенсивным увеличением активности NSE при обоих видах инсульта. Так, через 96 часов активность фермента снизилась относительно группы контрольной патологии соответственно в 2,6 и 2,9 раза ($p < 0,05$). Подобное действие исследуемых веществ, может свидетельствовать о наличии у них цитопротекторного эффекта. Причем, в условиях острой церебральной ишемии по способности уменьшать активность маркера нейродеструкции соединение R-86 достоверно превосходит введение цитиколина соответственно на 17,6 % (ВМК) и 23,8 % (ИП).

Аналогичное, по своей тенденции действие исследуемых веществ в условиях острой церебральной ишемии отмечалось и при мониторинге их воздействия на уровень в плазме белка S100.

Выводы. Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на то, что производное 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола (соединение R-86) обладает церебропротекторными свойствами в условиях модельного ВМК и ИП, причем одним из возможных механизмов его защитного действия на ишемизированный головной мозг является наличие у нее нейроцитопротекторных свойств. По способности уменьшать экспрессию исследуемых маркеров терапия соединением R-86 достоверно превосходило по своей эффективности введение цитиколина.

Список литературы:

1. Багаури, О. В. Скрининг антигипоксической активности в ряду новых производных 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола / О. В. Багаури, Р. Г. Редькин, А. А. Ходаковский // Вестник фармации. — 2013. — № 2 (74). — С. 63–65.

2. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов: метод. Рекомендации / И. С. Чекман, Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев и др. // — Киев, 2010. — 81 с.

3. Григорьев, Е. В. Нейронспецифические белки — маркеры энцефалопатии при тяжелой сочетанной травме / Е. В. Григорьев, Г. В. Вавин, Т. Г. Гришанова // Медицина неотложных состояний. — 2010. — № 2 (27). — С.72–76.

4. Ходаковский, А. А. Особенности формирования постреперфузионного повреждения нейронов — характеристика модели «ишемия-реперфузия». Новые направления и перспективы развития современной церебропротекторной терапии ишемического инсульта / А. А. Ходаковский, Л. И. Маринич, О. В. Багаури // Врач-аспирант. — 2013. — № 3 (58). — С. 69–76.

5. MacLulich, M. J. 11-hydroxysteroid dehydrogenase type 1, brain atrophy and cognitive decline / M. J. MacLulich, K. J. Ferguson, L. M. Reid // *Neurobiology of Aging*. — 2012. — Vol. 33. — P 207–207.

ВИДОВАЯ СТРУКТУРА И КОМБИНАЦИОННОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ЛАКТОБАЦИЛЛ В ВАГИНАЛЬНОМ БИОТОПЕ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЯИЧНИКОВ

Шабанова Н. М.

ФГБУ «НЦ ПЗСРЧ» СО РАМН, г. Иркутск, Россия

Лаборатория микрoэкологии

Актуальность. В настоящее время большое внимание уделяется проблеме изучения микробиоты вагинального биотопа, что крайне важно для репродуктивного здоровья девочек-подростков. Данные официальной статистики свидетельствуют о том, что каждая восьмая-девятая девочка страдает тем или иным гинекологическим заболеванием или нарушением полового развития, а доля абсолютно здоровых девочек снизилась за 10 лет с 28,6 % до 6,3 % [4].

В составе вагинальной микрофлоры у девочек-подростков доминируют лактобациллы (10^6 – 10^8 КОЕ) и составляют до 95 % от общего видового спектра микрофлоры влагалища, обеспечивая кислую среду и тем самым, препятствуя селекции оппортунистических и патогенных микрофлоры. Тем не менее, вагинальный биотоп девочек контаминирован 40 видами микроорганизмов, а в юношеском возрасте (с 16 лет) микробиоценоз половых путей уже соответствует таковому у женщин репродуктивного возраста. В условиях кислой среды лактобациллы активно конкурируют с другими микроорганизмами за возможность контакта (адгезии) с клетками эпителия влагалища, обеспечивая тем самым колонизационную резистентность, а также стимулируют иммунную систему макроорганизма. В связи с этим нарушения состава индигенной микрофлоры (лактобацилл, бифидобактерий) патогенетически связаны с широким спектром гинекологических осложнений. Таким образом, качественный (видовой) и количественный состав лактобацилл, их ассоциативный потенциал и функциональная активность могут служить критерием микрoэкологического благополучия в организме.

Нарушение гормональной функции репродуктивной системы у девочек-подростков приводит к снижению колонизационной резистентности слизистой генитального тракта и, как следствие, к развитию выраженных нарушений микробиоценоза влагалища, вызванных эндогенными микроорганизмами, независимо от степени их биологической активности [1, 2].

Мало изученными остаются вопросы видового состава и ассоциативного потенциала лактобацилл при репродуктивных нарушениях у девочек-подростков и роль этих факторов в формировании патологии.

Цель исследования: провести анализ видового состава и комбинационного разнообразия лактобацилл вагинальной микробиоты у девочек-подростков с дисфункцией яичников.

Материалы и методы. В исследование были включены 39 девочек-подростков с дисфункцией яичников, проявлявшейся нарушением менструального цикла: задержкой месячных свыше 35 дней, либо нерегулярными частыми менструациями через разные промежутки времени (менее 21 дня). Стандарт обследования включал клинико-лабораторный, бактериоскопический, молекулярно-биологический (ПЦР) и культуральный методы. Бактериологическое исследование осуществлялось методом посева влагалищного отделяемого, выделения чистых культур микроорганизмов. Идентификация проводилась по общепринятой схеме с использованием классических методов и коммерческих тест-систем [1].

Для выделения ДНК лактобацилл, выращенных на виноградно-сахарном бульоне, использовали комплект реагентов «ДНК-сорб-В» (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). В качестве мишеней

для генотипирования был выбран информационный ген 16S рРНК лактобацилл. Типирование проводили с 5 парами праймеров, специфичными для соответствующих видов [5]. Для ПЦР-амплификации использовали коммерческий набор AmpliSens-200-1 (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). Реакция амплификации для всех 5 пар праймеров была модифицирована, оптимизирована и проходила по следующей схеме: первичная денатурация ДНК — 95⁰С — 2 мин, далее 35 циклов амплификации при условиях: 95⁰С — 1 мин, 56⁰С — 1 мин, 72⁰С — 1 мин и заключительная элонгация — 72⁰С — 3 мин. Электрофорез ПЦР-фрагментов ДНК лактобацилл проводили с использованием 1,0 %-го агарозного геля в 1-кратном трис-ацетатном буфере. Размеры амплифицированных фрагментов идентифицировали в соответствии с протоколом стандартных маркеров молекулярной массы ДНК («Fermentas», Литва).

Характер взаимоотношения видов лактобацилл в парных сочетаниях в рамках биоценоза устанавливали, рассматривая отношение P к C , где P — вероятное число выборов, в котором два вида живут совместно; $P = a/n$; C — число выборов, содержащих оба вида; a — число выборов с видом A ; b — число выборов с видом B ; n — общая выборка. Если $P > C$ — оба вида исключают друг друга, $P = C$ — могут распределяться случайно, $P < C$ — склонны к совместному обитанию [4]. Для более глубокой оценки степени склонности различных видов лактобацилл к совместному вегетированию в вагинальном биотопе нами был введен показатель K , отражающий отношение P к C ($K = P/C$) и характеризующий степень совместимости пар видов в микробиоценозе [5].

Результаты исследования. По результатам ПЦР-амплификации с 39 образцами нативного материала было получено 103 положительные пробы (Рис. 1). Из них 29 по размеру амплифицированного фрагмента определились как *L. crispatus* (74,3 %), 12 соответствовали виду *L. iners* (30,8 %), 10 — *L. jensenii* (25,6 %) и 13 — *L. gasseri* (33,3 %). Среди представленных видов *L. plantarum* встречался во всех исследованных 39-ти образцах (100 %). Таким образом, наиболее часто встречающимися видами оказались *L. plantarum* и *L. crispatus* (100 % и 74,3 % соответственно).

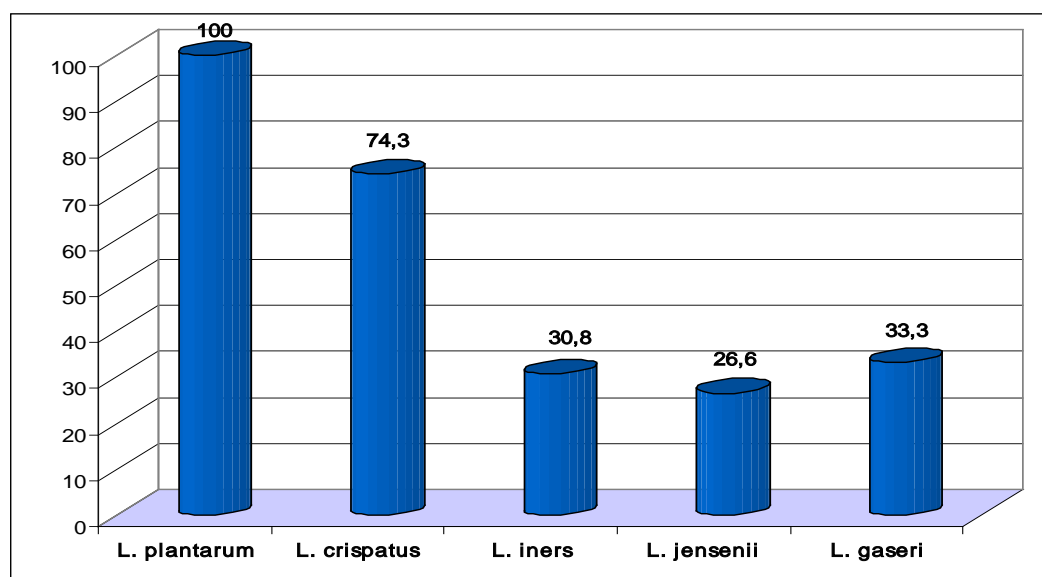


Рис. 1 Частота индикации отдельных видов лактобацилл в вагинальном биотопе девочек-подростков с дисфункцией яичников.

Анализ структуры сочетаемости исследуемых видов показал, что наиболее часто встречались 3-х видовые ассоциации ($43,6 \pm 7,9$ %). Также отметим высокий уровень индикации композиций из 2-х видов ($28,2 \pm 7,2$ %). Значительно реже регистрировались ассоциации из 4-х видов ($12,8 \pm 5,3$ %). Персистенция 5-ти видов лактобацилл в одном биотопе была отмечена лишь в одном случае ($2,6 \pm 2,5$ %).

Наиболее совместимыми в исследуемой выборке оказались виды *L. gasseri* + *L. crispatus* ($K = 0,95$) (табл. 1), несмотря на то, что наиболее часто встречалось другое сочетание — *L. crispatus* + *L. plantarum* (табл. 1). Однако значение $K = 1$, свидетельствовало о случайном характере данной ассоциации. Значение коэффициента сходства парной ассоциации видов *L. jensenii* + *L. crispatus*, указывало на отсутствие склонности к совместному существованию (исключают друг друга).

Степень совместимости парных сочетаний видов лактобацилл

Видовые комбинации	Значения С	Значения Р	Склонность к совместимости	Степень совместимости К = Р/С
<i>L. crispatus</i> + <i>L. plantarum</i>	29	29	+	1
<i>L. gasseri</i> + <i>L. crispatus</i>	11	9,7	-	0,95
<i>L. iners</i> + <i>L. plantarum</i>	12	12	+	1
<i>L. gasei</i> + <i>L. plantarum</i>	13	13	+	1
<i>L. jensoni</i> + <i>L. crispatus</i>	7	7,4	+	1,06
<i>L. jensoni</i> + <i>L. plantarum</i>	10	10	+	1

Примечание: + положительная форма совместимости

Таким образом, в данной работе представлена структура видового и комбинационного разнообразия видов лактобацилл в вагинальном биоценозе девочек-подростков с дисфункцией яичников. Эта информация может являться отражением, как межвидовых связей лактобацилл, так и характеристикой ассоциативно-симбиотических взаимоотношений между макроорганизмом и представителями его микробиоты. Можно предположить, что данные взаимоотношения могут играть немаловажную роль в формировании иммунного статуса человека и являться пусковым фактором развития многих гинекологических осложнений при различных формах и уровнях межвидовых взаимоотношений.

Выводы:

1. В вагинальном биоценозе девочек-подростков с дисфункцией яичников были зарегистрированы все 5 определяемых лактобацилл, при этом доминировании двух видов: *L. plantarum* и *L. crispatus*.
2. Чаще всего ($43,6 \pm 7,9\%$) лактобациллы персистировали в виде трехкомпонентных ассоциаций.
3. Выявлено, что наиболее состоятельной по склонности к совместному вегетированию в исследуемой выборке была ассоциация *L. gasei* + *L. crispatus*.

Список литературы:

1. Акушерство: Национальное руководство / Э. К. Айламазын [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.
2. Гарден, А. С. Детская и подростковая гинекология / А. С. Гарден. — М. : Медицина, 2001. — 238 с.
3. Ракова, Е. Б. Современная структура кишечного микробиоценоза к детского населения Иркутской области: автореф. ... диссер. на соискание ученой степени кандидата биологических наук / Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН. Иркутск, 2010.
4. Уварова, Е. В. Влагалище как микроэкосистема в норме и при воспалительных процессах гениталий различной этиологии (обзор литературы) / Е. В. Уварова, Ф. Ш. Султанова // Гинекология. — 2002. — № 4. — С. 1–15.
5. Шабанова, Н. М. Видовой состав лактобацилл в вагинальном биоценозе женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями половой сферы / Шабанова Н. М., Попкова С. М., Кунгурцева // Профилактическая медицина как научно-практическая основа сохранения и укрепления здоровья населения: Сборник научных трудов, посвященных 20-летию кафедры профилактической медицины ФПКВ ГБОУ ВПО «НижГМА Минздрава России». — Н. Новгород.: Изд-во «Ремедиум Приволжье», 2013. — № 5 (10). — С. 117–119.

ХАРАКТЕРИСТИКА Т-ЛИМФОЦИТАРНОГО КОМПОНЕНТА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА ПАРАКАНКРОЗНОЙ ЗОНЫ В МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫХ ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫХ КАРЦИНОМАХ ГОРТАНИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ (G1)

Шаманова А. Ю., Семенова А. Б.

Научный руководитель: проф., зав. каф., д. м. н. Казачков Е. Л.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия

Кафедра патологической анатомии

Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики

ГБУЗ «ЧОКОД», г. Челябинск, Россия

Лабораторно-диагностическая служба, патологоанатомическое отделение

Актуальность. Частота регистрации рака гортани (РГ) в России в 2012 году составила 29,0 на 100 тысяч населения [1]. Это страдание относится к группе социально значимых болезней, определяющих качество трудового потенциала общества нашей страны [4], что обуславливает необходимость дальнейшего совершенствования диагностики и лечения РГ. При этом уточнение клинической значимости ряда патоморфологических признаков РГ даст возможность использовать их при выборе метода лечения и суждения о прогнозе заболевания. По данным литературы [3], степень дифференцировки, гистологический тип и выраженность лимфоплазмочитарной инфильтрации стромы опухоли являются объективными критериями злокачественности новообразования, которые, наряду с такими клиничко-анатомическими факторами, как локализация и стадия процесса, определяют результаты лечения и прогноз заболевания. Известно [5], что у онкологических больных рост злокачественных новообразований сопровождается снижением количества естественных киллеров, Т-хелперов и увеличением Т-супрессоров. Ранее нами установлено [2], что в зависимости от степени дифференцировки опухоли её микроокружение при местнораспространенных плоскоклеточных карциномах гортани ($T_{1-3}N_0M_0$) разнообразно по составу и клеточной плотности. При высокодифференцированных вариантах РГ в составе клеток параканкрозной зоны встречаются преимущественно естественные киллеры (NK-клетки; CD56). Менее дифференцированные плоскоклеточные РГ характеризуются преобладанием в зоне демаркации цитотоксических Т-лимфоцитов (CD7- и CD8-позитивных клеток). Т-лимфоциты-хелперы наблюдались одинаково часто при РГ различной степени дифференцировки.

Цель. Дать качественную и количественную оценку лимфоцитарного Т-клеточного компонента параканкрозной зоны в местнораспространенных плоскоклеточных карциномах гортани ($T_{1-3}N_0M_0$) высокой степени дифференцировки (G1).

Материалы и методы. Проведено гистологическое и иммуногистохимическое исследование операционного материала, полученного в процессе хирургического лечения РГ (ларингэктомия) пациентов ГБУЗ «ЧОКОД» за период 2013–2014 гг. Среди оперированных было 27 пациентов (23 мужчины и 4 женщины). Средний возраст мужчин составил $54,7 \pm 3,4$ лет, женщин — $50,7 \pm 2,5$. Ранее при предоперационном исследовании биопсийного материала у этого контингента больных была верифицирована плоскоклеточная ороговевающая карцинома гортани высокой степени дифференцировки (G1). В зависимости от клинической стадии заболевания наблюдения разделены на три группы. Первую группу составили 8 (30 %) случаев РГ I клинической стадии ($T_1N_0M_0$), вторую — 9 (33 %) наблюдений II клинической стадии ($T_2N_0M_0$), третью — 10 (37 %) случаев III клинической стадии ($T_3N_0M_0$). Обзорная микроскопия проводилась в окраске гематоксилином и эозином, иммунофенотипирование клеток параканкрозного инфильтрата вокруг опухоли осуществлялось с помощью моноклональных антител (Dako, Дания) к CD4 (clone 4B12), CD7 (clone CBS.37), CD8 (clone C8/144B), CD56 (clone 123C3), CD20 (Clone L26). Иммуногистохимическое исследование проведено на AutostainerPlus (Dako). Обработка материала выполнена с использованием TargetRetrievalSolution в PTLink (Dako) при условиях 97°C , 20 мин. Особенности инфильтрации CD4-, CD7-, CD8- и CD56-позитивными клетками оценивались нами с учетом нескольких полей зрения перитуморозного инфильтрата при увеличении микроскопа 10×40 с подсчетом на 300 клеток инфильтрата. Представленные микрофотографии сделаны при увеличении микроскопа 10×10 с целью наглядно отразить параканкрозную и опухолевую зоны, и особенности лимфоцитарного инфильтрата. Представленные микрофотографии сделаны при увеличении микроскопа 10×10 с целью наглядно отразить параканкрозную и опухолевую зоны, и особенности лимфоцитарного инфильтрата.

Результаты исследования. При оценке клеточного состава демаркационного воспалительного инфильтрата вокруг опухоли нами установлено, что в параканкрозной зоне в полиморфноклеточном

окружении преобладали В-лимфоциты экспрессирующие CD20, иногда с тенденцией к образованию фолликулоподобных структур без герминативных центров. С изменением клинической стадии опухолевого процесса (от I к III клинической стадии) количество CD4- и CD7-позитивных лимфоцитов увеличивалось, причём наблюдалась выраженная диффузно-очаговая инфильтрация этими клетками не только параканкрозной зоны, но и стромы самой опухоли (рис.1–6). Наряду с этим, клеточная плотность CD8- и CD56-лимфоцитов была выше при III клинической стадии, однако уже без тенденции к распространению Т-клеточного инфильтрата в строму новообразования (рис.7–12).

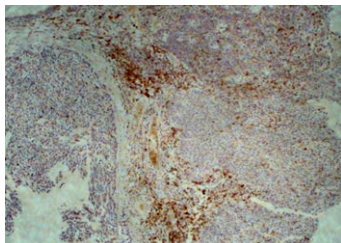


Рис.1. РГ I клинической стадии (T₁N₀M₀), CD4-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

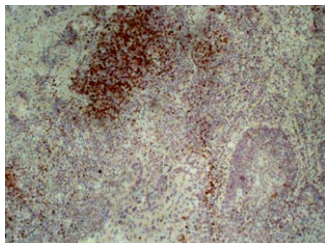


Рис.2. РГ II клинической стадии (T₂N₀M₀), CD4-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

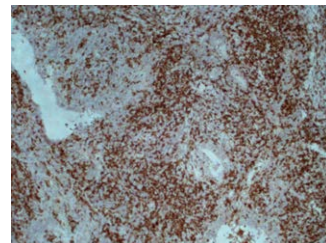


Рис.3. РГ III клинической стадии (T₃N₀M₀), CD4-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

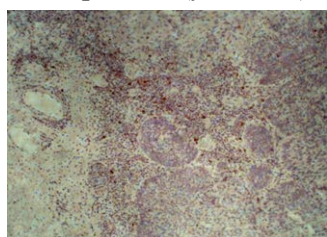


Рис.4. РГ I клинической стадии (T₁N₀M₀), CD7-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

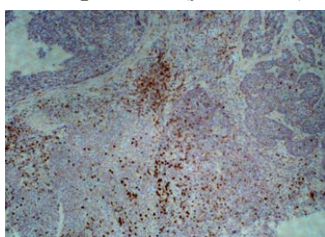


Рис.5. РГ II клинической стадии (T₂N₀M₀), CD7-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

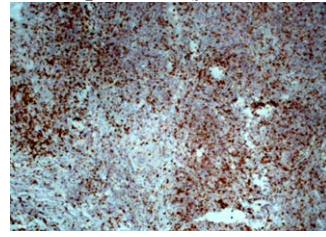


Рис.6. РГ III клинической стадии (T₃N₀M₀), CD7-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

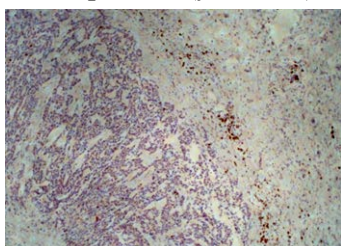


Рис.7. РГ I клинической стадии (T₁N₀M₀), CD8-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

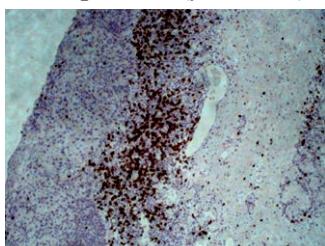


Рис.8. РГ II клинической стадии (T₂N₀M₀), CD8-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

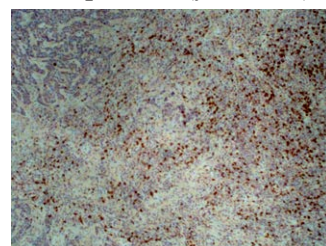


Рис.9. РГ III клинической стадии (T₃N₀M₀), CD8-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

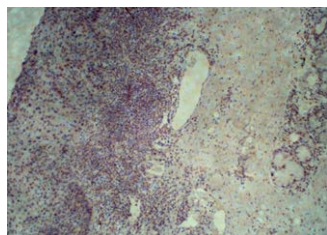


Рис.10. РГ I клинической стадии (T₁N₀M₀), CD56-позитивные лимфоциты (ув.10x10)



Рис.11. РГ II клинической стадии (T₂N₀M₀), CD56-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

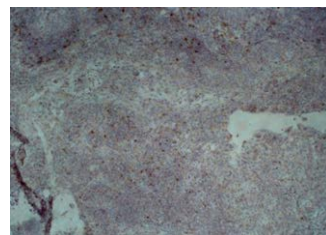


Рис.12. РГ III клинической стадии (T₃N₀M₀), CD56-позитивные лимфоциты (ув.10x10)

Выводы. Таким образом, нами установлена прямая зависимость между интенсивностью (характером) изменений в параканкрозной зоне и вариантом клинической стадии РГ: чем менее распространен опухолевый процесс (начальные клинические стадии РГ), тем слабее выраженность диффузно-очаговой лимфоцитарной инфильтрации с тенденцией преобладающей локализации элементов инфильтрата на границе между клетками новообразования и параканкрозной зоной. С изменением клинической стадии от I к III определяется увеличение клеточной плотности лимфоцитарного ин-

фильтрата вокруг опухолевого узла с миграцией Т-клеток хелперов на границу параканкрозной зоны и опухоли, с проникновением данных клеток в строму новообразования. Вместе с тем, Т-клетки цитотоксические и естественные киллеры группируются преимущественно на границе с опухолью, формируя очаги, «гнездные» скопления с минимальной тенденцией к проникновению в пласты опухолевых клеток.

Список литературы:

1. Каприн, А. Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году / А. Д. Каприн, В. В. Старинский, Г. В. Петрова. — Москва, 2013. — С. 17.
2. Казачков, Е. Л. Особенности лимфоцитарного состава микроокружения опухоли при местнораспространенном плоскоклеточном раке гортани различных степеней дифференцировки / Е. Л. Казачков, А. Ю. Шаманова, А. Б. Семенова. — Челябинск : Издательство ЮУГМУ, 2014. — С. 33–35.
3. Олышанский, В. О. Рак гортани / В. О. Олышанский // Оториноларингология: национальное руководство / Под ред. В. Т. Пальчуна. — М. : ГЕОТАР-Медиа, 2008. — С. 801–811.
4. Постановление правительства РФ от 01.12.2004 № 715 «Перечень социально значимых заболеваний» // Собрание законодательства Российской Федерации. — 2004. — № 49. — ст. 4916.
5. Тупицын, Н. Н. Иммунофенотип рака молочной железы // Рак молочной железы / Под ред. Н. Е. Кушлинского, С. М. Портного, К. П. Лактионова. — М. : Издательство РАМН, 2005. — С. 174–197.

ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ БРИГАД СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, УЧАСТВУЮЩИХ В ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ НА ТЕРРИТОРИИ ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Шишкин Е. В.

Научный руководитель: д. м. н. Москвичева М. Г.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра общественного здоровья и здравоохранения
факультета дополнительного профессионального образования

Актуальность. Статистические данные показывают, что уровень смертности от дорожно-транспортного травматизма (ДТТ) в Российской Федерации превышает аналогичные показатели экономически-развитых стран в 5–10 раз. В России каждый год получают травмы в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП) более 300 тыс. человек, из них около 30 тыс. погибает. Ежедневно в России от ДТТ гибнет порядка 100 человек. Ежегодная численность погибших от ДТТ в РФ сопоставима с численностью небольшого города и в два раза выше количества погибших в первой Афганской войне (около 14 тыс. человек) [1–3].

Цель исследования заключалась в анализе показателей работы бригад скорой медицинской помощи (БСМП), участвующих в ликвидации последствий ДТП.

Материалы и методы исследования. В работе изучены данные отчетных форм № 40 «Отчет станции (отделения), больницы скорой медицинской помощи», предоставленные областным государственным учреждением здравоохранения «Челябинский областной информационно-аналитический центр» за 2009–2013 гг.

Результаты исследования. В 2013 г. число ДТП, на которые выезжали БСМП, составило 8251 случай, количество пострадавших, которым была оказана медицинская помощь — 9552 человека. В сравнении с 2012 г. количество подобных ДТП снизилось на 15,39 %, а число пострадавших на 9,00 %, в абсолютных значениях произошло снижение на 1501 происшествие и 945 травмированных. В 2013 г. в сравнении с 2009 г. число ДТП, на которые выезжали БСМП, увеличилось на 25,87 %, а число травмированных в дорожно-транспортных происшествиях, которым была оказана медицинская помощь, увеличилось на 30,71 %, в абсолютных показателях произошел прирост на 1696 происшествий и 2224 травмированных. Показатели деятельности БСМП, которые выезжали на место ДТП за пятилетний период (2009–2013 гг.) представлены на рисунке 1.

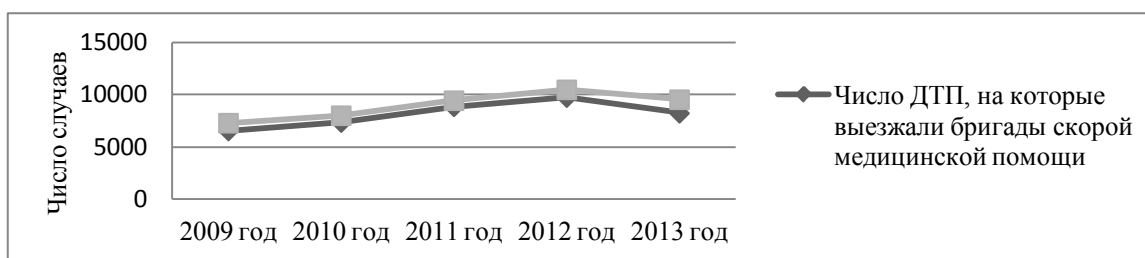


Рисунок 1. Показатели работы бригад скорой медицинской помощи, выезжавших на место ДТП в 2009–2013 гг. на территории Челябинской области.

В 2013 году количество погибших из числа пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП, составило 393 случая, в том числе 31 пострадавший погиб на этапе эвакуации в медицинскую организацию. В сравнении с 2012 г. число погибших в ДТП, на которые выезжали БСМП, снизилось на 1,53 %, а число погибших на этапе эвакуации сократилось на 35,42 %. Таким образом, в 2013 г. в сравнении с 2012 г. количество погибших на месте ДТП увеличилось на 3,14 %. В 2013 г. в сравнении с 2009 г. число погибших в ДТП, на которые выезжали БСМП, увеличилось на 14,24 %, а число погибших на этапе эвакуации увеличилось на 72,22 %. Показатели числа погибших в ДТП за пятилетний период времени (2009–2013 гг.), представлены на рисунках 2,3.

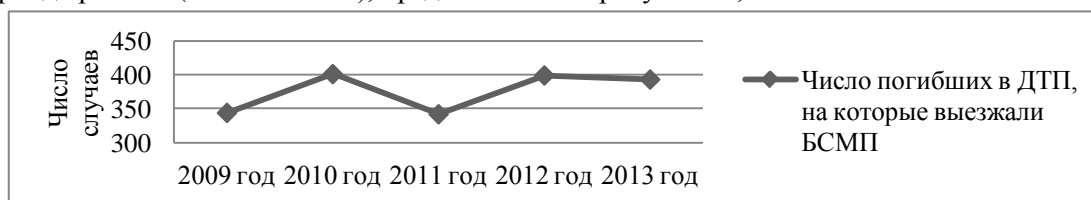


Рисунок 2. Показатели числа погибших в ДТП, на которые выезжали БСМП в 2009–2013 гг. на территории Челябинской области.

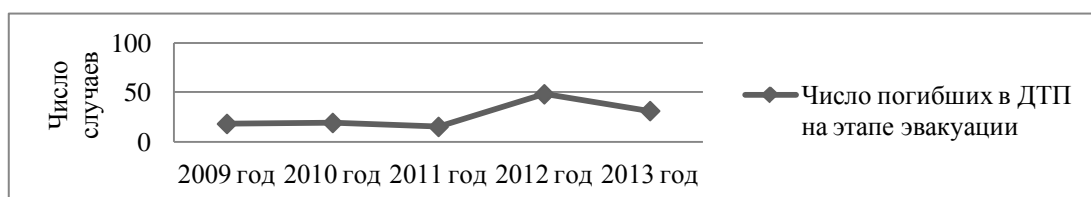


Рисунок 3. Показатели числа погибших в ДТП на этапе эвакуации в 2009–2013 гг. на территории Челябинской области.

В 2013 г. число погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали бригады скорой медицинской помощи, составило 4,11 случая. Число погибших в ДТП на этапе эвакуации составило 7,89 случая на 100 погибших в ДТП. За 2013 г. в сравнении с 2012 г. показатель числа погибших в ДТП на 100 пострадавших, на которые выезжали БСМП, увеличился на 7,52 %, а число погибших в ДТП на этапе эвакуации снизилось на 52,47 %. В 2013 г. в сравнении с 2009 г. показатель количества погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП снизился на 12,55 %, а число погибших в ДТП на этапе эвакуации на 100 погибших в дорожно-транспортных происшествиях, на которые выезжали БСМП, увеличилось на 50,86 %. Показатели числа погибших в ДТП за 2009–2013 гг., на которые выезжали БСМП представлены на рисунках 4,5.



Рисунок 4. Количество погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП в 2009–2013 гг. на территории Челябинской области.



Рисунок 5. Количество погибших на этапе эвакуации из расчета на 100 погибших в ДТП в 2009–2013 гг. на территории Челябинской области.

Среди муниципальных образований региона наибольшее число погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП в среднем за 5 лет (2009–2013 гг.) наблюдается в Кизильском муниципальном районе — 12,81 случая, Верхнеуральском муниципальном районе — 12,02 случая и Варненском муниципальном районе — 11,40 случая. Наименьшее число данных случаев наблюдается в Миасском городском округе — 0,42 случая, Челябинском городском округе — 1,94 случая и Уйском муниципальном районе — 2,20 случая.

Наибольшее число погибших на этапе эвакуации на 100 погибших в ДТП, на которые выезжали БСМП в среднем за пять лет (2009–2013 гг.) отмечены в Миасском городском округе — 73,33 случая, Чебаркульском городском округе — 41,82 случая и Карталинском муниципальном районе — 22,50 случая. Не отмечено погибших на 100 пострадавших в ДТП на этапе эвакуации в среднем за 5 лет в ряде муниципальных образований области: Уйском муниципальном районе, Еткульском муниципальном районе, Чебаркульском муниципальном районе, Увельском муниципальном районе, Троицком муниципальном районе, Нязепетровском муниципальном районе, Катав-Ивановском муниципальном районе, Каслинском муниципальном районе, Бреденском муниципальном районе, Ашинском муниципальном районе, Коркинском муниципальном районе, Локомотивном городском округе и Карабашском городском округе.

Не смотря на высокие показатели числа погибших этапе эвакуации в Миасском, Чебаркульском городских округах, а также Карталинском муниципальном районе, показатели смертельных случаев на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП, имеют низкие показатели в среднем за 5 лет (2009–2013гг): 0,42 случая, 3,46 случая и 5,30 случая соответственно.

Показатели числа погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали БСМП, среди муниципальных образований региона, где пятилетний показатель смертности в дорожно-транспортных происшествиях на этапе эвакуации равен 0,00 случая, представлены следующим образом: Уйский муниципальный район — 2,20 случая, Еткульский муниципальный район — 3,72 случая, Чебаркульский муниципальный район — 0,00 случая (не зарегистрировано ДТП с пострадавшими, на которые выезжали БСМП), Увельский муниципальный район — 10,79 случая, Троицкий муниципальный район — 9,70 случая, Нязепетровский муниципальный район — 9,48 случая, Катав-Ивановский муниципальный район — 9,43 случая, Каслинский муниципальный район — 8,09 случая, Бреденский муниципальный район — 4,57 случая, Ашинский муниципальный район — 6,19 случая, Коркинский муниципальный район — 4,49 случая, Локомотивный городской округ 0,00 (не зарегистрировано ДТП с пострадавшими, на которые выезжали БСМП) и Карабашский городской округ — 10,25 случаев.

Выводы. Анализ пятилетних показателей работы бригад скорой медицинской помощи, участвующих в ликвидации последствий ДТП, показал, что количество пострадавших от ДТТ, на которые выезжали БСМП, за период 2009–2012 гг. имеет стабильный восходящий тренд, снизившись до уровня 2011 г. лишь в 2013 г. Для объективной оценки работы БСМП произведен расчет числа погибших на 100 пострадавших в ДТП, на которые выезжали бригады скорой медицинской помощи. С начала работы трехуровневой системы травмоцентров (середина 2011 г.) данный показатель в среднем по области достиг своего минимума, а затем, в 2012 г., 2013 г. показывает стабильный рост, при том, что именно в это время трехуровневая система травмоцентров начала свою работу в полном объеме. За пятилетний период времени в среднем по области произошел стремительный рост числа погибших на этапе эвакуации с места ДТП в медицинскую организацию. Стремительный скачок роста приходится на период начала работы трехуровневой системы травмоцентров, но, в 2013 г. данный показатель снижается. Столь стремительный рост числа погибших на этапе эвакуации с места ДТП нельзя назвать отрицательным моментом работы БСМП, так как именно с 2011 г. смертность на 100 пострадавших в ДТП начала снижаться. Для подтверждения данной теории проведен анализ показателей числа погибших на этапе эвакуации с места происшествия в муниципальных образованиях региона с

наибольшими и наименьшими показателями. В двух из трех муниципальных образованиях, где отмечен самый высокий уровень смертности на этапе эвакуации, наблюдается показатель погибших на 100 пострадавших в ДТП ниже среднего по области, а в Миасском городском округе, имеющем самый высокий показатель смертности в ДТП на этапе эвакуации, показатель числа погибших на 100 пострадавших в 10,12 раза ниже средних по региону. В 7 из 13 муниципальных образований региона, где отмечается самый низкий уровень смертности на этапе эвакуации с места происшествия, наоборот, отмечены показатели погибших на 100 пострадавших в ДТП выше средних, а в 5 муниципальных образованиях данный показатель выше в 2 и более раз. Таким образом, высокие показатели смертности на этапе эвакуации не могут свидетельствовать об отрицательной динамике работы СМП. Наблюдаются значительные различия показателей деятельности БСМП в муниципальных образованиях, что свидетельствует о необходимости внутрирегиональных организационно-управленческих решений, направленных на повышение эффективности работы службы скорой медицинской помощи.

Список литературы:

1. Варнавский, В. Е. Организация догоспитальной и госпитальной помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях в условиях отдаленного сельского муниципального образования (на примере Вяземского муниципального района Хабаровского края) / В. Е. Варнавский, К. Е. Пошатаев, В. Н. Кораблев // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2011. — № 1. — С. 64–69
2. Лежнев, Г. И. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях / Г. И. Лежнев, К. И. Чернова // *Россия молодая: передовые технологии — в промышленность!*. — 2013. — № 3. — С. 158–160.
3. Ульяновченко, М. И. Дорожно-транспортные травмы среди жителей крупного промышленного города, как проявление временных закономерностей / М. И. Ульяновченко, А. Э. Апагуни, С. М. Карпов и др. // *Фундаментальные исследования*. — 2013. — № 7 (часть 3) — С. 651–654.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ ПАРАПРОТЕИНОМИЧЕСКИХ ГЕМОБЛАСТОЗАХ И ВАРИАНТЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Яковлев А. А., Яковлева М. В.

Научный руководитель: проф., д. м. н. Мельникова Е. В.

ГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия
Кафедра неврологии и нейрохирургии с клиникой

Полинейропатия представляет собой множественное поражение периферических нервов. Одной из частых причин паранеопластических полинейропатий являются парапротеиномические гемобластозы (ПГ). Полинейропатии, возникающие при гемобластозах, в ряде случаев значительно ухудшают течение и прогноз заболевания [1]. Однако, важно отметить, что периферические нейропатии (ПН) у больных с ПГ могут выступать не только как сопутствующий и патогенетически обусловленный синдром, но возникать в процессе лечения в ответ на введение химиотерапевтических препаратов [2,3]. В данном случае можно говорить о другой группе ПН — лекарственных или вызванных экзогенной интоксикацией. Среди препаратов, используемых при лечении ПГ основными являются: мелфалан, циклофосфамид, дексаметазон, винкристин, талидомид, доксорубицин, бортезомиб, леналидомид. Практически все они потенциально могут вызывать медикаментозные невропатии.

Целью нашего наблюдения было изучить клинические особенности ПН у пациентов с ПГ, и сформулировать основные подходы к диагностике и комплексному (в том числе с применением немедикаментозных методов) лечению различных вариантов ПН у данной категории пациентов.

В процессе клинического наблюдения было обследовано 104 пациента с достоверно установленным диагнозом ПГ в возрасте от 24 до 79 лет, из них 72 женщины (69,2%) и 32 мужчины (30,8%). Медиана возраста составила 62 года. Из 104-х обследованных пациентов 97 (93,3%) имели диагноз множественной миеломы (ММ), 4 (3,8%) солитарной плазмацитомы (СП) и 3 (2,9%) макроглобулинемии Вальденстрема (МВ). Наибольшую долю среди обследованных пациентов имели пациенты с множественной миеломой, 70% из них страдали диффузно-очаговой формой заболевания III A стадии, 19% III B стадии, 7% II A стадии и 4% I A стадии, согласно системе стадирования ММ. Медиана срока после установления диагноза до включения пациента в наблюдение составила 11 месяцев (от 1 мес. до 43 мес.) Комплексное обследование пациентов с ПГ включило в себя следующие методы: неврологический осмотр, исследование вибрационной чувствительности камертоном градуирован-

ным (С 128 Гц) по Риделю-Сейфферу, электронейромиографию (ЭНМГ), биопсию *p.suralis* (в 2-х случаях), оценку по шкалам и опросникам. При оценке выраженности ПН использовалась шкала NDS (Neuropathy Disability Score), проводилась оценка по шкале нейропатического симптоматического счета (ШНСС) и шкале симптомов невропатии в нижних конечностях, оценка интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и вопроснику Pain Detect. Нейротоксичность цитостатической терапии оценивалась на основании учета частоты и выраженности побочных реакций в соответствии с критериями Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) версия 4.0.

Среди всех обследованных пациентов с различными вариантами ПГ до начала лечения признаки ПН были выявлены у 16 пациентов (15,3 %): у 9 пациентов с ММ, у 4-х пациентов с диагнозом СП, у 3-х с МВ. Таким образом, среди пациентов с ПГ у которых до начала лечения были выявлены признаки ПН в исследовании преобладали пациенты с ММ III В стадии — всего 7 человек (44 % от числа пациентов с признаками ПН), ПН у пациентов с ММ III А стадии была выявлена всего лишь в 2-х случаях (12 % от числа пациентов с признаками ПН), у пациентов с СП в 4-х случаях 25 % от числа пациентов с признаками ПН), у пациентов с МВ в 3-х случаях (19 % от числа пациентов с признаками ПН). ПН у этих пациентов была расценена как вариант парапротеинемической полинейропатии, на что указывали данные иммунологических исследований: выявление повышенных иммуноглобулинов в сыворотке крови, данные ЭНМГ, данные гистологического исследования *p.suralis* — выявление в оболочках нерва отложения белковых масс, а также отсутствие сведений за какую-либо сопутствующую патологию способную вызвать развитие ПН и отсутствие факта применения ранее химиотерапевтических препаратов. Средний балл у пациентов этой группы по шкале NDS составил 16 баллов. У 6 пациентов этой группы были выявлены признаки нейропатической боли, в том числе с проявлениями аллодинии, по ВАШ интенсивность болевого синдрома в среднем соответствовала 6–7 баллам, по ШНСС средний балл составил 14 баллов. По результатам ЭНМГ у пациентов данной группы при проведении стимуляционных проб фиксировалось снижение скорости проведения по чувствительным нервам на руках и ногах, значительное снижение скорости проведения невральных ответов на ногах. При стимуляции двигательных нервов на ногах фиксировалось снижение скорости проведения, значительное снижение амплитуды М-ответов; на руках скорость проведения в большинстве случаев была в пределах нормы, однако амплитуды М-ответов также были снижены. Данные изменения свидетельствовали в пользу диффузного страдания периферических нервов в большей степени на ногах в виде аксонально-демиелинизирующей моторно-сенсорной полинейропатии. Таким образом, полинейропатия парапротеинемического характера в данном клиническом наблюдении носила преимущественно дистальный моторно-сенсорный (с некоторым преобладанием сенсорного компонента) аксонально-демиелинизирующий характер. Стоит отметить, что в 4-х случаях парапротеинемической полинейропатии (все пациенты с СП) в ходе дополнительного обследования у пациентов было выявлено наличие РОEMS-синдрома. В данных клинических наблюдениях, что характерно ПН, являлась на ранних стадиях заболевания основным и зачастую первым клиническим проявлением РОEMS-синдрома, имея дистальный сенсорно-моторный характер с преобладанием и постепенным прогрессированием моторных нарушений. При тестировании пациентов с применением вопросника Pain Detect средний показатель у пациентов с болями в дистальных отделах конечностей соответствовал 25 баллам (что в свою очередь указывало на вероятность наличия нейропатического компонента боли > 90 %) При исследовании вибрационной чувствительности в стандартных точках — лучевая кость, медиальная лодыжка, большой палец стопы у всех пациентов с парапротеинемическим вариантом ПН было зафиксировано грубое снижение вибрационной чувствительности от 4 до 0 Ед, в большей степени выраженное в нижних конечностях.

Пациенты, у которых до начала лечения химиотерапевтическими препаратами не было выявлено признаков ПН были разделены на две практически однородные по возрастному, половому составу группы сопоставимые также и по клиническим проявлениям и тяжести основного заболевания группы Пациенты первой группы получали курс химиотерапевтической терапии по схеме VD — трехнедельный цикл лечения с в/в введением бортезомиба в 1, 4, 8 и 11 дни цикла в дозе 1,3 мг/м², в комбинации с дексаметазоном перорально в дозе 20 мг. на 1, 2, 4, 5, 8, 9, 11 и 12-й дни терапии, всего 8 последовательных циклов с перерывом между циклами 10 дней. Коррекция дозы химиопрепаратов проводилась при появлении признаков нейротоксичности соответствующих II–III степени тяжести ПН, при IV степени химиотерапевтическое лечение прерывалось до регресса неврологической симптоматики. При I степени ПН с болью или II степени (при явлениях нарушения функции, но не повседневной активности) доза бортезомиба снижалась до 1 мг/м² При II степени с болью или III степени (нарушение повседневной активности) применение бортезомиба приостанавливалось до исчезновения

симптомов нейротоксичности, после чего лечение, возобновлялось с снижением дозы бортезомиба до 0.7 мг/м² и уменьшением частоты введения до 1 раза в неделю. При IV степени (сенсорная невропатия, приводящая к инвалидности или двигательная невропатия, угрожающая жизни или приводящая к параличу) лечение бортезомибом прекращалось.

При I степени ПН (парестезия и/или угасание рефлексов без боли или утраты функции) редукция дозы химиопрепаратов не проводилась, однако пациентам назначалась корректирующая медикаментозная сопроводительная терапия по схеме: мильгамма 2,0 в/м № 10, затем в драже 1x2 раза в день до 1 мес.; тиоктовая кислота 600 мг. в/в № 10, затем per os 600 мг. ежедневно 2–3 мес.; при выявлении симптомов нейропатической боли к терапии добавлялись антиконвульсанты.

В первой группе ПН была выявлена в 26 случаях (59,0 %): у 20 (76,9 %) I–II степень и у 6 (23,1 %) III степень. Преобладали сенсорные нарушения, реже мышечная слабость и атрофия — в 16 случаях (61,5 %), нейропатическая боль — в 11 случаях (42,3 %). Средний балл по NDS составил 9 баллов. Вибрационная чувствительность была снижена в данной группе умеренно, в среднем соответствуя при измерении градуированным камертоном 6–8 Ед. с лучевой кости и 2–4 Ед с большого пальца стопы. Максимальной частоты полинейропатия у пациентов первой группы достигала к 5-му циклу химиотерапии (54,5 %), на фоне коррекции полного регресса явлений полинейропатии удалось достигнуть у 6 пациентов (23,1 %), у оставшихся пациентов наблюдалось уменьшение проявлений ПН, регресс болевого нейропатического синдрома.

Во второй группе пациенты получали химиотерапевтическую терапию по той же схеме VD; пациентам с MM III B, как пациентам с повышенным риском развития постцитостатической полинейропатии, имеющим уровень креатинина в сыворотке > 177 мкмоль/л., профилактически назначались витамины группы B (мильгамма) и тиоктовая кислота в том же режиме, как и пациентам первой группы, а также комплекс лечебной физкультуры, включая упражнения для верхних и нижних конечностей, эрготерапевтические комплексы, тренировку координации движений на стабилотренажерах систем КОБС и ST-150. Выбор тренировок на стабилметрических системах с биологической обратной связью был сделан в связи с наличием у пациентов с выявляемой ПН признаков различной степени выраженности (от легкой до грубой) сенсорной атаксии. Занятия на стабилосистемах проводились в режиме ежедневной тренировки по 30 минут, всего от 15 до 20 процедур.

При появлении признаков ПН к терапии в добавлялись перечисленные комплексы лечебной физкультуры, медикаментозная коррекция (тиоктовая кислота, витамины группы B, фолиевая кислота, милдронат, нейромидин), а также водолечение: вихревые ванны для верхних и нижних конечностей по 10 процедур через день; по согласованию с гематологом в 4 случаях был изменен режим введения химиопрепарата бортезомиб с в/в на подкожное введение с целью уменьшения нейротоксичности. ПН во второй группе была выявлена в 15 случаях (34,09 %): у 13 (86,6 %) I–II степень и у 2-х (13,4 %) III степень. Средний балл по NDS во второй группе составил 13 баллов, что свидетельствовало об умеренной степени полинейропатии. Вибрационная чувствительность была снижена в данной группе не грубо, в среднем соответствуя 6–8 Ед. с лучевой кости и 4–6 Ед с большого пальца стопы. Преобладали сенсорные нарушения, мышечная слабость и атрофия присутствовали — в 6 случаях (40,0 %), нейропатическая боль — в 4 случаях (26,6 %). Максимальной частоты ПН у пациентов второй группы достигала к 4-ому циклу химиотерапии (34,09 %), на фоне коррекции полного регресса явлений ПН удалось достигнуть у 10 пациентов (76,9 %), у оставшихся пациентов наблюдалось уменьшение проявлений ПН, регресс болевого синдрома.

Данные комплексного клинического обследования указывали на развитие у пациентов 1-й и 2-й групп бортезомиб-индуцированной нейропатии (БИН). Результаты полученные при проведении ЭНМГ свидетельствовали о развитии у пациентов аксонально-демиелинизирующей дистальной нейропатии, с преимущественно симметричным характером и в большей степени, выраженной в нижних конечностях. БИН носила преимущественно сенсорный характер, однако в ряде клинических наблюдений было зафиксировано присоединение моторного компонента нейропатии.

Можно выделить две основные группы ПН при ПГ: парапротеинемические полинейропатии, ассоциированные с парапротеинемией, и постцитостатические развивающиеся вследствие нейротоксичности химиопрепаратов. В данном исследовании в качестве примера постцитостатической нейропатии был рассмотрен вариант БИН. ПН была преимущественно сенсо-моторной с преобладанием сенсорных проявлений. БИН были дозозависимы, имели обратимый характер. Профилактическое назначение пациентам получавшим химиотерапию комплекса лечебной физкультуры и метаболической терапии позволило снизить частоту ПН во второй группе. Комплексная медицинская реабилитация проводившаяся пациентам второй группы при появлении признаков ПН позволила снизить тяжесть развивавшейся нейропатии и добиться более быстрого регресса ее проявлений. Таким образом, в

комплексном лечении пациентов с ПГ в качестве сопроводительной терапии можно рекомендовать использование, как медикаментозных вариантов коррекции проявлений нейротоксичности химиопрепаратов, так и применение немедикаментозных методов — комплексы лечебной физкультуры, эрготерапии, стабилметрической тренировки с использованием биологической обратной связи, а также водолечение в виде вихревых ванн для верхних и нижних конечностей, не имеющих каких-либо специфических противопоказаний в отношении онкогематологических заболеваний.

Список литературы:

1. Беляков К. М., Густов А. В. Паранеопластические полиневропатии. Нижний Новгород : Издательство НижГМА, 2007. — 96 с.
2. Бессмельцев С. С., Абдулкадыров К. М. Множественная миелома. СПб : Диалект, 2004. — 446 с.
3. Жулев Н. М., Осетров Б. А., Жулев С. Н., Лалаян Т. В. Невропатии. СПб : Издательский дом СПбМАПО, 2005. — 416 с.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСУЩЕСТВОВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ/СПИДА

Бойко А. В.

Буковинский государственный медицинский университет, кафедра фтизиатрии и пульмонологии, г. Черновцы

Туберкулез легких на фоне ВИЧ-инфекции/СПИДа диагностируется несвоевременно, протекает тяжело, быстро прогрессирует, требует длительного лечения, развивается полиорганная недостаточность, приводящая к летальному исходу болезни. Соблюдение правильной тактики ведения пациентов с коморбидной патологией в условиях противотуберкулезного стационара под постоянным наблюдением, с учетом стандартов МОЗ по лечению таких больных на разных этапах ВИЧ, позволяет достичь положительных результатов и предупредить развитие запущенных, тяжелолеченных форм.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE COEXISTENCE OF TUBERCULOSIS AND HIV/AIDS IN THE PATIENT

Boiko A. V.

**BSMU, m. Chernovtsy, Ukraine
Department of Phthysiology and pulmonology**

The epidemic situation with HIV-infection/AIDS remains a topical problem of nowadays both in the world and in Ukraine. Ukraine ranks first in Europe as to the rates of prevalence of HIV/AIDS. The risk of the development of the tuberculosis (TB) disease in HIV-negative persons during the lifetime makes up to 10, with the highest hazard of the development of the clinical form of tuberculosis during the first two years following infecting with mycobacteria (MBT). However, in people, living with HIV/AIDS without being treated, the risk increases by 5–10 % in the year after being infected, resulting in general risk during the lifetime — 50 % [4, 5].

Treating tuberculosis combined with HIV-infection under modern conditions is an extremely important problem. When treating such patients, there arises a necessity of a simultaneous intake of 4–5 antituberculosis remedies and 3–4 antiretroviral ones. Owing to the application of such a chemotherapeutic regimen the quality of the patients' life improves and its duration increases (except in 2011).

Thus, a study of the clinicoimmunologic characteristics of the comorbidity of HIV-infection/TB, depending on the stage of the process, the time of detecting active tuberculosis and the proposed chemotherapeutic regimens turns out to be extremely topical and promising.

The object of the research: to study the question pertaining to the prevalence and the clinicoimmunologic characteristics of the tuberculous course with underlying HIV-infection.

Practical value of the obtained findings. Establishing the prevalence of pulmonary tuberculosis in HIV-infected subjects will contribute to an early and timely detection of the tuberculous process it will enable to prevent the development of opportunistic infections and will be of great importance, when preventing the development of neglected, intractable forms of comorbid pathology. A study of the clinicoimmunologic characteristics of the coexistence of two serious diseases will enable to specify the consistent patterns of the pathologic process and optimize therapeutic regimens.

Research results. The peculiar features of TB in HIV-infected subjects and patients with AIDS with $CD4 < 200$ cells/ml are such pathomorphologic changes: typical tuberculous granulomas diminish and later disappear completely, the typical cells of Pirohrov-Langhans' cells are absent in them, the number of epithelioid cells decreases, the tissue reaction manifests largely with caseous necrosis with a great number of tuberculous mycobacteria (MBT) and exudative-proliferative processes.

TB of the respiratory organs proceeds after the type of the primary one: a combination of a parenchymatous lesion with a localization in the anterior segments of the lungs, joining the process of the lymphatic system and serous membranes. The clinical picture is dominated by the intoxication syndrome: prolonged fever, weight loss, weakness, hyperhydrosis. The bronchopulmonopleural syndrome (coughing, chest pain, hemoptysis, dyspnea) is evident to a lesser extent. MBT are detected less often (in 30 % of the cases), especially by means of the microscopy method.

A clinical evaluation of an interaction of antituberculous and antiviral agents, an atypical course of tuberculosis or the development of mycobacterial infection due to atypical MBT is completed in patients with HIV-infection with a concentration of lymphocytes $CD4 < 50-100$ cells in 1 ml of blood serum (2–4). The clinical manifestations of HIV-associated tuberculosis often change against a background of ART. It may be

connected with one of its unfavourable consequences — immune disease of rehabilitation [6]. An increase of the number of CD4 + cells as a result of a successful treatment is accompanied with a restoration of a wide antigen-specific repertory of immunocompetent cells with the exception of HIV-specific response. The concept of pathogenesis in conformity with which immune activation induced by the causative agent of tuberculosis stimulates viral replication and deteriorates the prognosis of HIV-infection, determining a search of new methods of a simultaneous effect on HIV and MBT, as well as a normalization of the function of the immune system. Just because of that a study of the clinicoimmunologic characteristics of the coexistence of two serious diseases make it possible to specify the consistent patterns of the pathological process and optimize the therapeutic regimen.

In patients with comorbid pathology at different stages of HIV-infection the T-cellular type of immunodeficiency accompanied with a decrease of the number of CD4 + has been established. Two basic mechanisms of the death of the CD4 + cells at the minimum are known: owing to a direct cytotoxic action of the virus, as well as at the expense of the fact that CD4 + become a target for cytotoxic lymphocytes CD8 +. A decrease of the content of CD4 + and CD8 + is indicative of a deterioration of the function of the immune response.

When comparing the parameters in patients with HIV-infection without tuberculosis with healthy persons the T-cellular type of immunodeficiency is observed at all the stages of HIV-infection. In patients with TB/HIV distinctions of the parameters are observed only at an early stage of HIV-infection that may be associated with an activation of the T-helper defence of mycobacteria. A reduction of the number of the CD4 + cells in patients with a combined infection is accompanied with an abatement of the activity of macrophages, resulting in an intensification of MBT proliferation, contributing to their dissemination. In 3 months since the initiation of the immunologic efficacy of the treatment. The development of ART the number of cells increases evidencing of such forms of TB characterized by fibrosis and encapsulation of tuberculomas against a background of HIV-infection associated with immunodeficiency and a loss of ability of the organism to form a tuberculous granuloma with a specific cellular transformation and connective tissue changes, contributes to a generalization of the process.

Rapid positive dynamics is observed under the action of treatment (particularly in patients with AIDS) even with inadequate antituberculous treatment.

Upon detecting active tuberculosis it is important that TB should be cured at first before initiating ART. Possible variants: putting off ART till terminating the basic course of antituberculous therapy or the completion of the initial phase of treatment (the first 2 months). At the beginning of the intake of drugs for HIV there may arise a risk of the onset of the syndrome of immune reconstitution as a manifestation of restored immunity. It occurs in case when ART acts successfully on HIV, strengthening the immune system which starts attacking tuberculosis again. In some cases the temperature rises, the lymph nodes enlarge, sometimes they become painful, a threat to life may even arise. At first tuberculosis should be treated with the parameters of CD4 + over 200 in order to avoid the development of the immune disease of rehabilitation. If the immune system of a patient is seriously weakened (the value of CD4 + is below 50) it is recommended to initiate ART immediately upon terminating the basic course of TB treatment or simultaneously in very rare cases (based on the vital indicants). Therefore, an individual approach is needed.

At the initial stage of instituting ART about 25 % of the persons, who have undergone an intensive course of chemotherapy, demonstrate a temporary improvement of the condition which resembles the symptoms of immune reconstitution which resembles the symptoms of immune reconstitution (the onset of weakness, hidrosis, fatigue, a possible development of the TB process in the lungs confirmed on a roentgenogram). If a patient undergoes an adequate treatment at the intensive phase of the treatment, these symptoms disappear within several weeks and there is no need to change the ART regimen or to initiate an intensive course of antituberculous therapy, it is sufficient to confine oneself only to the phase of continuation.

When instituting antituberculous chemotherapy it is necessary to carry out a correction of treatment, taking drugs and remedies which are used to treat opportunistic infections and various symptomatology in HIV-infected persons (antimycotic, antispasmodic preparations, herbal drugs, drug additives etc). Therefore, while treating patients with a coinfection-TB/HIV a multidisciplinary approach is important.

The efficacy of treating TB in HIV-infected persons and patients with AIDS, based on the findings of many authors, is sufficiently lower than in HIV-negative patients.

Curability from TB is achieved in 20–30 % of the patients, a relapse of the disease occurs in a considerable majority (up to 20 %), the rest of the patients die during 1–3 years both from TB progression and from other associated opportunistic infections.

Therefore, the following measures are very important for preventing the development of advanced intractable forms of comorbid pathology and optimizing a fight against it:

- bringing up-to-date the methods of preventing HIV-associated TB, its early recognition, a strict adherence to the treatment standards, the rules of infectious control, a wide use of ART;
- an expansion of access of ART for HIV-infected persons;
- the formation of inclination to ART in patients with tuberculosis with HIV-infection;
- adherence to a correct policy of organizing a treatment of patients with coinfection-TB/HIV in compliance with MHP standards: treating active tuberculosis is more important clinically and epidemiologically than treating HIV-infection, therefore treating patients with coinfection should start with prescribing antituberculous therapy; treating tuberculosis in HIV-infected patients is carried out according to the same regimens and duration that are used in HIV-negative patients; upon completing the basic course of AMBT no antirecurrent prophylactic treatment is used.

Conclusions:

1. The modern state of control over tuberculosis is accompanied with rapid rates of growth of the number of patients with HIV-associated and chemoresistant tuberculosis, representing a serious social and national-economic problem and requiring an integrated approach to its solution.

2. The development of active TB in HIV-infected persons is accompanied with an elevation of the concentration of the blood viral RNA, whereas in the process of treatment, on the contrary, by a decrease of its concentration. A virus outlet into blood is stipulated by an activation of lymphocytes that is induced by tuberculosis mycobacteria.

3. The clinical picture of TB and HIV-infection is identical at early stages. A combination of TB and HIV is characterized by a variety of clinical manifestations (pulmonary and extrapulmonary lesions) with a tendency towards a generalization of the specific process.

4. Tuberculosis in HIV-infected persons may develop in case of relatively high parameters of CD4+ lymphocytes and may be transmitted to other people, irrespective of their HIV-status. The peculiar feature of such tuberculosis is a rapid positive dynamics on condition of patient compliance.

5. Active TB in HIV-positive persons results in a decrease of the level of CD4+ lymphocytes and an increase of the viral blood (the number of viral particles in a blood sample which indicates the activity of HIV proliferation in the organism). HIV-positive persons in whom TB was successfully cured have the same chances, when treating HIV with ART as HIV-positive ones who have never suffered from TB.

6. It is better to administer the management of patients with HIV-associated tuberculosis in the setting of the antituberculous inpatient department and under permanent surveillance, contributing to the development in a patient of a propensity to therapy.

7. Complying with a correct approach of managing patients with comorbid pathology with due regard for the MPH standards, pertaining to treating such patients at different stages of HIV enables to achieve positive results and prevent the development of neglected, intractable forms.

Reference list:

1. Shevchenko, O. S. HIV and tuberculosis: magnitude of the problem in the Kharkov region / O. S. Shevchenko, S. L. Matveeva, T. V. Sencheva et al. // Tuberculosis. Pulmonary disease. HIV infection. — 2011. — № 1. — P.35–39.

2. Cherenko, S. Risk groups to identify multiresistance MBT in patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis, previously treated, and recurrence of disease / S. Cherenko et al. // Team. sciences. of employees NMAPO them. PA Shupyk. — 2008. — Vol. 17., Vol. 2. — P. 693–698.

3. Nikolaeva, O. D. Tuberculosis in HIV-infected patients: pathogenesis, diagnosis, treatment / O. D. Nikolaeva // Tuberculosis. Pulmonary disease. HIV infection. — 2010. — № 3. — P.47–54.

4. Todoriko, L. D. Features of the TB epidemic at present / L. D. Todoriko, I. V. Yeremenchuk // Bukovinian Medical herald. 2010. — № 4 (56), P. 171–174.

5. Todoriko, L. D. Analysis of the efficacy of chemotherapy of multidrug-resistant tuberculosis under the conditions of the spread HIV/AIDS epidemic / L. D. Todoriko, A. V. Boiko, I. V. Yeremenchuk, U. M. Lesuk // Буковинський мед/ вісник. — 2011. — № 3. — P. 249–253.

ПРОВЕДЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ РАБОТЫ С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Бойко А. В.

Буковинский государственный медицинский университет,
кафедра фтизиатрии и пульмонологии, г. Черновцы

Вопрос о принуждении стационарных больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, придерживаться лечебного режима является очень актуальным в условиях, когда становится распространенным лекарственно-устойчивый туберкулез. Больные, прервавшие лечение, которые потом возвращаются в стационар, находятся в таком состоянии, что расходы на лечение значительно превышают доступные и вылечить таких пациентов очень трудно. Доказано, что применение системы информационного воздействия на впервые выявленных больных туберкулезом легких позволяет уменьшить количество лиц, нарушающих режим стационарного лечения в 2,5 раза, повысить эффективность стационарного лечения.

INFORMATION-PSYCHOLOGICAL WORK CONDUCTED TO IMPROVE THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS CHEMORESISTANT

Boiko A. V.

BSMU, m. Chernovtsy, Ukraine
Department of Phthiology and pulmonology

The level of appropriate attitude to fulfil doctor's recommendations in health care system is low: approximately 0.2 % of all TB patients do not take drugs prescribed by the doctor [15]. In papers of foreign scholars who study patient's disposition to the prescribed therapy, the latter was defined as compliance therapy that means a degree of patient's readiness to follow doctor's recommendations [15, 11, 23]. Share of the TB patients who were first diagnosed with TB and stopped taking medications amounts to 20 and 50 %. Informational and educational work with the patients is a means to form a responsible attitude of TB patients to their treatment [2, 4].

Material of the research: 210 patients with first pulmonary TB diagnosis and 43 patients with suspicion on multiresistant character of Chernivtsi Oblast Anti TB Hospital who were polled by the method of random selection. Methods of investigation: clinical, X-rays, clinical and lab, microbiological, statistical.

The results of the study. Index of treatment of cohort of patients among new cases of smear-positive TB patients is the main indicator of treatment efficiency. It is stipulated by the fact that bacterial discharge of these patients safeguards considerable decrease in the spread of the infection among population.

Low index of treatment efficiency is stipulated by the high percentage of: failed treatment — 18,2 % — demonstrates the absence of controlled treatment and high level of multiresistant TB; dead — 14,1 %, half of who were patients with co-infections of TB/HIV who were not provided in full with ART therapy that led to death; broken treatment — 7,8 %, demonstrates low motivation of the patients to get cured and unsatisfactory social support of TB patients during treatment (food, hygienic kits or other); moved to other oblasts — 3 %.

According to annual reports of Chernivtsi Oblast Anti TB Hospital in 2010 effectiveness of smear-positive TB treatment was the following: twenty-eight patients were cured (17,8 %), 101 patients ended treatment (64,3 %), died — 11 (7 %), failed treatment was registered in nine patients (5,7 %), six patients broke their treatment 6 (3,8 %), discharged or moved — 2 (1,3 %).

It was established that patients left hospital and were using alcohol and/or drugs while analysing disposition of the patients to treatment. They returned to hospital only due to progress of TB, pulmonary bleeding, cardiopulmonary disease. Patients left hospital mostly during first two months of treatment. Thus, within two months almost 12 % of patients left hospital, from 2 to 3 months — another 7 %, from 3 to 4 months — about 2 %.

Therefore 25,3 % of patients were discharged early due to drinking and leaving hospital; 22 (10,5 %) — due to objective reasons; 137 of patients (65,2 %) — ended the main course of chemotherapy in the hospital.

The results of treatment of patients who followed the regimen for over two months are provided in Table 1.

Table 1.

The results of treatment of patients following the regimen for over 2 months

Treatment period	Total	Positive result	Progress	Without effect
2–3 months	20	10 (50 %)	2	8
3–6 months	17	12 (70,6 %)	1	4
over 6 months	14	11 (78,5 %)	-	3

As we can see from Table 2, under the condition of adequate term of treatment in the majority of patients positive result was achieved, with the increase of treatment period its share rose.

While polling 159 patients it was found out that secondary education and lower than that was in 51 % of patients, secondary specialized — 36 %, non completed and completed higher education — 11 %. Social portrait was the following: workers — 34 %, specialists — 8 %, civil servants — 6,6 %, medical workers — 1 %, entrepreneurs — 5,6 %, unemployed (pensioners, disabled, unemployed, housewives) — 46 %. Residents of Chernivtsi — 35,5 %, oblast — 65,5 %.

Social portrait of patients (51) who ended their treatment early is the following: 68,2 % — unemployed, 56,2 % — drinking addicts, 35,1 % — were inmates in the past, 5,1 % — homeless.

After polling the patients who broke their treatment the following reasons for early ending of their treatment provided: necessity to earn their living — 25 % (had to make money, necessity to be at work); insufficient medical information of the TB patients — insufficient knowledge about TB and its treatment — 13,5 % (consider themselves healthy); absence of comfortable conditions in round-the-clock hospitals — 21,4 %; family circumstance (lengthy absence from the family for the period of treatment, inability to leave home) — 9 %; misuse of alcohol (instead of medications prefer alcohol) — 29 %; do not want to be treated without reasons — 2,1 %.

Study of this question showed that most frequent reasons for early ending of TB treatment were alcohol and lack of money (search of work, lack of money for living, fear to lose job). This means that TB patients who end treatment early are the people that belong to vulnerable and socially nonadapted groups of population (unemployed, homeless, former convicts, alcohol addicts). These conclusions indicate to the necessity to introduce the programme of social support for TB patients for raising motivation to heal and follow the treatment regimen.

Second place hold people with early ending of treatment were patients who denied that they were ill (38,5 %). Such behaviour of patients is explained by the denial of their illness due to stigma, fear to lose job, and fear of discrimination in society. In this case the main role is played by insufficient information, disinformation from which stigma happens and who suffer such illnesses.

Study of factors that influence treatment of first diagnosed patients prompted search of means that would shorten early discharge of the patient and would be the basis for the development of the system of formation of the informational field of the patient. We have developed the material for education of TB patients «Cure — best prophylaxis in fighting TB». In the methodology the information is a factor of influence on the patient that has logical model of the disease for the patient. On a weekly basis the patients had classes 70 % of which was verbal education — provision of the information, and 30 % interactive communication — answering patients' questions, polling.

All the information was provided by verbal and visual means (visual materials, films, brochures). During every class questions about employment were discussed, discussions about family relationships were held. Before the studies the patients were tested with application of diagnostic complex to find patients with high risk of early ending of treatment. A group was singled out based on the scores with low disposition for treatment. These patients were dealt with on individual basis in the form of 10–15 min. conversations to retain the information.

The programme of teaching included general notions about the disease and detailed treatment questions, prophylaxis rules, behaviour of the patient in the hospital and in the family.

The comparative analyses of length of treatment were made according to standard regimens of chemotherapy. Such criteria were analysed: ending of treatment after 15 months, treatment efficiency, breaks in treatment, fatalities, and movement to other districts/oblasts.

While providing informational aid to patients the length of treatment is shortened. The number of patients who completely fulfilled treatment with period up to 7 months was higher in the patients who had individual education (43,5 %) in comparison with the patients of another group (32 %).

Efficiency of treatment in 9–15 months was also higher in patients who were educated on individual basis.

The treatment was efficient with cessation of bacterial discharge and cure of pulmonary tissue destruction in 87,9 % of patients of the first group at the moment of the end of course of treatment and 63,1 % — in the second.

Therefore, the educational work with the patients has positive influence on the decrease of early ending of treatment. The analysis of the results of the introduction of the system of informational influence demonstrated its high efficiency in the increase of the level of knowledge in the patients about their disease that led to the increase of the number of patients who regularly receive anti TB therapy and the decrease of patients who were discharged early.

The questions of hospitalization of bacillar patients, making them keep the regimen, not to smoke, drink alcohol, take drugs, not to leave the hospital is very important today when there is medication resistant TB. The patients who broke their treatment and then return to hospital are in such state that the costs for treatment are very high and non affordable and it is difficult to treat such patients. During time when they are out of hospital they spread infection and infect with more virulent (as they are in weakened body) and resistant to antibacterial treatment mycobacteria and accordingly the number of patients with primary resistance to antibacterial medications. Therefore it is necessary to take into account epidemiological danger that the patients pose.

Monitoring multiresistance over 2009–2011 demonstrated that most patients with this form of disease is seen in patients with broken treatment (43,3 %) and patients with failed repeated course of chemotherapy (up to 88,8 %).

We have conducted analysis of data about sensitivity of mycobacteria to anti TB medications with suspicion of multiresistant TB and unknown sensitivity of an agent to anti TB medications (multiresistance is established after medication sensitivity to mycobacteria test).

Almost half of the patients (44,2 %) of multiresistant TB resistance of TB mycobacteria due to resistance apart from the main anti TB medications (isoniazid, rifampicin, streptomycin — in 53,5 % of the patients, pyrazinamide — 27,9 % of the patients, etambutol — 32,6 % of the patients. Relatively low level of resistance to mycobacterial medications to Canamicin (K), and etionamide (Et) — 2,3 % and 1,6 % among the patients under study. Analysing the results of the treatment it turned out that with the stabilization of pulmonary process and ending of discharge of mycobacteria in patients with multiresistant pulmonary TB 72,1 % (31) of patients were discharged from hospital. 19,4 % (6) patients among them over some time repeated the course due to acute disease. Two patients (4,7 %) were discharged with postmortem epicrisis. 10 patients violated the regimen i.e. 23,2 % of patients were with low disposition to treatment. Among the group of patients bacterial discharge stopped only in 29 %, when at the time with patients with high disposition to treatment it made 72,1 %.

Therefore having analysed above mentioned information, we singled out the following strategies to increase patients' readiness with low disposition for treatment: assessment of knowledge of the patients in respect to their disease and understanding to treat it; assessment of worries of the patient in respect to therapy, quick reaction to false ideas and stereotypes; assessment of motivation and readiness for treatment before beginning and regularly after the beginning of treatment; discussion of strategy of treatment understandable for the patient that he/she is ready to keep to, working out the plan for specific scheme of treatment taking into account food and daily schedule; information of the patient about typical side effects, be ready for their appearance and their treatment; regular assessment of psychological health, existing problems and deviations from norm subject to professional treatment before conducting TB treatment.

It is necessary to provide detailed information for the patients and their relatives about TB, ways of infection, main diagnostic methods and principles of treatment with mandatory explanation of the necessity of long term treatment with standard period, without omissions of anti TB doses even under conditions of good wellbeing and stop of bacterial discharge that is a prerequisite of cure against TB and reason to stand long exhausting treatment. In conversation with the patient stress the unfavourable forecast for life and work ability in case of poor disposition for treatment. It is necessary to explain the mechanisms of resistance to anti TB medications and the necessity to apply the main prophylaxis — controlled treatment, provide information about anti TB medications used in regimens, possible side effects and in case they happen necessity to correct such side effects by symptomatic means but not ending anti TB medications administration. It is also important to conduct explanatory work with the family and relatives of the patient to help with the information, correct false ideas, improve psychological climate, organization of support. Appoint patients with bacterial discharge and without in a different cell that meets the requirements of infection control and provides positive examples for patients about possibility to cure TB and stipulates the desire of the patients to get in a «clean» zone and reach healing.

Conclusions:

1. Persons with asocial behaviour with pulmonary TB are a contingent that influence the formation the source of TB infection as the majority do not keep to the main course of anti TB therapy. If the main course of treatment is followed improvement in 70,6 % of patients is achieved. Understanding the problems which the TB patient faces during chemotherapy may improve the organization of anti TB help of the patients.

2. Among the patients who end treatment early considerable part make vulnerable and socially non adapted groups of people: 68,2 % — unemployed, 56,2 % — use alcohol, 35,1 % — former convicts, 5,1 % — homeless. Peculiarities of psychological and social status influence disposition to treatment.

3. System of informational teaching of the patients allows to increase the level of their awareness up to 92 % at test stage compared with 55 % for traditional system of information. It is proven that system of informational influence on the patients first diagnosed with pulmonary TB allowed to decrease the number of patients breaking the regimen of hospitalization 2,5 times, increasing the treatment effectiveness with cure of cavities of destruction and smear-negative pulmonary TB by means of bacterioscopy.

References list:

1. Borisov, S. E. Early termination of treatment in TB hospitals / S. E. Borisov, E. M. Belilovsky, F. Cook, S. Shaikevich // Problems of tub. — 2007. — № 6. — P. 17–25

2. Gnezdilova, E. V. Phtisio school as a way of psychological and social correction of patients with pulmonary tuberculosis / E. V. Gnezdilova // Problems of tub. — 2002. — № 8. — P. 11–12

3. Ogorodskaya, E. M. Formation of tuberculosis patients incentives for recovery and adherence to chemotherapy / E. M. Bogorodskaya, I. D. Danilov, O. B. Lomakin // Problems of tub. — 2007. — № 3 — P. 46–64

4. Cuneo, W. D. Enhancing patient compliance with tuberculosis therapy / W. D. Cuneo, D. E. Snider // Clin. Chest. Med. — 1998. — № 10. — P. 375–380.

ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ЭРИТРЕМИЕЙ

Ёлкина Н. М.

КФ ЗНУ, г. Симферополь, Россия

Кафедра физического воспитания, спорта и здоровья человека

Показано, что в эритроцитах больных эритремией наблюдаются изменения в системе синтеза оксида азота, которые ведут к преобладанию неокислительного, аргиназного метаболизма над окислительным, NO-синтазным метаболизмом L-аргинина и к ограничению накопления NO-анионов. Вместе с этим, прослеживается увеличение содержания в эритроцитах высокомолекулярных продуктов нитрозилирования, что может влиять на структурно-функциональное состояние эритроцитарных протеинов.

INDEXES OF NITRIC OXIDE METABOLISM IN ERYTHROCYTES OF PATIENTS WITH ERYTHRAEMIA

Yolkina N. M.

CF ZNU, Simferopol, Russia

Physical education, sports and health department

Elucidation of the molecular basis of various diseases and pathological states of human organism is one of the most significant problems of medicine and biology. It is known, that the ways of production of free radicals of oxygen and nitric oxide are closely binded. The synthesis of nitric oxide over standard level may causes nitrosative stress, that is binded with active forms of nitric oxide, for example, peroxinitrite and nitric dioxide. The formation of nitrosothiols is one of the markers of nitrosative stress also.

Given that in some diseases erythrocytes are involved in pathological process, the aim the present work was to study the indexes of the system of nitric oxide synthesis and nitrosylation in erythrocytes under erythraemia.

The materials for the study were the erythrocytes of healthy subjects (control group) and patients with erythraemia. The erythrocytes were hemolised by distilled water [2]. In hemolises of erythrocytes was

determined the content of NO-anions (NO_2^- and NO_3^-), low-molecular and high-molecular products of nitrosylation and the activity of arginase, cNOS and iNOS [1, 3, 4, 5].

It has been shown, that in erythrocytes of patients with erythraemia the system of nitric oxide synthesis is changed. The metabolism of L-arginine by arginase prevails over oxidative metabolism with NO synthesis (was 284 % higher when compared to control group). The activity of Ca^{2+} -dependent NO-synthase was 89 % less when compared to control group. The activity of Ca^{2+} -independent nitric oxide synthase was risen (100 % higher when compared to control group). The activity of arginase was risen also (290 % higher when compared to control group). The accumulation of NO-anions in erythrocytes of patients was limited. The level of low-molecular products of nitrosylation was 30 % less when compared to control group. It is known that nitrosoglutatione is one of the main low-molecular products of nitrosylation. The lowering of the content of low-molecular products in erythrocytes of patients with erythraemia may be as index of releasing of glutathione from processes of nitrosylation for its more active utilization in reductive reactions. At the same time, the content of high-molecular products of nitrosylation was risen (336 % higher when compared to control group). So far as the high-molecular products of nitrosylation are, in the main, nitrosylated proteins, these changes in erythrocytes of patients with erythraemia may have certain influence on structural-functional state of erythrocyte proteins; in particular, of haemoglobin.

The changes that are observed in the system of nitric oxide synthesis in erythrocytes may have influence on generation of nitric active forms and level of reduced glutathione also. Thus, under erythraemia the metabolic changes are realized in erythrocytes, the development of nitrosative stress is accompanied by realization of some compensative reactions.

References list:

1. Chin, S. Y. Increased activity and expression of Ca^{2+} -dependent NOS in renal cortex of ANG II-infused hypertensive rats / S. Y. Chin, K. N. Pandey, S. J. Shi et al // Amer. J. Physiol. — 1999. — V. 277, N 5. — P. 797–804.
2. Drabkin, D. A simplified technique for large scale crystallization myoglobin and haemoglobin in the crystalline / D. Drabkin // Arch. biochem. — 1949. — V. 21. — P. 224–226.
3. Gerdel, D. Inhibition of the catalytic activity of alcoholdehydrogenase by NO is associated with S-nitrosylation and the release of zinc / D. Gerdel, A. J. Cederbaum // Biochemistry. — 1996. — V. 35, N 50. — P. 16186–16194.
4. Green, L. L. Analysis of nitrate, nitrite and $[N^{+5}]$ -nitrate in biological fluids / L. L. Green, D. A. Wagner, J. Glogowski et al // Anal. Biochem. — 1982. — V. 126, N 1. — P. 131–138.
5. Li, J. Nitric oxide suppresses apoptosis via interrupting caspase activation and mitochondrial dysfunction in cultured hepatocytes / J. Li, C. A. Bombeck, S. Yang, Y. M. Kim, T. R. Billiar // J. Biol. Chem. — 1999. — V. 274. — P. 17325–17333.

ANALYSIS OF INTERLEUKINS SPECTRUM IN INDUCED SPUTUM IN CHILDREN WITH PULMONARY DISEASES

Lupaltsova O. S.

Scientific Advisor: DMedSci, Prof. G. S. Senatorova
Kharkov National Medical University, Kharkov, Ukraine
Department of pediatrics № 1 and neonatology

АНАЛІЗ ІНТЕРЛЕЙКІНОВОГО СПЕКТРУ ІНДУКОВАНОГО МОКРОТИННЯ У ДІТЕЙ ІЗ БРОНХОЛЕГЕНЕВИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Лупальцова О. С.

Науковий керівник: проф., д. м. н. Сенаторова Г. С.
Харківський національний медичний університет МОЗ України, м. Харків, Україна
Кафедра педіатрії № 1 і неонатології

У статті наведені результати дослідження показників імунної системи у дітей з бронхітами. Були відображені фактори трансформації бронхітів в хронічну бронхолегеневу патологію, включаючи порушення продукції цитокінів. Дослідження визначило умови персистенції бронхолегеневого запалення, за допомогою вивчення концентрації цитокінів в індукованому мокротинні у 38 дітей з гострими бронхітами, у 35 дітей з пневмоніями, у 15 дітей з хронічною

бронхолегеневою патологією та пневмофіброзом, та у 18 здорових дітей. При порівнянні з показниками групи контролю у пацієнтів всіх досліджуваних груп відзначалися статистично достовірно підвищені рівні інтерлейкінів (ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10) в індукованому мокротинні. Встановлені зміни цитокінового спектру індукованого мокротиння у дітей з бронхітами та пневмоніями, можливо використовувати в якості виявлення групи ризику у формуванні хронічної бронхолегеневої патології.

Introduction. Examination of induced sputum in children with pulmonary diseases is a minimally invasive method of studying airway inflammatory cells and mediators[1–3]. In children with the chronic lung disease the underlying mechanisms of lung inflammatory response has not yet been completely elucidated [4–5].

Aim and objectives. Aim is to improve diagnosis of immunological disorders in children with respiratory diseases, which include the study of cellular, humoral immunity and levels of cytokine (IL-4, IL-6, IL-8, IL-10) in induced sputum.

Material and methods. The 106 patients were recruited from Regional Children Clinical Hospital (RCCH), Kharkiv, Ukrainian. The Head of RCCH is Muratov G.R., the head of pediatric department of KNMU is DMedSci, Prof. Senatorova G.S. Children with the acute bronchitis (n=38) aged on average (6,9±2,4) years who had been admitted to the pulmonology department served as group 1. The distribution in the 1 group was as follows: 21 (55,0±8,0 %) boys and 17 (44,7±8,1 %) girls. The patient with the acute pneumonia (n=35) aged on average (8,0±2,3) years served as group 2. The constituents average are 19 (54,3±8,4 %) boys and 16 (45,7±8,4 %) girls. Fifteen children with the chronic lung disease (n=15), aged on average (8,0±2,3) years, which had lung fibrosis, served as group 3. The distribution in the 3 group was as follows: 6 (40±13,1 %) boys and 9 (60±13,1 %) girls. Healthy controls (n=18) were negative for allergies and respiratory diseases. Respiratory diseases was defined according to the Ukrainian protocol of diagnosis and treatment lung diseases in children. After clinical evaluation and immunology blood testing, induced sputum was collected. To determine the biochemical analysis of sputum induced after inhalation of hypertonic saline, we analyzed sputum induced in children subjects. The sputum was induced with inhalation of ultrasonically nebulized hypertonic (2,7–5 %) saline solution. The study was approved by the ethics committee of the Kharkiv national medical university and all parents of children gave informed consent to participate in the study. We performed IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 «IFA-Best» as previously described using a monoclonal anti-human interleukins anti-body obtained by («IL-4-IFA-Best», «IL-6-IFA-Best», «IL-8-IFA-Best», «IL-10-IFA-Best», Russia) Statistical analysis was performed using Stadia-6, version Prof, Statistica-6.

Results and discussion. Multiple regression techniques were used to analyze of the levels of IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 and immunological parameters of blood in patients. There were inversely correlations, which was associated with the dissociation of blood inflammatory cells in airway from the development of inflammation and specific local humoral and cytotoxic response. The multiple regression analysis also showed that in induced sputum of children with bronchitis, the concentrations of IL-8 and percentage of blood CD4- lymphocytes, and the percentage of blood CD16- lymphocytes, were significant correlated (R = 0,583; R² = 0,341; F = 3,358; p < 0,02417). In the IL-8 subjects with pneumonia the multiple regression analysis of immune factors associated with CD4/CD8, IgG (R = 0,763; R² = 0,582; F = 4,169; p < 0,00843). The results of multiple regression analysis in children with pneumonia are showed the association between IL-10 and CD22, CD4/CD8 (R = 0,715; R² = 0,511; F = 4,013; p < 0,00679).

We compared IL-4 production of all groups from control subjects. Local IL-4 levels in sputum were higher in the samples of the all cases than in their controls. When compared with sputum from normal subjects sputum of patients with bronchitis (53,8 (32,3; 63,6) pg/ml, p < 0,0001), with pneumonia (40,9 (20,4; 62,6) pg/ml, p = 0,0041), with chronic lung diseases (55,9 (53,3; 62,6) pg/ml, p < 0,0001) contained a significantly higher levels of IL-4. There was statistically significant difference between sputum IL-4 levels of patients with pneumonia and with chronic lung disease (p = 0,0431). This observation is inline with reports indicating a significant role of IL-4 in promoting inflammation in the lung. IL-4 increases the expression of other inflammatory cytokines from fibroblasts that might contribute to inflammation and lung remodelling in chronic respiratory diseases.

In patients the median level of IL-6 in sputum of children with bronchitis, with pneumonia and with chronic lung disease and control group were (69,1 (51,6; 85,9) pg/ml, p < 0,0001), (49,4 (24,8; 79) pg/ml, p = 0,0002), (55,1 (51,4; 60,7) pg/ml, p < 0,0001) and 19,9 (13,1; 26,3) pg/ml. There were significant differences in the sputum cytokine levels between the subjects of children with bronchitis and pneumonia (p = 0,0040) and between the subjects of children with bronchitis and lung fibrosis

($p = 0,0415$). The present data show that production of IL-6 indicating a significant role in the pathogenesis of acute inflammation.

In our study we compared IL-8 production in the sputum from control subjects and from all patients. The median and the interquartile range level of IL-8 in sputum are summarised for each age group: in the group 1 (78,1 (60,5;86,5) pg/ml, $p < 0,0001$), in the group 2 (79,4 (53,3; 88,3)pg/ml, $p < 0,0001$), in the group 3 (90,1 (88,3; 93,8) pg/ml, $p < 0,0001$) and in the control group (31,5 (19,9; 43,3) pg/ml). Subjects of children with lung fibrosis had a significantly higher concentration of IL-8 in induced sputum than subjects of children bronchitis ($p < 0,0001$) and subjects of children pneumonia ($p < 0,0001$). The concentration of IL-8 in the induced sputum samples differentiated patients with bronchitis and pneumonia from patient with lung fibrosis, and indicated at risk for transformation acute diseases to chronic lung diseases.

IL-10 were significantly increased in induced sputum sample from patients of all groups compared with normal subjects. We found that induced sputum from subjects of patients with bronchitis (49,6 (38,9; 57,3) pg/ml, $p < 0,0001$), with pneumonia (72,6 (59,4; 77,9) pg/ml, $p < 0,0001$), with chronic lung diseases (81,5 (77,6; 85,4) pg/ml, $p < 0,0001$) had a higher concentration of IL-10, compared to control (25,9 (16,9; 30,2) pg/ml). We found that induced sputum from subjects of patients with chronic lung diseases had a higher concentration of IL-10 compared to children with bronchitis ($p < 0,0001$) and with pneumonia ($p < 0,0001$), respectively. Increasing sputum levels of IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 of all groups are indicating a role of cytokines in the remodeling process of the airways and lung.

Conclusions. Our results indicate that there is a predominant inflammation in the airways of patients with chronic lung diseases associated IL-4, IL-6, IL-8, IL-10. Multiple regression models including these may provide possible answers to the problem of immune pathogenesis mechanisms of chronic lung inflammation.

References list:

1. Strieter, R. M. What differentiates normal lung repair and fibrosis? Inflammation, resolution of repair, and fibrosis/ R. M. Strieter // *Proceedings of the American Thoracic Society*. — 2008. — Vol. 5, № 3. — P. 305–310.
2. Mazur, W. Comparison of 8-Isoprostane and Interleukin-8 in Induced Sputum and Exhaled Breath Condensate from Asymptomatic and Symptomatic Smokers / W. Mazur, H. Stark , VL. Kinnula // *Respiration*. — 2009. — Vol.№ 78. — P. 209–216.
3. Ryttila, P. Induced sputum in children with newly diagnosed mild asthma: the effect of 6 months of treatment with budesonide or disodium cromoglycate / P. Ryttila, A. S. Pelkonen, T. Metso [et al.] // *Allergy*. — 2004. — Vol. 59, № 8. — P. 839–844.
4. Weiszhar, Z. Induced sputum analysis: step by step / Z. Weiszhar, I. Horvath // *Breathe*. — 2013. — Vol. 9 (4). — P. 300–306.
5. Sagel, S. D. Sputum Biomarkers of Inflammation in Cystic Fibrosis Lung Disease/ S. D. Sagel, J. F. Chmiel, M. W. Konstan // *Proceedings of the American Thoracic Society*. — 2007. — Vol. 4, № 4 — P. 406–417.

DIAGNOSTIC VALUE OF INDICES OF BRONCHIAL HYPERRESPONSIVENESS FOR A VERIFICATION OF EOSINOPHILIC ASTHMA PHENOTYPE IN CHILDREN UNDER THE POLYMORPHISM OF N-ACETYLTRANSFERASES

Ortemenka Ye. P.

Scientific adviser: prof., MD, PhD Bezrukov L. O.

Bukovinian State Medical University, Health Ministry of Ukraine, Chernovtsy city, Ukraine
Department of Pediatrics and children infectious diseases

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОКАЗНИКІВ БРОНХІАЛЬНОЇ ГІПЕРРЕАКТИВНОСТІ У ВЕРИФІКАЦІЇ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ІЗ УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗ

Ортеменка Є. П.

Науковий керівник: проф., д. м. н. Безруков Л. О.

Буковинський державний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України,
м. Чернівці, Україна
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Introduction. Bronchial asthma (BA) in children is considered as one of the most common chronic diseases, which is not showing a tendency to decrease all over the world, despite scientific advances, explaining the nature of the disease. The prevalence of asthma varies in different countries and populations and ranged from 1 % to 18 %, but in the children population this index ranges 5 %–10 % depending on age and sex characteristics [1].

Bronchial asthma is a classic multifactorial disease, in which development an important role plays environmental factors as well as genetic predisposition to the development of this pathology [2]. Phenotype heterogeneity of the disease is determined by the numerous differences in etiological factors, the types of the airway inflammation, the severity of bronchial hyperresponsiveness and by different genetic markers [1, 3, 4]. However, the fact that the genetic factor is a one of significant components playing role in asthma control achievement remains undisputed, because it forms a specific phenotype of bronchial asthma and, as well, causes both features of responses to stimuli of the environment and response to drug therapy [2].

Considering literature data about the association of allergic asthma with genetically determined polymorphism of N-acetyltransferases, which determines the features of metabolic processes [5], it seemed important to assess the relationship of type of acetylation with bronchial hyperreactivity, which is also considered to be genetically inherited characteristic.

The aim of research. To estimate the diagnostic value of indices of bronchial hyperresponsiveness for a verification of eosinophilic asthma phenotype in children taking into account the polymorphism of the N-acetyltransferase genes.

Materials and methods. At the Chernovtsy Regional Children's Clinical Hospital 116 school-age children with persistent bronchial asthma have been examined. A cytological analysis of induced by inhalation of hypertonic solutions (3 %, 5 %, 7 %) of sodium chloride, sputum has been performed to all patients by the method of Pavord I.D. in the modification of Pizzichini M.M. (1996). The eosinophilic phenotype of BA was identified in patients who had 3 % or more of eosinophils in induced sputum. But noneosinophilic (neutrophilic) asthma phenotype was verified in school-aged children under the presence of the total number of eosinophils 2 % and less in cells sediment of sputum [3].

Type of acetylation has been determined by the method of Prebstyng and Gavrilov in modification of Timofeeva (1971). Airway hyperreactivity (AHR) was determined according to the «dose-response curve» (DRS), which reflects the steepness of slope of the «flow-volume» curve during inhalation histamine challenge test. The obtained data have been interpreted taking into account the fact that the higher the HRB is associating to the higher DRS (calculated in conventional units) [4].

These survey results were analyzed by the methods of biostatistics and clinical epidemiology, and using the software package STATISTICA 5.0 Stat Soft Inc. and Excel XP for Windows on a PC, by parametric (Student's t criterion) and nonparametric (Fisher ϕ criterion) methods of calculation and by methods of biostatistics and clinical epidemiology with the evaluation of statistic values of diagnostic tests: specificity (Sp), sensitivity (Se), positive and negative predictive values (PPV and NPV respectively) with estimation of their 95 % confidence intervals (95 % CI), as well as likelihood ratio for positive (LR+) and for negative (LR-) test results.

Results and Discussions. To the first (I-st) clinical group 66 children (56,9 %) with eosinophilic phenotype of BA were referred, but second (II-nd) comparison group was formed by 50 patients (43,1 %) with neutrophilic asthma phenotype. The groups of comparison were comparable by the main clinical characteristics (sex, age, place of residence).

It has been stated that among patients with eosinophilic BA the slow type of acetylation was recorded more often. Thus, in the I-st group a content in urine of acetylated sulfadimezin less than 75 %, which is associated with slow acetylating type, has been determined in half of the patients ($50,0 \pm 7,2$ %), but only in one third of patients ($35,9 \pm 7,6$ %) of the comparison group ($P > 0,05$).

Assessing the results of histamine provocative test it has been found that a significantly higher AHR was determined in patients with eosinophilic asthma phenotype. Thus, a geometric mean of DRS was $2,1 \pm 0,1$ in children of I-st clinical group, but $1,8 \pm 0,1$ in patients of the comparison group ($P < 0,05$).

At the same time, in a cohort of patients with the significant bronchial reactivity, which was determined by the level of DRS $\geq 1,8$, a slow acetylating type has been recorded twice as often in school-age children with eosinophilic asthma phenotype. Thus, in a population of children with the above AHR, the quota of patients with slow type of acetylation was 55,0 % in the I-st clinical group and only 25,0 % in the comparison group ($P < 0,05$).

At that, the presence of significant airway hyperresponsiveness to histamine ($RDS \geq 1,8$) under the simultaneous recording of slow acetylating type in children with BA, can only be used as an additional diagnostic test confirming eosinophilic asthma phenotype ($Sp = 76$ % [95 % CI 61,8–86,9], $PPV = 75$ % [95 % CI 60,4–86,4]), but not as an independent screening marker, in view of the registration of false-negative results of this integrated test in a third (28 %) patients ($Se = 72$ %, $NPV = 73$ %), as well as due to the low likelihood ratios of this test results for a verification of the disease ($LR+ = 3,0$ and $LR- = 0,4$).

Conclusions. Thus, the most significant increase of bronchial hyperreactivity has been detected in bronchial asthma school-age patients with eosinophilic type of airway inflammation, especially under association with a slow acetylating type. However, in asthmatic children the presence of significant airway hyperresponsiveness to histamine ($DRS \geq 1,8$), associated with a slow type of acetylation can only be used as an additional diagnostic test confirming eosinophilic bronchial asthma, but not as an independent screening marker of this asthma phenotype.

References list:

1. Subbarao, P. Child Study Investigators. Epidemiology of asthma: risk factors for development / P. Subbarao, A. Becker, J. R. Brook et al. // *Expert Rev. Clin. Immunol.* — 2009. — Vol. 5. — P. 77–95.
2. Holgate, S. T. Local genetic and environmental factors in asthma disease pathogenesis: chronicity and persistent mechanisms / S. T. Holgate, D. E. Davies, R. M. Powell // *Eur. Respir J.* — 2007. — Vol. 29. — P. 793–803.
3. Cowan, D. C. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma / D. C. Cowan, J. O. Cowan, R. Palmay // *Thorax.* — 2010. — Vol. 65. — P. 384–390.
4. Downie, S. R. Ventilation heterogeneity is a major determinant of airway hyperresponsiveness in asthma, independent of airway inflammation / S. R. Downie // *Thorax.* — 2007. — Vol. 62. — P. 684–689.
5. Batra, J. N-acetyltransferases as markers for asthma and allergic/atopic disorders / J. Batra, B. Ghosh // *Curr. Drug. Metab.* — 2008. — Vol. 9, № 6. — P. 546–553.

БУДУЩИЕ ВРАЧИ КАК ГРУППА РИСКА ПО ИНФИЦИРОВАНИЮ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА

Шлепотина Н. М.

ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России, г. Челябинск, Россия
Кафедра биологии

Медицинский персонал лечебно-профилактических учреждений является группой профессионального риска по инфекционным заболеваниям, в том числе, по гемоконтактным инфекциям. Студент-медик должен грамотно оценивать степень риска инфицирования при выборе своей будущей специальности. В 2013 году было проведено анонимное анкетирование среди студентов Южно-Уральского государственного медицинского университета с целью выявления их информированности о некоторых аспектах заражения вирусом иммунодефицита человека.

FUTURE DOCTORS AS A GROUP OF RISK OF INFECTION WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

Shlepotina N. M.

SBEI HEP SUSMU MHSD of Russia, Chelyabinsk, Russia
The department of biology

Relevance. In connection with the development of the human immunodeficiency virus (HIV) epidemic and the increase of its reservoir in the Russian Federation the risk of HIV infection increases annually also. Since 1981, when first cases of HIV infection was described, acquired immune deficiency syndrome (AIDS) was claimed 25 million lives in the world. Particularly young people, working-age generation prone to HIV infection, because the proportion of people infected with the virus under 30 years old is about 73 % [1]. Medical staff of health-care facilities is a group of professional risk for infectious diseases, including HIV. The majority of cases of infection of medical staff is registered in the first 5–8 years of work. Most frequently these events occur in surgical departments. The potential risk for infection are blood, urine, semen, vaginal secretions and other body fluids. Medical staff contacting with body fluids are constantly exposed to the risk of contamination by parenteral infections [2]. Therefore, future doctors must correctly understand the risk of infection in their future profession.

Objective. To study the level of knowledge in the population of students of the South Ural State Medical University (SUSMU) as future medical professionals about some aspects of HIV infection.

Materials and methods. In 2013 an anonymous survey was carried out among the students of 1–6 courses, studying in SUSMU. Each respondent answered some questions about HIV according with future professional activity. The sample population was formed by random numbers based on the list structure and included 565 students. For each issue, the study participants were divided into groups: boys and girls; younger courses (1–3) and older courses (4–6).

Results. The average age of study participants was 20,8 years (17; 28). The percentage of students of younger courses — 40,9 % (n=231), students of older courses — 59,1 % (n=334). Females in the population amounted to 74,3 % (n=420), males — 25,7 % (n=145). 469 respondents (83 %) said that they know their HIV status: 172 students of younger courses (74,5 %) and 297 students of older courses (88,9 %). Among the respondents 403 study participants (71,3 %) were able to name the year of last screening study on HIV infection; 94,3 % (n=380) of them undergone this examination during the last 3 years and 5,7 % (n=23) — more than 3 years ago. Number of them predominates among boys (13,1 %; n=19) as compared with girls (1 %; n=4). 162 respondents never been tested for HIV (28,7 %), which is more typical for younger students (47,2 %; n=109) than for senior students (15,9 %; n=53). Among those who have never been tested for HIV, 75 respondents said that they know their HIV status (46,3 %). In 17 % of the questionnaires respondents indicated that they did not know their HIV status (n=96): among students of younger courses — 25,1 % (n=58), among students of older courses — 11,4 % (n=38). 246 study participants noted that their choice of future specialty will based on the degree of contact with biological material (43,5 %), which is more typical for girls (46,2 %; n=194) and students of younger courses (49,4 %; n=114), than for boys (35,9 %; n=52) and students of older courses (39,5 %; n=132). Other 319 respondents (56,5 %) said that they will be guided by other criterions for choosing a future specialty: 93 boys (64,1 %) and 226 girls (53,8 %); 117 students of younger courses (50,7 %) and 202 students of older courses (60,5 %). To the question «Do you know the precise sequence of actions in emergency situation with damage of the skin?» 384 respondents answered positively (68 %), negatively — 181 respondents (32 %). The correct sequence of actions in this situation indicated 119 students (21,1 %), the proportion of such persons among the students of younger courses — 16 % (n=37), among the students of older courses — 24,6 % (n=82). Among those who will be guided by the degree of contact with biological material in the choice of his profession, and among those who will be guided by other criterions for this, the number of students indicated the correct sequence of actions in the emergency situation was equivalent (10,3 % (n=58) and 10,8 % (n=61), respectively). To the question «Do you know what is AIDS-terrorizm?» 396 respondents answered positively (70,1 %): 146 students of younger courses (63,2 %) and 250 students of older courses (74,9 %).

Conclusions. 1. Coverage of the population of students of SUSMU by screening examinations for HIV infection is higher among the students of older courses. 2. The majority of students undergone HIV-test during 3 last years. 3. Among boys the proportion of persons who are screened for HIV was conducted over 3 years ago, higher than among girls. 4. For the majority of students the degree of contact with the body fluids of patients is not a fundamental criterion in the choice of their future specialty. 5. More than half of respondents believe that they know precise sequence of actions in emergency situation with damage of skin, but only

21,1 % of respondents indicated the correct sequence of actions in this case. 6. 70,1 % of respondents know about AIDS — terrorism, which is higher among students of older courses.

Referenses list:

1. Ladnaya, N. N. Study guide for medical workers «Post-exposure prophylaxis for HIV infection» / N. N. Ladnaya, R. S. Narsia, O. G. Yurin, et al. — M., 2009. — P. 40.
2. Glotov, Y. P. About prevention of occupational exposure bloodborne infections / Y. P. Glotov // Kazan Medical Journal. — 2012. — V. 93, № 2. — P. 348–351
3. Taisheva, L. A. Evaluation of behavioral risk of HIV infection among young people / L. A. Taisheva // Kazan Medical Journal. — 2009. — V. 90, № 3. — P. 445–448
4. Http: // spid-vich.info/spid-statistika-v-rf-2013-god

СОДЕРЖАНИЕ

Эффективность обучающих программ для больных хронической сердечной недостаточностью Абдурашидова Т. Ш.	4
Цитокиновый профиль в периферической крови у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе Агеев Ю. И., Осиков М. В.	6
Характеристика содержания эссенциальных и токсических микроэлементов в сыворотке крови больных ювенильным артритом, проживающих в крупном промышленном центре — городе Челябинске Аксенов А. В., Вакула В. С.	7
Дифференцированный подход к тактике лечения пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана Александров С. С., Березовская М. А., Невзорова И. А.	10
Спектрометрический анализ в зубопротезной практике Алпатьева Ю. В.	12
Коморбидность мигрени у детей Аникина О. И.	14
Обоснование эффективности применения полиоксидония в комплексной терапии бронхиальной астмы у детей Арипова Д. Р.	17
Возрастные особенности морфометрических показателей различных отделов позвоночного столба у мальчиков в возрасте от 13 до 16 лет Ахмедов Ж. М.	18
Эффективность барьерных препаратов в комплексном лечении круглогодичного аллергического ринита у детей Белянцева Е. С.	21
Медико-частотные характеристики злокачественных неходжкинских лимфом в детской популяции челябинской области за период 2003–2012 гг. Билялутдинова Д. И.	23
Влияние метаболического синдрома на исходы лимфобластного лейкоза у детей Богачева М. В.	26
Связь выполнения гломус-сберегающих операций на сонных артериях и развития постоперационной артериальной гипертензии Борсук Д. А., Трейгер Г. А.	29
Структурно-функциональные показатели миокарда у пациентов с хронической болезнью почек на додиализном этапе Вождаева И. В., Гаврилова Е. С.	30
Трепанбиопсия печени под контролем ультразвука Воргова Д. Н.	33
Интервенционные вмешательства под контролем ультразвука Воргова Д. Н.	34
Пороки сердца у беременных женщин в свете учения о патоморфозе Воробьев И. В., Паширова Н. В.	36
Оценка эффективности противорецидивного лечения больных с хроническим полипозным риносинуситом Вохидов У. Н.	38
Состояние системы оксида азота в слизистой кишечника при хроническом гелиотриновом гепатите Ганиев А. К., Кульманова М. У., Юсупходжаева Х. С.	41
Частота встречаемости нейтропении в онкогематологии, закономерности развития фебрильной нейтропении Герасимова А. В., Калугин А. П.	43

Влияние фуллеренола C_{60} (OH) ₂₄ на физиологический и компенсационный эритропоэз Голуботовский Е. А., Фаризова К. О., Омарова Д. М.	45
Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна у больных гипертонической болезнью и ожирением Гриненко Т. Ю., Светлицкая О. А.	47
Употребление энергетических напитков и их влияние на организм Гуреева И. В., Дадабаев В. К., Ганина Е. Б.	50
Изменения состояния лейкоцитов после облучения и введения цереброспинальной жидкости Девятова Н. В., Куница В. Н., Кривенцов М. А., Бессалова Е. Ю., Воюцкий В. П., Грязнова О. И.	53
Уровень васкулоэндотелиального фактора в слезной жидкости у студентов с решетчатой витреохориоретинальной дистрофией Дулыба О. Р., Лапина Е. Б.	56
Характер синтеза продуктов нитрозилирования и метаболитов оксида азота в эритроцитах при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях Ёлкина Н. М.	58
Об оказании высокотехнологичной медицинской помощи по профилям «детская онкология» и «гематология» за 2013 г. Жиров Ю. Ю.	59
Оптимизация питания школьников-подростков Зув А. А.	62
Психоактивное действие сверхмалых доз аспирина в условиях изменённой функциональной активности дофаминергической системы Катюшина О. В., Черетаев И. В., Хусаинов Д. Р.	65
Оценка когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга Ким Я. В.	67
Показатели врожденного иммунитета в ранние сроки экспериментальной термической травмы при дефиците эндогенного эритропоэтина Кишкин А. М., Осиков М. В.	70
Роль некоторых факторов, влияющих на развитие фебрильных судорог Копылова Е. Р., Долинина А. Ф.	72
Изменения площади митохондрий главных, пристеночных экзокриноцитов и мукоцитов собственных желез желудка крыс в условиях действия экстракта эхинацеи пурпурной Кувенёва М. Л., Смирнов А. С.	75
Комплексное исследование вегетативной нервной системы у больных рассеянным склерозом Лузанова Е. И.	77
Наиболее значимые факторы риска развития ювенильной дисменореи у девушек Маматова М. Р.	80
Показатели секреции мелатонина у женщин разных возрастных групп Мамонтова А. Г., Усольцева Е. Н.	82
Частота и взаимосвязь полиморфизма генов <i>brca 1/2</i> и белков фолатного цикла у больных раком молочной железы в забайкалье Марковский А. В.	85
Возможности коррекции кисспептином репродуктивного статуса при применении блокаторов и активаторов α -адренергических рецепторов Матвиенко М. Г., Пустовалов А. С., Михальский С. А., Держинский Н. Э.	87
О состоянии условий труда сотрудников коммерческого банка Мешнякова Д. И., Моталова Т. В.	90

Экспериментальное исследование антидепрессивной активности реамберина на мышах Мирошниченко И. Ю., Файзуллин Р. М.	91
Исследование влияния концентрации экстрагента на процесс извлечения флавоноидов из травы мелкопестника канадского Митрофанова И. Ю., Хейлик Ю. В.	94
Типичные варианты мультивазальных многоуровневых заболеваний ветвей дуги аорты и их влияние на тактику лечения Надвиков А. И., Серажитдинов А. Ш.	96
Этотолого-иммунологические взаимосвязи при действии искусственного света на организм экспериментальных животных Огнева О. И.	98
Формирование артериальной гипертензии у подростков Окишева А. С., Мавлютова Е. В.	101
Возможности использования альтернативных методов диагностики миомы матки Олейник Н. С., Руденко Д. Ю., Яремчук О. Н.	104
Хориоидальный кровоток в макулярной области при сквозных и ламеллярных идиопатических макулярных разрывах Олейничук О. П.	106
Экспериментальное обоснование применения наноструктурированного биопластического материала, который включает гиалуроновую кислоту на фоне воздействия частотно-модулированного сигнала Османов К. Ф., Алмазов И. А., Васильева А. Г.	108
Маляриогенная ситуация в беларуси Островский А. М.	110
Шистосоматидные церкариозы в беларуси Островский А. М.	113
Методология определения содержания фтора в эмали зубов в клинических условиях Падалка А. И.	116
Оценка протекторных свойств ингибитора фермента 11-β-гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа в условиях острой модельной кардиопатии и инфаркта миокарда Петрик И. А.	118
Актуальные вопросы диагностики аллергических ринитов у школьников г. Челябинска Пешикова М. В., Лебедев Н. Е., Тетельбаум О. В.	120
Колит, ассоциированный с <i>C. Difficile</i> Пирогов Д. В., Миронов И. Л.	126
Использование пре- и пробиотика в протоколе лечения хронического генерализованого катарального гингивита у детей Полищук Т. В.	128
Динамика показателей системы гемостаза при физиологически протекающей беременности Полякова Д. В.	132
Частота и взаимосвязь генетического полиморфизма, ассоциированного со спортивной успешностью с некоторыми фенотипическими критериями у спорт сменов любителей в забайкальском крае Пушкарёв Б. С., Ляпунов А. К., Четверяков А. В.	135
Анализ адекватности антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии у детей Пушкарева О. С.	137
Функциональный статус нейтрофилов, выделенных из периферической крови, под действием семенной жидкости Савельева А. А.	140
Влияние хронической гемической гипоксии на кардиомиоциты новорожденных крысят Сатаева Т. П.	142

Диагностика ларингомикозов, определение и повышение антимикотикочувствительности Сачивкина Н. П.	144
Адаптирующие функции личностного ресурса будущего психолога Соболева Е. В.	146
Влияние антигипертензивной терапии на психоэмоциональное состояние у пациентов с артериальной гипертензией Собченко А. В., Лакотко Т. Г.	148
Гидролитическая функция тонкой кишки у больных с различным характером течения хронического панкреатита Строкова О. А.	151
Когнитивные нарушения в практике врача-геронтолога Турланова А. К., Суинбекова Д. С., Айткулова М. К., Калбулатова С. К., Мамбеталиева Г. А.	152
Изменение структурных компонентов слизистой кишечника при острой сальмонеллезной инфекции Турсунов Д. Х., Кульманова М. У., Эрназаров Э. Ф.	154
Дисфункция эндотелия сосудов при метаболическом синдроме и пути его коррекции Убайдуллаев Ш. А., Касимова Г. З.	156
Состояние дисфункции эндотелия при гиперплазии эндометрия и патологии шейки матки Умаров А. Р., Юлдашева Д. Ю.	158
Клинико-эпидемиологические проявления вирусного гепатита В Ускова Ю. Г., Базаркин Д. И., Альмяшева Р. З., Павелкина В. Ф., Игнатъев В. Н.	160
Клинико-эпидемиологические исследования развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста в г. Алматы Федянина Ю. А., Турусбекова С. Т.	163
Мониторинг маркеров нейрциторолеструкции на фоне применения ингибитора фермента 11-β-гидроксистероиддегидрогеназы 1-го типа в условиях модельного геморрагического и ишемического инсульта Ходаковская О. В., Браверман Л. Б.	165
Видовая структура и комбинационное разнообразие лактобацилл в вагинальном биоценозе девочек-подростков с дисфункцией яичников Шабанова Н. М.	168
Характеристика т-лимфоцитарного компонента воспалительного инфильтрата параканкротической зоны в местнораспространенных плоскоклеточных карциномах гортани высокой степени дифференцировки (g1) Шаманова А. Ю., Семенова А. Б.	171
Показатели работы бригад скорой медицинской помощи, участвующих в ликвидации последствий дорожно-транспортных происшествий на территории Челябинской области Шишкин Е. В.	173
Клинические особенности периферической нейропатии при парапротеинемических гемобластозах и варианты ее коррекции Яковлев А. А., Яковлева М. В.	176
Клинико-иммунологическая характеристика сосуществования туберкулеза и ВИЧ/СПИДА Бойко А. В.	180
Проведение информационно-психологической работы с целью повышения эффективности лечения больных химиорезистентным туберкулезом легких Бойко А. В.	183
Показатели метаболизма оксида азота в эритроцитах больных эритремией Ёлкина Н. М.	186
Analysis of interleukins spectrum in induced sputum in children with pulmonary diseases Lupaltsova O. S.	187
Diagnostic value of indices of bronchial hyperresponsiveness for a verification of eosinophilic asthma phenotype in children under the polymorphism of n-acetyltransferases Ortemenka Ye. P.	190
Будущие врачи как группа риска по инфицированию вирусом иммунодефицита человека Шлепотина Н. М.	191

Научное издание

Материалы V международной (XII итоговой)
научно-практической конференции молодых ученых,
посвященной 70-летию ЮУГМУ

Materials of the V international (XII final)
scientific and practical conference of young scientists
dedicated to 70th anniversary of SUSMU

ISBN 978-5-94507-196-4

Челябинск
2 октября 2014 года

Подписано в печать 29.09.2014.
Формат 60 × 84 ¹/₈. Усл. печ. л. 23,02.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Печать на ЦПМ. Тираж 60 экз. Заказ № 152/14.

Издательство
Южно-Уральского государственного
медицинского университета
454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64
Тел. (351) 262-77-98

Отпечатано в типографии «ТЕТА»
г. Челябинск, ул. Яблочкина, 23
Тел. (351) 225-09-18