



СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

*Сборник статей по материалам
ЛII-LIII международной научно-практической конференции*

№ 2-3 (46)
Март 2016 г.

Издается с сентября 2011 года

Новосибирск
2016

УДК 61
ББК 5
С 56

Ответственный редактор: Васинович М.А.

Председатель редакционной коллегии:

Волков Владимир Петрович – канд. мед. наук, рецензент АНС «СибАК».

Редакционная коллегия:

Архипова Людмила Юрьевна – канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры психологии, педагогики и ювенального права, ИСО (филиал) РГСУ в г. Саратове;

Лебединцева Елена Анатольевна – канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск;

Милушкина Ольга Юрьевна – д-р мед. наук, доц., заведующий кафедрой гигиены ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, ведущий научный сотрудник отдела комплексных проблем гигиены детей и подростков НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ФБГУ Научный центр здоровья детей Минздрава России.

С 56 Современная медицина: актуальные вопросы / Сб. ст. по материалам ЛП-ЛП междунар. науч.-практ. конф. № 2-3 (46). Новосибирск: Изд. АНС «СибАК», 2016. 168 с.

Учредитель: АНС «СибАК»

Сборник статей «Современная медицина: актуальные вопросы» включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ). Статьи, принятые к публикации, размещаются в полном текстовом формате на сайтах научных электронных библиотек: eLIBRARY.RU и КиберЛенинка, а также индексируются в Google Scholar.

При перепечатке материалов издания ссылка на сборник статей обязательна.

Оглавление

Клиническая медицина	8
Секция «Анестезиология и реаниматология»	8
КОМА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ИВЛ. МЕХАНИЗМЫ ПРОСЫПАНИЯ ОТ СНА И «ПРОБУЖДЕНИЯ» ИЗ КОМЫ. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ Зеленская Алла Евгеньевна	8
Секция «Болезни уха, горла и носа»	17
ПРИМЕНЕНИЕ БИОМАТЕРИАЛА «АЛЛОПЛАНТ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА Мирхайдарова Зубейда Маратовна Мирхайдаров Равиль Шамилович Грушина Татьяна Ивановна Кильдебекова Раушания Насгутдиновна	17
Секция «Глазные болезни»	24
РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТРАВМЫ ГЛАЗА У ДЕТЕЙ В СНГ Сулайманова Гульнара Мукановна	24
Секция «Кардиология»	32
КОМПЛЕКСНЫЙ СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ПРОЦЕССЕ МОРФОГЕНЕЗА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ Волков Владимир Петрович	32
Секция «Нейрохирургия»	45
КОМПЬЮТЕРНЫЙ РАСЧЕТ ЗОН КОСТНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ХИРУРГИИ ПОЯСНИЧНЫХ КОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМОВ Ремов Павел Сергеевич	45

Секция «Нефрология»	50
НЕФРОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ	50
Албакова Мадина Хасолтановна Албакова Хадижет Асхабовна Аушева Фатима Хаваж-Багаудиновна	
Секция «Онкология»	58
ГЛУТАТИОН-ЗАВИСИМЫЕ ФЕРМЕНТЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	58
Гаврилук Людмила Александровна Ботнарюк Наталья Евгеньевна Тихий Борис Олегович	
Секция «Педиатрия»	66
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ АНТИБИОТИКО- АССОЦИИРОВАННЫХ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ	66
Кошимбетова Генжехан Калбаевна Насирова Гулмира Рамзетдиновна Кошанова Гулжамал Абдикеримовна	
Секция «Сердечнососудистая хирургия»	71
ЧРЕСКОЖНЫЕ КОРОНАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 75 ЛЕТ	71
Киреев Константин Александрович Фокин Алексей Анатольевич Киреева Татьяна Сергеевна Краснопеев Александр Валерьевич Соколов Дмитрий Владимирович	
Секция «Стоматология»	78
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ОРГАНИЗАЦИИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЗВЕНА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ	78
Жумабеков Алмазбек Иизбекович Калбаев Абибилла Акбураевич	

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	83
Демина Римма Раилевна Рыщанова Асель Бекжановна Лапина Ирина Анатольевна Бикмамбетова Эльмира Ильдаровна	
Секция «Хирургия»	91
СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ	91
Абдисаматов Берен Сейталиевич	
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	99
Жолдошбеков Эсенгельди Жолдошбекович Авасов Бактыбек Артисбекович Чаканов Таризл Исраилович Култаев Уранбек Ташболотович	
АКТИВНОСТЬ РАСТВОРОВ СОЛИ ЦИНКА В ЗАЖИВЛЕНИИ ПОЛНОСЛОЙНОЙ ПЛОСКОСНОЙ РАНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	109
Будко Елена Вячеславовна Ямпольский Леонид Михайлович Тимонов Ян Леонидович Клёсова Елена Юрьевна Костырко Дарья Григорьевна Николенко Наталья Александровна	
Медикобиологические науки	120
Секция «Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия»	120
ОСЛОЖНЕННАЯ СПИНАЛЬНАЯ ТРАВМА: СТРУКТУРА И МЕТОДЫ КИНЕЗИОТЕРАПИИ	120
Масленникова Анастасия Владимировна Бонецкая Наталья Владимировна Нуржанова Зульфия Маликовна	

Секция «Патологическая анатомия»	127
МОРФОЛОГИЯ КОРТИКОТРОПОЦИТОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ Большакова Ольга Владимировна	127
Секция «Патологическая физиология»	133
ОСОБЕННОСТИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ И ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ Асланов Альберт Михайлович	133
Секция «Фармакология, клиническая фармакология»	140
ПРИМЕНЕНИЕ СКАВЕНДЖЕРОВ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ДЕПРИВАЦИИ СИСТЕМНОГО УРОВНЯ, ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА IN VITRO Горбачева Светлана Васильевна	140
Секция «Химиотерапия и антибиотики»	148
ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОНАТОВ МЕТАЛЛОВ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ НА ПРОДУКЦИЮ АНТИТЕЛ У МЫШЕЙ НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА Князева Ольга Александровна Абдуллина Алина Динаровна Султанов Руслан Айратович Ишкинин Руслан Эдуардович Насртдинов Ильмир Галинурович	148
Профилактическая медицина	155
Секция «Медицина труда»	155
НАДЛЕЖАЩИЕ ОБРАЩЕНИЕ С ОТХОДАМИ В МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИКАХ (ВИВАРИЯХ) КАК ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ ПЕРСОНАЛА Ковалева Мария Александровна Макарова Марина Николаевна Логинова Мария Васильевна	155

**Секция «Общественное здоровье
и здравоохранение»** **162**

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ
АКТУАЛИЗАЦИИ ВНИМАНИЯ СТУДЕНТОВ
К ВОПРОСАМ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ
Гараева Екатерина Александровна
Мамедова Эльмира Имановна 162

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

СЕКЦИЯ

«АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»

КОМА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ИВЛ. МЕХАНИЗМЫ ПРОСЫПАНИЯ ОТ СНА И «ПРОБУЖДЕНИЯ» ИЗ КОМЫ. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Зеленская Алла Евгеньевна
врач акушер-гинеколог,
РФ, г. Москва
МедЦентр «ТатМед»,
РФ, Московская обл. г. Пушкино
E-mail: alla-zelenskaya@yandex.ru

COMA: PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THERAPY IN THE ICU. MECHANISMS OF WAKING FROM SLEEP AND WAKE FROM THE COMA. THEORETICAL ASPECTS OF THE PROBLEM

Alla Zelensky
obstetrician-gynaecologist,
Russia, Moscow
medical center "Tatmed",
Russia, Moscow region, Pushkino

АННОТАЦИЯ

Целью данной теоретической работы является привлечение внимания специалистов к некоторым физиологическим особенностям человеческого организма для улучшения результатов лечения такого

непростого состояния как кома. С точки зрения автора основой физического существования человека является сохранная и по возможности правильная функция надпочечников (Н), многогранно и надёжно взаимосвязанная, и страхуемая всеми функциями центральной нервной системы (ЦНС) через периферические отделы вегетативной нервной системы (ВНС), а также всеми прочими эндокринными органами [1; 5].

Для адекватной ментальной функции человека необходим адекватный биологический уровень глюкокортикостероидов (ГКС) во время бодрствования человека. Для активного состояния коры головного мозга (бодрствования или нахождения индивида «в сознании») необходим, как минимум, *критический* биологический уровень кортизола, что является весьма индивидуальным понятием для каждого человека.

ABSTRACT

From the point of view of the author of the physical basis of human existence is safe and proper function of the adrenals (M), multifaceted and interconnected securely and insure all functions of the Central nervous system (CNS) through the peripheral divisions of the autonomic nervous system (ANS), as well as all other endocrine organs [5].

For adequate mental functions of man, appropriate biological levels of glucocorticoids (GCS) during wakefulness of the person. For the active state of the cerebral cortex (of wakefulness or location of the individual “in sosnyi”) is required, as a minimum, critical biological levels of cortisol, which is a very individual concept for each person.

Ключевые слова: кома, надпочечники.

Keywords: coma, adrenal glands.

Надпочечники – парные эндокринные железы, являющиеся для нашего организма «дирижёром», синхронизирующим и оптимизирующим его функционирование на протяжении всей жизни, начиная ещё со 2-го триместра внутриутробного существования. Посему от их функциональной полноценности напрямую зависит КАЧЕСТВО и ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ нашей жизни [2; 4; 6].

При неблагоприятных – в самом широком смысле – условиях существования организм начинает задействовать разнообразные механизмы компенсации, направленные на оптимизацию функции Н с целью её максимального сохранения и пролонгации. Эти реакции постепенно трансформируются в хронические неинфекционные заболевания человека (ХНИЗ) [1].

Некоторые основные понятия и механизмы этих процессов изложены отдельно [5].

Кома, при отсутствии значимых повреждений головного мозга, также связана с истощением надпочечников.

Ведь это состояние является следствием шока: во всём многообразии как физических, так и психогенных причин, явившихся запредельным, – как правило, острым, – стрессом для организма, требующим в ответ огромных доз адреналина и кортизола.

Катехоламины (КА), также вырабатываемые Н (но уже не их корой, а мозговой частью) необходимы для немедленной реакции, направленной на сохранение физической жизни.

Затем ГКС должны поддержать КА и вывести организм из состояния шока. Дело это непростое, без дополнительной медикаментозной и гормональной поддержки организм своими силами может справиться далеко не всегда. Особенно при исходно неполноценной функции Н.

Однако современная медицина уже вполне справляется – при своевременной и интенсивной терапии [7] – со стабилизацией физических параметров организма даже при очень серьёзных его повреждениях. А вот потом ...

Никаких прогнозов по части возвращения сознания.

В современной медицине человек, находящийся в коме, длительное время, да ещё и практически постоянно, проводит под контролем ИВЛ, при медикаментозной загрузке ЦНС, при тщательной медикаментозной стабилизации деятельности ССС, питаясь, конечно же, большей частью парентерально.

И даже функциями естественного выделения мочи и кала организму нет необходимости "заморачиваться"... Так зачем ему *сознание*? Если даже энурез не грозит?

В случае быстрого восстановления функции Н – при сохранном их функциональном резерве, сознание после комы, как правило, возвращается относительно быстро [7].

При длительном же нахождении пациента в коматозном состоянии на ИВЛ помимо и так исходно сниженной иди значительно повреждённой уже функции Н, утрачиваются естественные «рефлексы пробуждения сознания», поскольку относительная, а то и абсолютная гипервентиляция лёгких при сверхадекватном, медикаментозно отлаженном, кровообращении, видимо, рефлекторно способствует постоянно низкому уровню ГКС и КА (а зачем организму напрягаться и что-то там пытаться наладить, когда физиологические параметры

организма оптимальны и стабильны? ему и так «комфортно») и не способствует их естественной модуляции.

Кстати, «мягкий» вариант психогенной, а иногда и спонтанной (связанной часто с биологическим действием природных ритмов на человека) комы – это *летаргический сон*, обычно не угрожающий жизни.

Это – охранительная реакция организма, возникающая на фоне предельного стресса и имеющейся хронической функциональной надпочечниковой недостаточности (ХФНН), направленная на восстановление ограниченного функционального резерва Н индивида.

Для понимания механизма выхода из комы можно ассоциировать «возвращение из комы» с механизмом обычного пробуждения ото сна. Физиологически оно происходит примерно так.

При длительном покое происходит снижение базального уровня КА, отступают стимулы к его значительным модуляциям («сверху» – мозг отдыхает, «снизу», если организм здоров, просто «нет повода»), далее – естественно – происходит и физиологическое монотонное снижение уровня ГКС. Далее, видимо, рефлекторно наступает состояние гиповентиляции лёгких, ухудшение параметров кровообращения и относительная гипоксия мозга (коры) – ответный пик (не слишком высокий, но достаточный) адреналина-ГКС для стимуляции ССС и дыхательного центра в стволе головного мозга – ответное на возникшую гипервентиляцию быстрое и довольно значительное повышение уровня ГКС, и – пробуждение сознания.

Наши сны – те же приступы лёгкой гипоксии мозга. Когда она недостаточна для пробуждения, мы их не помним (фазы «быстрого сна» – охранительная функция здорового мозга для поддержания его адекватного питания адекватным уровнем кровотока).

А вот более серьёзная гипоксия (по разным причинам: от лихорадочного состояния до «засевшего в мозгах» ужасика) вполне способна заставить нас проснуться в холодном поту с криком ужаса от ночного кошмара (сочетанное проявление более высоких пиков КА и ГКС: крик за счёт КА, пот – за счёт ГКС, холодный – благодаря, опять же, КА).

Как сейчас происходит пробуждение при относительно уравновешенной реакции абсолютно/относительно здоровых надпочечников?

Человек просыпается около 6–7 часов утра, без будильника, в позитивном настроении, абсолютно/относительно бодрим. Разумеется, возможны некоторые варианты, но в целом они незначительны. Почему в 7 утра? Так, примерно с 4 до 6 утра – физиологический максимум

секреции ГКС здоровыми надпочечниками выспавшегося, отдохнувшего организма.

Но и здоровый современный человек, являясь умеренным «жаворонком», хоть и стремится лечь спать обычно до полуночи, уже давно нарушает идеальную физиологию здорового организма. Эволюционно выработанное время засыпания – сразу после наступления темноты, подъёма – сразу после или незадолго до рассвета. Что прекрасно соотносится с *физиологически* необходимой потребностью в сне в зависимости от времени года!

Так что, если наши предки успевали выспаться к рассвету и просыпались на физиологическом максимуме ГКС, сразу берясь за работу, то нас – в лучшем случае – будит уже начавшийся, но незначительный физиологический спад функции коры надпочечников. И ... мы бодро шлёпаем «заправить» себя чашечкой кофе, и хорошо, если натурального, и – единственной за день!

К вопросу о «зимне-летнем» времени и часовых поясах: частая смена их, конечно, дестабилизирует функции организма, и не только у домашних животных ...

А ведь сколько среди нас сейчас ещё и «сов»! Их частый диагноз – латентная хроническая физиологическая недостаточность надпочечников (ЛХФНН). Жить можно – особенно при отсутствии длительных, истощающих стрессов (иначе – переход к субклинической ХФНН – синдрому хронической усталости).

Но с просыпанием у «сов», как правило, большие проблемы.

Циркадные ритмы работы Н утрачены или нарушены в большей или меньшей степени, базальный уровень КА, а, соответственно, и ГКС, низкий. Для возникновения адекватного их «пика пробуждения» требуется уже будильник с программой non-stop-sneeze и громкостью полицейской сирены ... либо ушат ледяной воды (к вопросу о пользе контрастных обливаний в системе закаливания организма – куда лучше, проще, дешевле и, главное, безвреднее химических «иммуномодуляторов»). Зато потом, раскочавшиеся, наконец, к вечеру Н, долго «не требуют» отдыха за счёт пусть и невысокой, но стабильной, без модуляций, секреции КА-ГКС. Но у человека при этом нет потребности в физической нагрузке («ночные волки», «ночные бабочки», ночные клубы и прочие активные ночные развлечения – уже совсем другой вариант, ассоциированный с гипер- и гипокортизолизмом).

Прогрессирующая миопия – частый удел людей с ЛХФНН (подчёркиваю, что в данном контексте **ХФНН** – **пограничное**

функциональное состояние организма компенсаторного характера, а не заболевание!)/

Удел настоящей «совы» – реальность виртуальная, не вылезая часто из той же постели, наедине, в лучшем случае, с книгой. Но, увы, куда чаще теперь – наедине с монитором на выбор, что многократно усугубляет проблему, вернее, даже целый комплекс проблем: физических, ментальных, социальных ...

А ведь по определению ВОЗ понятие человеческого ЗДОРОВЬЯ включает непременно благополучие именно по *всем* этим аспектам.

По всей видимости, циркадный ритм секреции кортизола эволюционно регулируется уровнем мелатонина (М), секреция которого зависит, в свою очередь, именно от уровня освещённости в среде обитания человека. При резком снижении освещённости (заходе солнца) должен резко повышаться уровень М, падать уровень ГКС ниже *критического биологического* уровня, и человек должен быстро погружаться в спокойный крепкий сон. Нужно ли говорить, насколько далеко ушли мы в плане такой регуляции функций организма от первобытных людей?

Однако широкое и постоянное применение М в качестве лекарства опасно.

Мелатонин – сильнейший антикортикоид! N.B. [3].

Применение мелатонина, особенно неадекватное и длительное, способно усугубить нарушение его правильной выработки в организме, окончательно организм дезориентировать и привести к нарастанию состояния гипокортизолизма со всем каскадом следующих за этим проблем.

Тем более, что никакие функции в нашем организме не связаны только друг с другом и всегда связаны не только линейно, а *взаимосвязаны*, причём – крайне обширно и многообразно.

И – в то же время – мелатонин *при правильном применении в адекватных дозах*, возможно, окажется весьма эффективным и безопасным средством при лечении функциональных состояний, ассоциированных с гиперкортизолизмом. Таким образом профилактируя возникновение ХНИЗ и переход организма в состояние гипокортизолизма.

Тогда понятно, почему в коме можно «жить» десятилетиями: чем длительнее кома после физической стабилизации организма, тем менее «заинтересован» организм в выходе из неё! У него и так всё «прекрасно» на физиологическом уровне.

Понятно также, почему так важно разговаривать с пациентом в коме, особенно – самым близким людям: при сохранный коре

головного мозга возможен стимулирующий «стрессовый» пик адреналина, спровоцированный «сверху», и, возможно, поддержанный «пиком пробуждения» кортизола, если органически Н сохранены и функционально – уже дееспособны.

На основании этих теоретических предположений, возможно, имеет смысл несколько пересмотреть тактику ведения больных в коме. Равно – и тактику (схемы и длительность применения ГКС, КА и ПС) в случае шока любого происхождения.

Так как успешное возвращение неповреждённого сознания невозможно, если в организме длительно снижен *критический* биологический уровень ГКС.

Разумеется, только практика может помочь в этом нелёгком деле.

Однако, теоретически представляется вполне обоснованным включение в терапию комы (после стабилизации физических параметров организма, но, по возможности, не слишком затягивая) КА и ГКС, модулирующих циркадные ритмы. Вернее, это должно стать продолжением реанимационной терапии КА-ГКС и дальнейшей ПЗТ, когда можно уже ожидать, что Н пациента функционально восстановились.

Но если для ПЗТ желательно применение синтетических ГКС, то вот в этом случае, видимо, будет более правильным применение препаратов ГКС, максимально близких к естественным (кортизон, гидрокортизон). Начинать же, видимо, нужно с попыток создания циркадного пика КА, что окажется также своеобразным тестом на сохранность функции коры Н. Время введения КА: с 4 до 6 часов утра (в идеале), либо с 15 до 17 часов дня.

Можно достаточно резко, но непродолжительно, ухудшать на этом фоне параметры ИВЛ, что должно дополнительно стимулировать физиологический механизм просыпания (не забывая, конечно, при этом держать наготове экзогенные ГКС!). Наполненный мочевой пузырь и не пустой кишечник на фоне модулированного пика КА также способны помочь решить эту проблему. Можно также пытаться поддерживать модулированный пик КА пиком эндогенных ГКС «естественным» образом: назначая сразу за применением КА пациенту питание. Но здесь действенен только энтеральный тип питания. Если есть возможность кормить больного в коме через зонд, хотя бы периодически, это представляется достаточно мощным фактором, стимулирующим пациента к возвращению сознания.

Общение с пациентом близких людей также оптимально именно с 15 до 17 часов, и этот фактор вполне способен поддержать медикаментозное воздействие в этот промежуток времени суток.

Но вполне может быть и самостоятельным фактором терапии. В то же время даже самые близкие люди не должны быть в палате пациента постоянно и слишком длительно, хотя их периодическое появление там необходимо с самого начала терапии. Пациент должен их «ждать», лучше ежедневно и в указанное время. Если ещё и после «обеда» – прекрасно.

Но это не относится к детям! Вот по части пребывания с детьми, находящимися на таком лечении, особенно дошкольного возраста, мать *не должна быть ограничена*, По крайней мере – медиками. Просто *максимум* именно *ментального* общения матери со своим ребёнком должен также приходиться на указанное время. Достаточно читать в это время ребёнку детские стишки или сказки, но, главное, избегать в этом деле формализма и монотонности.

Возможно также, что и осторожное, непродолжительное применение мелатонина соответственно циркадным ритмам, будет способствовать выходу пациента из комы. **Важно:** корректирующая небольшая доза мелатонина должна вводиться только *одновременно* с замещающей дозой синтетических ГКС. Но назначение мелатонина – далеко не первое лечебное мероприятие в таком плане.

Прежде всего, следует избегать постоянной монотонной освещённости палаты пациента после стабилизации его физического состояния: она должна меняться соответственно времени суток.

Возможно, следует поддерживать эти назначения и препаратами магния (без каких-либо дополнительных биологически активных веществ в их составе), так как состояние гипокортизолизма непременно включает в себя нарушение жизненно важного внутриклеточного обмена магния [2; 3]. При этом в анализе крови вполне может определяться как нормальный уровень магния, так и гипермагниемия. Причём, последнее – при БОЛЕЕ выраженном дефиците биологического действия магния! И это – не повод отменять препараты магния при наличии симптомов его биологического дефицита, это – симптом недостаточной компенсации гипокортицизма и повод к увеличению в схеме лечения дозы синтетических ГКС. Один из симптомов *хронической* магниевой недостаточности – стойкий запор. Более известны ночные судороги в икроножных мышцах (во время биологического минимума выработки ГКС с 1 до 4 часов ночи). Извращению биологического действия магния на фоне гипокортизолизма обязаны наши пожилые пациентки симптомами ГАМП. А также пациенты любого возраста и пола – кардиалгиями и даже фатальными сердечно-сосудистыми катастрофами, могущими возникнуть на фоне полного здоровья после более или менее

значительных нагрузок, спровоцировавших функциональный гипокортзолизм и сопутствующую биологическую гипомагниемию, на которые наложился какой-то дополнительный разрешающий фактор...

Комплексное применение в составе обычной терапии при коме этих несложных мероприятий, на взгляд автора, способно облегчать выход пациента из комы, делая его более физиологическим.

Список литературы:

1. Бесчастнова О.И., Дербилова Т.П., Зеленская А.Е., Карцева Т.П., Михайлова О.В. Авторская методика профилактики и лечения ХНИЗ (хронических неинфекционных заболеваний) в различных нозологических группах, у обоих полов, у взрослых и детей. Личный сайт «Доктор Алла» (doctor-alla.ru), 2013 г. – Режим доступа – URL: [http://doctor-alla.ru/wp-content/uploads/MYI-3.rtf/](http://doctor-alla.ru/wp-content/uploads/MYI-3.rtf) (Дата обращения 18.03.2013 г.).
2. Бортный Н.А., Бортная Т.Н. Нормальная физиология. Москва. «ЭКСМО», 2011. – 384 с, С. 123–128.
3. Видаль.ру – режим доступа – URL: <http://www.vidal.ru/> (Дата обращения 15.08.2014 г.).
4. Википедия.ру – режим доступа – URL: <https://ru.wikipedia.org/> (Дата обращения 24.03.2015 г.).
5. Зеленская А.Е. К вопросу об этиологии и лечении эндометриоза. Тезисы VII Общероссийского научно-практического семинара «Репродуктивный потенциал России». “Status Praesens” Москва, 2014. – 130 с, С. 29–30.
6. Надпочечники: патология – режим доступа – URL: <http://medbiol.ru/medbiol/eclin/00166102.htm/> (Дата обращения 07.01.2014 г., 07.01.2015 г.).
7. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. “Status Praesens”. Москва, 2011. – 688 с., С. 39–64.

СЕКЦИЯ

«БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА»

ПРИМЕНЕНИЕ БИОМАТЕРИАЛА «АЛЛОПЛАНТ» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА

Мирхайдарова Зубейда Маратовна

*врач-физиотерапевт, врач-оториноларинголог,
Научно-исследовательский лечебно-оздоровительный центр
«Здоровье и долголетие»,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа
E-mail: mira_2002@mail.ru*

Мирхайдаров Равиль Шамилович

*врач-рефлексотерапевт, Научно-исследовательский лечебно-
оздоровительный центр «Здоровье и долголетие»,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа
E-mail: kailas4@bk.ru*

Грушина Татьяна Ивановна

*д-р мед. наук, руководитель отдела реабилитации онкологических
больных, Московский научно-практический центр медицинской
реабилитации, восстановительной и спортивной медицины,
РФ, г. Москва
E-mail: tgrushina@gmail.com*

Кильдебекова Раушания Насгутдиновна

*д-р мед. наук, проф. кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, Башкирский
государственный медицинский университет Минздрава России,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа
E-mail: kildebekova49@mail.ru*

APPLICATION BIOMATERIAL “ALLOPLANT” IN THE COMBINED THERAPY OF OTITIS MEDIA WITH EFFUSION

Zubeyda Mirkhaydarova

*physiotherapist, ENT, medical research and health center
“Health and Longevity”,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Ravil Mirkhaydarov

*acupuncture specialist, medical research and
health center “Health and Longevity”,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Tatiana Grushina

*dm, Director of rehabilitation of cancer, Moscow Centre for Research
and Practice in Medical Rehabilitation, Restorative and Sports Medicine
of Moscow Healthcare Department,
Russia, Republic of Bashkortostan, Moscow*

Raushaniya Kildibekova

*dm, Professor, Department of mobilization preparation of Health
and Disaster Medicine Medical University “Bashkirsky State Medical
University” Ministry of Health of Russia,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

АННОТАЦИЯ

Результаты лечения пациентов с экссудативным средним отитом показали, что использование фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант» в комплексной терапии способствует более раннему восстановлению слуха и нормализации локального иммунитета, что предотвращает развитие фиброза среднего уха и положительно отражается на качестве жизни.

ABSTRACT

Results of treatment of patients with otitis media with effusion showed that the pharmacopuncture biomaterial “Alloplant” in the complex therapy promotes an earlier hearing restoration and normalization of local immunity that prevents the development of fibrosis of the middle ear and has a positive effect on quality of life.

Ключевые слова: экссудативный средний отит; фармакопунктура; биоматериал «Аллоплант».

Keywords: otitis media with effusion; pharmacopuncture; biomaterial “Alloplant”.

В последние годы наблюдается значительное увеличение хронической патологии ЛОР-органов, в том числе экссудативного среднего отита (ЭСО) [3, с. 25]. В патогенезе ЭСО большая роль отводится нарушению вентиляционной функции слуховой трубы, а также состоянию локального иммунитета, который проявляется как синергизм специфических и неспецифических механизмов защиты [8, с. 11; 9, с. 35]. Кроме того, определенное значение в развитии ЭСО имеет общая неспецифическая резистентность организма [2, с. 93]. Воспалительные явления при ЭСО сопровождаются накоплением экссудата, при отсутствии своевременного лечения экссудативное воспаление среднего уха сменяется продуктивным с гиперсекрецией слизи. В развитии экссудативной фазы воспаления большую роль играет гуморальный иммунный ответ, а в пролиферативной фазе на первое место выступают элементы клеточного иммунитета. При количественной или функциональной несостоятельности клеточного иммунного ответа в полости среднего уха накапливается густой и вязкий секрет, который приводит к нарастанию обструкции с последующим исходом в тимпанофиброз или тимпаносклероз [8, с. 59]. Хроническое течение ЭСО способствует возникновению тугоухости, которая негативно сказывается на качестве жизни и может стать причиной социальной дезадаптации. Недостаточная эффективность консервативного и хирургического лечения хронической формы ЭСО обуславливает необходимость поиска методов профилактики фиброза барабанной полости на ранних стадиях. Современная восстановительная терапия рекомендует применение природных биологически-активных веществ в комплексном лечении. Биоматериал «Аллоплант», изготавливаемый на основе измельченных биологических тканей, применяется для активации обменных процессов и стимуляции регенерации [6, с. 38]. Одним из эффективных способов введения биоматериала «Аллоплант» является фармакопунктура [5], которая воздействует на регуляцию секреторной активности слизистой оболочки и ее локальный иммунитет. Изучение клинической эффективности фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант» в комплексной терапии экссудативного среднего отита представляется актуальным.

Цель исследования: изучение эффективности фармакопунктурного введения биоматериала «Аллоплант» в комплексном лечении пациентов с экссудативным средним отитом.

Материалы и методы исследования: Обследованы 83 пациента с диагнозом экссудативный средний отит, из них 37 (44,5 %) женщин и 46 (55,5 %) мужчин в возрасте от 20 до 64 лет, средний возраст составил $41,6 \pm 2,3$ лет, с длительностью заболевания от 2 недель до 3 лет. Диагноз экссудативный средний отит верифицировался согласно МКБ 10 (H65.2, H65.3). Контрольную группу составили 22 практически здоровых лиц, сопоставимые по полу и возрасту.

Проводился клинический осмотр с отомикроскопией барабанной перепонки и глоточного устья слуховой трубы. Исследование вентиляционной функции слуховой трубы проводилось путем регистрации внутрибарабанного давления (ВБД), а также с помощью дополнительного теста Williams на аудиометре-тимпанометре АА-220хр Interacoustics (Дания). Оценка нарушения слуха проводилась по Международной классификации тугоухости, утвержденной ВОЗ (1997). Из лабораторных методов исследования проводился анализ мазков-перепечатков слизистой глоточного устья слуховой трубы [4, с. 89]. Показатель незавершенного фагоцитоза рассчитывали по методике: $Nd/(Nc+Nd)100$, где Nd – число деструктированных нейтрофилов, Nc – число целых нейтрофилов, содержащих в цитоплазме микроорганизмы, вакуоли и включения. Комплексную оценку социальной адаптации определяли по шкале качества жизни SF-36 [1, с. 38].

Согласно протоколу исследования все пациенты с ЭСО были разделены на 2 группы: I группа сравнения (n=40) получала базисную консервативную терапию (местные глюкокортикостероиды (мометазона фураат), противовоспалительные (эреспал), адреномиметики (отривин)); во II основной группе (n=43) дополнительно к базисной терапии применяли акупунктурное введение диспергированного биоматериала «Аллоплант», который разводили в соотношении: 50 мг биоматериала на 10 мл физиологического раствора, количество инъекций за один сеанс составило 10–12 по 0,3–0,5 мл в одну точку, курс лечения 7 сеансов через день. Биологически-активные точки при лечении ЭСО подбирались согласно Международной акупунктурной номенклатуре [7, с. 134]: SI4 (вань-гу), SI17 (тянь-жун), GB2 (тин-хуэй), GB8 (шуай-гу), GB10 (фу-бай), GB11 (тоу-цяо-инь), GB12 (вань-гу), GV14 (да-чжуй), GV20 (бай-хуэй), GV22 (синь-хуэй), LI4 (хэ-гу), ST36 (цзу-сань-ли), TE20 (цзяо-сунь), TE21 (эр-мэнь). Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ

Statsoft Statistica V10.0 for Windows, а также приложения Excel Microsoft Office 2011.

Результаты и обсуждение.

Пациенты с ЭСО предъявляли жалобы на снижение слуха – 73 (87,9 %), заложенность уха, чувство полноты в ухе – 65 (78,3 %), у 32 (38,5 %) отмечался шум в ушах, у 12 (14,4 %) ощущение переливания жидкости, у 10 (11,9 %) явление аутофонии. Отоскопическая картина барабанной перепонки у пациентов с ЭСО отличалась полиморфизмом: выбухание или втянутость, мутность барабанной перепонки, отсутствие светового конуса, изменение цвета барабанной перепонки (розовый, желтоватый), расширение сосудов по ходу рукоятки молоточка. Результаты аудиометрии у пациентов с ЭСО показали нормальные пороги слуха у 7 (8,5 %) пациентов, начальную степень тугоухости по кондуктивному типу (до 25 дБ) у 45 (54,2 %), I степень тугоухости у 25 (30,1 %) и II степень у 6 (7,2 %) пациентов с экссудативным отитом.

При тимпанометрии у 31 (37,3 %) пациента были выявлены тимпанограммы типа “B” по Jerger, указывающие на наличие экссудата в барабанной полости; у 44 (53,1 %) типа “C”, соответствующие отрицательному давлению в барабанной полости и у 8 (9,6 %) – тип “As”, который отражал рубцовые изменения в барабанной полости.

При исследовании мазков-перепечатков со слизистой устья слуховой трубы были обнаружены нейтрофилы и в незначительном количестве макрофаги, показатель незавершенного фагоцитоза в контрольной группе был на уровне 37,5 %, а у пациентов с ЭСО составлял 68,4 %, что отражало функциональную несостоятельность нейтрофилов и макрофагов.

В процессе проведенного лечения у пациентов с ЭСО наблюдалась положительная клиническая динамика, на фоне фармакопунктурного введения биоматериала «Аллоплант» уменьшение дискомфортных ощущений отмечалось на 3–4 день, а в группе сравнения на 5–6 день.

Данные акустической импедансометрии показали более выраженную положительную динамику у пациентов с ЭСО на фоне фармакопунктуры биоматериалом «Аллоплант», так в I группе нормализация баронагрузочных проб отмечалась на 7 день у 4 (13,3 %) лиц, а во II группе – у 8 (21,6 %); на 14 день лечения у 17 (57,5 %) и 31 (83,8 %) соответственно.

По данным аудиометрии, уменьшение порогов слуха на 7 день в группе сравнения наблюдалось у 5 (17,5 %), а в основной группе

у 10 (27,9 %), полное восстановление порогов слуха на 14 день было соответственно у 17 (57,5 %) и 27 (72,9 %) пациентов.

В результате лечения пациентов с ЭСО наблюдалось улучшение функциональной активности клеток местного иммунитета, показатель незавершенного фагоцитоза в мазках-перепечатках в I группе снизился до 51,2 %, а во II группе до 38,6 %, что было сопоставимо с данными контрольной группы и свидетельствовало о клинической эффективности фармакопунктурного введения биоматериала «Аллоплант».

Результат лечения оценивался как хороший при улучшении отомикроскопической картины, полном восстановлении функции слуховой трубы и нормализации порогов слуха по данным аудиометрии и наблюдался в I группе у 24 (60 %) и во II группе у 32 (74,4 %) лиц. Удовлетворительный результат лечения с улучшением функции слуховой трубы и уменьшением порогов слуха на 10 дБ и более отмечался в I группе у 9 (22,5 %) и во II группе у 8 (18,6 %) пациентов. Неудовлетворительный результат расценивался как отсутствие положительной динамики, что могло быть вызвано развитием фиброза и переходом в хроническую стадию – в I группе у 7 (17,5 %), тогда как во II группе только у 3 (6,9 %), что свидетельствовало о положительном клиническом эффекте фармакопунктурного введения биоматериала «Аллоплант».

У пациентов с ЭСО на фоне комплексного лечения наблюдалось улучшение качества жизни. Анализ показателей качества жизни по SF-36 показал более выраженную позитивную динамику в основной группе, где применяли фармакопунктуру биоматериалом «Аллоплант»: улучшилось ролевое функционирование по физическому состоянию в I группе на 12,2 % и во II группе на 15,6 %, по эмоциональному состоянию в I группе на 10,4 % и во II группе на 17,5 %, также возросло социальное функционирование на 17,7 % и 23,5 % соответственно.

Проведенное исследование показало, что фармакопунктурное введение биоматериала «Аллоплант» способствовало более быстрому восстановлению слуховой функции и нормализации локального иммунитета среднего уха (показатель незавершенного фагоцитоза снизился до 38,6 %), что положительно отразилось на результатах лечения и улучшении качества жизни. Доказанная клиническая эффективность позволяет рекомендовать фармакопунктурное введение биоматериала «Аллоплант» в комплексном консервативном лечении экссудативного среднего отита.

Список литературы:

1. Амирджанова В.Н., Горячев Д.В. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 // Научно-практическая ревматология. – 2008. – Т. 46, № 1. – С. 36–39.
2. Бурмистрова Т.В. Современные этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита / Т.В. Бурмистрова // Российская оториноларингология. – 2004. – № 1(8). – С. 89–94.
3. Магомедов М.М., Никиткин А.Ю. Экссудативный средний отит. Современные представления и актуальность проблемы // Вестник оториноларингологии. – 2012. – № 5. – С. 24–27.
4. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. Новосибирск: Наука – 1989. – 344 с.
5. Мулдашев Э.Р., Мирхайдаров Р.Ш., Уразбахтин Р.Р. и др. Способ лечения и профилактики заболеваний воздействием на биологически активные точки и зоны // Патент России № 2238076. 2003. Бюл. № 25.
6. Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии. – Уфа: Башкотростан, 2000. – 167 с.
7. Овечкин А.М. Основы чжэнь-цзю терапии. – Саранск: Голос, 1991. – 416 с.
8. Стратиева О.В. Сенсоневральная тугоухость в раннем периоде экссудативного среднего отита / О.В. Стратиева, Н.А. Арефьева, Г.М. Салакова // Новости оториноларингологии и логопатологии. – 1998. – № 1 (13). – С. 11–14.
9. Williamson I. Otitis media with effusion / I. Williamson // Clinical evidence. – 2001. – № 5. – P. 35–38.

СЕКЦИЯ

«ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ»

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТРАВМЫ ГЛАЗА У ДЕТЕЙ В СНГ

Сулайманова Гульнара Мукановна

*заведующая отделением Микрохирургии глаза
Национального Центра Охраны Материнства и детства,
Кыргызская Республика, г. Бишкек
E-mail: tabibaiun@gmail.com*

ABOUT EPIDEMIOLOGY OF CHILDREN'S EYE TRAUMAS IN CIS

Gulnara Sulaimanova

*head of Department of Eye Microsurgery National Centre
of Mother and Child Health Care,
Kyrgyzstan, Bishkek*

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются травмы органа зрения детей по частоте, причинам, структуре и эпидемиологическим особенностям в различных странах СНГ. Травмы органа зрения являются одной из ведущих причин слепоты и слабовидения в любом возрасте. До 50 % всех несчастных случаев офтальмотравматизма происходят в возрасте до 18 лет. Выяснилось, что мальчики в возрасте 5–7 лет по отношению к девочкам наиболее подвержены травмам глаза и его придатков. Частота детского офтальмотравматизма и снижение функций органа зрения вследствие травм глаза выступают актуальной проблемой и требуют изучения данной проблематики с разработкой и внедрением эффективных мер профилактики.

ABSTRACT

This article presents frequency, reasons, structure and epidemiological characteristics of children's eye traumas in some countries of CIS. Traumas

of visual organ are one of the top reasons of blindness and hypo vision at any age. Up to 50 % of all ophthalmo-traumatism accidents happen under the age of 18. It was found that 5–7 year old boys are most subjected to eye traumas and its appendages. The frequency of child ophthalmo-traumatism and reduction of visual organ functions because of eye trauma are the actual problem and require study of this problem with the development and implementation of effective preventive measures.

Ключевые слова: травма органа зрения; детский возраст; офтальмотравматизм; СНГ.

Keywords: trauma of vision organ, childhood, ophthalmo-traumatism, CIS.

Актуальность. Проблема травматизма является одной из наиболее актуальных и социально значимых в современной офтальмологии. Повреждения органа зрения приводят к снижению зрения, слепоте и инвалидности, что отражается на качестве жизни пациентов. Одной из основных причин монокулярной слепоты во всем мире является травма органа зрения [23; 5]. Все возрасты подвержены травмам органа зрения, хотя детская возрастная группа имеет большие риски. По некоторым данным, до 50 % всех травм случаются до 18 лет [24]. Проникающие раны глаз являются причиной развития посттравматических осложнений: эндофталмит, увеит, травматическая катаракта, глаукома, фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, симпатическая офтальмия и субатрофия глазного яблока. Ввиду этого ранняя диагностика, адекватное своевременное лечение и возможность прогнозирования характера течения и исходов травм глаза остается и на сегодняшний день актуальным направлением научных исследований в офтальмологии. Тяжелая травма глаза у пациентов детского возраста – это не только медицинская, но и социальная проблема. Соответственно, необходима разработка рекомендаций по организации профилактики, тактике ведения, а также реабилитации маленьких пациентов с травмой глаза. Решение этих задач обуславливает накопление и анализ эпидемиологической информации по данной проблематике в различных регионах и странах.

В данной статье рассматривается вопрос детского глазного травматизма по странам СНГ и дается описание эпидемиологических особенностей детского офтальмотравматизма в Кыргызстане.

Эпидемиология общего офтальмотравматизма. Всемирной организацией здравоохранения был проведен мета-анализ эпидемиологии травм глаза: ежегодно происходит 55 миллионов травм глаза,

приводящих к нетрудоспособности более чем на 1 день, 750 000 травм глаза, требующих госпитализации, 200 000 открытых травм глаза. Вследствие травм глаза 19 миллионов человек потеряли зрение на один глаз; 2,3 миллиона имеют двустороннее снижение зрения и 1,6 миллиона потеряли зрение на оба глаза [22]. Частота травм глаза в течение жизни в трех крупных эпидемиологических исследованиях составляла приблизительно 20 % (James T. Banta, 2013). По результатам исследований Центрального научного института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов Российской Федерации офтальмологические больные в возрасте до 40 лет составляют 55–55,8 %. Возраст более половины травмированных пациентов не превышает 40 лет [15; 18; 6]. В крупных офтальмологических центрах на долю пациентов с травмами глаз и их последствиями приходится до 1/3 случаев [15; 8; 13]. Около 22 % госпитализированных пациентов – это дети до 16 лет [4]. В структуре инвалидности по зрению в России в последние годы среди лидирующих причин зафиксирована травма органа зрения, составляющая 19,0–22,8 % [2; 14]. На протяжении последнего десятилетия среди основных причин зрительных расстройств, приводящих к инвалидности, на втором месте (19 %) в России зафиксированы последствия травм органа зрения [16]. Директор Департамента социальных услуг Министерства здравоохранения и социального развития Казахстана А. Тулегалиева сообщила, что в Казахстане с 2005 года работает Центральная база данных инвалидов, по этим данным инвалидов с нарушениями зрения – 75900 человек. У людей трудоспособного возраста среди причин инвалидности травмы органов зрения – на первом месте, у детей – на третьем.

Эпидемиология детского офтальмотравматизма. Детский глазной травматизм и его последствия присутствуют постоянной величиной без тенденции к снижению в структуре глазной заболеваемости во всем мире. По данным литературы (Н.Ф. Боброва, 2003) травмы глаз в детском возрасте зафиксированы в 35–46,8 % всей детской офтальмопатологии или 9–10 % от всех детских травм. Повреждения глаз в детском возрасте в среднем встречаются в 30 % – 60 % от всей детской глазной патологии и 27,3 % – 86,7 % от всего числа больных детей, получивших стационарное лечение в детских глазных отделениях [12; 3; 17]. В структуре детской инвалидности по зрению офтальмотравматизм занимает лидирующее место и составляет до 40 % от общего числа заболеваний органа зрения [16]. Дети получают травмы чаще, чем взрослые. Особенность глазных травм у детей обусловлена частыми осложнениями. У детей травма глаза происходит из-за незрелости двигательных функций, желая

имитировать поведение взрослых без должной оценки опасности обстоятельств и рисков при отсутствии надлежащего контроля со стороны взрослых. Последствия травмы глаза отражаются на развитии ребенка, его образовании и качестве жизни в дальнейшем. В Хабаровском крае РФ доля детского офтальмотравматизма составляет 46 % среди всех пролеченных детей [17]. В Таджикистане удельный вес детского глазного травматизма составляет 27–35 % [9; 10]. В Кыргызстане в глазном отделении Национального центра охраны материнства и детства удельный вес травмы глаза составил 20,5 % – 35 %.

Распределение по виду травмы. По разным источникам среди травм глаза наиболее часто встречаются тупые травмы (65 % – 80 %), из них 33 % представляют тяжелые травмы глаза, приводящих к слепоте и инвалидности [11]. По данным литературы травмы придатков глаза составляют в структуре повреждений 30–35 %, контузии глазного яблока 30–40 %, непроникающие ранения глаза 10–20 %, проникающие 5 % [11; 1]. В анализе структуры детского офтальмотравматизма по данным детского глазного отделения Национального Медицинского Центра Республики Таджикистан указывается, что лидирующее положение занимают проникающие ранения глазного яблока – 58,9 %, контузии – 29,9 %, травмы придаточного аппарата – 4,3 %, ожоги – 6,9 % случаев [10]. В Хабаровском крае РФ контузии глазного яблока среди детей составляют 65 %, проникающие – 19 %, ожоги – 15,4 % [17]. На травмы придатков глаза в Красноярске относят 13,1 % от всех травм органа зрения среди 813 детей [21]. Частота травм в Азербайджане: контузия 76 (29,6 %), несквозная рана 20 (7,8 %), пенетрация 92 (35,8 %), руптура 16 (6,2 %). Закрытое повреждение глазного яблока диагностировали у 96 пациентов (37,4 %), открытое – у 108 (42 %). Травма век обнаружена у 53 больных (20,6 %) [19]. В Алма-Атинской многопрофильной клинической больнице в 2011 году 39,2 % составили проникающие ранения глаз из общего числа травм глаза [21]. Структура травм органа зрения у детей Кыргызстана за период исследования: открытая проникающая травма глаза – 68,8 %, тупые травмы глаза – 20 %, раны придатков глаза – 5,9 %, химические – 4,1 % и термические 1,2 % ожоги глазного яблока. При травмах глаза обнаружено: выпадение и ущемление внутренних оболочек глаза (32,6 %), гемофтальм (34,7 %), гипопион (4,9 %), эндофтальмит (2,1 %), травматическая катаракта (14,6 %), травматическая отслойка сетчатки (2,1 %), увеит (2,8 %), др. (6,3 %).

Распределение по возрасту. Травма органа зрения отмечается в любой возрастной группе. Так, по данным ученых, до 43 % случаев

травма органа зрения приходится на дошкольный возраст (4–7 лет), что подтверждают наблюдения по Республике Таджикистан, где наиболее часто травмам подвергается возрастная группа от 3 до 6 лет [21; 10]. С другой стороны, есть данные о высокой частоте травм, до 82 %, у детей школьного возраста [3; 20]. Возрастная шкала пациентов в Азербайджане выглядит следующим образом: 0–2 года – 15 (5,9 %) больных, 3–5 лет – 21 (8,2 %), 6–9 лет – 67 (26 %), 10–12 лет – 63 (24,5 %), 13–15 лет – 91 (35,4 %) [19]. Значительная часть травм глаза отмечается у детей в возрасте старше 6 лет. В Кыргызстане травмы органа зрения чаще наблюдаются у детей в возрасте 3–7 лет (40,0 %) и у подростков в возрасте 10–17 лет (28,2 %), чем у детей младшего школьного (7–10 лет) возраста (20,0 %) и у детей от 1 года до 3-х лет (11,8 %).

Распределение по полу. Исследователи единодушны в том, что частота травм глаза у мальчиков доминирует над таковой у девочек. Во многих исследованиях отражается высокая частота офтальмотравматизма среди лиц мужского пола. Согласно данным Национального реестра детского травматизма (НРДТ), всеобщее соотношение м:ж у детей 0–18 лет выглядит как 1.86:1. Мальчики в возрасте 11–18 лет подвержены наибольшему риску получения травм органа зрения, в то время как девочки 6–10 лет подвергаются наименьшему риску офтальмотравматизма. В Таджикистане представлен анализ относительно низкого соотношения м:ж – 1:1,13 [10]. В Кыргызской Республике в детском глазном отделении Национального центра охраны материнства и детства исследовано 170 детей с различными травмами органа зрения, в том числе 135 (79,4 %) мальчиков и 35 (20,6 %) девочек. Соотношение мальчиков и девочек в нашем исследовании – 3,86:1. Таким образом, глазной травматизм в Кыргызстане имеет четко выраженный половой диморфизм.

Из 170 больных детей в НЦОМид КР 107 (62,9 %) детей были жителями сел, 63 (37,1 %) больных – города. В Казахстане городские жители составили 17,5 %; сельские – 82,5 % [21]. Как утверждает Духанина место получения травм различное: на улице – 79 %, дома – 19,5 %, в школе – 5,5 % случаев [7]. Была отмечена сезонность детского офтальмотравматизма с пиком получения ранений в весенний и осенний периоды и в начале летних каникул, когда взрослые оставляют детей без присмотра. За период наблюдения в отделении детской офтальмологии НЦОМид Кыргызской Республике выявлено, что дети с различными травмами органа зрения чаще всего поступали во время весенних и летних каникул. Отмечено, что дети в Кыргызстане получали травму глаза по тем же причинам, что и в других странах (при падении с дерева, укус собаки, иглы, стрелы,

дротики, камень, стекла, вилка, нож и др.). Глазное яблоко у детей больше выступает впереди и меньше защищено бровями, щеками и носом. Поэтому падения ребенка и объекты, попадающие ему в лицо, могут вызвать травму глаза у детей чаще, чем у взрослых.

Профилактика детского офтальмотравматизма. Стратегия превентивных мер предполагает сбор и изучение данных об офтальмотравматизме и определение факторов риска, позволяющих разработать и внедрить профилактические мероприятия. Специалисты уверены, в 90 % случаев травму органа зрения можно было бы предотвратить [18], поэтому важными элементами борьбы с детскими травмами глаза выступают профилактические мероприятия, которые основываются на определении факторов риска. Анализ места и времени получения травм у детей позволяет нам сделать вывод о возможности предупреждения несчастных случаев с повреждением органа зрения у пациентов младше 15 лет. Возраст ребенка влияет на первичную профилактику травмы у детей. В случае с детьми до 2-х лет, на первое место следует выдвинуть работу с родителями, поскольку такие дети, как правило, получают травмы из-за недостаточного внимания взрослых. С детьми до подросткового и подросткового возраста ситуация иная: здесь необходимо проведение воспитательных мероприятий непосредственно с ребенком о правилах поведения дома, в школе и во дворе, осторожности при играх, а также об использовании опасных игрушек и бытовых предметов не по назначению. Профилактика последствий травмы глаза должна осуществляться срочной и своевременной госпитализацией пострадавших в специализированный стационар и оказанием своевременной квалифицированной помощи офтальмохирургом. Результаты анализа взаимоотношений между временем от момента получения травмы до операции и окончательной остротой зрения показали, что чем короче этот период, тем выше прогнозируемая острота зрения, и наоборот (Shooja M.R., Miratashi A.M., 2006). Несмотря на все меры, частота травм органа зрения имеет высокие показатели, что говорит о необходимости более активного изучения данного вопроса и его решения на многих уровнях, а также проведения проспективного многоцентрового исследования для выявления эффективности предложенных способов профилактики.

Заключение.

Многие аспекты в вопросе детского офтальмотравматизма в разных странах СНГ схожи. Все дети подвергаются риску получения травмы глаза, но группа в возрасте 3–9 лет мужского пола имеет наибольшую частоту травм дома, в школе и на улице. Масштабы детского офтальмотравматизма достаточно широки, и в оказание

медицинской помощи вовлечены все практикующие врачи, включая педиатров, врачей неотложной помощи, офтальмолога и детского офтальмолога. Осмотр детей, получивших травмы, необходимо проводить систематически, для исключения невыявленных, потенциально опасных для зрения, патологических изменений. Для достижения высоких функциональных результатов органа зрения крайне важно обращение пострадавших детей за квалифицированной помощью в кратчайшие сроки после получения травм глаза. В Кыргызской Республике наблюдается высокий уровень детского офтальмотравматизма. На данный момент нет информации об исследованиях детского офтальмотравматизма в Кыргызстане. В этой связи необходимо полно и глубоко изучить клинко-эпидемиологические особенности проблемы, важно проанализировать структуру и факторы риска ранений органа зрения среди детей, следует разработать и внедрить приоритетные меры профилактики детского офтальмотравматизма, а также повысить эффективность оказания высококвалифицированной офтальмологической помощи в данном регионе и усилить санитарно-просветительскую работу среди населения для снижения уровня слепоты и слабовидения в детском возрасте.

Список литературы:

1. Акчурина Г.З., Гусева М.Р., Лисицына Л.И. Возрастные особенности органа зрения у детей в норме и патологии. Под ред. Е.И. Ковалевского. – М.; 1981: 72–77.
2. Батищева Е.А., Мартюшова Л.Т., Шамова О.В. Состояние первичной инвалидности вследствие травм органа зрения в г. Москве. Матер. VII съезда офтальмологов России. – М.; 2000: 217.
3. Боброва Н.Ф. Травмы глаз у детей. – М.; 2003.
4. Гундорова Р.А., Волков В.В. Реабилитация больных с травмами органа зрения // Актуальные вопросы хирургии глаза. Уфа, 1986. С. 76–78.
5. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. Москва. ОАО Издательство «Медицина»; 2007: С. 256.
6. Гундорова Р.А. Топография поля глазных магнитов и ее значение для удаления ферромагнитных осколков из глаза (Памяти профессора Л.Х. Шоттера). Офтальмохирургия. 2009; 3: 21–24.
7. Духанина Е.И., Землянова И.М., Топчий Е.И. Травмы глаз у детей по материалам глазного отделения областной детской больницы г. Калининграда. Тез. докл. 3-й межобластной конф. офтальмологов. Новгород; 1979: 132–133.
8. Ермолаев В.Г. Комплексное социально-гигиеническое исследование глазного травматизма и организация его профилактики в крупном городе: автореф. дис.. д-ра мед. наук. СПб; 2005: 37.

9. Икромов К.И., Халиков Н.К., Очилзода Н., Хакимов Х. Проникающие ранения органа зрения и их профилактика. Материалы первой научно-практической конференции офтальмологов с международным участием. Худжанд. 2005:118–122.
10. Карим-заде Х.Д. Особенности травм органа зрения у детей. Вестник оренбургского государственного университета. Оренбург; 2011: 14 (133): 174–178.
11. Ковалевский Е.И. Профилактика слабовидения и слепоты у детей. – М: Медицина; 1991: 131–140.
12. Ковалевский Е.И. Возрастные особенности органа зрения в норме и при патологии у детей (Повреждения). – М.; 1981.
13. Курбанова Н.Ф. Разработка комплексной системы мероприятий по оказанию травматической помощи на основе современных методов диагностики и лечения: автореф. д-ра мед. наук. – М.; 2004: 42. (11).
14. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России. Тез. Докл. VII съезда офтальмологов России. – М; 2000: 209–214.
15. Либман Е.С. Современные позиции клинико-социальной офтальмологии. Вестн. офтальмол. 2004.;1: 10–12.
16. Либман Е.С., Шахова Е.В. Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Матер. Российского межрегионального симпозиума. – М.; 2003:38–43.
17. Пятышина О.В., Сорокин Е.Л. Структура и динамика ургентной детской заболеваемости органа зрения в Хабаровском крае. Сборник научных работ «Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения Дальневосточном регионе». Хабаровск; 2012: 24.
18. Степанов А.В., Зеленцов С.Н. Контузия глаза. – М.: Медицина; 2005.
19. Султанова М.М., Гашимова Н.Ф. Анализ характера и частоты травматических повреждений органа зрения у детей. Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А. Алиева, г. Баку, Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, г. Баку, Азербайджан.
20. Сухина Л.А., Голубов К.Э. Контузионные повреждения глаз у детей. Офтальмол. журн. 2002; 4: 28–30.
21. Тлеубаев Н.Т., Кравцов А.С., Назарбаева С.М. Анализ глазного травматизма по данным стационара Алматинской многопрофильной клинической больницы. Офтальмологический журнал Казахстана 2012; 2: 71.
22. Хайвинбо Т.А., Иванов В.В. Особенности травм придаточного аппарата у детей. Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток-Запад 2012». Уфа; 2012:401.
23. Negrel A, Thylefors B. The global impact of eye injuries. Ophthalmic Epidemiology. 1998; 5 (3): 115–116.
24. Pizarello L. Ocular trauma: time for action. Ophthalmic Epidemiology. 1998; 5 (3): 115–116.
25. Savir H., Kovad R., Romeni M., Yanco L. Incidence of ocular injuries among hospitalized civilians in Israel. Acta Ophthalmol. 1984; 164:35.

СЕКЦИЯ

«КАРДИОЛОГИЯ»

КОМПЛЕКСНЫЙ СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ПРОЦЕССЕ МОРФОГЕНЕЗА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Волков Владимир Петрович

канд. мед. наук,

РФ, г. Тверь

E-mail: patowolf@yandex.ru

COMPLEX STATISTICAL ANALYSIS OF THE CHANGES OF AN ELECTROCARDIOGRAM IN THE COURSE OF A MORPHOGENESIS OF A NEUROLEPTIC CARDIOMYOPATHY

Vladimir Volkov

candidate of medical sciences,

Russia, Tver

АННОТАЦИЯ

С помощью комплексного использования трех статистических методов изучены изменения электрокардиограммы, развивающиеся в процессе морфогенеза нейролептической кардиомиопатии. Исследование позволяет дать объективную интегральную характеристику наблюдающихся электрофизиологических феноменов одновременно по трем позициям – лабильности, чувствительности и информативности.

ABSTRACT

By means of complex use of three statistical methods the changes of the electrocardiogram developing in the course of a morphogenesis of a neuroleptic cardiomyopathy are studied. Research allows giving the objective integrated characteristic of the observed electrophysiological phenomena

at the same time on three positions – lability, sensitivity and informational content.

Ключевые слова: нейролептической кардиомиопатия, параметры электрокардиограммы, комплексный статистический анализ.

Keywords: neuroleptic cardiomyopathy, electrocardiogram parameters, complex statistical analysis.

Практически все антипсихотические (нейролептические) препараты (АП) в той или иной степени кардиотоксичны [2; 26; 33]. Наиболее серьёзным следствием побочного кардиотоксического действия АП является развитие нейролептической кардиомиопатии (НКМП) [2; 4; 6; 26; 30].

В своём развитии НКМП проходит 3 клинические стадии: I – латентную, II – развёрнутую и III – терминальную [4]. Ремоделирование сердца и глубокие структурные повреждения миокарда, происходящие на этапах морфогенеза НКМП, соответствующих клиническим стадиям заболевания, вызывают разнообразные патологические сдвиги параметров электрокардиограммы (ЭКГ), отражающие появление определенных морфо-функциональных кардиальных нарушений [3–5; 8].

Для клинической практики изучение изменения ЭКГ крайне важно, поскольку именно они являются одним из ранних признаков любой развивающейся сердечной патологии [19; 20; 24].

Однако проблема НКМП вообще и вопрос о динамике наблюдающихся в ходе ее морфогенеза нарушений ЭКГ в частности изучены недостаточно. В последнем направлении имеются лишь некоторые собственные публикации [3–5; 7–10].

Главным инструментом проведенных нами исследований являлся математический метод оценки состояния ЭКГ, с помощью которого обнаружены статистически значимые различия в частоте выявления тех или иных электрофизиологических феноменов (ЭКГ-знаков), наблюдающиеся на этапах морфогенеза НКМП, совпадающих с ее клиническими стадиями [6; 7].

Вместе с тем современная доказательная медицина не может обходиться лишь констатацией наличия указанных различий, так как сам по себе этот факт ничего не говорит об их величине [23]. Для оценки последней используются другие подходы, в частности вычисление такого индекса, как «размер эффекта» по J. Cohen (Cohen's d effect size) [25; 27; 28], который в количественном выражении определяет силу изучаемого воздействия и при оценке групповых

различий рассчитывается как частное разницы между двумя средними сравниваемых групп и общего стандартного (среднего квадратичного) отклонения [23]. Принята следующая приблизительная градация величины коэффициента Коэна ($d^{\circ}C$): незначительная – менее 0,20; малая – 0,20–0,49; средняя – 0,50–0,79; большая – 0,80 и выше [21; 23; 25; 28].

О важности применения $d^{\circ}C$ в научных работах медико-биологического направления пишут многие авторы [23; 27; 32; 34; 35]. Считается, что включение этого показателя в инструмент математической обработки данных укрепляет строгость исследования и придаёт больший вес проведённому анализу, сделанным выводам и предложенным рекомендациям [32].

Другой вид анализа полученных данных – информационный. Он позволяет более глубоко и объективно оценить итоги изучения обнаруженных патологических сдвигов ЭКГ.

Указанный метод устанавливает информативность (I_x) отдельного признака x , представленную в цифровом выражении и показывающую его диагностическую значимость среди прочих признаков [1; 11–13; 15–18; 36; 37]. При этом необходимо отметить, что расчёт I_x можно производить лишь при наличии статистически значимых различий между сравниваемыми средними величинами, а также не следует учитывать признаки с показателем I_x меньше 0,5 [1; 11; 13; 17; 18]. Важно также, что I_x не обязательно соответствует частоте признака, то есть наиболее часто встречающийся признак не обязательно должен быть самым информативным, и наоборот [17; 18].

Наконец, весьма целесообразно сопоставление данных, полученных во всех трех исследованиях, для определения рейтинга ЭКГ-знаков, комплексно характеризующего каждый электрофизиологический феномен по трем различным параметрам (частота, чувствительность и информативность). Это позволило бы выявить наиболее весомые параметры ЭКГ, мониторинг которых мог бы способствовать ранней диагностике НКМП. Однако сведений об исследованиях в указанных направлениях в литературе нет.

Исходя из сказанного, представляет известный интерес определить, наряду с частотными характеристиками ЭКГ, силу влияния изменений миокарда, развивающихся в процессе морфогенеза НКМП, на показатели ЭКГ, используя анализ динамики величин $d^{\circ}C$; провести информационный анализ патологических сдвигов параметров ЭКГ; сравнить результаты всех исследований для выявления

наиболее диагностически значимых ЭКГ-знаков. Именно это и явилось целью настоящей работы.

Материал и методы.

Изучены данные историй болезни 81 умершего больного шизофренией (мужчин – 49, женщин – 20), из которых почти две трети были в возрасте от 41 до 60 лет.

Выделены три группы наблюдений: группа I (сравнения) – 12 пациентов, получавших антипсихотическую терапию (АПТ), но не имевших кардиальной патологии; группа II – 44 больных с НКМП в латентной стадии; группа III – 25 пациентов с манифестирующим заболеванием (развернутая и терминальная клинические стадии). Проанализировано 406 ЭКГ, по группам 53, 282 и 71 соответственно.

В каждой их групп на ЭКГ ранжировалось по их частоте (M_x) восемь патологических электрофизиологических параметров (ЭКГ-знаков). Один из них – коррегированный интервал QT (QTc), рассчитанный по формуле Н.С. Bazett [14; 19; 20].

В связи с тем, что у всех изученных ЭКГ-знаков оценивались их частотные характеристики, выраженные в процентах, то есть относительные признаки, для проведения информационного анализа использована соответствующая формула С. Кульбака [1; 15; 17; 18]:

$$I_{x_1-x_2} = 10 \lg (P_1/P_2) \cdot (P_1 - P_2),$$

где: P_1 – относительная частота признака в верифицируемой группе, выраженная в долях единицы; P_2 – относительная частота признака в контрольной группе.

Полученные количественные результаты обработаны статистически (компьютерная программа “Statistica 6.0”) с уровнем значимости различий 95 % и более ($p \leq 0,05$). Расчёт d^*C проведён автоматически с помощью компьютерного калькулятора [29]. При этом оценивалась величина различий частоты ЭКГ-знаков в группе I с аналогичными показателями в последующих изученных группах. Определение рангов тех или иных признаков и корреляционный анализ проведены по методу Спирмена с расчетом коэффициента ранговой корреляции ρ .

Результаты и обсуждение/

Патологические сдвиги показателей ЭКГ, обусловленные побочным кардиотоксическим действием АП, отражают процессы тканевых изменений дистрофически-дегенеративного, склеротического и компенсаторно-приспособительного характера, разверты-

вающиеся в сердечной мышце по ходу формирования клинко-морфологической картины НКМП [3; 5; 6]. Вкратце указанные изменения ЭКГ сводятся к следующему (табл. 1) [3–5; 8; 10].

Таблица 1.

Частота ЭКГ-знаков (M_x) [%] и их лабильность (M_{Δ}) в ходе морфогенеза НКМП

ЭКГ-знаки Группы, ранги	Нар. ритма	Удл. инт. QTс	Нар. пров.	Диф. мыш. изм.	Пер. пр.от.	Гип. лев. жел.	Сниж. элак. миок.	Откл. ЭОС влево
I	72,3± 12,0	5,7± 6,2 2,3	5,2± 6,0 2,3	2,6± 4,3 2,3	3,1± 4,7 2,3	2,2± 3,9 2	1,3± 3,0 2,3	5,0± 5,9 2,3
II	64,5± 5,6	8,5± 3,3 1,3	21,6± 4,8 1,3	26,2± 5,1 1	11,7± 3,8 1,3	8,9± 3,3 1	8,2± 3,2 1	14,2± 4,1 1
III	67,6± 10,9	35,2± 11,1 1,2	50,7± 11,6 1,2	32,4± 10,9 1	31,0± 10,8 1,2	7,0± 5,9	8,5± 6,5 1	19,7± 9,3 1
$M_{\Delta I-II}$	10,8	49,1	315,4	907,7	277,4	304,5	530,8	184,0
Ранг $M_{\Delta I-II}$	1	2	6	8	4	5	7	3
$M_{\Delta I-III}$	6,5	517,5	875,0	1146,1	900,0	218,2	553,8	294,0
Ранг $M_{\Delta I-III}$	1	4	6	8	7	2	5	3

Примечание: 1–3 – статистически значимые различия по группам

На первом этапе морфогенеза НКМП, при стойкой функциональной компенсации и отсутствии клиники заболевания (латентная стадия), наиболее частыми признаками указанной патологии, кроме нарушений ритма, являются диффузные мышечные изменения, нарушения проводимости, отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево.

При клинической манифестации НКМП (развернутая и терминальная стадии) чаще всего регистрируются, также исключая аритмию, нарушения проводимости, удлинение интервала QTс, диффузные мышечные изменения. Частота нарушений ритма, хотя и значительно преобладает над таковой остальных ЭКГ-знаков, во всех стадиях НКМП статистически не отличается от наблюдаемой в группе

сравнения. Другими словами, аритмия, преимущественно синусовая тахикардия, является постоянным следствием приема АП. Этот факт находит свое подтверждение в литературе [2; 22; 31].

Однако M_x того или иного ЭКГ-знака не показывает в полной мере динамику изменений его выраженности, то есть уровень лабильности, в процессе морфогенеза НКМП. Эту задачу выполняет индекс различия (M_Δ), выраженный в процентах и получаемый при сравнении значений M_x в группе I с таковыми в последующих группах исследования.

Ранжирование M_Δ в порядке возрастания в латентную стадию НКМП дает следующую картину (табл. 1): 1) нарушения ритма, 2) удлинение интервала QTc, 3) отклонение ЭОС влево, 4) перегрузка правых отделов, 5) гипертрофия левого желудочка, 6) нарушения проводимости, 7) снижение электрической активности миокарда, 8) диффузные мышечные изменения.

При манифестном течении заболевания M_Δ ЭКГ-знаков ранжируется в таком порядке: 1) нарушения ритма, 2) гипертрофия левого желудочка, 3) отклонение ЭОС влево, 4) удлинение интервала QTc, 5) снижение электрической активности миокарда, 6) нарушения проводимости, 7) перегрузка правых отделов, 8) диффузные мышечные изменения.

Таковы в общих чертах итоги изучения динамики изменений ЭКГ в ходе морфогенеза НКМП. Теперь проведем более углубленный анализ этих патологических сдвигов с использованием определения $d^{\circ}C$.

Расчет $d^{\circ}C$, характеризующего «размер эффекта» развития НКМП на динамику параметров ЭКГ, позволяет отметить следующее (табл. 2).

Таблица 2.

Коэффициент Коэна ($d^{\circ}C$) ЭКГ-знаков в ходе морфогенеза НКМП

ЭКГ- знаки Группы, ранги	Нар. ритма	Удл. инт. QTc	Нар. пров.	Диф. мыш. изм.	Пер. пр.от.	Гип. лев. жел.	Сниж. э.ак.миок.	Откл. ЭОС влево
I-II	-0,207	0,129	0,55	0,765	0,365	0,329	0,354	0,356
Ранг $d^{\circ}C$ I-II	1	2	7	8	6	3	4	5
I-III	-0,095	0,635	0,941	0,663	0,624	0,192	0,267	0,374
Ранг $d^{\circ}C$ I-III	1	6	8	7	5	2	3	4

Из 16 полученных показателей d^*C четыре (25,0 %) свидетельствуют о практически отсутствии какого-либо эффекта, оказываемого степенью тяжести клинического течения (стадии НКМП) на частоту появления тех или иных ЭКГ-знаков (d^*C менее 0,2 или представлен отрицательным числом). Это касается частоты нарушений ритма в обеих парах сравниваемых групп, а также удлинения интервала QTc в паре I–II и гипертрофии левого желудочка в паре I–III. При этом нет статистически значимых различий в уровне частоты ЭКГ-знаков сравниваемых выборок.

Малая величина размера эффекта выявлена шесть раз (37,5 %), средняя – пять (31,25 %), большая – всего один (6,25 %). Причем в пяти из шести пар ЭКГ-знаков со средними и высоким значениями d^*C различия уровня частоты этих показателей сравниваемых выборок были статистически значимы.

Таким образом, максимально подвержены влиянию тяжести клинических проявлений НКМП, совпадающих с этапами морфогенеза заболевания, то есть наиболее чувствительны, те ЭКГ-знаки, которые имеют наибольший ранг (в порядке возрастания значений признака).

По степени чувствительности к отмеченному воздействию изученные ЭКГ-знаки в сравниваемых парах групп I–II и I–III ранжируются неодинаково. Для первой пары ранжирование по возрастающей таково: 1) нарушения ритма, 2) удлинение интервала QTc, 3) гипертрофия левого желудочка, 4) снижение электрической активности миокарда, 5) отклонение ЭОС влево, 6) перегрузка правых отделов, 7) нарушения проводимости, 8) диффузные мышечные изменения.

Для второй рейтинговый ряд выглядит так: 1) нарушения ритма, 2) гипертрофия левого желудочка, 3) снижение электрической активности миокарда, 4) отклонение ЭОС влево, 5) перегрузка правых отделов, 6) удлинение интервала QTc, 7) диффузные мышечные изменения, 8) нарушения проводимости.

Таким образом, по мере нарастания тяжести НКМП все показатели, кроме нарушений ритма, меняют свой ранг, который почти у всех увеличивается или снижается на единицу. Особняком здесь стоит такой ЭКГ-знак, как удлинение интервала QTc, что заслуживает особого внимания. Этот признак при манифестации заболевания переходит с седьмой позиции на третью, становясь одним из ведущих ЭКГ-симптомов НКМП.

Стабильно последнее место в ранжировании занимают нарушения ритма. Данный факт еще раз свидетельствует, что, как уже упоминалось, аритмия, главным образом синусовая тахикардия,

постоянно регистрируется при приеме АП и наблюдается независимо от того, развивается НКМП или нет.

Следующим этапом комплексного подхода к оценке данных, полученных при исследовании изменений ЭКГ в ходе морфогенеза НКМП, служит проведение информационного анализа (табл. 3).

Таблица 3.

Информативность (I_x) ЭКГ-знаков в ходе морфогенеза НКМП

ЭКГ-знаки Группы, ранги	Нар. ритма	Удл. инт. QTc	Нар. пров.	Диф. мыш. изм.	Пер. пр.от.	Гип. лев. жел.	Сниж. элак.миок.	Откл. ЭОС влево
I-II	–	–	101,43	236,79	49,61	40,67	55,19	41,70
Ранг I_x I-II	1,5	1,5	7	8	5	3	6	4
I-III	–	233,25	449,99	326,48	27,90	–	58,71	87,54
Ранг I_x I-III	1,5	6	8	7	3	1,5	4	5

Изучение ЭКГ-знаков по группам наблюдений в сравнении с группой I показало неоднозначность величин I_x каждого из признаков в сравниваемых парах. При этом из 16 подобных пар в пяти (31,2 %) I_x нельзя было рассчитать в связи со статистически незначимыми различиями изучаемых показателей. Причем такой показатель, как нарушение ритма, оказывается абсолютно неинформативным. Это не вызывает удивления, так как в силу того, что приём АП любой длительности всегда сопровождается появлением аритмий [2; 22], различия данного признака по группам исследования статистически незначимы. Однако в остальных парах признаков отмечены достаточно высокие уровни I_x .

Ранжирование I_x ЭКГ-знаков по мере нарастания при латентном течении НКМП следующее: 1–2) нарушения ритма и удлинение интервала QTc, 3) гипертрофия левого желудочка, 4) отклонение ЭОС влево, 5) перегрузка правых отделов, 6) снижение электрической активности миокарда, 7) нарушения проводимости, 8) диффузные мышечные изменения.

В манифестный период заболевания электрофизиологические признаки выстраиваются по возрастающей в такой последовательности: 1–2) нарушения ритма и гипертрофия левого желудочка, 3) перегрузка правых отделов, 4) снижение электрической активности миокарда, 5) отклонение ЭОС влево, 6) удлинение интервала QTc, 7) диффузные мышечные изменения, 8) нарушения проводимости.

Таким образом, по уровню I_x изученные ЭКГ-знаки в сравниваемых парах групп I–II и I–III ранжируются неодинаково. При этом по мере нарастания тяжести НКМП все показатели, кроме нарушений ритма и удлинения интервала QTс, меняют свой ранг в ту или другую сторону на величину от единицы до двух. Но если I_x аритмий так и остается фактически, то ранг I_x такого ЭКГ-знака, как удлинение интервала QTс, увеличивается сразу на четыре с половиной пункта. По своей I_x этот ЭКГ-знак при манифестации НКМП переходит с седьмой–восьмой позиции на третью, становясь одним из ведущих электрокардиографических маркеров заболевания.

Таблица 4.

Комплексный анализ рангов ЭКГ-знаков в латентной стадии НКМП

ЭКГ- знаки Ранги, рейтинг	Нар. Ритма	Удл. Инт. QTс	Нар. Пров.	Диф. Мыш. Изм.	Пер. пр.от.	Гип. Лев. Жел.	Сниж. 40л.ак.мио к.	Откл. ЭОС влево
Ранг_{МА} I–II	1	2	6	8	4	5	7	3
Ранг_{d’C} I–II	1	2	7	8	6	3	4	5
Ранг_{I_x} I–II	1,5	1,5	7	8	5	3	6	4
M_{p-r}	1,17	1,83	6,67	8,0	5,0	3,67	5,67	4,0
Rt_{I–II}	1	2	7	8	5	3	6	4

Завершают исследование расчет среднего значения (M_{p-r}) трех ранговых рядов (M_{Δ} , $d’C$ и I_x) изученных ЭКГ-знаков на каждом этапе морфогенеза НКМП и определение их рейтинга (Rt). Этот интегральный показатель, комплексно характеризующий каждый электрофизиологический феномен по трем различным параметрам (лабильность, чувствительность и информативность), в латентной стадии НКМП (табл. 4) наиболее высок у таких ЭКГ-знаков, как диффузные мышечные изменения, нарушения проводимости и снижение электрической активности миокарда. Эти признаки отражают постепенно нарастающие миокардиальные изменения, обусловленные кардиотоксическим действием АП.

Таблица 5.

Комплексный анализ рангов ЭКГ-знаков при манифестном течении НКМП

ЭКГ-знаки Ранги, рейтинг	Нар. ритма	Удл. инт. QTс	Нар. пров.	Диф. мыш. изм.	Пер. пр.от.	Гип. лев. жел.	Сниж. эл.ак.миок.	Откл. ЭОС влево
Ранг _{МА I-III}	1	4	6	8	7	2	5	3
Ранг _{аС I-III}	1	6	8	7	5	2	3	4
Ранг _{IX I-III}	1,5	6	8	7	3	1,5	4	5
M _{p-r}	1,17	5,33	7,33	7,33	5,0	1,83	4,0	4,0
Rt _{I-III}	1	6	7,5	7,5	5	2	3,5	3,5

При манифестном течении НКМП (развернутая и терминальная стадии) максимальным рейтингом обладают следующие ЭКГ-знаки (табл. 5): нарушения проводимости и диффузные мышечные изменения (на равных), а также удлинение интервала QTс. Причем и здесь по сравнению с начальным этапом развития НКМП прослеживается серьезное усиление последнего показателя. Поэтому такой ЭКГ-знак, как удлинение интервала QTс, заслуживает самого пристального внимания со стороны врачей любых специальностей, использующих в своей лечебной практике АП.

Заключение.

Комплексное использование трех статистических методов изучения, развивающихся в процессе морфогенеза НКМП изменений ЭКГ, позволяет дать объективную характеристику последних одновременно по трем позициям – лабильности, чувствительности и информативности.

Проведенное в данном направлении исследование показывает, что максимально лабильными и в то же время чувствительными и информативными признаками повреждений миокарда, наблюдающихся в разных клинических стадиях НКМП, соответствующих этапам ее морфогенеза, являются такие ЭКГ-знаки, как: диффузные мышечные изменения, нарушения проводимости и снижение электрической активности миокарда (латентная стадия); нарушения проводимости и диффузные мышечные изменения (на равных), а также удлинение интервала QTс (при манифестации заболевания).

Появление указанных патологических сдвигов на ЭКГ при проведении АПТ требует пристального внимания и проведения

дополнительного обследования пациентов с целью исключения развивающейся тяжелой ятрогенной кардиальной патологии – НКМП.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиат. психофармакотер. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 41–45.
3. Волков В.П. К вопросу о кардиотоксичности нейролептиков: морфо-электрокардиографические параллели // Рац. фармакотер. в кардиол. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 441–446.
4. Волков В.П. Клиническая характеристика нейролептической кардиомиопатии // Актуальные проблемы терапевтической клиники: коллективная научная монография / под ред. В.П. Волкова. – Новосибирск: СибАК, 2013. – Гл. 4. – С. 64–116.
5. Волков В.П. К морфогенезу нейролептической кардиомиопатии: морфометрические и электрокардиографические корреляции // Сиб. мед. журн. (Томск). – 2012. – Т. 27, № 4. – С. 29–33.
6. Волков В.П. Морфологическая характеристика нейролептической кардиомиопатии // Актуальные вопросы патологической анатомии и судебной медицины: коллективная научная монография / под ред. В.П. Волкова. – Новосибирск: СибАК, 2013. – Гл. 3. – С. 50–85.
7. Волков В.П. О силе влияния морфогенетических изменений миокарда при нейролептической кардиомиопатии на показатели электрокардиограммы // Медицина: материалы VII междунар. науч.-практ. конф. (3 февраля 2016 г. Краснодар). – [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.apriori-nauka.ru/media/med/7-2016/-Volkov.pdf> (Дата обращения 13.02.2016).
8. Волков В.П. Особенности электрокардиограммы при фенотиазиновой кардиомиопатии // Клин. мед. – 2011. – № 4. – С. 27–30.
9. Волков В.П. Фенотиазиновая дилатационная кардиомиопатия: некоторые аспекты клиники и морфологии // Клин. мед. – 2009. – № 8. – С. 13–16.
10. Волков В.П. Электрокардиографические проявления нейролептической кардиомиопатии на этапах её морфогенеза // Верхневолжский мед. журн. – 2012. – Т. 10, вып. 1. – С. 13–15.
11. Генкин А.А. Новая информационная технология анализа медицинских данных. Программный комплекс ОМИС. – СПб.: Политехника, 1999. – 191 с.
12. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
13. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – 2-е изд. – Л.: Медицина, 1973. – 141 с.
14. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ / пер. с англ. – М.: Медицина, 1993. – 704 с.

15. Зубрицкий А.Н. Морфометрия легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких. – М.: Медицина, 2000. – 160 с.
16. Кактурский Л.В., Свищев А.В. Определение информативности различия средних показателей в морфометрических исследованиях // Арх. пат. – 1982. – № 7. – С. 78–79.
17. Копьева Т.Н., Кактурский Л.В. Определение диагностической информативности неспецифических морфологических признаков // Арх. пат. – 1976. – № 12. – С. 60–63.
18. Кульбак С. Теория информации и статистика / пер. с англ. – М.: Наука, 1967. – 408 с.
19. Лиманкина И.Н. Электрокардиографические феномены в психиатрической практике. – СПб.: ИНКАРТ, 2009. – 176 с.
20. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: Мед. информ. аг-во, 1997. – 528 с.
21. Рубанович А.В. Биостатистика. – 7. Введение в метаанализ – [Электронный ресурс]. – URL: vigg.ru/fileadmin/user_upload/...ppt (Дата обращения: 05.08.2014).
22. Соматические побочные эффекты современной антипсихотической терапии: механизмы развития, клинические проявления, роль в ограничении эффективности лечения шизофрении и методы коррекции / Д.С. Данилов, В.А. Хохлова, И.А. Лапина [и др.] // Рос. мед. вестн. – 2008. – Т. XIII, № 3. – С. 23–33.
23. Шмуклер А.Б. Доказательные исследования в психиатрии: анализ практической значимости // Психиат. психофармакотер. – 2012. – Т. 14, № 5. – С. 4–13.
24. Шумаков В.И., Хубутя М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. – Тверь: Триада, 2003. – 448 с.
25. Applied multiple correlation / regression analysis for the behavioral sciences / J. Cohen, P. Cohen, S.G. West [et al]. – Mahwah N.J.: Lawrence Erlbaum Associates, 2003. – 736 p.
26. Buckley N.A., Sanders P. Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs // Drug Saf. – 2000. – V. 23, № 3. – P. 215–228.
27. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences – 2nd ed. – Hillsdale N.J.: Lawrence Erlbaum Associates, 1988. – 567 p.
28. Cohen J. The cost of dichotomization // App. Psychol. Measurement. – 1983. – V. 7, № 3. – P. 249–253.
29. Computation of effect sizes – [Электронный ресурс]. – URL: http://www.psychometrica.de/effect_size.html (Дата обращения: 08.12.2015).
30. Dilated cardiomyopathy: an unusual complication of clozapine therapy / V. Makhoul, I. Hochberg, S. Rispler [et al] // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. – 2008. – V. 5, № 9. – P. 566–570.
31. Electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias in patients receiving psychotropic drugs / N.O. Fowler, D. McCall, T.C. Chou [et al] // Am. J. Cardiol. – 1976. – V. 37, № 2. – P. 223–230.

32. Hall S. How to calculate effect sizes – [Электронный ресурс]. Дата обновления: 17.04.2014. – URL: http://www.ehow.com/how_5502737_calculate-effect-sizes.html (Дата обращения: 08.08.2014).
33. Mackin P. Cardiac side effects of psychiatric drugs // Hum. Psychopharmacol. – 2008. – V. 23, Suppl. 1. – P. 3–14.
34. Magnusson K. Interpreting Cohen's d effect size an interactive visualization. – 2014. – 3 февраля – [Электронный ресурс]. – URL: <http://rpsychologist.com/d3/cohend/> (Дата обращения: 08.08.2014).
35. Rosenthal R. Parametric measures of effect size // The handbook of research synthesis / H. Copper, L.V. Hedges (eds.). – New York: Russell Sage Foundation, 1994. – P. 231–244.
36. Zubricky A. Informative analysis as a quantitative method // Path. Res. Pract. – 1995. – V. 191, № 7–8. – P. 825–826.
37. Zubricky A. The application of informative analysis in clinical pathology // Scripta periodica. – 2000. – V. 3, № 1. – P. 51–52.

СЕКЦИЯ

«НЕЙРОХИРУРГИЯ»

КОМПЬЮТЕРНЫЙ РАСЧЕТ ЗОН КОСТНОЙ РЕЗЕКЦИИ В ХИРУРГИИ ПОЯСНИЧНЫХ КОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМОВ

Ремов Павел Сергеевич

*врач-нейрохирург, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии
учреждения «Гомельский государственный медицинский университет»,*

Республика Беларусь, г. Гомель

E-mail: neuro_ugokb2013@mail.ru

COMPUTER DEFINITION OF BONE RESECTION ZONES IN SURGERY OF LUMBAR COMPRESSIVE SYNDROMES

Pavel Remov

neurosurgeon, assistant of the department of neurology and neurosurgery

Gomel State Medical University,

Belarus, Gomel

АННОТАЦИЯ

Разработан метод предоперационного компьютерного расчета зоны костной резекции при поясничных компрессионных синдромах. Проведена оценка качества жизни в позднем послеоперационном периоде пациентов, оперированных с применением расчетного метода. После проведенных вмешательств отмечалось улучшение качества жизни. Методика продемонстрировала свою эффективность, позволила выполнять минимально достаточные костные резекции.

ABSTRACT

The method of computer definition of bone resection zones for lumbar compression syndromes was invented. We studied quality of life in the late postoperative period of patients, operated using our method. The quality of life improved after operations. Our method demonstrated its efficiency, allowed to perform minimally adequate bone resection.

Ключевые слова: компьютерный расчет; объем резекции; качество жизни.

Keywords: computer definition; resection size; quality of life.

Введение.

Компьютерные технологии находят все более широкое применение в современной хирургии позвоночника, что позволяет проводить планирование операций и контролировать положения хирургического инструмента во время вмешательства [1, с. 165; 2, с. 125].

Несмотря на бурное развитие вертебологии вопрос выбора способа хирургического вмешательства при дистрофическом поражении поясничного отдела позвоночника с компрессией нервных структур является сложным и дискуссионным [3, с. 8].

Предоперационное планирование является важным направлением в современной хирургии, способствующим повышению качества оперативных вмешательств и снижению риска послеоперационных осложнений [4, с. 25].

Цель.

Оценка качества жизни в позднем послеоперационном периоде у пациентов, оперированных согласно данным предоперационного компьютерного расчета.

Материал и методы.

Предлагаемый метод предоперационного планирования обеспечивает расчет размеров и формы костного окна, необходимого для удаления грыжи поясничного межпозвонкового диска (МПД) или для декомпрессии в случае центрального стеноза позвоночного канала. Компьютерный расчет проводится в программе Onis Free Edition 2.0 [2, с. 123]. Измеряются, краниально-каудальная протяженность выпавшего в позвоночный канал секвестра, в случаях стеноза позвоночного канала – протяженность стенозированного участка. Учитываются особенности анатомического расположения остистого отростка, суставных фасеток, угол и точка выхода спинномозгового нерва, тип выпадения грыжи МПД. Цель измерений – определение границ, длины, ширины и геометрической формы костного окна, положения точки отсчета, необходимой для ориентировки в ходе оперативного вмешательства.

На следующем этапе компьютерного расчета определяют объем необходимой резекции дуг позвонков, суставных фасеток, желтой связки в междужковом промежутке. Данный прием возможен благодаря функции «3D-манипулятор», которая позволяет просматривать сканы рентгеновской компьютерной томографии одновременно в трех

проекциях. Объем резекции заинтересованной анатомической структуры визуализируется при наложении рассчитанных границ костного окна на ее контур.

Полученное изображение представляется хирургу в операционную на экране ноутбука. Для визуализации использовалась программа VRRender, базовый графический редактор или навигационная система “Brainlab” [2, с. 123]. На рисунке 1 представлена зона костной резекции в рабочем окне графического редактора.

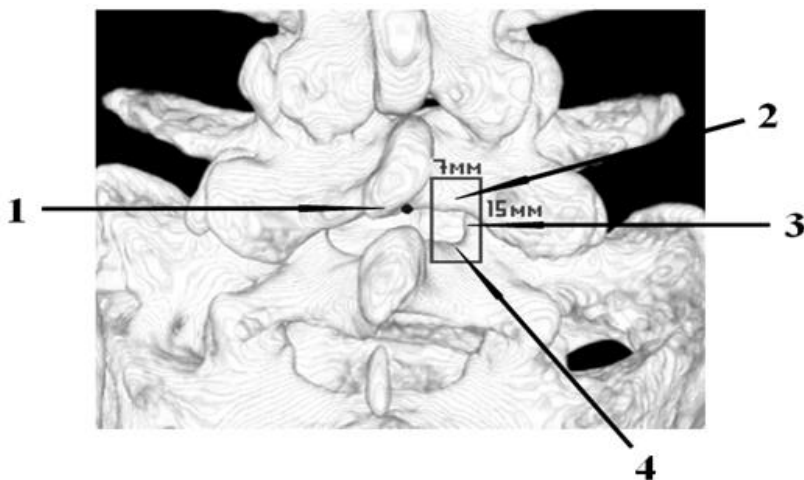


Рисунок 1. Рассчитанная зона хирургической резекции: 1 – точка отсчета; 2 – область резекции дуги вышележащего позвонка; 3 – область резекции верхнего суставного отростка; 4 – область резекции дуги нижележащего позвонка

В ходе исследования проанализированы: пол, возраст пациентов, качество жизни до операции и в позднем послеоперационном периоде (спустя 6 месяцев после вмешательства). Для оценки качества жизни использовался опросник Освестри версии 2.1а.

При статистической обработке данных была использована “STATISTICA 11.0”. Для выявления различий между выборками применялся Т-критерий Вилкоксона, U-критерий Манна-Уитни. Исползованный уровень значимости — $p < 0,05$.

Результаты.

С использованием предлагаемого компьютерного расчета на базе отделения нейрохирургии № 1 учреждения «Гомельская областная

клиническая больница» прооперировано 17 (53,1 %) мужчин и 15 (46,9 %) женщин. Большинство пациентов – 13 чел. (40,6 %) находились в возрасте от 30 до 39 лет.

В зависимости от компримирующего фактора выделено 3 подгруппы: пациенты с грыжами МПД без миграции секвестра, с секвестрированными грыжами МПД, а также пациенты с комбинацией центрального стеноза и грыжи МПД без секвестрации. В работу были включены пациенты с двухуровневой дистрофической патологией, вследствие чего компьютерный расчет и оперативные вмешательства проведены в 34 позвоночно-двигательном сегменте (ПДС). Распределение типов компримирующей патологии по сегментам представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение типов компримирующей патологии по сегментам

ПДС	Тип компримирующего фактора					
	Грыжа МПД без секвестрации, n=16	%	Секвестрированная грыжа МПД, n=9	%	Сочетание стеноза и грыжи МПД, n=9	%
LIII–LIV	0	0,0	0	0,0	1	2,9
LIV–LV	4	11,8	4	11,8	6	17,6
LV–S1	12	35,3	5	14,7	2	5,9

Согласно данным, представленным в таблице, большинство оперативных вмешательств было выполнено в сегменте LV–S1 – 19 (55,9 %) случаев, при этом отмечалось преобладание секвестрированных грыж МПД – 12 (35,3 %) ПДС. В сегменте LIV–LV выполнено 14 (41,2 %) вмешательств, большинство из которых – 6 (17,6 %) проводились в сегментах с сочетанием грыжи МПД и центрального стеноза.

Применение компьютерного предоперационного расчета позволило определить основные типы костной резекции в зависимости от компримирующего фактора. При грыжах МПД без секвестрации преобладала интерляминэктомия, выполненная в 7 (43,8 %) из 16 ПДС. В случаях комбинации центрального стеноза и грыжи МПД наиболее часто – в 6 (66,7 %) из 9 сегментов применялась частичная гемияминэктомия выше- и нижележащей дуг, дополненная частичной фасетэктомией. При секвестрированных грыжах МПД чаще всего проводилась частичная гемияминэктомия дуги вышележащего

позвонка, дополненная частичной фасетэктомией. Такой доступ был выполнен в 3 (33,3 %) из 7 случаев секвестрации грыжи МПД.

Оценка качества жизни в позднем послеоперационном периоде проведена у 17 пациентов, среди которых женщин было 8 (47,0 %), мужчин – 9 (53,0 %).

Индекс Освестри до операции у мужчин составил $50,4 \pm 19,5$ %, через 6 месяцев – $9,1 \pm 5,2$ %, ($p < 0,01$). У женщин до вмешательства индекс был $60,5 \pm 13,5$ %, после хирургического лечения – $17,4 \pm 4,5$ %, ($p < 0,01$). Таким образом, установлено улучшение качества жизни в позднем послеоперационном периоде в обеих гендерных группах. При сравнении параметров качества жизни у пациентов мужского и женского пола лучшие результаты лечения выявлены у мужчин (индекс Освестри $9,1 \pm 5,2$ % против $17,4 \pm 4,5$ % – у женщин, $p < 0,05$).

Выводы.

Разработанная методология компьютерного расчета обеспечила значимое ($p < 0,01$) повышение качества жизни пациентов в позднем послеоперационном периоде. При этом у мужчин индекс Освестри после проведенных вмешательств был выше, чем у женщин ($p < 0,05$).

Применение расчетного метода обеспечивает экономную и избирательную резекцию костных и связочных структур заднего опорного комплекса.

Список литературы:

1. 3D-визуализация для планирования операций и выполнения хирургического вмешательства (CAS-технологии) / С.В. Щаденко [и др.] // Бюллетень сибирской медицины – 2011. – Т. 13. – № 4. – С. 165–172.
2. Олизарович М.В. Мобильная система виртуального сопровождения операций при дистрофической патологии поясничного отдела позвоночника / М.В. Олизарович // Актуальные проблемы медицины. Сб. науч. статей Респ. науч.-практ. конф. и 23-й итоговой научной сессии Гомельского государственного медицинского университета (13–14 ноября 2014 г.) – Гомель, ГомГМУ, 2014. – т. 3 – С. 122–125.
3. Современные проблемы хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника / С.К. Акшулаков [и др.] // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2013. – 1 (30). – С. 7–16.
4. Ханаев А.Л. Предоперационное планирование протяженности дорсального спондилодеза при врожденных сколиотических деформациях позвоночника / А.Л. Ханаев // Хирургия позвоночника – 2004. – № 2. – С. 24–30.

СЕКЦИЯ

«НЕФРОЛОГИЯ»

НЕФРОТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

Албакова Мадина Хасолтановна

*доц., канд. мед. наук,
Ингушский государственный университет, медицинский факультет,
РФ, Республика Ингушетия, г. Магас*

Албакова Хадижет Асхабовна

*старший преподаватель,
Ингушский государственный университет, медицинский факультет,
РФ, Республика Ингушетия, г. Магас*

Аушева Фатима Хаваж-Багаудиновна

*старший преподаватель, канд. мед. наук,
Ингушский государственный университет, медицинский факультет,
РФ, Республика Ингушетия, г. Магас*

E-mail: albakova2017@mail.ru

NEPHRO-TOXICOLOGICAL EFFECT OF HEAVY METALS

Madina Albakova

*associate Professor, Candidate of Medical Sciences,
Ingush State University, Medical Department,
Russia, Republic of Ingushetia, Magas*

Hadizhet Albakova

*senior Lecturer, Ingush State University, Medical Department,
Russia, Republic of Ingushetia, Magas*

Fatima Ausheva

*senior Lecturer, Candidate of Medical Sciences,
Ingush State University, Medical Department,
Russia, Republic of Ingushetia, Magas*

АННОТАЦИЯ

В последние десятилетия, обращено внимание на учащение патологии органов мочевой системы в популяции, что, вероятно, обусловлено влиянием неблагоприятных антропогенных факторов внешней среды. К наиболее известным нефротоксикантам относятся тяжелые металлы. Выраженность нефротоксического эффекта зависит от особенностей поступления ксенобиотика, скорости его метаболизма и механизмов экскреции. Длительное воздействие низких доз тяжелых металлов, таких как свинец и кадмий, повышает их нефротоксический эффект.

ABSTRACT

In recent decades, great attention is drawn to the increased frequency of urinary tract disease in a population that is probably due to the influence of adverse anthropogenic environmental factors. The most famous nephro-toxicological agents are heavy metals. Intensity of nephro-toxicological effect depends on the characteristics of xenobiotic revenue, the rate of its metabolism and excretion mechanisms. Prolonged exposure of low doses of heavy metals such as lead and cadmium increases their nephro-toxicological effect.

Ключевые слова: почки; ксенобиотики; тяжелые металлы.

Keywords: nephros; xenobiotic; heavy metals.

Почки являются основным органом, экскретирующим токсины, поступившие в организм. Большое число нефронов обеспечивает обширную поверхность эндотелиальных клеток клубочков и эпителия канальцев для контактов с ними [8, с. 149]. Поверхность капиллярного эндотелия подвергается прямому действию токсинов в процессе ультрафильтрации.

Другой особенностью эндотелиальных клеток клубочка, которая может способствовать повреждению почки, является отрицательный заряд фильтрующих мембран. Положительно заряженные лиганды могут под действием электростатических сил оседать на таких мембранах и изменять проницаемость клубочка. Кроме того, катионные белки могут захватываться клубочком и действовать как антигены, в свою очередь циркулирующие антитела прикрепляются

к этим антигенам, в результате чего происходит образование иммунных комплексов [6, с. 184].

К классу высоко нефротоксичных агентов относятся многие металлы, в частности кадмий, ртуть, свинец, хром, мышьяк, железо, бор, литий. Это связано с их способностью образовывать депо в паренхиматозных органах, и длительным периодом полувыведения: более 10 лет для кадмия, около 10 лет для свинца, и 1 месяца для хрома. Воздействие комплекса металлов (алюминий, мышьяк, кадмий, свинец, ртуть) приводят к повреждению почечной ткани и развитию прогрессирующей почечной недостаточности.

Известно, что многие тяжелые металлы кумулируются в почках [7, с. 185], а уровень экскреции микроэлементов с мочой не отражает истинного их содержания у ребенка. У каждого металла имеются свои сроки выведения из организма, свой коэффициент сродства связи с металлотioneином. Экспериментальные данные указывают, что в цитоплазме нефротелия, в большей степени концентрируется кадмий, связанный с металлотioneином, чем цинк и медь [6, с. 184]. Одной из точек приложения тяжелых металлов на клеточном уровне (печень, почки) является воздействие на сульфатно-бикарбонатный транспорт, что может приводить к развитию сульфатурии и на печеночную и почечную каталазу и липосомальную гидролазу, что приводит к нарушению функции пероксисом. Кадмий может индуцировать фрагментацию ДНК и вызывать биохимические признаки апоптоза в почечном эпителии. Уровень депонирования металлов в организме можно определить если учитывается дневная доза поступления токсикантов в организм и суточное его выведение, что в реальных условиях невозможно. Поэтому для выяснения уровня истинного накопления металлов разрабатываются различные пробы.

Повреждения эпителия канальцев, особенно проксимального, характерно для свинца и кадмия. Длительное низкодозовое воздействие свинца на организм ребенка приводит к развитию нарушения функции проксимальных канальцев почек, что было подтверждено исследованием ретинол-связывающего протеина в моче у школьников из школ, находящихся в регионе с повышенным уровнем свинца [2, с. 141]. При низких уровнях воздействия, связанных с присутствием кадмия в окружающей среде, в почках сосредотачивается 30–50 % от общего количества кадмия, находящегося в организме [3, с. 43]. Кадмий стимулирует синтез металлотioneина – низкомолекулярного белка, способного связывать в клетках несколько металлов (кадмий, цинк, ртуть, золото, серебро) и стрессовых белков.

Металлотioneин, синтезирующийся в почках, защищает их от токсического действия кадмия. Cd-tioneин, благодаря низкой молекулярной массе фильтруется через почечные клубочки, в почках он распадается, освобождая кадмий [9, с. 38].

Наиболее ранним признаком кадмиевой нефропатии является низкомолекулярная протеинурия. Низкомолекулярная протеинурия, вероятно, отражает нарушение канальцевой реабсорбции, так как степень ее выраженности тесно коррелирует с другими проявлениями тубулярной дисфункции. Нарушение проксимальной реабсорбции может быть следствием прямого действия тяжелых металлов на эпителиальные мембраны или результатом вторичного нарушения трансмембранного транспорта за счет снижения биоэнергетики клетки, повреждения ее цитоскелета и ядра [11, с. 164].

Длительное воздействие небольших доз тяжелых металлов (кадмий, мышьяк, сурьма, никель) приводит к развитию нефропатии, фенотипически сходной с дизметаболической нефропатией, которая клинически проявляется в виде разной степени выраженности гематурии, микропротеинурии и кристаллурии, чаще оксалатной [17, с. 18]. При этом отмечаются парциальные нарушения функции проксимального отдела нефрона, выражающиеся в повышении экскреции β_2 – микроглобулина с мочой, аминоацидурии, повышении активности β – галактозидазы в моче при сохранении реабсорбции фосфатов и глюкозы и без нарушения фильтрационной и концентрационной функции почек.

Повышение экскреции с мочой низкомолекулярных белков, которые в норме реабсорбируются в проксимальных канальцах, таких как β_2 – микроглобулин и ретинолсвязывающий протеин могут отражать дисфункцию или повреждение клеток проксимальных канальцев [22, с. 733].

По мере прогрессирования кадмиевая нефропатия все более напоминает синдром Фанкони, то есть появляется аминоацидурия, глюкозурия, повышенная экскреция с мочой кальция, фосфора и снижение концентрационной функции почек. В наиболее тяжелых случаях снижается клубочковая фильтрация [19, с. 28]. Поздние симптомы кадмиевой нефропатии – почечный тубулярный ацидоз, гиперкальциурия, гломерулярная протеинурия, нефрокальциноз, мочекаменная болезнь, интерстициальный фиброз [23, с. 443].

Длительное контактирование с кадмием ведет в первую очередь к изменению функции клеток проксимального отдела нефрона, а затем к снижению гломерулярной фильтрации и развитию тубулоинтерстициального нефрита. Острое тубулярное повреждение токсинами может варьировать от некроза тубулярных клеток с развитием острой

почечной недостаточности до слабого субклеточного повреждения с незначительными функциональными расстройствами.

Однако клинические наблюдения показывают, что в большинстве случаев, однажды возникнув, кадмиевая протеинурия остается необратимой и прогрессирование почечной дисфункции после прекращения воздействия кадмия продолжается, хотя и очень медленно.

Свинец поражает главным образом канальцы или интерстициальные структуры, а само поражение может быть, как острым, так и хроническим. При этом острые повреждения клеток свинцом являются в основном обратимыми, а некроз возникает редко. В наибольшей степени повреждаются клетки проксимальных канальцев. Это проявляется снижением резорбтивной функции, в результате чего возникает генерализованная аминоацидурия, глюкозурия и гиперфосфатурия. Эти составляющие элементы синдрома Фанкони наблюдались у детей с острым отравлением свинцом, у которых были также выраженные симптомы поражения центральной нервной системы. Единственным маркером ранних стадий свинцовой нефропатии является экскреция с мочой фермента – N – ацетил – β – D – глюкозаминидазы. Повышенная экскреция с мочой этого фермента может быть следствием повреждения и слущивания клеток. Вместе с тем нельзя исключить стимуляцию свинцом экзоцитоза или активности самого фермента в почках [5, с. 143]. Влияние свинца на почки может зависеть также от взаимодействия с кальцием. Снижение поступления кальция с пищей усиливает задержку свинца в организме, вероятно, вследствие уменьшения его экскреции. У детей повышение уровня свинца в крови связано со снижением концентрации 1,25 – дигидрохолекальциферола [17, с. 18].

При остром отравлении мышьяком может возникать некроз канальцев. Неорганический мышьяк преимущественно повреждает органеллы, и в первую очередь, митохондрии. Нефропатии при хронической интоксикации мышьяком характеризуются дисфункциями проксимального отдела нефрона, что в дальнейшем также может привести к развитию тубулоинтерстициального нефрита [21, с. 83]. Следствием интоксикации мышьяком является внутрисосудистый гемолиз.

Острые и хронические эффекты хрома (возникающие главным образом в органах дыхания и коже) преимущественно связаны с воздействием шестивалентного хрома. В экспериментах на животных установлено острое токсическое действие солей хромовой и двуххромовой кислот на клетки почечных канальцев. Некроз почечных канальцев описан также у людей с острой интоксикацией хрома. Хроническое воздействие хрома вызывает слабовыраженную

дисфункцию канальцев почек. Отмечается повышенная экскреция с мочой β – глюкуронидазы, а также таких чувствительных маркеров поражения канальцев как β_2 – микроглобулин, ретинолсвязывающий белок [18, с. 70]. Повышенная экскреция маркеров повреждения канальцев наблюдалась чаще у лиц с концентрацией хрома в моче более 15 мкг/г. креатинина, однако выше этого уровня степень повреждения почечных канальцев не коррелировала с содержанием хрома в моче. Возможно, что тубулярные дисфункции у лиц, подвергающихся воздействию хрома, носят транзиторный характер и вызываются острым воздействием. У людей, постоянно контактирующими с соединениями хрома почки постепенно приобретают резистентность к его воздействию [10, с. 14].

Большинство тяжелых металлов оказывают стимулирующее влияние на образование токсических свободных радикалов кислорода в органах и тканях с последующим усилением процессов перекисного окисления липидов [14, с. 68]. Они не только потенцируют образование свободных радикалов кислорода в тканях, но и подавляют окислительный метаболизм иммунных клеток, что приводит к развитию повреждения и воспалительного процесса в тканях, и в частности в почках [16, с. 193].

Неблагоприятное действие на организм человека оказывает обычно не один какой-то металл, а их комплекс [5, с. 142]. С комплексным влиянием неблагоприятных экологических факторов, связывают развитие дизметаболической нефропатии, интерстициального нефрита, мочекаменной болезни.

Необходимо отметить, что рост частоты уратных, оксалатных и других обменных нефропатий в какой-то мере связывают с ухудшением экологической обстановки, и в частности с влиянием солей тяжелых металлов на организм [20, с. 55]. Особое значение имеет повышенная экскреция нефротоксичных и камнеобразующих субстанций с мочой, способствующих не только образованию конкрементов в мочевыводящих путях, но и обладающих выраженным провоспалительным действием [12, с. 724]. В этих условиях нередким осложнением является возникновение острого или хронического абактериального воспалительного процесса в межпочечной ткани почек [10, с. 14]. Воспалительный процесс сопровождается вовлечением канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов почечной стромы, что может привести к формированию хронического интерстициального нефрита.

Хронический тубулоинтерстициальный нефрит характеризуется интерстициальным фиброзом и атрофией канальцев. Увеличение

внеклеточного матрикса приводит к увеличению интерстициального пространства. По мере прогрессирования тубулоинтерстициального процесса воспаление и клеточная инфильтрация уменьшаются [8, с. 148]. На поздних этапах интоксикации тяжелыми металлами отмечаются морфологические признаки фокально-сегментарного гломерулосклероза [14, с. 67].

Список литературы:

1. Вялкова А.А. Роль факторов предрасположения в формировании и хронизации тубулоинтерстициального нефрита. // Автореф. дисс. докт. мед. наук. – М. – 1989. – 46 с.
2. Давыдов Б.И., Ушаков И.Б., Федоров В.П. Радиационное поражение головного мозга. М. – 1991. – 208 с.
3. Иванова Л.А., Нежданова М.З. Токсичность хлорида, йодида и амидохлорида ртути на различные структуры функциональных уровней организма (к вопросу о стандартизации неорганических и органических соединений ртути. // Гигиена труда и проф. заболевания. – 1987. – № 4., С. 43–45.
4. Каримов Т.В. О региональных особенностях влияния факторов окружающей среды на здоровье населения. // Гигиена и санитария. – 1991. – № 11., С. 62–64.
5. Колмогорцева В.М., Ратнек Е.Г. О значении показателей экскреции хрома с мочой у работающих, как экспозиционного теста // В кн.: Межвузовский тематический сборник. Актюбинск. – 1990. – Часть I. – С. 141–144.
6. Кукса Н.Я., Конвай И.В., Артюкова С.И. Эпидемиология экологозависимых заболеваний почек у детей в г. Омске за 1991–1993 годы. // В кн.: Экология детства: социальные и медицинские проблемы. Материалы Всероссийской научной конференции. Санкт-Петербург. – 1994., С. 184–185.
7. Кулакова Т.А., Конвай В.Д., Литвинович Е.Ф. и соавт. Механизмы метаболических нарушений и ранняя диагностика уратной нефропатии у детей (эконефрологическое исследование) // В кн.: Экология детства: социальные и медицинские проблемы. Материалы Всероссийской научной конференции. Санкт-Петербург. – 1994., С. 185–187.
8. Лисицин Ю.П., Комаров Ю.М. Факторы риска. // Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения. – М.: Медицина. – 1987. – Т. 1. – С. 148–200.
9. Мальт И.Э., Соболев М.Б. Воздействие паров ртути в малых дозах на мочевыделительную систему у детей. // В кн.: Новые технологии в педиатрии. Материалы Конгресса педиатров. Москва. – 1995., С. 38–39.

10. Михалева Л.М. Патологическая анатомия экспериментальной интоксикации, вызванной хлоридом кадмия. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва. – 1990. – 20 с.
11. МПХБ. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 119. Принципы и методы оценки нефротоксичности, связанной с воздействием химических веществ. ВОЗ. – 1994, С. 164–165.
12. Надеенко В.Г., Борзунова Е.А., Петрова И.Н. Накопление металлов в организме животных при поступлении их с питьевой водой. // Гигиена и санитария. – 1990. – № 6., С. 724–726.
13. Османов И.М., Юрьева Э.А., Раба Г.П. и соавт. Гиперчувствительность к солям тяжелых металлов у детей из экопатологического региона. // Южно-Росс. мед. журнал. – 1997., № 4 – С. 16–20.
14. Павловская Н.А., Степанова Е.В. Определение содержания мышьяка в моче человека. // Гигиена и санитария. – 1993. – № 11., С. 67–69.
15. Трахтенберг И.М., Тычинин В.А., Факторов И.Е. и соавт. К совершенствованию экспериментальной оценки кардиовазотоксического действия промышленных химических веществ. // Гигиена труда. – 1991. – № 27. – С. 27–32.
16. Тронько Н.Д., Бенникова Е.А., Олейник В.А. Радиоактивное излучение и железа внутренней секреции. Киев. – 1990. – 302 с.
17. Трухина О.Н. Характеристика нефропатий у детей в экологически неблагоприятном регионе по тяжелым металлам и обоснование использования мембранотропных препаратов для лечения этих больных. // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Москва – 1994. – 23 с.
18. Харина Е.А., Спицин В.А., Любимова И.П. и соавт. Характер нефропатий у родственников детей из региона с повышенным содержанием солей тяжелых металлов и особенности генетических маркеров у пробандов. // В кн.: Новые технологии в педиатрии. Материалы Конгресса педиатров. – М. – 1995., С. 70–71.
19. Чекунова М.П., Фролова А.Д. Механизмы повреждающего действия металлов и вопросы избирательности. // В сб.: Современные проблемы профилактической токсикологии. МНИИ гигиены. – М. – 1991., С. 26–36.
20. Черная Н.П., Мозжухина Л.И., Кравченко И.А. и соавт. Медико-экологический контроль состояния здоровья детей. // В кн.: Экология и здоровье детей. М. – 1995., С. 53–59.
21. Ambrosi L., Lomonte C., Saleo L., et al. Nephropathy induced by heavy metals // In: Proceedings of the 4th Bari Seminar in Nephrology. Bari. Italy. 1990. – P. 85–100.
22. Amdreoli S.P. Reactive oxygen molecules, oxydant injury, and renal disease. // Ped. Nephrol. – 1991. – V. 5 – P. 733–742.
23. Baker D.B. Occupationally Related Disorders. // Medical Clinics of North America. – 1990. – Vol. 74. – № 2. – P. 441–459.

СЕКЦИЯ
«ОНКОЛОГИЯ»

**ГЛУТАТИОН-ЗАВИСИМЫЕ ФЕРМЕНТЫ В КРОВИ
БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Гаврилюк Людмила Александровна

*д-р мед. наук, проф., Государственный университет
медицины и фармации им. Николая Тестемицану,
Республика Молдова, г. Кишинёв
E-mail: gavrlyu@mail.ru*

Ботнарюк Наталья Евгеньевна

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр., Онкологический Институт Молдовы,
Республика Молдова, г. Кишинёв
E-mail: nbotnariuc23@mail.ru*

Тихий Борис Олегович

*студент-дипломник 6-го курса лечебного факультета,
Государственный университет медицины и фармации
им. Николая Тестемицану,
Республика Молдова, г. Кишинёв
E-mail: borislav_92@mail.ru*

**GLUTATHIONE-DEPENDENT ENZYMES IN THE BLOOD
OF PATIENTS WITH MAMMARY TUMORS**

Ludmila Gavriiliuc

*doctor of medical science, Professor,
N. Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy,
Moldova, Chisinau*

Natalia Botnariuc

*candidate of medical science, Senior Researcher,
Oncologic Institute of Moldova,
Moldova, Chisinau*

Boris Tihii

*student of the 6 cours of General Medicine Department, N. Testemitanu
State University of Medicine and Pharmacy,
Moldova, Chisinau*

АННОТАЦИЯ

Антиоксидант глутатион и глутатион-зависимые ферменты, глутатионредуктаза и глутатионтрансфераза, являются ингибиторами перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран и факторами, необходимыми для деления и дифференцировки клеток. В исследовании участвовали 56 пациентов с опухолями молочной железы до начала лечения и 20 здоровых женщин, у которых в сыворотке крови определяли содержание глутатиона и активности глутатионредуктазы и глутатионпероксидазы. Найденные отличия активностей антиокислительных глутатион-зависимых ферментов-маркёров у больных с доброкачественными и злокачественными (рак) опухолями молочной железы могут рассматриваться в качестве дополнительного биохимического теста к цитоморфологическому анализу при дифференциальной диагностике опухолей молочной железы.

ABSTRACT

The antioxidant glutathione and glutathione-dependent enzymes, glutathione reductase and glutathione transferase, are inhibitors of lipid peroxidation (LPO) of the cell membranes and the factors, which are necessary for cell division and differentiation. The study involved 56 patients with mammary tumors before treatment and 20 healthy individuals. The content of reduced glutathione and activity of glutathione reductase and glutathione transferase were determined in the blood serum of patients. The differences of the activity of the antioxidant glutathione-dependent enzymes as biomarkers in patients with benign and malignant (breast cancer) tumors may be considered as an additional biochemical test to cytomorphological analysis in the differential diagnosis of breast tumors.

Ключевые слова: глутатион; глутатионредуктаза; глутатион-трансфераза; опухоли молочной железы.

Keywords: glutathione; glutathione reductase; glutathione transferase; mammary tumors.

По оценкам экспертов ВОЗ, в мире ежегодно регистрируют от 800 тысяч до 1 млн. новых случаев заболевания раком молочной железы. Наиболее высокая частота заболевания наблюдается

в развитых странах, причём, возникновения доброкачественных опухолей значительно выше, чем злокачественных во всех странах. Онкологические заболевания занимают второе место по численности летальных исходов после сердечно-сосудистых патологий. Согласно сведениям онкологов Отделения Маммологии Онкологического Института Молдовы, количество больных с опухолями молочной железы за последнее десятилетие увеличилось [1, с. 182].

Рак молочной железы – многофакторное заболевание, развитие которого связано с изменением генома клетки под воздействием внешних факторов и гормонов [1, с. 182; 2, с. 383–384]. Хорошо известно, что мутации BRCA гена подтверждают риск развития рака молочной железы в 60–85 % случаев и риск возникновения рака яичников (15–40 %). Наиболее выраженными генетическими факторами предрасположенности к раку молочной железы считают гены BRCA1 и BRCA2. Канцерогены способствуют образованию дополнительных химических связей в двойной спирали ДНК, в результате чего происходит повреждение участков, содержащих BRCA1 и BRCA2. Аналогичную роль играют и гены ATM, TP53 (ген белка 53), PTEN [2, с. 371].

Растущая опухоль изменяет иммунореактивность организма, понижает иммунологические функции, продукцию антител и других естественных иммунных факторов. Рост клеток опухоли сопровождается изменением регуляции свободно-радикальных процессов и содержания перекисей в липидах клеточных мембран.

Биоантиоксиданты являются ингибиторами перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран и факторами, необходимыми для деления и дифференцировки клеток. Водорастворимый антиоксидант-глутатион и его ферментная редокс-система играют важную роль в этих процессах и в метаболизме клеток. Восстановленный глутатион и глутатионзависимые ферменты (глутатионредуктаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза и др.) выполняют важную функцию в интегративной системе организма, способствуя клеточной адаптации к окислительному стрессу [2, с. 369; 7, с. 579; 9, с. 13291–92]. Координация этого ответа выполняется благодаря антиоксиданту, который был найден в промоторах многих генов, и индуцируется окислительным и химическим стрессом. Активация гена ведёт к вовлечению антиоксидантов в процессы защиты здоровых клеток, находящихся под влиянием многих агентов, предупреждающих их трансформацию и развитие рака [7, с. 582].

В клетках многих опухолей содержание глутатиона повышается, что способствует усилению опухолевого роста. Поэтому, одной из важных задач для лечения больных с опухолями является поиск лекарств-ингибиторов глутатиона, которые блокируют его метаболические эффекты в опухолях. Содержание глутатиона, как фактора роста, может быть показателем (биомаркёром) для контроля лечения пациента.

Глутатионредуктаза (ГР) является единственным ферментом, восстанавливающим окисленный глутатион (GSSG) в его восстановленную форму (GSH), составляющую 90–95 % от общего содержания глутатиона в клетках организма.

Глутатионтрансфераза (ГТ) также играет важную роль в антиокислительной защите организма от токсичных ксенобиотиков, эндотоксинов, катализируя с использованием глутатиона реакции конъюгации, обезвреживая токсины. Защищая клетку от токсинов, во время химиотерапии опухолей часто происходит повышение её активности, что приводит к лекарственной устойчивости опухолевых клеток к препарату. Поэтому, поиск препаратов, ингибирующих активность ГТ в опухолевых клетках, также является одной из важных задач клинической онкологии.

Принимая во внимание важную роль глутатиона и глутатионзависимых ферментов в процессе опухолевого роста, было решено провести их исследование у пациентов с первичными опухолями молочной железы до начала лечения.

Цель исследования: провести сравнительный анализ уровней активностей глутатионредуктазы, глутатионтрансферазы и содержания восстановленного глутатиона в сыворотке крови больных с опухолями молочной железы.

Материал и методы исследования.

В исследовании участвовали 56 пациентов с опухолями молочной железы, которые впервые обратились за консультацией в отделение Маммологии Онкологического Института Молдовы. После установления диагноза пациенты были разделены на 2 группы: больные с доброкачественными опухолями молочной железы, ДМЖ (аденома, фибroadенома) и злокачественной опухолью (рак) молочной железы (РМЖ). Контрольной группой были 20 здоровых пациентов соответствующего возраста. Все исследования проводили до начала курса лечения в соответствии с правилами этики. Кровь брали утром и центрифугировали при 3 000 оборотов/мин в течение 15 минут для получения сыворотки. На спектрофотометре “Humalyzer 2000” (Германия) с помощью микрометодов в сыворотке крови определяли

активность глутатионредуктазы (ГР, К.Ф. 1.6.4.2) методом Horn H.D. [5, с. 877–78], активность глутатионтрансферазы – методом Habig W. et al., [4, с. 7136–37]. Содержание восстановленного глутатиона (ВГ) определяли с помощью метода Sedlak J., Lindsay R. [11, с. 202] и содержание белка – методом А. Лоури. Статистическую обработку полученных результатов проводили по методу Стьюдента с использованием пакета прикладных программ Microstat: Microsoft Excel 2007.

Результаты исследований и их обсуждение.

Глутатионредуктаза (ГР). Активность ГР в сыворотке крови пациентов с опухолями молочной железы представлена на *рис. 1*. У больных с доброкачественными опухолями молочной железы (ДМЖ) активность фермента была равной 146,2 МЕ/л сыворотки крови, составляя 147,5 % ($p < 0,05$) от активности у здоровых людей. Активность ГР в сыворотке крови у больных с раком молочной железы (РМЖ) была 79,9 МЕ/л (80,6 %; $p < 0,05$). На *рис. 2* представлены результаты удельной активности ГР в сыворотке крови в расчёте на г белка (МЕ/г). Активность фермента у пациентов с ДМЖ была в 7,5 раз выше активности в контрольной группе. А активность у больных с РМЖ составляла 288,3 % ($p < 0,05$) в сравнении с контролем. Нетрудно заметить, что у пациентов с ДМЖ активность ГР была значительно выше, чем у пациентов с РМЖ при обоих способах расчёта.

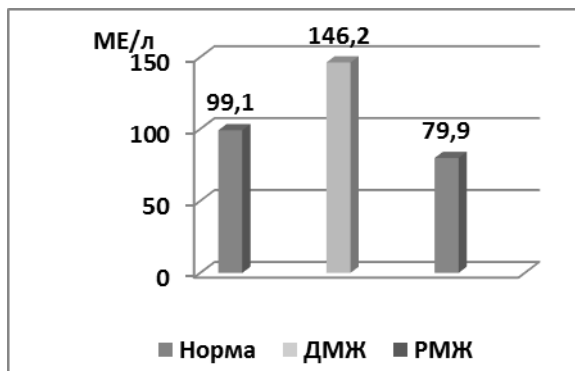


Рисунок 1. Активность ГР в сыворотке крови

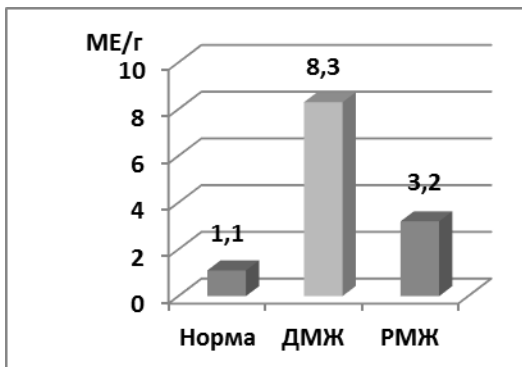


Рисунок 2. Удельная активность ГР в сыворотке крови

Глутатионтрансфераза (ГТ). Активность фермента в л сыворотки крови (рис. 3) у больных с ДМЖ соответствовала 138,7 % ($p < 0,05$) в сравнении со здоровыми, а у больных с РМЖ – 85,8 % ($p > 0,05$). Удельная активность ГТ в сыворотке (рис. 4) пациентов с ДМЖ была повышенной в 5,9 раз ($p < 0,01$), а с РМЖ – в 2,4 раз ($p < 0,01$).

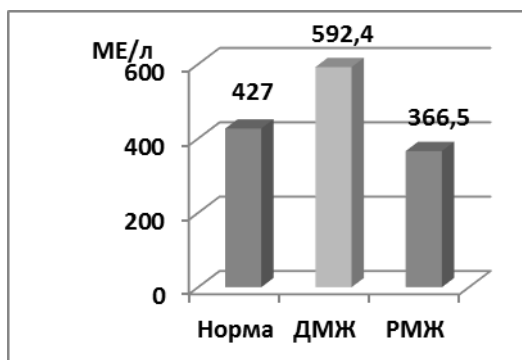


Рисунок 3. Активность ГТ в сыворотке крови

Nguyen T.P. и соотр. показали, что индукция активности ГТ осуществляется на уровне генов, и в этом большую роль играет ВГ [9, с. 13292]. С ростом опухоли возрастает защитная роль ГТ, поэтому в ДМЖ её активность повышается [6, с. 191]. Некоторыми авторами был сделан вывод, что полиморфизм ГТ М1 ассоциирован с возникновением РМЖ, поэтому в раковых клетках активность ГТ

понижена [7, с. 583]. Garcia-Closas M. и соавт. [3, с. 1962] обнаружили полиморфизм генов ГТ М1 и ГТ Т1 у больных РМЖ. Гомозиготные делеции этих генов способствовали уменьшению количества ГТ или даже её отсутствию в раковых клетках. В нашем исследовании также найдено уменьшение активности ГТ в сыворотке крови больных РМЖ по сравнению с ДМЖ пациентами.

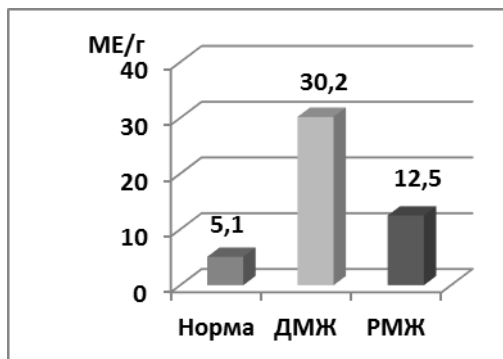


Рисунок 4. Удельная активность ГТ в сыворотке крови

Восстановленный глутатион (ВГ). Содержание ВГ в л сыворотки крови было выше у больных с ДМЖ (482,42 мкмоль/л) и с РМЖ (386,18 мкмоль/л; $p > 0,05$), чем у здоровых (365,0 мкмоль/л). В расчёте на г белка содержание ВГ у пациентов с ДМЖ (26,89 мкмоль/г) было сопоставимо с его содержанием у здоровых, но у больных с РМЖ его количество было пониженным (15,38 мкмоль/г; $p < 0,05$). Повышение содержания ВГ и активностей глутатион-зависимых ферментов наблюдали Penguin M. и соавт. [10, с. 371] в клетках первичного рака молочной железы.

Найденные отличия активностей антиокислительных глутатион-зависимых энзимов-маркёров у больных с доброкачественными (ДМЖ) и злокачественными (РМЖ) опухолями молочной железы могут рассматриваться в качестве дополнительного биохимического теста к цитоморфологическому анализу при дифференциальной диагностике опухолей молочной железы.

Список литературы:

1. Годорожа Н., Пихут П., Кудина Е., Ботнарюк Н., Котруцэ А. Экспрессия HER2/neu у больных раком молочной железы. In: Actualitati in diagnosticulsi tratamentul contemporan al tumorilor organelor reproductive la femei. Sinpozion National, Chisinau, 2008, P. 180–186.
2. Anothaisintawee T., Wiratkapun C., Lerdstitthichai R. et al. Risk factors of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. // Asian Pacific J. Public Health, 2013, Vol. 25, № 5, P. 368–387.
3. Garcia-Closa M., Kelsey K.T., Hankinson S.E. Glutathione S-transferase Mu and Theta polymorphisms and breast cancer susceptibility. // JNCI J. Natl. Cancer Inst., 1999, Vol. 91, № 22, P. 1960–1964.
4. Habig W., Pabst M., Jakoby W. Glutathione-S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation. // J. Biol. Chem., 1974, Vol. 249, P. 7130–7139.
5. Horn H.D. Glutathione reductase. In: Bergmeyer H.-U., ed. Methods of enzymatic analysis. New York: Academic Press, 1963, P. 875–879.
6. Kauvar K.M. Glutathione-S-transferases structure, function and clinical implications. Edit. Van Bladeren P.J. Taylor and Fransis: London, 1996, P. 187–198.
7. Masella R., Di Benedetto R., Vari R., Filesi C., Giovannini C. Novel mechanisms of natural antioxidant compounds in biological systems: involvement of glutathione and glutathione-related enzymes. // J. Nutr. Biochem., 2005, Vol. 16, № 10, P. 577–586.
8. Miyake T., Nakayama T., Naoi Y., Yamamoto N. GST P1 expression predicts poor pathological complete response to neoadjuvant chemotherapy in ER-negative breast cancer. // Cancer Sci., 2012, Vol. 103, P. 913–920.
9. Nguyen T., Nioi P., Rickett C.B. The Nrf2-antioxidant response element signaling pathway and its activation by oxidative stress. // J. Biol. Chem., 2009, Vol. 284, № 20, P. 13291–13295.
10. Perguin M., Oster T., Maul A., Froment N. The glutathione-related detoxification system is increased in human breast cancer in correlation with clinical and histopathological features. // J. Cancer Res. Clin. Oncol. , 2001, Vol. 127, № 6, P. 368–374.
11. Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total, protein-bound, and nonproteinulghydryl groups in tissue with Ellman's reagent. // Anal. Biochem, 1968, Vol. 25, № 1, P. 192–205.

СЕКЦИЯ

«ПЕДИАТРИЯ»

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ АНТИБИОТИКО- АССОЦИИРОВАННЫХ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ

Кошимбетова Генжехан Калбаевна

*ассистент кафедры Амбулаторная медицина,
Ташкентского педиатрического медицинского института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

E-mail: genjekhan@mail.ru

Насирова Гулмира Рамзетдиновна

*ассистент кафедры Амбулаторная медицина,
Ташкентского педиатрического медицинского института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

Кощанова Гулжамал Абдикеримовна

*ассистент кафедры Госпитальная педиатрия,
Ташкентского педиатрического медицинского института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

E-mail: gul-koshanova@mail.ru

CLINICAL MANIFESTATIONS OF INTESTINAL DYSBIOSIS AT ANTIBIOTIC-ASSOCIATED DIARRHEA IN CHILDREN

Genzhehan Koshimbetova

*assistant Department of Ambulatory Medicine,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Uzbekistan, Tashkent*

Gulmira Nasirov

*assistant Department of Ambulatory Medicine,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Uzbekistan, Tashkent*

Gulzhamal Koschanova

*assistant Department of hospital pediatrics,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Uzbekistan, Tashkent*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты проведенных исследований, в ходе которых установлено наличие выраженных дисбиотических нарушений в кишечнике у детей с антибиотико-ассоциированной диареей, как в стадии обострения (100 %), так и в стадии клинической ремиссии (56,7 %). В стадии обострения антибиотико-ассоциированной диареи отмечались преимущественно дисбиотические нарушения II–III степени тяжести, а у детей с антибиотико-ассоциированной диареей в стадии ремиссии выявлен дисбактериоз I–II степени тяжести.

ABSTRACT

The article presents the results of studies in which established the presence of expressed dysbiotic violations in the intestines of children with antibiotic-associated diarrhea, both in the acute stage (100 %) and in clinical remission (56,7 %). In the acute stage of antibiotic-associated diarrhea occurred mainly disbiotic violations II–III degree of severity and in children with antibiotic-associated diarrhea in remission revealed dysbacteriosis I–II severity.

Ключевые слова: дисбиоз кишечника; дети; антибиотико-ассоциированные диареи; лечение.

Keywords: intestinal dysbiosis; children; antibiotic-associated diarrhea; treatment.

Заболевания органов дыхания занимают ведущее место в структуре заболеваемости детей. Прежде всего, это касается группы часто болеющих детей, в которой наиболее высок риск развития респираторных инфекций и их осложненных форм. Около 80 % детей обращаются на прием к иммунологу именно по поводу рецидивирующих респираторных заболеваний. Применяемые в их лечении антибиотики обуславливают развитие дисбиотических нарушений

в кишечнике. Поиск причин ухудшения здоровья детей и изучение механизмов развития болезней выявил ряд факторов, которые повышают риск развития многих патологических состояний [1, с. 33].

Среди факторов риска изменения в составе кишечной микробиоты занимают одно из первых мест, т. е. дисбактериоз является не только следствием различных заболеваний, но и способствует развитию патологического процесса в организме и в дальнейшем становится одним из факторов, обуславливающих тяжесть и длительность их течения. В связи с этим своевременная и качественная диагностика дисбактериоза кишечника, а также правильный выбор тактики лечения является наиболее важной задачей практического здравоохранения.

Для решения поставленных задач нами обследовано 50 детей в возрасте от 1 года до 8,5 лет с антибиотико-ассоциированной диареей, среди них 29 мальчиков и 21 девочек. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей. Исследования проведены на базе соматических отделений 1-городской детской клинической больницы г. Ташкента. Обследования проводились в первые дни после поступления детей в стационар и на 7–8 день пребывания ребенка в стационаре. Проведен анализ анамнестических данных и истории болезни ребенка, оценка настоящего соматического статуса. Из лабораторных методов исследования: общий анализ крови, мочи, кала, бактериологическое исследование кала, анализ кала на дисбактериоз кишечника по методу Н.М. Грачевой с авторами (1986) [3, с. 15]. При установлении степени дисбактериоза использована классификация Бондаренко В.М. (1998) [2, с. 86].

Нами проанализированы клинические симптомы дисбиоза кишечника у обследованных нами больных, которые представлены на рис 1.

Клинически дисбиоз кишечника у обследованных нами больных проявлялся следующими симптомами: боли в животе наблюдались у 80,7 % больных. Боли в животе носили чаще приступообразный характер, появлялись через 2–3 часа после еды, сопровождались вздутием живота, урчанием, позывами на дефекацию. Диспепсические симптомы в виде метеоризма встречались у 64,5 %, запоры – 52,7 %, диареи – 32,7 %. Симптомы гиповитаминоза наблюдались у 57,0 % больных.

При антибиотико-ассоциированных диареях наблюдались нарушения кишечного всасывания, в клинике которых доминировала диарея с бродильным процессом, стеаторея, снижение массы тела. При тяжелых вариантах дисбиоза кишечника в патологический процесс были вовлечены гепатобилиарная система и поджелудочная железа,

которое еще больше усугубляли процессы всасывания и обменные нарушения в организме.

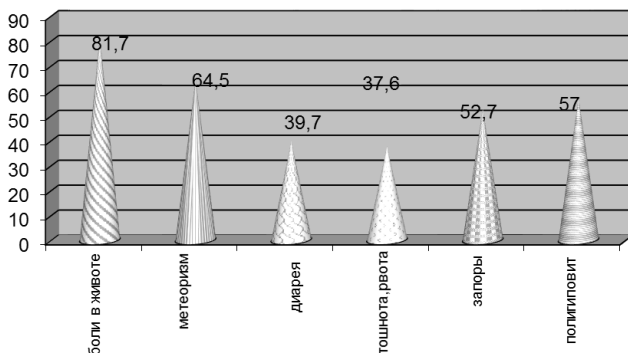


Рисунок 1. Клинические признаки дисбиоза кишечника при антибиотико-ассоциированных диареях у детей

У детей более старшего возраста в клинике в основном превалировали упорные запоры (52,7%), кишечные колики (32,2%). Запоры в основном носил спастический характер, выражались в виде синдрома раздраженной кишки и функциональной диареи, которая обусловила и болевой синдром. Частые жалобы больных были на чувство распирания в желудке, отрыжку, снижение аппетита. При длительном течении кишечного дисбиоза развивались симптомы интоксикации и астено-невротического синдрома. Степень выраженности клинических проявлений дисбиоза кишечника представлена на рис. 2.

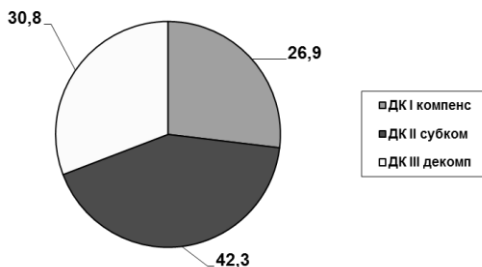


Рисунок 2. Распределение больных по степени тяжести дисбиоза кишечника

Как видно из рисунка, по степени компенсации дисбиоз кишечника I-степени отмечался у 26,9 %, дисбиоз кишечника II-степени у 42,3 % и дисбиоза III-степени у 30,8 % больных.

Бактериологический анализ кала у обследованных нами детей показал, что диагноз кишечного дисбиоза был подтвержден у 43,3 % больных в стадии обострения и у 56,7 % в стадии ремиссии. У 33,3 % обследованных нами больных отмечался ассоциированный дисбактериоз, кандидозный у 38,8 %, стафилококковый – 11,1 %, клебсиеллезный – 5,6 %, энтеробактерный – 5,6 %, бацилла сериус – 5,6 %.

Несмотря на случайность выборки больных, абсолютно у всех в стадии обострения заболевания отмечались признаки дисбиоза кишечника. По-видимому, это связано с распространенностью факторов риска развития дисбактериоза у наблюдаемых нами больных, не всегда обоснованной антибиотикотерапией и экологическими условиями нашего региона. Из анамнеза обследованных нами больных установлено, что только 10,7 % из них в период обострения заболевания и далее в периоде ремиссии получали препараты, корригирующие дисбиоз кишечника.

В стадии обострения заболевания отмечались дисбиотические нарушения II–III степени тяжести, а в стадии ремиссии выявлен дисбиоз I–II степени тяжести.

При анализе количественного и качественного состава микрофлоры кишечника у детей, больных рецидивирующим бронхитом, обнаружено выраженное снижение содержания бифидобактерий и лактобактерий.

Нами апробирован метод гомеотерапии в коррекции антибиотико-ассоциированной диареи и проведена сравнительная оценка его эффективности с традиционной терапией. Препарат «Энтерокинд» приводит к купированию диарейного синдрома, укрепляет защитные силы организма, улучшает восстановительные и обменные процессы.

Таким образом, после лечения, особенно в первые 3 месяца после приема препарата, наблюдалось отсутствие жалоб на клинические проявления дисбактериоза кишечника. Это диктует необходимость проведения повторных курсов лечения гомеопатическими препаратами для закрепления полученного результата.

Список литературы:

1. Ахмадеева Э.Н., Нижевич А.А., Амирова В.Р. Антибиотико-ассоциированная диарея у детей // Российский педиатрический журнал. – М., 2010. – № 1. – С. 32–38.
2. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией: // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – М., 2004. – № 1. – С. 84–92.
3. Грачева Н.М., Гончарова Г.Н. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Метод. рекомендации. – Москва, 1986. 24 с.

СЕКЦИЯ

«СЕРДЕЧНОСОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ»

ЧРЕСКОЖНЫЕ КОРОНАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 75 ЛЕТ

Киреев Константин Александрович

*канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургии ГБОУ ВПО
«Южно-уральский государственный медицинский университет»,
РФ, г. Челябинск
E-mail: kkireev83@mail.ru*

Фокин Алексей Анатольевич

*д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургии ГБОУ ВПО
«Южно-уральский государственный медицинский университет»,
РФ, г. Челябинск
E-mail: alanFokin@yandex.ru*

Киреева Татьяна Сергеевна

*аспирант кафедры хирургии ФДПО ГБОУ ВПО
«Южно-уральский государственный медицинский университет»,
РФ, г. Челябинск
E-mail: offender83@mail.ru*

Краснопеев Александр Валерьевич

*аспирант кафедры факультетской хирургии ГБОУ ВПО
«Южно-уральский государственный медицинский университет»,
РФ, г. Челябинск
E-mail: lead_guitar@mail.ru*

Соколов Дмитрий Владимирович

*врач-хирург НУЗ «ДКБ на ст. Челябинск ОАО «РЖД»»,
E-mail: dvs174@mail.ru*

PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS OLDER THAN 75 YEARS

Konstantin Kireev

*candidate of medicine science, South-Ural State Medical University,
Russia, Chelyabinsk*

Alexey Fokin

*md, Professor, South-Ural State Medical University,
Russia, Chelyabinsk*

Tatiana Kireeva

*south-Ural State Medical University,
Russia, Chelyabinsk*

Alexandr Krasnopeev

*south-Ural State Medical University,
Russia, Chelyabinsk*

Dmitry Sokolov

*railway clinical hospital on the station of Chelyabinsk
Russia, Chelyabinsk*

АННОТАЦИЯ

Представлен анализ результатов лечения острых инфарктов миокарда у пациентов старше 75 лет. Соматический статус больных характеризовался высокой распространённостью заболеваний сердечно-сосудистой системы, основных нозологий, острой сердечной недостаточности. Реперфузионная терапия проведена 109 (47,0 %) больным. Летальность составила 21,6 %. Значительное снижение летальности среди инфарктных пациентов старческого возраста и долгожителей (до 12,9 %) связано с применением ЧКВ.

ABSTRACT

The results of treatment of acute myocardial infarction in patients over 75 years were analyzed. Somatic status of this patients was characterized by a high prevalence of diseases of the cardiovascular system, basic nosology, acute heart failure. Reperfusion therapy was conducted in 109 (47,0 %) cases. Mortality was 21,6 %. A significant reduction of mortality in this

clinical group (up 12,9 %) will achieve due to the application of percutaneous coronary intervention.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, реперфузионная терапия, чрескожные коронарные вмешательства, старше 75 лет.

Keywords: acute myocardial infarction, reperfusion therapy, percutaneous coronary intervention, older than 75 years.

Введение. В соответствии с Государственной программы «Развитие здравоохранения РФ до 2020 г.» одной из приоритетных задач отечественной медицины является снижение смертности от болезней системы кровообращения к 2020 г. до 622,4 на 100 тыс. населения. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Челябинской области в 2014 г. составила 673,2 на 100 тыс. населения. Для достижения общероссийского целевого показателя необходимо дальнейшее совершенствование специализированной медицинской помощи по различным направлениям, среди которых наиболее перспективным считается лечение пациентов с острыми инфарктами миокарда (ОИМ) с применением чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ).

При рассмотрении структуры смертности среди инфарктных пациентов в зависимости от возраста обращает на себя внимание высокий показатель у больных старшей возрастной группы. По данным ЧелябинскСтата, в 2011 г. смертность от ОИМ в группах «50–54 лет» и «60–64 лет» составила 47,7 и 108,3 на 100 тыс. населения, тогда как в группе «70–74 лет» – 334,8 на 100 тыс. населения. Данные показатели прогнозируемы, поскольку лечение пациентов старшей возрастной группы сопровождается серьёзными трудностями. С одной стороны, у них снижена активность общих адаптационных механизмов, лежащих в основе противостояния болезни и последующей реабилитации. С другой стороны, значительное влияние на течение острой коронарной патологии оказывает полиморбидность, изменяющая общую клиническую картину, затрудняющая диагностику и выбор оптимальных способов лечения.

Цели работы: анализ непосредственных результатов лечения ОИМ у пациентов старше 75 лет (старческого возраста и долгожителей) в зависимости от вида реперфузионного лечения; определить дальнейшие направления по улучшению показателей специализированной медицинской помощи пациентам старшей возрастной группы при ОИМ.

Материал и методы исследования. Исследование проведено в НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД» (НУЗ ДКБ). В исследование вошли 232 случая ОИМ, зарегистрированных у 230 пациентов старше 75 лет. Каждый ОИМ рассматривался как отдельный случай. Возраст пациентов варьировал от 75 лет до 101 года: в 182 (78,4 %) случаях – пациенты старческого возраста, в 50 (21,6 %) наблюдениях – долгожители. Средний возраст составил 81,9 лет, преобладали женщины – 137 (59,1 %).

Заключительный диагноз ОИМ был выставлен у 150 (64,7 %) и 82 (35,3 %) больных, исходно поступивших с острым коронарным синдромом с подъёмом и без подъёма сегмента ST соответственно. У 149 (64,2 %) пациентов с ОИМ выявлены крупноочаговые поражения с формированием патологических зубцов Q на ЭКГ. В 83 (35,8 %) наблюдениях зарегистрирован не-Q ОИМ. Для 150 (64,7 %) пациентов инфарктные нарушения коронарного кровообращения были первичными, для 82 (35,3 %) – на фоне постинфарктного кардиосклероза. Распространённость сопутствующих заболеваний среди исследуемых пациентов представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Сопутствующие заболевания среди исследуемых пациентов

Заболевание	Распространённость, абс/%
Артериальная гипертензия	213 (91,8 %)
Стенокардия напряжения 2–3 ФК	107 (46,1 %)
Хроническая сердечная недостаточность (2ФК и выше по NYHA)	104 (44,8 %)
Инструментально доказанная хроническая аневризма левого желудочка	20 (8,6 %)
Сосудисто-мозговая недостаточность	38 (16,4 %)
Нарушения ритма и проводимости сердца	40 (17,2 %)
Патология аорто-подвздошной зоны и/или артерий нижних конечностей	21 (9,1 %)
Сахарный диабет 2 типа	42 (18,1 %)
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	33 (14,2 %)
Язвенная болезнь желудка и 12-пёрстной кишки	14 (6,0 %)
Злокачественные новообразования в анамнезе	37 (15,9 %)

Среди пациентов старше 75 лет с установленным диагнозом ОИМ зарегистрированы следующие классы острой сердечной недостаточности по Killip: I – 169 (72,8 %), II – 25 (10,8 %), III – 21 (9,1 %) и IV – 17 (7,3 %).

Подавляющее число пациентов с ОИМ доставлено в стационар бригадами скорой медицинской помощи – 228 (98,3 %). В первые 2 часа от начала заболевания госпитализировано 17 (7,3 %) больных. В сроки «3–6 часов» доставлено 102 (44 %), «7–12 часов» – 44 (19,0 %) и «> 12 часов» – 69 (29,7 %) пациентов. Всем больным проводилось специализированное лечение в соответствии с действующими стандартами и клиническими рекомендациями.

Результаты. Экстренными КАГ охвачено 58,2 % (135 процедур) пациентов старше 75 лет с ОИМ. По данным КАГ установлено, что в 6 (4,4 %) случаях гемодинамически значимой патологии коронарных артерий нет. В 9 (6,7 %) случаях выявлено поражение только в 1 коронарной артерии. Двухсосудистые и трёхсосудистые окклюзионно-стенотические изменения обнаружены в 32 (23,7 %) и 68 (50,4 %) наблюдениях соответственно. Множественная патология коронарных артерий (4 и более артерии) отмечена в 20 (14,8 %) случаях.

Всего реперфузионную терапию получили 109 (47,0 %) больных. Внутривенная тромболитическая терапия выполнена (ТЛТ) у 24 (10,3 %) пациентов, в 10 (4,3 %) случаях совместно с ЧКВ. Экстренные ЧКВ в изолированном виде перенесли 85 (36,6 %) пациентов. У 123 (53 %) больных реперфузионное лечение не проводилось.

Летальность среди пациентов с ОИМ составила 21,6 % (50 летальных исходов) – табл. 2.

Таблица 2.

Летальность среди пациентов с ОИМ в зависимости от вида лечения

Группа пациентов	Количество пациентов в группе, абс/%	Летальность, %
Все виды реперфузии	109 (47,0 %)	17,4 %
Только первичное ЧКВ	85 (36,6 %)	12,9 %
Любое ЧКВ	95 (40,9 %)	14,7 %
ТЛТ + ЧКВ	10 (4,3 %)	30 %
Только ТЛТ	14 (6,1 %)	35,7 %
Без реперфузии	123 (53,0 %)	25,2 %

Госпитальная летальность среди инфарктных пациентов старше 75 лет в 2007–2011 гг. в НУЗ ДКБ, когда не применялись

эндоваскулярные технологии для лечения ОИМ, составила 35,0 % (49 летальных исходов у 140 пациентов).

Обсуждение. Самый высокий показатель летальности зарегистрирован у пациентов, которым проводилась ТЛТ как в изолированном виде, так и в сочетании с инвазивными вмешательствами – 35,7 % (5 летальных исходов) и 30,0 % (3 летальных исхода) соответственно. Причины 8 летальных исходов: 2 летальных геморрагических осложнения (желудочно-кишечное кровотечение и инсульт), 6 случаев – прогрессирование острой сердечной недостаточности. Несмотря на небольшое количество наблюдений в данной подгруппе, полученные результаты свидетельствуют в пользу более осторожного применения ТЛТ у пациентов старше 75 лет.

В группе больных старше 75 лет, которым не проводилась реперфузионная терапия, летальность составила 25,2 %. В 14 случаях из 31 летального исхода пациентам выполнены экстренные КАГ, по данным которых ЧКВ были не показаны по причине многосудистого и диффузного поражения коронарных артерий. В 17 летальных наблюдениях КАГ не проводились: позднее обращение, когда реперфузионные вмешательства были уже нецелесообразными; крайне тяжёлое состояния пациентов (отёк лёгких, кардиогенный шок), когда требовалась компенсация витальных показателей в условиях реанимации; отказ от КАГ; отягощённый аллергоanamnez на йодсодержащие препараты.

Самая низкая летальность зарегистрирована у больных старше 75 лет, которым проведены ЧКВ в изолированном виде – 12,9 % (11 летальных исходов из 85 случаев). У всех умерших в этой группе непосредственной причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность, только в одном случае усугубившаяся тромбозом стентированного сегмента. Больные, перенесшие ЧКВ для восстановления коронарной перфузии, имели большую отягощённость по кардиологическому статусу в сравнении с пациентами без реперфузионной терапии. Доля больных с исходной острой сердечной недостаточностью II–IV классов по Killip, с постинфарктным кардиосклерозом и с заключительным диагнозом Q-ОИМ достоверно ($p < 0,05$) была больше у стентированных пациентов.

Выводы.

Среди больных старше 75 лет можно выделить следующие клинические особенности: преобладание пациентов женского пола – около 60 %; высокая распространённость заболеваний сердечно-сосудистой системы, основных соматических нозологий, а также явлений острой сердечной недостаточности.

Лечение ОИМ у пациентов старшей возрастной группы ассоциировано со следующими клиническими проблемами: поздние обращения (доля пациентов, поступивших спустя 6 часов от начала заболевания, составила 48,7 %); высокая распространённость гемодинамически значимых поражений трёх коронарных артерий и более (у 65,2 % пациентов исследуемой группы).

Госпитальная летальность среди инфарктных пациентов старше 75 лет по итогам 2013–14 гг. составила 21,6 %. Этот показатель достоверно ниже ($p < 0,05$) аналогичного значения 2007–2011 гг. – 35,0 %. Снижение летальности в исследуемый период связано с применением ЧКВ: подгруппы без реперфузионного лечения и коронарное стентирование – 25,2 % и 12,9 % соответственно ($p < 0,05$).

Снижение летальности при ОИМ у пациентов старше 75 лет связано с увеличением доли экстренных первичных чрескожных коронарных вмешательств среди методов лечения ОИМ. При ОИМ возраст пациента старше 75 лет не должен рассматриваться как ограничение для рентгенэндоваскулярных операций.

Список литературы:

1. Богомолов А.Н., Козлов К.Л., Курочкина О.Н., Олесюк И.Б. Стентирование коронарных артерий у пожилых больных с острым инфарктом миокарда // Успехи геронтологии. 2013. № 1. С. 151–180.
2. Бокерия Л.А. Здоровье России: Атлас. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2013. 420 с.
3. Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения» // Распоряжение Правительства Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 2511-р г. Москва, опубликовано 31 декабря 2012 г. на Интернет-портале «Российской Газеты».
4. Кочергина А.М. Ведение пациентов пожилого и старческого возраста с острым коронарным синдромом. Проблемы и пути их решения // Атеросклероз. 2013. Т. 9. № 3-4. С. 65–72.

СЕКЦИЯ

«СТОМАТОЛОГИЯ»

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ОРГАНИЗАЦИИ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЗВЕНА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Жумабеков Алмазбек Иазбекович

*ассистент кафедры общественного здоровья и здравоохранения
Кыргызской Государственной Медицинской Академии
им. И.К. Ахунбаева,
Кыргызская Республика, г. Бишкек
E-mail: implantatio@mail.ru*

Калбаев Абибилла Акбураевич

*д-р мед. наук, доц. кафедры ортопедической стоматологии
Кыргызской Государственной Медицинской Академии
им. И.К. Ахунбаева,
Кыргызская Республика, г. Бишкек*

IMPROVEMENT AND WAYS OF OPTIMIZATION OF MANAGEMENT ORTHODONTIC DENTAL SERVICE

Almazbek Zhumabekov

*assistant of public health and healthcare department Kyrgyz State Medical
Academy named after Ahunbaev I.K.,
Kyrgyzstan, Bishkek*

Abibilla Kalbaev

*doctor of medical science, assistant professor of "Orthopedic dentistry"
department Kyrgyz State Medical Academy named after Ahunbaev I.K.,
Kyrgyzstan, Bishkek*

АННОТАЦИЯ

В данной статье отражены вопросы и пути оптимизации, совершенствования перспективной, молодой отрасли стоматологии – ортодонтической службы. Исследованием установлено, что организационные вопросы ортодонтической стоматологии практически не рассматривались отечественными учеными. Необходимо отметить, что в настоящее время практически все дисциплины стоматологической службы в Кыргызской Республике, кроме ортодонтии, достаточно хорошо изучены.

ABSTRACT

In article questions of the ways to optimize, improve the perspective field of dentistry - orthodontic services. By researches it is established that the managements for orthodontic dentistry is practically not considered our scientists. It should be noted that at present almost all the disciplines of dental services in the Kyrgyz Republic, except for orthodontics, have been well studied.

Ключевые слова: совершенствование; ортодонтическая служба; стоматология.

Keywords: improvement; orthodontic service; dentistry.

Актуальность. Достаточно много основательных работ выполнено в области организации и планирования стоматологической помощи в целом. Отметим многочисленные работы Т.Т. Сельпиева (2003) по вопросам разработки научных основ организации стоматологической службы в условиях перехода к рыночной экономике, докторские диссертации И.М. Юлдашева (2007), посвященную вопросам оптимизации стоматологической помощи жителям сельских регионов, К.Б. Кутгубаевой, А.А. Калбаева, А.Дж. Нурбаева, посвященные вопросам терапевтической и ортопедической стоматологии [3; 4, с. 8].

Вместе с тем, практически без внимания исследователей организаторов здравоохранения осталась ортодонтическая служба, которая как отмечалось, получила в последнее время активное развитие и охватывает сейчас помощью не только детей, но и взрослое население. Недостаточно изучено ресурсное обеспечение (материально-техническое и финансово-экономическое) этой службы, так в полной мере и не определена потребность различных групп населения в ортодонтической помощи, что не позволяет оптимизировать планирование ее развития. Не известно, в каких случаях целесообразно создавать ортодонтические отделения, а в каких кабинеты.

Необходимо отметить, что в этом направлении была выполнена докторская диссертация И.В. Гуенковой (2005), в которой на основе комплексной методики определена материально-техническая база ортодонтической службы.

Для оценки работы врача-ортодонта введены следующие показатели: трудовые единицы, количество пациентов, принятых на лечение (в день, месяц, в год), число пациентов, закончивших ортодонтическое лечение, количество пациентов, находящихся под наблюдением (по различным группам диспансерного учета) [1, с. 15].

Разные виды работ в условных трудовых единицах (УЕТ) оцениваются следующим образом (табл. 1):

Таблица 1.

Условные трудовые единицы для оценки работы врача-ортодонта

Виды работ	УЕТ (ед)	Виды работ	УЕТ (ед)
Первичный пациент	1,5	Каркасные аппараты	6,0
Повторный пациент	0,5	Праща (повязка)	3,0
консультация	0,5	Съемный протез	4,5
наблюдение	1,0	Штифтовые зубы	4,0
Слепок/модель	1,5-2,5	Пластинка с винтом	4,5
Перебазировка съемного ортодонтического аппарата, протеза	1,5	Ретенционный съемный ортодонтический аппарат	2,0
Дуга Энгля	6,0	Функциональные ортодонтические аппараты	6,0
Коронка ортодонтическая (защитная)	2,0	Починка аппарата	3,0
каппа	3,5	Фиксация несъемной ортодонтической аппаратуры	7,0
Пластинка с наклонной плоскостью	4,5	Фиксация ретейнера	3,0
Простая пластинка	2,0		
Пластинка с пружиной	3,0		
Блочные аппараты	6,0		

За один рабочий день врач-ортодонт по нормативу (при 6-дневной рабочей неделе) должен выполнить 25 УЕТ, а работники кафедр: ассистент – 12.5 УЕТ, доцент – 7 УЕТ, притом, что средняя нагрузка врача-ортодонта на 1 рабочий день должна составлять 10 посещений пациентами, для ассистента и клинического ординатора – 5 посе-

щений, для доцента – 2,5 посещения. Случаев законченного лечения должно быть в среднем 5–7 за месяц.

Для успешной работы врача-ортодонта необходимо иметь определенный набор инструментов. Которые различаются, как специальные и универсальные щипцы, режущие инструменты. Специальные щипцы используют для выполнения определенных манипуляций. К универсальным щипцам относятся петлеформирующие щипцы (щипцы Адамса, щипцы Адерера, которые позволяют изгибать вестибулярные дуги, П-, М- образные изгибы, пружины Коффина, кламмера Адамса) и крампонные щипцы. К режущим инструментам относятся ножницы, используемые для обрезки ортодонтических колец и коронок, а также ортодонтические кусачки разного вида для резки ортодонтической проволоки различного сечения и формы. Для подвязывания лигатур необходимо иметь ортодонтические зажимы (москиты). Также ортоденту необходимо иметь круглогубцы и плоскогубцы, а для работы во рту незаменимы кусачки, которые откусывают и фиксируют определенную часть проволоки, позволяя врачу вывести ее изо рта одновременно с инструментом. Для подвязывания лигатур, а также во время их замены применяются зажимы. Для припасовки ортодонтических колец используют кольцевой адаптер, а для их снятия – специальные щипцы. При лечении с помощью несъемной ортодонтической техники используется широкий набор инструментов и приспособлений, позволяющих врачу-ортоденту эффективно работать с аппаратом данной конструкции. Для постановки несъемного ортодонтического аппарата во рту необходимы: губной ретрактор, слюноотсос и ортодонтический набор материалов. Несъемную аппаратуру: ортодонтические кольца фиксируют с помощью бандсеттера, а для снятия используют обратные щипцы с пластиковой подошвой, фиксация брекетов осуществляется с помощью пинцета обратного действия, позиционера, который позволяет выполнить правильную постановку брекета на клинической коронке. В случае необходимости экстренной коррекции положения брекета и удаления излишков клеевого материала из-под опорной площадки используют скейлер. Эти ортодонтические инструменты позволяют врачу-ортоденту работать с любой конструкцией ортодонтического аппарата и оказывать пациентам квалифицированную помощь [2, с. 132].

Необходимо отметить, что развитие ортодонтической службы в нашей стране, состояние материально-технической базы в ортодонтических кабинетах пока еще остается недостаточной. Устаревшее оборудование, отсутствие во многих случаях необходимых

инструментов, приспособлений и материалов для лечения пациентов с помощью наиболее современной несъемной техники (брекет-системы). Не проводится подготовка медицинских сестер, ассистентов врачей для работы в ортодонтических кабинетах. По данным ранее проведенным нами социологическим опросам отмечается низкий уровень гигиенического воспитания ортодонтических пациентов и их родителей, недостаточно понимание связи зубочелюстно-лицевых деформаций и аномалий с общим состоянием здоровья. В связи с этим пациенты, как правило, обращаются к врачу-ортодонт уже после развития резко выраженных зубочелюстных дефектов, приводящих к функциональным нарушениям и значительно ухудшающим эстетическое восприятие лица. Кроме того, по литературным данным, ортодонтическая помощь оказывается не только со значительным запаздыванием, но всего лишь 7–10 % лиц, нуждающихся в ней.

В перспективе необходимо исследовать, изучить общие причины выявленной заболеваемости или распространенности зубочелюстной патологии в соответствии с номенклатурой стоматологических заболеваний, нарушений и дефектов. Нами были изучены только особенности организации и условия, в первую очередь, санитарно-гигиенические, работы ортодонтических подразделений. Вместе с тем, нами анализировались также данные об общем составе пациентов этих подразделений и результаты работы с ними. На завершающем этапе работы выяснилось, что обобщенные данные о заболеваемости или внедрение единой информационной (электронной) базы данных о распространенности зубочелюстных аномалий могли бы позволить расширить возможности данного исследования для подготовки некоторых предложений по проблемам организации ортодонтической помощи.

Таким образом, нами определены следующие пути оптимизации и совершенствования ортодонтической службы: необходимость снабжения врачей-ортодонт полным набором ортодонтического инструментария; улучшение материально-технической базы; профессиональная подготовка кадров; улучшение санитарно-гигиенических условий; внедрение ИКТ-технологий (электронный документооборот, единая информационная база данных о распространенности зубочелюстных аномалий). Также предусмотрено внедрение разработанной нами финансовой системы, которая в свою очередь будет способствовать к значительному повышению заработной платы врачей-ортодонт, медицинского учреждения и бюджета государства.

Список литературы:

1. Гуненко И.В. Состояние ортодонтической помощи в России и перспективы ее развития: Автореф. дис. д-ра мед.наук. – Москва, 2005. – 41 с.
2. Комарова Е.Ю. Совершенствование организации работы ортодонтических подразделений (кабинетов) стоматологических поликлиник: дис. ... канд. мед.наук. – М., 2008. – С. 132–134.
3. Сельпиев Т.Т. Научные основы организации стоматологической службы в условиях перехода к рыночной экономике: Автореф. дис. д-ра мед.наук. – Бишкек, 2003. – 25 с.
4. Юлдашев И.М. Парадигмы оптимизации стоматологической помощи жителям сельских регионов в контексте формирования системы общественного здравоохранения в Кыргызской Республике: Автореф. дис. д-ра мед.наук. – Бишкек, 2007. – 39 с.

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И АНАЛИЗ МИКРОФЛОРЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Демина Римма Раилевна

*канд. мед. наук, доц. кафедры терапевтической стоматологии
Оренбургского государственного медицинского университета,*

РФ, г. Оренбург

E-mail: deminarr@mail.ru

Рыцанова Асель Бекжановна

*ассистент кафедры терапевтической стоматологии
Оренбургского государственного медицинского университета,*

РФ, г. Оренбург

E-mail: rysRussag@mail.ru

Лапина Ирина Анатольевна

*зав. бактериологической лабораторией Областной клинической
больницы № 2, врач-бактериолог высшей категории,*

РФ, г. Оренбург

Бикмамбетова Эльмира Ильдаровна

*врач-бактериолог высшей категории
Областной клинической больницы № 2,*

РФ, г. Оренбург

FEATURES DENTAL STATUS AND ANALYSIS OF CHILDREN'S MOUTH MICROFLORA WITH ALLERGIC DISEASES

Rimma Demina

*candidate of Medical Sciences, assistant professor of Department
Therapeutic Dentistry Orenburg State Medical University,
Russia, Orenburg*

Asel Ryshchanova

*assistant of Department Therapeutic Dentistry Orenburg
State Medical University,
Russia, Orenburg*

Irina Lapina

*head of bacteriological laboratory Regional Hospital № 2,
doctor-bacteriologist of the highest category,
Russia, Orenburg*

Elmira Bikmambetova

*doctor-bacteriologist highest category Regional Hospital № 2,
Russia, Orenburg*

АННОТАЦИЯ

Изучены соматический и стоматологический статусы детей в возрасте от 3-х до 15 лет, имеющие аллергическую патологию и находящиеся на стационарном лечении. Приведены данные анализа микрофлоры полости рта детей с atopическим дерматитом и бронхиальной астмой. Доказано, что дети с аллергопатологией и отсутствием гигиенических навыков по уходу за полостью рта, как одни из факторов риска развития стоматологических заболеваний, имеют высокие уровни интенсивности и распространенности данных заболеваний. Выявлено присутствие условно – патогенных и патогенных микроорганизмов в полости рта, подтверждающие наличие дисбиотических нарушений у детей с аллергической патологией. Таким образом, внедрение программы профилактики стоматологических заболеваний и коррекция местного лечения будут способствовать снижению развития стоматологических заболеваний и улучшения качества жизни детей данной патологии.

ABSTRACT

Was studied the physical and dental status of children aged 3 to 15 years with allergic pathology and hospitalized. The data analysis children's oral flora with atopic dermatitis and bronchial asthma lists. Was proved, that children allergy and the lack of hygiene practices of oral care, as one of the risk factors for dental diseases, have high levels of intensity and prevalence of these diseases. It revealed the presence of conditional – pathogenic and pathogenic microorganisms in the mouth, confirming the presence of dysbiotic disorders children with allergic diseases. Thus, the implementation of programs for the prevention of dental diseases and correction of local treatment will help reduce the development of dental disease and improving the quality of children's life with this disease.

Ключевые слова: распространенность стоматологических заболеваний; атопический дерматит; бронхиальная астма; микрофлора полости рта.

Keywords: the prevalence of dental diseases; atopic dermatitis; asthma; oral microflora.

За последние десятилетия аллергические заболевания приобрели достаточно широкое распространение. По современным данным, около 30–40 % населения земного шара страдают аллергией, что представляет большую социальную и экономическую проблему. В общей структуре заболеваемости все большее место занимает атопический дерматит. Атопический дерматит в 70 % случаев предвещает развитие таких болезней, как бронхиальная астма, поллиноз, крапивница, отек Квинке, аллергический ринит [6, с. 96].

Эпидемиологические исследования последних лет подтверждают высокую распространенность бронхиальной астмы у детей, которая варьирует в среднем от 5 до 10 % [5, с. 13].

Отсутствие гигиенических навыков и соматический статус у данных детей, есть риск возникновения и развития стоматологических заболеваний, начиная с раннего возраста.

Особое внимание при планировании программ профилактики должно уделяться детям с высоким риском возникновения и развития стоматологических заболеваний. В частности, к группе риска относятся дети, страдающие аллергической патологией. По данным литературы, у пациентов с аллергическими заболеваниями отмечаются различные патологические изменения зубочелюстной системы: отек слизистой оболочки полости рта, афтозный стоматит, десквамативный глоссит, эксфолиативный и экзематозный хейлиты. У детей с аллер-

гической патологией выявлены уменьшение скорости слюноотделения, изменение параметров ротовой жидкости, снижение местного иммунитета полости рта, нарушение процессов регионарной гемодинамики в тканях пародонта. Учитывая, что аллергические заболевания имеют рецидивирующее течение, и дети на протяжении нескольких лет получают массированную медикаментозную терапию, лекарственные препараты также могут оказывать неблагоприятное воздействие как местного, так и системного характера на тканевые структуры полости рта [1, с. 80].

Установлено, что одними из факторов, которые поддерживают значительную частоту морфологических и функциональных нарушений в зубочелюстной системе у детского населения, являются общесоматические заболевания. Доказана межсистемная интеграция функционального состояния зубочелюстной системы и дыхательной системы. Однако анализ данных литературы показал, что недостаточно изучено состояние зубочелюстно-лицевого комплекса у детей с бронхиальной астмой [4, с. 26].

Видовой состав постоянной микрофлоры полости рта в норме довольно стабилен и включает представителей различных микроорганизмов. Стойкие изменения состава и свойств микрофлоры, обусловленные снижением реактивности организма, резистентности слизистой оболочки полости рта, а также некоторыми лечебными мероприятиями, могут приводить к возникновению различных заболеваний полости рта, возбудителями которых бывают как патогенные микроорганизмы, попадающие извне, так и условно-патогенные представители постоянной микрофлоры ротовой полости.

К карисогенным относят, в первую очередь, микроорганизмы, способные вызвать кариес в чистой культуре или в ассоциации с другими микробами. Наибольшее значение в развитии кариеса имеют оральные стрептококки *Str. mutans*, *Str. sanguis*, условно-патогенные стафилококки, грибы рода кандиды, лактобактерии, актиномицеты. Полагают, что *Str. mutans* играет ведущую роль в возникновении кариеса зубов у детей [2, с. 141].

В структуре периодонта микрофлора выявляется редко и обычно это *Str. oralis*. Возбудителем гнойных процессов, чаще обусловленных мелкими повреждениями слизистой оболочки полости рта является *Str. pyogenes*. Золотистые стафилококки (*Str. aureus*) обладают рядом признаков патогенности. У некоторых лиц в полости рта могут присутствовать и золотистые стафилококки. При соответствующих условиях они могут явиться причиной гнойно-воспалительных процессов в полости рта [3, с. 6].

Научной основой медицинской профилактики является знание факторов риска развития того или иного заболевания. Этиотропная профилактика, воздействующая на причину болезни, предупреждает ее возникновение в 70–100 % случаев; патогенетическая профилактика, воздействующая на отдельные механизмы развития патологии, эффективна в 40–50 % случаев [7, с. 10].

В настоящее время, изучение стоматологического статуса у детей с аллергопатологией остается актуальным. Исходя из немногочисленных данных литературы, проблема развития стоматологических заболеваний у детей, имеющих заболевание аллергической природы, требует дальнейшего исследования. Ведущим должно стать внедрение качественной программы профилактики стоматологических заболеваний у категории лиц, данной патологии. А также коррекция местного лечения для восстановления нормальной микрофлоры полости рта.

Цель исследования: изучить особенности стоматологического статуса и провести анализ дисбиотических нарушений микрофлоры ротовой полости у детей, находящихся на стационарном лечении в аллергологическом центре.

Материал и методы.

Обследовано 28 детей, страдающих аллергопатологией (по гендерному признаку: 75 % мальчики и 25 % девочки) различных возрастных групп. Из них 61 % жители сельской местности, 39 % жители города. У 14 больных диагностирована бронхиальная астма, у 14 – атопический дерматит.

По данным клинического течения основного заболевания, в структуре респираторных аллергозов преобладали: атопическая форма бронхиальной астмы в 64 % случаев, средне – тяжелое течение – 50 % случаев, обострение заболевания в летний период – 50 % случаев. В структуре дерматозов преобладали: детская форма – 50 % случаев, распространенный процесс – 50 % случаев, обострение в весеннее – летний период – 35,7 % случаев, обострение круглогодично – 50 % случаев.

По данным анамнеза жизни у 78 % детей аллергологический анамнез отягощен.

Также было выявлено наличие сопутствующей патологии: у 17,8 % обследованных детей отмечался ринит, у 25 % – риноконъюнктивит, у 7,1 % – дисфункция синусового узла, у 3,6 % – ксеродермия, у 14,2 % – дисбактериоз кишечника, у 10,7 % – аденоиды, у 14,2 % – реактивная гепатопанкреатопатия, у 7,1 % – хронический гастродуоденит.

В ходе исследования было произведено клиническое обследование больных и полости рта с оценкой состояния зубов, слизистой оболочки полости рта, состоянием прикуса и прикрепления уздечек. Определение распространенности и интенсивности кариеса зубов, уровня гигиены полости рта с использованием гигиенического индекса Федорова-Володкиной. Состояние тканей пародонта оценивалось с помощью специального пуговчатого зонда по индексам РМА и СРІ. Данные регистрировались в карту осмотра гигиениста стоматологического, рекомендованную по ВОЗ.

Для бактериологического исследования, в соответствии с общепринятыми правилами, были взяты материалы с биоповов стенки языка, слизистой щек и зева, налет с поверхностей зубов и слизистой оболочки десны, помещены на питательные среды, проведен микробиологический анализ микрофлоры полости рта.

Результаты и обсуждение.

Согласно полученным данным, у детей, больных бронхиальной астмой, в возрасте 3–6 лет распространенность кариозного процесса составила 50 %, в возрасте 7–10 лет – 100 %, в возрасте 11–15 лет – 100 %. Интенсивность кариеса зубов составила: в возрасте 3–6 лет – 1,3+/-1,03; в возрасте 7–10 лет – 9,3+/-1,53; в возрасте 11–15 лет – 2,8+/-1,92.

В группе детей, больных атопическим дерматитом, в возрасте 3–6 лет распространенность кариозного процесса составила 75 %, в возрасте 7–10 лет – 80 %, в возрасте 11–15 лет – 100 %. Интенсивность кариеса зубов составила: в возрасте 3–6 лет -5,5+/- 4,04; в возрасте 7–10 лет – 3,8+/- 3,35; в возрасте 11–15 лет - 4,2+/-2,28.

Полученные нами результаты позволяют предположить, что высокая распространённость и интенсивность кариеса зубов у детей с аллергопатологией, свидетельствует о влиянии этого заболевания на резистентность твёрдых тканей зубов. К тому же отмечается в возрасте 11–15 лет снижение интенсивности кариеса, что связано с физиологической сменой временных зубов, но тенденция к прогрессированию кариозного процесса остается устойчивой.

В структуре зубочелюстных аномалий отмечается низкое прикрепление уздечки языка у 35,6 % обследуемых детей в молочном и сменном прикусах. В постоянном прикусе: у 7,1 % детей – дистальная окклюзия в сочетании с короткой уздечкой языка, у 3,6 % детей – мезиальная окклюзия, состояние после френулопластики, у 3,5 % детей – глубокая резцовая окклюзия. У 46,5 % детей с аллергопатологией не имеется зубочелюстных аномалий,

соотношение зубных рядов и прикрепление уздечек соответствует возрастной норме.

При оценке гигиенического состояния полости рта были получены следующие данные: у 39,3 % обследованных детей очень плохой уровень гигиены, у 25 % – плохой, у 10,7 % – неудовлетворительный, у 14,3 % – удовлетворительный, и лишь у 10,7 % отмечается хороший уровень гигиены полости рта.

При изучении состояния тканей пародонта по индексу СРІ полученные данные свидетельствуют о том, что 23 % детей обладают легкой формой заболевания тканей пародонта, 54 % детей имеют риск развития данного заболевания, 23 % детей не имеют данного заболевания.

При оценке тяжести гингивита у детей, страдающих аллергической патологией по индексу РМА, в 32,1 % случаев наблюдается тяжелая степень поражения, в 28,6 % – средняя степень поражения, в 39,3 % – нет признаков поражения.

У 42,8 % детей в двух обследуемых группах были выявлены изменения со стороны красной каймы губ в виде хейлитов различного типа, шелушение кожи в углах рта и сухость губ. У 25 % имеется обложенность языка налетом.

Также было отмечено, у детей, страдающих респираторными аллергиями, изменения состояния тканей пародонта отмечались более выраженной клинической картиной, а также присоединением воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта.

Таблица 1.

Видовой состав КОЕ микроорганизмов полости рта у детей с аллергопатологией

Вид микроорганизма	Среднее значение КОЕ/г	Кол-во лиц (%), имеющих данный МО
<i>Streptococcus mutans</i>	1,00E+05	35,7 %
<i>Streptococcus oralis</i>	1,00E+05	3,6 %
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1,00E+05	14,3 %
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1,00E+05	3,6 %
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	1,00E+05	3,6 %
<i>Staphylococcus aureus</i>	1,00E+05	32,1 %
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1,00E+05	7,1 %

Анализируя данные проведенного бактериологического исследования, выявили многообразный видовой состав и высокую плотность КОЕ у детей, больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом. Высокая плотность КОЕ стрептококков и стафилококков

сохранялась до разведения 10^{-5} , в биоматериале взятого со стенки языка, слизистой щек и зева, налет с поверхностей зубов и слизистой оболочки десны (таб. 1).

Присутствие в цено tipe обследованных лиц (коэффициент встречаемости видов Р. Дажо) патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, относится к нормоценозу третьего порядка, расцениваемому как дисбиотическая реакция микрофлоры полости рта.

На основании выше изложенных данных, можно предположить, что дети с аллергопатологией на фоне комплексной медикаментозной терапии, в частности использовании пероральных лекарственных средств, имеют высокий риск развития стоматологических заболеваний. Длительное применение препаратов приводит к изменению рН ротовой полости, качественных свойств слюны и десневой жидкости, тем самым создаются благоприятные условия для активизации патогенных свойств микроорганизмов полости рта.

Вывод.

Результаты исследования показывают о необходимости разработки программы профилактики, влияющей на снижение стоматологической заболеваемости у детей с аллергопатологией, имеющей в основе микробиологические аспекты устранения причины развития заболеваний.

Список литературы:

1. Адмакин О.И. Стоматологический статус детей 12-летнего возраста, страдающих аллергической патологией // Стоматология детского возраста. – 2007. – № 2. – С. 80–85.
2. Захаров А.А., Ильина Н.А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями // Успехи современного естествознания. – 2007. – № 12. – С. 141–143.
3. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология: учеб. пособие. – Нижний Новгород, 2004. 158 с.
4. Колесник К.А., Насонов А.Ю. Состояние неспецифической резистентности полости рта у детей с бронхиальной астмой, имеющих зубочелюстные аномалии // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2015. – № 4. – С. 26–29.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 3-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 108 с.
6. Овсянникова О.Б. Атопические дерматиты в амбулаторной практике // Медицинский совет. – 2012. – № 3. – С. 96–101.
7. Попруженко Т.В., Терехова Т.Н. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – М.: МЕДпресс – информ, 2009. – 464 с.

СЕКЦИЯ

«ХИРУРГИЯ»

СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Абдисаматов Берен Сейталиевич
врач-хирург городской клинической больницы № 1,
Кыргызская Республика, г. Бишкек
E-mail: AVASOV_BAKYT@.MAIL.RU

CURRENT TRENDS IN SURGICAL TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Beren Abdisamatov
surgeon of city clinical hospital № 1,
Kyrgyzstan, Bishkek

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты хирургического лечения 50 больных с эхинококкозом печени. В основной группе применены малоинвазивные методы лечения эхинококкоза печени – чрезкожная пункция и дренирование эхинококковых кист печени под ультразвуковым контролем. В контрольной группе выполнены традиционные хирургические вмешательства – эхинококкэктомия и резекция печени.

ABSTRACT

Presented the results of surgical treatment of 50 patients with liver echinococcosis. The basic group treatment consisted of transcutaneous puncture and drainage of hydatid hepatic cysts under ultrasound control. In the comparison group performed surgery interferences using transabdominal access – echinococcectomy and liver resections.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, хирургическое лечение, чрезкожная пункция.

Keywords: liver echinococcosis, surgical treatment, transdermal puncture.

Эхинококкоз печени – широко распространенное паразитарное антропоозоозное заболевание, частота которого в эндемических регионах не имеет тенденции к уменьшению [2, с. 20; 12, с. 21]. Высокая частота послеоперационных осложнений, достигающая до 57 % [14, с. 462], рецидивы заболевания, варьирующие в пределах от 3 до 54 % [3, с. 25; 16, с. 490] сопровождаются многократными повторными операциями и приводят к стойкой инвалидизации больных. Имея выраженное медико-социальное значение, проблема эхинококкоза широко обсуждается среди ученых-клиницистов как стран СНГ [5, с. 78; 10, с. 45; 9, с. 32], так и ближнего и дальнего зарубежья [13, с. 348]. Особое значение эхинококкоз имеет в эндемических регионах, к которым также относится Кыргызская Республика, где частота заболевания с каждым годом увеличивается [1, с. 40].

Внедрение радикальных методов хирургического лечения эхинококкоза обуславливает также необходимость предоперационной оценки возможности выполнения радикальной операции; для этого применяется спиральная КТ с болюсным контрастным усилением и 3-D реконструкцией изображения [8, с. 24; 11, с. 9; 6, с. 12].

В настоящее время имеются активно развиваются следующие направления в хирургическом лечении гидатидозного эхинококкоза печени. Наряду с традиционными оперативными вмешательствами это чрескожное пункционно-дренирующее лечение паразитарных кист под контролем УЗИ или КТ с проведением пред- и послеоперационной химиотерапии [4, с. 44; 18, с. 198], а также применение эндовидеохирургических технологий.

Сообщения о лапароскопических эхинококкэктомиях все чаще встречаются в периодической печати [7, с. 28; 15, с. 243]. Следует отметить, что показания к обоим методам лечения являются достаточно ограниченными, требуют использования дорогостоящего оборудования, в связи с чем пока еще не нашли широкого применения в клинической практике [19, с. 93], а потому наиболее доступным направлением в практической хирургии остаются открытые оперативные вмешательства на печени.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения больных с эхинококкозом печени.

Материалы и методы. В период с 2010 по 2015 в отделении экстренной хирургии городской клинической больницы № 1 (г. Бишкек, Кыргызская Республика) находились на стационарном лечении 50 пациентов с эхинококкозом печени, которые были разделены на две группы: основную – 23 пациента и контрольную – 27 пациентов. В контрольной группе выполнены традиционные

хирургические операции (эхинококкэктомия и резекции печени), в основной группе – пункционное лечение эхинококковых кист печени под контролем УЗИ.

В момент поступления выполняли общий анализ крови и мочи, биохимические анализы для определения функционального состояния печени и почек, ЭКГ, реакцию иммуноферментного анализа для выявления антител к эхинококкозу, серологические реакции. Основным методом диагностики было полипозиционное ультразвуковое исследование (УЗИ), которое выполняли до операции, в послеоперационном периоде и при выписке больных из стационара. В сомнительных случаях выполняли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ).

С появлением в клинике ультразвукового аппарата с интраоперационным ультразвуковым датчиком значительно снизилась частота резидуального эхинококкоза, интраоперационных осложнений. Параллельно повысилась радикальность лечения в связи с возможностью проведения при традиционной операции интраоперационного ультразвукового исследования (ИОУЗИ). Оно было выполнено 22 больным. При этом у 3 (11,1 %) из них ИОУЗИ позволило выявить недиагностированные на дооперационном этапе и непальпируемые в ходе операции дополнительные эхинококковые кисты, что способствовало повышению радикальности операции. Применение ИОУЗИ позволило существенно снизить риск интраоперационных осложнений, выявляя опасные участки фиброзной капсулы, прилежащие к крупным сосудисто-протоковым структурам печени.

Стандартные хирургические операции (эхинококкэктомия и резекции печени) произведены 27 пациентам с эхинококкозом печени. Возраст больных колебался от 20 до 57 лет, средний возраст составил $38,4 \pm 1,6$ лет. Женщин в контрольной группе было – 10 (37,1 %), мужчин – 17 (62,9 %). В 22 (81,5 %) случаях отмечались одиночные кисты, двойные и множественные – в 5 (18,5 %), размеры паразитарных кист были от 5,0 до 20 см. У подавляющего большинства больных (74,1 %) выявлен первичный эхинококкоз печени, в 5 (18,5 %) и 2 (7,4 %) случаях - рецидивный и резидуальный соответственно.

На основании выполненных исследований была установлена локализация кист и их размеры, так как это имело существенное значение для выбора оперативного доступа. Наиболее часто (37,1 %) имело место сочетание поражения сегментов, что существенно затрудняло выбор доступа и выполнение всех этапов эхинококкэктомии, затем по частоте локализации шли 7–8 и 6 сегменты

печени и достоверно реже эхинококковые кисты локализовались в зоне 1–2 и 3 сегментов.

Выбор доступа осуществлялся с учетом локализации кист и их размера. При локализации в зоне 1–3 сегментов печени выполняли верхне-срединный доступ (у 3-х больных). При локализации в зоне 7–8 сегментов, при больших, осложненных кистах с вовлечением в процесс диафрагмы – торакофренолапаротомный доступ (у 12 больных), а в остальных случаях (35 чел.) – доступ Федорова с пересечением круглой и серповидной связок печени, что улучшало ревизию печени в момент операции и помогало выполнить все этапы эхинококэктомии без особых сложностей.

Из числа поступивших неосложненная форма эхинококкоза печени была у 22 (81,5 %), нагноение установлено у 2 (7,4 %), разложение у 3 (11,1 %). Прорыва кист в брюшную или плевральную полости на нашем материале не было, так как такие больные, как правило, поступают в дежурную хирургическую клинику для выполнения экстренной операции.

При поступлении уделяли внимание предоперационной подготовке, особенно ослабленным больным и при наличии механической желтухи. Она была кратковременной (не более 3–4 суток) и заключалась в выполнении инфузионной терапии с обязательным включением гепатотропных препаратов и, кроме того, в этот период выполняли дополнительное обследование с целью уточнения диагноза или выявления характера сопутствующего заболевания. Все больные оперированы под эндотрахеальным обезболиванием.

При хирургическом лечении больных контрольной группы в большинстве случаев (19) произведена стандартная эхинококэктомия и резекции печени в различном объеме – атипичная в 5 случаях, правосторонняя гемигепатэктомия в 2 и левосторонняя в 1 случае.

Обычная эхинококэктомия печени произведена в 70,4 % случаях. Для антипаразитарной обработки полости фиброзной капсулы нами применялись принятые в клинике сколещидные растворы: 30 % раствор хлорида натрия с экспозицией 10–12 минут и озонированный раствор 0,9 % натрия хлорида с экспозицией 8–10 минут. После эхинококэктомии полость фиброзной капсулы ликвидировали различными способами (капитонаж по Дельбе, инвагинация, перицистэктомия).

Атипичная резекция печени методом “clamp crushing” произведена 5 (18,5 %) пациентам при небольших (до 5–10 см) периферических, поверхностно расположенных паразитарных кистах. При тотальном и множественном поражении одной из долей печени, что нами отмечено в 3 наблюдениях (11,1 %), когда выполнение

органосохраняющей операции грозит длительным желчеистечением и нагноением остаточной полости, производили анатомическую гемигепатэктомию «воротным» либо «фиссуральным» способами.

Особое внимание нами было уделено оценке тяжести послеоперационного периода с контролем УЗИ грудной и брюшной полостей. Послеоперационный период у большинства протекал удовлетворительно, но у 8 (29,6 %) возникли осложнения, которые к моменту выписки были ликвидированы. Так, у 3 больных до выписки из стационара обнаружена остаточная полость небольших размеров, но она не содержала жидкости, и они были выписаны с рекомендациями наблюдения у хирурга в поликлинике по месту жительства. А у одного пациента во время пребывания в стационаре возникло частичное нагноение послеоперационной раны, что дополнительно потребовало назначения антибиотиков после определения микрофлоры и местного лечения согласно протоколу ведения гнойных ран.

Еще у 4 больных послеоперационный период осложнился плевритом, который был своевременно обнаружен, выполняли плевральные пункции и добились выздоровления. Это осложнение, как правило, возникало при поддиафрагмальной локализации кист, когда выделение кисты из сращений неизбежно вызывает травматизацию диафрагмы или при расширенных резекциях правой доли печени.

Продолжительность пребывания в стационаре больных контрольной группы составила $24,6 \pm 3,2$ койко-дня.

Пункционно-аспирационная эхинококэктомия под УЗ-контролем произведена 23 больным (основная группа). Возраст больных колебался от 16 до 72 лет. Мужчин было 10 (43,5 %), женщин – 13 (48,1 %).

Размеры эхинококковых кист в основной группе варьировали от 5 до 10 см. В 15 (65,2 %) случаях отмечался эхинококкоз правой доли, а в 8 (34,8 %) – левой. В подавляющем большинстве случаев (18 больных – 78,3 %) отмечено внутривнутрипеченочное расположение эхинококковой кисты.

Показаниями для пункционно-аспирационного метода считаем одиночные эхинококковые кисты, размером 10,0 см, расположенные в толще паренхимы, а также у лиц с высоким операционно-анестезиологическим риском.

Оперативные вмешательства под ультразвуковым контролем выполнялись под местной анестезией. Для проведения пункционных вмешательств использовался УЗИ-аппарат “Алока – SSD-650”, с датчиками частотой 3,5 МГц, а также набор специальных игл. Дренирование полостей кист производилось по методу Сельдингера,

а при кистах больших размеров, использовался стилет-катетер. Для предотвращения возможного обсеменения брюшной полости, пункционные вмешательства производились через ткань печени.

После попадания в полость эхинококковой кисты пункционную иглу извлекали, устанавливали дренаж по методу Сельдингера. Через катетер производили максимально возможную эвакуацию содержимого кисты. Далее полость промывали 30 % раствором NaCl, озонированным раствором 0,9 % хлорида натрия или 96 % этанола. После 10 минутной экспозиции проводилась реаспирация введенной жидкости. Фрагменты девитализированных оболочек паразита удалялись активной аспирацией методом лаважа. Осложнений, связанных с пункцией, не было. Контроль лечения выполняли с помощью фистулографии и ультразвукового исследования печени, проводимого сразу же после манипуляции с целью выявления цистобилиарных свищей и через 1,5–2 месяца после пункции и дренирования. Критерием эффективности лечения считали облитерацию и склерозирование кист.

В послеоперационном периоде у одного пациента (4,3 %) при пункционном вмешательстве развилась аллергическая реакция, которая была купирована десенсибилизирующей терапией, также в 1 случае отмечено нагноение остаточной полости. Других осложнений пункционного лечения эхинококковых кист было. Летальных исходов в данной группе больных не было.

Дренажи удаляли после очищения полости кисты от остатков хитиновой оболочки и прекращения отделяемого. Пациенты были выписаны с наличием катетера и находились на амбулаторном наблюдении, регулярно проходили ультразвуковое обследование. На 25–30-е сутки после чрескожной пункционной эхинококкэктомии катетеры удалены у всех пациентов.

Средний срок пребывания больных в стационаре при чрескожных вмешательствах составил $12,0 \pm 1,1$ койко-дня.

При оценке отдаленных результатов сроком до 3 лет удовлетворительный результат был отмечен у всех пациентов данной группы. Случаев рецидив заболевания не отмечалось. При контрольном УЗИ у 18 (78,2 %) больных наблюдалась полная облитерация кисты, а у 5 (21,8 %) – имелись незначительные остаточные полости.

В процессе внедрения в клинику данного способа лечения эхинококкоза печени мы убедились, что его применение нецелесообразно при наличии множественных паразитарных кист, поскольку многочисленные дренажи существенно уменьшают преимущества малоинвазивной технологии. Также противопоказанием к использо-

ванию пункционного дренирования считаем разложившийся эхинококкоз, так как в этом случае полностью удалить густое, вязкое содержимое бывает практически невозможно.

В послеоперационном периоде всем больным, как правило, проводили специфическую химиопрофилактику препаратом альбендазол в дозе 800 мг в сутки. Препарат назначали цикловым методом – 3 последовательных курса по 28 дней с межкурсовым интервалом 14 дней.

Заключение. Малоинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени, к которым относится пункционно-аспирационное дренирование под контролем УЗИ имеют значительное преимущество перед традиционными операциями: малая травматичность, снижение количества послеоперационных осложнений, уменьшение затрат на лечение пациентов, однако отбор больных к данному методу лечения должен быть сугубо индивидуальным и обоснованным.

Список литературы:

1. Акматов Б.А. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза печени [Текст] / Б.А. Акматов, А.А. Бейсебаев // Хирургия. – 1984. – № 3. – С. 40–42.
2. Алиев М.А. К вопросу о современном подходе в лечении эхинококкоза печени [Текст] / М.А. Алиев, М.А. Сейсенбаев, С.А. Адылханов, С.М. Алайк // Новые технологии в хирургии. – Нижний Новгород, 1999. – С. 20–22.
3. Ахмедов И.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения эхинококкоза печени [Текст]: автореф. дисс. канд. мед. наук / И.Г. Ахмедов. – Махачкала, 1998. – 24 с.
4. Гаврилин А.В. Чрескожная эхинококкэктомия из печени // В кн.: «Диагностика и лечение опухолей печени» [Текст] / А.В. Гаврилин, В.А. Вишневский, Р.З. Икрамов. – СПб., 1999. – С. 43–45.
5. Гальперин Э.И. Нарушение органной гемодинамики печени и их коррекция при гнойном холангите [Текст] / Э.И. Гальперин, Г.Г. Татишвили, Г.Г. Ахаладзе // Хирургия. – 1991. – № 9. – С. 77–81.
6. Гузеева Е.Б. СКТ с 3-х мерной реконструкцией изображения в хирургии [Текст]: автореф. дисс. ... докт. мед. наук / Е.Б. Гузеева. – М., 2002. – 39 с.
7. Емельянов С.И. Принцип апаразитарности при лапароскопической эхинококкэктомии из печени [Текст] / С.И. Емельянов, М.А. Хамидов, В.В. Феденко, С.А. Панфилов // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 4. – С. 26–29.
8. Кармазановский Г.Г. Спиральная компьютерная томография в хирургической гепатологии [Текст] / Г.Г. Кармазановский, В.Д. Федоров. – М., 1998. – 124 с.

9. Федоров В.Д. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени [Текст] / В.Д. Федоров, В.С. Помелов, В.А. Вишневский, Р.З. Икрамов, В.А. Кубышкин // Некоторые вопросы диагностики и лечения эхинококкоза печени. Международный симпозиум «Хирургия эхинококкоза». – Хива. – 1994. – С. 32–33.
10. Шалимов А.А. Хирургия печени и желчевыводящих путей [Текст] / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Нечитайло, Б.В. Доманский. – Киев, 1993. – 512 с.
11. Цвиркун В.В. Диагностика и хирургическое лечение неорганных забрюшинных опухолей [Текст]: автореф.дисс. ... докт. мед. наук. / В.В. Цвиркун. – М., 2001. – 38 с.
12. Goksoy E. Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus) [Text] / E. Goksoy, – M. Duren // Chirurg. – 2000. – Vol. 71, № 1. – P. 21–29.
13. Gottstein B. Serological differentiation between echinococcus granulosus and E. multilocaris infections in man [Text] / B. Gottstein, J. Eckert, H. Fey // Ztschr.Parasitenk. – 1984. – Vol. 69, № 3. – P. 347–356.
14. Katkhouda N. Laparoscopic management of benign solid and cystic lesions of the liver [Text] / N. Katkhouda, M. Hurwitz, J. Gugenheim, E. Mavor, R. Mason // Ann. Surgery. – 1999. – Vol. 229, № 4 – P. 460–466.
15. Khoury G. Laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver and spleen [Text] G. Khoury, F. Abiad, T. Geagea, G. Nabout, S. Jabbour // Surg.Endoscopy. – 2000. – Vol. 14, № 3. – P. 243–245.
16. Mikic D. Nasa iskustva u dijagnostici I lecenju ehinokokoze jetre [Text] / D. Mikic, Z. Trnjak, I. Bojic, V. Begovic // Vojnosanit Pregl. – 1998. – Vol. 55, № 5. – P. 489–499.
17. Milicevic M. Hydatid disease [Text] / M. Milicevic // Surgery of Liver and Biliary Tract. – 1994, – Vol. 2. – Section 10. – Ch. 79. – P. 1121–1150.
18. Peleaz V. PAIR as percutaneous treatment of hydatid liver cysts [Text] / V. Peleaz, C. Kugler, D. Correa, M. Del-Carpio, M. Guangirolì, J. Molina, B. Marcos, E. Lope. // Acta Tropical. – 2000. – Vol. 75, № 2. – P. 197–202.
19. Ustunsoz B. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results [Text] / B. Ustunsoz, O. Akhan, M.A. Kamiloglu, M.S. Uguler // American J. Roentgenology. – 1999. – Vol. 172, № 1. – P. 91–96.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Жолдошбеков Эсенгельди Жолдошбекович

*д-р мед. наук, доц. кафедры факультетской хирургии
Кыргызской государственной медицинской академии,
Кыргызская Республика, г. Бишкек*

Авасов Бактыбек Артисбекович

*канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии
Кыргызской государственной медицинской академии,
Кыргызская Республика, г. Бишкек
E-mail: avasov_bakyt@mail.ru*

Чаканов Тариэл Исраилович

*врач-хирург городской клинической больницы № 1,
Кыргызская Республика, г. Бишкек*

Култаев Уранбек Ташиболотович

*врач-хирург городской клинической больницы № 1,
Кыргызская Республика, г. Бишкек*

A SYSTEMATIC APPROACH TO THE TREATMENT OF DIABETIC FOOTSYNDROME

Esengeldi Joldoshbekov

*doctor of Medicine (M.D.), associate professor of surgery faculty
of Kyrgyz State Medical Academy,
Kyrgyzstan, Bishkek*

Baktybek Avasov

*candidate of medical science, assistant of surgery faculty
of Kyrgyz State Medical Academy,
Kyrgyzstan, Bishkek*

Tariel Chakanov*surgeon of city clinical hospital № 1,
Kyrgyzstan, Bishkek***Uranbek Kultaev***surgeon of city clinical hospital № 1,
Kyrgyzstan, Bishkek*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты комплексного лечения больных с диабетической стопой, осложненной гнойно-некротическими процессами. Активная консервативная терапия, включающая внутривенную озонотерапию, изменение хирургической тактики способствовали улучшению состояния больных и снижению количества ампутаций и повторных операций.

ABSTRACT

Article presents the results of complex treatment of patients with diabetic foot, complicated by purulent-necrotic processes. Active conservative therapy, including intravenous ozone therapy, change of surgical tactics has improved the condition of patients and reduce the number of amputations and re-operations.

Ключевые слова: Стопа, гной, гангрена, лечение.

Keywords: Sole, pus, gangrene, treatment.

Сахарный диабет (СД) – это хроническое неинфекционное заболевание, которое занимает одно из лидирующих мест по причине смертности, распространенности и инвалидности. По прогнозам Международной Диабетической Федерации (IDF) число больных к 2030 году составит 439 млн. человек [19, с. 4].

Актуальность этой болезни обусловлена его осложнениями, такими как гангрена нижней конечности, слепота, инфаркт миокарда, инсульт. Ампутации нижней конечности по поводу гангрены встречаются 45–70 раз чаще, чем у лиц без диабета, а продолжительность жизни у этих больных сокращается на 7–10 лет [15, с. 51; 16, с. 68; 17, с. 195; 18, с. 477].

Хроническое нарушение всех видов обмена веществ при сахарном диабете приводит к развитию ангиопатии и нейропатии на конечностях больного, а с присоединением инфекции начинается гнойно-некротические процессы, которые становятся непосредственной причиной высоких ампутаций конечности [2, с. 43; 3, с. 25; 10, с. 9; 13, с. 2].

Из-за возникновения гнойно-некротических процессов больные вынуждены в течение длительного времени находится на стационарном лечении, достигающего 90 дней и часто осложняется сепсисом. С развитием гангрены больным выполняются ампутации конечности, но у больше половины больных в последующие 5 лет гангрена развивается на второй конечности. Летальный исход при этом достигает до 80 % [5, с. 2; 16, с. 68].

Обычно пусковым механизмом таких грозных осложнений являются мозоли, потертости, царапины, а с присоединением инфекции, которая носит гнилостный характер, ткани некротизируются, появляется специфический запах и скудное отделяемое [7, с. 121; 11, с. 44].

В Кыргызской Республике по состоянию на 01.01.2002 г. было зарегистрировано 16984 больных, в том числе 14 992 случаев инсулин-независимого СД и 1 692 случаев – инсулин-зависимого СД. Из них 121 пациентов были в возрасте младше 15 лет. В 2001 году зарегистрировано 1 557 случаев заболевания СД, а в 2007 году еще 3601 новых случаев, что составляет 10 % роста диспансерной группы. Согласно данным Республиканского медико-информационного центра (РМИЦ), на 01.01.08 общее число зарегистрированных составило 28077 больных. К 2014 году на учете уже состояло 46328 больных. Этот же показатель в 1966 году составлял 523 больных [8, с. 6; 12].

На сегодняшний день больные синдромом диабетической стопы, осложненной гнойно-некротическим процессом представляют группу трудноподдающихся лечению, которая требует комплексного подхода, учитывающей все звенья сложного патогенеза болезни. Первым делом, конечно, это коррекция уровня сахара крови и метаболических нарушений, улучшение реологии крови, иммуностимуляция. Наряду с этим, активная хирургическая тактика направлена на освобождение раны от некротических тканей, инфекций и достижение быстрого заживления раны. Несмотря на множество предложенных способов лечения, количество больных, которым проводится ампутации, не уменьшается. Поэтому данный вопрос требует дальнейшего научного поиска в лечении данной категории больных.

Цель работы – оценить эффективность комплексного лечения больных синдромом диабетической стопы.

Материал и методы.

Под нашим наблюдением находились 126 больных сахарным диабетом и гангреной нижних конечностей, госпитализированных в отделение хирургии в 2010–2015 годы. Мужчин было 74 (58,7 %), женщин 52 (41,3 %). Наиболее многочисленной была группа больных в возрасте от 50 до 70 лет – 62,8 %, старше 70 лет было 16,7 % и 20,5 %

пациентов были в возрасте до 50 лет. Длительность диабета от одного года до 10 лет отмечена у 34 (26,9 %) пациентов, от 11 до 20 лет – у 52 (41,3 %), больше 20 лет – у 27 больных (21,4 %). У 13 больных (10,4 %) сахарный диабет был выявлен впервые в клинике. До момента госпитализации в связи с появлением ран больные не обращались к врачам и не проходили обследование. Основная масса больных (98,4 %) страдали сахарным диабетом второго типа. Сопутствующие заболевания были у всех обследованных больных. Наиболее часто встречалась ишемическая болезнь сердца – у 47 пациентов (37,4 %), гипертоническая болезнь – у 59 больных (46,8 %) и другие заболевания отмечены у 15,8 % пациентов. Сочетание нескольких сопутствующих заболеваний было у 54,8 % больных. При анализе основного заболевания с гангреной стопы поступили 24 (19,1 %) пациента, с гангренами пальцев стопы – 53 (42,1 %), флегмоной стопы – 28 (22,2 %) и локальными гангренами – 21 (16,6 %) пациентов.

Помимо общеклинического обследования (анамнез, осмотр, общий анализ крови, мочи, сахар крови и мочи, печеночные и почечные тесты и т. д.), согласно принятым стандартам применялись и специальные методы обследования: комплементарная активность сыворотки крови оценивалась по методу Л.С. Резниковой (1967), лизоцим по З.В. Ермоловой, К.А. Каграмовой (1966), иммуноглобулины класса А, М, G по методу Manchini и соавт. (1965), определение количества Т-лимфоцитов по Blanko и соавт. (1975), В-лимфоцитов по Jordal (1972). Допплерографию выполняли на доплеранализаторе «Доптон Д.Н.-01С». Микрофлора из раны и чувствительность их к антибиотикам исследовали по результатам на стандартные среды.

Для сравнения результатов лечения пациенты были разделены на контрольную (49 больных) и основную группу (77 больных). По характеру основного заболевания, полу и возрасту они были равнозначны.

Сбор анамнестических данных позволил установить, что гнойно-некротические процессы у больных сахарным диабетом начали развиваться уже в первые годы заболевания. Возникновение некротических процессов не зависело от длительности течения сахарного диабета.

Следует отметить, что при поступлении температурная реакция у 21 (26,9 %) пациента, несмотря на воспалительный процесс, не превышала 37°C. В анализах крови сдвигов лейкоцитарной формулы не наблюдалась.

В начале и в процессе лечения пациенты регулярно консультировались эндокринологом для коррекции уровня сахара крови, что способствовало не только стабилизации обменных процессов, но и регрессу местного процесса. Схема сахароснижающей терапии подбиралась для каждого пациента индивидуально. Учитывались показатели глюкозы крови, мочи, состояние местного процесса, веса тела и др.

Лечение начиналось с диетотерапии в комплексе с таблетированными сахароснижающими препаратами и инсулином пролонгированного и короткого действия.

Практически у 80 % больных использована инсулинотерапия наряду со строгим соблюдением диеты. Предпочтение отдавали простому инсулину, так как малыми дозами быстрее добивались нормализации уровня сахара крови. Временная краткосрочная инсулинотерапия назначалась всем больным с декомпенсацией СД. При получении хороших результатов, т.е. при улучшении показателей глюкозы крови и мочи, больные постепенно переводились на прием пероральных препаратов или на инсулин пролонгированного действия. При поступлении пероральные сахароснижающие препараты принимали 112 (88,9 %) больных. Из них 79 (70,5 %) пациентов переведены также на простой инсулин, а остальным увеличены дозы. Однако интенсивная инсулинотерапия для достижения нормогликемии привела к развитию гипогликемических состояний у 3 пациентов (3,2 %).

У 81 (64,3 %) больного при таком подходе удалось добиться компенсации на 4–6 сутки, а у 45 (35,7 %) пациентов снижения сахара крови добились только на 8–12 сутки.

Наряду со сахароснижающей терапией, комплексное лечение включало несколько направлений. Это неспецифическая детоксикационная, антикоагулянтная и дезагрегантная, антибактериальная терапия. Практически все поступившие больные нуждались в проведении консервативной терапии. Кроме того, лечение включало в себя также и лекарственную терапию сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и других органов. Для этого больные консультировались различными специалистами: терапевтом, кардиологом, невропатологом, окулистом и др.

Для коррекции реологических и микроциркуляторных нарушений назначали препараты сосудистого действия (трентал, курантил). Одним из главных реокорректоров крови считается плазмозаменитель реополиглюкин, так как он снижает вязкость крови и агрегацию

форменных элементов. Больным назначали по 200,0 или 400,0 мл внутривенно капельно в зависимости от тяжести состояния. Назначали гепаринотерапию по по 5 тыс. ЕД на 200,0 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, для восстановления электролитного состава крови – солевые растворы и др.

Для терапии диабетической нейропатии использовали препарат берлитион. Назначали в дозе 600 мг 1 раз в сутки внутривенно капельно, до улучшения состояния (уменьшение болей, парестезии, ощущение жжения), а затем переводили на таблетированные формы в течение 2–3 месяцев. Также назначался препарат мильгамма-100. Больные получали препарат ежедневно по 2 мл внутримышечно, а в последующем – 2 раза в неделю, а затем переводили по 1 драже внутрь ежедневно.

46 (36,5 %) пациентам вводили никотиновую кислоту внутривенно по возрастающей, а по достижении 10 мл дозу снижали до 2-х мл. Осложнений в процессе лечения не наблюдалось. Для восстановления антиоксидантной защиты больным назначали витамин Е.

Больным основной группы (77 больных) к лечению включена внутривенная озонотерапия. С этой целью, 400 мл 0,9 % раствора хлорида натрия пропускали через озонатор до получения дозы 3–4 мкг/мл и вводили внутривенно капельно один раз в сутки. Согласно литературным данным, озонированные растворы обладают противовоспалительным, иммунокорректирующим действием. При озонотерапии погибают бактерии, вирусы, улучшаются обменные процессы и стимулируются регенеративные процессы [1, с. 12; 4, с. 40; 6, с. 25; 9, с. 5].

У больных с интоксикацией по показаниям подключали свежемороженную одногруппную плазму, антистафилококковую сыворотку.

При исследовании отделяемого из раны на вид и чувствительность к антибиотикам выявлено, что в 53 % случаев в посевах больных высеяны стафилококки, в 37 % случаев была выявлена ассоциация микробов, в 4 % – кишечная палочка, в 6 % – синегнойная палочка. Большинство высеянных микроорганизмов не были чувствительны к используемым антибиотикам. К пенициллину были устойчивы все, гентамицину – 38 %, к линкомицину – 32 %, выявлена чувствительность к кефзолу – 41 %, к роцефину – 69 %, к мандолу – 36 %, к цефазолину – 82 %, к тиенаму – 98 % микробов. В первые сутки антибиотики назначались эмпирически, чаще использовали антибиотики цефалоспоринового ряда, но с получением результатов посева меняли согласно чувствительности микрофлоры. Наиболее часто назначались ципрофлоксацин, цефодар, роцефин и т. д.

При выборе метода хирургического лечения соблюдали сберегательный принцип – старались не создавать обширные раны, в то же время раны были адекватно дренированы. При этом оперативная тактика была строго индивидуальной и зависела от глубины и локализации патологического процесса. Вмешательство предполагало не только удаление гноя и дренирование, но и максимально возможное иссечение всех некротизированных тканей. Удалялись явно нежизнеспособные структуры, что связано с отсутствием четких границ здоровых тканей из-за наличия ишемии, нейропатии, микротромбозов, инфекции.

В контрольной группе (49 больных) ампутация на уровне бедра выполнены у 11 (22,4 %) пациентов. У 5 из них (10,2 %) операция выполнена впервые сутки при поступлении в клинику по жизненным показаниям, так как гангрена распространилась от стопы к голени, а у остальных 6 (12,2 %) процесс локализовался на уровне средней трети стопы, но отек, и гиперемия доходили до нижней трети голени. Поэтому им проводилась медикаментозное лечение в течении 7–8 суток, но, несмотря на это, процесс прогрессировал и им были выполнены высокие ампутации на уровне бедра. Экзартикуляции пальцев стопы выполнены у 19 (38,7 %) больных. Практически у всех пациентов операции выполнены на первые и вторые сутки после поступления в клинику. Вскрытие флегмон произведены у 11 (22,4 %) и некрэктомии по поводу локальных некрозов у 8 (16,2 %) больных.

Следует отметить, что неоднократно после выполнения оперативных вмешательств, возникала необходимость повторных операций. У 9 (18,4 %) пациентов после экзартикуляции пальцев гнойно-некротический процесс перешел на стопу и осложнился флегмоной подошвенной поверхности стопы. Произведено вскрытие флегмоны по ходу сухожилий. Одному больному операции выполнены трижды, так как гнойный процесс по сухожилиям внутренней поверхности стопы перешел на голень и закончился высокой ампутацией. У 4 больных (8,2 %) произведено довскрытие флегмоны стопы. После выполнения хирургических манипуляций раны промывались антисептиками и накладывались повязки с мазью «Левомеколь». Повязки менялись ежедневно, а по мере необходимости – каждые 12 часов.

Умерло в этой группе 4 больных. Основной причиной смерти у троих больных была сердечно-сосудистая недостаточность и у одного – прогрессирующая интоксикация в результате генерализованного сепсиса.

Учитывая результаты хирургического лечения этой группы, а именно что после выполнения ампутации и экзартикуляции пальцев

стопы в течении первых суток с момента поступления часто возникали осложнения, мы изменили тактику ведения, т. е. не спешили с проведением операций, а активно проводили консервативное лечение. При таком подходе на 4–6 сутки процесс ограничивался и появлялась четкая демаркационная линия. К этому времени создавалась необходимая концентрация антибиотиков в крови, и тенденция к нормализации обмена веществ и только тогда мы выполняли операцию. Следует отметить, что у 4 (5,2 %) больных экзартикуляция выполнены на 8–10 сутки, так, как только к этому времени спал отек и появилась демаркационная линия. Пальцы стопы ампутировали с обязательной резекцией головок плюсневых костей. Для уменьшения травматичности окружающих тканей использовали пилу Джигли. Сухожилия сгибателей и разгибателей пальцев максимально радикально иссекались для предотвращения распространения инфекции в проксимальном направлении. Так как наиболее часто процесс распространяется через сухожилия сгибателя первого пальца, мы старались более радикально его удалить. После рассечения сухожилий и связок разгибателей в проекции плюснефалангового сустава, палец, фиксированный только на сухожилии сгибателя, вытягивается вниз и рассекается в максимально проксимальной части. Оставшаяся мышечная часть сокращается и уходит вглубь. После чего головка фиксируется зажимом и перепиливается пилой Джигли. В затруднительных ситуациях производили расширение операционной раны по наружной и внутренней поверхности пальца.

Результаты и обсуждение. В основной группе (77 больных) ампутации на уровне бедра выполнены у 13 (16,9 %) больных. Следует отметить, что у 12 (15,6 %) из них операции выполнены по жизненным показаниям в первые сутки поступления в клинику и только у одного (1,3 %), несмотря на проводимое лечение, процесс прогрессировал и была выполнена ампутация на уровне бедра на 4-е сутки. Экзартикуляции пальцев стопы выполнены у 31 (40,2 %). Ни в одном случае прогрессирования процесса, требующего повторного вмешательства, не наблюдалась. Кроме того, в этой группе у трех пациентов (3,9 %) удалось произвести резекцию стопы на уровне сустава Шопара, что позволяло сохранить опорную функцию конечности. Вскрытие флегмон произведено у 7 (9,0 %) и некрэктомии при локальных гангренах – у 11 (14,3 %) пациентов. У 3 (4,1 %) пациентов флегмона была вскрыта в амбулаторных условиях, а в стационаре им произведено повторное вскрытие, из-за недостаточного оттока отделяемого.

Известно, что одним из основных звеньев в лечении данной категории больных является иммунностимуляция, так как в прогресси-

ровании гнойно-некротического процесса большую роль играет угнетение иммунной защиты. Анализ иммунограммы больных при поступлении позволил выявить резкое снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов ($14,7 \pm 5,7$), В-лимфоциты имели только тенденцию к снижению ($8,7 \pm 0,71$), а у некоторых больных они были даже повышены. Снижена лизоцимная и комплементарная активность сыворотки крови ($0,38 \pm 0,03$; $40,4 \pm 2,7$), количество иммуноглобулинов (IgA $9,13 \pm 0,53$; IgM $0,67 \pm 0,16$; IgG $27,3 \pm 1,5$) После начала лечения у больных появлялась температурная реакция и лейкоцитоз, что могло свидетельствовать о восстановлении иммунной защиты. После проведенного лечения количество Т-лимфоцитов значительно повысилось до $58,6 \pm 4,9$ ($p \leq 0,05$), за счет Т-киллеров, а количество В-лимфоцитов незначительно. Повысилась лизоцимная и комплементарная активность сыворотки крови ($0,45 \pm 0,06$, $47,5 \pm 1,6$, $p \leq 0,05$), изменилось количество всех классов иммуноглобулинов (IgA $4,5 \pm 0,73$; IgM $1,1 \pm 0,12$; IgG $19,7 \pm 0,59$ $p \leq 0,05$), но к моменту выписки из стационара у многих больных (27 чел.) показатели не достигали нормы, что свидетельствовало о глубоко угнетении иммунной системы. При сравнительном анализе данных иммунограмм контрольной и основной группы наблюдалось значительное опережение показателей у больных основной группы. Это более быстрая нормализация абсолютного количества Т-лимфоцитов, повышение комплементарной, лизоцимной активности сыворотки крови и иммуноглобулинов.

Среднее пребывание больных в стационаре составило $29,5 \pm 4,7$ койко-дня у больных контрольной группы, а в основной $21,3 \pm 2,4$.

Выводы. Лица, страдающие сахарным диабетом, осложненным гангреной нижних конечностей на сегодняшний день остаются тяжелой категорией больных хирургических стационаров. Наличие сопутствующих заболеваний нарушение общего обмена, снижение иммунной защиты приводят к тяжелому затяжному течению инфекционного процесса. Лечение данной категории больных должно быть комплексным, направленным на все звенья патогенеза болезни.

Эффективность хирургического вмешательства повышается при его выполнении в условиях стабилизации процесса. При выборе метода оперативного лечения целесообразно применять индивидуальный подход.

Список литературы:

1. Асылбашев Р. Программированное лечение гнойных ран [Текст] / Р. Асылбашев: Автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – Бишкек, 2005. – 21 с.
2. Горюнов С.В. Гнойная хирургия. Атлас [Текст] / С.В. Горюнов, Д.В. Ромашов, К.С. Бубыщенко. // – М.: Бипом, 2004. – 556 с.
3. Дедов И.И. Диабетическая стопа [Текст] / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян. // – М.: Практическая медицина, 2005. – 197 с.
4. Джунусова Г.И. Клиническая оценка эффективности применения озонотерапии у больных с переломами нижней челюсти после операции остеосинтеза. (Текст) / Г.И. Джунусова, Е.И. Джунусов, А.А. Телибаев // Здоровоохранение Кыргызстана. – 2010. – № 1. – С. 40–42.
5. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции: новый уровень познания и новые проблемы [Текст] / И.А. Ерюхин // Инфекции в хирургии. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 2–7.
6. Загиров У.З. Клинико-морфологическое обоснование озона – в лечении гнойной раны [Текст] / У.З. Загиров, У.М. Исаев, М.А. Салихов // Хирургия. – 2008. – № 12. – С. 24–28.
7. Патогенетические и клинические особенности течения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы [Текст] / В.В. Петрова, Ю.А. Спесивцев, В.И. Ларионова и др. // Вестник хирургии. – 2010. – № 3. – С. 121–124.
8. РМИЦ. Отчет Минздрава Кыргызской Республики 2012, 2014 гг.
9. Ребро Н.А. Использование озонотерапии в комплексном лечении больных с сальпингоофоритом [Текст] / Н.А. Ребро: Автореф. дисс. ... к.м.н. – Ижевск, 2007. – 20 с.
10. Тронько Н.Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» [Текст] / Н.Д. Тронько // Доктор. – 2003. – № 5. – С. 9–12.
11. Удовиченко О.В. Современные технологии разгрузки нижней конечности в комплексном лечении синдрома диабетической стопы [Текст] / О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян // Проблемы эндокринологии. – 2005. – № 3. – С. 44–45.
12. Мамутова С.К. Отчет МЗ КР [Текст] / С.К. Мамутова. – 2002. – 128 с.
13. Boulton A.J.M. International collaboration on the diabetic foot: a 15-year progress report [Text] / A.J.M. Boulton // Diabet.Metab.Res Rev. – 2004. – Vol. 20, suppl. 1. – P. 2–3.
14. Fowkes F.G.R. on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease [Text] / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 33, suppl I. – P. 71–75.
15. Jefcoate W.J. Amputation as a market of the quality of foot care in diabetes [Text] / W.J. Jefcoate // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 51–56.
16. Reiber G.E. Lower extremity foot ulcer and amputations in diabetes [Text] / G.E. Reiber, E.J. Boyko, D.G. Smith // Diabetes in America. – 2002. – Vol. 95, № 2. – P. 68–69.

17. Lower limb amputation in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001 / E. Eskelinen, M. Lepantalo, E.M. Hietala et al. [Text] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – Vol. 27. – P. 193–200.
18. Marshall S.M. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes [Text] / S.M. Marshall, A. Flyvbjerg // BMJ. – 2006. – Vol. 34, № 2. – P. 475–480.
19. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 [Text] / J.E. Shaw, R.A. Sicree, P.Z. Zimmet // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2010. – Vol. 87, № 1. – P. 4–14.

АКТИВНОСТЬ РАСТВОРОВ СОЛИ ЦИНКА В ЗАЖИВЛЕНИИ ПОЛНОСЛОЙНОЙ ПЛОСКОСКОЙ РАНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Будко Елена Вячеславовна

*д-р фармацевт. наук, проф., зав. кафедрой общей и биоорганической химии, Курского государственного медицинского университета,
РФ, г. Курск
E-mail: budko.e@list.ru*

Ямпольский Леонид Михайлович

*доц. кафедры общей и биоорганической химии, канд. хим. наук
Курского государственного медицинского университета,
РФ, г. Курск
E-mail: yampolsky.leonid@yandex.ru*

Тимонов Ян Леонидович

*студент 4 курса факультета ветеринарной медицины
Курской сельскохозяйственной академии им. И.И. Иванова,
РФ, г. Курск*

Клёсова Елена Юрьевна

*студент 3 курса биотехнологического факультета
Курского государственного медицинского университета,
РФ, г. Курск*

Костырко Дарья Григорьевна
*студент 3 курса биотехнологического факультета
Курского государственного медицинского университета,
РФ, г. Курск*

Николенко Наталья Александровна
*студент 3 курса биотехнологического факультета
Курского государственного медицинского университета,
РФ, г. Курск*

THE ACTIVITY OF SOLUTIONS OF ZINC SALTS IN THE HEALING OF FULL-LAYER PLOSKONOS WOUNDS IN THE EXPERIMENT

Elena Budko
*head of the Department of General and Bioorganic Chemistry, Ph.D.,
Doctor of Pharmaceutical Sciences,
Professor Kursk State Medical University,
Russia, Kursk*

Leonid Yampolsky
*associate Professor, Department of General and Bioorganic chemistry,
PhD Kursk State Medical University,
Russia, Kursk*

Jan Timonov
*4th year student of the faculty of veterinary medicine
Kursk agricultural Academy.I.I. Ivanov,
Russia, Kursk*

Elena Klyosova
*3rd year student of the Faculty of Biotechnology
Kursk State Medical University,
Russia, Kursk*

Daria Kostirko

*3rd year student of the Faculty of Biotechnology
Kursk State Medical University,
Russia, Kursk*

Nikolenko Natalia

*3rd year student of the Faculty of Biotechnology
Kursk State Medical University,
Russia, Kursk*

АННОТАЦИЯ

Проведено исследование по выявлению и количественной характеристике степени участия одного из наиболее полифункциональных микроэлементов – цинка в активизации регенеративной функции. Оценена динамика заживления полнослойной плоскостной раны у крыс при воздействии раствора сульфата цинка на раневую поверхность. Исследование показало, что применение сульфата цинка способствует ускоренной эпителизации раны на начальном этапе, что связано с хелатообразующими, сорбирующими и антимикробными свойствами иона. Скорость заживления на конечной стадии снижается. Показано ускорение заживления плоскостных ран в среднем на трое – четверо суток.

ABSTRACT

Study on detection and quantitative characterization the degree of participation one of the most polyfunctional microelements – zinc in intensification the regenerative function. Investigated the dynamics of wound healing in rats after exposure to zinc sulphate solution to the wound surface. The study showed that the use of zinc sulfate promotes rapid epithelialization of the wound surface at the initial stage, due to chelating, sorption and antimicrobial properties of the ion.

The rate of healing decreases at the final stage. Shown accelerated healing plane wounds on average three or four days.

Ключевые слова: полнослойная плоскостная кожная рана, микроэлементы, цинка сульфат, динамика заживления ран.

Keywords: wound skin, trace elements, zinc sulfate, dynamics of wound healing.

Введение. Современные достижения раневой терапии находятся на достаточно высоком уровне, однако по-прежнему актуальным является достижение экспрессности регенерации, полноценности закрытия

раневого ложа, возможности восстановления интактности кожного покрова, сокращения сроков рубцевания раны [6, с. 112; 2, с. 368]. Заживление полнослойной плоскостной кожной раны представляет собой ответную защитную реакцию организма. Регенерационные процессы завершаются рубцеванием покровных тканей, но интактная кожа при заживлении полнослойной плоскостной кожной раны чаще всего не восстанавливается. В зоне раневого дефекта возникает соединительнотканная структура [3, с. 416; 1, с. 248; 5, с. 752]. Сегодня среди клиницистов актуален поиск возможности управления сроками формирования раневого рубца, течением основных этапов ранозаживления. В этой связи необходимы инновационные способы воздействия на регенеративные функции, новый подход к выбору веществ, способных стимулировать ранозаживление.

На фоне успехов молекулярной биологии резко возросло понимание роли микроэлементов в сложнейших биофизико-химических процессах, протекающих в организме человека [8, с. 108]. Важная роль цинка в заживлении ран показана во многих современных публикациях [7, с. 100]. Баланс цинка с целым рядом сопутствующих элементов играет большую роль для дифференцировки эпидермиса [9, с. 373], тем более, что процесс абсорбции цинка при повреждении кожного покрова значительно активизируется [10]. Соединения цинка входят в состав целого ряда комплексных дерматологических медицинских и косметических препаратов, таких, как, цинковая мазь, паста Лассара и др. Их фармакологическое действие заключается в образовании альбуминатов и денатурации белков. При нанесении соединений цинка на поражённую поверхность уменьшаются процессы экссудации, воспаления и раздражения тканей. Основным компонентом данных препаратов, как правило, является оксид цинка, который, в отличие от цинка сульфата обладает в основном адсорбирующими свойствами и оказывает относительно слабое антисептическое и вяжущее действие. Последнее обусловлено весьма низкой степенью диссоциации оксида цинка. Цинка сульфат благодаря активной диссоциации при местном применении проявляет антисептические свойства и, в зависимости от концентрации, оказывает вяжущее (0,1–0,5 % растворы), раздражающее или прижигающее (более высокие концентрации) действие. К тому же, в последние годы расширяется применение нанодиспергированных форм цинка металлического. Достаточно известны цинксодержащие матриксные металлопротеиназы, такие как коллагеназа, эластаза, желатиназа обеспечивающие регенерацию дермы [7, с. 100].

Таким образом, необходимо предпринять систематическое исследование по выявлению и количественной характеристике степени участия одного из наиболее полифункциональных элементов, цинка, в активизации регенеративной функции.

В связи с этим, целью данной работы является исследование динамики заживления полнослойной плоскостной раны у крыс при воздействии раствора сульфата цинка на раневую поверхность.

Для достижения поставленной цели необходимо провести экспериментальное исследование динамики ранозаживления в зависимости от времени при введении на раневую поверхность раствора сульфата цинка заданной концентрации; построить и теоретически интерпретировать графическую зависимость площади поверхности раны (S) от времени (t) для выявления различий в процессах заживления при участии раствора сульфата цинка и без него.

Материалы и методы.

Эксперимент проведен на 20 белых крысах – самках породы Вистар, в возрасте 6 мес., массой тела 150–200 гр. Крыс содержали в стандартных условиях вивария со свободным доступом к воде и пище. Для создания травматической модели на коже спины в межлопаточной области после депиляции под ингаляционным наркозом удалялся полнослойный кожный лоскут размером 2,0x2,0 см.

Для защиты раны от внешних воздействий нашивался лючок с подвижной крышкой из нержавеющей стали (рис. 1).



Рисунок 1. Полнослойная кожная рана размером 2,0x2,0 см

Все манипуляции с животными проводились с использованием общего обезболивания с учетом положений, регламентируемых приложением № 8 («Правила гуманного обращения с лабораторными животными»), «Санитарных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)», Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных целей (Страсбург, Франция, 1986 г.) и согласно правилам лабораторной практики Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г.).

В связи с поставленной целью животные были разделены на группы по 10 крыс в каждой: контрольная группа – заживление проходило естественным путем без дополнительных манипуляций; экспериментальная группа – для стимуляции заживления ран использовали систематическую обработку раны раствором сульфата цинка с концентрацией катиона на физиологическом уровне. Препарат вносился на поверхность раны в объеме 0,4–0,5 мл. Анализ стояния раны осуществляли на 0, 3, 6, 9, 12 и 15 сутки. Во время осмотра раневой поверхности перед внесением препарата производили зачистку раны от струпа. На протяжении эксперимента, в течение первых 6 дней рана была защищена лючком, после чего оставалась открытой.

Морфометрию осуществляли с помощью программного обеспечения “4 Ip square50”. Статистическая обработка полученных результатов проводилась табличным процессором “Microsoft OfficeExcel 2010”.

Результаты и обсуждение.

На протяжении всего срока наблюдения у контрольной группы крыс с условно инфицированными ранами не проводилось никакой хирургической обработки за исключением удаления гнойно-некротических масс. При этом течение раневого процесса проходило в рамках физиологической нормы, в частности, имела место фаза гидратации, протекавшая вплоть до 7–9 суток, наблюдалась сильная экссудация, образование гнойно-некротических масс, что привело к ухудшению состояния раны и более длительному течению фаз раневого процесса.

О начале фазы дегидратации у контрольной группы достоверно можно говорить на 9 сутки: на ранах начал формироваться струп, так же наблюдалось значительное снижение воспаления и экссудации.

В группе экспериментальных животных на 3 сутки после начала эксперимента под защитой струпа возникла новообразованная гранулоцитарная ткань, наблюдается ускорение начала эпителизации

раны. Следует отметить, что раны имели условно инфицированный характер и не подвергались никакой обработке, кроме нанесения препарата и предварительного удаления струпа с раневой поверхности.

В процессе всего периода наблюдения в экспериментальной группе не отмечалось ухудшения состояния раны, не фиксировалось образование гнойно-некротических масс. При осмотре животных через несколько недель после окончания эксперимента на месте раны наблюдался тонкий рубец, и полное восстановление шерстяного покрова, что говорит о нормальной функциональности новообразованных тканей. В общем, эпителизация раны в экспериментальной группе животных протекала быстрее, чем у контрольной группы.

Результаты наших исследований по влиянию сульфата цинка на площадь ран представлены на рис. 2. Для количественной оценки динамики заживления площадь поверхности ран рассчитывалась с помощью программного обеспечения “4 Irsquare 50” Площадь поверхности раны выражена в относительных единицах, как отношение площади раны в заданный день к ее первоначальной площади.

Исходя из суточного прироста площади заживления в соответствии с экспериментальными данными, приведенными в таблице 1, построены кинетические кривые, отражающие динамику изменения площади ран в процессе лечения (рис. 2).

Согласно кривой 1 (рис. 2) в контрольной группе на третий день состояние раны ухудшается, начинается фаза воспаления, активной экссудации и гидратации, что соответствует росту площади раневой поверхности на 0,03 единицы. Лишь в начале пятых суток состояние раны в целом начинает соответствовать исходному. На восьмье-девятые сутки скорость заживления раны максимальна, после чего на одиннадцатые – тринадцатые сутки начинается стабилизация раневого процесса. Полностью ранозаживление у контрольной группы животных наступает на пятнадцатые сутки. В экспериментальной группе животных, при регулярном (раз в три дня, начиная с нулевого) однократном нанесении на поверхность раны раствора сульфата цинка, площадь поверхности раны не увеличилась (рис. 2, кривая 2).

В первые два дня, по сравнению с группой контроля, наблюдалось отсутствие гнойного экссудата, отека близлежащих тканей, существенно снижен уровень воспалительного процесса. На третьи сутки видно резкое укоренение процесса заживления, а максимальная скорость достигается на седьмые сутки, т.е. на двое суток раньше контрольной группы.

На десятый день при равномерном добавлении раствора сульфата цинка в экспериментальной группе процесс заживления замедляется

(рис. 2, кривая 2). Полная стабилизация состояния ран у экспериментальной группы животных возникает на двенадцатые сутки и характеризуется образованием развитого струпа, эпителизацией всей поверхности раны, что у контроля соответствует состоянию раневой поверхности только на пятнадцатые сутки от начала эксперимента.

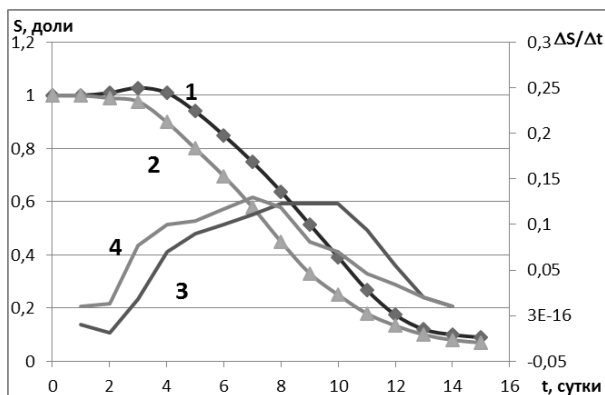


Рисунок 2. Кинетика изменения площади ран контрольной (1) и экспериментальной (2) групп и скорости заживления (3 – контрольной, 4 – экспериментальной) в относительных единицах

На кривых 3 и 4 (рис. 2) показана динамика скорости процесса заживления для контрольной и экспериментальной группы. Отметим более резкие скоростные изменения в экспериментальной группе по сравнению с контролем. На десятый день при равномерном добавлении раствора сульфата цинка в экспериментальной группе процесс заживления замедляется. Учитывая методические особенности построения эксперимента, это говорит о завершении выполнения сульфатом цинка некой частной задачи в процессе репарации ткани и необходимости дополнительного воздействия за счет введения новых компонентов.

В самом деле, накопление в зоне раны недоокисленных продуктов расщепления ведет к снижению pH в зоне раневого поражения до 5,3–6,3 единиц, т. е. развитию местного ацидоза. С одной стороны, это повышает фагоцитарную активность, однако избыточный ацидоз вызывает усиление воспалительной реакции, провоцирует рост процессов некротизации, ферментативного разрушения тканей, накоплению гистамина, ацетилхолина, серотонина

и, как следствие, тормозит процесс заживления. К тому же, увеличение на раневой поверхности числа ионов калия, полиэлектролитов различного происхождения ведет к росту осмотического и онкотического давления и, как следствие, увеличению общей гидратации поверхности раны, при чем, чем больше площадь (объем) поражения, тем больше масштабы гидратации, что ухудшает крово- и лимфоотток, активно провоцирует некротические процессы. Одновременно происходит неограниченное набухание структурных элементов мертвых тканей, с образованием коллоидов требующих удаления с поверхности раны.

Присутствие сульфата цинка снижает объем и интенсивность развивающегося на поверхности раны гидратационного процесса, в том числе и тем, что как антиоксидант $ZnSO_4$ предотвращает переокисление (накопление активно гидратирующихся продуктов распада мертвых тканей) в области раны, защищая здоровые участки ткани. Сравнительно не высокие защелачивающие свойства катиона цинка поддерживают стабильность величины pH, обеспечивая достаточно высокую фагоцитарную активность в зоне раны. Не менее важна для ранозаживления способность сульфата цинка сворачивать белковые структуры, оказывая противомикробное и антитоксическое действие, что способствует образованию струпа с асептической раневой поверхностью под ним, т. е. более быстрому протеканию первой фазы раневого процесса. Его способность коагулировать белки приводит к сворачиванию крови в повреждённых капиллярах, снижая интенсивность кровотечения.

В настоящее время нами проводится исследование динамики антимикробного действия растворов сульфата цинка на ряде условно патогенных микроорганизмов.

Учитывая свойства ионов цинка как хелатообразующих агентов, возможно связывание ими таких биологически активных веществ, как гистамин, серотонин, гепарин и т. д., блокирование выделения в рану этих факторов воспаления за счет укрепления в зоне повреждения мембран тучных клеток.

Таким образом, можно утверждать, что процесс заживления раны в контрольной группе животных отстает на три дня от аналогичного в экспериментальной группе с применением в качестве стимулятора репарационного процесса, раствора сульфата цинка. Наше исследование показывает, что применение сульфата цинка способствует ускоренной эпителизации раневой поверхности, что определяется хелатообразующими, сорбирующими и антимикробными свойствами ионов цинка. Основную активность растворы сульфата цинка приобретают в течение первых двух третей срока заживления.

Выводы. Раствор сульфата цинка на уровне концентраций физиологической нормы обладает повышенной ранозаживляющей активностью, позволяющей сократить сроки регенерации тканей в зоне раневого поражения. Его поверхностное применение для лечения плоскостной кожной раны способствует сокращению объема гнойно-некротических масс, уменьшает площадь воспаления, снижает объем образующегося в ране экссудата, степень ее гиперемии за счет антимикробной и детоксикационной активности раствора сульфата цинка.

Снижение масштаба воспалительного процесса под действием раствора сульфата цинка свидетельствует о хелатирующем воздействии ионов цинка на факторы воспаления, например, гистамин, ацетилхолин сопровождающимся их взаимной инактивацией и, как следствие, предохранением тучных клеток от дегрануляции. Совместное антиоксидантное и хелатирующее воздействие ионов цинка на раневую поверхность вызывает гибель патогенной и условно патогенной микрофлоры, сопровождается отсутствием нагноения, высокой антимикробной активностью.

Получены корреляционные зависимости между площадью поверхности раны и временем ее заживления $S_{пов}(t)$, на которых четко различимы первая и вторая фазы ранозаживления, что позволяет использовать их для моделирования раневого процесса. Сопоставление зависимостей $S_{пов}(t)$ для экспериментальной и контрольной группы показало ускорение заживления плоскостных ран в среднем на трое суток при их обработке раствором сульфата цинка в течение двух первых третей срока ранозаживления.

Сопоставление зависимостей $\Delta S_{пов}/\Delta t (t)$, для контрольной и экспериментальной группы показывает, что на конечной стадии заживления его скорость у экспериментальной группы падает значительно быстрее, чем у контроля, что подтверждает активное участие ионов цинка в процессе и необходимость введения третьего дополнительного ускоряющего фактора для обеспечения стабильности процесса.

Список литературы:

1. Бульнин В.И., Глухов А.А., Мошуров И.П. Лечение ран. Воронеж. – 1998. – С. 248.
2. Глухов А.А., Семенов С.Н., Алексеева Н.Т., Остроушко А.П. Гистохимический анализ репаративных процессов в асептических экспериментальных ранах при использовании гидроимпульсной санации и тромбоцитарного концентрата // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т. 3. № 4. – С. 368–372.
3. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. – М.: Медицина, 1996. – С. 416.

4. Ларичев А.Б., Шишло В.К., Лисовский А.В., Чистяков А.Л. и др. Профилактика раневой инфекции и морфологические аспекты заживления асептической раны Отдаленные результаты регенераторного процесса в коже при заживлении асептических ран // Вестник эксперимен. и клин. хирургии. – 2011. – Т. 4. № 4. – С. 728–734.
5. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Морфофункциональная дерматология. Минск: БелМедКнига. – 2006. – С. 752.
6. Перевозчиков С.А., Панфилов А.Б., Созинов В.А. Морфологическая оценка заживления операционных ран при различных способах подготовки шовного материала // Морфология. – 2009. – Т. 136. № 4. – С. 112.
7. Хлебникова А.Н., Петрунин Д.Д. Цинк, его биологическая роль и применение в дерматологии // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 6. – С. 100–116.
8. Berg J.M., Shi Y. The galvanization of biology: a grow in appreciation for the role of zinc. Science. – 1996. – P. 108.
9. Forslind B.; Lindberg M., Roomans G.M., Pallon J., Werner-Linde Y. Aspects on the physiology of human skin: studies using particle probe analysis. Microsc // Res Tech – 1997. P. 373–86.
10. Hallmans G. Absorption of topically applied zinc and changes in zinc metabolism during wound healing. An experimental and clinical investigation // ActaDermVenereolSuppl (Stockh) – 1978; P. 3.

МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

СЕКЦИЯ

«ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ»

ОСЛОЖНЕННАЯ СПИНАЛЬНАЯ ТРАВМА: СТРУКТУРА И МЕТОДЫ КИНЕЗИОТЕРАПИИ

Масленникова Анастасия Владимировна

*врач-невролог, Государственное казенное учреждение Астраханской области «Астраханский областной социально-реабилитационный центр «РУСЬ»,
РФ, г. Астрахань
E-mail: rus_src@mail.ru*

Бонецкая Наталья Владимировна

*врач-терапевт, Государственное казенное учреждение Астраханской области «Астраханский областной социально-реабилитационный центр «РУСЬ»,
РФ, г. Астрахань
E-mail: rus_src@mail.ru*

Нуржанова Зульфия Маликовна

*врач ЛФК, Государственное казенное учреждение Астраханской области «Астраханский областной социально-реабилитационный центр «РУСЬ»,
РФ, г. Астрахань
E-mail: lax-07@mail.ru*

COMPLIKATED SPINAL TRAUMA: STRUKTURE AND METHODS OF KINESITHERAPY

Anastasiya Maslennikova

*neurologist, Astrakhan Reahabilitaon Center,
Russia, Astrakhan*

Natalia Bonetskaia

*therapist, Astrakhan Reahabilitaon Center,
Russia, Astrakhan*

Zulfiya Nurzhanova

*kinesiotherapist, Astrakhan Reahabilitaon Center,
Russia, Astrakhan*

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются структура осложненной спинальной травмы по полу, возрасту, этиологическим факторам, а также эффективность применения новых методов механотерапии в борьбе с осложнениями спинальной травмы. Клинические исследования проведены у 431 пациента. Установлено, что применение современных методов механотерапии повышает эффективность реабилитационных мероприятий по сравнению с контрольной группой, полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии на трофические нарушения, вегетативные показатели, психологическое состояние пациентов.

ABSTRACT

There are considered structure of complicated dorsal injury by sex, age, etiological factors, and also questions about efficiency of application of new methods of mechanical treatment for complication control of dorsal injury in the article. The clinical researches were held with 431 patients. It was found, that using of modern methods of mechanical treatment rises efficiency of rehabilitation compared with control group, received data informs about positive impact of modern mechanical treatment at trophic disorders, vegetative indices, psychological state of patients.

Ключевые слова: спинальная травма, причины, возраст, реабилитация, осложнения, кинезиотерапия, вертикализация, механотерапия.

Keywords: spinal trauma, causes, age, reahabilitaon, complications, kinesitherapy, verticalization, mechanotherapy.

Введение.

Позвоночно-спинномозговая травма представляет собой сложную проблему, включающую медицинские, социальные, экономические факторы. Ежегодно в России свыше 8 тысяч человек становятся инвалидами вследствие спинальной травмы. Количество данной патологии за последние 70 лет выросло более, чем в 200 раз [2, с. 37].

Цель исследования.

Изучение структуры позвоночно-спинномозговой травмы и влияния современных методов реабилитации на динамику наиболее часто встречающихся осложнений.

Материал и методы.

Клинические наблюдения проведены у 431 пациента с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы. Основную группу составили 251 человек, контрольную 180 чел. Деление на группы обусловлено внедрением с 2010 года новых методов реабилитации. Все пациенты получали комплексную реабилитацию, включающую в том числе лечебную физкультуру и ортопедическую коррекцию. Пациентам основной группы дополнительно назначались занятия на вертикализаторах, аппарате «Имитрон», аппаратах активно-пассивной механотерапии серии «Артромот». Курс состоял из этапной вертикализации, включающей последовательное применение вертикализатора с передним наклоном, тренировки вертикального положения в брусках, у гимнастической стенки и, далее, на тренажере лестница-брусья, где идет обучение передвижению по лестнице. Параллельно с указанными выше нагрузками пациент проходил реабилитацию с помощью аппарата Имитрон, который позволяет вертикализировать пациента с любым уровнем травмы, отрабатывает навык правильной походки. Эффективны также тренажеры пассивной механотерапии серии Артромот.

Оценивалась динамика клинической симптоматики осложнений: выраженности вегетативных нарушений (по длительности вертикализации с нормальными гемодинамическими показателями), размеров пролежней, психологических проблем (по шкале самооценки депрессии Цунга).

Результаты.

Одним из направлений деятельности социально-реабилитационного центра «Русь» является комплексная реабилитация инвалидов, в том числе с последствиями спинальной травмы.

Период наблюдения составил 12 лет (с 2003 по 2014 год). В течение этого времени в центре получили курсы реабилитации

431 человек с последствиями осложненной травмы позвоночника. Из них 83 % за этот период поступали повторно. При этом число их значительно возросло с 2013 года, что связано с открытием нового отделения физической реабилитации, где получают лечение инвалиды трудоспособного возраста.

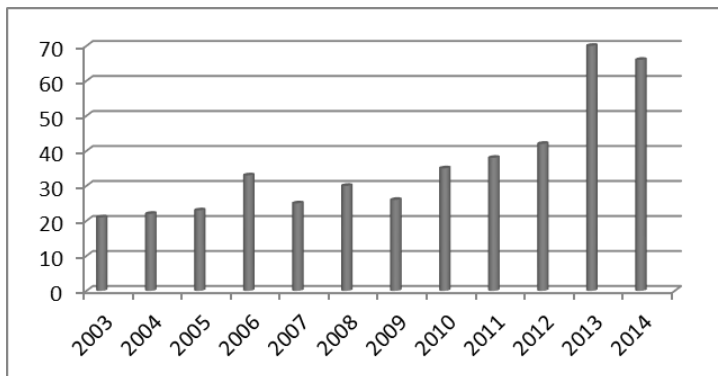


Рисунок 1. Динамика роста числа пациентов

Среди пациентов с последствиями спинальной травмы преобладают мужчины (82 %). При анализе возрастной структуры обращает на себя внимание значительно большее количество лиц молодого возраста (от 20 до 30 лет – 28 %, от 30 до 40 лет – 47 %).

Первенство среди причин позвоночно-спинномозговой травмы традиционно удерживают дорожно-транспортные происшествия (58 %), на втором и третьем местах – ныряние (24 %) и падение с высоты (12 %). Другими этиологическими факторами являлись ножевое ранение (2 %), минно-взрывная травма (1,5 %), огнестрельное ранение (2,5 %).

Возможности эффективной реабилитации значительно возросли с внедрением в практику с 2010 года новых средств и методов реабилитации: вертикализаторов, имитаторов ходьбы, аппаратов активно-пассивной механотерапии.

При повреждении спинного мозга возможно возникновение следующих осложнений: вегетативные нарушения, пролежни, психологические проблемы [1, с. 166]. По нашим наблюдениям частота встречаемости составляла: вегетативные нарушения – 85,38 %; пролежни – 21,11 %; психологические проблемы – 90,95 %.

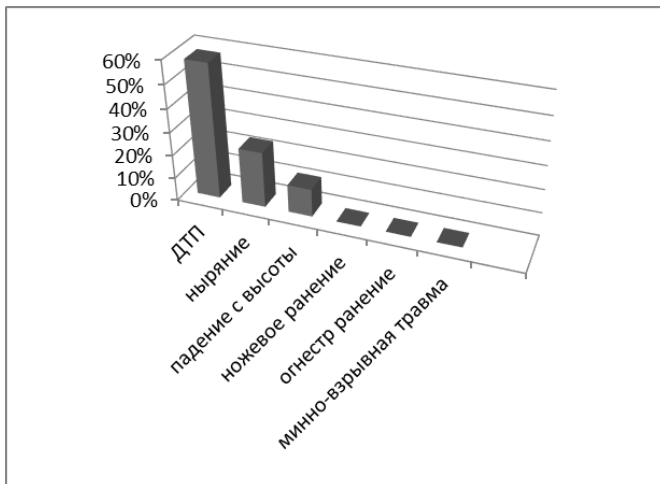


Рисунок 2. Этиология спинальной травмы

Важным моментом реабилитации больных в промежуточном и позднем периодах травмы является обучение стоянию [1, с. 156]. Пациенты с повреждением спинного мозга поступают в Центр в течение 1 года после травмы (в среднем через 6 месяцев). Из них до поступления 70 % научились сидеть, попытки вертикализации осуществлялись лишь у 4 %. В связи с этим мы достаточно часто сталкивались с таким осложнением, как вегетативные нарушения. Они проявлялись в виде резкого падения артериального давления, тахикардии, бледности кожных покровов, повышенного потоотделения. В 83 % такие симптомы наблюдались у пациентов с повреждением на уровне шейного отдела позвоночника с клиникой тетрапареза, у них же вегетативная симптоматика была значительно более выражена. При поступлении длительность вертикализации при нормальном самочувствии пациента и стабильных гемодинамических и вегетативных показателях варьировала от 27 секунд до 14 минут, составляя в среднем 9 минут 20 секунд в контрольной группе, 11 минут 8 секунд в основной. После проведения 10 занятий кинезиотерапии время вертикализации увеличилось в среднем до 22 минут 26 секунд в контрольной группе, 29 минут 42 секунд в основной. Таким образом, выраженность положительного эффекта оказалась на 26,4 % выше в основной группе, где тренировка по удержанию тела в вертикальном положении осуществлялась на современных вертикализаторах. Следует отметить, что в основной группе в случае присоединения

занятий на тренажере «Имитрон», возможность тренировки (а именно формирования навыков ходьбы) в вертикальном положении увеличивалась по времени от 20 минут до 45 минут.

По нашим наблюдениям, у спинальных больных, пролежни локализуются в области крестца, копчика, пяток, возникают в 94,5 % при травмах поясничного отдела, сопровождающихся периферическим (вялым) парапарезом или параплегией. Одним из факторов, влияющих на формирование трофических нарушений, является отсутствие двигательной активности. После проведения комплексной реабилитации через 2 недели отмечалась эпителизация пролежней, при этом уменьшение их в размерах в контрольной группе составляло в среднем 30 %, в основной 60 %. Одним из важных моментов реабилитации является обучение пациентов и членов их семей основам кинезиотерапии и акцентирование внимания на необходимости регулярных занятий в домашних условиях. Из пациентов, поступающих в Центр повторно, только у 2 % остаются трофические нарушения. Как правило, это больные с низким уровнем мотивации, имеющие проблемы в семье, недостаточный уход.

Травма позвоночника и спинного и головного мозга, приводящая к инвалидизации, является значительным психотравмирующим фактором, ведущим к снижению фона настроения, самооценки, потере интереса к окружающему. Шкала Цунга позволяет определить степень депрессивного расстройства. Результаты делятся на 4 диапазона: нормальное состояние (25–49), легкая депрессия (50–59), умеренная депрессия (60–69), тяжелая депрессия (70 и выше). И в контрольной, и в основной группе при поступлении уровень депрессии практически не отличался и достигал степени умеренной у 63 %, легкой у 37 %. Значительное улучшение эмоционального фона мы наблюдали уже в первые дни вертикализации больного и обучению ходьбе в аппарате Имитрон. При повторном тестировании пациентов в контрольной группе были получены следующие результаты: умеренная депрессия – 6 %, легкая – 72,6 %, норма – 21,4 %; в основной группе: умеренная депрессия – 4,5 %, легкая – 58,9 %, норма – 36,6 %. Таким образом, в основной группе отмечается более выраженное снижение количества и степени депрессивных расстройств. Полученные данные свидетельствуют о более эффективном положительном влиянии на эмоциональный фон пациентов активизации с применением тренажеров и аппаратов активно-пассивной механотерапии.

Для получения положительного и стойкого эффекта восстановительного лечения обязательным фактором является высокий уровень мотивации пациента и его окружения, непрерывность процесса

физической тренировки, изменения характера реабилитационных программ по мере привыкания организма пациента к нагрузкам, применения новых методов реабилитации.

Выводы.

В структуре осложненной спинальной травмы преобладают мужчины трудоспособного возраста.

Наиболее частым этиологическим фактором является ДТП.

Среди осложнений позднего восстановительного периода спинальной травмы наиболее часто встречаются психологические проблемы.

Использование новых средств и методов реабилитации (вертикализаторов, аппаратов серии «Артромат», тренажера «Имитрон») является высокоэффективным в лечении осложнений спинальной травмы.

Список литературы:

1. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпоронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. – М.: МЕДпресс-информ, 2008.
2. Леонтьев М.А. Эпидемиология спинальной травмы и частота полного анатомического повреждения спинного мозга. Актуальные проблемы реабилитации инвалидов. – Новокузнецк, 2003.

СЕКЦИЯ

«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ»

МОРФОЛОГИЯ КОРТИКОТРОПОЦИТОВ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СВИНЦОМ

Большакова Ольга Владимировна

*канд. мед. наук, ассистент, кафедра гистологии и эмбриологии,
Медицинская академия,
РФ, г. Симферополь
E-mail: olyapioner@mail.ru*

MORPHOLOGY OF CORTICOTROPHS UNDER LEAD INTOXICATION

Olga Bolshakova

*candidate of medical science, assistant, department of histology
and embryology, Medical Academy,
Russia, Simferopol*

АННОТАЦИЯ

С помощью трансмиссионного электронного микроскопа и морфометрического анализа проведено исследование ультраструктуры кортикотропоцитов гипофиза мышей через 30, 60, и 90 суток после введения свинца. Установлено, что в динамике интоксикации наблюдаются как дистрофические и деструктивные изменения, так и репаративные процессы, степень которых зависит от длительности поступления ацетата свинца. Определены количественные показатели, характеризующие повреждение и ответные адаптационные реакции, обеспечивая фазность реагирования аденоцитов.

ABSTRACT

Using transmission electron microscopy and morphometric methods were studied ultrastructure of corticotrophs mice hypophysis in 30, 60 and 90 days after lead intoxication. It was found dystrophic and destructive changes of adenohypophysis and regenerative processes. The degree of the

changes depends on duration of administration of lead to the organism. It has been determined quantitative indexes characterizing damage and compensation processes in adenohipophysis.

Ключевые слова: кортикотропциты; свинцовая интоксикация; морфометрия; электронная микроскопия.

Keywords: corticotrophs; lead intoxication; morphometry; electron microscopy.

В настоящее время значительный удельный вес составляют болезни, которые являются следствием техногенного загрязнения окружающей среды. В первую очередь отмечен рост неспецифической, аллергической и онкологической патологии, а соматические заболевания принимают хроническую форму, длительный и вялотекущий характер [1, с. 32]. Тяжелые металлы, и особенно соединения свинца, по данным ВОЗ, ООН являются наиболее распространенными поллютантами, которые обладают политропностью, имеют длительный период полувыведения и негативные отдаленные последствия для здоровья человека [5, с. 163]. В результате высокой биологической активности металла развивается предпатологическое состояние, которое в дальнейшем сопровождается нарушением общих адаптационных процессов организма, а позже наблюдается выраженная патология [4, с. 27].

Важное место в регуляции указанных процессов отводят гипофизи, который является морфологическим эффектором гипоталамо-гипофиз-кортикоадреналовой системы и принимает непосредственное участие в осуществлении филогенетически детерминированных реакций стресса у высших животных и млекопитающих [2, с. 49].

Цель исследования: изучить динамику морфологических изменений кортикотропцитов при интоксикации свинцом различной длительности.

Материал и методы.

Влияние хронического воздействия соединений свинца изучалось на нескольких поколениях мышей линии BALB/c, у которых строение и тип плаценты схожи с таковыми у человека [3, с. 155]. Экспериментальные животные подвергались воздействию солей свинца, начиная с прогенеза, весь антенатальный и постнатальный периоды. Исследования проводили на втором поколении мышесамцов линии BALB/c, массой 25–30 г. Контрольная группа получала дистиллированную воду в том же объеме. Забор материала производили через 30, 60, 90 суток.

Для электронной микроскопии гипофиз фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида и в 1 % растворе OsO₄, затем обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации, ацетоне и заливали в смесь эпон-аралдит по общепринятой методике. Полутонкие и ультратонкие срезы изготавливали на ультратоме SEO-UMC. Ультратонкие срезы контрастировали по Рейнольдсу и просматривали в электронных микроскопах ПЭМ-125 К, Phillips.

Идентификацию аденоцитов осуществляли согласно размерам, структурным особенностям и расположению гранул в цитоплазме. У кортиотропцитов – гранулы с электронноплотным ядром, окруженным светлым пояском и четкой ограничивающей мембраной.

Морфометрические исследования проводили с использованием программного обеспечения «Видеотест-Морфология». На электроннограммах определяли площадь профильного поля клеток, ядер, ядрышек, гетерохроматина, митохондрий, гранул, вакуолей.

Результаты и обсуждение.

На 30-е сутки введения соединений свинца в аденогипофизе отмечаются отчетные изменения стромально-сосудистого и паренхиматозного компонентов. В гемокапиллярах наблюдаются отек эндотелиоцитов, резкое выбухание их в просвет сосудов, вакуолизация цитоплазмы, деструкция органелл, частичное слушивание клеток. В сосудах выявляются стазы и сладжи эритроцитов (рис. 1).

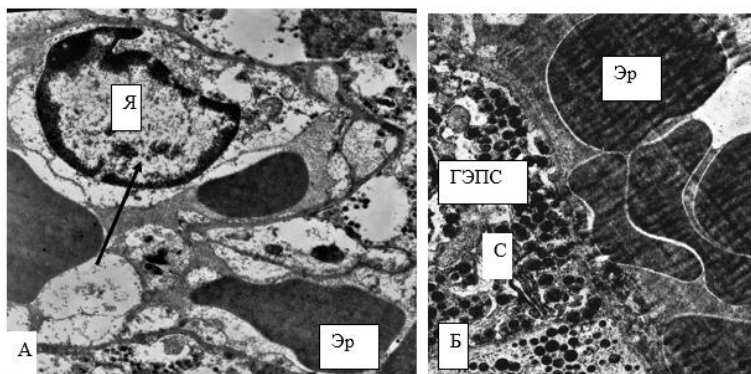


Рисунок 1. Ультраструктура гемокапилляров аденогипофиза мышей-самцов второго поколения при хронической свинцовой интоксикации в течение 30 суток. Отек (стрелка) эндотелиоцита (А). Стазы и сладжи эритроцитов (Эр). Соматотропоцит (С) с резко расширенными мешковидными цистернами ГЭПС (Б). ТЭМ. Ув. 5000

Кортикотропоциты подвергаются наиболее выраженным дистрофическим изменениям по сравнению с другими типами аденоцитов. Клетки резко набухают и просветляются. В ядрах почти не определяется гетерохроматин, ядрышки резко уменьшены в числе и величине, перинуклеарное пространство в ряде участков продолжается в вакуоли цитоплазмы. В цитоплазме выявляются остатки органелл: отдельные небольшие митохондрии с темным матриксом и частично разрушенными кристами занимают 4,37 % площади цитоплазмы, основная же их часть набухает и разрывается, участвуя в образовании вакуолей цитоплазмы. Общая площадь митохондрий снижается в 1,94 раза по сравнению с возрастным контролем. Фрагменты цистерн эндоплазматической сети обеднены рибосомами, в основном они неравномерно расширяются, разрываются, образуя вакуоли. Гормон-содержащие гранулы немногочисленны и одиночно распределены по цитоплазме, их общая площадь снижается в 4,8 раза.

Кроме клеток с дистрофическими изменениями с почти полным разрушением органелл, встречаются кортикотропоциты, переходящие в некроз с разрывом и деструкцией клеток этого типа. Обнаружены одиночные кортикотропоциты с более значительной вакуолизацией цитоплазмы и меньшей степенью сохранности всех органелл, в ядрах которых гетерохроматин полулунными глыбками располагается вдоль внутренней мембраны кариолеммы. Подобные морфологические изменения отражают развитие некроза в кортикотропоцитах.

На 60-е сутки свинцовой интоксикации кортикотропоциты подвергаются умеренным гидропическим изменениям. Их ядра просветляются, число и площадь ядрышек уменьшается в 1,78 раза по сравнению с контролем. Площадь гетерохроматина также снижена (в 1,62 раза). Перинуклеарное пространство неравномерно расширено, в ряде участков продолжается в небольшие расширенные цистерны эндоплазматической сети или мелкие вакуоли цитоплазмы. В цитоплазме выявляются умеренно набухшие митохондрии, одиночные из них разрываются, а большая часть содержит значительное число крист и электронноплотный матрикс. Общая площадь митохондрий уменьшается в 1,45 раза. Гормонсодержащие гранулы располагаются по всей цитоплазме, наружная ограничивающая мембрана их несколько размыта, а площадь, занимаемая ими, снижена в 2,86 раза.

На 90-е сутки кортикотропоциты подвергаются гидропическим изменениям с развитием мелко- и средневacuолярной дистрофии. Ядра клеток округлые, просветленные, набухшие, имеют ровные контуры и содержат обычно одно небольшое ядрышко, прилежащее к кариолемме. В них преобладает эухроматин, гетерохроматин представлен

мелкими кариосомами и небольшими фрагментами вдоль кариолеммы общей площадью $4,3 \pm 1,06$ %. Перинуклеарное пространство узкое, местами неравномерно расширено и продолжается в вакуоли цитоплазмы. Наружная мембрана кариолеммы обеднена рибосомами. В цитоплазме обнаруживается немного полирибосом, одиночные пузырьковидные, практически не содержащие крист, митохондрии (рис. 2). Гормонсодержащие гранулы немногочисленны, а в некоторых клетках одиночны. Их общая площадь снижена в 5 раз по сравнению с контролем и в 1,6 раза по сравнению с предыдущим сроком исследования. Ряд гранул сохраняют типичное строение, 70,48 % из них – полупустые.

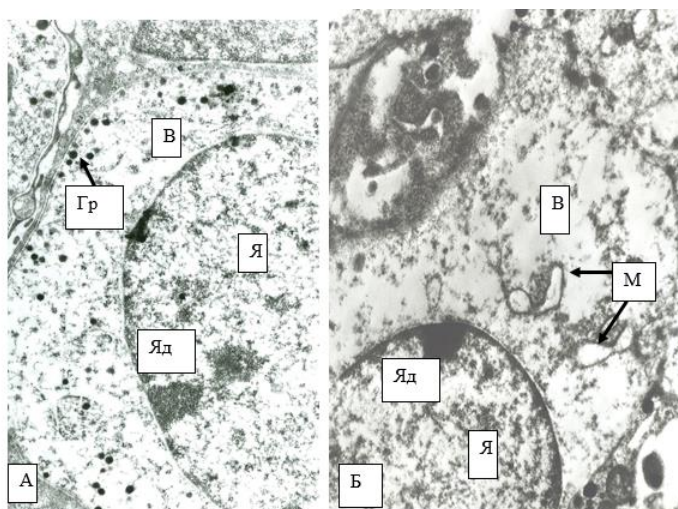


Рисунок 2. Ультраструктура кортикотропоцитов при 90-суточной свинцовой интоксикации. В просветленных ядрах (Я) ядрышки (Яд) прилежат к кариолемме. Гранулы (Гр) малочисленны, вакуолизация (В) значительна (А). Одиночные пузырьковидные митохондрии (М) практически не содержат крист (Б). ТЭМ. Ув. 8000

Таким образом, значительное повреждение ультраструктур кортикотропоцитов обусловлено тем, что свинцовая интоксикация является разновидностью стресса для организма и приводит к длительному повышению функциональной активности и перенапряжению деятельности органов эндокринной системы. Кортикотропоциты

подвергаются не только наиболее значительным дистрофическим изменениям с почти полным разрушением органелл, но и некротическим изменениям с разрывом и деструкцией клеток этого типа. Можно полагать, что указанные изменения обусловлены как непосредственным мембранотоксическим действием соединений свинца, так и тем, что кортикотропоциты являются компонентом главного звена стресс-реализующей системы организма, который включает гипоталамус (кортиколиберин) – гипофиз (кортикотропин) – надпочечники (глюкокортикоиды) [2, с. 50]. Эта система обеспечивает высокий уровень синтеза адаптивных гормонов организма (глюкокортикоидов) и поэтому наиболее значительно повреждаются все морфологические структуры указанной системы.

Выводы.

Морфологические изменения в передней доле гипофиза неоднородны. 30-е сутки интоксикации характеризуются тотальными дистрофическими изменениями кортикотропоцитов, формированием клеток с признаками некроза, нарушением гемодинамики.

К 60-м суткам ведущими становятся репаративные процессы: в клетках увеличиваются ядрышки, содержание органелл, возрастает площадь секреторных гранул.

На 90-е сутки происходит срыв компенсаторно-приспособительных процессов, с угнетением внутриклеточной регенерации, углублением дистрофических и некротических изменений кортикотропоцитов.

Список литературы:

1. Гордиенко В.В. Возрастной профиль токсикологических и патоморфологических изменений в организме крыс при длительном воздействии малых доз ацетата свинца // Клиническая и экспериментальная патология. – 2006. – № 1. – С. 32–36.
2. Каширина Н.К., Андыбура Н.Ю., Рогозина О.В. Структурно-функциональные изменения кортикотропоцитов аденогипофиза и пучковой зоны коры надпочечников при хронической свинцовой интоксикации // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 48–51.
3. Киреева Ю.В., Шубина О.С. Содержание свинца в системе мать-плацента-плод // Успехи современного естествознания. – М.: «Академия естествознания», 2008. – № 6. – С. 155–156.
4. Рыжавский Б.Я., Лебедев О.А., Белолюбская Д.С. Отдаленные последствия пренатального воздействия свинца на развитие головного мозга крыс // Морфология. – 2007. – № 1. – С. 27–30.
5. Phelps J. Lead accumulation may lead to cataracts // Environ. Health Perspect. – 2005. – Vol. 113, № 3. – P. 163–168.

СЕКЦИЯ

«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»

ОСОБЕННОСТИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В КРОВИ И ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Асланов Альберт Михайлович

*аспирант кафедры медицинской биологии и генетики ГБОУ ВПО
Ростовского государственного медицинского университета,
РФ, г. Ростов-на-Дону*

FEATURES OF OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN THE BLOOD AND BILE IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS

Albert Aslanov

*graduate department of medical biology and genetics
Rostov state medical University,
Russia, Rostov-on-don*

АННОТАЦИЯ

В работе изучены особенности оксидативного стресса и антиоксидантной защиты в крови и желчи у больных желчнокаменной болезнью. Обследовано 127 больных калькулезным холециститом. Контрольную группу составили 52 клинически здоровых пациентов сопоставимых по полу и возрасту. В крови больных определяли показатели свободно-радикального окисления плазмы крови и желчи в общем по клинической группе пациентов с желчнокаменной болезнью. При оценке Fe^{2+} -индуцированной хемилюминесценции определяли амплитуду быстрой вспышки (H), амплитуду медленной вспышки (h), светосумму (Sm) и тангенс угла наклона левого плеча медленной вспышки ($tg\alpha$), определяющий скорость окисления липидов или скорость нарастания интенсивности свечения биопробы.

ABSTRACT

In the work the peculiarities of oxidative stress and antioxidant protection in the blood and bile in patients with cholelithiasis. We examined 127 patients with calculous cholecystitis. The control group consisted of 52 healthy donors matched by sex and age. In the blood of patients were determined the indicators of free radical oxidation of blood plasma and bile in General, the clinical group of patients with cholelithiasis. When evaluating Fe²⁺-induced chemiluminescence of the amplitude of the fast flash (N), the amplitude of the slow flash (h), the light sum (Sm) and the slope of the left shoulder slow flash (tgα), which determines the rate of oxidation of lipids or slew rate of the luminescence intensity of a biosample.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, хемилюминесценция, плазма крови, желчь.

Keywords: cholelithiasis, chemiluminescence, blood plasma, bile.

В настоящее время образование активных форм кислорода с повышением интенсивности свободно-радикального процессов и повреждением мембранных структур клеток широко изучены при патологических состояниях, связанных с ишемическими изменениями и единичны при воспалительных заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей [1; 2]. Согласно литературным данным, распространенность калькулезного холецистита зависит от пола [3]. Женщины более подвержены данному заболеванию, чем мужчины [6]. Во всех странах мира женщины болеют ЖКБ чаще мужчин в среднем в 2–4 раза, а у американских индейцев отмечена даже 7-кратная разница [6]. При этом необходимо отметить, что в возрасте старше 70 лет указанная разница практически исчезает, что обусловлено особенно интенсивным ростом числа случаев ЖКБ у мужчин [5]. Широкий спектр изменений в организме, происходящих при старении, обусловлен разнообразными инволютивными процессами, среди которых важное место занимают расстройства эндокринной системы [4].

Цель исследования: установить насколько течение хронического воспалительного процесса – обострение либо хроническое течение калькулезного холецистита – изменяет активность оксидативного стресса в плазме и желчи и связано ли это с возрастом и полом пациентов.

Материалы и методы: В работе было обследовано 127 больных калькулезным холециститом. Контрольную группу составили 52 клинически здоровых пациентов сопоставимых по полу и возрасту. В крови больных с желчнокаменной болезнью и здоровых доноров (контрольная группа) определяли показатели свободно-радикального

окисления плазмы крови и желчи. Все больные проходили лечение в хирургическом отделении РостГМУ в 2013–2014 гг.

Результаты и обсуждение: Показатель Н (амплитуда быстрой вспышки), характеризующий содержание гидроперекисей в препарате, зависит от скорости окисления ионов двухвалентного железа и образования в среде активных форм кислорода. У больных клинической группы отмечалось накопление гидроперекисей в плазме крови в меньшей степени, чем в контрольной группе. Различия оценивали с учетом непараметрических критериев ввиду отличия распределения выборок от нормального. С этой же целью результаты были представлены с характеристиками разброса (стандартное отклонение, медиана, межквартильный диапазон). Амплитуда быстрой вспышки Н в плазме крови больных ЖКБ была статистически значимо снижена (на 89,5 %) по сравнению с контролем (по критерию Манна-Уитни $p=0,0008$).

Таблица 1.

Показатели свободно-радикального окисления плазмы крови у больных ЖКБ

Группа	M±m	s	Процентили			p*
			25	Медиана	75	
Н, отн.ед.						
Контрольная	35,3±10,1	22,6	18,0	26,8	43,3	
Клиническая	3,7±0,5	2,3	1,8	3,5	5,1	0,0008
h, отн.ед.						
Контрольная	12,6±3,5	7,8	9,3	10,2	12,1	
Клиническая	3,0±0,3	1,4	1,9	2,9	4,1	0,001
Sm, отн.ед.						
Контрольная	699,0±218,0	487,4	377,9	495,6	731,0	
Клиническая	139,0±12,4	52,5	113,3	136,5	163,8	0,0008
tgα						
Контрольная	0,10±0,02	0,05	0,08	0,10	0,11	
Клиническая	0,43±0,06	0,25	0,24	0,35	0,52	0,001

Примечание: М – средняя выборочная, m – ошибка средней выборочной, s – стандартное отклонение. p* – доверительная вероятность по сравнению с контрольной группой с использованием критерия Манна-Уитни

В клинической группе амплитуда медленной вспышки и светосумма в плазме крови по средней выборочной и медиане по сравнению с контрольной группой были также снижены – на 76,2 % ($p=0,001$) и 80,1 % ($p=0,0008$), соответственно. Амплитуда медленной вспышки косвенно указывает на содержание субстратов, способных

к перекислению. Светосумма отражает способность биосубстрата к развитию цепных процессов окисления при инициации их ионами металлов переменной валентности. У больных клинической группы в плазме крови по сравнению с контрольной группой повышенным оказался только показатель $\text{tg}\alpha$ ($0,43 \pm 0,06$ против $0,10 \pm 0,02$, $p=0,001$).

Таким образом, интенсивность свободнорадикального окисления у больных ЖКБ в плазме крови была сниженной, что на следующем этапе определяло необходимость исследования желчи как биологического субстрата, отражающего интенсивность локального статуса заболевания (табл. 2).

Таблица 2.

Показатели свободно-радикального окисления желчи у больных ЖКБ

Показатель	M \pm m	s	Процентили		
			25	Медиана	75
H, отн.ед.	12,81 \pm 1,38	4,32	3,21	9,57	25,39
h, отн.ед.	7,75 \pm 1,73	2,60	5,12	7,67	13,05
Sm, отн.ед.	64,49 \pm 8,14	19,39	44,86	63,24	77,75
tg α	6,32 \pm 1,32	2,86	4,08	6,63	8,33

Примечание: M – средняя выборочная, m – ошибка средней выборочной, s – стандартное отклонение

Такие показатели свободно-радикального окисления как амплитуда быстрой и медленной вспышки, светосумма медленной вспышки у больных ЖКБ в желчи были гораздо выше, чем в крови (рис. 1).

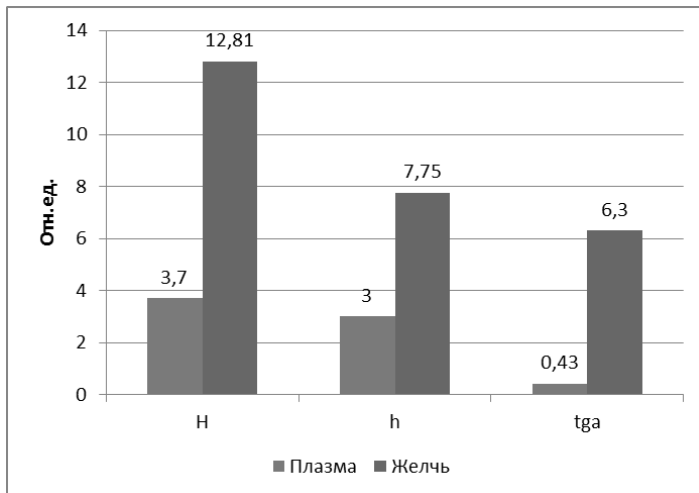


Рисунок 1. Показатели свободно-радикального окисления плазмы крови и желчи у больных ЖКБ

Амплитуда быстрой вспышки в желчи превышала аналогичный уровень в крови в 3,5 раза ($p < 0,001$), медленной вспышки – в 2,6 раза ($p < 0,001$) и tga – в 14,7 раза ($p < 0,001$). При этом, светосумма медленной вспышки у больных ЖКБ в желчи была меньше на 53,6 % по сравнению с плазмой ($p < 0,05$) (рис. 2).

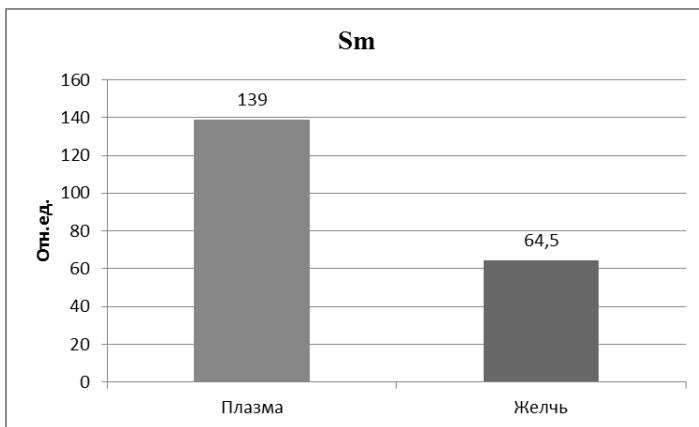


Рисунок 2. Светосумма медленной вспышки плазмы крови и желчи у больных ЖКБ

Таким образом, у больных ЖКБ интенсивность свободно-радикальных процессов в плазме крови была сниженной, вероятно, за счет истощения субстратов окисления, а в желчи – повышенной.

Параметры хемилюминесценции плазмы и желчи с учетом течения калькулезного холецистита отражены в таблице 3.

В плазме крови при остром течении КХ достоверно повышалась амплитуда быстрой вспышки (на 76,7 %, $p=0,05$) (рис. 3). Основные изменения происходили в желчи. При хроническом процессе наблюдалась повышенная продукция активных форм кислорода – супероксидного анион-радикала (O_2^-), гидроксильного радикала (OH), липидных радикалов (LO, LO_2), что создает предпосылки для интенсификации ПОЛ в желчи. При остром течении холецистита по сравнению с хроническим КХ амплитуда быстрой вспышки в желчи снижалась на 61,9 % ($p<0,05$), медленной вспышки – на 46,1 % ($p<0,05$) и светосумма медленной вспышки на 93,1 % ($p<0,05$) (рис. 3).

Таблица 3.

Параметры хемилюминесценции плазмы и желчи у больных с острым и хроническим калькулезным холециститом

Показатели	Плазма			Желчь		
	1 группа (ОКХ)	2 группа (ХКХ)	P	1 группа (ОКХ)	2 группа (ХКХ)	P
H, отн.ед.	5,3±1,23	3,0±0,49	0,05	5,9±1,6	15,5±1,1	0,03
h, отн.ед.	2,95±0,32	3,03±0,44	0,96	4,8±1,7	8,9±1,4	0,02
Sm, отн.ед.	141,0±5,9	138,2±7,2	0,73	5,98±2,1	86,9±7,4	0,04
tga	0,35±0,03	0,46±0,08	0,86	12,88±5,1	3,80±2,3	0,01

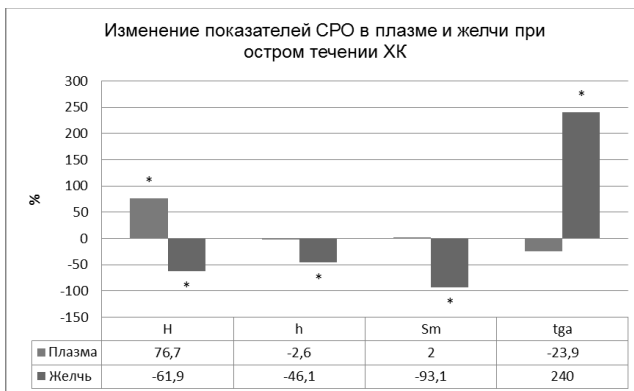


Рисунок 3. Изменение показателей СРО при остром течении КХ в плазме и желчи. * – достоверные отличия при $p<0,05$

Выводы: Таким образом, основное накопление показателей свободно-радикального окисления происходило в желчи с ограничением их количества в плазме крови. При остром течении амплитуда быстрой вспышки повышалась только в плазме крови, а в желчи наблюдались проявления окислительного стресса с повышенной продукцией активных форм кислорода.

Список литературы:

1. Асланов А.М., Колмакова Т.С., Тенчурин Р.Ш. Особенности элементного состава камней желчевыводящей системы и желчи у пациентов с желчнокаменной болезнью // *Фундаментальные исследования*, 2014. – № 4 (часть 1). – С. 17–21.
2. Асланов А.М., Колмакова Т.С. Анализ исследования физических механизмов элементного состава желчных камней рентгеноспектральными методами у пациентов с желчнокаменной болезнью // *Научный поиск в современном мире. Материалы VI международной научно-практической конференции*, 2014. – С. 201–204.
3. Вирстюк Н.Г., Сенютович Н.Р. Роль факторов роста в патогенезе поражений печени у больных метаболическим синдромом и хроническим бескаменным холециститом // *Клиническая медицина*, 2013. – № 9. – С. 22–25.
4. Воротынцев А.С. Современные представления о диагностике и лечении желчнокаменной болезни и хронического калькулезного холецистита // *Лечащий врач*, 2012. – № 2. – С. 54–58.
5. Малютина С.К., Тихонов А.В., Воевода М.И., Григорьева И.Н., Максимов В.Н., Шахтшнейдер Е.В., Романова Т.И., Никитенко Т.М. Генетические аспекты заболеваний органов пищеварения. Часть 1. // *Терапевтический архив*, 2010. – № 2. – С. 62–66.
6. Никитин Ю.П., Григорьева И.Н. Женские половые гормоны и некоторые другие факторы в патогенезе желчно-каменной болезни // *Терапевтический архив*, 2005. – № 2. – С. 89–92.

СЕКЦИЯ

«ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ»

ПРИМЕНЕНИЕ СКАВЕНДЖЕРОВ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ДЕПРИВАЦИИ СИСТЕМНОГО УРОВНЯ, ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА IN VITRO

Горбачева Светлана Васильевна

*канд. биол. наук, доц. кафедры биохимии и лаб. диагностики
Запорожского государственного медицинского университета,
Украина, г. Запорожье
E-mail: swg18@yandex.ua*

APPLICATION OF NITRIC OXIDE SCAVENGERS IN CASE OF DEPRIVATION OF REDUCED GLUTATHIONE SYSTEMIC LEVEL IN VITRO

Svetlana Gorbacheva

*phD, Associate Professor at the Department of Biochemistry and laboratory
diagnostics of Zaporozhian state medical university,
Ukraine, Zaporozhye*

АННОТАЦИЯ

Исследованиями in vitro установлено, что депривация глутатионового звена тиол-дисульфидной системы вызывала формирование каскада необратимых молекулярно-биохимических нарушений в нейронах. Смещение тиолового редокс-статуса клетки в сторону окисленных интермедиатов способствовало развитию оксидативного стресса, о чем свидетельствовало накопление нитротирозина. Степень выраженности патобиохимических изменений коррелировала с торможением экспрессии белка теплового шока HSP70. Внесение скавенджеров оксида азота – тиотриазолина, тиоцетама, ангиолина и α -липоевой кислоты оказывало модулирующий эффект в отношении функционирования тиол-дисульфидной системы и ограничивало развитие нитрозативного стресса.

Сохранность уровня, восстановленного глутатиона предотвращала депрессию белка HSP70 в нейрональных клетках, что подтверждает его важную роль в реализации механизмов эндогенной нейропротекции.

ABSTRACT

Introduction of thiol-disulfide system modulators into the incubating neuronal suspension had a positive effect as regards the studied parameters. The most active preparations in this regard were angioline and tiocetam. At the heart of the molecular and biochemical mechanisms of realization of neuroprotective action of thiol-disulfide system modulators is their ability to restrict nitrosative stress reactions. This fact allows considering the given preparations as scavengers of nitric oxide and its derivatives. By means of the reducing a level of reduced glutathione the investigated preparations take part in realization of endogenous neuroprotection at the expense of the increase of heat shock protein HSP70 expression.

Ключевые слова: оксид азота, глутатион, белки теплового шока, модуляторы тиол-дисульфидной системы.

Keywords: nitric oxide, glutathione, heat shock proteins, modulators of thiol-disulfide system.

В антиоксидантной защите клеток особое место принадлежит глутатиону и ферментам его метаболизма. Снижение уровня глутатиона в нейронах является одним из ведущих факторов в развитии нейродеструктивных процессов [4, с. 14–16]. Большой интерес, в этом отношении, вызывает направление фармакопротекции, направленное на повышение внутриклеточного уровня, восстановленного глутатиона и исследование его роли в редокс-регуляции жизнедеятельности клетки. Известно, что восстановленный глутатион является нейротрансмиттером и нейромодулятором (в микромолярных концентрациях является агонистом глутаматных рецепторов; в миллимолярных концентрациях модулирует SH-группы NMDA рецепторов). Окисленные формы глутатиона в концентрациях свыше 200 мкМ снижают экспрессию генов раннего реагирования, а в концентрации 5 мМ и более активируют p53-зависимый апоптоз и снижают уровень белка теплового шока HSP70 [2, с. 315–317]. Однако, попытки повысить уровень глутатиона путем введения его как в чистом виде, так и в виде эфиров, не нашли широкого применения в связи с получением разнонаправленных и противоречивых данных [7, с. 145–150].

В настоящее время доказана роль тиоловых соединений в механизмах ограничения нитрозативного стресса и повышения биодоступности оксида азота. Благодаря наличию в своей структуре

SH-групп, модуляторы тиол-дисульфидной системы обладают свойствами сквенджеров («ловушек») активных дериватов оксида азота. К этой группе препаратов относят тиотриазолин, тиоцетам, метионин, унитиол, глутатион, препараты липоевой кислоты (берлитион). Целым рядом исследований доказана их нейропротективная активность на разных экспериментальных моделях церебральной ишемии [1, с. 124–129]. Однако молекулярные механизмы их положительного влияния на нейроны в условиях окислительного стресса изучены недостаточно. Это указывает на перспективность дальнейшего изучения молекулярно-биохимических механизмов участия глутатиона в регуляции редокс-статуса и процессах эндогенной нейропластичности.

Целью исследования является выяснение роли глутатиона в реализации механизмов эндогенной нейропротекции в условиях дисбаланса тиол-дисульфидной системы *in vitro* и на фоне применения сквенджеров оксида азота.

Материалы и методы.

Для исследований *in vitro* нейроны выделяли из коры головного мозга беспородных крысят. Для получения нейронов животных декапитировали и быстро извлекали мозг. Ткани головного мозга измельчали и переносили в раствор, содержащий 7,5 % поливинилпирролидона (ПВП), 1 % бычий сывороточный альбумин (БСА) и 10 ммоль/л CaCl_2 . Полученную суспензию фильтровали под незначительным давлением для уменьшения потерь нейрональных клеток. Для грубой очистки использовали тefлоновую воронку с двумя тefлоновыми ситами – 258 мкм и 82 мкм. Последующее фильтрование проводили через металлическое сито с диаметром пор 58 мкм. После последовательного пропускания через сита клеточную суспензию наслаивали на градиент, состоящий из 30 % фиккола, 1,2 М и 1,65 М сахарозы. Центрифугирование проводили при 60000 g в течение 15 мин (при $t +10^\circ\text{C}$) в рефрежераторной центрифуге SIGMA 3-30K. В результате центрифугирования получали два слоя и плотный осадок. Верхний слой был представлен остатками миелиновых оболочек, второй слой состоял из глиальных и нейрональных клеток. В исследованиях использовали осадок, который был представлен телами нейронов со степенью чистоты 90 %. Выделенные нейрональные клетки отмывали от сахарозы и альбумина охлажденным физиологическим раствором (температура раствора $+4^\circ\text{C}$) и ресуспендировали в 0,25 М сахарозе [5, с. 35–37].

Для смещения тиол-дисульфидного равновесия в инкубационную среду вносили окисленный глутатион в дозе 5 ммоль [9, с. 22]. После внесения иницирующего агента образцы инкубировали 60 мин при

температуре 37⁰С, так как предыдущими исследованиями установлено, что именно на этом сроке наблюдения развиваются наиболее выраженные патобиохимические изменения [1, с. 124–129]. В качестве скавенджеров оксида азота использовали тиотриазолин («Артериум», Украина), ангиолин («Фарматрон», Украина), тиоцетам (АО «Галичфарм», Украина), липоевую кислоту («Марбиофарм», Россия), которые вносили в дозе 0,1 мкмоль/л за 30 мин до добавления, окисленного глутатиона.

Для подтверждения депривации системного уровня, восстановленного глутатиона определяли его содержание в реакции с о-фталевым ангидридом [9, с. 44]. Выраженность оксидативного стресса в нейрональной суспензии оценивали по накоплению нитротирозина, который определяли иммуноферментным методом с использованием стандартного тест-набора “Nitrotyrosine ELISA Kit” (“HyCult biotechnology”, Нидерланды) в соответствии с прилагаемой к набору инструкции. Количество дегенеративно измененных клеток определяли по окраске препаратов нитритом серебра [3, с. 235].

Концентрацию белка теплового шока HSP70 определяли методом вестерн-блот анализа. Белки разделяли в 10 % полиакриламидном геле (ПААГ). Белки с геля переносили на нитроцеллюлозную мембрану при напряжении 100 V и силе тока 0,35 A в течение 1 ч. После переноса мембрану помещали в блокирующий буфер, содержащий 1 % раствор бычьего сывороточного альбумина (SIGMA, USA) на 20 часов. Отмывают в растворе 0,1 M фосфатного буфера мембрану помещали в раствор первичных антител против HSP70 (1:500) (Santa Cruz Biotechnology) и инкубировали 2 ч при комнатной температуре. После проводили повторное промывание в 0,1 M фосфатном буфере, помещали мембрану в раствор вторичных антител (1:1000) (биотинилированный анти-мышинный IgG, SIGMA, USA) и инкубировали 2 часа. Для визуализации мембрану обрабатывали раствором АЭК: 1 таблетка 3-амино-9-этилкарбазола (Sigma, USA), растворенная в 2,5 мл ДМФА, содержащий 47,5 мл 0,05 M ацетатного буфера, pH 5,0, 25 мкл 30 % H₂O₂. Инкубировали мембрану в субстратной смеси 5–10 мин. Красный нерастворимый преципитат характеризует комплекс антиген-антитело. Промывали мембрану в дистиллированной воде несколько раз. Высушивали полоски между листами фильтровальной бумаги под потоком холодного воздуха. Детекцию HSP70 осуществляли при помощи денситометрии в программе Adobe Photoshop [9, с. 68].

Результаты исследования обработаны с использованием статистического пакета лицензионной программы “STATISTICA®

for Windows 6.0” (StatSoft Inc, № AXXR712D833214FAN5), а также “Microsoft Excel 2010”. Статистическую обработку проводили с применением непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия с уровнем значимости менее 0,05 (95 %) [6, с. 129].

Результаты исследований.

Исследования *in vitro* показали, что введение в инкубационную среду окисленного глутатиона (GSSG), приводило к выраженному нарушению клеточных молекулярно-биохимических процессов. Как видно из табл., внесение GSSG в нейрональную суспензию сопровождалось дисбалансом тиол-дисульфидной системы, что выражалось в падении уровня, восстановленного глутатиона (GSH) – через 60 мин после внесения GSSG его концентрация снижалась в среднем в 3 раза относительно показателей интактной серии. Параллельно со смещением тиол-дисульфидного равновесия регистрировалась интенсификация процессов свободно-радикального окисления, о чем свидетельствует увеличение маркера окислительного повреждения белков – нитротирозина на 81,2 %. Патобиохимические сдвиги в нейронах происходили на фоне изменения синтеза фактора эндогенной цитопротекции – белка теплового шока HSP70 (табл. 1). Депрессия экспрессии HSP70, вызванная падением восстановленного глутатиона, вызывала запуск механизмов апоптотической и некротической гибели нейронов [10, с. 2645–2650], что выражалось увеличением количества клеток, окрашенных нитритом серебра в 4,4 раза относительно показателя интактной серии (рис. 1).

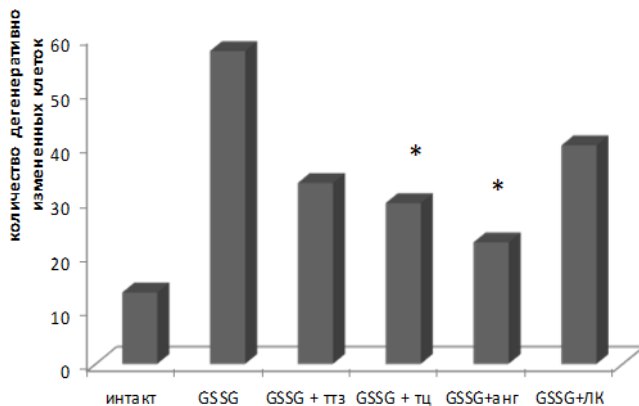


Рисунок 1. Влияние сквенджеров NO на количество дегенеративно измененных нейронов в разных экспериментальных сериях

где: GSSG – суспензия с внесением окисленного глутатиона; ттз – тиотриазолин; тц – тиоцетам; анг – ангиолин; ЛК – липоевая кислота.

Внесение в инкубационную нейрональную суспензию модуляторов тиол-дисульфидной системы оказывало положительный эффект в отношении изученных показателей (табл.). Наиболее активными в этом отношении были ангиолин и тиоцетам. Преинкубация нейронов с ангиолином предупреждала накопление нитротирозина на 50 % и торможение экспрессии HSP70 в 2,3 раза, что протекало на фоне повышенного в 2,6 раза уровня, восстановленного глутатиона. Тиоцетам опосредованно, восстанавливая пул GSH, повышал уровень HSP70 в 2 раза по сравнению с контрольной суспензией. Повышение уровня эндогенного нейропротектора HSP70 под влиянием использованных препаратов, по-видимому, является важным фактором поддержания жизнеспособности нейронов, что подтверждается снижением количества клеток с дегенеративными изменениями (диаграмма). Внесение тиотриазолина и α -липоевой кислоты проявлялось схожим по направленности, но менее выраженным модулирующим действием на состояние глутатионовой системы и экспрессию HSP70.

Таблица 1.

Содержание восстановленного глутатиона, нитротирозина и белка HSP₇₀ в суспензии нейронов при депривации системы глутатиона

Показатель	Глутатион восстановл., мкмоль/л	Нитротирозин, нмоль/г белка	HSP 70, у. е./г белка
Интактная нейрональная суспензия (n=10)	2,36 ± 0,38	4,52 ± 0,77	15,57 ± 1,46
Суспензия нейронов с добавлением GSSG (n=10)	0,75 ± 0,08 [#]	10,2 ± 1,26 [#]	5,51 ± 1,14 [#]
Суспензия нейронов с добавлением GSSG + тиотриазолин (n=10)	1,45 ± 0,23	5,8 ± 0,7*	10,3 ± 0,84*
Суспензия нейронов с добавлением GSSG + тиоцетам (n=10)	1,54 ± 0,19*	5,4 ± 0,66*	11,4 ± 1,05*
Суспензия нейронов с добавлением GSSG + ангиолин (n=10)	1,95 ± 0,26*	5,1 ± 0,84*	12,6 ± 0,96*
Суспензия нейронов с добавлением GSSG + липоевая кислота (n=10)	1,12 ± 0,19	7,2 ± 0,93	8,6 ± 1,1*

Примечание: * – $p < 0,05$ относительно интактной серии

* – $p < 0,05$ относительно серии с внесением окисленного глутатиона (GSSG)

Некоторыми исследованиями показано, что экспрессия HSP70 регулируется уровнем восстановленного глутатиона. При формировании окислительного стресса увеличение внутриклеточного уровня цитотоксических концентраций активных форм азота и кислорода, а также связанное с этим смещение тиолового редокс-статуса могут быть связаны с депривацией HSP 70 [8, с. 781–784]. Повышение функциональности тиол-дисульфидной системы, наблюдаемое при внесении исследуемых препаратов, в условиях оксидативного стресса способствует повышению биодоступности оксида азота, а также уменьшает цитотоксичность его активных дериватов, что проявлялось в виде снижения уровня нитротирозина. Это указывает на целесообразность применения скарвенджеров оксида азота в условиях дисбаланса системы глутатиона.

Таким образом, исследованиями *in vitro* установлено, что депривация глутатионного звена тиол-дисульфидной системы приводила к необратимым молекулярно-биохимическим нарушениям в нейрональных клетках. Установлено, что степень выраженности данных нарушений коррелировала с изменением экспрессии HSP белка. В основе молекулярно-биохимических механизмов реализации нейропротективного действия использованных препаратов лежит их способность ограничивать реакции нитрозативного стресса и, опосредованно, через сохранность уровня эндогенного глутатиона, участвовать в реализации эндогенной нейропротекции за счет повышения экспрессии белка теплового шока HSP70.

Список литературы:

1. Горбачева С.В., Беленичев И.Ф. Антиоксидантная модуляция нейроапоптоза в условиях дисбаланса тиол-дисульфидной системы и накопления окисленных промежуточных соединений *in vitro* // Вісник проблем біології та медицини – 2015 – № 3 – С. 124–129.
2. Калинина Е.В., Чернов Н.Н., Новичкова М.Д. Роль глутатиона, глутатионтрансферазы и глутаредоксина в регуляции редокс-зависимых процессов // Успехи биол.наук. – 2014 – Т. 54. – С. 299–348.
3. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – М.: Мир. – 1969 – 640 с.
4. Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н., Колесникова Т.И. Окислительный стресс у больных с мозговым инсультом // Consilium Medicum. Неврология. – 2010. – № 2. – С. 14–17.
5. Прохорова М.И. Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) – Л.: Изд-во Ленинградского университета. – 1982. – 272 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA – М., МедиаСфера, 2002, 312 с.

7. Сотникова Г.В. Значение системы глутатиона для толерантности к полной ишемии головного мозга. Дисс. ... к.биол.н., Иркутск, 2003. – 176 с.
8. Тапбергенов С.О., Бекбосынова Б.С., Советов С.М. Функциональное состояние компонентов белков теплового шока, глутатионредуктазы и глутатионовой редокс-системы при нагревании и охлаждении. // Успехи соврем. естествознания. – 2015. – № 1. – С. 781–784.
9. Чекман И.С., Губский Ю.И., Беленичев И.Ф. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов. – К.: ГФЦ МОЗ Украины, 2010. – 81 с.
10. Beere H.M. The stress of dying: the role of heat shock proteins in the regulation of apoptosis // J. Cell Sci. – 2004. – 117. – P. 2641–2651.

СЕКЦИЯ

«ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ»

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОНАТОВ МЕТАЛЛОВ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ НА ПРОДУКЦИЮ АНТИТЕЛ У МЫШЕЙ НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА

Князева Ольга Александровна

*д-р биол. наук, проф. кафедры биологической химии,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Абдуллина Алина Динаровна

*студент 3 курса лечебного факультета,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа
E-mail: Alinaabdullina@mail.ru*

Султанов Руслан Айратович

*студент 4 курса лечебного факультета,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа
E-mail: rus4455@yandex.ru*

Ишкинин Руслан Эдуардович

*студент 5 курса лечебного факультета,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

Насртдинов Ильмир Галинурович

*студент 5 курса лечебного факультета,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, Республика Башкортостан, г. Уфа*

THE INFLUENCE OF GLUCONATO OF METALS OF VARIABLE VALENCE ON THE PRODUCTION OF ANTIBODIES IN MICE ON THE BACKGROUND OF IMMUNODEFICIENCY

Olga Knyazeva

*doctor of Science., Professor of biological chemistry,
Bashkir state medical University,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Alina Abdullina

*student of 3 course of medical faculty, Bashkir state medical University,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Ruslan Sultanov

*students 4 courses of medical faculty, Bashkir state medical University,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Ruslan Ishkinin

*student of the 5th course of medical faculty,
Bashkir state medical University,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

Ilmir Nasrtdinov

*student of the 5th course of medical faculty,
Bashkir state medical University,
Russia, Republic of Bashkortostan, Ufa*

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматривается влияние глюконатов d-металлов (Mn, Fe, Co, Cu и Zn) на изменение концентрации иммуноглобулинов G в плазме крови лабораторных мышей с искусственно созданным путем внутрибрюшинного введения циклофосфана, иммунодефицитом, и рассматриваются возможные механизмы данного эффекта. Определено, что металлы переменной валентности обладают иммуномодулирующими свойствами, самыми выраженными выявляются у марганца.

ABSTRACT

This article examines the impact of gluconates d-metals (Mn, Fe, Co, Cu, and Zn) on the change in the concentration of immunoglobulin G in the

blood plasma of laboratory mice with artificially created by intraperitoneal injection of cyclophosphamide, immunodeficiency, and discusses the possible mechanisms of this effect. It was determined that the metals of variable valence have immunomodulatory properties, the most pronounced are found in manganese.

Ключевые слова: глюконаты Mn, Fe, Co, Cu и Zn, лабораторные мыши, иммунодефицит, циклофосфан, иммуноглобулины G.

Keywords: gluconates Mn, Fe, Co, Cu and Zn, laboratory mice, immunodeficiency, cyclophosphamide, immunoglobulins G.

Актуальность. В настоящее время общепризнано, что биогенные металлы принимают широкое участие во всех важнейших метаболических реакциях, в том числе в реакциях формирования иммунитета [3, с. 97]. Цинк потенцирует клеточно-опосредованные иммунные реакции, направленные против бактерий, вирусов и опухолевых клеток. Медь играет важную роль в активности макрофагов и лимфоцитов. Марганец ведет к росту активности естественных киллеров. Исследования последних лет показали непосредственное влияние ионов железа на неспецифические реакции иммунной системы [9, с. 920–932]. Влияние кобальта и хрома на механизмы иммунной защиты практически не изучено. Установлено, что положительный эффект биокоординационных соединений на обменные процессы значительно выше минеральных веществ [7]. Например, на основе дипептида H-Cl_y-Tgr-OH и его координационных соединений с ионом цинка разработаны иммуномодулирующие препараты тимогар и тимоцин. Отмечено сокращение срока и увеличение эффективности лечения заболеваний человека и животных, сопровождающихся развитием вторичных иммунодефицитных состояний при совместном применении разработанных препаратов с химиотерапевтическими лекарственными средствами. Показано значительное повышение уровня гуморального иммунного ответа у иммунизированных животных и птиц при совместном применении вакцин и иммуномодулирующих препаратов на основе триптофансодержащих дипептидов и их координационных соединений с ионом цинка [2].

На состояние иммунной системы положительное влияние оказывают переходные металлы, так называемые, биометаллы, особенно, когда они связаны с биологически активным лигандом – глюконовой кислотой [4, с. 316; 5].

Повышение концентрации IgG свидетельствует о вторичном иммунном ответе, который обеспечивает защиту организма

от бактерий, вирусов и токсинов. Известно, что комплексы «IgG – антиген» F_c – фрагментами взаимодействуют с рецепторами мембраны нейтрофилов и макрофагов, повышая, таким образом, эффективность фагоцитоза антигенов [1, с. 9-11; 6; 8, с. 24].

Цель работы – определить изменение уровня иммуноглобулинов G в плазме крови мышей при введении металлов переменной валентности (Mn, Fe, Co, Cu и Zn) в соединении с глюконовой кислотой на модели иммунодефицита.

Для достижения поставленной цели были поставлены и решены следующие задачи:

1. Создать модель индуцированного вторичного иммунодефицита на мышах путем однократного внутрибрюшинного введения цитостатика «Циклофосфан» в дозе 50 мг/кг. Разбить мышей по группам: контроль-интактные, контроль без лечения, группы сравнения и опытные группы (введение глюконатов металлов).

2. В течение 14 дней наряду с обычным кормлением вводить опытным мышам растворы глюконатов металлов (GluMe) переменной валентности.

3. Определить концентрации IgG методом ИФА в сыворотке крови мышей по истечении эксперимента и провести сравнительный анализ.

Материалы и методы. Исследование глюконатов 3d-металлов (Mn, Fe, Co, Cu, Zn) проводили на белых лабораторных мышах – самцах массой 20–30 г после предварительной однократной инъекции цитостатика «Циклофосфан» (50 мг/кг). Сравнивали с группами «введение препарата «Ликопид», «введение глюконата Ca» и контрольными группами: «интактные» и «без лечения». Введение глюконатов и веществ сравнения начинали через 24 часа после моделирования иммунодефицита и далее ежедневно перорально в течение 14 дней в дозе 1/10 LD₅₀. На 16-е сутки проводили забор крови и определяли концентрацию IgG методом ИФА. Для этого в каждую лунку 96-ти луночного планшета вносили антигены (IgG) в исследуемых сыворотках по 50 мкл (разведенные в 50 раз в бикарбонатном буфере, pH=9,2). После инкубации, блокирования 2 % бычьим сывороточным альбумином в бикарбонатном буфере и промывки в каждую лунку планшета вносили по 50 мкл конъюгата моноклональных антител к IgG мыши, меченных пероксидазой в рабочем разведении. После часовой инкубации в каждую лунку вносили по 100 мкл раствора субстрата ортофенилендиамина с добавлением перекиси водорода. Останавливали реакцию с помощью стоп-реагента (0,5 % серной кислоты). Измерение оптической

плотности (экстинкции), которая прямо пропорциональна концентрации IgG в образце, проводили на планшетном спектрофотометре при длине волны 492 нм (значение референтной длины волны между 620 нм и 650 нм).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы STATISTICA 8.0.

Результаты и обсуждение. Из каждой группы животных были взяты по 6 мышей, у которых проводили забор крови, выделение из неё сыворотки и дальнейшие исследования.

Забор крови проводился в микропробирки типа эппендорф, обработанные гепарином (3 ЕД на 1,5 мл крови).

После определения оптической плотности и отделения от контрольных лунок микропланшета по показаниям концентраций IgG построили диаграмму (рис. 1). Из полученных результатов концентраций IgG видно, что наибольшая концентрация иммуноглобулинов определена в плазме тех мышей, которым вводили глюконат марганца (по сравнению с контролем больше на 7 %). Также в литературе есть данные о том, что соединения марганца, введенные экспериментальным мышам, стимулируют синтез α - и β -интерферонов и через повышение продукции этих цитокинов, активирует естественную киллерную активность (обладают цитотоксичностью против опухолевых клеток). Наряду с марганцем стимулирующим эффектом к синтезу иммуноглобулинов обладает глюконат железа. Снижения уровня железа в организме ведет к резкому угнетению цитотоксической функции клеток-киллеров. По сравнению с глюконатами металлов препарат «Ликопид», обладает менее выраженным иммуностимулирующим действием. При наблюдаемом повышении уровня иммуноглобулинов в плазме крови после введения глюконатов Mn, Fe, Cu, Ca, повышение уровня IgG, в случае глюконатов Zn и Co, не произошло. Известно, что цинк обладает двойственным влиянием на канцерогенез. Так поступление в клетки цинка в концентрациях, превышающих физиологические уровни (более 200 мг/л) способствует усилению роста опухолей и канцерогенеза, а в концентрации ниже 7 мг/д цинк подавляет канцерогенез и рост опухоли.

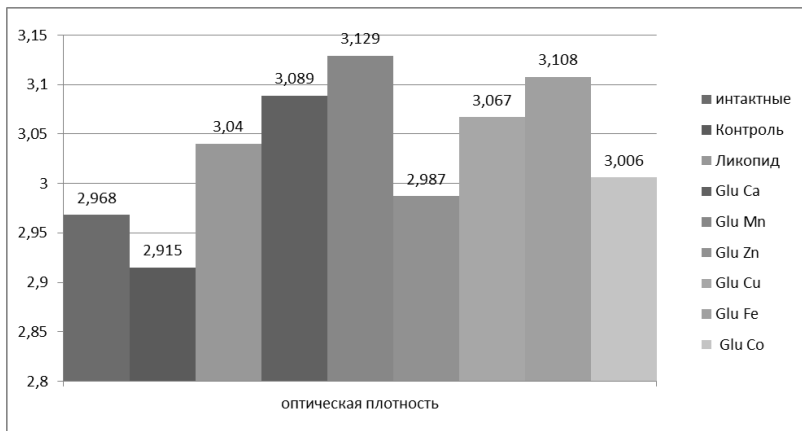


Рисунок 1. Среднее значение концентрации IgG в группах при введении глюконатов металлов в течении 14 дней

Вывод: Иммунная система, как многокомпонентная многоуровневая структура с динамичной популяцией клеток наиболее подвержена воздействию микроэлементов. Проведенное исследование подтверждает способность глюконатов металлов переменной валентности стимулировать выработку иммуноглобулинов – оказывать иммуномодулирующее действие. Также возможно рассмотрение их как противоопухолевые факторы воздействия на иммунную систему при процессах канцерогенеза.

Список литературы:

1. Атауллаханов Р.И. Усиление образования антител под влиянием иммуномодулятора гепона / Р.И. Атауллаханов, А.В. Катлинский, Р.Д. Холмс // Иммунология. – 2003. – 24. – № 1. – С. 9–11.
2. Бобиев Г.М. Препараты на основе иммуноактивного дипептида и его координационных соединений с ионом цинка // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора фармацевтических наук / – М., 2012.
3. Дорожкин В.И. Биokoординационные соединения перспективная группа препаратов при гипомикроэлементозах / Материалы 12 Международной межвузовской научно-практической конференции. «Новые фармакологические средства в ветеринарии». С-Петербург, 2000, С. 97.

4. Князева О.А., И.Г. Конкина, А.В. Князев, О.Н. Целебровская, Муринов Ю.И. Иммуномодулирующее и противоопухолевое действие глюконатов 3d-металлов // Медицинская биохимия и клиническая лабораторная диагностика в аспекте модернизации системы научных исследований: материалы Всероссийской научно-практической конференции биохимиков и специалистов по лабораторной медицине / Под ред. проф. В.Е. Высокогорского – Омск: Изд-во ОмГМА, 2011. – 316 с.
5. Кнзева О.А., Конкина И.Г., Уразаева А.И., Князев А.В. Влияние глюконатов переходных металлов на опухолевый рост клеток у мышей BALB/c при стрессорной нагрузке // Экспериментальная и клиническая фармакология, 2008.
6. Кызина Н.В. Иммуноаллергологическое исследование комбинированных препаратов на основе иммуноглобулина: Автореф. дис. канд. биол. наук / Н.В. Кызина. Челябинск, 1995.
7. Логинов Г.П., Влияние хелатов металлов с аминокислотами и гидролизатами белков на продуктивные функции и обменные процессы организма животных, Автореф. на соиск. Уч. степени д.б.н., Казань, 2005.
8. Немов В.В. Физико-химические, биологические свойства и методы контроля препаратов иммуноглобулина: Автореф. дис. канд. биол. наук / В.В. Немов. – Л., 1989. – 24 с.
9. Dongiovanni P. Iron in fatty liver and in the metabolic syndrome: A promising therapeutic target / P. Dongiovanni, A.L. Fracanzani, S. Fargion, L. Valenti // Journal of Hepatology. – 2011. – Vol. 55. – P. 920–932.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

СЕКЦИЯ

«МЕДИЦИНА ТРУДА»

НАДЛЕЖАЩИЕ ОБРАЩЕНИЕ С ОТХОДАМИ В МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ КЛИНИКАХ (ВИВАРИЯХ) КАК ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ ПЕРСОНАЛА

Ковалева Мария Александровна

канд. биол. наук, руководитель группы фармакодинамики
Санкт-Петербургский институт фармации,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: mashil-da@list.ru

Макарова Марина Николаевна

д-р. мед. наук, заместитель генерального директора по науке
Санкт-Петербургский институт фармации,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: mmn2410@yandex.ru

Логонова Мария Васильевна

главный специалист-эксперт отдела санитарного надзора
Межрегиональное управление № 122
Федерального -медико-биологического агентства России,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: lmv76-20@mail.ru

IMPROPER HANDLING OF WASTE BIOMEDICAL CLINIC (VIVARIUM) AS COLLATERAL PERSONAL HEALTH

Maria Kovaleva

*candidate of Science, head of the group pharmacodynamics
St. Petersburg Institute of Pharmacy,
Russia, Saint-Petersburg*

Marina Makarova

*doctor of Medical Sciences. Deputy General Director for Science
St. Petersburg Institute of Pharmacy,
Russia, Saint-Petersburg*

Mariya Loginova

*chief expert of health surveillance Interregional Department 122
Federal-mediko-Biological Agency of Russia,
Russia, Saint Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Цель статьи заключается в рассмотрении основных аспектов, которые необходимо учитывать при разработке системы обращения с отходами различного класса опасности в организациях, имеющих свои экспериментальные клиники (виварии). Оптимизация стадий обращения с отходами является важной задачей не только экономической точки зрения, но и с социальной – защита окружающей среды и здоровья персонала. Понимание всех этапов обращения с отходами и надлежащие выполнение требований в процессе обращения позволит снизить риски возникновения нештатных ситуаций санитарно-эпидемиологического или экологического характера.

ABSTRACT

The purpose of the article is to review the main aspects that must be considered in the development of waste management system in different hazard class organizations with their experimental clinic (vivarium). Optimization of waste management stages is an important task, not only in economic terms but also from a social - protection of the environment and health personnel. An understanding of all stages of waste management and proper implementation of the requirements in the course of treatment will reduce the risks of emergency situations of sanitary-epidemiological and ecological character.

Ключевые слова: виварий, медицинские отходы, биологические отходы, защита персонала.

Keywords: vivarium, medical waste, biological waste, staff protection.

Основным документом по организации санитарно-эпидемиологических требований в экспериментальной клинике (виварии) является СП 2.2.1.3218-14 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)». Данный нормативный документ, в общем, описывает процесс обращения с отходами, а именно необходимость создания отдельных мест (в «грязных» зонах) для сбора и хранения отходов до момента их утилизации. Следует отметить, что в отношении сбора, временного хранения, транспортировки отходов, образующихся при работе вивария необходимо соблюдать требования СанПиН 2.1.7.2790-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к обращению с медицинскими отходами».

Одной из важных задач медико-биологической клиники, которую необходимо решать при ежедневном рабочем процессе – организация системы экологической безопасности, неотъемлемой частью которой является организация обращения с отходами различного класса опасности. С одной стороны, создание общей системы в Организации регламентировано законодательством Российской Федерации, с другой – ориентированием на оптимизацию потоков «грязные», «чистые» с целью получения релевантных данных при проведении исследований и защитой персонала.

Важным процессом в выработке стратегии по созданию и реализации системы обращения с отходами является участие руководителя Организации. Поскольку первоначальное вложение денежных средств в малоотходные технологии или технологии переработки отходов существенные, однако, при правильном планировании процессов быстро окупаемы. С чего следует начать разработку системы? Во-первых, следует принять решение о том, есть ли в Организации сотрудник, который после прохождения профессиональной подготовки может быть допущен к обращению с отходами различного класса опасности или же Организация должна нанять такого сотрудника. Во-вторых, следует оценить технологический процесс Организации и всех ее подразделений (служб, групп, отделов и т. д.), выявить те процессы, в рамках которых происходит образование отходов. Установить качественный и количественный состав образующихся отходов, так же их класс опасности

в соответствии с Федеральным Законом № 89-ФЗ «Об отходах производства и потребления» от 24.06.1998. Возможные виды отходов виварии представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Примерный перечень отходов, образующихся в виварии

Класс опасности отхода	Качественный состав	Примеры, код и наименование по федеральному классификационному каталогу отходов
Медицинские отходы	Класс «А», «Б», «Г»	Паспортизации не подлежат
Биологические отходы	Трупы животных, подстил для содержания, корм утративший потребительские свойства	Паспортизации не подлежат
I – класс	наиболее токсичные отходы, включают люминесцентные лампы, приборы с ртутью, гальванические электролиты, химические неликвиды	47110101521 Ртутные лампы, люминесцентные ртутьсодержащие трубки отработанные и брак
II – класс	различные химические вещества, представляющие собой смеси органических и неорганических веществ.	94139101102 Смесь водных растворов неорганических кислот, не содержащая цианиды и органические примеси при технических испытаниях и измерениях
III – класс	различные химические вещества, представляющие собой смеси органических и неорганических веществ.	94151101103 Отходы формалина при технических испытаниях и измерениях 94159101103 Смесь жидких негалогеновых органических веществ, не содержащих гетероатомы при технических испытаниях и измерениях
IV и V – класс	Мусор от бытовых помещений (бумага, картон), исключая крупногабаритный.	733100001724 Мусор от офисных и бытовых помещений организации несортированный (исключая крупногабаритный)

Далее следует провести паспортизацию отходов (по состоянию на 2016 год медицинские и биологические отходы не подлежат паспортизации). С этой целью рациональнее привлечь сторонние организации, имеющие разрешение (как правило, лицензии) на оказание данных услуг. Параллельно разработать проект нормативов образования отходов и лимитов на их размещение. При выполнении данного этапа важно правильно классифицировать Организацию. В зависимости от ряда факторов: место нахождения Организации, категория объекта, вид деятельности и прочих, перечень загрязняющих веществ и их лимиты будут варьировать. Правовые основы государственной политики в области охраны окружающей среды, обеспечивающие сбалансированное решение социально-экономических задач, сохранение благоприятной окружающей среды, биологического разнообразия и природных ресурсов в целях удовлетворения потребностей нынешнего и будущих поколений, укрепления правопорядка в области охраны окружающей среды и обеспечения экологической безопасности подробно изложены в Федеральном законе № 7-ФЗ «Об охране окружающей среды» от 10.01.2002.

Важно помнить, что обращение с медицинскими и биологическими отходами не регламентировано ФЗ-89. В отношении данных отходов следует руководствоваться СанПиН 2.1.7.2790-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к обращению с медицинскими отходами» от 09.12.2010. На этом же этапе следует определиться с местами временного накопления и хранения отходов до передачи их на захоронение, утилизацию или переработку. Например, для временного хранения коммунальных отходов следует предусмотреть контейнерную площадку; медицинских класс «Б» – баки желтого цвета, имеющие маркировку (отходы класс «Б»). Важно, чтобы она отвечала санитарно-эпидемиологическим и экологическим требованиям. Необходимо внедрить систему первичного учета образования отходов. Она может быть реализована по средствам заполнения Актов или ведения соответствующих журналов. В обоих случаях следует указывать подразделение, в котором образован отход, его количество (в зависимости от качественной характеристики количественный учет может вестись в килограммах, литрах или метрах кубических). В случае обращения с медицинскими и биологическими отходами необходимо определить систему дезинфекции. Она может проходить централизованно, в специально отведенном помещении, с использованием химических или физических методов, или же непосредственно в месте образования медицинских и/или биологических отходов (лаборатория, секционная и пр.). Следует помнить о необходимости

подачи годового отчета в надзорный орган в рамках обращения с отходами.

При выборе Поставщика услуг по сбору, транспортировке, обработке, утилизации, обезвреживанию, размещению отходов производства и потребления (I–IV классов опасности), медицинских и биологических отходов необходимо руководствоваться действующим законодательством Российской Федерации (РФ), в частности Федеральным законом № 99-ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности» от 04.05.2011. По состоянию на I квартал 2016 года данные виды деятельности подлежат обязательному лицензированию.

В связи с тем, что законодательная база в области санитарно-эпидемиологических и экологических требований является динамичной, необходимо постоянно отслеживать вносимые изменения. Сотрудники Организации, уполномоченные в области обращения с отходами, должны систематически посещать семинары или повышать квалификацию. В организации следует обеспечить доступ к нормативным документам, регулирующим обращение с отходами различного класса опасности. Для осуществления контроля над эффективностью выполнения системы обращения с отходами следует разрабатывать планы производственного контроля различных этапов системы обращения с отходами.

Наладив процесс обращения с отходами, следует уделить внимание обучению сотрудников, которые могут контактировать с отходами на различных этапах технологического процесса. Особенно это важно для персонала, контактирующего с медицинскими, биологическими отходами, а также отходами (I–III класса опасности). Обучение может быть реализовано различными путями:

1. Проведение инструктажей по обращению с отходами различного класса опасности и охране окружающей среды (первичного – при поступлении на работу, на рабочем месте, повторное – направленное на поддержание уровня знаний) [1, с. 62];

2. Разработкой стандартных операционных процедур, инструкций или положений, четко регламентирующих действие персонала в штатной и нештатной ситуации;

3. Привлечение специалистов по охране труда и технике безопасности, проведение презентаций с наглядными примерами угрозе здоровью, которая может возникать при нарушении требований обращения с отходами.

В виварии большую санитарно-эпидемиологическую опасность представляют медицинские отходы (отходы класс «Б») – материалы, контактировавшие с биологическими средами животных и пр., отходы

класс «Г» – лекарственные средства, утратившие потребительские свойства; ртуть содержащие предметы, приборы и пр.) и биологические отходы, которые в условиях содержания конвенциональных животных могут быть контаминированы грибами, простейшими, яйцами гельминтов. При выборе средств индивидуальной защиты следует обращать внимание на защиту дыхательных путей. В последние годы на смену медицинским маскам с низкой защитой приходят респираторы, соответствующие классу защиты FFP3 (высокая степень защиты, в соответствии с ГОСТ Р 12.4.191-99). Медицинские и биологические отходы подлежат обязательной дезинфекции, в том числе, с помощью химических методов дезинфекции, появляется риск токсического поражения персонала при несоблюдении правил приготовления рабочих растворов дезинфицирующих средств из концентратов, и игнорирование использования средств индивидуальной защиты. Так же для минимизации риска инфицирования персонала следует внедрять физические методы обеззараживания.

Выводы. Таким образом, при создании системы экологической безопасности, в частности процесса обращения с отходами различного класса опасности каждая организация должна руководствоваться 3 основными принципами: защита здоровья персонала, минимизация негативного действия на окружающую среду и соблюдение действующего законодательства РФ в области экологии и санитарно-эпидемиологической безопасности.

Список литературы:

1. Грищенко Я.И., Мырзагалиева Ж.Ж., Самосейко А.Н. Инструктаж по экологической безопасности как обязательная часть инструктажа на рабочем месте // Экологический вестник России. – 2015. – № 10. – С. 62–65.
2. ГОСТ Р 12.4.191-99 Система стандартов безопасности труда. Средства индивидуальной защиты органов дыхания. Полумаски фильтрующие для защиты от аэрозолей. Общие технические условия.
3. СП 2.2.1.3218-14 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)».
4. СанПиН 2.1.7.2790-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к обращению с медицинскими отходами».
5. Федеральный Закон № 89-ФЗ «Об отходах производства и потребления».
6. Федеральный закон № 99-ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности».

СЕКЦИЯ

«ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ»

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ АКТУАЛИЗАЦИИ ВНИМАНИЯ СТУДЕНТОВ К ВОПРОСАМ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ

Гараева Екатерина Александровна

*канд. пед. наук, старший преподаватель кафедры биологии
Оренбургского государственного медицинского университета,*

РФ, г. Оренбург

E-mail: egaraeva@list.ru

Мамедова Эльмира Имановна

*студент второго курса лечебного факультета
Оренбургского государственного медицинского университета,*

РФ, г. Оренбург

THEORETICAL ASPECTS OF STUDENTS' ATTENTION TO ENHANCE HEALTH ISSUES

Ekaterina Garayeva

*cand. Pedagogical Sciences, Senior Lecturer of the Department of Biology
of the Orenburg State Medical University,*

Russia, Orenburg

Elmira Mamedova

*second-year student of the medical faculty
of the Orenburg State Medical University,*

Russia, Orenburg

АННОТАЦИЯ

В статье раскрываются теоретические аспекты проблемы актуализации внимания студентов к вопросам сохранения здоровья, изложены ценностные ориентации студентов на здоровый образ

жизни, их отражение в жизнедеятельности. В рамках обозначенной проблемы проведено комплексное педагогическое исследование, позволившее определить степень сформированности знаний и компетенций студентов в вопросах здоровьесбережения в образовательном процессе.

ABSTRACT

The article describes the theoretical aspects of activating students' attention to the preservation of health, stated value orientation of students on healthy lifestyles, their reflection in the life. As part of the designated problem conducted a comprehensive pedagogical research, which allowed to determine the degree of formation of knowledge and skills of students in matters of health preservation in the educational process.

Ключевые слова: здоровье; здоровый образ жизни; факторы негативного влияния на здоровье студентов; культура здоровья; программы обучения здоровью.

Keywords: health; healthy lifestyle; Factors negative impact on the health of students; health culture; health education programs.

Образовательный процесс в системе высшего образования характеризуется высоким уровнем нервно-психического напряжения, повышенной суммарной учебной и внеучебной нагрузкой в сочетании с гиподинамией на фоне постоянного нарушения обучающимися принципов здорового образа жизни. Особую актуальность эта проблема приобретает в медицинских образовательных учреждениях [2, с. 106].

Как отмечают в своих исследованиях Блинова Е.Г., Давиденко Д.Н., Кожевникова Н.Г., Смирнов Н.К., Щедрин Ю.Н., Щеголев В.А., интенсификация умственного труда, изменение всего социального ритма жизни студентов поставили перед высшей школой задачу радикальной физиологически обоснованной организации режима обучения, позволяющего повышать уровень знаний студентов при оптимальных физиологических затратах, сохранять здоровье и высокую работоспособность [1; 3; 4; 6].

В этой связи высшее учебное заведение становится ответственным за здоровье своих студентов через имеющуюся материально-техническую базу учебного и воспитательного процесса, жилые помещения в общежитиях и их соответствие санитарным нормам и правилам, организацию рационального питания студентов, условий для отдыха и занятий физической культурой и спортом, первичной врачебной помощью.

По мнению ученых (Давиденко Д.Н., Смирнов Н.К., Щедрин Ю.Н., Щеголев В.А. и др.), проблему сохранения и сбережения здоровья личности возможно с наибольшей эффективностью решить при условии грамотности и заинтересованности самой личности в этом процессе.

Мы полагаем, что уже на первом курсе необходимо формировать у студентов четкую мотивацию на здоровый образ жизни, которая на протяжении всей учебы на основе принципа последовательности будет формировать систему взглядов, отношений и практических действий студентов, направленных на сохранение и укрепление своего здоровья. Для составления реальной картины исследуемого процесса мы провели анкетирование среди студентов лечебного и педиатрического факультетов ОрГМУ. В анкетировании принимали участие студенты 1 и 2 курса специальности «Лечебное дело» и студенты 1 курса специальности «Педиатрия». В исследовании приняли участие студенты пяти учебных групп (всего 78 человек).

Студентам был задан ряд вопросов на предмет выявления изменений состояния их здоровья в период обучения в университете. На вопрос анкеты, как изменилось Ваше здоровье за период обучения в вузе, студенты ответили следующее (рисунок 1).

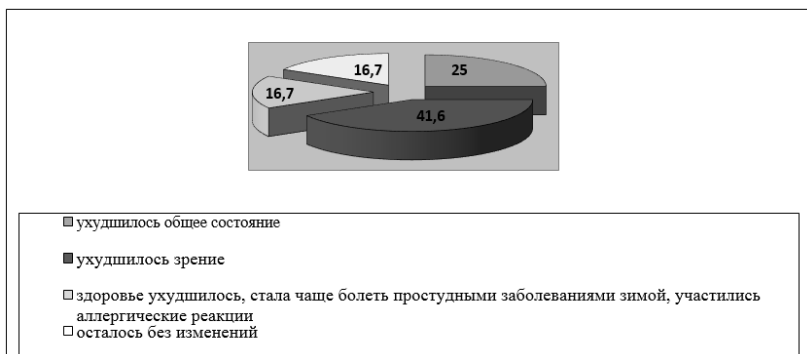


Рисунок 1. Характер состояния здоровья студентов на период обучения в университете

Отметим также, что в анкетах студенты указывали, что в период обучения в вузе у них «нарушился режим питания, сон стал менее продолжительным». Мы констатируем, что большинство студентов (83,8 %) отмечают ухудшение состояния своего здоровья, что, несомненно, связано с интенсификацией процесса обучения в медицинском вузе.

Анкетирование показало достаточную грамотность студентов в различных позициях, связанных с их здоровьем: практически все студенты (за исключением 1 %) знают свой рост и вес; грамотно характеризуют такие понятия, как «здоровье» и «здоровый образ жизни». Среди неблагоприятных факторов, ухудшающих состояние здоровья, студентами были отмечены «низкая двигательная активность» – 17,6 %; «нерегулярное, неправильное питание» – 87,5 %; «учебные перегрузки» – 66,7 %.

Четверть опрошенных студентов (25 %) отметили, что практически каждый день испытывают психоэмоциональные стрессы, связанные с учебной деятельностью; 44,8 % указали, что испытывают подобные стрессы каждую неделю или несколько раз в неделю; 25,2 % – «только при проверочных работах, экзаменах, контрольных»; 5 % – не испытывают никогда.

Поскольку проблему сохранения и сбережения здоровья студентов невозможно решить без комплексной программы обеспечения грамотности в вопросах о нормах и правилах здорового образа жизни, нас интересовал тот факт, из каких источников информации студенты получают интересующее нас содержание. Принимали ли студенты участие в лекциях, семинарах и конференциях, посвященных проблемам здоровьесбережения. Отметим, что многие из студентов указали, что принимали участие в подобных формах работы, однако затруднились ответить, что это за мероприятия и какие вопросы были рассмотрены в рамках их проведения. Студенты не обладают знанием о комплексных научных программах, обеспечивающих обучение грамотной заботе о своем здоровье и формированию культуры здоровья. В анкетах была указана только телевизионная программа «Здоровье» с Еленой Малышевой. Как отмечается в ряде исследований (Кокорина О.Р.), такие программы разрабатываются и активно внедряются в образовательный процесс («Оздоровительные технологии», «Основы здоровьесбережения в системе образования») [5, с. 28].

Таким образом, анализ полученной информации свидетельствует о мозаичности структуры знаний студентов в вопросах здоровьесбережения, их недостаточной упорядоченности и взаимосвязи. Имеющиеся знания не обладают необходимым функциональным характером для использования в повседневной жизнедеятельности, а студентам не хватает поисково-познавательной активности для их пополнения и расширения. В этой связи делается вывод о необходимости разработки и реализации специальных учебных программ (тем, разделов, блоков, модулей), позволяющих грамотно информировать студентов о нормах и правилах здорового образа жизни. А также

предоставление возможности студентам индивидуального контроля состояния здоровья со стороны специалистов здравоохранения, в результате которого студенты смогут систематизировать теоретические знания о здоровьесбережении и отследить дальнейшие изменения состояния здоровья.

Список литературы:

1. Блинова Е.Г. Питание как социальный фактор здоровья студентов / Е.Г. Блинова // Микрорэлементы в медицине. – Вып. 4. – 2004. – Т. 5. – С. 16.
2. Гараева Е.А. Актуализация идей здоровьесберегающей педагогики в университетском образовании / Труды кафедры общей педагогики ОГУ: сб. научн. Ст. – Вып. 7. – Оренбург: ИПК «Университет», 2011. – С. 106–113.
3. Давиденко Д.Н., Щедрин Ю.Н., Щеголев В.А. Здоровье и образ жизни студентов / Под. общ. ред. проф. Д.Н. Давиденко: Учебное пособие. – СПб.: СПбГУИТМО, 2005. – 124 с.
4. Кожевникова Н.Г. К вопросу оптимизации питания студентов / Н.Г. Кожевникова, С.А. Полиевский, Н.Ю. Кучма, Т.Р. Дулина, Д.М. Урусбиева // Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке», № 12, 2008. (Т. 10). – С. 513–514.
5. Кокорина О.Р. Здоровьесбережение студентов в период адаптации к условиям профессионального обучения // Среднее профессиональное образование. – № 6 / 2016. – С. 27–31.
6. Смирнов Н.К. Педагоги и оздоровительная информация / Н.К. Смирнов // Развитие дополнительного педагогического образования в России. – М.: [б.и.], 1998. – С. 23–29.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Научное издание

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Сборник статей по материалам
LII-LIII международной научно-практической конференции

№ 2-3 (46)
Март 2016 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 14.03.16. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 10,5. Тираж 550 экз.

Издательство АНС «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 4.
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Allprint»
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3