



**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА:
ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ**

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61
ББК 5
С56

Рецензент — к. м. н. Захаров Роман Иванович, РМАПО
(г. Москва)

С56 «Современная медицина: теоретические и практические аспекты»: материалы международной заочной научно-практической конференции. (02 октября 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 126 с.

ISBN 978-5-4379-0135-9

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Современная медицина: теоретические и практические аспекты» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной медицины.

Данное издание будет полезно аспирантам, студентам, исследователям в области практической медицины и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития медицины.

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0135-9

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	7
1.1. Эндокринология	7
НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ АМИЛОИДОЗ	7
Волков Владимир Петрович	
1.2. Кардиология	13
ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ	13
ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ	
СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК	
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА	
Джолдасбекова Алия Утепбаевна	
Купенов Булат Габбасович	
Федотовских Галина Васильевна	
Попова Надежда Владимировна	
РОЛЬ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1	22
В ОЦЕНКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ПРОГНОЗА	
У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ	
Шпагина Ольга Викторовна	
Бондаренко Ирина Зиятовна	
Куклина Мария Дмитриевна	
1.3. Онкология	27
ДИНАМИКА ИММУНОФЕНОТИПА	27
РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ	
Бондаренко Игорь Николаевич	
Завизион Виктор Федорович	
Куник Анна Владимировна	
Асеев Алексей Игоревич	
1.4. Хирургия	34
ОСТРЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ.	34
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ	
Бенедикт Владимир Владимирович	
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ	38
РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ	
АЛЛОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА	
ПРИ НАЛОЖЕНИИ КОНЦЕВОЙ КОЛОСТОМЫ	
У БОЛЬНЫХ РАКОМ НИЖНЕАМПУЛЯРНОГО	
ОТДЕЛА ПРЯМОЙ КИШКИ	
Тойчуев Заирбек Мирбекович	

1.5. Анестезиология и реаниматология	44
ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У РЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ С ИММОБИЛИЗАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ И ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ТРАХЕОСТОМОЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ Яцинюк Борис Борисович Тохилов Элёр Эгамбердиевич Флор Данил Александрович	44
1.6. Пульмонология	57
АНАЛИЗ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ Сабитова Ольга Николаевна	57
1.7. Наркология	65
КОДИРОВАНИЕ АЛКОГОЛИЗМА, ОЖИРЕНИЯ. ЦНС-КОД. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ (ТЯГА) Олехнович Борис Евгеньевич Олехнович Борис Борисович Олехнович Ирина Борисовна	65
1.8. Геронтология и гериатрия	71
ДИНАМИКА МАРКЕРОВ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И АПОПТОЗА У БОЛЬНЫХ ИБС ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Маншарипова Алмагуль Тулеуовна Нургалиева Гульзада Кажигереевна Молдабек Гульнар Конырбаевна Ахмад Насир	71
Секция 2. Профилактическая медицина	75
2.1. Эпидемиология	75
КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ-СИРОТ Давыдова Наталья Олеговна Черемушниковна Ирина Ивановна	75

2.2. Общественное здоровье и здравоохранение	81
К ВОПРОСУ О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОЧИХ ОСНОВНЫХ ЦЕХОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКИХ ПРЕДПРИЯТИЙ Попов Сергей Сергеевич	81
ОБЩИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ У СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМ ВИДОМ МЕЖПОЛУШАРНОГО ДОМИНИРОВАНИЯ Черемушникова Ирина Ивановна Давыдова Наталья Олеговна	87
2.3. Медико-социальная экспертиза и медико-социальная реабилитация	91
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ИНВАЛИДНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ, ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ Домничев Владимир Александрович	91
Секция 3. Фармацевтические науки	98
3.1. Организация фармацевтического дела	98
ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩЬЮ Лузик Елена Васильевна Кимадзе Марина Ивановна Кондратов Сергей Юрьевич	98
Секция 4. Медикобиологические науки	103
4.1. Фармакология, клиническая фармакология	103
СИМВАСТАТИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Малыгин Александр Юрьевич Хохлов Александр Леонидович Мельникова Юлия Евгеньевна	103

**4.2. Восстановительная медицина,
спортивная медицина, лечебная физкультура,
курортология и физиотерапия** **115**

МЕТОД «ДЕТЕНЗОР»-ТЕРАПИИ **115**
В САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ
ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА
Антонович Марина Николаевна

МИНЕРАЛЬНАЯ ПРИРОДНАЯ ПИТЬЕВАЯ **119**
ЛЕЧЕБНО-СТОЛОВАЯ ВОДА «ЭТАЛОННАЯ»:
ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА, ПОКАЗАНИЯ К ЛЕЧЕНИЮ
И ПРИМЕНЕНИЮ
Шатохин Игорь Михайлович
Гаврилова Татьяна Олеговна

СЕКЦИЯ 1. КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ АМИЛОИДОЗ

Волков Владимир Петрович

*канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением,
ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1
им. М.П. Литвинова», г. Тверь
E-mail: patowolf@yandex.ru*

Проблема амилоидоза — одна из актуальных в биологии и медицине [11, 18, 20]. Современные представления об амилоидогенезе предполагают выработку особого белка-предшественника амилоида под влиянием так называемого амилоидвысвобождающего фактора, продуцируемого макрофагами вследствие генетического дефекта или под воздействием стимулирующего агента [2]. Считается, что к формированию амилоидоза приводят разнообразные дефекты в иммунной системе организма [9].

Вместе с тем, давно известно, что многие антипсихотические препараты обладают определенной иммуотропной активностью, изменяя проницаемость клеточных мембран, в том числе иммунокомпетентных клеток [8, 10, 14]. В этой связи заслуживают внимания данные о статистически достоверном увеличении частоты амилоидоза головного мозга у больных шизофренией [7, 16]. Эти факты применительно к проблеме амилоидогенеза представляют особый интерес. Существует мнение [13, 19], что патогенез церебрального амилоидоза близок к таковому АА-амилоидоза, главным органом-мишенью при котором служат почки (нефропатический амилоидоз) [11, 18]. Одним же из главных звеньев АА-амилоидогенеза является активное участие в процессе элементов системы моноцитарных фагоцитов [1, 18, 20]. В частности, существенную роль играют ферменты цитомембраны фагоцитов [18, 23]. Установлена также определенная взаимосвязь между содержанием сывороточного амилоидного белка в крови и состоянием систем моноцитарного фагоцита и лимфоцита [1, 18].

Таким образом, нейролептические препараты, влияющие на состояние иммунной системы, по своим фармако-биологическим свойствам вполне могут быть амилоидогенными агентами [3]. Вместе с тем, амилоидоз, этиологически обусловленный применением лекарственных средств, в том числе — нейролептиков, практически не описан.

В это связи приводим данные анализа 12 наблюдений нейролептического амилоидоза почек, главными критериями диагноза которого являлись: а) длительная нейролептическая терапия основного психического заболевания; б) отсутствие соматической патологии, осложнением которой мог бы быть амилоидоз; в) морфологические и гистохимические свойства амилоида, характерные для вторичного АА-амилоидоза.

Изучены истории болезни и материалы вскрытий умерших в больнице от амилоидоза за период с 1952 по 2011 год согласно приведённым диагностическим критериям. Архивные микропрепараты после соответствующей обработки вновь окрашивались щелочным раствором красного конго и изучались в поляризованном свете. Для верификации АА-амилоидоза использован автоклавный метод, предложенный Т. Kitamoto с соавторами (1986) [24].

Интересно отметить, что наиболее раннее наблюдение относится к 1972 году, в то время как широкое клиническое применение аминазина в больнице началось с 1956 года [12]. Этот факт указывает на то, что для развития нейролептического амилоидоза требуется достаточно длительный срок экзогенного воздействия антипсихотиков.

Из 12 умерших было 6 мужчин и 6 женщин в возрасте от 19 до 67 лет. Средний возраст мужчин составил 42 года, женщин — 53 года. Срок от начала лечения нейролептиками до появления стойкого мочевого синдрома от 40 до 296 месяцев, в среднем, примерно 15 лет.

Во всех случаях отмечалась достаточно типичная клиника развития нефропатического амилоидоза. Манифестация заболевания у 11 пациентов началась с изолированного мочевого синдрома. Лишь у 1 больной 49 лет сразу развился полный нефротический синдром с быстрым нарастанием отёков. Однако у 7 из 11 упомянутых больных впоследствии также появился полный (отёчный) нефротический синдром. Срок возникновения отёков после выявления стойких изменений в моче от 4 до 8 лет. У 3 больных отёки вначале были переходящими и лишь со временем стали постоянными.

Артериальное давление у 11 больных постоянно находилось в пределах нормы или даже было слегка пониженным. Лишь у 1 обследованного за 2 месяца до смерти наблюдалась артериальная гипертензия с цифрами 160/110—190/100 мм рт. ст.

Стойкая протеинурия наблюдалась у всех пациентов, но уровень её был различным. У 1 больного содержание белка в моче составило лишь 0,033 ‰, у 3 не превышало 0,33 ‰, у 2—1,65 ‰. Чаше максимальный уровень протеинурии держался в пределах 3,3‰ (4 больных), иногда достигая 6,6‰ (2 больных). Суточная потеря белка определена лишь у 2 человек. Она составила 2,4 г и 3,3 г.

Постоянным явлением была небольшая стойкая лейкоцитурия. Число лейкоцитов в поле зрения колебалось от 1—2 до 6—8. Гематурия наблюдалась у 8 пациентов, была непостоянной и очень умеренной (число эритроцитов от единичных до 2—4 в поле зрения). У 9 пациентов отмечалась переходящая небольшая цилиндрурия. Цилиндры, как правило, гиалиновые и зернистые, изредка восковидные, число их в поле зрения до 2—3, иногда 5—6. Описанные особенности мочевого осадка считаются типичными для мочевого синдрома при почечном амилоидозе [15, 17, 21, 22].

В клинических анализах крови у всех больных выявлена умеренная гипохромная анемия. Обращает на себя внимание с самого начала лечения нейролептиками постоянно ускоренная СОЭ (в среднем, до 25 мм/час), что косвенно указывает на определённые сдвиги гомеостаза. Причем в последние годы заболевания при наличии стойкого мочевого синдрома (т. е., по существу, амилоидоза почек) средняя величина СОЭ была около 45 мм/час. Подобный феномен при почечном амилоидозе известен из литературы [15, 20].

Существенны и типичны для нефротического синдрома изменения биохимических показателей крови. Так, гиперхолестеринемия зафиксирована у 7 из 10 обследованных. Максимальный уровень холестерина составил 17,2 ммоль/л, среднее значение — 8,58 ммоль/л. Фибриноген крови определялся у 5 больных и во всех случаях оказался повышенным. Средний его уровень 6,58 г/л при колебаниях от 4,44 до 9,32 г/л.

Серьёзно нарушался белковый обмен. Исследования проведены у 6 пациентов. У всех отмечена резко выраженная гипопроteinемия. К моменту смерти содержание общего белка в крови упало до 38 г/л у 1 пациента, до 40—44 г/л у 4 больных и только у 1 было лишь чуть ниже нормы (62,7 г/л). При этом у всех обследованных наблюдалась значительная диспротеинемия. Так, среднее содержание альбуминов было 39 ‰, глобулинов — 61 ‰. А/Г коэффициент заметно снижен

(в среднем — 0,7). Исследование глобулиновых фракций показало относительно нормальное содержание альфа-глобулинов и подъём бета- и особенно гамма-фракций. Средние значения этих показателей таковы: 17,5 %, 14,8 % и 23,9 % соответственно.

Азотовыделительная функция почек длительное время сохранялась. Уровень остаточного азота, мочевины и креатинина крови практически у всех больных оставался в пределах нормы. Лишь у 4 пациентов в последний месяц перед смертью несколько повысилось содержание в крови мочевины и креатинина (до 8,5—15,8 ммоль/л и 125—135 мкмоль/л соответственно). Вместе с тем, проба Реберга, проведенная у 2 больных, показала снижение клубочковой фильтрации (до 60,2 и 75 мл/мин) и канальцевой реабсорбции (до 85—86 %).

УЗИ — исследование почек выполнено у 4 пациентов, причем у 3 из них неоднократно. Во всех заключениях отмечены диффузные изменения почечной паренхимы.

Смерть пациентов наступила от различных причин. В протеинурической стадии амилоидоза почек скончались 5 больных, в нефротической — 6, у 1 пациента наблюдался переход последней в азотемическую стадию. В период развёрнутого нефротического синдрома все шестеро больных умерли от нарастающей сердечной недостаточности. Подобный механизм смерти при почечном амилоидозе хорошо известен [20, 22]. По двое скончались от острой пневмонии и коронарной патологии, по одному от геморрагического инсульта и лекарственной токсикодермии, которая описана в литературе как результат побочного действия аминазина [4].

На секции выявлена типичная картина амилоидоза почек. У 10 умерших это были так называемые большие салые почки, масса их колебалась от 480 до 960 г. В 2 случаях почки были амилоидно сморщены (масса 300 и 340 г). В 3 наблюдениях, кроме почек, амилоидозом была поражена селезенка, а в 1 из них ещё и печень. Микроскопически конгофильные амилоидные массы обнаружены в капиллярных петлях клубочков и в стенке сосудов. Интенсивность отложения амилоида в гломерулах колебалась от очагового до тотального поражения. При этом тяжесть и распространённость процесса коррелировала с клиническими стадиями, а также с длительностью психотропной терапии. Так, при сроке лечения свыше 15 лет тотальное поражение подавляющего большинства клубочков выявлено во всех случаях, а при сроке менее 15 лет лишь в 2 из 6. В поляризованном свете обнаруживался характерный дихроизм амилоида в виде лёгкого зеленоватого свечения. При денатурации амилоида с помощью температурного

воздействия (автоклавирование срезов перед окраской конго красным при температуре 130°C) уже в течение 30 минут терялись его тинкториальные свойства, что присуще АА-типу амилоида [6, 24].

Таким образом, в описанных наблюдениях после длительной нейролептической терапии отмечалась достаточно типичная клиника развития нефропатического амилоидоза. Как правило, он манифестировал изолированным мочевым синдромом, переходящим в последующем более чем у половины больных в полный нефротический синдром с отёками, нарастающей гипои диспротеинемией, гиперхолестеринемией и гиперфибриногенемией. При этом обычно отсутствовала артериальная гипертензия и выраженная азотемия. Морфологически процесс в почках верифицирован как вторичный нефропатический АА-амилоидоз.

Нейролептический амилоидоз является одной из форм нейролептической болезни, обусловленной побочными негативными эффектами антипсихотических препаратов и включающей такую патологию, как нейролептическая кардиомиопатия, синдром внезапной сердечной смерти, злокачественный нейролептический синдром, неврологические экстрапирамидные расстройства, метаболический синдром, эндокринные дисфункции, токсикодермия, нарушения лейкопоза, холестатический гепатит [5].

Список литературы:

1. АЛ- и АА-амилоидоз (состояние проблемы) / Кочубей Л.Н., Виноградова О.М., Серов В.В. [и др.] // Клин. мед. — 1988. — № 8. — С. 7—16.
2. Амилоидоз [Электронный ресурс]. URL: http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/2170/ (дата обращения 20.09.2012).
3. Волков В.П. Лекарственный амилоидоз: миф или реальность? // Верхневолжский мед. журн. — 2005. — Т. 4, вып. 5—6. — С. 33—37.
4. Волков В.П. Кожные осложнения фенотиазиновой терапии (обзор литературы) // Психиатр. психофармакотер. 2010. — Т. 12, № 3. — С. 33—37.
5. Волков В.П. К вопросу о нейролептической болезни // Научная дискуссия: вопросы медицины: III международная заочная научно-практическая конференция. М., 2012. — С. 83—89.
6. Зыкова Л.Д. Методы верификации форм амилоидоза патологоанатомом // Арх. пат. — 1989. — Вып. 1. — С. 63—64.
7. Зыкова Л.Д. Старческий амилоидоз: клинико-морфологический анализ проблемы: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1989. — 37 с.

8. Ильинский Ю.А. Иммунологическая и аллергологическая реактивность больных шизофренией: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1963.
9. Иммунология амилоидоза. [Электронный ресурс]. URL: <http://immunology.com.ua/amylo/immun/> (дата обращения 20.09.2012).
10. Квирикадзе В.В. Влияние психофармакологических препаратов и их комбинаций на иммуно-аллергическую реактивность организма и особенности ее при некоторых психических заболеваниях: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1969.
11. Козловская Л.В., Чегаева Т.В., Рамеев В.В. Новое в классификации, диагностике и лечении амилоидоза // Рос. мед. журн. — 2000. — № 2. — С. 46—50.
12. Кувшинов В.А. К истории Калининской областной психиатрической больницы № 1 им. М.П. Литвинова: тезисы докладов научно-практической конференции, посвященной 90-летию больницы им. доктора М.П. Литвинова (25 октября 1974 г.). — С. 4—6.
13. Кудинова Н.В. Амилоидоз бета и липидный метаболизм: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.
14. Кузнецова Н.И., Константинова Т.П. Некоторые показатели естественного иммунитета у лиц с различной длительностью лечения фенотиазинами // Сов. мед. — 1978. — № 7. — С. 45—49.
15. Маждраков Г. Амилоидоз почек // Болезни почек / Под ред. Г. Маждракова и Н. Попова // София: Медицина и физкультура, 1976. — С. 648—659.
16. Ойфа А.И. Сенильный церебральный амилоидоз. М.: Медицина, 1987. — 192 с.
17. Ратнер М.Я. Амилоидоз почек // Справочник терапевта / Под ред. И.А. Кассирского. М., 1962. — С. 196—197.
18. Серов В.В. Амилоидоз: новые факты, спорные и нерешенные вопросы // Арх. пат. — 1989. — Вып. 10. — С. 3—10.
19. Серов В.В. Старческий амилоидоз: от триады Шварцца до наших дней // Арх. пат. — 1998. — Вып. 1. — С. 23—27.
20. Серов В.В., Шапов И.А. Амилоидоз. — М.: Медицина, 1977. — 266 с.
21. Тареев Е.М. Нефриты. М.: Медгиз, 1958. — 668 с.
22. Шулуток Б.И. Патология почек. Клинико—морфологическое исследование. Л.: Медицина, 1983. — 296 с.
23. Fuks A., Zucker-Franklin D. Impaired Kupffer cell function precedes development of secondary amyloidosis // J. Exp. Med. — 1985. — Vol. 161, № 5. — P. 1013—1028.
24. Kitamoto T., Tashima T., Tateishi J. Novel histochemical approaches to the prealbumin-related senile and familial forms of systemic amyloidosis // Am. J. Pathol. — 1986. — V. 123, N 3. — P. 407—412.

1.2. КАРДИОЛОГИЯ

ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Джолдасбекова Алия Утепбаевна

д-р мед. наук, профессор ННМЦ, г. Астана

E-mail: smail_92@inbox.ru

Купенов Булат Габбасович

канд. мед. наук, зав. кардиологическим отделом ННМЦ, г. Астана

Федотовских Галина Васильевна

д-р мед. наук, профессор ННМЦ, г. Астана

Попова Надежда Владимировна

д-р мед. наук, профессор ННМЦ, г. Астана

В последние десятилетия отмечены значительные успехи в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе с острым коронарным синдромом (ОКС) и сердечной недостаточностью (СН), — состояниями, сопровождающимися некрозом и дисфункцией определенного количества кардиомиоцитов [8]. При этом в отличие от других тканей миокард имеет крайне ограниченную способность к регенерации, причиной этого являются отсутствие специфических стволовых клеток (СК) в сердце и собственного потенциала кардиомиоцитов к делению [2, 3]. Поэтому, несмотря на улучшение выживаемости больных при использовании новых фармакологических препаратов, интервенционных и хирургических вмешательств, лечение таких пациентов продолжает оставаться важной задачей современной кардиологии в связи с большой распространенностью ИБС и увеличением среднего возраста населения [4]. В медикаментозных и хирургических методах лечения, которые призваны сохранить и улучшить функцию миокарда без восстановления некротизированных областей, при трансплантации стволовых клеток возможно создание новых устойчивых ростков нормально функционирующей сердечной ткани [12, 14]. Помимо

способности дифференцироваться в различные типы клеток, включая клетки сердца, они способны также стимулировать ангиогенез [6], что объясняет потенциал широкого клинического применения стволовых клеток в кардиологии. Последнее время приобретает все большую популярность терапия инфаркта миокарда стволовыми мезенхимальными клетками с обнадеживающими результатами экспериментальных работ [13, 1].

Целью исследования является изучение безопасности и эффективности системного введения аллогенных мезенхимальных клеток костного мозга при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) и с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка (EF<40 %).

Материал и методы исследования

Клинической базой открытого контролируемого исследования являлось кардиологическое отделение Национального научного медицинского центра г. Астаны, Республика Казахстан. Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) были предоставлены «STEMEDICA Cell Tech. Inc.» (USA, California), произведены согласно требованиям cGMP и одобрены FDA (USA) для клинического применения. Для оценки морфо-функционального состояния МСК фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида с постфиксацией в 1 % растворе четырехоксида осмия, проводили по общепринятой методике и заключали в эпон 812. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Leica E.M. UC7. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе Libra-120 (Carl Zeiss). Клинический протокол введения мезенхимальных стволовых клеток был разработан совместно ННМЦ и «STEMEDICA Cell Tech. Inc.» (USA, California) и одобрен FDB (California, USA).

Нами было обследовано 35 пациентов (34 мужчин и 1 женщина) с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI), без сахарного диабета, в возрасте до 60 лет, доставленные в экстренном порядке. Всем больным первые 2 часа с момента поступления в стационар проведено чрескожное коронарное вмешательство с открытием инфаркт зависимой артерии.

На этапе отбора всем пациентам выполнены следующие исследования согласно протоколу: клинические и биохимические анализы крови, исследование на онкомаркеры (РЭА, NSE, CYFRA, CA72-4, PCA, α -фетопротеин), ЭКГ, ЭХОКГ. У всех больных, отобранных для включения в исследование, было получено информированное согласие на участие в исследовании. В основную

группу были отобраны 20 пациентов, которым на 7 сутки провели трансплантацию МСК путем однократного внутривенного капельного введения в течение 60—90 минут в локтевую вену под контролем изменений артериального давления, частоты сердечных сокращений и термометрии. Контрольная группа 15 пациентов с тем же диагнозом, после ангиопластики на 7 сутки вводили физиологический раствор. Качество жизни больных с ХСН определяли по Миннесотскому опроснику (MLHFQ).

Таблица 1.

Клиническая характеристика групп

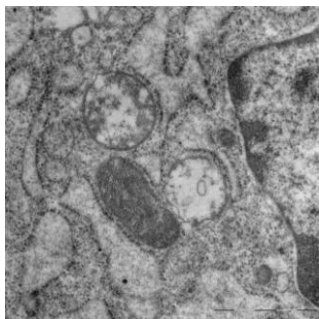
Показатели	Основная группа (20)	Контрольная группа (15)	P
Средний возраст	51,4±3,5	52,7 ±6,1	нд
Среднее время реканализации ИЗА, час	5,4 ±2,5	4,8 ±3,7	нд
Распр.б-ных в зав-ти от ИЗА ПНА/ПКА/ОА, %	79/14/7	71/21/8	нд
Признаки ОСН по Killip I/II/III/IV ФК, %	19/45/34/2	24/42/35	нд
Наличие прединфарктной стенокардии, %	46	53	нд
Ранняя постинфарктная стенокардия, %	54	48	нд

Среднее время реканализации, а также распространенность поражения коронарной инфаркт зависимой артерии в основной и контрольной группе достоверно не различались. По наличию прединфарктной и ранней постинфарктной стенокардии в сравниваемых группах достоверной разницы не выявлено. В основной группе признаки острой сердечной недостаточности по Killip IV ФК встречались в 2 % случаев, тогда как в контрольной группе их не было.

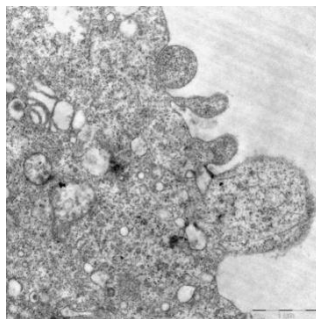
Статистическая обработка данных: все данные полученные в ходе исследования и анализа 35 пациентов, были внесены в базу данных Microsoft Excel. Статистическая обработка результатов проводилась в пакете программ Statistica 6,0.

Результаты исследования

При электронно-микроскопическом исследовании мезенхимных стволовых клеток, культивированных в условиях гипоксии, признаки ультраструктурной специфической дифференцировки отсутствовали. Высокое содержание эухроматина ядра и гиперплазированная сеть расширенных канальцев гранулярного эндоплазматического ретикулума (ГЭР) с хлопьевидным материалом в просвете свидетельствовали о высоком уровне белкового синтеза. Гранулярный эндоплазматический ретикулум тесно контактировал с мембранами митохондрий, формируя mitochondria associated membranes (рис. 1а). Митохондрии были представлены двумя типами — крупными набухшими дезэнергизированными и мелкими регенерирующими конденсированными с электронно-плотным матриксом. Наблюдался плотный контакт мембран митохондрий разного типа (рис. 1а), возможно отражающий диффузию энергетических метаболитов. Комплекс Гольджи состоял из ряда крупных вакуолей. Отмечено явление микроплазматоза — образование и отрыв цитоплазматических выростов (рис. 1б).



a)



b)

Рисунок 1. Мезенхимальные стволовые клетки под электронным микроскопом: а) мембраны, связанные с митохондрием и различные типы митохондрии; б) микроплазматоз

Оценка острых эффектов процедуры клеточной терапии показала, что внутривенное введение клеток не вызывало каких-либо серьезных осложнений. Во время процедуры трансплантации, длившейся 2—2,5 часа, не отмечалось динамики АД и ЧСС. В общем анализе крови, который исследовался в день трансплантации (утром)

и через 2 часа после проведения процедуры, у больных отмечено умеренное повышение лейкоцитов, которое уже не регистрировалось в анализе крови, взятом на следующий день после процедуры. Ни у одного больного не было отмечено аллергической реакции.

В основной группе у всех пациентов отмечено субъективное улучшение общего состояния. Если у 54 % больных имело место ранняя постинфарктная стенокардия, то после клеточной терапии у 89 % пациентов не отмечали ни одного приступа стенокардии.

Таблица 2.

Динамика показателей после трансплантации МСК

Данные	Период наблюдения (n=20)				P		
	Исх. до введения клеток	14 суток	3 месяца	6 месяц.	Исх. и 14 сут.	Исх. и 3 мес.	Исх и 6 мес.
CRP (mg/ml)	29,9± 11,2	13,7±12,9	2,8±1,8	3,6±2,1	<0,001	<0,001	<0,001
pro-BNP (ng/ml)	1731±358	1262±1106	349±214	186,6±110,8	<0,001	<0,001	<0,001
FGF ng/ml)	2,0±3,2	49,8±27,4	78,7±62,5	56,7±36,6	<0,001	<0,001	<0,001
VEGF (pg/ml)	245±214	470,7±226	712,7±508	452,5±324	<0,001	<0,001	<0,001
ANG-1 ng/ml)	10094± 4297	20781,2± 22450	31888,7± 42433	40581± 5260	<0,001	<0,001	<0,001
КДО мл	128,1±40,1	122,1±38,3	121,2±38	120,1±36,2	NS	NS	NS
КСОмл	77,1±35,1	68,9±33,7	62,6±27,7	58,3±24,3	NS	0,007	<0,001
КДР, см	5,0±0,9	5,1±0,9	4,7±0,6	4,8±0,6	NS	NS	NS
КСР, см	3,8±0,9	3,7±0,8	3,8±0,8	3,6±0,7	NS	NS	NS
ФВ (%)	38,4±6,4	41,4±7,6	52,3±6,8	54,7±5,3	NS	0,015	<0,001

Также в основной группе, после введения стволовых клеток (Таблица 2), отмечено тенденция к достоверному снижению высокочувствительного СРБ в динамике с 14 суток, через 3 и 6 месяцев (P<0,001, соответственно), нормальные показатели достигнуты уже через 3 месяца. В контрольной группе (Таблица 3), также имелась тенденция к снижению, но оставаясь выше нормы через 3 и 6 месяцев (13,4±7,3 мг/дл; 9,2±5,6 мг/дл соответственно), что свидетельствует о влиянии клеточной терапии на улучшение функции эндотелия. Уровень ангиопоэтина-1 у пациентов после трансплантации МСК был наивысшим через 6 месяцев. Объяснение тому, что

на поздних стадиях ангиогенеза в ремоделировании сосудов участвует ангиопоэтин-1, с действием которого также связывают стабилизирующее влияние на сосуд.

При изучении уровня предсердного натрийуретического пептида (Pro-BNP), являющегося самым ранним маркером сердечной недостаточности, в основной группе после клеточной терапии имело место достоверное снижение данного показателя в динамике уже на 7 сутки после трансплантации, и снижение продолжалось через 3 месяца и к 6 месяцу уровень Pro-BNP ($186,6 \pm 110,8$ ng/ml) в пределах нормы. В группе, где не проводилась клеточная терапия, имеется тенденция к снижению, но к 6 месяцу уровень Pro-BNP оставался высоким ($946,2 \pm 885$ ng/ml), что свидетельствует о развитии систолической дисфункции левого желудочка в контрольной группе.

Анализ ангиогенных факторов, в изученных группах показал, что у пациентов после трансплантации стволовых клеток идет достоверное повышение, уже начиная с 7 дня после трансплантации маркеров ангиогенеза: VEGF (vascular endothelial growth factor), FGF (fibroblast growth factor), ANG-1 (angiopoietin-1) и максимальное значение достигается через 3 и 6 месяцев. А в группе, где не проводилась клеточная терапия в динамике через 3 и 6 месяцев не зарегистрировано рост маркеров ангиогенеза, а напротив, имеет тенденция к снижению.

Таблица 3.

Динамика контрольной группы (без трансплантации МСК)

Данные	Период наблюдения (n=15)			P		
	Исх. данные	3 месяца	6 месяц.	м/у 2и3	м/у 2и4	м/у 3и4
1	2	3	4			
CRP (mg/ml)	17,9± 10,9	13,4±7,3	9,2±5,6	нд	нд	нд
pro-BNP (ng/ml)	1933±193	1451±212,8	946,2±885	<0,01	NS	NS
FGF	15,8±7,7	14,5±3,5	12,5±5,6	нд	нд	нд
VEGF (pg/ml)	101±89	85,7±47,1	50,7±38,4	нд	нд	нд
ANG-1	12313±3297	10245±1518	10139±1526	нд	нд	нд
КДО, мл	110,8±32,9	143±53,9	119,7±27,9	нд	нд	нд
КСО, мл	66,2±38,5	75,6±11,5	63,4±17,9	нд	нд	нд
КДР, см	5,1±0,9	5,1±0,7	5,2±0,5	нд	нд	нд
КСР, см	3,8±0,4	3,8±0,2	3,7±0,4	нд	нд	нд
ФВ (%)	38,5±7,5	45,5±6,7	45±5,6	нд	нд	нд

Анализ параметров сердечной функции по данным ЭХОКГ показал, что исходные параметры насосной функции сердца — фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) — по исследуемым группам составила 38 % ($38,4 \pm 6,1$ и $38,5 \pm 7,5$, соответственно). Через 3 месяца после клеточной терапии значение ФВЛЖ достоверно увеличилось на 13,9 %, составляя $52,3 \pm 6,8$ %; к 6 месяцу увеличился на 16,3 % и достиг $54,7 \pm 5,3$ %. В контрольной группе, где не проводилась клеточная терапия, ФВЛЖ имеет тенденцию к повышению, но не достоверно и выросла к 3 месяцу на 7 %, составляя $45,5 \pm 6,7$ %; к 6-у месяцу на 10,5 % и составила $49 \pm 5,6$ %.

Также у пациентов после клеточной терапии отмечалось значимое уменьшение объемов левого желудочка уже к 3 месяцу — КСО ЛЖ ($62,6 \pm 27,7$ мл, $P=0,007$) и к 6 месяцу $58,3 \pm 24,3$ ($P<0,001$). Уменьшение КДО проходило от $128,4 \pm 40,3$ мл исходно до $120,1 \pm 36,2$ мл через 6 месяцев ($P>0,05$). Отмечено, что на фоне клеточной терапии шло достоверное уменьшение ассинергических сегментов левого желудочка.

В контрольной группе, где клеточная терапия не проводилась, отмечалось увеличение КСО и КДО к 3 месяцу, с незначительным снижением к 6 месяцу. Функциональный класс ХСН в группе без клеточной терапии в среднем соответствовал $3,1 \pm 0,3$, тогда как после клеточной терапии $-1,5 \pm 0,7$ ($P<0,05$), что свидетельствует о нарастании систолической дисфункции левого желудочка с расширением полостей сердца и развитием хронической сердечной недостаточности.

Обсуждение

Мезенхимальные стволовые клетки костного мозга стимулируют ангиогенез. Они секретируют широкий спектр ангиогенных и антиапоптотических факторов, причем экспрессия многих из них повышается в условиях гипоксии [10]. Секреция ростовых и антиапоптотических факторов, которые обладая паракринным действием, стимулируют рост новых сосудов, предотвращают апоптоз эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов, способствуют выживанию кардиомиоцитов в условиях гипоксии. Используемые в нашей работе мезенхимальные стволовые клетки тоже культивированы в условиях гипоксии.

По данным Iso et al. (2007) также было показано, что внутривенное введение мезенхимальных стволовых клеток позволяет улучшить функциональные показатели сердца через 3 недели после инфаркта миокарда, что объясняется транзиторным паракринным воздействием введенных клеток, способствующим защите

кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток от гибели и стимуляции ангиогенеза (7). Общий регенераторный эффект трансплантации МСК может быть обусловлен также и их противовоспалительным влиянием. В работе Lee et al. (2009) было показано, что МСК, осевшие после внутривенной трансплантации в легких, способны активироваться и начать секрецию противовоспалительного белка TSG-6 (11). Учитывая, что хронический воспалительный процесс считается важным аспектом прогрессирования атеросклероза, противовоспалительное воздействие МСК представляется эффективным для улучшения сердечно-сосудистого прогноза. Кроме того, системное введение МСК секретирует и другие факторы, обладающих антиапоптотическим и ангиогенным эффектом, оказывая благотворное влияние на поврежденный миокард [1].

В развитии коронарной сети важную роль играют ростовой ангиогенный фактор VEGF (vascular endothelial growth factor), вовлеченный в васкулогенез и ангиогенез, секретируемый кардиомиоцитами [9]. В экспериментах на трансгенных мышах получено генетическое доказательство того, что недостаточная доступность ангиогенного фактора VEGF приводит к развитию ишемической болезни сердца [5]. Неоваскуляризация области инфаркта миокарда является признаком нормального заживления после инфаркта миокарда. Поэтому ранее назначение клеточной терапии в составе комплексной терапии при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST представляется оптимальным способом воздействия на процессы неоваскуляризации ишемического очага с целью нормализации перфузии сердечной мышцы и восстановления ее сократительной способности. Следует отметить, что относительно небольшое увеличение фракции выброса левого желудочка значительно снижает вероятность развития застойной сердечной недостаточности.

Выводы

1. Трансплантация аллогенных мезенхимальных стволовых клеток при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST после ангиопластики, является безопасной процедурой.

2. Сочетание реваскуляризации миокарда с введением МСК при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST приводит к улучшению общей и локальной сократительной функции миокарда, а также нормализации систолического и диастолического наполнения левого желудочка.

3. Системное введение МСК стимулирует неангиогенез у пациентов с острым инфарктом миокарда, предупреждая ишемию в ремоделирующихся, жизнеспособных участках миокарда и может применяться самостоятельно или в сочетании с ангиопластикой.

4. Ультраструктура мезенхимных клеток отражала адаптационную системную реакцию на гипоксию в условиях культивирования *in vitro*, включая синтез защитных адаптивных белков, усиление мощности митохондриального аппарата и увеличение рецепторной поверхности клеток путем микроклазматоза.

Список литературы:

1. Головкин А.С., Великанова Е.А., Матвеева В.Г. и др. Оценка механизмов терапии инфаркта миокарда стволовыми мезенхимными клетками в эксперименте // Стволовые клетки и регенеративная медицина. — 2011. — 318 с.
2. Румянцев П.П. Кардиомициты в процессах репродукции, дифференцировки и регенерации. Л: Наука, 1982.
3. Beltrami A.P., Urbanec K., Kajstura J et al. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction // N.Engl.J.Med. — 2001; 344: 1750—1757.
4. Berry C., Murdoch D., Mc Murray J Economy of chronic heart failure // Eur.J. Heart Failure — 2001; 3: 383—291.
5. Carmeliet, P., et al. Impaired myocardial angiogenesis and ischemic cardiomyopathy in mice lacking the vascular endothelial growth factor isoforms VEGF164 and VEGF188 // Nat Med. — 1999; 5(5): 495—502.
6. Eisenberg L.M., Moreno R. Multiple stem cell populations contribute to the formation of the myocardium // Ann N Y Acad Sci. — 2005. — V. 1047. — P. 38—49.
7. Iso Y., Spees J.L., Serano C. et al. Multipotent human stromal cells improve cardiac function after myocardial infarction in mice without long-term engraftment// Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2007; 354(3): 700—6.
8. Koh G., Soonpaa M., Klug M. et al. Strategies for myocardial repair// J.Int.Cardiol. — 1995; 8: 4: 387—393.
9. Kinnaird T., Stabile E., Burnett M.S. et al. Marrow-derived stromal cells express genes encoding a broad spectrum of arteriogenic cytokines and promote *in vitro* and *in vivo* arteriogenesis through paracrine mechanisms// Circ Res. — 2004; 94: 678—685.
10. Kinnaird T., Stabile E., Epstein S.E. Fuchs S. Current perspectives in therapeutic myocardial angiogenesis // J.Interv.Cardiol. — 2003; 16(4): 289—297.

11. Lee R.H., Pulin A.A., Seo M.J. et al. Intravenous hMSCs improve myocardial infarction in mice because cells embolized in lung are activated to secrete the anti inflammatory protein TSG-6 // Cell.Stem.Cell. — 2009; 5(1): 54—63.
12. Nakamura T., Schneider M.D. The way to a human's heart is through the stomach: visceral endoderm-like cells drive human embryonic stem cells to a cardiac fate // Circulation. — 2003. — V. 107. — P. 2638—9.
13. Orlic D., Kajstura J. Quaini F. et al. Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival // Proc Natl Acad Sci USA. — 2001. — V. 98. — P. 10344—9.
14. Sugi Y., Markwald R.R. Endodermal growth factors promote endocardial precursor cell formation from precardiac mesoderm // Dev. Biol. — 2003. — V. 263. — P. 35—49.

РОЛЬ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 В ОЦЕНКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Шпагина Ольга Викторовна

аспирант, ФГБУ ЭНЦ, г. Москва

E-mail: shpagina_olga@mail.ru

Бондаренко Ирина Зиятовна

д-р мед. наук, гл. науч. сотр., ФГБУ ЭНЦ, г. Москва

E-mail: iz_bondarenko@mail.ru

Куклина Мария Дмитриевна

канд. мед. наук, врач, ФГБУ ЭНЦ, г. Москва

E-mail: m_kuklina@mail.ru

Около 70 % взрослого населения имеют избыточный вес и ожирение, что почти в 2 раза больше, чем 40 лет назад. При этом ожирение — хорошо известный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и связанной с ними смертностью. Если текущая тенденция сохранится, ожирение может стать ведущей причиной снижения общей продолжительности жизни, т. к. является основной причиной развития артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) и сердечной недостаточности (ХСН). У пациентов с ожирением коронарный атеросклероз и

хроническая недостаточность кровообращения (ХСН) прогрессируют быстрее и имеют более неблагоприятный отдаленный прогноз, чем у лиц с нормальным весом.

Предположение о роли инсулиноподобного фактора роста-1 (ИРФ-1) в развитии атеросклероза впервые появилось в 1998 году [8], когда в группе больных с ИБС, перенесших инфаркт миокарда, было выявлено снижение уровня ИРФ-1, что в дальнейшем подтвердилось в других исследованиях [7, 15].

Низкий уровень ИРФ-1, метаболического и анаболического гормона, опосредующего действие гормона роста, в ряде исследований был связан с повышенной сердечно-сосудистой смертностью [10, 4]. Также известно, что ИРФ-1 обладает протективными свойствами, направленными против системного воспаления и инсулинорезистентности, снижает продукцию свободных жирных кислот [13], таким образом участвуя в патогенезе осложнений, развивающихся при ожирении. Появились данные об обратной корреляции низкого уровня ИРФ-1 с длиной интервала QT, что свидетельствует о влиянии данного гормона на реполяризацию миокарда и повышение риска аритмий [6].

Мы предполагаем, что возрастное развитие эндогенного дефицита гормона роста (ГР) может играть ключевую роль «регулирующего» в развитии дисбаланса между гормональными и метаболическими нарушениями, что ведет к инициации процессов атеросклероза. Предположение базируется на том, что у пациентов с хроническим нарушением секреции гормона роста более высокая сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность от кардиальных причин [11]. В Европе и США последние 10—15 лет ГР успешно применяется для коррекции терминальной стадии ХСН у пациентов с синдромом иммунодефицита [9]. Появились единичные данные, что резистентность к ГР ассоциируется с изменением толщины комплекса «интима-медиа» при ожирении [12]. Это дает основание предположить, что возрастной дефицит ГР и ИРФ-1 могут активно влиять на развитие атеросклероза при ожирении, не только участвуя в развитии дислипидемии, но и в других физиологических процессах, влияющих на развитие ИБС.

Цель: изучить прогностическую значимость ГР и ИРФ-1 в оценке сердечно-сосудистого риска у пациентов с ожирением 1 степени и избыточным весом.

Материалы и методы

В исследование включено 46 мужчин (средний возраст $55,5 \pm 6.875$ лет) с избыточной массой тела или ожирением 1 степени (ИМТ 29.7 ± 3.93 кг/м²). В группу 1 вошли 23 пациента (средний возраст 59 ± 6.88 лет, средний ИМТ 30 ± 4.89 кг/м², средний уровень АД $120 \pm 11.11/80 \pm 5$ мм рт ст), кому была выполнена коронароангиография и подтверждена ИБС 2—3 ФК по NYHA с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ). Во 2 группу вошли 23 пациента (средний возраст 53 ± 6.41 , средний ИМТ 29 ± 2.7 кг/м², средний уровень АД $130 \pm 4/80 \pm 7.5$ мм рт ст), кому ИБС исключалась с помощью тредмил-теста (исследование проводилось по протоколу V.BRUCЕ). Всем участникам исследования проводился глюкозотолератный тест (НТГ), оценивались следующие показатели: общий холестерин (ХС), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП), триглицериды (ТГ), ИФР-1, ГР. Геометрия камер сердца у всех участников исследования оценивалась трансторакально с помощью ультразвуковой цифровой системы Philips AE33. Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Сравнение количественных признаков проводилось с помощью однофакторного дисперсионного анализа, критериев Манна-Уитни, Стьюдента, Вилкоксона, сравнение качественных признаков с помощью критерия Манна-Уитни. Для изучения взаимосвязи количественных признаков применялся непараметрический метод Спирмена. Гомогенность дисперсий была проверена в тесте Левена.

Результаты

Пациенты обеих групп достоверно не различались по возрасту, ИМТ, уровню АД. У пациентов с ИБС, принимающих статины, достоверно ниже были показатели общего ХС по сравнению с группой 2 (4.6 ± 1.3 и 6.7 ± 0.94 ммоль/л, $p=0.001$) и ХСЛНП (2.9 ± 0.11 и 4 ± 1.06 ммоль/л, $p=0.028$ соответственно), уровень ТГ достоверно не различался. В группе 1 уровень ГР был достоверно ниже ($p=0.046$) по критерию Манна-Уитни, достоверно выше масса миокарда ЛЖ 267 ± 35.66 г и 192.5 ± 37.93 г ($p=0.012$), индекс массы миокарда ЛЖ 133 ± 52.42 г/м² и 92 ± 16.14 г/м² ($p=0.003$), объем левого предсердия 68.5 ± 21.12 мл и 65 ± 11.71 мл ($p=0.001$), диаметр левого предсердия 44 ± 5.56 мм и 39 ± 3.37 мм ($p=0.016$), конечно-диастолический объем ЛЖ 112 ± 40.55 мл и 83 ± 15 мл ($p=0.019$), и конечно-систолический объем ЛЖ 44 ± 24.99 мл и 34 ± 8.2 мл ($p=0.021$). В группе ИБС достоверно чаще регистрировалась НТГ ($p=0.045$). Уровень ИФР-1 был ниже в 1 группе по сравнению со 2 группой, но различие

не достигло статистической значимости. Выявлена статистически значимая связь ИФР-1 с массой тела ($p=0.05$), уровнем ТГ ($p=0.01$), показателями ремоделирования камер сердца — объемом левого предсердия ($p=0.05$) и массой миокарда ЛЖ ($p=0.05$).

Выводы:

1. Уровень ИФР-1 может быть полезным индивидуальным индикатором в оценке прогноза ИБС и ХСН у пациентов с ожирением.
2. У пациентов с ожирением относительный дефицит ГР достоверно чаще ассоциируется с гемодинамически значимым поражением коронарных артерий сердца.

Список литературы:

1. Binnerts A, Deurenberg P, Swart G. Body composition in growth hormone—deficient adults. *Am J Clin Nutr.* — 1992. — Vol. 55. — № 5. — P. 918—923.
2. Carroll P, Christ E. Growth hormone deficiency in adulthood and the effects of growth hormone replacement: a review. *J Clin Endoc Metab.* — 1998. — Vol. 83. — P. 382—393.
3. Cuneo R, Salomon F, McGauley G. The growth hormone deficiency syndrome in adults. *Clin Endocrinol.* — 1992. — Vol. 37. № 5 — P. 387—397.
4. Friedrich N, Haring R, Nauck M. Mortality and serum insulin-like growth factor (IGF)-I and IGF binding protein 3 concentrations. *J Clin Endocrinol Metab.* — 2009. — Vol. 94. — P. 1732—1739.
5. Iranmanesh A, Lizarrade G, Veldhuis J. Age and relative adiposity are specific negative determinants of the frequency and amplitude of growth hormone (GH) secretory bursts and the half—life of endogenous GH in health men. *J Clin Endocrinol Metab.* — 1991. — Vol. 73. — P. 1081—1088.
6. Ittermann T, Noord C, Friedrich N. The association between insulin-like growth factor-I and cardiac repolarization. *Growth Hormone & IGF Research.* — 2012. — Vol. 22 № 1 — P. 1—5.
7. Janssen J, Lamberts S. The role of IGF-I in the development of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: is prevention possible? *Eur J Endocrinol.* — 2002. — Vol. 146 № 4. — P. 467—477.
8. Janssen J, Stolk R, Pols H. Serum total IGF-I, free IGF-I, and IGFB-1 levels in an elderly population: relation to cardiovascular risk factors and disease. *Arterioscler Thromb Vase Biol.* — 1998. — № 18. — P. 277—282.
9. Johnson M, Gheorghiadu M. Growth Hormone therapy in patients with congestive heart failure: Need for further research. *Am Heart J.* — 1999. — Vol. 137 № 6. — P. 989—991.

10. Laughlin G, Barrett-Connor E, Criqui M. The prospective association of serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and IGF-binding protein-1 levels with all cause and cardiovascular disease mortality in older adults: the Rancho Bernardo Study. *J Clin Endocrinol Metab.* — 2004. — Vol. 89. — № 1— P. 114—120.
11. Maison P, Griffin S, Nicoue-Beglah M. Impact of Growth Gormone treatment on cardiovascular risk factors in GH-deficients adults: a metaanalysis of blinded, randomized, placebo-controlleб trials: *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* — 2004. — Vol. 89. — P. 2192—2199.
12. Makmura H, Stanly T, Mun D. Reduced growth hormone secretion is associated with increased carotid intima—media thickness in obesity. *Endocrinol. Metab.* — 2009. — № 94 — P. 5131—8.
13. Rajpathak S, Gunter M, Wylie-Rosett J. The role of insulin-like growth factor-I and its binding proteins in glucose homeostasis and type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2009. — Vol. 25 № 1. — P. 3—12.
14. Saydah S, Graubard B, Ballard-Barbash R. Insulin-like growth factors and subsequent risk of mortality in the United States. *Am J Epidemiol.* — 2007. — Vol. 166 № 5. — P. 518—526.
15. Van den Beld A, Bots M., Janssen J. Endogenous hormones and carotid atherosclerosis in elderly men. *Am J Epidemiol.* — 2003. — Vol. 157. — P. 25—31.
16. Von den Berg G, Veldhuis J., Frolich. An amplitude-specific divergence in the pulsatile mode of GH secretion underlines the gender difference in mean GH concentrations in men and premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* — 1996. — Vol. 81. — P. 2460—2467.

1.3. ОНКОЛОГИЯ

ДИНАМИКА ИММУНОФЕНОТИПА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Бондаренко Игорь Николаевич

*профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой онкологии
и медицинской радиологии ГУ «ДМА» МОЗ Украины,
г. Днепрпетровск*

Завизион Виктор Федорович

*канд. мед. наук, доцент кафедры онкологии и медицинской радиологии
ГУ «ДМА» МОЗ Украины, г. Днепрпетровск*

Куник Анна Владимировна

*магистрант кафедры онкологии и медицинской радиологии
ГУ «ДМА» МОЗ Украины, г. Днепрпетровск*

Асеев Алексей Игоревич

*канд. мед. наук, ассистент кафедры онкологии
и медицинской радиологии ГУ «ДМА» МОЗ Украины,
г. Днепрпетровск*

E-mail: anna_medicine@mail.ru

Рак молочной железы в структуре заболеваемости и смертности от злокачественных заболеваний у женщин в Украине, а также странах Европы и Америки занимает первое место [7]. Статистические данные последних лет свидетельствуют о том, что в экономически развитых странах ежегодно наблюдается рост заболеваемости и смертности от рака этой локализации [12, 1], за последние тридцать лет частота случаев рака молочной железы увеличилась более чем на 20 % [10].

Рак молочной железы — это группа гетерогенных опухолей разных биологических подтипов, которые различаются по ответу на терапию и по прогнозу, что усложняет адекватное лечение. В наше время для выбора оптимальной лечебной тактики и адекватной медикаментозной терапии обязательным является установление фенотипа опухоли. По рекомендациям American Society of Clinical Oncology для определения опухолевых маркеров для рака молочной

железы от 2007 года необходимым считается исследование уровня экспрессии эстрогеновых, прогестероновых рецепторов и Her-2/neu [17].

«Минимальные клинические рекомендации Европейского сообщества медицинской онкологии ESMO» 2010 года редакции рассматривают лечение первичного рака молочной железы (локальные или потенциально операбельные формы), местно распространенной и метастатической форм РМЖ.

На практике стандартом является иммуногистохимическое исследование опухоли до начала лечения. Но нередко фенотип опухоли на разных стадиях ее генеза отличается.

Изменение уровня экспрессии рецепторов опухоли может быть настоящим биологическим феноменом или результатом ошибочного выполнения исследований. Биологическими причинами называют дрейф генов, селекцию клонов клеток, гетерогенность опухоли и повреждение генного аппарата клетки внешними агентами, например, химиопрепаратами, гормонотерапией или таргетными телами [5].

По данным Американской ассоциации клинических патологов карцинома молочной железы имеет значительную гетерогенность, особенно это касается опухолей с уровнем экспрессии Her-2/neu 2+ (для ИФА метода). Около 68 % случаев имеют отличающийся уровень эпидермального фактора роста при исследовании другого среза опухоли или ее метастаза (регионального или отдаленного) [8].

Разница между ИГХ статусом первичной опухоли и рецидивных очагов составляет от 15 до 40 % [2]; в 7—26 % изменяется статус Her-2/neu рецепторов [4]. Кроме того, некоторые авторы описывают, что фенотип первичной опухоли и пораженных лимфатических узлов отличается почти в 75 % случаев [15].

Изменение Her-2/neu статуса в процессе лечения может быть причиной резистентности к терапии трастузумабом [6].

Научно значимым является вопрос, как влияет неоадьювантная химиотерапия на статус эпидермального фактора роста. Согласно одному из исследований в 30 % случаев определялось минимальное изменение экспрессии Her-2/neu, а в 10 % — полное изменение статуса с положительного на отрицательный [14]. В 2006 году были опубликованы данные научного поиска влияния неоадьювантной терапии на стероидные рецепторы рака. По результатам исследования изменения были выявлены в 25 % срезов, из них приблизительно в 48 % случаев была выявлена реверсия ER и PR с положительных на отрицательные. Такая тенденция приводила к увеличению общей выживаемости, но не влияла на безрецидивную выживаемость [16].

Потеря рецепторов наблюдается чаще, чем их появление. Изменение уровня экспрессии гормональных рецепторов и HER-2 не зависит от размера, стадии и гистологической структуры первичной опухоли. Изменение экспрессии эпидермального фактора роста зависит от места метастазирования (кости, висцеральные органы или мягкие ткани). Положительная экспрессия хотя бы одного из гормональных рецепторов коррелирует с лучшим прогнозом, как и изменение рецепторов эпидермального фактора роста. Пациенты, у которых тройной негативный тип опухоли изменяется на другой тип, имеют худший прогноз [3].

Повторное определение рецепторного статуса рецидивных очагов опухоли в 20 % изменяет дальнейшую лечебную тактику [13].

Итальянские ученые исследовали влияние отличия рецепторного статуса между первичной опухолью и рецидивной на прогноз пациентов. Больные с конкордантным тройным негативным раком имеют лучший прогноз (медиана выживаемости 43,0 месяца, 95 % интервал доверия 31,2—52 месяца) по сравнению с пациентами с дискордантным triple-negative раком (медиана 15,6 месяцев, интервал доверия 95 % 11,6—30,5 месяцев). Пациенты с рецептор-положительными типами опухолей, не имеющие изменений, также имели лучший прогноз (медиана выживаемости 45,1 месяц, 95 % интервал доверия 37,1—53,9 месяцев) [9].

Мы ретроспективно проанализировали истории болезни 67 пациентов с раком молочной железы. Во всех 67 случаях были проведены первичные и повторные иммуногистохимические исследования опухолей. Все больные — женщины в возрасте от 29 до 73 лет на момент первых анамнестических проявлений болезни. Средний возраст составил 52 ($\pm 11,26$) года.

63 пациентки (94,03 %) получали лечение, у 4 пациенток лечение отсутствовало. В 63 случаях больные получали химиотерапевтическое лечение. У 9 пациенток (13,43 %) в этапы лечения входила гормонотерапия, у 3 (4,48 %) — таргетная терапия (герцептином), в 6 (8,96 %) — лучевая терапия. 65 пациенток (97 %) имели в анамнезе оперативное лечение.

Согласно молекулярно-генетической классификации рака молочной железы 2005 года редакции (St. Gallen breast cancer classification — 2005), мы выделили 4 гистогенетических типа рака молочной железы: люминальный А подтип (ER и/или PR положительный и Her-2/neu отрицательный), люминальный В подтип (ER и/или PR положительный и Her-2/neu положительный), подтип с гиперэкспрессией Her-2/neu (ER и PR отрицательный, Her-2/neu

положительный) и тройной негативный подтип (ER, PR и Her-2/neu отрицательный) [11]. Использование молекулярно-генетической классификации 2011 года редакции было невозможным в связи с отсутствием у подавляющего большинства пациентов статуса Ki-67.

В 30 случаях (44,78 %) определялись изменения иммуногистохимического статуса.

Первично люминальный А подтип определялся у 32 пациентов, в процессе лечения в 1 наблюдении он изменился на люминальный В подтип, в 5 случаях мы установили полную потерю экспрессии стероидных рецепторов (изменение на тройной негативный тип), в 2 клинических случаях — потерю рецепторов эстрогена и прогестерона и появление рецепторов эпидермального фактора роста (подтип с гиперэкспрессией Her-2/neu).

Люминальный В подтип на этапе первичной диагностики был установлен у 17 женщин с раком молочной железы. При повторном исследовании наблюдалась такая динамика: у 8 пациентов выявили потерю рецепторов Her-2/neu (конверсия в люминальный А подтип) и в 2 случаях потерю стероидных рецепторов (Her-2/neu positive рак молочной железы).

Для больных с базальным типом рака (7 женщины) тенденции были такие: в 2 наблюдениях конверсия в люминальный А подтип, в 1 — в люминальный В и 1 случае в тройной негативный тип.

У женщин с гиперэкспрессией Her-2/neu мы выявили в 3 случаях потерю экспрессии рецептора эпидермального фактора роста и появление стероидных рецепторов (конверсия в люминальный А подтип), в 2 случаях — переход в молекулярный В подтип и в 1 наблюдении изменение на тройной негативный тип опухоли.

В нашем регионе статистически достоверной является тенденция к изменению фенотипа опухоли у пациентов, которые на момент диагностики имели люминальный В подтип рака молочной железы.

В результате тщательного анализа с помощью методов математической статистики мы выявили ряд факторов, которые влияют на изменение уровня экспрессии маркеров биологической агрессивности опухоли. Из-за небольшого количества пациентов в группе наблюдения мы называем эти корреляции тенденциями.

Первичный фенотип опухоли (значение критерия Мана-Уитни 0,004) имеет достоверное влияние на возможности дискордантности молекулярного типа рака молочной железы при повторном иммуногистохимическом исследовании. Как было сказано выше, наибольшую тенденцию к изменению имеет люминальный В тип опухоли.

Наличие таргетной терапии в анамнезе статистически достоверно влияло на реверсию фенотипа рака. В 2 случаях зафиксирована потеря экспрессии эпидермального фактора роста, в 1 случае — стероидных рецепторов.

Лучевая терапия в 4 случаях коррелировала с изменением экспрессии Her-2/неу, в 2 наблюдения — стероидных рецепторов.

Наблюдалась тенденция к изменению молекулярного типа рака в случае изменения места взятия биопсии (например, в метастатическом очаге).

Статистически с изменением фенотипа опухоли коррелирует репродуктивный статус женщины на момент первичной диагностики заболевания (репродуктивный возраст или менопауза). Большинство случаев изменения статуса опухоли наблюдается в репродуктивном возрасте. Также опухоли с более низкой степенью дифференцировки имели тенденцию к изменению фенотипа в процессе лечения.

Нами были проанализированы и другие факторы, но их влияние на возможность изменения молекулярного подтипа рака молочной железы не было математически доказано. Они представлены: 1) периодом между проведением иммуногистохимических исследований, 2) типом рака молочной железы (первичный или рецидивный), 3) возрастом больной на момент диагностики заболевания, 4) наличием химиотерапии, гормонотерапии или оперативного лечения в анамнезе, 5) гистологическим типом рака, 6) степенью терапевтического повреждения по Лавниковой Г.О., 7) стадией заболевания, 8) первичным размером опухоли, наличием пораженных регионарных лимфоузлов или отдаленных метастазов на момент диагностики (TNM-классификация).

Полученные нами результаты совпадают с мировыми данными.

Таким образом, послеоперационный материал больных, которые имели неоадьювантное лечение, первичная или метастатическая опухоли могут иметь разные показатели биологической активности. Клиническое значение такого феномена обусловлено возможным его влиянием на дальнейшую тактику ведения пациентов благодаря широкому внедрению в клинику современных медикаментозных методов лечения (химиотерапии, гормонотерапии и терапии таргетными телами). Все больше данных говорят о том, что каждый новый виток развития опухолевой ткани следует исследовать с помощью иммуногистохимических методов.

Список литературы:

1. Семиглазов В.В., Топузов Э.Э. Рак молочной железы / Под ред. проф. В.Ф. Семиглазова. М.: 2009, 172 с.
2. Brennan M.J., Donegan W.L., Appleby D.E. The variability of estrogen receptors in metastatic breast cancer / *Am J. Surg.* — 1979, Vol. 137. — P. 260—262.
3. Broglio K., Moulder S.L., Hsu L., Kau S. Prognostic impact of discordance/concordance of triple-receptor expression between primary tumor and metastasis in patients with metastatic breast cancer / *J Clin Oncol*, 2008. — Vol. 26. — Abstr 1001.
4. Broom R., Tang P., Simmons C. Changes in estrogen receptor (ER), progesterone receptor (PR) and HER—2/neu status with time: discordance between primary and metastatic breast pathology samples / *Proceedings of ASCO*, 2007. — 25 Suppl. Part I. — 18S (Abstr 1024).
5. Edgerton S.M., Moore D. II, Merkel D. ErbB-2 (HER-2) and breast cancer progression / *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* — 2003, Vol. 11. — P. 214—221.
6. Gaglia A., Arapantoni P., Valavanis C. A pilot evaluation of HER2/neu status between primary breast cancer and metastatic sites developed during trastuzumab-based therapy in patients with metastatic breast cancer (MBC) / 2005 ASCO Annual Meeting Proceedings // *Journal of Clinical Oncology*, 2005. — Vol 23. — № 16S. — Part I of II (June 1 Supplement). — P. 2094.
7. Hortobagyi G.N. The global breast cancer burden: variations in epidemiology and survival / *Clin Breast Cancer.* — 2005, Dec. — Vol. 6(5) — P. 391—401.
8. Jason T. Lewis, Rhett P. Ketterling, Kevin C. Halling Analysis of Intratumoral Heterogeneity and Amplification Status in Breast Carcinomas With Equivocal (2+) HER-2 Immunostaining / *Am J Clin Pathol.* — 2005, Vol. 124. — P. 273—281.
9. Liedtke C., Broglio K., Moulder S., Hsu L. Prognostic impact of discordance between triple-receptor measurements in primary and recurrent breast cancer / *Annals of Oncology.* — Vol. 20. — Issue 12. — P. 1953—1958.
10. Martin D. Abeloff, James O. Armitage *Abeloff's Clinical Oncology*, 4th ed / Philadelphia.: 2008, Chapter 95.
11. Pathology Reporting of Breast Disease: A Joint Document Incorporating the Third Edition of the NHS Breast Screening Programme's Guidelines for Pathology Reporting in Breast Cancer Screening and the Second Edition of The Royal College of Pathologists' Minimum Dataset for Breast Cancer Histopathology. Sheffield; NHS Cancer Screening Programmes and The Royal College of Pathologists; 2005.

12. Progress against breast cancer / 46th Annual Meeting of the American Society of Clinical Oncology. — 2007. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.asco.org/ASCOv2/Press+Center/Latest+News+Releases/Meetings+News/Studies+Report+Progress+Against+Breast+Cancer>.
13. Simmons C., Miller N., Geddie W. Does confirmatory tumor biopsy alter the management of breast cancer patients with distant metastases? / *Annals of Oncology*. — Vol. 20. — Issue 9. — P. 1499—1504.
14. Skalova H., Dunder P., Povysil C. Changes in HER2 status after neoadjuvant treatment of breast cancer / 2011 ASCO Annual Meeting // *J Clin Oncol*, 2011. — Vol. 29. — Abstr 11110.
15. Systematic comparison of tumor phenotype in primary breast cancer versus corresponding lymph nodes and disease recurrences: Results of the retrospective multicenter WSG/DETECT PriMet study / 2011 ASCO Annual Meeting // *J Clin Oncol*, 2011. — Vol. 29. — Abstr 1038.
16. Tacca O., Penault-Llorca F., Abrial C. Neoadjuvant chemotherapy (NCT) in 710 patients for operable breast cancer: Variation changing in hormonal receptors (HR) status / 2006 ASCO Annual Meeting Proceedings // *Journal of Clinical Oncology*, 2006. — Part I. Vol. 24, No. 18S (June 20 Supplement). — P. 673.
17. Update of Recommendations for the Use of Tumor Markers in Breast Cancer / *Journal of Clinical Oncology*. — Vol. 25, No 33 (November 20), 2007. — P. 5287—5312.

1.4. ХИРУРГИЯ

ОСТРЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПЕРИТОНИТ. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Бенедикт Владимир Владимирович

канд. мед. наук, доцент

*Тернопольский государственный медицинский университет
им. И.Я. Горбачевского, г. Тернополь*

E-mail: benedyktvv@gmail.com

Прошло более 40 лет после публикации фундаментального труда К.С. Симоняна «Перитонит» и в то же время лечение этого заболевания, особенно его распространенных форм, является одной из сложных и актуальных проблем в практической медицине [4, 5, 6]. Летальность при остром распространённом перитоните (ОРП), по данным литературы [4], сохраняется на достаточно высоком уровне и достигает 20—70 %. Поэтому лечение ОРП остается «одной из нестареющих проблем хирургии» (А.Н. Бакулев, 1963).

Целью нашей работы была разработка целесообразной коррекции этого патологического состояния на различных этапах оказания помощи больным с ОРП для улучшения результатов их лечения.

Материал и методы

Нами проведено исследование 131 больного оперированных на ОРП. Изучали время восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, Мангеймский индекс перитонита, степень тяжести интоксикационного синдрома — посредством определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) [3] и сорбционной способности эритроцитов [7]. Для определения возможных причин летальности у пациентов с ОРП нами ретроспективно проанализированы 44 медицинских карты стационарного больного с летальным исходом.

Результаты исследования

При проведении ретроспективного анализа медицинских карт умерших больных было установлено, что причиной смерти у 35 (79,55 %) пациента был синдром полиорганной недостаточности и бактериально-токсический шок; тромбоэмболия легочной артерии — в 5 (11,36 %) случаях, острая церебральная патология — в 3 (6,82 %), развитие ДВС-синдрома — у 1 больного (2,27 %). Операция

выполнена в 36 (81,82 %) случаях. В первой стадии перитонита поступило 3 пациента (6,82 %) от всех исследованных этой группы и в 8,33 % оперированных; во второй — 13 (29,54 % и 36,11 %, соответственно); в третьей — 28 (63,64 % и 77,78 %, соответственно). Мангеймский индекс перитонита в среднем составил 26,22 балла. С первой степенью тяжести перитонита было 11 (25,0 %) случаев; второй — 17 (38,64 %) больных, третьей степенью тяжести наблюдалось у 16 (36,36 %) пациентов. 19 (52,78 %) больным проведено вшивание язвы желудка, двенадцатиперстной или тонкой кишки; иссечение язвы с пилоро, — дуоденопластиком — у 7 (19,44 %), ушивание язвы с гастроэнтероанастомоз — у 2 (5,56 %), антрумрезекция — в 1 (2,78 %) случае, резекция кишки — у 3 (8,33 %), аппендэктомия — у 3 (8,33 %), вскрытие абсцесса брюшной полости — у 1 (2,78 %) пациента. Интубация тонкой кишки выполнена только в 13,89 % прооперированных больных, а окончание операции в виде лапаростомы проведено в 19,44 % случаях.

Сроки летальных исходов в этой группе больных приведены на рисунке 1.

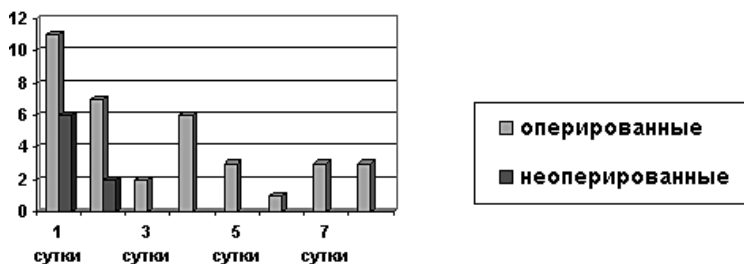


Рисунок 1. Сроки летальных исходов у больных с ОРП

Как видно, пик летальности наблюдается на первую-вторую и четвертую сутки после операции.

Известно, что среди причин летальности ведущим является синдром полиорганной недостаточности. Одним из основных факторов патогенеза этого патологического состояния является синдром энтеральной недостаточности [2, 8]. Принципиальным моментом в лечении этого синдрома является дренирование патологически измененной кишки. Кроме этого, традиционные способы закрытия брюшной полости, которые применяются, не всегда есть уместными и эффективными, так как могут способствовать повышению интраабдоминального давления и развитию синдрома полиорганной недостаточности.

У больных с ОРП функциональная послеоперационная непроходимость тонкой кишки наряду с первичным источником интоксикации повышает степень интоксикации. Так, ЛИИ у больных до операции был $(5,26 \pm 0,17)$ ед., В первые сутки — $(6,27 \pm 0,21)$ ед., на третью — $(3,66 \pm 0,11)$ ед. и только на 6—8 сутки этот показатель приближался к нормальному значению. Концентрация МСМ у исследуемых больных была $(0,442 \pm 0,014)$ оп. ед., на 1-е сутки после операции — $(0,526 \pm 0,021)$ оп. ед. и только на 5-е сутки — $(0,363 \pm 0,011)$ оп. ед. На 1-е сутки после операции сорбционная способность эритроцитов составляла $(56,40 \pm 1,97)$ %, на 3-и — $(50,48 \pm 1,82)$ %, на 5-е — в 1,8 раз меньше и при выписке — в 2,2 раза меньше по сравнению с величиной до операции. У пациентов с ОРП перистальтика тонкой кишки появлялась в 90 % случаев только в конце 4-х суток. Самостоятельное отхождение газов у обследованных больных почти у 70 % наблюдалось на 6—7-е сутки.

Учитывая полученные результаты обследования больны с ОРП нами предложен следующий интраоперационный алгоритм. Во время операции у запущенных больных с ОРП при гнойном, каловом его характере с целью усиления детоксикации и декомпрессии, особенно при релапаротомии и продолжающемся перитоните, а также для защиты анастомоза выбор способа декомпрессии желудочно-кишечного тракта должен проводиться индивидуально, и методом выбора могут быть различные способы энтеростом.

Нами предложен способ энтеростомии, который заключается в том, что дренирующую трубку вводят в приводящую петлю кишки через сформированный перед тем и подшитый к брюшной стенке анастомоз по типу Брауновского [9]. Извлечение интубационной трубки с кишки проводилось в сроки 8—12 сутки после операции, после устойчивого восстановления пассажа по пищеварительному каналу. Энтеростомическое отверстие самостоятельно закрывалось на 2—3 сутки и эвакуация кишечного содержимого продолжалась через Брауновский анастомоз.

При наличии у больного терминальной стадией течения ОРП, при клинической картине анаэробного перитонита, или при проведении релапаротомии мы выполняли лапаростомию по нашей методике. Преимуществом ее является отсутствие необходимости повторной релапаротомии при удовлетворительном течении заболевания после операции (по клиническим, сонографическим критериям). Закрытие лапаростомы выполняется поэтапно седьмые-десятые сутки после операции. Так, по нашим данным, у больных ОРП

при использовании лапаростомы интраабдоминальное давление приближалось к норме даже при наличии послеоперационного пареза.

В 20 (15,27 %) пациентов в лечении ОРП был использован метод лапаростомии, в 12 случаях нами проведено наложение различных видов энтеростом.

В послеоперационном периоде для лечения нарушений моторики тонкой кишки у больных с ОРП нами предложен способ непосредственного влияния на пейсмекеровские автономные центры пищеварительного тракта с использованием воздуха или кислорода [1], который приводит к восстановлению двигательной функции пищеварительного тракта на 2—3 дня скорее. Предложенный метод позволяет раньше использовать энтеральное питание, уменьшить проявления синдрома энтеральной недостаточности и предупредить возникновение абдоминального сепсиса.

Таким образом, использование такого алгоритма во время операции и в послеоперационном периоде позволяет улучшить результаты хирургического лечения больных ОРП.

Выводы:

1. Для улучшения результатов лечения больных с острым распространенным перитонитом во время операции необходимо использовать целесообразные методы декомпрессии тонкой кишки и адекватные способы завершения операции.

2. Использование у больных с острым распространенным перитонитом открытых методов декомпрессии тонкой кишки и лапаростомии позволит предупредить развитие синдрома интраабдоминальной гипертензии и синдрома полиорганной недостаточности.

3. В послеоперационном периоде, кроме общепринятой терапии, необходимо использовать мероприятия для раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции пищеварительного канала.

Список литературы:

1. А.С. № 1409270, МКИ Ф 61 Н 9/00 Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И.А. Дячук, Е.В. Кулешов, Л.А. Ковальчук, В.В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 2. — С. 24.
2. Гаин Ю.М. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. Молодечно, 2001. — 265 с.
3. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита. // Хирургия. — 1947. — № 7. — С. 40—43.

4. 50 лекций по хирургии / Под редакцией Савельева В.С. М.: Медиа Медика, 2003. — 408 с.
5. Симонян К.С.. Перитонит. М.: Медицина, 1971. — 296 с.
6. Стручков В.И. Хирургическая инфекция: Руководства для врачей / В.И. Стручков, В.К. Гостицев, Ю.В. Стручков // М.: Медицина, 1991. — 560 с.
7. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В., Карибжанова Р.М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. — 1988. — № 9. — С. 22—24.
8. Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Роль синдрому ентеральної недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт. // Шпитальна хірургія. — 2005. — № 4. — С. 71—73.
9. Спосіб ентеростомії. Деклараційний патент на винахід № 55573. 15.04.2003 бюл. № 4 — В.В. Бенедикт.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
АЛЛОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА
ПРИ НАЛОЖЕНИИ КОНЦЕВОЙ КОЛОСТОМЫ
У БОЛЬНЫХ РАКОМ НИЖНЕАМПУЛЯРНОГО ОТДЕЛА
ПРЯМОЙ КИШКИ**

Тойчүев Заирбек Мирбекович

аспирант кафедры «Онкология и хирургия»

ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия,

г. Казань

E-mail: zoom09_83@mail.ru

Хирургами всего мира накоплен огромный опыт по выполнении колостомии в различных модификациях, в зависимости от вида и локализации патологии.

Несмотря на увеличение частоты выполнения сфинктеросохраняющих хирургических вмешательств при нижеампулярном раке прямой кишки, брюшно-промежностная экстирпация, по данным разных исследователей, остается данной проблемой, неоднократно проводили анализ неудовлетворительных результатов операцией выбора у 10—50 % больных данной патологией. При этом частота ранних и поздних параколостомических осложнениях колеблется

от 20 до 50 % случаев. Подобные результаты лечения заставляют искать возможности их улучшения путем разработки новых технологических приемов выполнения колостомии.

Проблема оказания медико-социальной помощи стомированным больным в РФ в настоящее время является приоритетной. Основные усилия направлены не только на усовершенствование хирургической техники в лечении основного заболевания, но и на социальную реабилитацию стомированных больных. Удельный вес больных колоректальным раком на протяжении многих лет остается на высоких цифрах — 25 % следовательно, количество больных с пожизненной стомой, к сожалению, будет только увеличиваться [1, с. 34].

Разработана методика формирования концевой колостомы с применением аллопластического материала. Проанализированы результаты хирургического лечения 142 больных злокачественными новообразованиями нижеампулярного отдела прямой кишки за период с 2005 по 2012 гг. Пациентам была выполнена экстирпация прямой кишки, завершенная сигмостомией с применением аллопластического материала для укрепления колостомической раны со стороны брюшной полости. Показано что экстирпация прямой кишки является в полной мере адекватной с онкологической точки зрения операцией, что подтверждает показатели пятилетней выживаемости.

Основным методом лечения рака прямой кишки является хирургический. Вспомогательное значение имеют химио- и лучевая терапия. Онкологическая концепция весьма четко формулируется для больных с опухолями, расположенными на первых 4 см от анального жома. При такой локализации показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки как единственный метод, не только позволяющий удалить достаточный отрезок кишки, но и по возможности широко обработать ортоградные латеральные пути оттока лимфы с наложением того или иного метода концевой колостомии.

Целью нашего исследования является сравнительный анализ частоты возникновения послеоперационных осложнений при наложении различных методик концевой колостомии.

Материалы и методы

Для профилактики возникновения послеоперационных параколостомических осложнений, в клинике РКОД МЗ РТ г. Казань разработана методика концевой колостомии, при формировании которой аллопластический материал подшивается со стороны брюшной полости вокруг колостомической раны.

Методика нового способа наложения колостомии состоит в следующем.

После выполнения основного этапа брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки в левой боковой области живота формируется тоннель для выведения стомы. Мобилизованный участок ободочной кишки выводят через тоннель. Далее со стороны брюшной полости сеточно-серозными швами к стоме подшивают аллопластический материал, создавая манжетку на внутрибрюшной части выведенной кишки. Полоски сетки фиксируются узловыми швами по окружности колостомической раны к париетальной брюшине со стороны брюшной полости.

Нашу группу из 142 больных составили 68 (47,88 %) мужчин и 74 (52,11 %) женщины. Распределение по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение пациентов с раком прямой кишки по возрастным группам

Возраст, лет	абс. ч.	%
До 50 лет	29	20,42 %
50—59	67	47,18 %
60—69	13	9,15 %
Старше 70 лет	33	23,23 %

Из 142 больных, которым была выполнена экстирпация прямой кишки с сигмостомой, 137 (96,47 %) получили предоперационную лучевую терапию (из них 25 больных — мелкофракционную дистанционную гамма-терапию в разовой дозе 2 Гр до суммарной очаговой дозы 38—42 Гр; и 112 пациент — среднефракционную дистанционную гамма-терапию в разовой дозе 5 Гр до суммарной очаговой дозы 25 Гр). У остальных пациентов имелись следующие противопоказания для проведения лучевой терапии: наличие распадающейся опухоли, кровотечение из опухоли и острая кишечная непроходимость.

Из 142 больных у 78 (55 %) имелась II стадия опухолевого процесса ($T_{3-4}N_{0-3}M_0$), у 44 (31 %) — III стадия ($T_{1-4}N_{1-3}M_0$). Наименьшую группу составили с I стадией ($T_{1-2}N_0M_0$) — 16 (11,2 %) пациентов и 4 (2,8 %) больных с IV стадией ($T_{1-4}N_{0-3}M_1$).

По морфологическому строению преобладала аденокарцинома различной степени дифференцировки у 112 (79 %) больных. Недифференцированный рак выявлен у 28 (20 %) больных. Меланома прямой кишки у 2 (1,4 %) пациентов.

Нами выполнено 44 (30,98 %) комбинированные операции (табл. 2).

Таблица 2.

Комбинированные операции

Название операции	Кол-во
Экстирпация матки с придатками	10
Удаление метастазов в печени.	3
Резекция передней брюшной стенки	6
Экстирпация влагалища	6
Резекция семенных пузырьков	4
Резекция предстательной железы	14
Резекция мочевого пузыря	1
Всего	44

В соответствии с применявшимися в клинике методами формирования концевой колостомы за анализируемый 6 летний период, который в целом отражает поиски путей оптимизации способов создания и профилактики осложнений искусственного заднего прохода, нами были выделены 2 основные группы, правомерность сравнения которых была подтверждена их сопоставлением по целому ряду наиболее важных параметров.

В 1-ю группу включено 101 больных, которым после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки накладывали колостому классическим способом по общепринятой методике столбиком. При этом в левой подвздошной области формировали отверстие с подшиванием брюшины к краю кожи отдельными швами и через него выводили терминальный отдел ободочной кишки, затем на уровне кожи фиксировали серозно-мышечными швами, оставленными при подшивании краев брюшины к коже, после чего вскрывали просвет кишки, оставляя избыток ее 5—6 см.

К 2-й группе отнесено 41 пациентов, которым на конечном этапе операции были сформированы колостомы по нашей новой методике и отнесены к основной группе.

Результаты

Частота ранних послеоперационных осложнений в области концевой колостомы в контрольной группе составило 19 (18,81 %) (см. таблицу 3).

Таблица 3.**Распределение ранних параколостомических осложнений**

Ранние осложнения	Контрольная Группа — 101	
	Абс.	%
1. Некроз стенки выведенной кишки	2	1,9 %
2. Околостомные дерматиты	4	3,9 %
3. Параколостомические абсцессы	2	1,9 %
4. Лигатурные свищи	3	2,9 %
5. Ретракция стомы	2	1,9 %
6. Заворот вокруг стомы	1	0,9 %
7. Перфорация колостомы	1	0,9 %
8. Кровотечение из колостомы	3	2,9
Эвентрация	1	0,9
Всего	19	18,81 %

При изучении отдаленных результатов контрольной группы было отмечено возникновение 14 осложнений в области колостомы у 101 оперированных больных, прослеженные в сроки от 3 месяцев до 5 лет после радикального вмешательства. Как видно из таблицы 4 наибольший удельный вес в структуре осложнений после выписки имели следующие: параколостомические грыжи — 6,9 % (7), выпадение (пролапс) — 3,9 % (4).

Таблица 4.**Распределение поздних параколостомических осложнений**

Поздние осложнения	Контрольная группа	
	Абс.	%
1. Параколостомические грыжи	7	6,9 %
2. Стриктуры колостомы	1	0,9 %
3. Выпадение через ободочной кишки через стому	4	3,9 %
4. Параколостомические свищи	1	0,9 %
Итого	14	13,86 %

Во 2-й группе при контрольных обследованиях больных основной группы в ранние, ближайшие и отдаленные сроки специфических параколостомических осложнений не отмечено.

Выводы

Применение разработанного способа привело не только к существенному улучшению непосредственных результатов колостомии, но и достоверному сокращению числа ранних и поздних параколостомических осложнений по сравнению традиционными методами. Все это создает реальные предпосылки для полноценной реабилитации радикально оперированных больных раком прямой кишки.

Противопоказанием к применению данного способа колостомии является наличие инфицированного выпота в брюшной полости.

Все изложенное дает основание считать разработанную нами методику и технику формирования колостомы, методом выбора при выполнении радикальных хирургических вмешательств по поводу нижеампулярного отдела рака прямой кишки.

Список литературы:

1. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Чумак В.Н., Фролов С.А. Роль лапароскопической колостомии в хирургии толстой кишки // В сб. 2-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. М. 1997. С. 148—149.

1.5. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ У РЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ С ИММОБИЛИЗАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ И ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА ТРАХЕОСТОМОЙ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Яцинюк Борис Борисович

*канд. мед. наук, доцент, заведующий курсом реанимации,
интенсивной терапии и экстремальной медицины,
главный токсиколог Департамента здравоохранения ХМАО-Югры,
г. Ханты-Мансийск
E-mail: tocsboris@mail.ru*

Тохиров Элёр Эгамбердиевич

*студент 2 курса, лечебного факультета ХМГМА, г. Ханты-Мансийск
E-mail: Ehlyor-tokhirov@yandex.ru*

Флор Данил Александрович

*студент 6 курса, лечебного факультета ХМГМА, г. Ханты-Мансийск
E-mail: danil-frol@mail.ru*

Оказание реанимационной помощи и проведение интенсивной терапии среди других медицинских клинических направлений требует всесторонних врачебных знаний, применимых незамедлительно при развитии экстремальной ситуации, опыта работы и сочетается с массивной стрессовой нагрузкой для персонала, который ухаживает и лечит наиболее тяжелых больных различного профиля [7, 22]. Как говорят реаниматологи: «У реанимационного больного нет профильности, а есть синдромы нарушения жизненно-важных функций или синдромы критических состояний» [10]. Отличие оказания данного вида помощи сопряжено с использованием многообразной аппаратуры, позволяющей поддерживать нарушенные жизненно-важные функции, наличием микробного загрязнения, визуализацией человеческих страданий, а порой, и констатации

человеческой смерти [6, 7, 13, 16, 17, 22]. Отработка студентами алгоритмов оказания неотложной помощи и ухода за больными, находящимися на протезировании нарушенной функции (ий), является важной задачей в подготовке клинических навыков, этических и моральных принципов у будущих врачей [7, 10, 22].

Профилактика ранних и поздних осложнений у больных с иммобилизационным синдромом (ИС) является важной задачей, которая позволяет уменьшить длительность пребывания в стационаре, затраты на лечение и снизить летальность [3, 8, 10, 13, 16, 17, 20]. Проведение длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у больных, находящихся в коматозном состоянии [1, 6, 18] с ИС через интубационную трубку значительно повышает частоту инфекционных осложнений и затрудняет санацию трахеи [1, 4, 9, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 24].

По мнению многих авторов [5, 6, 13, 23, 25, 26, 27, 28, 33], порой невозможно провести анализ частоты осложнений, возникающих в отделениях реанимации, так как в каждом лечебном учреждении имеется своя микробная флора, различный уровень аппаратной поддержки и расходного оборудования, частота выполнения и проведение инвазивных манипуляций и процедур, специфика поступления больных (неотложные или плановые), профильность учреждения, возраст больных, соблюдение гигиенических и противоэпидемических требований и другие факторы [12]. Но вместе с тем как отмечает А.А. Кузин, Т.Н. Суборова и другие (2009), имеются общие для всех проблемы микробного загрязнения. Уменьшение осложнений путем использования различных современных средств и методов — важная задача ухода на современном этапе за больными реанимационного профиля [4, 13, 16, 17, 23, 25, 27, 28, 34].

Целью студенческого исследования явилась отработка навыков ухода, изучение осложнений у больных, находящихся в реанимационном отделении с иммобилизационным синдромом, оптимизация стандартов ухода за больными, находящимся на ИВЛ через трахеостому и определение профилактических направлений, позволяющих уменьшить число осложнений. Для достижения цели мы поставили следующие **задачи**:

1. Отработать общие навыки ухода за реанимационными больными на манекенах-тренажерах (Европейские стандарты получения высшего медицинского образования, ФГОС высшего профессионального образования 3 [21]) и применить их на практике в реанимационном отделении.

2. Отработать технику санации трахеобронхиального дерева, ухода за трахеостомической трубкой на манекенах — тренажерах с последующим использованием данной техники на практике.

3. Определить ведущие осложнения, связанные с уходом за пациентом, и проводимыми процедурами в отделении анестезиологии и реанимации.

4. Провести анализ осложнений при длительном нахождении трахеостомической трубки у больных реанимационного отделения.

5. Определить ведущие осложнения, связанные с основным заболеванием.

6. На основе полученных данных выделить профилактические направления, позволяющие уменьшить число осложнений у реанимационных больных.

7. Снизить риск инфекционных и других осложнений путем оптимизации стандартов по уходу за больными, имеющими трахеостомическую трубку.

Направления исследований данной работы заключаются в:

1) отработке навыков ухода за реанимационными больными на манекенах тренажерах (теоретическая часть исследований, отработка навыков в учебных классах); 2) реализации полученных навыков в отделении анестезиологии и реаниматологии (практическая часть исследований с реализацией навыков в клинике); 3) анализе числа осложнений и выработке направлений, позволяющих уменьшить число осложнений у реанимационных больных (клинико-аналитическое направление исследования).

Практическая (доклиническая) часть исследования проводилась в реанимационном классе академии, где отработывались навыки ухода за реанимационными больными: смена положения тела и предания ему определенного положения — с целью профилактики гипостатических нарушений, улучшения дренажной функции легких и трофических нарушений кожи и подкожной клетчатки; обработка глаз и конъюнктивальной полости — с целью профилактики микробного загрязнения и предупреждения высыхания роговицы; проведение санации трахеобронхиального дерева через интубационную и трахеостомическую трубку в закрытом и открытом контуре, поддержание определенной температуры воздуха при проведении ИВЛ — с целью предупреждения и уменьшения микробного пейзажа на слизистой дыхательных путей, поддержания функции респираторной системы; подключение различных (обычных, антибактериальных и увлажняющих) дыхательных фильтров и смена дыхательных контуров — с целью профилактики микробного загрязнения

дыхательных путей и уменьшение числа воспалительных заболеваний, поддержания функции эпителия слизистой трахеобронхиального дерева, улучшения дренажной респираторной и нереспираторной функции легких; уход за трахеостомической трубкой и наложение асептических повязок; подготовка больного к проведению фибробронхоскопии — с целью обеспечения свободной проходимости и подачи в легкие определенного объема дыхательной смеси, предупреждение инфекционных осложнений трахеостомического отверстия; введение, контроль нахождения и проведение профилактических мероприятий направленных на уменьшения числа инфекционных и не инфекционных осложнений при необходимости длительного расположения различных катетеров в органах и тканях больного (желудочный зонд, подключичный катетр, периферический кубитальный, мочевого и катетеры-дренажи из операционных ран); обучение основам массажа — с целью поддержания нормальной перфузии крови в сосудах микроциркуляции, оттока лимфы и поддержания тонуса поперечно-полосатой мышечной ткани; обучение навыкам соблюдения асептики и антисептики, личной гигиены при работе в отделении реанимации — с целью предупреждения попадания микрофлоры в организм персонала и уменьшения числа инфекционной агрессии больному (ношение и смена средств индивидуальной защиты — медицинский халат, колпак, повязка, перчатки); получение теоретических основ по обеспечению работы приточно-вытяжной вентиляции, кварцевании помещений — с целью предупреждения и уменьшения микробного загрязнения и обеспечения производственных норм по нормированию рабочих мест.

Навыки ухода отрабатывались на манекенах-тренажерах профессиональный имитатор пациента SimMan Манекен, манекен-тренажер Neonatal Resuscitation Baby, имитатор пациента ALS Simulator для расширенной СЛР. (Обеспечение оборудованием — Грант губернатора ХМАО-Югры в 2007 г.).

В клиническую часть исследований вошел анализ осложнений и закрепление отработанных навыков ухода (описанных ранее) на манекенах-тренажерах в отделении анестезиологии — реаниматологии ОКБ города Ханты-Мансийска. Именно полученные навыки ухода, используемые в клинической части, стали основными методами профилактики осложнений.

Ретроспективный анализ проводился по историям болезни больных находившихся в палатах отделения анестезиологии и реанимации, проспективный на основании данных ухода, осмотра больных и полученным лабораторным результатам (бактериологического контроля).

Учитывая проведенный ретроспективный (с 03.2011 г. по 08.2011 г.) и последовавший за ним проспективный анализ (с 09.2011 г. по 02.2012 г.), исследование было разделено на две части:

1. исследование осложнений у больных с иммобилизационным синдромом в ретроспективной группе с последующим сравнительным анализом в проспективной группе;

2. исследование осложнений у больных с проведением искусственной вентиляции легких и проведенной трахеостомой в ретроспективной группе с последующим сравнительным анализом в проспективной группе.

В первую часть исследования (больные с иммобилизационным синдромом) вошли 1039 больных, которые были разделены на больных поступивших по неотложным показаниям (895) — I группа и больных поступивших в плановом порядке (144) — II группа. В ретроспективный анализ — 03.2011—08.2011, вошли 535 больных (66 %). Проспективный анализ — 09.2011—02.2012, вошли 504 больных (34 %). В перечисленных группах больных проводилась отработка навыков ухода.

Анализируемые больные в ретро- и проспективной группе были разделены по профилю поступления на хирургических, терапевтических, токсикологических, гинекологических, травматологических, неврологических, уронефрологических и нейрохирургических.

При анализе материала были выявлены осложнения в I и II группах. В I группе больных поступивших по неотложной помощи (895) осложнения выявлены у 747 больных из них: сочетание осложнений 3-и и более определены в 63 случаях, 2-а осложнения в 387, по 1-у осложнению у 297 больных. Осложнения не наблюдались в 148 случаях. Во II группе больных поступивших в плановом порядке (144) осложнения выявлены у 48 больных из них: сочетание осложнений 3-и и более определены в 4 случаях, 2-а осложнения в 7, по 1-у осложнению у 37 больных. Осложнения не наблюдались в 96 случаях.

Все осложнения, выявленные у больных, были разделены на II группы: I группа — осложнения, связанные с уходом за пациентом, проводимыми процедурами и инфицированием внутрибольничной флорой — 340 больных (43 %), II группа — связанные с основным заболеванием — 455 больных (57 %).

Осложнения I группы: флебиты — неотложные больные (12) и плановые (5), флеботромбозы — 2; инфицирование места пункции подключичной вены — 8; септическое состояние — 2; тромбирование подключичного катетера — 2 в группе неотложных больных;

инфицирование трахеобронхиального дерева гемолитическим стафилококком — 20 и 10 соответственно; инфицирование трахеобронхиального дерева золотистым стафилококком — 80 и 6; инфицирование трахеобронхиального дерева синегнойной палочкой — 94 и 8; аспираторобуслвленнные пневмонии — 4; пролежни (возникновение последних было обусловлено не столько нарушениями ухода, сколько выраженными нарушениями контроля трофики ЦНС) — 38 из них — I степени — 32, II степени — 4, III степени — 2 (больные с синдромом длительного раздавливания и позиционного сдавления); пневмоторакс (ятрогенный) 2 (неотложные больные), возникший при проведении катетеризации подключичной вены; уретриты — 4 и 1; циститы — 3 и 1.

Осложнения II группы: шоки — геморрагический — 20, травматический — 26, септический — 18 и 1 соответственно, экзотоксический — 7; последствия шоковых состояний — нефропатии — 59, острая почечная недостаточность — 11 и 1 соответственно (причины — длительные гипотензии на догоспитальном этапе, болевой синдром или нефротоксический агент); воспалительные заболевания дыхательной системы: пневмонии — внебольничные/больничные — 2/48, абсцедирующие пневмонии — 4, трахеобронхиты — 16 и 1, РДС-синдром взрослых — 18; пневмоторакс (на фоне патологии) — 2; ДВС-синдром — 17 и 1; ишемический или геморрагический инсульты — 69 и 6; энцефалопатия (дисциркуляторная и токсическая) — 78 и 6; отек головного мозга — 6; тромбоэмболия легочной артерии — 3 и 1 соответственно.

В I группе — из всех осложнений, связанных с уходом за пациентом, проводимыми процедурами и инфицированием внутрибольничной флорой, доминировали следующие осложнения: инфицирование трахеобронхиального дерева — 57 % (194), во II группе — связанные с основным заболеванием, доминировали: ишемический или геморрагический инсульт, энцефалопатия — 32 % (147), нефропатии — 13 % (59).

Во вторую часть исследования, в двух группах больных (с проведением искусственной вентиляции легких и трахеостомой) — ретроспективная группа (116 больных), март-август 2011 года и проспективная (118 больных) сентябрь-февраль 2011—2012 гг., всего 234 больных. По срокам пребывания на ИВЛ больные были разделены на III группы — I группа от 2—5 суток (ретроспективная группа (28 больных) и проспективная (30 больных), II группа от 6—15 суток (ретроспективная группа (46 больных) и проспективная (48 больных),

III группа >15 суток (ретроспективная группа (42 больных) и проспективная (40 больных).

Осложнения у больных распределились следующим образом. Инфицирование трахеостомы было констатировано у 4 больных — ретроспективная группа (3) и проспективная (1); подкожная эмфизема — 5 (3 и 2 соответственно группам); подкожная эмфизема — 17 (12 и 5); пролежни манжеточного пространства — 6 (5 и 1); стенозы трахеи — 2 (ретроспективная группа); инфицирование трахеобронхиального дерева (ТБД) гемолитическим стафилококком — 30 (17 и 13); инфицирование ТБД золотистым стафилококком — 86 (50—36); инфицирование ТБД синегнойной палочкой — 94 (56 и 38); аспираторобусловленные пневмонии — 4 (3 и 1). Всего зарегистрировано 248 осложнений из них в ретроспективной группе 151 и проспективной группе 97.

Анализируя сроки пребывания больных на ИВЛ и возникающие осложнения мы установили, что в ретроспективной группе при пребывании на аппарате искусственной вентиляции легких от 2—5 суток осложнения возникли у 31 больного (при этом сочетание 2 и более осложнений наблюдалось в 4 случаях), от 6—15 суток у 52 больных (сочетание — 8) и >15 суток — 78 (сочетание — 12). В проспективной группе при пребывании на аппарате искусственной вентиляции легких от 2—5 суток осложнения возникли у 12 больного (при этом сочетание 2 и более осложнений наблюдалось в 2 случаях), от 6—15 суток у 33 больных (сочетание — 3) и >15 суток — 52 (сочетание — 7). Таким образом, чем дольше больной находится на ИВЛ, тем большее число осложнений у него наблюдается.

Уменьшение числа осложнений достигалось за счет: оптимизации ухода за трахеостомической трубкой — подключение обычных и бактериальных фильтров, использование увлажнителей и поддержание определенной температуры воздуха при проведении ИВЛ в контуре, проведение санации полости рта, ротоглотки и трахеобронхиального дерева в закрытом контуре, подготовки больного к проведению бронхоскопии.

Проведя анализ приборов, используемых для санации, мы установили разные используемые величины измерения давления в санационной трубке. Учитывая данные литературы [7, 22, 35, 37], выбрали оптимальные режимы санации для аппаратов, которые позволили уменьшить возможное действие повреждающего фактора — давления на мерцательный эпителий и слизистую оболочку дыхательных путей. Выбранная оптимальная величина давления

составила — 75 мм рт. ст., 10 кПа, 100 миллибар. Для санации трахеи мы использовали «закрытые» системы. Влияние этих систем в сравнении с «открытыми» на частоту развития трахеобронхитов и пневмонии остается спорным, но одно, очень важное преимущество «закрытые» системы имеют точно: они позволяют сделать процедуру санации трахеи более опрятной, гигиеничной и, что очень важно, более безопасной для медицинских сестер проводящих процедуру, что имеет свое отражение и в литературе [2]. Смена систем для санации у больных проводили каждые 24 ч.

В работе использовали интубационные трубки и трахеостомические канюли с возможностью надманжеточной аспирации. Санация надманжеточного пространства растворами антисептиков (0,02 % водный раствор хлоргексидина) входит в обязательный перечень мероприятий по профилактике пневмонии [29]. В некоторых случаях (глубокое угнетение сознания, выраженная гиперсаливация и глубокие бульбарные нарушения) у больных проводилась постоянная аспирация содержимого из надманжеточного пространства.

Учитывая высокую вероятность микробной колонизации ротоглотки микроорганизмами, одним из мероприятий по профилактике трахеобронхитов и пневмонии считали тщательную обработку полости рта (зубы, слизистая преддверия полости рта, языка, зева). При этом использовали 0,02 % водный раствор хлоргексидина наносимый на зубную щетку и марлевые салфетки (процедура проводилась не менее 3—4 раз в сутки).

Подготовка и участие в проведении плановых санационных бронхоскопий больным. Показаниями к проведению фибробронхоскопии являлись: клинические и рентгенологические признаки ателектазирования легочной ткани, диагностика постинтубационных стенозов трахеи перед деканюляцией, сбор материала для бактериологического исследования (получение трахео-бронхиального секрета при трахеальной аспирации).

При проведении ИВЛ мы использовали теплообменные одноразовые дыхательные фильтры и активное увлажнение дыхательной смеси. Выбор режима увлажнения зависел от степени выраженности бронхообструктивного синдрома, количества и вязкости мокроты. При использовании активного увлажнения контур аппарата ИВЛ меняли 1 раз в 7 сут., чаще только при условии явного загрязнения.

Проведение энтерального питания (ЭП) (с конца 1-х начала 2-х суток) больным. По мнению ряда авторов [4, 6, 13] ЭП является одним из принципов профилактики инфекционных осложнений трахеоброн-

хиального дерева и легочной ткани. ЭП проводили через введенный назогастральный зонд с соблюдением принципов профилактики регургитации: приподнятое положение головного конца кровати до 35—40° при отсутствии противопоказаний; проводили контроль положения зонда и объема остаточного содержимого желудка перед каждым кормлением; индивидуальный выбор режима питания в соответствии с функцией желудочно-кишечного тракта.

Сравнивая число осложнений в зависимости от длительности ИВЛ в ретроспективной и проспективной группах, можно сказать, что оптимизация ухода позволила уменьшить число осложнений до 39,1 % (в ретроспективной 60,9 %) в проспективной группе и уменьшить осложнения на 33 % у больных, находящихся на длительном ИВЛ более 15 суток.

Проводимый нами комплекс оптимизации ухода за больными с длительным пребыванием на ИВЛ через трахеостому позволил пошагово определить план профилактических мероприятий:

- проведение ежедневного общего ухода за больными,
- проведение ухода за полостью рта и верхним отделом дыхательных путей, включающий: санацию слизи из ротоглотки катетером, обработку полости рта больного с использованием средств по уходу за полостью рта, поверхность губ влажным тампоном, смазывание губ увлажняющим кремом;
- уход за трахеостомой включающий: снятие марлевой повязки с трахеостомы и ее осмотр, оценка надежности фиксирования трубки тесемками (смена тесемки при ее загрязнении), вскрытие ножницами упаковки со стерильным катетером, не извлекая его (диаметр катетера равняется 50 % диаметра трахеальной канюли), произвести смену перчаток, затем извлечь катетер из пакета и присоединить к соединительной трубке аспиратора, а при наличии закрытого контура, присоединить систему контура к коннектору трахеостомы;
- использование закрытого контура способствует предупреждению гипоксии, уменьшению микробного загрязнения слизистой трахеобронхиального дерева (профилактика внутрибольничной инфекции), использование необходимого уровня давления в санационной системе, введение катетера в трахею на 6—8 см и подача оптимального давления (мм рт. ст., кПа, миллибар) с последующей санацией с использованием медикаментов (длительность санации определяется клиническими показаниями) и как завершение — регистрация выполненной процедуры в листе наблюдения;

- использование и контроль за тепловлагообменными одноразовыми дыхательными фильтрами и активное увлажнение дыхательной смеси;
- выполнение плановых санационных бронхоскопий (необходимость и частоту проведения которых определяет лечащий врач);
- проведение энтерального питания больному и профилактика нежелательных осложнений.

Проведенные исследования и полученные результаты наглядно показали важность оптимизации ухода (обучение навыкам и отработкой их в клинике) у больных различного профиля поступающих в отделение реанимации и обязательное наличие расходного оборудования (закрытые санационные системы, фильтры и увлажнители) при проведении ИВЛ. Улучшение многочисленных направлений в уходе и лечении тяжелых больных является залогом возвращения больного к обычным условиям жизни, повышает качество жизни.

На основании анализа проведенного нами при обучении навыкам ухода за реанимационными больными и проведенным клиническим анализом осложнений можно сделать следующие **ВЫВОДЫ**:

1. Ведущими осложнениями, связанными с уходом за пациентом и проводимыми процедурами в отделении анестезиологии и реанимации являются инфицирование трахеобронхиального дерева.

2. Ведущими осложнениями, связанными с основным заболеванием, являются ишемический или геморрагический инсульт, энцефалопатия и нефропатии.

3. Основными профилактическими направлениями, позволяющими уменьшить число осложнений у реанимационных больных, являются: своевременное оказание медицинской помощи (коррекция гемодинамических нарушений, предупреждение развития шоковых состояний, купирование болевого синдрома), оценка общего состояния больного (интенсивность терапии), мониторингирование жизненно-важных функций (с целью своевременного выявления нарушений и их коррекции).

4. В основе ухода за трахеостомированными больными, находящимися на аппаратном дыхании и профилактических направлений, позволяющих уменьшить осложнения, лежит: строгое соблюдение правил асептики и антисептики, поддержание функции эпителия и обеспечение мукоцеллиарного транспорта, достигающееся увлажнением воздуха и поддержанием определенной температуры, уменьшением бактериальной агрессии путем использования закрытого контура, бактериальных фильтров при проведении ИВЛ, бережной

санации дыхательных путей (использованием вакуумного разряжения при определенном давлении), проведение бронхоскопии, наличие и своевременное поступление расходного материала.

5. Возможность отработки навыков ухода за реанимационными больными на современном оборудовании студентами медицинских образовательных учреждений позволяет более успешно и профессионально использовать данный опыт в клинических условиях (в различных профильных группах — хирургическая, токсикологическая, терапевтическая и т. д.), тем самым овладевая навыками своей будущей профессии начиная с первого курса, готовить себя к профессии врача начиная с азов медицинской деятельности и заканчивая пониманием сложных патогенезов редких заболеваний.

Список литературы:

1. Алехнович А.В., Сюч Н.И., Иванов В.Б. Неспецифическая резистентность организма при отравлениях психотропными препаратами, осложненных пневмониями //Анест-я и реаниматология, — 2008. № 3. — С. 67—69.
2. Болгов И.В., Дорохов Д.В. Закрытые аспирационные системы: мифы и реальность // Вестник интенсивной терапии, — 2008. № 1. — С. 78—82.
3. Боровкова Н. В., Александрова С.В., Хватов В.Б. Иммуномодулирующий эффект экстракорпоральной гемокоррекции у больных с хирургическим сепсисом //Анест-я. и реаниматология, — 2010. № 3. — С. 34—37.
4. Выжигина М.А., Паршин В.Д., Титов В.А. и соавт. Респираторное обеспечение реконструктивных операций по поводу протяженных стенозов трахеи //Анест-я и реаниматология, — 2008. № 5. — С. 42—47.
5. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Проценко Д.Н. Нозокомиальная пневмония в хирургии: методические рекомендации, — 2004. — Москва.
6. Гусаров В.Г., Замятин М.Н., Теплых Б.А., и соавт. Влияние протокола профилактики пневмонии на результаты лечения больных в остром периоде инсульта // Анест-я и реаниматология, — 2010. № 3. — С. 31—34.
7. Долина О.А. Анестезиология и реаниматология, — 2002. — «Медицина», Москва. — С. 544.
8. Дзядзько А.М., Руммо О.О. Организация анестезиологической помощи и интенсивной послеоперационной терапии в Ганноверской высшей медицинской школе //Анест-я и реаниматология, — 2010. № 3. — С. 51—53.
9. Елизарьева Н. Л. Субментальная трахеальная интубация — альтернатива трахеостомии // Анест-я и реаниматология, — 2008. № 3. — С. 20—22.
10. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиологов, — 1984. — «Медицина», Москва. — С. 431.

11. Зильбер А. П. Синдромы сонного апноэ, 1994. — Петрозаводск. — С. 24—26.
12. Ковалева Е.П. Профилактика внутрибольничных инфекций. — 2000.— Москва. — С. 116—117.
13. Кузин А.А., Суборова Т. Н., Огарков П.И., Головкин К.П., Свистунов С.А. Санитарно-бактериологический контроль аппаратов ИВЛ в профилактике госпитальных инфекций дыхательных путей в хирургическом стационаре // Анест-я и реаниматология, — 2010. № 2. — С. 58—60.
14. Малкова О.Г., Лейдерман И.Н., Левит А.Л. Изменение показателей липидного обмена у больных с тяжелым сепсисом // Анест-я и реаниматология, — 2009. № 2. — С. 20—23.
15. Организация анестезиологической и реанимационной помощи в вооруженных силах РФ Методические указания, — 2002. — ВмедА. — С. 109.
16. Ошуев С.В., Кохно В.Н. Ранняя диагностика и тактика респираторной терапии у пациентов с пневмонией, связанной с ИВЛ //Анест-я и реаниматология, — 2010. № 2. — С. 50—53.
17. Паршин В.Д., Богомоллова Н.С., Вишневская Г.А., и соавт., Инфекционные осложнения у больных с ятрогенными заболеваниями трахеи и пищевода//Анест-я и реаниматология, — 2010. № 5. — С. 69—72.
18. Подольский Ю.С., Хисматулин Д.А., Хапий И.Х. Механизм развития эклампсической комы // Анестез-я и реаниматология, — 2010. № 4. — С. 42—45.
19. Попугаев К.А., Савин И.А. Осложнение инвазивного мониторинга гемодинамики //Анест-я и реаниматология, — 2010. № 3. — С. 61—64.
20. Субботовская А.И., Князькова Л.Г., Ломиворотов В.В. и соавт., Влияние сердечной недостаточности на формирование нутритивной недостаточности у пациента с приобретенным пороками сердца //Патология кровообращения и кардиохирургия, — 2012. № 1. — С. 61—65.
21. Федеральный государственный образовательный стандарт ВПО (Приказ министра образования и науки РФ от 8 ноября 2010 № 1118).
22. Федоровский Н.М. Руководство к занятиям по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии, — 2008. — М:МИА, — 280 с.
23. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. и соавт. // Клиническая, микробиологическая и антимикробная химиотерапия, — 2005. — Т. 7, № 1.
24. Янссенс М., Хартштейн Г. Тактика при трудной интубации //Анест-я и реаниматология, — 2003. № 2. — С. 62—66.
25. Adams H.P.Jr., Adams R.J. et al. //Stroke,— 2003. Vol. 34. — P. 1056—1083.
26. Bodmann K.-F. et al. //Chemother. J., — 2003. Vol. 12, № 2. — P. 33—44.

27. Hilker R., Poetter C, Findeisen N.//Stroke,— 2003. Vol. 34. — P. 975—981.
28. Katzan I. L., Cebul R.D. et al. //Neurology, —2003. Vol. 60. — P. 620—625.
29. Masterton R.G. et al. //J. Antimicrob. Chem., — 2008. Vol. 62, № 1. — P. 5—34.
30. Omrane R. //Ann. Pharmacother, — 2007. Vol. 41, № 9. —P. 1390—1396.
31. Pugin J. et al. //Am. Rev. Respir. Dis, — 1991. Vol. 143. — P. 1121—1129.
32. Rello J., Ollendorf D.A., Oster G.//Chest, — 2002. Vol. 122, № 6. — P. 2115—2121.
33. Sellars C, Bowie L., Bagg J. et al. //Stroke,— 2007. Vol.38, № 8. — P. 2284—2291.
34. Tablan O.C., Anderson L.J. et al.//Guidelines for Preventing Health—Care—Associated Pneumonia, — 2004, Atlanta.
35. Takashi N. //Abstract Book 13th World Congress of Anaesthesiologists, 18—23 April, Paris, 2004. — Paris, 2004. — L 27.
36. Torres A., et al. //Am. J. Crit. Care Med, — 1995. Vol. 152. — P. 137—141.
37. Widdicombe J.G. //Handbook of Physiology. — Sect. 3: The Respiratory System. — Baltimore, — 1986. Vol. 2, Pt. 1. — P. 363—394.

1.6. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ТЯЖЕЛОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Сабитова Ольга Николаевна

аспирант, ОмГМА, г. Омск

E-mail: olleus@mail.ru

Внебольничная пневмония (ВП) — острое заболевание, возникшее вне стационара, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, и сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы [11]. Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее распространенным острым инфекционным заболеваниям. Согласно расчетам истинная заболеваемость составляет 14—15 %, а общее число больных ежегодно превышает 1,5 млн человек [9]. Летальность при внебольничной пневмонии различается в зависимости от тяжести заболевания и составляет от 1 % у амбулаторных больных до 54 % у пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии и в среднем составляет 10 % [10]. Оценка тяжести состояния необходима для определения тактики и места лечения больного. Своевременная и точная оценка факторов риска тяжелой пневмонии позволит правильно и адекватно выбрать место лечения и тактику ведения больного. Наибольшее влияние на развитие тяжелого течения заболевания по данным ряда авторов оказывают условия возникновения пневмонии, этиология, сопутствующая патология, возраст и иммунокомпетентность больного [9, 10, 11].

В реализации воспаления в легочной ткани первым в ответ на внедрение патогенна реагирует фактор некроза опухоли-альфа (ФНО α), который способствует рекрутированию эффекторных клеток в очаг воспаления [5], его уровень отражает активацию иммунокомпетентных клеток в ответ на воспаление и оказывается повышенным при тяжелой пневмонии [1, 3, 4, 12]. Известно, что уровень ФНО α закреплен генетически. Ген ФНО α расположен на 6-й хромосоме и имеет несколько полиморфных участков.

Наибольшее влияние на продукцию кодируемого цитокина оказывает его полиморфизм -308 G/A [6, 8, 13]. Остается неясным является ли повышенная продукция ФНО α при пневмонии первичной, генетически закрепленной, приводя к цитокин-опосредованному повреждению легочной ткани и, как следствие, тяжелой пневмонии или его высокий уровень в крови является отражением выраженного воспаления при тяжелой пневмонии.

Цель исследования: изучить клинические (возраст, пол, сопутствующая патология, этиология), иммунологические и молекулярно-генетические факторы риска тяжелой ВП.

Материалы и методы

Нами были обследованы 89 пациентов (52 мужчины и 37 женщины), средний возраст — 48,5 (33,5; 59) лет, получавших стационарное лечение в пульмонологическом отделении ГУЗОО ОКБ в 2009 г. Для подтверждения диагноза пневмонии использовались стандартные клиничко-рентгенологические и лабораторные критерии [9]. Все пациенты дали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Работа одобрена этическим комитетом. Из исследования были исключены пациенты с подтвержденной ВИЧ-инфекцией, больные, получавшие терапию иммунодепрессантами, беременные женщины. Все пациенты были разделены на 2 группы. 1 группу составили 55 человек с нетяжелой ВП, во 2 группу вошли 34 пациента с тяжелой ВП.

Определение уровня ФНО α в сыворотке крови осуществлялось с помощью наборов реагентов Прокон, Протиновый контур (г. Санкт-Петербург) в 1-е сутки госпитализации (n=71). Определение полиморфизма гена ФНО α -308 G/A (n=89) проведено методом полимеразной цепной реакции. Распределение частот генотипов соответствовало закону Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,16$, p=0,69). Специальные методы исследования проведены на базе ЦНИЛ ОмГМА.

Для оценки статистически значимых различий полученных данных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, χ^2 . Количественные данные представлены в виде Me (Q25; Q75), где Me — медиана, Q25 и Q75 — верхний и нижний квартили. Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты

В соответствии с рекомендациями Российского Респираторного общества [9] ВП была отнесена к тяжелой при наличии хотя бы одного из нижеперечисленных критериев: острая дыхательная недостаточность, гипотензия, двух- или многодолевое поражение, нарушение сознания, внелегочный очаг инфекции, лейкопения,

гипоксемия, гемоглобин <100 г/л, гематокрит <30 %, острая почечная недостаточность и закономерно сопровождалась более выраженными клиническими, лабораторными и рентгенологически изменениями.

Тяжелая ВП встречалась преимущественно у пациентов мужского пола (73,5 % против 49,1 %, $p<0,05$). Исследуемые были сопоставимы по возрасту и времени обращения к врачу. Легочное воспаление чаще развивалось на фоне хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которая наблюдалась у половины обследованных больных. Как видно из таблицы 1 наиболее распространенным заболеваниями, встречающимися с одинаковой частотой как в первой, так и во второй группах больных были ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь. Реже в обеих группах встречались хроническая почечная недостаточность, ожирение, раки различных локализаций, сахарный диабет 2 типа и застойная сердечная недостаточность. ХОБЛ достоверно чаще наблюдалась у пациентов тяжелого течения ($p<0,01$). Известно, что патологические изменения при ХОБЛ, связаны с ограничением дыхательных движений, нарушением дренажной функции, малой эффективностью реснитчатого эпителия, частым развитием ателектазов в результате закупорки мелких бронхов, увеличением роли аутоинфекции, ослаблением неспецифической защиты бронхиального дерева, нарушением микроциркуляции [7].

Таблица 1.

Структура сопутствующей патологии у больных ВП, абс. (%)

Заболевания	Всего	Нетяжелое течение	Тяжелое течение
Хроническая обструктивная болезнь легких	44 (49,4)	21 (38,2)	23 (67,6)*
Ишемическая болезнь сердца	26 (29,2)	18 (32,7)	8 (23,5)
Гипертоническая болезнь	33 (37,1)	25 (45,5)	8 (23,5)
Застойная сердечная недостаточность	2 (2,2)	2 (3,6)	0
Хроническая почечная недостаточность	16 (18)	9 (16,3)	7 (20,6)
Злокачественные новообразования	6 (6,7)	4 (7,3)	2 (5,9)
Сахарный диабет	5 (5,6)	3 (5,5)	2 (5,9)
Ожирение	17 (19,1)	11 (20)	6 (17,6)

Примечание: достоверность рассчитана в группах тяжелого и нетяжелого течения с использованием критерия χ^2 ($p<0,01$).

У 40,5 % больных были выявлены осложнения заболевания (рисунок 1). Наиболее частым осложнением пневмонии являлся плевральный выпот — 39,3 %. Двусторонний выпот наблюдался только у пациентов 2 группы (n=4). У 7 (7,9 %) больных наблюдалась деструктивная пневмония. Абсцедирование зоны пневмонической инфильтрации имело место у 4 пациентов (4,5 %).

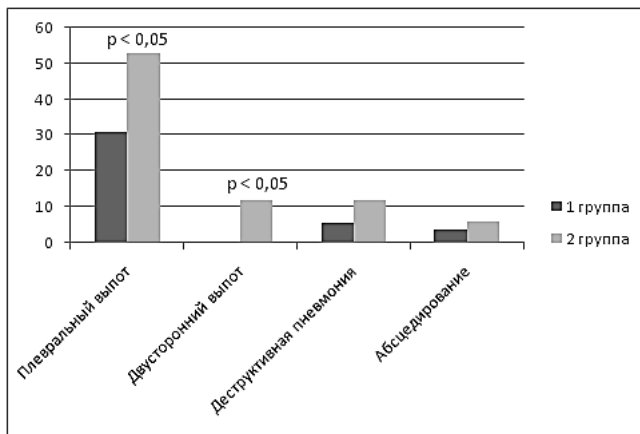


Рисунок 1. Осложнения ВП (%)

Для установления этиологии ВП проведено бактериологическое исследование мокроты. Результаты микробиологического исследования трактовались как диагностически значимые при выделении культуры возбудителя $\geq 10^6$ КОЕ/мл [2]. В результате проведенного исследования из 89 пациентов возбудитель был верифицирован только у 48 пациентов, что составило 53,9 %. При этом в 34,8 % случаев ВП вызывал один причинно-значимый микроорганизм, ассоциации микроорганизмов выделены у 15,7 % больных. В общей структуре возбудителей (всего 65 штаммов) доля грамположительных микроорганизмов составила 44,9 %, грамотрицательных 16,9 %. Достаточно высокой в общей структуре возбудителей пневмонии оказалась доля грибковой флоры — 11,2 %. Мы объясняем это неадекватным использованием антибактериальных препаратов на догоспитальном этапе.

Среди грамположительной флоры наиболее актуальным возбудителем был *Streptococcus pneumoniae*, его доля среди всех выявленных возбудителей — 35,4 %. Вторым по частоте возбудителем являлся энтерококки 15,4 %, реже обнаруживали

Staphylococcus aureus — 9,2 %, *Streptococcus viridians* — 1,5 %. Грамотрицательная флора представлена энтеробактериями (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter*). — 13,8 %, *Pseudomonas aeruginosa* — 6,2 % и бактерии рода *Neisseria* в 3,1 % случаев.

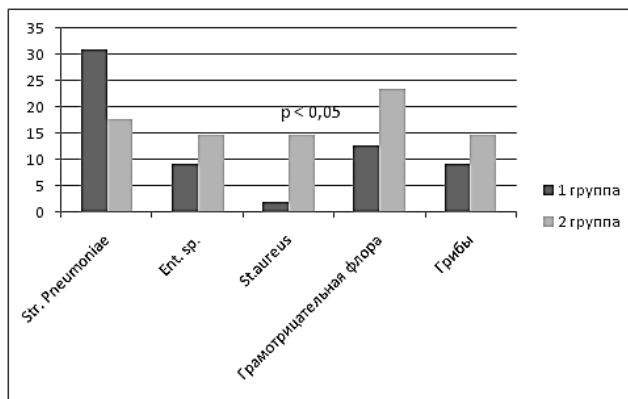


Рисунок 2. Этиологический состав у пациентов с различным течением ВП (%)

Состав этиологически значимых агентов при обычном и тяжелом течении внебольничной пневмонии различался (рисунок 2). У пациентов с нетяжелым течением заболевания ведущую роль в этиологии заболевания играли *Streptococcus pneumoniae* (30,9 % против 17,6 % во 2 группе; $p > 0,05$), что отражало общую тенденцию в отношении данных возбудителей [9]. В то же время тяжелую пневмонию достоверно чаще вызывал *Staphylococcus aureus* (14,7 % против 1,8 % в 1 группе наблюдения; $p < 0,05$). Также обращал внимание тот факт, что при тяжелом течении пневмонии чаще выявлялись ассоциации микроорганизмов и грамотрицательная флора (по 23,5 %, тогда как при обычном течении заболевания — по 12,7 % ($p > 0,05$)).

Иммунологическое исследование показало двоякую роль ФНО α в патогенезе ВП. Несмотря на то, что уровень цитокина в группах статистически значимо не отличался, его гиперпродукция более 50 пг/мл сопровождалась тяжелым и осложненным течением заболевания (таблица 2). Высокий уровень цитокина может приводить к цитокин-опосредованному повреждению тканей и утяжелению заболевания [3]. Причиной высокого уровня ФНО α могла быть грамотрицательная флора, при которой уровень цитокина составил

(22,4 против 8,15 пг/мл, $p=0,01$). Низкий уровень ФНО α наблюдался в основном у пациентов старше 55 лет (9,5 против 13,75 пг/мл у пациентов моложе 55 лет, $p>0,05$). Проведение корреляционного анализа подтвердило обратную корреляционную связь с возрастом ($r=-0,234$, $p<0,05$). Сопутствующая патология не оказала существенно значимого влияния на уровень ФНО α .

Таблица 2.

Клиническая характеристика больных с различным уровнем ФНО α

Признаки	ФНО α <50 пг/мл (n=63)	ФНО α >50 пг/мл (n=8)	p
Температура тела, °С	38,3 (38; 39)	38,9 (37,6; 39,7)	>0,05
ЧДД в мин.	24 (22; 26)	25 (22; 27)	>0,05
ЧСС в мин.	95 (84; 100)	97 (88; 100)	>0,05
Тяжелая, абс. (%)	25 (39,7)	7 (87,5)	0,011
Осложненная, абс. (%)	25 (39,7)	6 (75)	>0,05
Выпот, абс. (%)	22 (34,9)	7 (87,5)	0,004
двусторонний	3 (4,8)	3 (37,5)	0,0017
Деструкция, абс. (%)	7 (11,1)	1 (12,5)	>0,05

В нашем исследовании оценивалась уровень сывороточного цитокина в зависимости от полиморфизма гена ФНО α -308 G/A и выявлено существенно повышение содержания ФНО α при наличии аллеля А в исследуемом локусе (рисунок 3).

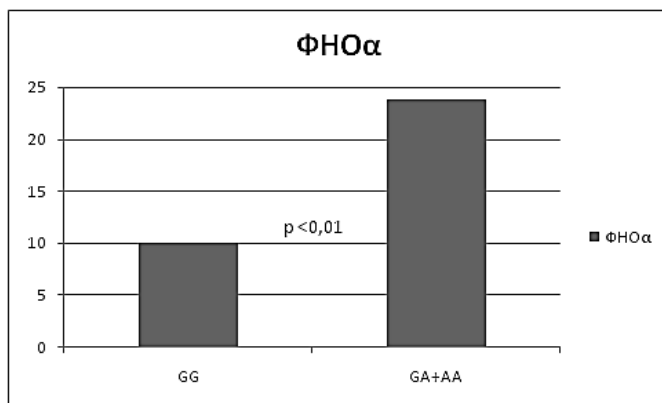


Рисунок 3. Уровень ФНО α у пациентов-носителей различных генотипов гена ФНО α -308 G/A (пг/мл)

Среди пациентов с различным течением заболевания отмечались отличия в частоте генотипов (рисунок 4). Генотипы GA+AA чаще наблюдались при тяжелом течении ВП (58,8 % против 30,9 %, $p < 0,01$).

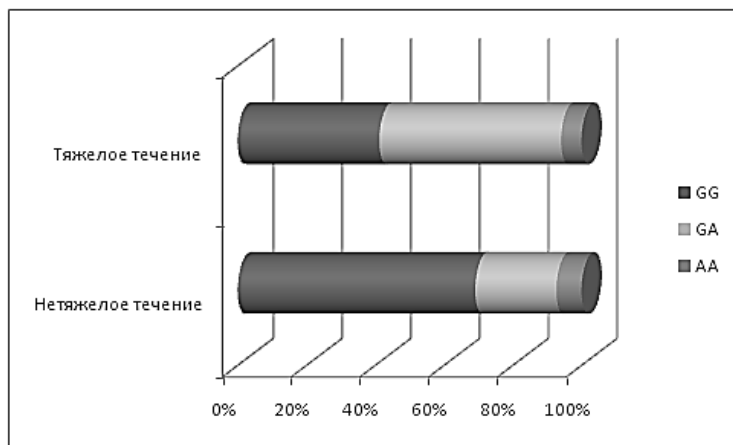


Рисунок 4. Распределение частот генотипов гена ФНОα -308 G/A среди пациентов с различным течением заболевания (%)

Таким образом:

1. Тяжелая пневмония была обусловлена как этиологическими факторами (*Staphylococcus aureus*), так и факторами со стороны пациента: пол, развитие заболевание на фоне ХОБЛ, и сочеталась с осложненным течением ВП.

2. Уровень ФНОα определялся этиологией заболевания, возрастом пациента и генетическими особенностями. Гиперпродукция ФНОα приводила к тяжелой и осложненной ВП.

3. Наличие мутантного аллеля А гена -308 ФНОα приводило к увеличению кодируемого цитокина и являлось независимым фактором риска тяжелого течения ВП.

Список литературы:

1. Агаджанян В.В. Влияние факторов воспаления на течение внебольничной пневмонии // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, № 3. — С. 16—20.
2. Зубков М.Н. Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии. М.: Изд-во МГУП, 2002. — 272 с.
3. Красников В. Е. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2008. — № 3. — С. 24—29.

4. Кукес В.Г. Критерии синдрома системного воспалительного ответа у больных тяжелой пневмонией // Пульмонология. — 2003. — № 4. — С. 15—22.
5. Пальцев М.А. Цитокины. От теории к практике // Вестник Российской академии наук. — 1996. — Т. 66, № 12. — С. 1079—1084.
6. Рыдловская А.В. Функциональный полиморфизм гена TNF- α и патология // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 3. — С. 4—10.
7. Сильвестров В.П. Пневмония. М.: Медицина, 1987. — 248 с.
8. Симбирцев А.С., Громова А.Ю. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 1, с. 3—10.
9. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. М., 2007.
10. Яковлев С.В. Моксифлоксацин при тяжелой пневмонии: первая возможность монотерапии? // Пульмонология. — 2002. — № 3. — С. 123—128.
11. Mandell L.A. Infectious diseases society of America/American Thoracic Society Consensus guidelines on the management of community—acquired pneumonia in adults // Clinical infectious diseases. 2007 — № 44. — P. 27—72.
12. Puren A.J. Patterns of Cytokine Expression in Community-Acquired Pneumonia // Chest. — 1995. — Vol. 107, № 5. — P. 1342—1349.
13. Qidway T. Tumour necrosis factor gene polymorphism and disease prevalence // Scand J Immunol. — 2011. — 74 (6). — P. 522—547.

1.7. НАРКОЛОГИЯ

КОДИРОВАНИЕ АЛКОГОЛИЗМА, ОЖИРЕНИЯ. ЦНС-КОД. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ (ТЯГА)

Олехнович Борис Евгеньевич

*директор Центра медицинской психологии и нейрокодирования,
г. Ростов-на-Дону
E-mail: medpsi@mail.ru*

Олехнович Борис Борисович

*аспирант физического факультета ЮФУ, г. Ростов-на-Дону
E-mail: olehnovich.boris@gmail.com*

Олехнович Ирина Борисовна

*зам. директора Центра медицинской психологии и нейрокодирования,
г. Ростов-на-Дону
E-mail: medpsi@mail.ru*

По данным Википедии (свободной энциклопедии) Желание или вожделение — средняя степень воли между простым органическим хотением, с одной стороны, и обдуманым решением или выбором — с другой.

Желание (конкретизированная потребность) — потребность, принявшая конкретную форму в соответствии с культурным уровнем и личностью индивида

Само по себе желание является страдательным состоянием души (связывающим область воли с областью душевных чувств или волнений); но психический субъект (нормальный) может относиться к этим своим состояниям деятельно, **усиливая или ослабляя их напряженность.**

Влечение, драйв — инстинктивное желание, побуждающее индивида действовать в направлении удовлетворения этого желания. Психическое состояние, выражающее недифференцированную, неосознанную или недостаточно осознанную потребность субъекта, — уже имеющее эмоциональную окраску, но еще не связанное с выдвижением сознательных целей. Преходящее явление, ибо явленная в нем потребность либо угасает, либо осознается, превращаясь в конкретное желание, намерение, мечту и пр.

Злоупотребление алкоголем приводит к биохимическим изменениям в лимбической системе головного мозга, а именно к возбуждению «системы подкрепления» [1, с. 65] *зависимости*. Это связано с особыми, сильными эмоциональными переживаниями, лежащими в основе болезненного *влечения к алкоголю (тяги пить)*. Со временем истощение этой патологической системы приводит к тому, что уже недостаточно нейронной активности для ее подкрепления [2, с. 294]. В результате возникает постоянно нарастающий психический дискомфорт, который снижает общее психоэмоциональное и психофизиологическое состояние алкоголика. Возникает пониженное настроение, снижение интересов, скука, вялость, апатия, нежелание что-либо делать, раздражительность, сменяющаяся депрессивными состояниями, упадком сил, угнетенностью, тоской, подавленностью.

По мере развития болезни нарастает ощущение безнадежности, беспомощности, печали, появляются, неприятные предчувствия, неопределенность и неуверенность в собственных силах. Постоянно присутствуют тревожные опасения, нарастающее беспокойство, невозможность расслабиться.

Прием алкоголя временно восстанавливает нормальное функционирование этих нейронных систем [3, с. 191], давая реальные ощущения эмоционального комфорта, психической стабильности которые, как отмечают наши специалисты в процессе предварительной психодиагностики перед процедурой кодирования, сохраняются некоторое время (дни, месяцы) даже после злоупотребления алкоголем и выхода из запоя. Как только эти нормальные изменения угасают, на первый план выступает состояние, определяемое нами как непреодолимое, неугасающее патологическое влечение, в результате, приводящее к *желанию вновь принять алкоголь*. При этом зависимый человек не в состоянии *ослабить его напряженность самостоятельно*. Формируется тот самый «порочный круг», из которого алкоголик без специализированной помощи не может вырваться. Постоянно подкрепляемые изменения сопровождаются нарастающим патологическим влечением к спиртному, непреодолимым желанием выпить [4, с. 134]. Сверхценная идея «выпить» все чаще начинает занимать господствующее положение в сознании алкоголика. Постепенно формируется *устойчивая личностная фиксированная установка на употребление алкоголя*, изменяющего психическое состояние больного, как неотъемлемый компонент образа жизни.

Постоянно нарастающее патологическое влечение к спиртному занимает доминирующее положение, подчиняя себе поведение алкоголика. Для него употребление алкоголя всегда находит свои обоснования. При переживании соблазна достижения состояния опьянения, а потом и вне его в борьбе мотивов «пить — не пить» все чаще начинает побеждать «пить». При этом выбор делается «приступообразно», без анализа и переработки информации, ситуативных обстоятельств и объективных препятствующих факторов. Болезненное влечение может стать системой таких же болезненных принципов, убеждений, мировоззрением [5, с. 64]. Любые попытки родственников так или иначе лишить своих подопечных возможности пить, уговоры *бросить пить* встречают активное противодействие и могут рассматриваться как покушение на права и свободы. Даже алкоголики с высоким интеллектом, высшим образованием, ученой степенью не способны увидеть и осознать масштабы вреда, причиняемого алкоголем, и склонны оправдывать свое пьянство, находя ему все новые и новые причины и поводы. При этом сохраняется общее критическое отношение к пьянству, осознание того, что пить — вредно и плохо.

Традиционно, патологическое влечение к алкоголю, считается стержневым расстройством при алкоголизме. И сопровождает болезнь на всех стадиях ее развития.

Нами отмечена определенная периодичность возникновения непреодолимого патологического влечения к предмету зависимости (алкоголю, еде, сигаретам и т. д.). На определенных стадиях развития болезни патологическое влечение к алкоголю не присутствует постоянно, а возникает с периодичностью, индивидуальной для каждого больного. У одних больных перерывы после недельного питья представляют собой неделю трезвости, у других после месяца запоя — три месяца трезвости, у третьих после трех дней питья — три — четыре дня трезвости и т. д. В промежутки трезвости алкоголик не испытывает желания употребить алкоголь, способен отказаться от питья, даже когда имеются провоцирующие обстоятельства. В этот период, присутствует полное ощущение (иллюзия), что так будет и дальше. Больной строит планы на будущее, ставит цели, раздаёт обещания и берет на себя обязательства, ведет себя так, будто алкогольный эксцесс с ним больше не повторится. Начинает усердно работать над реализацией поставленных целей и задач, заставляя себя и близких поверить в свои намерения. Когда влечение нарастает вновь, наступает момент, когда он уже не в состоянии его терпеть, с ним бороться. Тяга выпить вновь побеждает. В последующем, находясь

в состоянии невозможности преодолеть нарастающее влечение к алкоголю, алкоголик инстинктивно, или частично осознанно старается приспособить под него свою жизнь, задавая «удобную для себя» периодичность в употреблении алкоголя. Раз влечение не преодолеть, к нему надо приспособиться. Поскольку внешние или внутренние обстоятельства способны сдерживать какое-то время, алкоголик выпивает только тогда, когда значимость этих обстоятельств ослабевает. Например, — алкогольные выходные связаны с внутренним осознанием, что в рабочее время нельзя пить. По-видимому, такой индивидуально заданный алгоритм периодической активности патологических нейронных систем в дальнейшем связан с нарастанием непреодолимости влечения и желанием во что бы то ни стало изменить свое психическое состояние строго определенным способом. По нашим наблюдениям, все попытки наших пациентов самостоятельно преодолеть этот индивидуальный алгоритм, не пить какое-то время впоследствии, при употреблении алкоголя, ухудшают состояние, не только возвращая патологическую систему к привычному для алкоголика алгоритму возникновения влечения, но и увеличивая его величину и частоту возникновения. По мере развития болезни замечена тенденция к сокращению времени трезвости и увеличению времени запоя (злоупотребления), что по нашему мнению свидетельствует о нарастании силы влечения и развитии еще большей неспособности ее преодолевать. Таким образом, неудачная попытка преодолеть патологическое влечение, нарушить сформированный патологический алгоритм работы нейронных систем, питающих стержневое расстройство при этой болезни, приводит к еще большему разбалансированию и, как следствие, к еще большему прогрессированию в ее развитии [6, с. 29].

С 1995 года мы применяем и постоянно совершенствуем методику нейрокодирования, для которой нами зарегистрировано в Роспатенте название — ЦНС-КОД в подавлении алкогольной и алиментарной (ожирение) зависимости. Нарушая ритмологию генерируемых патологических нейронных процессов [6, с. 30], ЦНС-КОД помогает на когнитивно-бихевиоральном, а значит и на нейрофизиологическом уровне преодолеть патологическое влечение на определенных стадиях развития болезни, добиться длительной управляемой ремиссии.

Следует отметить, что подобная периодичность в возникновении непреодолимых влечений отмечалась нами при других зависимых состояниях. Например, при отсутствии в течение дневного времени переедания (потребности переполнять желудок высококалорийной

пищей), лежащего в основе ожирения, больной ощущает непреодолимое желание переест с целью изменения своего психического состояния в вечернее время.

Преодоление больным патологического влечения нарушает привычный алгоритм работы сформированных нейронных систем, подкрепляющих зависимость. Позволяет пациенту ослаблять интенсивность желаний пить при провоцирующих обстоятельствах (соблазнах). Используемые нами сроки кодирования и необходимость поддержания трезвости позволяют в этот период безболезненно угаснуть патологической активности при отсутствии необходимых ранее подкреплений, обеспечивают благоприятные условия мозгу для самовосстановления и саморегулирования [7, с. 20]. При возникновении алкогольных соблазнов в борьбе мотивов «пить — не пить» однозначно начинает срабатывать «не пить». При этом нами указывается необходимость постоянной когнитивной поддержки, подкрепления подобной реакции. Это позволяет нашим пациентам высвободить душевные силы, которые тратятся ими на постоянную борьбу с преодолением влечения, для продуктивной деятельности. Алкоголик может спокойно находиться среди спиртного, в алкогольных компаниях, участвовать в праздниках, корпоративах и т. д., угощать спиртным, без риска употребить алкоголь. Таким образом, наши пациенты, преодолев эту периодичность и само влечение с помощью ЦНС-КОДа, способны после окончания срока кодирования, при соблюдении несложных правил самоподкрепляемого поведения, самостоятельно поддерживать образ жизни, исключаящий возврат к зависимому состоянию [5, с. 68].

Список литературы:

1. Олехнович Б.Е., Олехнович Л.Б., Олехнович Б.Б., Олехнович И.Б. Методика нейрокодирования от патологически зависимых состояний как алгоритм воздействия нейрофизиологических, психофизиологических и психофизических методов на нейронинформационные системы мозга: мат-лы III региональной конференции практических психологов. М.: Кредо, 2009. — 110 с.
2. Олехнович Б.Е., Олехнович Б.Б., Олехнович И.Б. Метод нейрокодирования от патологически зависимых состояний (поведения) в клинической психологии: сб. мат-лов международной конференции. СПб.: ЛГУ, 2010. — 312 с.
3. Олехнович Б.Е., Олехнович Л.Б., Олехнович Б.Б., Олехнович И.Б. Подавление зависимых состояний способом нейрокодирования: Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции. Майкоп: ОАО «Полиграф-Юг», 2008. — 302 с.

4. Олехнович Б.Е., Олехнович Л.Б., Олехнович Б.Б., Олехнович И.Б. Способ нейрокodирования от патологически зависимого поведения как оригинальный алгоритм комплексного сочетанного использования известных методов коллективной и народов индивидуальной психокоррекции: Материалы IV Международной конференции, посвящённой 50-летию Российского университета дружбы. Москва: РУДН, 2009. — 555 с.
5. Олехнович Б.Е., Олехнович Б.Б., Олехнович И.Б. Кодирование алкоголизма, ожирения. Международная заочная научно-практическая Конференция «Современная медицина: актуальные вопросы. НП «Сибирская ассоциация консультантов». Новосибирск, 2012. — 116 с.
6. Олехнович Б.Е., Олехнович И.Б., Олехнович Б.Б., Олехнович Л.Б. Коррекция генераторов патологических влечений при нейрокodировании зависимого поведения: Материалы III Международной. научно-практической. конференции. Ульяновск: «Вектор-С», 2011. — 228 с.
7. Олехнович Б.Е., Олехнович И.Б., Олехнович Л.Б., Олехнович Б.Б. Оригинальный алгоритм использования основных принципов когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) при нейрокodировании (нейрокоде) от алкогольной и алиментарной зависимости: мат-лы V Международной научно-практической конференции. Тамбов: ИД ТГУ им. Г.Р. Державина, 2010. — 419 с.

1.8. GERONTOLOGIA I GERIATRIA

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И АПОПТОЗА У БОЛЬНЫХ ИБС ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Манишарипова Алмагуль Тулеуовна

д-р мед. наук, доцент КРМУ, г. Алматы

E-mail: dralma@mail.ru

Нурғалиева Гульзада Кажигереевна

д-р мед. наук, доцент КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Молдабек Гульнар Коньрбаевна

канд. мед. наук, доцент КазНМУ имени С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

E-mail: endok@mail.ru

Ахмад Насир

науч. сотр. департамента науки КРМУ, г. Алматы, Казахстан

E-mail: nasir@mail.ru

В настоящее время ИБС можно считать хроническим заболеванием, начиная с его инициации и кончая осложнениями [3, с. 4]. Известно, что продукты межклеточного взаимодействия — цитокины действуют комплексно. Такие цитокины, как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10, фактор некроза опухоли (ФНО)-альфа играют главную роль в качестве модуляторов воспалительной реакции и апоптоза, инициируемой после повреждения эндотелия [1, с. 12]. Все названные выше цитокины являются элементами сложной регуляторной системы, обеспечивающей паракринные, а в ряде случаев аутокринные взаимодействия между клеточными участниками атерогенеза.

Вместе с тем, в литературе нет однозначного ответа о содержании цитокинов у больных инфарктом миокарда пожилого возраста. **Целью исследования** было изучение уровней про- и противовоспалительных цитокинов крови у больных инфарктом миокарда пожилого возраста.

Материалы и методы

Всего было обследовано 125 больных острым инфарктом миокарда (ИМ) со средним возрастом $68,7 \pm 4,9$ года, поступившие в клинику НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК. Диагнозы ставились, согласно рекомендациям ВОЗ (1970, 1979) на основании клинических, электрокардиографических и биохимических показателей. В исследование не включались больные, имевшие к моменту поступления в стационар такие осложнения, как истинно кардиогенный шок, отек легких, тяжелые нарушения проводимости и ритма (АВ-блокада III степени, пароксизмальные тахикардии), в качестве сопутствующего заболевания сахарный диабет, обострения хронических воспалительных заболеваний, острые воспалительные заболевания. Распределение больных в тематические группы проводилось методом случайной выборки. В контрольную группу вошли 30 пациентов без клинических и функциональных признаков ИБС, сопоставимых по полу и возрасту.

С помощью ИФА и использованием тест-систем определяли уровни продукции цитокинов ИЛ-1-бета и ФНО-альфа (Россия, г. С-Петербург), ИЛ-6, ИЛ-10, трансформирующего фактора роста (ТФР)-бета («ELISA, Roche», Швейцария) по методике, согласно рекомендациям производителей.

Статистический анализ проводился с использованием статистического пакета программ «SPSS» и проведения корреляционного анализа. Из методов параметрической статистики применялся критерий t Стьюдента для оценки количественных непрерывных величин при нормальном распределении. Результат или разница значений считалась достоверной при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Известен целый каскад цитокинов, действие которых связано с активацией воспаления [2, с. 9]. Как представлено в таблице № 1, при исследовании концентрации этих медиаторов у больных ИМ выявлено, что высокий уровень ФНО-альфа в сыворотке крови отмечен в 1-е сутки заболевания и он превышал таковой у практически здоровых лиц почти в 5 раз ($p < 0,001$). Максимально повышенный уровень ФНО-альфа зарегистрирован на 7-е сутки заболевания ($135,4 \pm 10,7$ пг/мл, $P < 0,001$), затем постепенное снижение содержания его происходило на 14-е сутки ИМ ($112,2 \pm 19,3$; $P < 0,001$) по сравнению с уровнем ФНО-альфа у лиц контрольной группы.

Содержание другого медиатора воспаления ИЛ-1-бета в острой стадии ИМ был тоже значительно выше ($58,4 \pm 13,3$ пг/мл) по сравнению с донорами ($14,9 \pm 3,2$ пг/мл; $P < 0,001$), дальнейшая динамика концентрации данного цитокина была аналогичной.

Таблица 1.

**Динамика содержания провоспалительных цитокинов
у больных ИМ пожилого возраста**

Провоспалительные цитокины	Сроки исследований				Пациенты контрольной группы
	1 сутки	7 сутки	14 сутки	21 сутки	
ФНО-альфа, пг/мл	$109,8 \pm 12,2^*$	$135,4 \pm 10,7^*$	$112,2 \pm 19,3^*$	$65,1 \pm 18,5^*$	$27,7 \pm 8,8$
ИЛ-1-бета, пг/мл	$58,4 \pm 13,3^*$	$45,8 \pm 12,25^*$	$57,2 \pm 16,6^*$	$19,1 \pm 14,1^*$	$14,9 \pm 3,2$
ИЛ-6, пг/мл	$15,53 \pm 2,0^*$	$11,2 \pm 2,2$	$11,8 \pm 1,1$	$15,2 \pm 1,5^*$	$10,1 \pm 1,2$

Примечание: * — достоверность различий по отношению к лицам контрольной группы.

Гиперпродукция ИЛ-6 также отмечена в 1-е сутки ИМ, что достоверно отличалась от таковой у практически здоровых лиц ($p < 0,05$). Через неделю концентрация изучаемого цитокина снизилась до $11,2 \pm 2,2$ пг/мл, которая существенно не отличалась от значения ИЛ-6 у практически здоровых лиц ($P > 0,05$), подобный уровень его сохранился и на 14-е сутки ИМ. На 21-е сутки заболевания произошло существенное уменьшение содержания ФНО-альфа и ИЛ-1-бета достоверно по сравнению с исходными данными ($P < 0,05$). В противоположность этому, концентрация ИЛ-6 у больных увеличилась на 21 сутки, причем различные показатели было достоверным ($P < 0,01$) по сравнению с практически здоровыми лицами. В литературе мало данных, описывающих уровень ИЛ-6 у больных ИБС. Согласно полученным результатам, существенное снижение исходного уровня ФНО-альфа, ИЛ-1-бета и достоверное повышение экспрессии ИЛ-6 у больных ИМ, возможно, является свидетельством быстрого уменьшения воспалительного процесса.

Как мы видим, в острый период инфаркта миокарда наблюдается гиперпродукция провоспалительных цитокинов и вероятно активация апоптоза.

Известно, что цитокины ИЛ-10 и ТФР-бета участвуют в ограничении уровня воспалительного ответа организма путем подавления секреции ИЛ-1-бета, ФНО-альфа и ИЛ-6, регулируя степень тканевых повреждений. Они являются противовоспалительными медиаторами.

Типичным противовоспалительным цитокином является ИЛ-10. Содержание ИЛ-10 у больных ИМ в острой фазе заболевания соответствовало $14,15 \pm 3,36$ пг/мл, что было достоверно ниже его уровня у практически здоровых лиц ($p < 0,05$). На 7-е сутки его уровень равнялся $18,27 \pm 1,64$ пг/мл и был достоверно выше, чем в первые сутки заболевания ($p < 0,05$). В конце стационарного наблюдения динамика была недостоверной по сравнению с контрольными сроками, но существенно отличалась от показателя доноров (соответственно $15,44 \pm 1,99$ пг/мл и $20,82 \pm 1,95$ пг/мл, $p < 0,05$).

В результате проведенного анализа по корреляции установлена между показателями содержания ФНО-альфа и ИЛ-10 обратная достоверная взаимосвязь на 21-е сутки ИМ ($r = -0,57$, $P < 0,05$). Таким образом, динамика противовоспалительного цитокина ИЛ-10 при ИМ позволяет предположить о степени сопротивляемости организма к воспалительному процессу. Исходная экспрессия ТФР-бета при ИМ в первые сутки была нормальной. При анализе динамики содержания изучаемого цитокина обращает на себя внимание достоверное его уменьшение через 7 суток. Вместе с тем, к концу 21 суток, выявлен существенный прирост уровня ТФР-бета у больных ИМ. Доказано, что, помимо усиления экспрессии ТФР-бета в области ишемии миокарда, также имеется повышение содержания ТФР-бета в тканях, которые формируются после повреждения.

Таким образом, результаты исследования выявили дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов крови с инициацией процессов апоптоза у больных инфарктом миокарда пожилого возраста.

Список литературы:

1. Чазов Е.И. К вопросу об атеротромботической болезни // Кардиология. — 2001. — № 4. — С. 4—7.
2. Волков В.И., Серик С.А. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии-1 при ишемической болезни сердца // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 12—16.
3. Симбирцев А.С. Цитокины-новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. 2002. — Т. 1, № 1. — С. 9—17.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ-СИРОТ

Давыдова Наталья Олеговна

канд. мед. наук, ст. науч. сотр., ОГУ, г. Оренбург

E-mail: davydovanatalia2010@yandex.ru

Черемушникова Ирина Ивановна

канд. мед. наук, зав. лаборатории, ОГУ, г. Оренбург

E-mail: i.i.cheremushnikova56@mail.ru

Аннотация. Проанализировано 815 диспансерных карт детей (уч. ф. 30) за 2008—2010 гг., которые находились в стационарных учреждениях детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей. Заболеваемость и инвалидность изучалась в концепции критических периодов постнатального онтогенеза. Выделены разные возрастные группы детей со схожим набором болезней и уровнем инвалидности. Определены неблагоприятные возрастные (критические) периоды для детей, находящихся в условиях детского дома.

Ключевые слова: дети-сироты, классы болезней, инвалидность, критический период.

Введение

Ранним выявлением риска рождения ребенка-инвалида, фетальным мониторингом озадачены врачи всех стран. Этот прогноз становится практически невозможным, когда речь идет о детях, оказавшихся в условиях детского дома [1, 4]. В большинстве случаев у этих детей нет сведений акушерского, генеалогического и других видов анамнеза по которым возможен расчет прогностического коэффициента формирования инвалидности [2]. Этот факт усугубляет

отсутствие единого представления о прогнозе критических периодов с высоким риском инвалидизации. Критические периоды — это этапы становления гомеостаза, требующие дополнительных затрат энергетического и пластического материала, сопровождающиеся структурной напряженностью и перестройкой системы управления. Внутренние и внешние системы управления соотносятся (внешние чаще носят компенсаторно-защитный характер и экранируют от повреждающего фактора). У каждого периода свои функции: 2—4 года — становление интегративных систем (развитие высшей нервной деятельности, оптимальная функция аденогипофиза, щитовидной железы), 7 лет — поступление ребенка в школу и период первого вытяжения, 13—16 лет — пубертатный период — количественный и качественный скачок в развитии детей с гормональными, соматическими, вегетативными изменениями [3].

Цель исследования

Целью настоящего исследования стало выявление особенностей состояния здоровья и структуры заболеваемости детей, находящихся в условиях детского дома, в концепции критических периодов постнатального онтогенеза.

Материалы и методы

Были проанализированы 815 карт диспансеризации детей (уч.ф.30) 2008—2010 гг., находящихся в стационарных учреждениях детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей. Система комплексной оценки состояния здоровья детей проводилась по шести базовым критериям:

1. Оценка анамнеза: биологического, генеалогического, социального;
2. Физическое развитие и степень его гармоничности;
3. Нервно — психическое развитие и уровень интеллекта;
4. Резистентность организма;
5. Функциональное состояние органов и систем;
6. Наличие или отсутствие хронических заболеваний и врожденных пороков развития.

Первый критерий здоровья — наличие или отсутствие отклонений в раннем онтогенезе ребенка, генеалогическом и социальном анамнезе. Проводится после составления родословной. Родословная должна содержать информацию о родственных отношениях в семье, числе родственников в каждом поколении, их возрасте, состоянии здоровья и причинах смерти [5]. К сожалению, у большинства детей — сирот получить данные родословной не представилось возможным.

Изучение раннего онтогенеза включает в себя: анализ сведений об антенатальном периоде (раздельно о течении 1-й и 2-й половине беременности), интранатальном, раннем неонатальном, неонатальном и постнатальном периодах развития ребенка. Эти данные можно получить из выписок родильного дома и других медицинских учреждений, а также бесед с родителями. Кроме этого, о степени неблагополучия в раннем онтогенезе ребенка, особенно в его антенатальном периоде развития можно косвенно судить по индивидуальному уровню малых аномалий развития. В случае детей — сирот мы не имели достоверных анамнестических сведений.

Второй критерий здоровья — уровень физического развития и степень его гармоничности. Оценка физического развития проводилась с учетом возраста по специальным центильным таблицам и зависела от расположения полученных результатов антропометрических измерений в интервалах таблиц. При сочетанной оценке длины и массы тела применялась следующая схема:

1. нормальное физическое развитие — положение параметров длины тела в центильных зонах 3—7 и массы тела — в зонах 3—6;
2. отклонение в физическом развитии — положение результатов измерения во второй зоне говорит о сниженном показателе, в первой — о низком, в седьмой зоне — о повышенном показателе, а в восьмой — о высоком.

Третий критерий здоровья — уровень нервно — психического развития и степень его гармоничности. Оценивалась по показателям нервно-психического развития, с определением группы развития или группы риска. Данный критерий тесно коррелирует с уровнем соматического состояния здоровья детей раннего возраста и является прогностическим в отношении дальнейшего развития ребенка [5].

Четвертый критерий здоровья — степень резистентности детского организма. Оценивался по числу эпизодов острых заболеваний, перенесенных ребенком в течение года, предшествующего обследованию. В том случае, если наблюдение было менее продолжительным, оценка резистентности проводилась по индексу резистентности (I_r), который рассчитывался по формуле:

$$I_r = \frac{\text{количество перенесенных ребенком острых заболеваний}}{\text{число месяцев наблюдения}}$$

Оценка резистентности: хорошая — число эпизодов острых заболеваний 0—3 в течении года ($I_r=0—0,32$); сниженная — число эпизодов острых заболеваний 4—5 в течении года, ($I_r=0,33—0,49$);

низкая — число эпизодов острых заболеваний 6—7 в течение года, ($I_r=0,5-0,6$); очень низкая — число эпизодов острых заболеваний 8 и более в течение года, ($I_r>0,67$). Ребенок считался часто болеющим, если он в течение года переносит 4 и более острых заболеваний или его индекс резистентности составляет 0,33 и выше.

Пятый критерий здоровья — уровень функционального состояния организма ребенка. В его основу положены данные клинического осмотра, лабораторные и инструментальные методы исследования, анализ поведения, а также адаптационные возможности ребенка.

Шестой критерий здоровья — наличие или отсутствие хронических заболеваний, врожденных пороков развития, функциональных или морфофункциональных отклонений в состоянии здоровья.

На основании всех перечисленных шести критериев осуществлялась многофакторная оценка состояния здоровья детей, а также дано заключение о принадлежности ребенка к одной из пяти имеющихся групп здоровья. Первая группа здоровья — здоровые дети, не имеющие отклонений ни в одном из шести основных критериев здоровья. Вторая А — дети, имеющие отклонения только в первом (обуславливающим здоровье) критерии здоровья (дизонтогенетические нарушения, отягощенность генеалогического и — или социального анамнеза), повышение порога малых аномалий развития. Вторая В группа — дети с функциональными и морфофункциональными отклонениями в состоянии здоровья, которые не имеют выраженных клинических проявлений, с сохранением или небольшим снижением компенсаторных и адаптационных возможностей. Третья группа здоровья — дети, имеющие хронические заболевания в стадии компенсации. Четвертая группа здоровья — дети, имеющие хронические заболевания в стадии субкомпенсации. И пятая группа здоровья — дети, имеющие хронические заболевания в состоянии декомпенсации и дети с ограниченными возможностями или инвалиды [5]. Анализ нозологической структуры осуществлялся в соответствии с МКБ 10 пересмотра.

Полученные данные обрабатывались в VISUAL FOXPRO 9, EXCEL 2007, STATISTICA 8 с использованием методов выкопировки, контент-анализа и линейной статистики, а также многомерного статистического анализа. Выделены все показатели характеризующие ребенка, а также заболеваемость и инвалидность.

Результаты и их обсуждение

Проанализированы карты диспансерного наблюдения 815 детей — сирот, среди которых было 443(54,36 %) мальчиков и 372(45,64 %) девочек. Дети были разделены по возрасту. До года было 42 (5,15 %) ребенка, с 1 до 2-х лет было 148 (18,16 %) ребенка, с 2 до 3 лет — 145 (17,79 %) детей, с 3 до 4-х лет — 138 (16,93 %) детей, с 4 до 5 лет — 105 (12,88 %) детей, с 5 до 6 лет — 96 (11,78 %) детей, с 6 до 7 лет — 63(7,73 %) ребенка, старше 7 лет — 78(9,57 %) детей. Анализ по группам здоровья показал, что преобладали дети с хроническими заболеваниями и пороками развития в стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации, т. е. с 3,4 и 5 группами здоровья (26,07 %, 15,27 % и 30,17 % соответственно). Практически здоровых детей, т. е. с 1 и 2 группой здоровья, было всего 0,37 % и 28,12 % соответственно. Выявленная структура заболеваемости показала, что чаще всего встречаются заболевания нервной системы, которые составляют 15,2 % от всех выявленных. На втором месте по частоте встречаемости находятся «Врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения», которые составляют 14,5 % от всех выявленных у детей заболеваний. Далее идут «Болезни эндокринной системы» (13,2 %), «Психические расстройства» (11,5 %) и «Симптомы, признаки и отклонения от нормы» (10,6 %). В целом указанные заболевания составляют 65,0 % от всех выявленных у детей заболеваний.

Примененный кластерный анализ к признакам являющимся количеством болезней каждого класса МКБ, которые были у ребенка, разделил всех детей на 5 групп. Проанализировав средние значения (M) и ошибки среднего значения (m) каждого признака (всего 40 признаков), мы констатировали, что особенно выделялись вторая и четвертая группы детей. Вторая группа детей с наибольшим числом средних значений, которые были меньше всех по всем пяти выделенным группам (15), т. е. это дети $2,35 \pm 0,14$ лет с минимальными ($0,33 \pm 0,04$ и $0,29 \pm 0,04$) отклонениями в психомоторной и эмоционально-вегетативной сфере соответственно, а также минимальным количеством детей-инвалидов ($0,16 \pm 0,04$). Наоборот, показатели детей четвертой группы имели средние значения 16 признаков, которые были самыми большими среди всех остальных 4-х групп. Это дети возраста $3,48 \pm 0,40$ лет. Дети четвертой группы чаще всего имели отклонения в психомоторной и эмоционально-вегетативной сфере ($0,82 \pm 0,10$) и ($0,82 \pm 0,10$) соответственно. В указанной группе в среднем из 100 детей, 76 детей были инвалидами ($0,76 \pm 0,14$). Каждый ребенок четвертой группы имел более 4-х видов врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений

(4,82±0,30). Таким образом, из проведенного нами исследования можно сделать следующие выводы.

Выводы:

1. Среди детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, преобладали хронические заболевания и пороки развития в стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации, т. е. 3, 4 и 5 группы здоровья. Практически здоровых, с 1 и 2 группой здоровья было всего 0,37 % и 28,12 % детей.

2. В нозологической структуре ведущими были заболевания нервной системы (15,2 %), врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения (14,5 %), болезни эндокринной системы (13,2 %), психические расстройства (11,5 %), симптомы, признаки и отклонения от нормы (10,6 %). В целом они составили 65 % от всех выявленных заболеваний.

3. Лучшие показатели здоровья зарегистрированы в группе детей 2,35±0,14 лет. Из них с минимальными отклонениями в психомоторной (33 %) и эмоционально-вегетативной (29 %) сферах, а инвалидизация составила 16 %.

4. Группу с худшими показателями здоровья составили дети 3,48 ± 0,40 лет. Инвалидами были 76 % детей. У 82 % детей-сирот отмечались психомоторные нарушения и эмоционально-вегетативные расстройства.

5. Возраст 3,48 ± 0,40 лет для данных детей-сирот можно оценить, как критический период постнатального онтогенеза.

Список литературы:

1. Актуальные вопросы клинической медицины: сб. науч. тр. / НМХЦ им. Н.И. Пирогова; [под ред. Т.И. Стукаловой]. М.: Изд-во НМХЦ, 2009. — 326 с.
2. Артемов В.Г. Определение группы риска при инфекционных заболеваниях детей первых семи лет жизни / В.Г. Артемов, Б.А. Замотин // Здравоохранение Российской Федерации. — 1986. — № 3. — С. 11—14.
3. Борисова М.А. Характеристика клинико-функциональных и метаболических показателей у детей в критические периоды постнатального онтогенеза в комплексной оценке здоровья: дис. докт. мед. наук. — Т., 2003. — С. 20—37.
4. Дети улиц. Проблемы. Поиски. Решения: научно-метод. пособ. / НМХЦ им. Н.И. Пирогова; [под ред. Т.И. Стукаловой]. М.: Изд-во НМХЦ, 2005. — 82 с.
5. Здоровье детей с ограниченными возможностями: учебно-метод. компл. / НМХЦ им. Н.И. Пирогова; [под ред. Т.И. Стукаловой]. М.: Изд-во НМХЦ, 2006. — С. 6—41.

2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

К ВОПРОСУ О СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОЧИХ ОСНОВНЫХ ЦЕХОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКИХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Попов Сергей Сергеевич

аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения,

ВолгГМУ, г. Волгоград

E-mail: sergeipopov@yandex.ru

Проблема состояния здоровья граждан, работающих на производствах с вредными и опасными факторами в условиях дефицита трудовых ресурсов, является одной из самых актуальных в здравоохранении [1]. Около 180 тысяч россиян ежегодно вынуждены досрочно выходить на пенсию по инвалидности и профзаболеваниям [2]. Перечень лабораторных исследований обязательных для выполнения при устройстве на работу, на металлургические предприятия не содержит указаний на необходимость выполнения анализов крови на маркеры вирусных гепатитов. Реалии же настоящего времени таковы, что число инфицированных вирусами гепатитов В (HBV) и С (HCV) в России превышает 5 млн. человек [3]. Показатели заболеваемости совокупного населения Волгоградской области хроническим гепатитом В и С составляют 11,79⁰/₀₀₀₀ и 33,03⁰/₀₀₀₀ соответственно [4]. Учитывая превалирующее число в пуле инфицированных, лиц трудоспособного возраста, высокий процент выявления антител к вирусам гепатитов В и С среди «здорового» молодого населения, социальную структуру групп повышенного риска по заболеваемости гемоконтактными вирусными гепатитами, а также уровень хронизации этой инфекционной патологии и риск формирования цирроза и первичноклеточного рака печени, можно утверждать о важности обследования на маркеры вирусных гепатитов рабочих, поступающих на работу, предполагающую воздействие различных вредных производственных факторов, в том числе и на крупные металлургические производства.

С целью мониторинга такого фактора как патологическая пораженность заводчан, в аспекте инфицирования вирусами гепатита В и С, в 2006 году нами проведен анализ амбулаторных карт (форма 025/у) лиц, работающих на ЗАО «ВМЗ «Красный Октябрь» (Волгоград) в его основных цехах (мартеновском, блюминге, электросталеплавильных (ЭСПЦ — 1, ЭСПЦ — 2, ЭСПЦ — 3), чугунолитейном, калибровочном, горячего проката — «Стан — 2000») от 1 года до 5 лет. Выявлены пациенты, неоднократно (более трех раз в год) обращавшиеся в МУЗ «Поликлиника № 20» (бывшая поликлиника медико-санитарной части завода), с жалобами на дискомфортные ощущения (боли) в правом подреберье, разнообразные диспепсические расстройства, астению. При дополнительном обследовании выделенной группы (286 человек — 5,7 % от всех работающих в «горячих» цехах) на маркеры вирусных гепатитов установлено, что две трети этих рабочих (190 человек — 66,4 %) были инфицированы вирусами гепатитов В и С. У 98 (34,3 %) пациентов выявлен HBsAg, у 78 (27,3 %) — антитела к вирусу гепатита С, 14 человек (4,9 %) имели микст-инфекцию (ВГВ+ВГС). Возрастная структура инфицированных представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Возрастная структура инфицированных вирусами гепатитов В, С и В+С, рабочих «горячих» цехов металлургического завода (пилотное исследование, 2006 год)

Инфицирование		Возраст				Итого
		18—20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	
Инфицированные вирусом гепатита В	Кол-во	4	13	27	54	98
	%	4,1	13,3	27,6	55,0	100
Инфицированные вирусом гепатита С	Кол-во	9	41	22	6	78
	%	11,5	52,6	28,2	7,7	100
Микст-инфицированные (ВГВ+ВГС)	Кол-во	2	7	3	2	14
	%	14,3	50,0	21,4	14,3	100
Всего	Кол-во	15	61	52	62	190
	%	7,9	32,1	27,4	32,6	100

Практически равное количество инфицированных выявлено в возрастных группах 21—30 лет и 41—50 лет (61 человек (32,1 %) и 62 человека (32,6 %) соответственно), но при этом структура патологии по возрастам оказалась различной. В крови пациентов 41—50 лет чаще определялся вирус гепатита В, а у 21—30-летних — вирус гепатита С. Рабочих в возрасте 31—40 лет, инфицированных вирусами гепатитов В и С, выявлено поровну. До проведения обследования только в 11 амбулаторных картах инфицированных пациентов (4 человека в возрасте 41—50 лет, по 2 человека в возрасте 18—20 и 31—40 лет, и 3 человека — в возрасте 21—30 лет) имелось указание на перенесенный в анамнезе вирусный гепатит В. Сведения об инфицировании вирусом гепатита С не предоставлены при обращении в ЛПУ ни одним пациентом.

Отсутствие у врача цехового терапевта достоверной информации о факте инфицирования вирусами гепатитов В и С, сотрудников работающих в контакте с вредными и (или) опасными производственными факторами, исключает возможность своевременной коррекции патологического процесса, использования превентивных мер, препятствующих прогрессированию заболевания и развитию его осложнений.

В течение 2006—2012 годов в рамках реализации национального проекта «Здоровье» на ЗАО «ВМЗ «Красный Октябрь»» осуществлена дополнительная диспансеризация 10740 сотрудников (2427 рабочим она осуществлена дважды). Обследование проводилось в объеме, предусмотренном документами, регламентировавшими проведение дополнительных медицинских осмотров работников, занятых на работах с вредными и (или) опасными производственными факторами и приказами по организации дополнительной диспансеризации работающих граждан. Патоцентрическая сущность этих, по сути целевых медицинских осмотров, предполагала выявление основных нозологических форм, предложенным набором специалистов и обязательное выполнение утвержденного перечня анализов и инструментальных исследований. Учитывая незначительное увеличение материальных и временных затрат при проведении расширенного обследования, всем участникам дополнительной диспансеризации была исследована кровь на маркеры вирусных гепатитов.

Результатом проведенной диспансеризации стало распределение сотрудников завода по группам здоровья. Практически здоровыми (I группа здоровья) были признаны 4113 человек (38,3 % обследованных), лиц с риском развития заболеваний выявлено

2717 человек (25,3 % обследованных), к III группе отнесены 3910 человек, нуждающихся в дополнительных обследованиях и лечении в амбулаторно-поликлинических условиях (36,4 % обследованных). В связи с тщательным наблюдением за здоровьем работников профпатологической службы ЛПУ (в штате поликлиники три врача цеховых терапевта, имеющие высшую квалификационную категорию по специальности) в соответствии с приказом МЗ и СР РФ от 16.08.2004 года № 83 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) и порядке проведения этих осмотров (обследований)» и приказом Минздравмедпрома России от 14.03.1996 года № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии (с изменениями от 11.09.2000 года, 06.02.2001 года)» до 21 октября 2011 года и позже по приказу МЗ и СР РФ № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» лиц, отнесенных по состоянию здоровья к IV и V группам, в процессе выполнения дополнительной диспансеризации выявлено не было.

Среди всех осмотренных (сплошная выборка) выявлено 752 человека (7,0 %) инфицированных вирусами гепатитов В и С. У 34,2 % (257 человек) обнаружен HBsAg, у 58,1 % (437 человек) — антитела к вирусному гепатиту С, у 7,7 % (58 человек) — зафиксирована микст-инфекция (ВГВ + ВГС).

Полученные данные были ожидаемыми, но распределение инфицированных лиц по группам здоровья (при ретроспективном анализе формы 131/у — ДД, заполняемой по факту завершения дополнительной диспансеризации) не прогнозировалось. Среди лиц, признанных практически здоровыми после выполнения им стандартного набора обследований в соответствии с регламентом дополнительной диспансеризации (их средний возраст составил 23,4 года) число инфицированных было близко к показателю инфицированных в III группе здоровья (средний возраст в группе — 46,9 года) 282 и 305 человек соответственно. Причем среди отнесенных к I группе здоровья преобладали лица, инфицированные

вирусом гепатита С (151 человек) и микст-инфицированные (30 человек), а именно эти работники завода потенциально более уязвимы в плане хронизации гепатита, развития цирроза и первичного рака печени (таблица 2).

Таблица 2.

**Распределение по группам здоровья
сотрудников ЗАО «ВМЗ «Красный Октябрь»»,
обследованных в рамках проведения дополнительной
диспансеризации (2006—2012 гг.)**

Группа здоровья		Количество обследованных, отнесенных к I—V группам здоровья, по итогам дополнительной диспансеризации	%
I группа	Всего	4113	38,3
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	285	6,9
II группа	Всего	2717	25,3
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	162	6,0
III группа	Всего	3910	36,4
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	305	7,8
IV группа	Всего	0	0
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	-	-
V группа	Всего	0	0
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	-	-
Итого	Всего	10740	100
	из них: инфицированные гемоконтактными гепатитами	752	7,0

По результатам проведенного медицинского осмотра с выполнением фиксированного набора исследований 447 инфицированных граждан признаны здоровыми (включены в I и II группы здоровья) и по логике современной профилактической методологии они не будут включены в группу лиц, подлежащих динамическому диспансерному наблюдению и расширенному обследованию. В результате такой узконаправленной диспансеризации теряется ее превентологическая направленность, исключается возможность достижения декларируемых целей.

Работники, занятые на вредных и (или) опасных производствах должны обследоваться перед поступлением на работу значительно шире, с учетом современных достижений медицинской науки, с целью выявления социально значимых, не распознанных ранее заболеваний или факторов риска, требующих активного осуществления мер профилактики, направленных на предотвращение ухудшения течения заболевания и профилактику осложнений.

Список литературы:

1. Денисов Э.И., Чесалин П.В. Профессионально обусловленная заболеваемость и ее доказательность // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — № 10. — С. 1—10.
2. Измеров Н.Ф. Национальная система медицины труда как основа сохранения здоровья работающего населения России // Здравоохранение РФ. — 2008. — № 1. — С. 7—8.
3. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Волгоградской области в 2010 году: Государственный доклад. Волгоград: ТУ Роспотребнадзора по Волгоградской области, 2011. — 84 с.
4. Покровский В.И., Онищенко Г.Г., Черкасский Б.А. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке // Руководство для врачей. М., 2003. — 664 с.

ОБЩИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ У СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМ ВИДОМ МЕЖПОЛУШАРНОГО ДОМИНИРОВАНИЯ

Черемушникова Ирина Ивановна

канд. мед. наук, зав. лабораторией, ОГУ, г. Оренбург

E-mail: i.i.cheremushnikova56@mail.ru

Давыдова Наталья Олеговна

канд. мед. наук, ст. науч. сотр., ОГУ, г. Оренбург

E-mail: davydovanatalia2010@yandex.ru

Аннотация: Общие адаптационные механизмы — это результат работы нервной, эндокринной и иммунной систем. От слаженности их работы зависит любой вид нашей адаптации. Данное исследование проведено в связи с тем, что общие неспецифические адаптационные реакции у лиц с разным типом полушарного доминирования не изучались. Особенно актуальным это оказалось в период первых месяцев адаптации к обучению первокурсников, т. к. напряжение адаптационных реакций в этот период было максимальным, а психические реакции порою аддиктивными. Студенты с левополушарным доминированием мозговых функций с разной степенью агрессивности чаще имели неадекватные адаптационные реакции. Лишь у трети из них был высокий уровень резистентности организма. Этот факт стал основанием для разработки комплекса реабилитационных мероприятий для них.

Ключевые слова: неспецифические адаптационные реакции, функциональная межполушарная асимметрия, студенты, лейкоцитарная формула.

Введение

Поскольку в литературе нам не встретилась информация о влиянии полушарного доминирования на резистентность и степень агрессии, то основной идеей исследования стало то, что преобладание какого-либо из полушарий может отражать индивидуальный стиль поведения и существенно влиять на все адаптационные реакции организма. Общие неспецифические адаптационные реакции — это первичные реакции иммунной системы на любые раздражители извне, которые могут быть разными, как по качеству, так и по степени воздействия. Известны пять видов реакций: 1) тренировки; 2) спокойной активации; 3) повышенной активации; 4) хронического

стресса; 5) переактивации [1]. Определяются они по лейкоцитарной формуле клинического анализа крови, по отношению лимфоцитов к нейтрофилам. В свою очередь, каждый вид реакции делится на группы реактивности: высокой, средней, низкой и очень низкой по количественному соотношению этих клеток. Клинический анализ крови является доступным и информативным способом оценки неспецифических реакций иммунитета, особенно на донозологическом этапе. Кроме этого, каждому типу реакций свойственно и свое психоэмоциональное состояние. Реакцию повышенной активации характеризует эмоциональный подъем, высокий уровень работоспособности. При реакции спокойной активации изменения сходны, но выраженность их меньше. При спокойной активации со снижением уровня реактивности появляется вялость, даже угнетенность, сон поверхностный, нарушается аппетит, снижается работоспособность. При стрессе преобладает угнетенность, пессимизм, реже агрессивность. При переактивации отмечается агрессивность, раздражительность, нарушение сна. Эти изменения особенно выражены на низких уровнях реактивности [2].

Цель исследования

Изучить показатели неспецифической адаптационной реакции по клиническому анализу крови у студентов с различной формой межполушарной асимметрии и степенью агрессивности.

Материалы и методы

В исследованиях принимало участие 164 практически здоровых юношей студентов в возрасте от 18 до 20 лет. Психологическое и психофизиологическое исследование выполнялось на аппаратно — программном комплексе (АПК) «НС-ПсихоТест» (ООО «Нейрософт», Россия, Иваново). Для диагностики полушарных асимметрий использовался тест Н.М. Тимченко с подтверждением ЭЭГ-критериями. Психодиагностика проводилась по опроснику американских психологов А. Басса и А. Дарки, адаптированный А.К. Осницким.

По результатам психофизиологического тестирования студенты разделились на две равные группы по функциональному доминированию головного мозга: право- и левополушарные (n=82). По данным психометрии каждая из этих групп состояла из не агрессивных и агрессивных, последних оказалось больше среди левшей (Л.n=44, П.n=42). Тип неспецифической адаптационной реакции организма (НАРО) определялся по соотношению лимфоцитов (Л) к сегментоядерным нейтрофилам (Нс) в соответствии с критерием определения неспецифических адаптационных реакций по лейко-

цитарной формуле у человека. При стресс-реакции — не более 0,3; реакции тренировки от 0,31 до 0,5; реакции спокойной активации от 0,51 до 0,7; реакции повышенной активации от 0,71 до 0,9; реакции переактивации — более 0,9 [2].

Статистическая обработка полученного материала проводилась с определением средних величин (М), стандартной ошибки средней (m), оценкой достоверности различий с помощью автоматического расчета U-критерия Манна-Уитни, с р 0,01.

Результаты и их обсуждение

Первый вид реакции (тренировки) был у 25 % студентов (n=41), с индексом Л/Нс в пределах от 0,35 до 0,5. Среди них с высокой реактивностью было 62,5 % правополушарных неагрессивных студентов, со средней — 54,5 % правополушарных агрессивных и 50 % левополушарных неагрессивных, а с низкой — 71,4 % левополушарных агрессивных юношей. Очень низкой реактивности в данной группе не отмечалось.

Второй вид реакции (спокойной активации) наблюдался у 42,7 % всех обследованных (n=70), с индексом Л/Нс от 0,51 до 0,7. Достоверно больше было правополушарных, как с агрессией, так и без нее (59,5 % и 60 % соответственно). Среди них, высокая реактивность чаще встречалась у правополушарных агрессивных юношей (28 %), средняя у правополушарных неагрессивных, а с низкой достоверно чаще были левополушарные неагрессивные студенты (83,3 %).

Третий вид реакции (повышенной активации) был отмечен у 79,2 % студента (n=31), все они были со средней реактивностью. Индекс Л/Нс от 0,71 до 0,9, который свидетельствовал о напряжении систем адаптации при котором происходит активизация тимико-лимфатической системы.

Четвертый вид НАРО (хронический стресс) был у 13,4 % всех обследованных (n=22), с коэффициентом Л/Нс не более 0,3. Самую большую группу из них (47 %) составили левополушарные неагрессивные юноши. Пятого вида НАРО — реакции переактивации среди обследованных не зарегистрировано.

Выводы:

1. Начало обучения в ВУЗе является сильным стрессом, приводящим к напряжению всех адаптационных возможностей студентов.

2. С левополушарным доминированием мозговых функций у студентов достоверно чаще регистрируется низкая резистентность, что требует проведения комплексных реабилитационных мероприятий.

3. Анализ соотношения лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов является доступным и удобным способом донозологической диагностики степени напряжения работы иммунной системы и адаптации в целом.

Список литературы:

1. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации // М.: — «ИМЕДИС». — 1998.— С. 17—63.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Роль адаптационных реакций в патологических процессах и простые критерии этих реакций у людей // Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма. — Пушкино, 1975. — С. 172—182.
3. Жаворонкова Л.А. Правши-левши: межполушарная асимметрия электрической активности мозга человека. М.: «Наука», 2006. — 222 с.
4. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Динамические характеристики функциональной межполушарной асимметрии // Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия. Под ред. Боголепова Н.Н., Фокина В.Ф. М. М. Научный мир. — 2004. — С. 349.

2.3. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ИНВАЛИДНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ, ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Домничев Владимир Александрович

*заместитель главного врача, МБУЗ городского округа Тольятти
«Городская клиническая поликлиника № 3», г. Тольятти*

E-mail: pol3@zdravlt.ru

Болезни системы кровообращения (БСК) являются одной из самых частых причин общей заболеваемости и инвалидности населения.

Болезни системы кровообращения приблизились в последние годы к 2000 случаям на 100 000 населения [1, с. 240].

В структуре болезненности населения на 1 месте находятся болезни органов дыхания (средний удельный вес за последние 5 лет $\approx 26,2\%$), на 2 месте — болезни системы кровообращения (средний удельный вес $\approx 12,8\%$) на 3 месте — заболевания костно-мышечной системы (средний удельный вес $\approx 11,7\%$), на 4 месте — болезни мочеполовой системы (средний удельный вес $\approx 10,9\%$), на 5 месте — болезни травмы (средний удельный вес $\approx 3,9\%$). Суммарный удельный вес этих пяти классов составляет $\approx 68,7\%$.

Таблица 1.

**Сведения о болезненности вследствие болезней
системы кровообращения**

Год	Общее число случаев заболеваний	Темп роста или убыли (%)	Число случаев БСК	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатель болезненности с БСК на 10 000 населения	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	572313		55324		9,7	1947,1		100,0
2008	588884	2,9	74956	35,5	12,7	2629,1	35,0	135,0
2009	623674	5,9	85681	14,3	13,7	2978,7	13,3	153,0
2010	653790	4,8	84575	-1,3	12,9	2929,5	-1,7	150,5
2011	693648	6,1	88982	5,2	12,8	3082,1	5,2	158,3

Общее число зарегистрированных случаев БСК возросло с 55 324 в 2007 г. до 88 982, то есть произошло 1,6-кратное увеличение числа случаев.

Удельный вес БСК в структуре общего числа случаев по всем заболеваниям возрастает и достиг 12,8 % в 2011 г.

Показатель болезненности при БСК имеет такую же динамику и достиг 3 082,1 случая на 10 000 населения, темп роста этого показателя в 2011 г. по сравнению с 2010 г. составил 5,2 %.

Таблица 2.

Сведения о заболеваемости вследствие болезней системы кровообращения

Год	Общее число случаев заболеваний	Темп роста или убыли (%)	Число случаев БСК	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатель заболеваемости с БСК на 10 000 населения	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	272767		6585		2,4	231,8		100,0
2008	303980	11,4	7218	9,6	2,4	253,2	9,2	109,2
2009	295745	-2,7	5322	-26,3	1,8	185,0	-26,9	79,8
2010	328289	11,0	7633	43,4	2,3	264,4	42,9	114,1
2011	365430	11,3	14978	96,2	4,1	518,8	96,2	223,8

В структуре заболеваемости населения на 1 месте — болезни органов дыхания (средний удельный вес за последние 5 лет $\approx 44,5\%$), на 2 месте — травмы (средний удельный вес $\approx 13,7\%$), на 3 месте — болезни мочеполовой системы (средний удельный вес $\approx 9,7\%$), на 4 месте — заболевания костно-мышечной системы (средний удельный вес $\approx 4,6\%$), на 5 месте — болезни органов пищеварения (средний удельный вес $\approx 3,7\%$). Суммарный удельный вес этих пяти классов составляет $\approx 76,3\%$.

БСК в структуре заболеваемости населения занимает скромное 9 место.

Общее число впервые зарегистрированных БСК возросло с 6 585 в 2007 г. до 14 978 в 2011 г., то есть произошло 2,3-кратное увеличение числа случаев. Темп роста неравномерный и составил в 2011 г. по сравнению с 2010 г. 96,2 %.

Удельный вес БСК в структуре общего числа случаев по всем заболеваниям колеблется от 1,8 % до 4,1 %.

Показатель заболеваемости при БСК имеет нестабильную динамику и достиг 518,8 случая на 10 000 населения, темп роста этого показателя в 2011 г. по сравнению с 2010 г. составил 96,2 % — данное увеличение не связано с истинным ростом, а с улучшением регистрации вновь выявленных и ранее не зарегистрированных больных с ишемической болезнью сердца.

В структуре заболеваемости с временной нетрудоспособности (в случаях) в разрезе классов МКБ-10 удельный вес 3 классов составляет $\approx 77\%$, в том числе: болезни органов дыхания $\approx 42\%$, болезни костно-мышечной системы $\approx 19\%$ и травмы $\approx 16\%$.

БСК структуре заболеваемости с временной нетрудоспособности (в случаях) занимают 5 место с удельным весом $\approx 4,7\%$.

Таблица 3.

Сведения о заболеваемости с временной нетрудоспособностью (ВН) вследствие болезней системы кровообращения

Год	Общее число случаев заболеваний с ВН	Темп роста или убыли (%)	Число случаев с ВН при БСК	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатель заболеваемости с ВН при БСК на 100 работающих	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	38122		1 736		4,6	1,3		100,0
2008	37813	—0,8	1 744	0,5	4,6	1,3	1,6	101,6
2009	32680	—13,6	1 662	—4,7	5,1	1,2	—4,6	96,9
2010	32671	0,0	1 582	—4,8	4,8	1,2	—4,8	92,2
2011	35293	8,0	1 521	—3,9	4,3	1,1	—3,4	89,1

Число случаев с временной нетрудоспособностью в связи с БСК нестабильно и колеблется в пределах 1,5—1,7 тысяч, в целом это количество убывает, с 2009 г. ежегодный темп убыли составляет $\approx 4,5\%$.

Удельный вес БСК в общем числе случаев временной нетрудоспособности находится в диапазоне 4,3—5,1 %.

Показатель заболеваемости с временной нетрудоспособностью при БСК в случаях имеет относительно стабильный характер и находится в пределах 1,1—1,3 случаев на 100 работающих. В 2011 г. показатель составил 1,1 на 100 работающих, при этом показатель у мужчин превышает показатель у женщин в 1,2 раза.

Средняя длительность одного случая временной нетрудоспособности при БСК относительно стабильна и не превышает 27,5 дня, в 2011 г. она составила 27,2 дня (у мужчин — 36,4 дня, у женщин — 20,2 дня).

Важным разделом клинико-экспертной работы в поликлинике является деятельность по отбору больных на медико-социальную экспертизу (МСЭ) при выявлении у пациентов нарушений здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами; ограничений жизнедеятельности, необходимости в мерах социальной защиты.

Количество детей и взрослых, впервые признанных инвалидами (ВПИ), в течение последних 3 лет неуклонно увеличивается.

В структуре первичного выхода на инвалидность в разрезе нозологических групп доминируют следующие классы заболеваний:

В структуре ВПИ на 1 месте — болезни системы кровообращения (средний удельный вес за последние 5 лет $\approx 39,2$ %), на 2 месте — новообразования (средний удельный вес $\approx 19,6$ %), на 3 месте — заболевания костно-мышечной системы (средний удельный вес $\approx 10,2$), на 4 месте — болезни нервной системы (средний удельный вес $\approx 7,4$ %), на 5 месте болезни эндокринной системы средний удельный вес $\approx 4,8$ %. Суммарный удельный вес этих пяти классов составляет $\approx 81,2$ %

Таблица 4.

Сведения о первичной инвалидности населения вследствие болезней системы кровообращения

Год	Общее число случаев ВПИ	Темп роста или убыли (%)	Число случаев ВПИ с БСК	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатель ВПИ с БСК на 10 00 населения	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	967		422		43,6	14,9		100,0
2008	940	-2,8	374	-11,4	39,8	13,1	-11,6	88,4
2009	1004	6,8	416	11,2	41,4	14,5	10,2	97,4
2010	1093	8,9	397	-4,6	36,3	13,8	-4,9	92,6
2011	1105	1,1	385	-3,0	34,8	13,3	-3,0	89,8

Общее количество лиц ВПИ постепенно возрастает с 2008 г. и достигло в 2011 г. 1 105 человек. Удельный вес лиц ВПИ с БСК в общем количестве ВПИ составляет $>1/3$ и находится в пределах от 34,8 % до 43,6 %. Показатель первичного выхода на инвалидность в связи БСК нестабилен и колеблется в пределах 13,1—14,5 %.

Таблица 5.

Сведения о первичной инвалидности трудоспособного населения вследствие болезней системы кровообращения

Год	Общее число случаев ВПИ	Темп роста или убыли (%)	Число случаев ВПИ с БСК	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатель ВПИ с БСК на 10 00 трудоспособного населения	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	317		128		40,4	7,7		100,0
2008	357	12,6	119	-7,0	33,3	7,3	-6,2	93,5
2009	389	9,0	132	10,9	33,9	7,7	5,5	99,0
2010	424	9,0	130	-1,5	30,7	7,7	0,0	99,0
2011	447	5,4	123	-5,4	27,5	7,2	-5,5	93,5

Общее количество лиц ВПИ трудоспособного возраста относительно стабильно и составляет ≈ 130 человек (в 2011 г. 123 человека). Удельный вес лиц ВПИ трудоспособного возраста с БСК в общем количестве ВПИ в трудоспособном возрасте составляет от 27,5 % до 40,4 %. Показатель первичного выхода на инвалидность в связи БСК относительно стабилен и колеблется в пределах 7,2—7,7 %.

Медицинская реабилитация инвалидов осуществляется с целью восстановления или компенсации утраченных или нарушенных функций человека до социально значимого уровня. [2, с. 377].

Основные направления реабилитации инвалидов включают в себя: восстановительные медицинские мероприятия, реконструктивную хирургию, протезирование и ортезирование, санаторно-курортное лечение; профессиональную ориентацию, обучение и образование, содействие в трудоустройстве, производственную адаптацию; социально-средовую, социально-педагогическую, социально-психологическую и социокультурную реабилитацию, социально-бытовую адаптацию; физкультурно-оздоровительные мероприятия.

Таблица 6.

Сведения о реабилитации инвалидов с болезнями системы кровообращения

Год	Общее число инвалидов, направленных на МСЭ повторно	Темп роста или убыли (%)	Число инвалидов с БСК, направленных на МСЭ повторно	Темп роста или убыли (%)	Удельный вес БСК (%)	Показатели реабилитации (полной и частичной)	Темп роста или убыли (%)	Показатель наглядности (по отношению к показателю 2007 г. принятому за 100 %)
2007	1915		451		23,6	11,1		100,0
2008	1849	-3,4	470	4,2	25,4	16,2	45,9	145,9
2009	2047	10,7	572	21,7	27,9	9,1	-43,8	82,0
2010	1878	-8,3	563	-1,6	30,0	9,8	7,7	88,3
2011	2127	13,3	591	5,0	27,8	9,5	-3,7	85,6

На переосвидетельствование в учреждения медико-социальной экспертизы ежегодно направляется $\approx 2\,000$ инвалидов, в том числе с БСК ≈ 530 ($\approx 26\%$). Показатель реабилитации (полной и частичной) инвалидов с БСК снизился в 2009 г. и в последующие годы относительно стабилен и колеблется в пределах 9,1 % и 9,8 %.

В заключение напрашивается вывод о сохраняющейся актуальности проблемы заболеваемости и инвалидности лиц, страдающих болезнями системы кровообращения, поскольку этот класс заболеваний занимает ведущие ранговые места в структуре болезненности (2 место), заболеваемости с временной нетрудоспособностью (5 место) и первичной инвалидности (1 место).

Следствием данного вывода должны явиться мероприятия по профилактике БСК:

- первичной — в виде снижения факторов риска развития БСК, а именно: неверного образа жизни, неверного рациона питания, низкой физической активности, избыточной массы тела;
- вторичной — в виде оптимального лечения артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета; изменения условий труда и правильного трудоустройства больных по рекомендациям врачебной комиссии, выдачи рекомендаций больным по профилактике заболеваний в зависимости от условий труда, диспансерного наблюдения;

- третичной — в виде адекватных индивидуализированных лечебных и реабилитационных мероприятий, при необходимости кардиохирургического и лечения; оперативной коррекции заболеваний сосудов, своевременного направления больных на медико-социальную экспертизу для определения третьей группы инвалидности и трудоустройства с учетом противопоказаний, для предупреждения обострений и прогрессирования этих заболеваний.

Список литературы:

1. Лисицын Ю.П. — Общественное здоровье и здравоохранение: М.: ГОЭТАР-Медиа.2007 — 512 с.
2. Пузин С.Н. М - Медико-социальная экспертиза М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008 — 408 с.

СЕКЦИЯ 3.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ОРГАНИЗАЦИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ДЕЛА

ЗАКОНОДАТЕЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ И ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩЬЮ

Лузик Елена Васильевна

*канд. социол. наук., преподаватель, Пятигорский филиал ВолгГМУ,
г. Пятигорск*

Кимадзе Марина Ивановна

*канд. фармацевт. наук, ст. преподаватель,
Пятигорский филиал ВолгГМУ, г. Пятигорск*

Кондратов Сергей Юрьевич

*канд. фармацевт. наук, доцент,
Пятигорский филиал ВолгГМУ, г. Пятигорск
E-mail: lev98187@mail.ru*

Здравоохранение является особой формой деятельности государства по обеспечению прав граждан на здоровье, и в современных условиях обеспечить сбалансированность всех секторов здравоохранения независимо от форм собственности. При этом за государством должна остаться полная ответственность за обеспечение охраны здоровья граждан России и создание соответствующих условий для оптимального и эффективного функционирования системы здравоохранения в целом.

Основой законодательства РФ в отношении медицины и здравоохранения является Конституция РФ. В 2011 г. принят ФЗ № 323 — ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в нем определены принципы охраны здоровья граждан,

задачи законодательства, права граждан при оказании медико-социальной помощи, обязанности и права медицинских и фармацевтических работников, порядок производства медицинской экспертизы, ответственность за причинение вреда здоровью граждан при оказании медицинской и фармацевтической помощи. Наряду с этим руководителями регионов приняты постановления, определяющие особые условия получения бесплатной высококвалифицированной медицинской и фармацевтической помощи. При обращении за медицинской помощью, гражданин, в соответствии с законом имеет право на: обследование, лечение и содержание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям; информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и отказ от него; получение квалифицированной медицинской и фармацевтической помощи; выбор врача и медицинской организации (МО).

Повышение эффективности и доступности качественной медицинской (в т. ч. лекарственной) помощи — один из механизмов сглаживания социального неравенства, которое сегодня присутствует в российском обществе. По данным ВОЗ, Россия находится на 130-м месте в мире по качеству здравоохранения. Общие затраты (государственные и частные) на эту сферу в РФ составляют 3,7 % ВВП и остаются ниже уровня европейских стран и стран с близким уровнем ВВП на душу населения (это примерно в 20 раз ниже, чем в США, и в 4—5 раз ниже, чем в европейских странах).

С целью преодоления кризиса в здравоохранении было введено дополнительное лекарственное обеспечение (позднее программа ОНЛС (обеспечение необходимыми лекарственными средствами)) и осуществлена монетизация льгот, призванные помочь улучшить лекарственное обеспечение и подсчитать затраты в области здравоохранения. Вместе с тем реализуется Приоритетный национальный проект «Здоровье», позволивший повысить уровень и качество предоставления медицинских услуг, снизить общую смертность населения (в т. ч. младенческую и материнскую), увеличить продолжительность жизни на 2,5 года и т. д. В настоящее время продолжают реализовываться такие мероприятия как: «Формирование здорового образа жизни», «Развитие первичной медико-санитарной помощи и совершенствование профилактики заболеваний», «Повышение доступности и качества специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи», «Совершенствование медицинской помощи матерям и детям».

Благодаря нацпроекту, на сегодняшний день потребность в высокотехнологичной медицинской помощи обеспечивается на 57 % (ранее — всего на 10 %). Однако нередко оборудование, переданное по государственному контракту центрам высокотехнологичной медицинской помощи, попросту не используется либо не соответствует современным требованиям.

В настоящее время также проводится реформирование законодательной и нормативно-правовой базы, что также обусловлено и устареванием законов, принятых более 12—15 лет назад, в то время как ситуация в здравоохранении изменилась. На данный момент действует 44 закона, регулирующих медицинскую и 15 — фармацевтическую деятельность, основными из которых являются: **Федеральные законы:** № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных препаратов» (12.04.2010 г.); № 323-ФЗ «Об Основах охраны здоровья граждан Российской Федерации» (21.11.2011); № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» (ред. 03.12.2011 г. № 136-ФЗ); № 192-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в части повышения доступности лекарственного обеспечения жителей сельских поселений» (ред. от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ); № 94-ФЗ «О размещении заказов на поставки товаров, выполнение работ, оказание услуг для государственных и муниципальных нужд» (ред. от 07.12.2011 № 417-ФЗ); **Постановления Правительства РФ:** № 1081 «О лицензировании фармацевтической деятельности» (22.12.2011); № 654 «О совершенствовании государственного регулирования цен на лекарственные препараты, включенные в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов» (ред. от 22.12.2011 г. № 1081); № 865 «О государственном регулировании цен на лекарственные препараты, включенные в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов» (вместе с «Правилами государственной регистрации предельных отпускных цен производителей на лекарственные препараты, включенные в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов», «Правилами ведения государственного реестра предельных отпускных цен производителей на лекарственные препараты, включенные в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов», «Правилами установления предельных размеров оптовых и предельных размеров розничных надбавок к фактическим отпускным ценам производителей на лекарственные препараты, включенные в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов» (ред. от 05.12.2011 г. № 1001); № 688 «Об утверждении перечней кодов

медицинских товаров, облагаемых налогом на добавленную стоимость по налоговой ставке 10 процентов» (ред. от 06.02.2012 г. № 97); № 944 «Об утверждении перечня видов деятельности в сфере здравоохранения, сфере образования и социальной сфере, осуществляемых юридическими лицами и индивидуальными предпринимателями, в отношении которых плановые проверки проводятся с установленной периодичностью» (ред. 20.01.2011 г. № 13); **Приказы Министерства здравоохранения и социального развития РФ**: № 785 «О Порядке отпуска лекарственных средств» (ред. от 06.08.2007 г. № 521); № 735н «Об утверждении Правил отпуска лекарственных препаратов для медицинского применения медицинскими организациями, имеющими лицензию на фармацевтическую деятельность, и их обособленными подразделениями (амбулаториями, фельдшерскими и фельдшерско-акушерскими пунктами, центрами (отделениями) общей врачебной (семейной) практики), расположенными в сельских поселениях, в которых отсутствуют аптечные организации»; № 706н «Об утверждении Правил хранения лекарственных средств» (ред. От 28.12.2010 г. № 1221).

Также предприняты попытки по увеличению финансирования отрасли, а именно, переход на страховую модель и повышение страховых взносов. Согласно новой стратегии государства разработана инновационная модель развития здравоохранения, включающая: «Стратегию развития здравоохранения РФ до 2020 г.», «Стратегию развития фармацевтической промышленности РФ на период до 2020 г.», «Долгосрочный прогноз научно-технологического развития РФ (до 2025 г.)», Федеральную целевую программу (ФЦП) «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» (на 2009—2013 гг.), ФЦП «Исследования и разработки по приоритетным научным направлениям развития научно-технологического комплекса России на 2007—2012 гг.», ФЦП «Индустрия наносистем и наноматериалов» и т. д.

В бюджете России сформированы два раздела, реализация программ которых должна способствовать улучшению состояния здоровья населения: «Новое качество жизни» (11 программ) и «Инновационное развитие и модернизация экономики» (17 программ). Всего в 2011 г. была запланирована реализация 43 федеральных программ, а в 2012 г. — 37, в 2013 г. — 26.

Разработана новая концепция развития медфармпромышленности с целью снижения затрат на закупку иностранных лекарственных препаратов (ЛП) и производства 50 % ЛП (в ценовом выражении) на территории России к 2020 г.

В финансировании научных разработок, как правило, велика роль государства. Так, в европейских странах затраты на исследования и инновации в «науку о живом» составляют более 30 %, тогда как в России лишь 1,5 % от общих бюджетных расходов на науку.

В настоящее время федеральные и местные бюджеты имеют свои статьи расходов на здравоохранение, в т. ч. и на лекарственное обеспечение. Субъекты РФ сами решают вопросы закупки необходимых им ЛП. Территориальные органы исполнительной власти организуют и реализуют медицинские направления в области лекарственного обеспечения, а именно: обеспечение ЛП населения и МО; проведение аккредитации на право осуществления фармацевтической деятельности; контроль за качеством ЛП; формирование и реализация заказов на закупку ЛП; организация информационно-методического обеспечения фармацевтических организаций и т. д.

На основании вышеизложенного считаем, что наиболее пристального внимания в области лекарственного обеспечения заслуживают вопросы разработки государственной концепции лекарственного обеспечения, лечебного процесса и доступности лекарственной помощи населению; определение уровня поведения субъектов на фармацевтическом рынке России; решение проблем льготного отпуска ЛП с помощью системы государственных контрактов на поставку медикаментов, проведение тендеров.

Список литературы:

1. Справочная правовая система Консультант Плюс. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.consultant.ru>.

СЕКЦИЯ 4.

МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

4.1. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

СИМВАСТАТИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Малыгин Александр Юрьевич

*канд. мед. наук, заведующий отделением реанимации
Государственной клинической больницы № 8, г. Ярославль
E-mail: doc_mal@rambler.ru*

Хохлов Александр Леонидович

*д-р. мед. наук, профессор,
заведующий кафедрой клинической фармакологии,
Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль
E-mail: al460935@yandex.ru*

Мельникова Юлия Евгеньевна

*канд. мед. наук, ассистент кафедры клинической фармакологии,
Ярославская государственная медицинская академия, г. Ярославль*

Одними из наиболее распространенных патологических состояний в неврологической практике и клинической медицине в целом являются острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [18, 33]. Ежегодно инсульт развивается не менее чем у 5,6—6,6 млн. человек [10, 30, 36], выступая третьей по частоте причиной смертности населения в развитых странах, а также является причиной наиболее тяжелых форм инвалидизации [15, 16, 32, 34, 43]. Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга, на долю которых приходится до 80 % от числа всех случаев ОНМК.

Атеросклеротическое поражение кровоснабжающих артерий, является одной из основных причин (90—95 %) развития острой фокальной ишемии головного мозга [2, 22, 27]. Перенесенный инсульт значительно увеличивает риск развития повторного инцидента по сравнению с общей популяцией лиц того же возраста и пола [7, 20, 21, 38, 50]. Согласно современным представлениям, ишемический инсульт (ИИ) является полиэтиологическим и патогенетически разнородным клиническим синдромом [11, 17]. Ишемические нарушения мозгового кровообращения развиваются в условиях активации гемостаза, также имеется их связь со структурными изменениями сосудистого русла [31]. Важным патогенетическим звеном в развитии как острых, так и хронических цереброваскулярных заболеваний является усиление гемостатической активации с изменением реологических свойств крови и дисфункция эндотелия [3, 4, 12, 14, 42, 47]. Сосудистый эндотелий, являясь медиатором сосудистых, в том числе острых цереброваскулярных заболеваний, представляется терапевтической мишенью, что позволяет предотвратить развитие и прогрессирование патологического процесса на уровне сосудистого звена [1, 29, 37]. В ранних руководствах по профилактике повторного ИИ назначение статинов рекомендовалось лишь пациентам с повышенным уровнем холестерина (ХС), сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС) и другими клиническими проявлениями атеросклероза [40]. Данные, полученные в SPARCL, позволяют рассматривать ИИ как самостоятельное показание к назначению статинов с целью профилактики повторного инсульта и всех ССО. Исходя из этого, терапию статинами необходимо рекомендовать подавляющему большинству больных, перенесших некардиоэмболический ИИ [39, 44]. Помимо снижения уровня ХС польза от терапии статинами определяется множественностью их действия: улучшением эндотелиальной функции, умеренным антигипертензивным и антиагрегантным эффектом [6, 33]. Влияние статинов на эндотелиальную дисфункцию, вероятно, происходит опосредованно через нормализацию липидного спектра крови и с помощью прямого воздействия на эндотелий [13]. Экспериментальные данные показали [48], что ингибирование ГМГ-КоА-редуктазы статинами усиливает экспрессию эндотелиальной NO-синтазы вне зависимости от гиполипидемической активности препарата. Статины нормализуют автономную регуляцию сосудистого тонуса и объемной скорости кровотока, устраняя тем самым в атеросклеротически измененном сосудистом бассейне гемодинамический фактор патогенеза органной ишемии [28]. Нарушения функции

почек часто встречаются у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). В качестве маркера неблагоприятного прогноза рассматривается снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), что соответствует утвердившейся концепции кардиоренальных взаимоотношений [25, 26, 35]. Даже самые ранние субклинические нарушения функции почек являются независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти, а также повторных осложнений у пациентов с ССЗ [35, 41].

Цель исследования: оценить в 12-месячном наблюдении смертность, частоту повторных кардиоваскулярных событий, динамику эндотелиальной дисфункции и функционального состояния почек у пациентов с впервые возникшим ишемическим инсультом при назначении симvastатина в остром периоде болезни.

Материалы и методы

В исследование включено 210 пациентов (мужчин — 95, женщин — 115), средний возраст — $65,55 \pm 8,2$ лет, с впервые возникшим ИИ. Выделено две группы: I — 105 пациентов, получавших стандартное лечение ИИ, группа II — 105 человек, дополнительно получавших 40 мг симvastатина (Зокор-форте, MSD, Швейцария). Период наблюдения — 12 месяцев. Выполняли подсчет клеток десквамированного эндотелия; оценивали динамику уровней общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), триглицеридов (ТГ); для оценки функции почек определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с использованием формулы MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) [49].

Статистическая обработка проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики. Для сравнения величин применяли t тест Стьюдента, Хи квадрат. Достоверными считались различия, если полученное значение p для данного критерия (теста) ниже критического уровня значимости $\alpha=0,05$.

Результаты

В результате рандомизации пациенты были сопоставимы по основным демографическим и исследуемым показателям (табл. 1). Также не отмечалось различий по наличию сопутствующей патологии (табл. 2) и характеру проводимой терапии (табл. 3).

Таблица 1.

**Рандомизация.
Исходные показатели**

Показатель	Группа I (n=105)	Группа II (n=105)	p I—II группы
Возраст, лет	65,77 ± 8,9	65,29 ± 7,3	0,9
Мужчины, n (%)	47 (44,7 %)	48 (45,7 %)	0,8
Женщины, n (%)	58 (55,2 %)	57 (54,2 %)	0,8
АД сист, мм. рт. ст.	156,78 ± 16,1	156,44 ± 15,3	0,8
АД диаст, мм. рт. ст.	84,63 ± 10,1	83,91 ± 9,7	0,5
ЧСС, уд/мин	86,09 ± 12,2	85,90 ± 12,6	0,9
ОХ, ммоль/л	5,16 ± 1,64	5,46 ± 1,38	0,15
ТГ, ммоль/л	1,9 ± 0,2	1,15 ± 0,4	0,4
Клетки десквамированного эндотелия, кол-во в поле зрения	17,51 ± 5,8	17,67 ± 6,5	0,8
СКФ (MDRD), мл/мин	76,2±21,8	75,8 ± 19,1	0,8

Примечание: АД — артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, ОХ — общий холестерин, Х-ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ТГ — триглицериды, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 2.

**Рандомизация.
Сопутствующая патология**

Заболевание	Группа I (n=105)	Группа II (n=105)	P I—II
АГ, n (%)	80 (76,1 %)	77 (73,3 %)	0,63
ИМ в анамнезе, n (%)	8 (7,6 %)	9 (8,5 %)	0,80
ФП, n (%)	15 (14,2 %)	17 (18,3 %)	0,70
ХОБЛ, n (%)	7 (6,6 %)	6 (5,7 %)	0,77
СД II, n (%)	13 (12,3 %)	9 (8,5 %)	0,36
Хр.заболевания ЖКТ, n (%)	14 (13,3 %)	10 (9,5 %)	0,38

Примечание: АГ — артериальная гипертония, ИМ — инфаркт миокарда, ФП — фибрилляция предсердий, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, СД — сахарный диабет, ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.

Таблица 3.

Лекарственные средства, применявшиеся при лечении

ЛС	Группа I (n=105)	Группа II (n=105)	P I—II
Церебролизин, n (%)	18 (17,1 %)	15 (14,2 %)	0,56
Эуфиллин, n (%)	53 (50,4 %)	54 (51,4 %)	0,89
Винпоцетин, n (%)	70 (66,6 %)	71 (67,6 %)	0,88
Актовегин, n (%)	28 (26,6 %)	20 (19,04 %)	0,18
Эналаприл, n (%)	89 (84,7 %)	93 (88,5 %)	0,41
Метопролол, n (%)	73 (69,5 %)	75 (71,4 %)	0,76
Амиодарон, n (%)	5 (4,7 %)	3 (2,8 %)	0,47
Дигоксин, n (%)	8 (7,6 %)	9 (8,5 %)	0,80
Глицин, n (%)	105 (100,0 %)	105 (100,0 %)	1,0
Ацетилсалициловая кислота, n (%)	96 (91,4 %)	98 (93,3 %)	0,60
Дипиридамол, n (%)	1 (0,9 %)	0 (0,0 %)	0,31
Клопидогрел, n (%)	1 (0,9 %)	1 (0,9 %)	1,0
Гепарин (5 тыс. — 10 ед. сут), n(%)	14 (13,3 %)	9 (8,5 %)	0,26
Глиагиллин, n (%)	20 (19,04 %)	17 (16,1 %)	0,58
Симвастатин 40 мг, n (%)	0 (0 %)	105 (100 %)	0,00

Из включенных в исследование 210 пациентов к 90 дню наблюдения умерли 9 больных (6 в первой и 3 во второй группе). К середине наблюдения (180 сутки) эти показатели в группах составляли 11 и 8 человек соответственно ($p > 0,05$). В конце периода наблюдения смертность среди пациентов I группы по-прежнему была выше, но эти различия не имели статистической значимости (19 умерших в I группе и 16 во II группе). Повторные сердечно-сосудистые события также наблюдались в обеих группах и в течение года составили за период наблюдения в I группе 21,9 % ($n=23$) и 16,19 % ($n=17$) во II группе, $p > 0,05$. Комбинированная конечная точка (смерть + повторные ССЗ + повторные госпитализации) была достигнута в 64 случаях в I группе (60,9 %), и в 49 (46,6 %) во II ($p=0,037$) (рис.1).

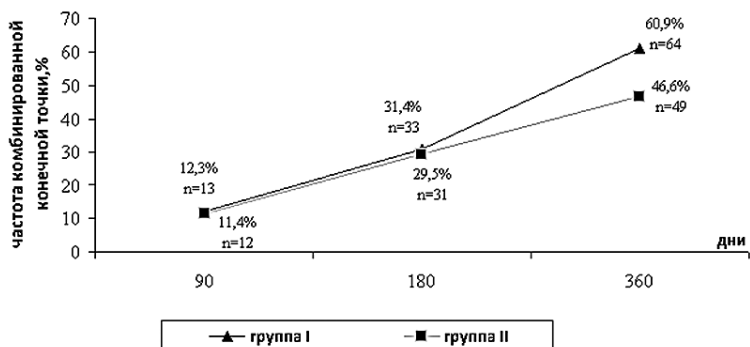


Рисунок 1. Частота комбинированной конечной точки

При поступлении изучаемые группы больных имели сходный липидный профиль (табл. 4). На протяжении исследования в группе I все показатели липидного спектра не менялись. На фоне терапии симвастатином в группе II отмечено отчетливое снижение уровней ОХ, ТГ и ХС ЛПНП уже на 90 сутки наблюдения с последующим высокостатистически значимым достижением нормальных для больных высокого риска значений к 180 и 360 дню (табл. 4).

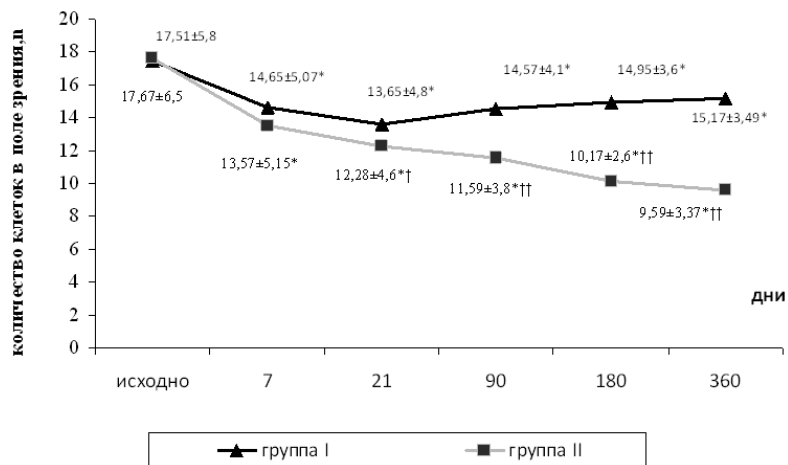
Таблица 4.

Динамика показателей липидного спектра (ммоль/л)

Показатель	День исследования	Группа I	Группа II
ОХ, ммоль/л	1	5.16±1.6	5.46±1.3
	90	5.0±1.08	5.22±1.0*
	180	5.06±0.7	4.91±1.2 ***
	360	5.07±0.7	4.72±0.7*** ††
Х-ЛПНП, ммоль/л	1	2.21±0.9	2.21±0.6
	90	2.17±0.5	2.04±0.4*
	180	2.25±0.4	1.94±0.7***†††
	360	2.12±0.4	1.83±0.8 *** †††
ТГ, ммоль/л	1	1.09±0.2	1.15±0.4
	90	0.96±0.3	1.07±0.3 *††
	180	0.94±0.3	0.99±0.4***
	360	1.02±0.3	0.96±0.4 ***

Примечание: ОХ — общий холестерин, Х-ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ТГ — триглицериды; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † $p < 0,05$, †† $p < 0,01$, ††† $p < 0,001$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

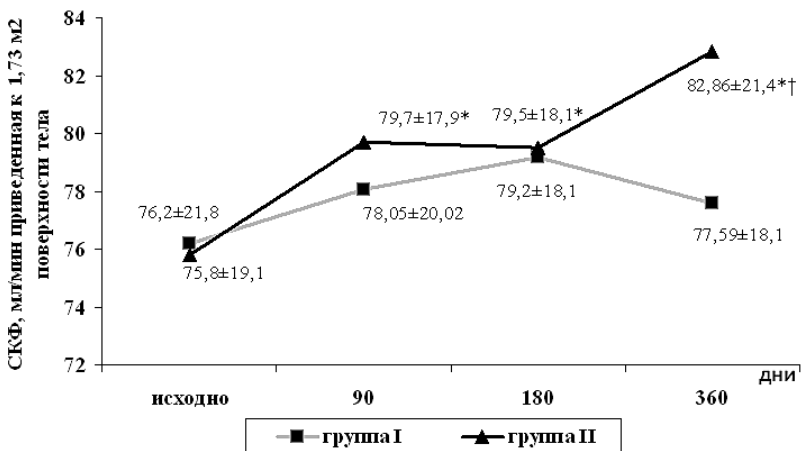
Число клеток десквамированного эндотелия подсчитывалось в динамике с использованием методики Hladovec J [46]. На фоне стандартного лечения в группе I, хотя и наблюдалось достоверное уменьшение количества эндотелиоцитов через 1 и 3 недели лечения, в дальнейшем число их даже возросло, хотя и оставалось статистически значимо ниже по отношению к исходному уровню. Напротив, в группе II достоверное уменьшение числа клеток десквамированного эндотелия после недели приема симвастатина продолжало выражено регрессировать, и составило в конце периода наблюдения $9,59 \pm 3,37$ против $17,67 \pm 6,5$ клеток исходно, $p < 0,001$ (рис. 2).



* $p < 0,001$ (по сравнению с исходными значениями); † $p < 0,05$, †† $p < 0,001$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы)

Рисунок 2. Динамика числа клеток десквамированного эндотелия

Исходно у пациентов обеих групп имело место умеренное снижение СКФ. На фоне стандартного лечения в группе I, наблюдалось некоторое увеличение СКФ к 90 суткам наблюдения при $p > 0,05$, с дальнейшим статистически незначимым ростом по отношению к исходному уровню. В группе II достоверное повышение данного показателя отмечено на протяжении всего периода наблюдения (рис. 3).



* $p < 0,05$ (по сравнению с исходными значениями); † $p < 0,05$ (по сравнению с аналогичными показателями противоположной группы).

Рисунок 3. Динамика скорости клубочковой фильтрации

Обсуждение

Решающее значение в снижении смертности и инвалидизации после перенесенного инсульта принадлежит первичной и вторичной профилактике, которая заключается в превентивном лечении бессимптомных больных с выраженными факторами риска развития инсульта и активным снижением риска повторного инсульта у уже переболевших пациентов [19]. Основой одного из новых клинических направлений стал тезис о необходимости коррекции дисфункции эндотелия [8, 9]. У пациентов, перенесших ишемический инсульт, выявлено увеличение числа циркулирующих в крови десквамированных эндотелиоцитов [9, 45]. Эндотелиальная дисфункция — первое звено в патофизиологии кардиоваскулярно-рениального континуума. Немое течение атеросклероза у больных с хронической болезнью почек (ХБП) с одной стороны и высокий уровень смертности больных с ХПН от сердечно сосудистой патологии с другой делают очевидной необходимость раннего выявления дисфункции эндотелия у больных на ранних стадиях ХБП [5, 23]. Существует гипотеза, согласно которой терапия с целью обратного развития эндотелиальной дисфункции может привести к уменьшению частоты кардиоваскулярных событий и почечной недостаточности [23, 24].

Заключение

Назначение 40 мг симвастатина (Зокор форте) в остром периоде ишемического инсульта в комплексе с нейтропротекторной и антигипертензивной терапией, способствует: уменьшению количества повторных кардиоваскулярных катастроф; улучшению функции почек; регрессу проявлений эндотелиальной дисфункции в виде значительного уменьшения количества циркулирующих в крови клеток десквамированного эндотелия.

Список литературы:

1. Абидова К.Р. Эндотелиальная дисфункция и методы ее лекарственной коррекции при ишемической болезни сердца // Медицина сегодня и завтра. — 2000. — № 4. — с. 23—33.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей // Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2004, Т. 1. — С. 231—302.
3. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Международный. мед. журн. 2001; 3: 202—208.
4. Винник Т.А. Дисфункция эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с другими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений: Дис. канд. мед. наук 14.00.06. / СПб, 2001. — 120 с.
5. Волгина Г.В., Перепечных Ю.В., Бикбов Б.Т. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ, 2002. № 4. С. 252—259.
6. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. Харьков, 2006. — 92 с.
7. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. /Практическое руководство для ведения больных. Пер. с англ. под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова. СПб.: Политехника, 1998. — 629 с.
8. Головченко Ю.И., Трещинская М.А. Кафедра неврологии № 1 НМАПО имени П.Л. Шупика. Патогенетические особенности локальной регуляции мозгового кровообращения при эндотелиальной дисфункции. По материалам XIII Международной конференции «Актуальные направления в неврологии», Судак, 2011 г.
9. Гусев Е.И. Проблемы инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии. 2003; 9 (Инсульт): 3—5.
10. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и соавт. Эпидемиология инсульта в России. // Consilium Medicum. 2003; 5: 5.

11. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец Л.Л., Яхно Н.Л. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. // В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Н.Н. Яхно, Д.Р. Шульман (ред.). М. — 2003. — С. 231—302.
12. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. С.-Петербург. гос. мед. ун-т им. акад. И.П.Павлова. Под ред. проф. Н.Н.Петрищева. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003.
13. Довгалецкий П.Я., Фурман Н.В. Стабилизация атеросклеротической бляшки- основа лечения острого коронарного синдрома // Атмосфера. Кардиология. —2004. — № 3. — С. 6—10.
14. Домашенко М.А. Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта. Дис. канд. мед. наук. М., 2006, 130 с.
15. Драпкина О.М. Мозговой инсульт: взгляд из терапевтического окна // *Consilium Medicum*. 2011; 13: 10: 119—122.
16. Ершов В.И. Острейший период ишемического инсульта: клинико-патогенетическая характеристика, прогнозирование, вопросы оптимизации нейропротективной терапии. Автореф дис. докт. мед. наук. М., 2011, 45 с.
17. Захаров, В.В. Лечение ишемического инсульта / В.В. Захаров // *Русский медицинский журнал*. — 2006. — № 4. — С. 242—246.
18. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова.— М.: МЕДпресс-информ, 2009, 288 с.
19. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Профилактика повторного ишемического инсульта // *Consilium Medicum* 2006; 8: 2.
20. Камчатнов П.Р., Жданова С.Г. Вторичная профилактика ишемического инсульта — место антитромбоцитарной терапии // *Фарматека* № 20 — 2011, с. 16—21.
21. Котова О.В. Профилактика инсультов: неучтенные возможности // *РМЖ* № 10 «Неврология», 2012, с. 514—517.
22. Лелюк В.Г., Головин Д.А., Шамалов Н.А., Лелюк С.Э, Скворцова В.И. Эндоваскулярная коррекция при атеросклеротических поражениях артерий дуги аорты // *Consilium Medicum*. 2011; 13: 2: 6—14.
23. Мазуренко О. Уменьшение риска возникновения кардиоваскулярных событий путем регресса эндотелиальной дисфункции: БРА, ИАПФ или их комбинация? Ожидания от программы исследований ONTARGET // *Журнал Здоровье Украины*, 2007, № 19, с. 17—19.
24. Мовчан Е.А. Дисфункция эндотелия и тромбоцитов при хронической болезни почек // *Бюллетень сибирской медицины*, 2008. Приложение 2, с. 88—96.
25. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальный синдром (почечный фактор и повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний) // *Клин фармак тер*, 2002; 11(3): 16—8.

26. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации — общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза // Тер архив, 2007; 6:5—10.
27. Сидоренко Б.А., Затейщиков Д.А. Дисфункция эндотелия в патогенезе атеросклероза и его осложнений // Кремлевская медицина. — 1999. — № 2. — С. 51—54.
28. Смирнов А.А. Статины — наиболее перспективные препараты для лечения атеросклероза // Лечащий врач. — 1998. — № 03.
29. Соболева Г.Н., Рогоза А.Н., Карпов Ю.А. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертонии: вазопротективные эффекты b-блокаторов нового поколения // Рос. мед. журн. 2001; 9 (18).
30. Стуров Н.В., Кобыляну Г.Н. Ишемический инсульт и сосудистая деменция: место цитиколина // «Трудный пациент» № 4 — 2012, с. 24—28.
31. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, анти тромботическая терапия. М.: Медицинская книга, 2005. 248 с.
32. Суслина З.А. Научный центр неврологии РАМН, Москва По материалам XIII Международной конференции «Актуальные направления в неврологии», Судак, 2011.
33. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Современные стратегии вторичной профилактики ишемического инсульта // Consilium Medicum. 2011; № 2, с. 17—22.
34. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Анти тромботическая терапия в лечении и профилактике ишемического инсульта // Атмосфера. Нервные болезни, № 1, 2011.
35. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; 7(6), Приложение 3, с. 6.
36. Цукурова Л.А., Бурса Ю.А. Факторы риска, первичная и вторичная профилактика острых нарушений мозгового кровообращения // РМЖ № 10 «Неврология», 2012, с. 494—500.
37. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Беляева О.Д. и др. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе // Международный медицинский журнал — 2002 — № 3. — с. 9—13.
38. Alberts M.J. Secondary prevention of stroke and the expanding role of the Neurologist // Cerebrovasc. Dis. — 2002. — Vol. 13 (Suppl. 1). —P. 12—16.
39. Amarenco P., Bogousslavsky J., Callahan A. 3rd et al., for the SPARCL investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549—59.

40. Amarenco P., Labreuche J., Lavalley P., Touboul P. —J. Statin in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2004; 35:2902—9.
41. *Arch Neurol* 2008; 65: 934—938.
42. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. et al. Endothelial dysfunction. A marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 168—75.
43. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992 Feb 8; 339 (8789): 342—4.
44. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R.J. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *AHA/ASA Guideline*. *Stroke* 2011; 42: 227—76.
45. Halcox J.P.J., Donald A.E., Ellins E. et al. Endothelial Function Predicts Progression of Carotid Intima-Media Thickness. *Circ* 2009; 119: 1005—12.
46. Hladovec J. *Physiol.Bohemoslov.*—1978.—Vol. 27.—P. 140—144.
47. Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelial function. A critical determinant in atherosclerosis? *Circulation* 2004; 109 (suppl. II): II—27 II—33.
48. Laufs U., La Fata V., Ptutzky J., Liao J.K. Upregulation of endothelial nitric oxide synthase by HMO CoA reductase inhibitors // *Circulation*. — 1998. — 97. — 1129—1135.
49. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B., et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461—70.
50. Lovett J, Coull A, Rothwell P. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 2004; 62: 569—73.

4.2. ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ

МЕТОД «ДЕТЕНЗОР»-ТЕРАПИИ В САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Антонович Марина Николаевна

*ассистент кафедры восстановительной медицины и курортологии
РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань
E-mail: ambroxol@bk.ru*

В настоящее время остеохондрозом страдает до 70—80 % населения трудоспособного возраста, причем у 2/3 больных преобладает рефлекторный мышечно-тонический синдром. Заболевание все чаще встречается у лиц молодого возраста и приводит к потере больными трудоспособности, а в 10 % случаев становится причиной инвалидизации. Именно пациенты трудоспособного возраста с данной патологией являются основным контингентом санаториев.

Поиск методов неинвазивного, общедоступного, малозатратного и легко воспроизводимого лечения остеохондроза является важным направлением восстановительной медицины. Кроме того, важной проблемой является и объективизация оценки результатов санаторно-курортного лечения больных поясничным остеохондрозом. Согласно современным представлениям, необходимы разработка и применение количественных критериев, объективно отражающих динамику мышечно-тонического синдрома, состояния вегетативной нервной системы и психо-эмоционального статуса, происходящие на фоне лечения [1, 5].

Одним из перспективных направлений является щадящее вытяжение на «Детензор»-мате. Это оригинальный метод щадящего вытяжения и разгрузки позвоночника с использованием терапевтического мата доктора Курта Кинляйна (ФРГ). Метод «Детензор»-терапии зарекомендовал себя как эффективное средство восстановления функционального состояния позвоночника.

В последнее время он успешно применяется с этой целью во многих медицинских учреждениях. Система «Детензор» производит длительное щадящее вытягивающее воздействие в условиях полной релаксации при поддержке физиологических изгибов позвоночника. Применение «Детензора» обеспечивает разгрузку позвоночного столба и межпозвонковых дисков. При применении «Детензор»-терапии выявлено уменьшение напряжения мышц и связок спины, уменьшение давления на нервные окончания в связи с увеличением межпозвонковых промежутков, разгрузка позвоночника приводит к улучшению циркуляции жидкости в тканях межпозвонковых дисков, применение терапевтического мата «Детензор» не вызывает дополнительной нагрузки на сосуды, выявлено тотальное расслабление паравerteбральной мускулатуры под действием системы [2].

Введение метода в комплекс реабилитационных мероприятий позволяет качественно ликвидировать мышечно-тонические проявления, деблокировать позвоночно-двигательный сегмент, что позволяет сократить сроки реабилитации в 1,5—2 раза. Использование «Детензора» позволяет достичь лечебного эффекта с резким уменьшением или исчезновением болей, а на ранних стадиях заболеваний предотвратить их возникновение. При сравнении «Детензор»-системы с классическими методами вытяжения (петля Глиссона, трапедия, устройство для растяжения спины, поперечные доски, столы с петлями и т. д.), отмечается отсутствие нагрузки на сосудистую систему, психологических стрессов и других побочных явлений. За время своего использования «Детензор» зарекомендовал себя, как средство:

1. ускоряющее выздоровление;
2. улучшающее состояние;
3. улучшающее качество жизни.

Данная работа основана на обследовании и лечении 50 больных (26 мужчин, 24 женщины) с поясничным остеохондрозом в возрасте от 25 до 40 лет (средний возраст 31,5 лет), проходивших реабилитационное лечение в санатории «Приокские дали» ООО «Газпром трансгаз Москва». Все больные поступили в санаторий с подтвержденным диагнозом: остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Им проводилось комплексное обследование (осмотр терапевта, невролога, физиотерапевта, гинеколога — у женщин, ЭКГ, УЗИ почек). И проводилось исследование функционального состояния организма, включавшее уровень физических возможностей (УФВ), уровень личностной тревожности (УТ), эмоциональная стабильность (ЭС), способность преодоления стресса (СПС), оценка боли по шкале

Борга, показатель активности регуляторных систем организма (ПАРС) и интегральный показатель, характеризующий состояние общих функциональных резервов организма (ФРО) [3, 4].

При поступлении 62,4 % обследованных предъявляли жалобы на периодические боли в пояснице, возникающие при физической нагрузке, 80 % пациентов жаловались на ограничение подвижности и скованность при движениях в позвоночнике, 37 % — на раздражительность, 17 % — на нарушение сна. При клиническом осмотре невролога выявлено: локальное напряжение мышц (92 %) и наличие триггерных зон в поясничной области (65 %), болезненность при пальпации паравerteбральных точек поясничного отдела позвоночника (35 %). Исследование функционального состояния у пациентов выявило снижение уровня ФРО, умеренное напряжение адаптационных систем организма, повышение уровня тревожности, выраженную эмоциональную лабильность, снижение стрессоустойчивости.

Все обследуемые в ходе работы были распределены методом случайной выборки на 2 равночисленные группы, сопоставимые по полу, возрасту, клиническим проявлениям и показателям ФРО: основную и контрольную.

Всем пациентам проводился 14-дневный курс реабилитационного лечения в соответствии с Федеральным стандартом лечения больных с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани (Код по МКБ 10 М 42), включавший в себя: лечебную физкультуру в зале, гимнастику в бассейне, ручной массаж поясничной области, седативную аэрофитотерапию и фиточай, магнитотерапию бегущим импульсным магнитным полем на аппарате «Алмаг-01», диетотерапию.

Больным основной группы наряду с указанными, применялся и метод «Детензор»-терапии № 10, ежедневно, по 60 минут. Процедуры проводились в соответствии со стандартной методикой: положение больного — лежа на спине на терапевтическом мате «Детензор» с функциональными опорами в области голеней и шеи. Сопровождались процедуры релаксационной музыкальной терапией.

После проведенного лечения у всех больных наблюдалось улучшение самочувствия, исчезновение болей в спине, уменьшение выраженности клинических проявлений и улучшение показателей ФРО. Причем в основной группе уменьшение жалоб и симптоматики наблюдалось с 3—4 дня, а в контрольной группе — с 6 дня. Анализ изменений ФРО на фоне лечения показал, что прирост ФРО

в основной группе оказался более значимым (15,4 %), чем в контрольной группе (10,1 %), $p < 0,05$.

Таким образом, использование «Детензор»-системы в реабилитационном лечении больных с поясничным остеохондрозом позволяет добиться более выраженного регресса клинических проявлений и улучшения психо-эмоционального состояния, улучшения качества жизни пациентов и выраженного прироста ФРО.

Список литературы:

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация. Руководство для врачей. М.: Анти — дор, 2000 — 565 с.
2. Епифанов В.А., Мосолова Э.Г. — Детензор-терапия — современное профилактическое направление восстановительной медицины, «Вестник Академии Медико-Технических Наук» 2008. — № 1. С. 56—57.
3. Соколов А.В. Диагностические технологии восстановительной медицины: достигнутые результаты и перспективы развития // Вестник восстановительной медицины. — 2008. — № 5 (27). — С. 4—9.
4. Соколов А.В. Интегральная оценка резервов индивидуального здоровья: методические рекомендации / А.В. Соколов. М., 2003. — 52 с.
5. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2001. — 472 с.

**МИНЕРАЛЬНАЯ ПРИРОДНАЯ ПИТЬЕВАЯ
ЛЕЧЕБНО-СТОЛОВАЯ ВОДА «ЭТАЛОННАЯ»:
ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА,
ПОКАЗАНИЯ К ЛЕЧЕНИЮ И ПРИМЕНЕНИЮ**

Шатохин Игорь Михайлович

*д-р техн. наук, генеральный директор, ООО НТПФ «Эталон»,
г. Магнитогорск
E-mail: mail@ntpf-etalon.ru*

Гаврилова Татьяна Олеговна

*химик-технолог ООО «СМК-2»,
аспирант 1 курса МГТУ им. Г.И. Носова, г. Магнитогорск
E-mail: gavrilova_to@mail.ru*

Одним из наиболее безопасных и эффективных видов восстановительного лечения является бальнеотерапия — лечение минеральными водами (МВ). Значительные успехи достигнуты в разработке общих механизмов воздействия природных лечебных факторов, таких как минерализация и компоненты химического состава МВ. Неоспоримо доказан лечебный эффект таких источников, как: «Нальчик», «Нафтуси», «Есентуки» и др., в тоже время, продолжающиеся геологические изыскания, открывают новые источники уникальной природной лечебной и лечебно-столовой минеральной воды, одной из которых является МВ «Эталонная», добываемая на Южном Урале в г. Магнитогорске. Каждая из природных минеральных вод обладает неповторимым комплексом компонентов химического состава и степенью ее минерализации. Достаточно широко изучено влияние каждого компонента минерального состава на организм человека, ряд исследователей изучает взаимодействие МВ с микрофлорой, колонизирующей организм человека. Уже доказаны антимикробные характеристики МВ.

Минеральной природная питьевая лечебно-столовая вода «Эталонная» добывается из скважины № 1-Э (Россия, Челябинская область, г. Магнитогорск, Западное шоссе, 15), глубиной 441,7 м, относится к старорусскому гидрохимическому типу минеральной воды, разливается в пластиковые (ПЭТ) бутылки и реализуется через торговую сеть.

Покровные отложения на водозаборном участке Эталонный-1 представлены слабопроницаемыми глинами, мощностью 20 м. По данным изысканий прошлых лет средняя мощность глинистых отложений на прилегающих территориях площадью 4 км, составляет 16 м. Наличие в верхней части разреза мощной толщи слабопроницаемых пород, выдержанных в плане, позволяет сделать вывод, согласно СанПиН 2.1.4.1110-02, что подземные воды, по степени естественной защищенности от поверхностного загрязнения, являются надежно защищенными.

Общий уровень минерализации воды «Эталонная» составляет 1,1 — 2 г/л. Характеристика минерального состава МВ «Эталонная» приведена в табл. 1.

Таблица 1.

Минеральный состав МВ «Эталонная»

Основные ионы	мг/л
Гидрокарбонаты (HCO_3)	100—400
Хлориды (Cl)	200—350
Сульфаты (SO_4)	250—400
Кальций (Ca)	90—200
Магний (Mg)	50—100
Натрий + Калий (Na+K)	100—190

Традиционно минеральная вода используется для повышения защитных и восстановительных сил организма, способствует устранению или снижению функциональных нарушений во время болезни. Лечебный эффект от применения внутрь минеральной воды обусловлен, в основном гуморальным и рефлекторными механизмами, которые оказывают действие на кровь и нервную систему. Применение минеральной воды благоприятно влияет на сосуды и сердце, успокаивает и уравнивает деятельность нервной системы, нормализует обмен веществ, регулирует работу внутренних желез [2]. Ряд исследований доказывает антимикробные свойства МВ [4, 5, 6].

Ежедневное потребление МВ в объеме 1—1,5 литра во многом обеспечивает суточную потребность организма в микроэлементах (табл. 2).

Таблица 2.

Суточная потребность организма в микроэлементах

Минеральные вещества	Суточная потребность, мг		Функция, местонахождение в организме	Содержание в 1 л воды «Эталонная», %
	Женщины	Мужчины		
Кальций (Ca^{2+})	800—1000	800—1000	Формирование костной ткани, свертывание крови, сигнальное вещество	14
Магний (Mg^{2+})	300	400	Формирование костной ткани, кофактор ферментов	21
Натрий (Na^+)	1200—2300	1200—2300	Осморегуляция, мембранный потенциал, обмен минеральных веществ	9
Калий (K^+)	1800—5000	1800—5000	Мембранный потенциал, метаболизм минеральных веществ	0,15
Фторид (F^-)	1,5—2	1,5—2	Кости, зубная эмаль	85
Хлорид (Cl^-)	1100—2300	1100—2300	Обмен минеральных веществ	16

Дефицит минеральных веществ возникает по различным причинам, например из-за однообразного питания, нарушения усвояемости, при различных заболеваниях. Недостаток кальция может наступить в период беременности, а также при рахите или остеопорозе. Хлордефицит наступает из-за большой потери ионов Cl^- при сильной рвоте. Дефицит магния может возникать из-за диареи или при алкоголизме. Недостаток в организме микроэлементов часто проявляется анемией.

Магний и кальций (Ca^{2+} , Mg^{2+}) — одна из основных пар минералов в организме человека. Полноценное здоровье возможно лишь при балансе этих двух элементов. Их взаимодействие, распределение и участие в жизненных циклах происходит на уровне клетки.

Кальций и магний — это две стороны одной монеты. Кальций стимулирует, возбуждает нервную систему, магний одновременно успокаивает ее. Кальций сокращает мышцы, держит их в напряженной готовности. Магний необходим мускулам, чтобы снять это напряжение, расслабиться. Кальций позволяет крови быстро сворачиваться, магний препятствует образованию сгустков, тромбов, разжижает кровь.

При недостатке магния в организме кальций «вымывается» из костей и осажается в почках (почечные камни) и мышцах, также снижает устойчивость организма к инфекциям, стрессовым ситуациям и острым нарушениям мозгового кровообращения.

Калий (K^+) отвечает за кислотно-щелочное равновесие крови, активизирует работу сердца, благотворно влияет на работу почек. Калий — важнейший внутриклеточный элемент-электролит и активатор функций ряда ферментов. Калий особенно необходим для "питания" клеток организма, деятельности мышц, в том числе миокарда, поддержания водно-солевого баланса организма, работы нейроэндокринной системы.

Натрий (Na^+) регулирует кровяное давление, а также деятельность мышечной системы. Натрий — активируют ферментативный обмен в организме человека. Организм человека содержит около 100 г натрия.

Калий и натрий между собой функционально связаны и выполняют следующие функции:

- создание условий для возникновения мембранного потенциала и мышечных сокращений;
- поддержание осмотической концентрации крови;
- поддержание кислотно-щелочного баланса;
- нормализация водного баланса.

Хлор (Cl^-), наряду с калием (K^+) и натрием (Na^+) — один из трех нутриентов, необходимых человеку в больших количествах.

Хлор принимает активное участие в поддержании и регулировании водного баланса в организме. Он необходим для нормальной нервной и мышечной деятельности, способствует пищеварению, помогает выводить засоряющие организм вещества, принимает участие в очищении печени от жира, требуется для нормальной работы головного мозга.

Гидрокарбонат (HCO_3^-) оказывает благоприятное влияние на углеводный и белковый обмен, обладает противовоспалительным действием, способствует нормализации желчеобразовательной и желчевыделительной функции. Обладает четким кислотно-нейтрализующим действием в желудке, ощелачивающим фактором в двенадцатиперстной кишке, увеличивает выработку пищеварительных гормонов, которые ускоряют выработку инсулина, способствуя увеличению резервов организма в борьбе с проявлениями метаболического синдрома. Гидрокарбонаты улучшают усвоение микро- и макроэлементов, что повышает интенсивность окислительно-восстановительных процессов.

Фтор (F) необходим для строения костной, особенно зубной ткани. При нехватке фтора в воде и продуктах возникает кариес зубов, при избытке — разрушается зубная эмаль, крошатся зубы.

Минеральная вода «Эталонная», в соответствии с бальнеологическим заключением и приложением В, ГОСТ Р 54316-2011, рекомендована при заболеваниях:

В.1. Болезни пищевода (эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь).

В.2. Хронический гастрит:

В.2.1. с нормальной секреторной функцией желудка;

В.2.2. с повышенной секреторной функцией желудка;

В.2.3. с пониженной секреторной функцией желудка.

В.3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

В.4. Болезни кишечника (синдром раздраженного кишечника, дискинезия кишечника).

В.5. Болезни печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей.

В.6. Болезни поджелудочной железы (хронический панкреатит).

В.7. Нарушение органов пищеварения после оперативных вмешательств по поводу язвенной болезни желудка; постхолецистэктомические синдромы.

В.8. Болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, нарушение солевого и липидного обмена).

В.9. Болезни мочевыводящих путей (хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хронический цистит, уретрит).

Кроме того, МВ сульфатно-хлоридного типа обладают антимикробной активностью, которая усиливается за счет макроэлементов. Поэтому она может быть использована:

- при лечении хронического тонзиллита и фарингита (ингаляции, промывание миндалин, орошение слизистой глотки, прием внутрь теплой МВ);

- в виде микроклизм в сочетании с пероральным приемом в течение 7—10 дней в комплексном лечении кишечного дисбактериоза;
- для проведения гинекологических орошений в комплексной терапии бактериального вагиноза, при состояниях после антибиотикотерапии и санации влагалища антибактериальными препаратами [3].

Питье минеральной воды наряду с соответствующей диетой назначают при заболеваниях желудка и кишечника, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, мочевыводящих путей, сахарном диабете. При болезнях желудка с пониженной кислотностью желудочного сока минеральную воду назначают за 15—20 мин. до еды, с повышенной — за 1—1,5 часа до еды. Имеет значение и температура минеральной воды: холодная вода усиливает двигательную функцию желудка и кишок, способствует спазму желчных путей и кишечника; теплая — способствует снятию спазма и удалению слизи. В большинстве случаев минеральную воду назначают в подогретом виде (до t° 42—44°) от 1/2 до 1 стаканов 2—3 раза в день. Холодную воду назначают лишь при необходимости усилить перистальтику кишечника при некоторых формах запоров [1].

В целях достижения положительных результатов лечение минеральными водами необходимо проводить в условиях правильно режима жизни, сна, физической подвижности, питания и т. д. Т. е. лечение минеральной водой должно иметь комплексный характер.

Прием МВ активирует секрецию большинства известных гормонов — кортизола, инсулина, гастрин, глюкагона, происходит активация энтероинсулярной оси. Этим обосновывается не только необходимость использования минеральной воды для лечения заболеваний, но и применение ее здоровыми лицами с целью повышения резервов функционирования гормональных систем организма и профилактики заболеваний.

В соответствии с бальнеологическим заключением, выданным Федеральным государственным бюджетным учреждением Российским научным центром медицинской реабилитации и курортологии (ФГБУ «РНЦ МРиК») минеральная природная питьевая лечебно-столовая вода «Эталонная» помимо промышленного розлива рекомендована для использования в стационарных условиях здравниц.

Таким образом, благодаря разностороннему действию на все системы организма, МВ «Эталонная» является эффективным средством повышения защитных и восстановительных сил организма, а также ликвидации или уменьшению функциональных нарушений при возникновении болезней.

Список литературы:

1. Кулакова В.Я., Оранский И.Е., Кузнецов Ф.А., Кухта Е.А. Лечебные минеральные воды. Справочное пособие для практических врачей // Средне-Уральское Книжное Издательство, Свердловск, 1970.
2. Курортология и физиотерапия, под ред. В.М. Боголюбова, т. 2, с. 7, М., 1985; Олефиренко В.Т. Водотеплолечение, М., 1986; Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии, М., 1983.
3. Маслов Ю.Н. Микробиологические аспекты бальнеолечения с использованием сульфатно-хлоридных минеральных вод // дисс. Д-ра мед. наук. Пермь: Пермская государственная медицинская академия, 2005.
4. Орджоникидзе Н.В. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и/или вирусной инфекции / Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюник // Акушерство и гинекология. 1999. — № 4. — С. 46—50.
5. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора человека и некоторые вопросы микробиологической токсикологии / Б.А. Шендеров // Антибиотики и медицинская биотехнология. М., 1987.—№ 3.—С. 164—170.
6. Bos J.D. The skin immune system: Distribution and immunophenotype of lymphocyte subpopulations in normal human skin / J.D. Bos, J. Lonneveld, P.K. Das et al. // J. invest. Dermatol. 1987. Vol. 88. № 5. — P. 569—573.

«СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ»

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

02 октября 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 09.10.12. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 7,875. Тираж 550 экз.

Издательство «Сибирская ассоциация консультантов»
630075, г. Новосибирск, Залесского 5/1, оф. 605
E-mail: mail@sibac.info

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