



МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

# СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

Новосибирск, 2013 г.

УДК 61  
ББК 5  
Т33

**Т33 «Современная медицина: тенденции развития»:** материалы международной заочной научно-практической конференции. (06 мая 2013 г.) — Новосибирск: Изд. «СибАК», 2013. — 84 с.

ISBN 978-5-4379-0279-0

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Современная медицина: тенденции развития» 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.

Рецензенты:

- канд. мед. наук Архипова Людмила Юрьевна;
- канд. мед. наук Волков Владимир Петрович;
- д-р мед. наук, профессор Стратулат Петр Михайлович.

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0279-0

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Клиническая медицина</b>	<b>6</b>
<b>1.1. Акушерство и гинекология</b>	<b>6</b>
ВЛИЯНИЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ ФОРМЫ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА НА РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА Бабичева Мария Сергеевна	6
L-АРГИНИН В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГЕСТОЗА Венцковская Ирина Борисовна Яроцкая Юлия Олеговна	11
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ И КОЛЬПОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ПОЛУЧЕННОЙ У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОЗОМ ШЕЙКИ МАТКИ Печелиев Александр Сергеевич Печелиева Наталья Александровна	18
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО АБОРТА Ревенько Олег Александрович Парницкая Ольга Игоревна Трохимович Ольга Виталиевна Килихевич Светлана Николаевна	22
<b>1.2. Кардиология</b>	<b>31</b>
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И АНТИПСИХОТИКИ Волков Владимир Петрович	31
<b>1.3. Нервные болезни</b>	<b>39</b>
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА Демченко Алина Викторовна Ревенько Алла Васильевна	39

<b>1.4. Стоматология</b>	<b>47</b>
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ УВЛАЖНЯЮЩЕГО АГЕНТА AQUA PREP, В СОЧЕТАНИИ С УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОБРАБОТКОЙ ЭМАЛИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННОГО КАРИЕСА Куцевляк Валентина Федоровна Иванов Александр Евгеньевич	47
<b>1.5. Хирургия</b>	<b>53</b>
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ И ОЦЕНКА ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ Криворчук Игорь Григорьевич Мишалов Владимир Григорьевич	53
<b>Секция 2. Профилактическая медицина</b>	<b>58</b>
<b>2.1. Гигиена</b>	<b>58</b>
АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ПИТАНИЯ УЧАЩИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКИХ УЧИЛИЩ ЧЕЛЯБИНСКА Делец Светлана Семеновна Красильникова Эльвира Михайловна	58
КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ РИСКОМ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ Сучков Вячеслав Владимирович	62
<b>2.2. Общественное здоровье и здравоохранение</b>	<b>68</b>
ОЗДОРОВИТЕЛЬНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ НА ОСНОВЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ Ростовцев Владимир Николаевич	68
<b>2.3. Медицина труда</b>	<b>73</b>
АКТУАЛЬНОСТЬ ОЦЕНКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА У СОТРУДНИКОВ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ ТРУДА И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ Оборина Светлана Валерьевна Красильникова Эльвира Михайловна Харунжин Владимир Викторович	73

**Секция 3. Медикобиологические науки** **78**

**3.1. Фармакология, клиническая фармакология** **78**

ИЗУЧЕНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ **78**

СУХОГО ЭКСТРАКТА ИЗ ФОРЗИЦИИ ПОНИКШЕЙ

И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЕГО ЭФФЕКТИВНОЙ

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ

Доркина Елена Григорьевна

Кобин Антон Алексеевич

Саджая Любовь Анатольевна

## СЕКЦИЯ 1.

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### 1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

##### **ВЛИЯНИЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ ФОРМЫ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА НА РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА**

*Бабичева Мария Сергеевна*

*аспирант ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
г. Краснодар,*

*E-mail: [mariababicheva.82@gmail.com](mailto:mariababicheva.82@gmail.com)*

По мнению ряда авторов, при болезни регуляторно-адаптивные возможности организма снижаются [1, с. 34]. Объективным тестом, характеризующим регуляторно-адаптивные возможности организма, является метод сердечно-дыхательного синхронизма (СДС) и определение индекса регуляторно-адаптивного статуса (ИРАС), которые применяются для интегративной оценки функционального состояния организма [3]. Наиболее информативными параметрами СДС являются ширина диапазона синхронизации и длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона. При снижении регуляторно-адаптивных возможностей организма, вызванных стрессом, различными заболеваниями и другими патологическими состояниями, происходит уменьшение ширины диапазона и значительное увеличение длительности развития синхронизации на минимальной границе. Улучшение функциональных возможностей организма сопровождается увеличением ширины диапазона синхронизации и более быстрым ее развитием на минимальной границе [2, с. 55].

В целях объединения наиболее информативных показателей пробы СДС в 2010 г. В.М. Покровским было предложено представить

их взаимосвязь в вычислении индекса регуляторно-адаптивного статуса. Данный показатель является высокоинформативным при оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма пациентов, при различных функциональных и патологических состояниях, применим для характеристики тяжести заболевания, в том числе и предменструального синдрома (ПМС) [3, с. 50].

Для оценки регуляторно-адаптивных возможностей организма были обследованы 60 пациенток с психовегетативной формой ПМС, возрастной диапазон которых составил 20—36 лет ( $M=25\pm 1,5$ ), и 20 «условно» здоровых женщин без симптомов ПМС в возрасте 23—35 лет ( $M=32\pm 2,1$ ). Исследование параметров сердечно-дыхательного синхронизма проводилось дважды в динамике менструального цикла: за 8 дней до менструации в лютеиновую фазу цикла, когда проявляется заболевание и на 7 день нового менструального цикла, то есть в фолликулиновую фазу, когда симптомы исчезают у большинства пациенток. У женщин контрольной группы исследование параметров СДС также было проведено дважды: за 8 дней до менструации в лютеиновую фазу и в фолликулиновую фазу, а именно на 7 день нового менструального цикла. Результаты исследования приведены в таблицах 1, 2.

При сравнении параметров СДС в лютеиновую фазу менструального цикла выявлено, что у пациенток с психовегетативной формой ПМС за 8 дней до менструации диапазон синхронизации был на 114 % больше, то есть более чем в 2 раза превышал показатель в контрольной группе женщин (таблица 1). Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона у больных с психовегетативной формой ПМС также более чем в 2 раза превышала показатель контрольной группы, а именно была больше на 127 % (таблица 1). Большой диапазон синхронизации у пациенток с психовегетативной формой ПМС может быть связан с изменением соотношения половых гормонов в крови и изменением чувствительности рецепторов в матке к ним [5, с. 14]. Большая длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона приводит к уменьшению регуляторно-адаптивного статуса и возможностей организма [3, с. 45]. Это выражается снижением индекса регуляторно-адаптивного статуса у больных с психовегетативной формой ПМС в лютеиновую фазу менструального цикла на 7 %, в сравнении с показателем в группе контроля.

*Таблица 1.*

**Параметры сердечно-дыхательного синхронизма, ИРАС у здоровых женщин и больных с психовегетативной формой ПМС за 8 дней до менструации ( $M \pm m$ )**

Параметры	Больные с психовегетативной формой ПМС n=60	Группа контроля n=20
	1	2
Исходная частота сердечных сокращений в минуту	90,8±0,7	82,1±0,4 P<0,001
Минимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	86,2±0,5	83,3±0,4 P<0,001
Максимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	107,8±0,7	93,4±0,4 P<0,001
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	21,6±0,3	10,1±0,1 P<0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	38,8±0,5	17,1±0,1 P<0,001
Индекс регуляторно-адаптивного статуса	55,2±0,2	59,1±0,1 P<0,001

*Примечание: P — достоверность между столбцами 1 и 2*

При исследовании параметров СДС в фолликулиновую фазу цикла установлено, что все показатели имели достоверные различия. Диапазон синхронизации у пациенток с психовегетативной формой ПМС на 7 день менструального цикла был на 6 % меньше, чем в группе контроля. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона наоборот была в 3 раза больше, чем у контрольной группы женщин (таблица 2). Это повлияло на индекс регуляторно-адаптивного статуса в группе больных с психовегетативной формой ПМС, который был снижен на 69 % по сравнению со значением индекса у женщин в группе контроля.



**Таблица 2.**

**Параметры сердечно-дыхательного синхронизма, ИРАС у здоровых женщин и больных с психовегетативной формой ПМС на 7 день менструального цикла ( $M \pm m$ )**

Параметры	Больные с психовегетативной формой ПМС n=60	Группа контроля n=20
	1	2
Исходная частота сердечных сокращений в минуту	80,8±0,5	86,5±0,3 P<0,001
Минимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	77,0±0,6	86,9±0,4 P<0,001
Максимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	93,3±0,7	104,2±0,4 P<0,001
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	16,3±0,1	17,3±0,1 P<0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	27,9±0,4	9,3±0,1 P<0,001
Индекс регуляторно-адаптивного статуса	58,0±0,3	186,0±0,1 P<0,001

*Примечание: P — достоверность между столбцами 1 и 2*

Таким образом, при сравнении показателей группы пациенток с психовегетативной формой ПМС и контрольной группы женщин выявлены существенные различия в показателях СДС. Данные различия между исследуемыми группами являются статистически достоверными. Наиболее информативными показателями являются ширина диапазона синхронизации и длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона. ИРАС объединяет эти два показателя и может являться основным критерием для сравнения состояния регуляторно-адаптивных возможностей организма здоровых женщин и пациенток с психовегетативной формой ПМС.

Представленные различия в показателях сердечно-дыхательного синхронизма между больными с ПСМ и здоровыми женщинами свидетельствуют об исходном снижении регуляторно-адаптивных возможностей у пациенток с ПМС в сравнении со здоровыми женщинами. Кроме того, по результатам проведенного исследования можно заключить, что изменения регуляторно-адаптивных возможностей организма при предменструальном синдроме связаны с его цикличностью и определяются динамикой менструального цикла. За 8 дней до менструации, когда наблюдается проявление заболевания, отмечается снижение регуляторно-адаптивных возможностей. В то время как к 7 суткам нового менструального цикла, когда симптомы исчезают у большинства пациенток, регуляторно-адаптивные возможности повышаются.

### **Список литературы:**

1. Агаджанян Н.А. Стресс. Адаптация. Репродуктивная система: монография. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2009. — С. 25—32.
2. Горбунов Р.В. Комплексная оценка функционального состояния женщин в различные фазы менструального цикла // Кубанский научный медицинский вестник. — 2006. — № 9 (90). — С. 55—58.
3. Покровский В.М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивного статуса организма. — Краснодар, 2010. — С. 121—162.
4. Покровский В.М., Пономарев В.В., Артюшков В.В., Фомина Е.В., Гриценко С.Ф., Полищук С.В. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. // Патент № 86860 от 20 сентября 2010 года.
5. Тарасова М.А., Лекарева Т.М. Потин В.В., Перова Н.Н. Предменструальный синдром: методическое пособие — СПб, 2007 — 48 с.

## **L-АРГИНИН В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГЕСТОЗА**

***Венцковская Ирина Борисовна***

*д-р мед. наук, профессор НМУ им. А.А. Богомольца,  
г. Киев*

***Яроцкая Юлия Олеговна***

*врач акушер-гинеколог, Перинатальный центр,  
г. Киев*

*E-mail: [doctor@online.ua](mailto:doctor@online.ua)*

Преэклампсия и эклампсия являются одними из ведущих причин материнской и неонатальной заболеваемости и смертности. Невзирая на успехи в изучении и познании патофизиологии индукции гипертензивных нарушений при беременности, современная наука ещё достаточно далека от окончательного решения профилактики развития и прогрессирования гестоза.

На современном этапе существует мнение, согласно которому основной причиной возникновения и развития гестоза является плацента, точнее нарушения имплантации и последующего развития дисфункции эндотелия. Выдвинуто 4 основные гипотезы механизма влияния плаценты на развитие эндотелиальной дисфункции, которые, скорей всего, не взаимоисключающие, а взаимодополняющие, играя совместную роль в развитии данного осложнения беременности: плацентарная ишемия, иммунная дезадаптация, липопротеины низкой плотности, оксидативный стресс [1, с. 15].

Дисфункция эндотелия приводит к вазоспазму в условиях снижения секреции эндотелий — релаксирующего фактора (по сути — оксид азота, — NO), который, в свою очередь, является основным вазодилататором, препятствующим тоническому сокращению сосудов нейронального, эндокринного или локального происхождения. Основным местом синтеза оксида азота являются клетки эндотелия, в которых в качестве субстрата используется циркулирующий L-аргинин. Таким образом, наличие этой условно-незаменимой аминокислоты может иметь решающее значение для эндотелиальных адаптивно-регуляторных механизмов вазоспазма при гестозе. Мало того, стоит учитывать, что беременность сопровождается состоянием относительного дефицита аргинина, обусловленным повышением синтеза NO для поддержки адаптивной вазодилатации, и потреблением аргинина плодом [5, с. 6]. Дефициту аргинина в организме беременной

способствует также повышение концентрации ассиметричного диметил-аргинина, конкурентного ингибитора NO-синтетазы, характерное в условиях развития и прогрессирования гестоза [6, с. 1512].

Исследования относительно использования L-аргинина и других донаторов азота для профилактики преэклампсии недостаточны, и требуют дальнейшего изучения, в частности относительно сроков гестации, когда наиболее целесообразно применения данной группы препаратов [4, с. 2]. Staff A. и соавт. сообщили об неэффективности использования L-аргинина у женщин с преэклампсией после 28-и недель беременности [7, с. 105]. В то же время Germain A., Valdez G. раскрыли очевидный положительный результат у женщин с высоким риском возникновения гестоза, которые получали L-аргинин начиная с 10-й недели беременности [3, с. 32].

**Цель** нашего исследования — поиск оптимального варианта профилактики развития и прогрессирования гестоза с использованием препарата «L-arginine» (Arginine hydrochloride).

**Материалы и методы:** нами определено 55 беременных высокого риска развития преэклампсии и разделены на 2 группы: 29 пациенток 1 группы (контрольной) получали профилактику преэклампсии по общепринятой методике: ацетилсалициловая кислота per os 75 мг [2, с. 25]. 26-и пациенткам 2 группы (основной), начиная с 19 недель гестации, дополнительно назначался препарат «L-arginine» (Arginine hydrochloride) 4,2 % — 100 мл внутривенно на протяжении 10 суток (суточная доза 4,2 г), с последующим переходом на пероральный приём по 5 мл три раза в сутки (суточная доза 3 г). Проведено 2 курса профилактического лечения с интервалом 5 недель. Всем пациенткам проведено обследование: объективный осмотр, общий анализ крови, общий анализ мочи, суточная протеинурия, суточный диурез, биохимический анализ крови, коагулограмма, КТГ плода, биофизический профиль плода (после 30 недель гестации).

К клиническому исследованию привлечены беременные в возрасте от 29 до 40 лет. Средний возраст женщин основной группы составил 32 года, контрольной — 33 года. У восемнадцати женщин основной группы (69,2 %) беременность была одноплодной, а у 8-и случаях (30,8 %) — беременность двойней. Относительно паритета, показатели распределились следующим образом: основная группа — 20 первородящих (76,9 %) и 6 повторнородящих (предстоящие вторые роды — 23,1 %). При этом, у этих повторнородящих в ходе развития предыдущей беременности отмечалась преэклампсия средней степени. Группа контроля — 22 первобеременных (75,9 %) и 7 (24,1 %) повторнобеременных, из которых предстоящие вторые роды —

у 6 женщин, третьи роды — у 1 женщины; в анамнезе преэклампсия средней степени.

В ходе изучения анамнеза вышеупомянутых женщин установлено: 31 % беременных группы контроля состояли на диспансерном учёте по поводу гипертонической болезни I—II степени, 30 % имели индекс массы тела от 30 до 40 кг/м<sup>2</sup>, 6 женщин (20,7 %) с привычным невынашиванием и применением дополнительных репродуктивных технологий, 22 % болеющих хроническим пиелонефритом. Касательно пациенток основной группы: 31 % страдающих ожирением, причём у одной из них индекс массы тела составил 46 кг/м<sup>2</sup>, 21 % — с хроническим пиелонефритом, 42 % пациенток состояли на диспансерном учёте у терапевта по поводу нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу.

Результаты исследования и обсуждение: анализируя результаты лабораторных методов исследования, установлено, что у женщин основной группы содержание тромбоцитов в крови выше на 36,1 %, сравнительно с пациентками контрольной. Показатели гематокрита и тромбокрита отличались на 20,5 % и 33,3 % соответственно.

Что касается биохимических показателей крови исследуемых женщин, динамика изменений приобрела следующий вид: содержание креатинина пациенток группы контроля в целом превышало показатели нормы, сравнительно с женщинами основной группы — на 21,9 %; содержание мочевины — на 38,4 %, АЛТ, АСТ на 43,1 % и 32,3 % соответственно. Общий билирубин определялся на уровне 15,68 мкмоль/л, что в сравнении с группой контроля оказалось на 7,3 % ниже. Интересно, что при этом прямой билирубин составил 18,6 % от общего билирубина у женщин, принимавших препарат «L-arginine» (Arginine hydrochloride), в то же время уровень этого показателя крови женщин контрольной группы составил 24,2 %. Общий белок крови пациенток основной группы оказался на уровне 64,4 % против 54,7 % беременных группы контроля, т. е. выше на 15,1 %. В то же время содержание фракции альбумина у женщин основной группы на 31,9 % превышало аналогичный показатель в группе контроля.

Что касается показателей коагулограммы, результаты исследования приобрели следующий вид: Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) короче на 16,1 % в основной группе, и составило 29,9 с, против 35,6 с в группе контроля. Д-димер у беременных основной группы составил 195,9 нг/мл против 260,0 нг/мл контрольной группы, т. е. на 25 % ниже. Активированное время рекальцификации плазмы (АВР) в группе контроля — 78,3 с против 60,5 с у беременных основной группы (удлинен на 22,7 %

в группе контроля). Касательно содержания фибриногена, показатели которого составили: беременные основной группы — 3,8 мкмоль/л, в группе контроля — 5,2 мкмоль/л, разница с основной группой составила 26,9 % в сторону увеличения. Разница в показателях МНО (международного нормализованного отношения) составила 8,4 % в пользу увеличения у беременных группы контроля. Протромбиновый индекс (ПТИ) находился в пределах 97,8 % у беременных основной, и 102,9 % беременных контрольной групп (разница составила 5 %).

Определяя суточную потерю белка с мочой, установлено, что женщины, получавшие предложенный нами препарат, теряли меньше, нежели беременные группы контроля, а именно: 0,72 г/сутки против 1,83 г/сутки соответственно, что, в конечном итоге, составило разницу на 39,3 в процентном соотношении.

Результаты лабораторных методов исследования отражены в таблице 1.

**Таблица 1.**

**Показатели лабораторных методов исследования беременных после проведения профилактического курса лечения согласно общепринятой и предложенной методики**

<b>показатели</b>	<b>основная группа (n=26)</b>	<b>контрольная группа (n=29)</b>
Тромбоциты*	210×10 <sup>9</sup> ± 12,1	93,3×10 <sup>9</sup> ± 11,2
Гематокрит	0,35 ± 0,11	0,44 ± 0,15
Тромбокрит	0,3 ± 0,10	0,1 ± 0,05
Креатинин	0,82 ± 0,20 мкмоль/л	1,05 ± 0,15 мкмоль/л
Мочевина	5,3 ± 0,40 ммоль/л	8,6 ± 0,71 ммоль/л
АЛТ*	28,6 ± 1,8 Ед/л	50,2 ± 2,2 Ед/л
АСТ*	35,7 ± 1,7 Ед/л	45,9 ± 2,4 Ед/л
Билирубин общий	15,68 ± 0,8 мкмоль/л	16,9 ± 1,2 мкмоль/л
Билирубин прямой*	2,92 ± 0,10 мкмоль/л	4,1 ± 0,89 мкмоль/л
Билирубин непрямой	11,76 ± 0,9 мкмоль/л	12,8 ± 0,76 мкмоль/л
Общий белок*	64,4 ± 3,8 г/л	54,7 ± 2,7 г/л
Альбумины	48,4 ± 2,2 г/л	24,9 ± 3,1 г/л
Д-димер*	195,9 ± 12,6 мг/л	260,9 ± 13,9 мг/л
АЧТВ*	29,9 ± 2,5 сек	35,6 ± 3,1 сек
АВР плазмы	60,5 ± 3,6 сек	78,3 ± 4,1 сек
Фибриноген	3,8 ± 0,72 мкг/мл	5,2 ± 0,94 мкг/мл
МНО	1,1 ± 0,20	1,2 ± 0,18
ПТИ*	97,8 ± 1,1 %	127,7 ± 2,4 %
Протеинурия*	0,72 ± 0,56 г/сутки	1,83 ± 0,73 г/сутки

\*  $p < 0,05$

У 76,9 % пациенток основной группы, получавших препарат «L-arginine» (Arginine hydrochloride) по предложенной нами схеме, клинических и лабораторных проявлений гестоза не обнаружено. В группе контроля данный показатель оказался на уровне 10,3 %. У 5-и беременных основной группы (19,2 %) гестоз реализовался в виде преэклампсии лёгкой степени. В то же время, у пациенток контрольной группы преэклампсия лёгкой степени констатирована в 58,6 %, преэклампсия средней степени — у 20,6 %, а одна беременность осложнилась развитием преэклампсии тяжёлой степени.

Все пациентки родили живых, доношенных детей. У 19,2 % детей, рождённых от матерей основной группы, наблюдался синдром задержки развития плода (ассиметрическая форма). Среди детей, рождённых матерями контрольной группы, этот показатель составил 30 %. Симметрическая форма синдрома задержки развития плода не определялась ни у пациенток группы контроля, ни основной группы исследуемых женщин.

Дистресс плода в родах встречался одинаково часто у женщин обеих групп, а именно: по три случая, что составило 10 % и 11,5 % от общего числа пациенток каждой группы соответственно.

88,5 % родов у беременных основной группы закончились через естественные родовые пути, что на 9,2 % больше, чем в группе контроля.

Особенности течения беременности и результат родов отражены в таблице 2.

*Таблица 2.*

**Течение и исход беременности у женщин, получивших профилактический курс лечения согласно общепринятой и предложенной методики**

<b>Клинические проявления и характер родоразрешения</b>	<b>Основная группа (n=26)</b>	<b>Контрольная группа (n=29)</b>
Отсутствие признаков гестоза	20 (76,9 %)	3 (10,3 %)
Преэклампсия лёгкой степени	5 (19,2 %)	17 (58,6 %)
Преэклампсия средней степени	-	6 (20,6 %)
Преэклампсия тяжёлой степени	-	1 (3,4 %)
Синдром задержки развития плода, ассиметрическая форма	5 (19,2 %)	3 (30 %)
Синдром задержки развития плода, симметрическая форма	-	-
Дистресс плода в родах	3 (11,5 %)	3 (10 %)
Родоразрешение через естественные родовые пути	23 (88,5 %)	23 (79,3 %)
Кесарево сечение	2 (7,7 %)	5 (17,2 %)

Стоит отдельно отметить, что существенных побочных явлений во время профилактического лечения с применением препарата «L-arginine» (Arginine hydrochloride) не возникло, переносимость терапии оказалась хорошей во всех пациенток. Также не наблюдались и отдалённые последствия или побочное действие вышеупомянутого лекарственного средства.

### **Выводы**

1. Эффективность профилактических мероприятий в группе беременных, дополнительно получавших препарат «L-arginine» (Arginine hydrochloride) оказалась выше, о чём свидетельствует:

- содержание тромбоцитов в крови пациенток основной группы выше в условиях нормы показателей гематокрита и тромбокрита;
- отсутствие признаков нарушения азотовыделительной функции почек;
- значительное снижение ферментативной активности в крови беременных основной группы, в сравнении с пациентками группы контроля;
- более выражены нарушения белок-синтезирующей функции печени и уровня билирубина у беременных контрольной группы;
- риск тромбообразования ниже;
- гестоз развился у 19,2 % женщин основной группы, и реализовался лёгкой степенью тяжести;
- случаев консервативного родоразрешения больше;
- более благоприятный перинатальный исход родов

Позитивный результат исследования способствует необходимости углублённого изучения роли донаторов азота на этапе пренатального наблюдения с целью предупреждения возникновения гестоза и развития его тяжёлых форм у беременных высокого риска.

Невзирая на вышеизложенное, считаем неправильным на данном этапе рассматривать донаторы азота, в частности «L-arginine» (Arginine hydrochloride), как панацею в профилактике и лечении различных форм гестоза. Поэтому ставим перед собой задачу провести ряд широкомасштабных исследований в этом направлении, включая анализ иммунных, генетических, гистохимических данных, и применением различных комбинаций с другими медикаментозными средствами (нестероидные противовоспалительные средства, антиоксиданты) для достижения наиболее эффективного результата.



### **Список литературы:**

1. Гестоз: теория и практика / Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. — М.: МЕДпресс информ, 2008. — 272 с.
2. Наказ МОЗ України від 31.12.2004 № 676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги», 2004. — 162 с.
3. Germain AM, Valdez G, et al. Letter to the editor: evidence supporting a beneficial role for long term l-arginine supplementation in high-risk pregnancies. *Hypertension*. 2004. — P. 44.
4. Meher S, Duley L. Nitric oxide for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007. — P. 2.
5. Morris N, Eaton BM. Nitric oxide, the endothelium, pregnancy and pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol*. 1996. — P. 4—15.
6. Savvidou MD, Hingorani AD, Tsikas D, et al. Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine in pregnant women who subsequently develop pre-eclampsia. *Lancet*. 2003. — P. 1511—1517.
7. Staff AC, Berge L, Haugen G, et al. Dietary supplementation with l-arginine or placebo in women with pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004. — P. 103—107.

## **АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ И КОЛЬПОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ПОЛУЧЕННОЙ У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОЗОМ ШЕЙКИ МАТКИ**

*Печелиев Александр Сергеевич*

*ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии  
E-mail: [pecheliev@mail.ru](mailto:pecheliev@mail.ru)*

*Печелиева Наталья Александровна*

*ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,  
Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии  
E-mail: [talalai\\_natalia\\_aleksandrovna@mail.ru](mailto:talalai_natalia_aleksandrovna@mail.ru)*

В настоящее время проблеме репродуктивного здоровья женщин уделяется особое внимание. В структуре патологических процессов женских половых органов эндометриоз занимает третье место, и это заболевание сейчас является одним из наиболее актуальных. Современная медицинская наука уделяет большое внимание вопросам своевременной диагностики заболевания, равно, как и исследованию этиопатогенеза данного заболевания.

От первых шагов и по сегодняшний день эндометриоз остается неразгаданным ребусом, одним из наиболее интригующих, недостаточно изученных и непонятных гинекологических заболеваний. Этой проблеме посвящено множество научных работ, конференций, симпозиумов, конгрессов и съездов.

По различным данным, частота этого заболевания варьирует в широких пределах — от 30 до 50 %. С одной стороны, увеличение частоты встречаемости эндометриоза связано с ухудшением экологической обстановки, которое приводит к поражению эндокринной, иммунной и антиоксидантной систем, а с другой стороны — с возросшими возможностями современной мощи диагностической медицины.

Эндометриоз — дисгормональное иммунозависимое и генетически детерминированное заболевание, характеризующееся присутствием эктопического эндометрия с признаками клеточной активности и его разрастанием. Доля эндометриоза в гинекологической патологии у женщин репродуктивного возраста увеличивается. Высокая стоимость и недостаточная эффективность лечения, высокая заболеваемость среди женщин репродуктивного возраста, тяжёлые физи-

ческие и психоэмоциональные страдания обуславливают актуальность проблемы эндометриоза.

Целью нашей работы стал анализ клинической и кольпоскопической картины, полученной у пациенток с эндометриозом шейки матки. Исследование проводилось на базе гинекологического отделения Северской ЦРБ. Для оценки клинической и кольпоскопической картины заболевания были проанализированы данные историй болезни 37 пациенток с эндометриозом шейки матки.

Предъявляли различные жалобы 20 пациенток из 37 (54,1 %), не предъявляли жалоб на момент обследования 17 пациенток (45,9 %). На периодические тянущие боли внизу живота жаловались 7 пациенток (18,9 %). Зуд и патологические выделения беспокоили 3 пациенток (8,1 %). Отмечали межменструальные кровянистые выделения из половых путей 12 пациенток (32,4 %). У всех обследуемых пациенток был женский тип телосложения. Ростовой показатель соответствовал норме. Увеличения щитовидной железы не обнаружили ни у одной пациентки. По данным клинического обследования молочных желез патологии не выявлено. По данным осмотра наружных половых органов их развитие было правильным у всех женщин. Характер оволосения определялся как женский. При осмотре в зеркалах слизистая влагалища у всех пациенток имела характерную складчатость. У 5 пациенток (13,5 %) стенки влагалища были гиперемированы, слегка отечны, что, по-видимому, было обусловлено сопутствующим вагинитом. При осмотре шейки матки у 14 пациенток она имела коническую форму (37,8 %), у 23 больных — цилиндрическую (62,2 %). Эндометриоидные гетеротопии на шейке матки определялись как округлые образования темно-вишневого цвета, кровоточащие при контакте.

По данным кольпоскопической картины нормальный многослойный плоский эпителий с очагами эндометриоза определялся у 31 пациентки (83,8 %), эктопия цилиндрического эпителия с очагами эндометриоза — у 2 пациенток (5,4 %), нормальная зона трансформации с очагами эндометриоза — у 4 пациенток (10,8 %). При расширенной кольпоскопии очаги эндометриоза шейки матки представляли собой образования темно-вишневого цвета, чаще — несколько выступающие над поверхностью шейки матки, или наоборот имели вид «втянутых» образований. 14 пациенткам из 37 (37,8 %) кольпоскопия проводилась накануне и сразу после окончания менструации ввиду сложности диагностики заболевания. Все пациентки были подвергнуты бактериоскопическому исследованию влагалищных мазков. В подавляющем большинстве случаев

(75,7 %) пациентки с эндометриозом шейки матки имели нормальный микробиоценоз влагалища. У 4-х пациенток в ходе обследования был выявлен вагинальный кандидоз (10,8 %), у 3-х — бактериальный вагиноз (8,1 %). В 10,8 % случаев эндометриоз шейки матки сочетался с вестибулярным папилломатозом.

Все пациентки с эндометриозом шейки матки были подвергнуты цитологическому исследованию. У 26 пациенток (70,3 %) было получено заключение — «цитограмма без особенностей». Проллиферирующий железистый эпителий в сочетании с плоским эпителием — у 2 пациенток (5,4 %). У 9 пациенток (24,3 %) получено заключение — «цитограмма воспаления». Ни у одной пациентки при цитологическом исследовании не были выявлены клетки эндометрия. Также все пациентки с эндометриозом шейки матки были подвергнуты биопсии шейки матки с последующим гистологическим исследованием биоптата. У 32 пациенток (86,5 %) получено заключение «эндометриоз», а 13,5 % случаев — «псевдоэрозия в сочетании с эндометриозом шейки матки».

Средний возраст пациенток с эндометриозом шейки матки составил  $32,3 \pm 3,4$ . Самая высокая частота заболевания отмечается в возрастной группе от 31 до 35 лет и составляет 70,3 %. Возраст менархе в группе колебался от 10 до 15 лет, и в среднем составил  $13,1 \pm 1,6$  года. У 35 пациенток (94,6 %) менархе была своевременной и наступила в возрасте от 11 до 14 лет, позднее менархе наблюдалось у 2 пациенток (5,4 %). У 31 больной (83,8 %) менструальный цикл установился сразу, у 6 пациенток (16,2 %) через 1—2 года. У подавляющего большинства пациенток (75,7 %) менструальный цикл был регулярным, у 9 (24,3 %) на момент отмечалось нарушение менструальной функции.

Анализ репродуктивной функции пациенток с эндометриозом шейки матки показывает, что нерожавших больных было 14 (37,8 %), 51,4 % имели в анамнезе до 2-х родов, 10,8 % — до 4-х родов. Большинство женщин с эндометриозом шейки матки (48,6 %) имели в анамнезе до 3-х аборт, более 5-ти — у 10,8 % больных, до 4—5 аборт отмечали 29,7 % обследуемых. Осложненный медицинский аборт имели в анамнезе 4 пациентки (10,8 %).

При анализе сексуального анамнеза пациенток выявлено, что большая часть женщин начала половую жизнь в возрасте 19 лет и старше (73 %), в возрасте 16—18 лет половую жизнь начали 21,6 % пациенток, ранее 16 лет — 2 пациентки (5,4 %). Регулярной половой жизнью жили 45,9 % пациенток, нерегулярные половые отношения отмечали 20 пациенток (54,1 %). Большинство пациенток на момент

обследования имели до 3-х половых партнеров в течение жизни (78,4 %), наличие от 4 до 6 партнеров отмечали 18,9 % больных и 1 пациентка имела от 7 до 9 половых партнеров (2,7 %).

По данным анамнеза исследуемой группы, нам удалось выяснить, что наиболее часто используемыми методами контрацепции в этой группе являются барьерные методы (27 %). 21,6 % пациенток вообще не применяют средства контрацепции, в 16,2 % случаев больные отдавали предпочтение спермицидам и в 16,2 % — прерванному половому акту. 10,8 % пациенток использовали внутриматочную спираль, 8,1 % — гормональную контрацепцию.

Данные анамнеза заболеваний шейки матки пациенток с эндометриозом шейки матки показали, что 32,4 % пациенток получали консервативную терапию по поводу патологии шейки матки. Также в исследуемой группе 86,5 % больных производилась диатермокоагуляция. Биопсии шейки матки подвергались 32 пациентки (86,5 %), а кольпоскопия ранее проводилась 7 больным (18,9 %). У 67,6 % пациенток патология шейки матки была выявлена после родов, у 12 больных (32,4 %) — до родов. Большинство пациенток нерегулярно посещали гинеколога — реже 1 раза в год (86,5 %).

На основании специально разработанных анкет у 37 обследуемых были выяснены данные наследственного анамнеза, составлены родословные. Выяснено, что наследственность по линии матери отягощена у 17 пациенток (45,9 %); наследственность по линии бабушки просматривается у 9 пациенток (24,3 %); наследственность по линии прабабушки — у 3 пациенток (8,1 %).

Таким образом, к клиническим проявлениям эндометриоза шейки матки можно отнести следующее: периодические тянущие боли внизу живота, зуд, патологические бели, межменструальные кровянистые выделения из половых путей. Исследование росто-весовых показателей, состояния молочных желез и щитовидной железы не выявило каких-либо особенностей у пациенток с эндометриозом шейки матки. Также установлено, что кольпоскопическая картина дает четкие представления о наличии или отсутствии эндометриоза шейки матки. В ходе исследования выявлено, что для верификации диагноза «эндометриоза шейки матки» необходимо проведение гистологического исследования, а другие методы исследования могут служить как дополнительные в диагностике эндометриоза. Также нами установлено влияние таких клинических параметров, как возраст пациенток, наличие абортов в анамнезе и гинекологических заболеваний. Выявление генетического фактора на развитие эндометриоза позволяет отнести данное заболевание к мультифакториальным патологиям.

# **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ПАЦИЕНТОК ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО АБОРТА**

***Ревенько Олег Александрович***

*канд. мед. наук, ст. научн. сотр. ГУ «ИПАГ НАМНУ», г. Киев  
E-mail: [olegdoc@voliacable.com](mailto:olegdoc@voliacable.com)*

***Парницкая Ольга Игоревна***

*канд. мед. наук, ст. научн. сотр. ГУ «ИПАГ НАМНУ», г. Киев*

***Трохимович Ольга Виталиевна***

*канд. мед. наук, ст. научн. сотр. ГУ «ИПАГ НАМНУ», г. Киев*

***Килихевич Светлана Николаевна***

*канд. мед. наук, ст. научн. сотр. ГУ «ИПАГ НАМНУ», г. Киев*

## **Введение:**

Искусственное прерывание беременности является одной из ведущих причин возникновения воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин с формированием синдрома хронической тазовой боли, генитального эндометриоза, нарушения менструальной функции, патологии эндометрия, которые приводят к бесплодию [1, 5]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что различные послеабортные осложнения возникают в 10,0—15,0 % случаев, а каждая шестая женщина нуждается в медицинской помощи в условиях стационара [2].

Причинами развития осложнений аборта является травма эндометрия, которая способствует персистенции инфекционного агента на раневой поверхности, и нарушение рецепторной активности эндометрия. Нарушение регенеративной способности эндометрия, которое было инициировано искусственным абортom, напрямую связано с дефицитом эстрогенов, который влияет на процессы пролиферации эндометрия и его прегравидарной трансформации, представляет опасность для молодых женщин с незрелой регуляцией овуляторно-менструальной функции [3].

Известно, что главными регуляторами морфологических изменений функционального слоя эндометрия в течение менструального

цикла являются стероиды, синтезируемые в яичниках, действие которых реализуется через специализированные рецепторные системы, преимущественно рецепторы эстрадиола (РЭ) и рецепторы прогестерона (РП). Травматическое повреждение эндометрия приводит к изменению свойств рецепторов половых стероидов и нарушает специфический ответ матки на гормональную стимуляцию [4].

Изучение экспрессии РЭ и РП в эндометрии в настоящее время получает все большее распространение, однако степень и характер повреждения рецепторного аппарата, грани нарушения васкуляризации, а также изменения свойств стромального компонента эндометрия после искусственного прерывания беременности изучены недостаточно.

### **Материалы и методы**

С целью изучения структурных особенностей эндометрия у женщин, подвергшихся искусственному прерыванию беременности, нами были использованы общегистологические методы исследования с окраской препаратов гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону; иммуногистохимическое исследование с выявлением экспрессии про- и антиапоптотического протеинов и стромальных факторов (коллаген IV типа и металлопротеиназ фибробластного типа).

Гистологическое исследование эндометрия было проведено согласно общепринятому протоколу с учетом дня менструального цикла и следующих структурных характеристик: митозы в клетках эпителия желез и стромы эндометрия, наличие вакуолей в эпителии желез, секреция в железах эндометрия, диаметр просвета желез, псевдостратификация эпителия желез, характер эпителия желез, наличие и характеристика спиралевидных артерий, отек стромы эндометрия, наличие или отсутствие лимфоцитов в строме эндометрия.

При трактовке гиперпластических процессов эндометрия нами были использованы Классификация гиперпролиферативных процессов эндометрия, утвержденная ВОЗ в 1994 г.

Имуногистохимическое исследование осуществлялось косвенным стрептавидин-пероксидазным методом выявления экспрессии про- и антиапоптотического протеинов и стромальных факторов (коллаген IV типа и металлопротеиназы фибробластного типа).

Состояние рецепторного аппарата эндометрия оценивали по интенсивности специфической реакции окраски ядер, цитоплазмы клеток эпителия и стромы капсулы кисты с признаками "-" — отрицательная реакция, "±" — слабо выраженная экспрессия непостоянного характера, "+" — слабо выраженная экспрессия, "+ +" — умеренная экспрессия, "+++" — хорошо выраженная экспрессия.

Распространенность и интенсивность реакции оценивали полуколичественным методом в баллах, от 0 до 3. Распространенность: 0 — нет окраски, 1 — менее 10,0 % положительно окрашенных клеток, 2 — более 10,0 % и менее 50,0 % положительно окрашенных клеток, 3 — гомогенная окраска более 50,0 % клеток. По интенсивности реакции: 0 баллов — нет видимой окраски, 1 балл — слабое окрашивание, 2 балла — умеренное окрашивание, 3 балла — выразительное окрашивание.

#### **Результаты исследования и их обсуждение:**

При гистологическом исследовании материала эндометрия у женщин репродуктивного возраста, перенесших искусственное прерывание беременности, наблюдалось преобладание морфологических изменений эндометрия в виде полипов эндометрия, простой и комплексной неатипичной очаговой или распространенной гиперплазии, отставание развития эндометрия от хронологического дня менструального цикла как в пролиферативной, так и в секреторной фазе.

Железистые полипы эндометрия были выявлены в 40,0 % случаев. Железы в полипах располагались неравномерно, неупорядоченно, имели различную форму и размер, строма — с явлениями диффузного неравномерного фиброза, очагами скопления лимфоцитов, единичных плазмочитов. Зазор части желез был узким, других — расширенным и даже кистеобразно расширенным, некоторые железы имели пилообразную извилистую форму. Железистые структуры высланы высоким призматическим эпителием пролиферативного типа, а в кистеобразных железах эпителий имел уплощенную форму. Фиброваскулярное ядро полипов содержало фиброзные и гладкомышечные волокна, железы расположены неупорядоченно и вытянуты согласно форме ножки полипов, кровеносные сосуды в ножке полипов имели склерозированные, утолщенные стенки, а в основе полипов образовывали узлы. В 50,0 % железистых полипов отмечалась наличие очагов комплексной неатипичной гиперплазии.

В 20,0 % случаев в эндометрии были обнаружены морфологические признаки простой неатипичной гиперплазии, которые характеризуются увеличенным количеством неравномерно расположенных желез, хорошо развитой и гиперплазированной цитогенной стромой. Железы различны по количеству и форме, часть их кистеобразно трансформирована. Выстилка их представлена высоким призматическим эпителием с многорядно расположенными ядрами и четко очерченным апикальным краем клеток. Ядра овальные или несколько вытянутые, богатые хроматином, без признаков атипии. Цитоплазма эпителиальных клеток базофильная, встречались клетки, имевшие светлую прозрачную цитоплазму. Стромальные клетки несколь-



ко увеличены в объеме, цитоплазма их была ацидофильной. В клетках желез и стромы отмечалась умеренная митотическая активность.

Морфологические признаки комплексной неатипичной гиперплазии эндометрия наблюдались в 20,0 % случаев и характеризовались плотным расположением желез, которые имели неправильную форму, часто извитой конфигурации, выраженной многоядерностью эпителия, наличием «подушек» — пролифератов, нарушенным балансом между пролиферацией желез и стромы.

Также в 20,0 % наблюдений отмечалось несоответствие развития эндометрия хронологическому дню менструального цикла, а именно: отставание в созревании. Железистые структуры были при этом с признаками отставания от хронологического дня менструального цикла, железы имели неравномерный диаметр и менее извилистую конфигурацию. Эпителиальные клетки цилиндрического типа с одиночными митозами, наличием вакуолей. Признаков полноценной, интралюминальной секреции не наблюдалось, однако единичные железы эндометрия содержали секрет. В строме эндометрия при этом наблюдалось снижение интенсивности отека, который был очаговым, а иногда отсутствовал.

При проведении иммуногистохимического исследования экспрессии проапоптотического протеина Вах (белок Bcl-2 семейства генов, стимулирующий апоптоз) в эндометрии в пролиферативную фазу менструального цикла имела неравномерный характер с очагами (3 б), участками в (1—2 б) в цитоплазме эпителиальных клеток желез, а также отсутствие экспрессии Вах в цитоплазме стромальных клеток (рис. 1).



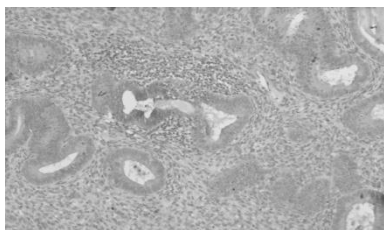
***Рисунок 1. Пациентка А. Фолликулярная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия проапоптотического протеина Вах в эпителиальных клетках желез эндометрия.***

***Имуногистохимический способ определения Вах косвенным стрептавидин-пероксидазным методом. Увелич. 200***

В ткани полипов экспрессия Вах отмечалась с интенсивностью 3 б в цитоплазме более 80,0 % желез. Такие данные указывают на выраженность проапоптотических реакций в этот промежуток менструального цикла.

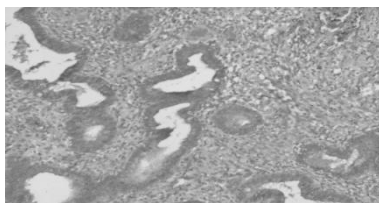
Экспрессия маркера пролиферативного потенциала (Ki-67) наблюдалась с интенсивностью в (3 б), однако в единичных ядрах клеток желез и стромы эндометрия (5,0—8,0 %), что свидетельствует о низком пролиферативном потенциале тканей (рис. 2).

Иммуногистохимически экспрессия матриксной металлопротеиназы (внутриклеточной коллагеназы MMP-1) наблюдалась неравномерноочагово с интенсивностью (3 б). Особенно выразительная реакция отмечалась в кистеобразно расширенных железах с пролиферацией эпителия и в прилежащей строме, которая является маркером повреждения тканевых структур эндометрия (рис. 3).



***Рисунок 2. Пациентка М. Фолликулярная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия пролиферативного фактора Ki 67 в эпителиальных клетках желез эндометрия.***

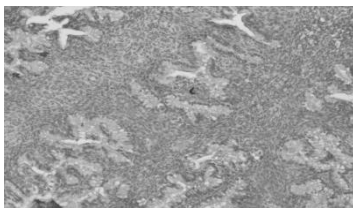
***Иммуногистохимический способ определения Ki 67 косвенным стрептавидин-пероксидазным методом. Увелич. 200***



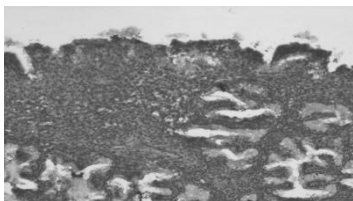
***Рисунок 3. Пациентка М. Фолликулярная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия матриксной металлопротеиназы в эпителиальных клетках желез эндометрия.***

***Иммуногистохимический способ определения экспрессии MMP-1 косвенным стрептавидин-пероксидазным методом. Увелич. 200***

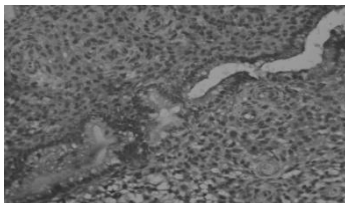
При проведении иммуногистохимического исследования экспрессии проапоптотического протеина Вах в эндометрии секреторной фазы менструального цикла наблюдалась невятная (0—1 б) по интенсивности реакция в единичных клетках 15,0 % желез (рис. 4).



***Рисунок 4. Пациентка В. Секреторная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия проапоптотического протеина Bax в эпителиальных клетках желез эндометрия. Иммуногистохимический способ определения Bax косвенным стрептавидин-пероксидазным методом. Увелич. 200***



***Рисунок 5. Пациентка Н. Секреторная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия пролиферативного фактора Ki 67 в эпителиальных клетках желез эндометрия. Иммуногистохимический способ определения Ki 67 косвенным стрептавидин-пероксидазным методом. Увелич. 200***



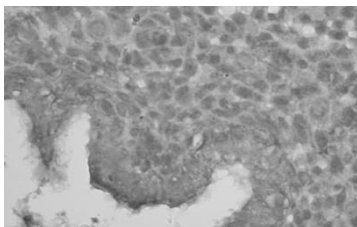
***Рисунок 6. Пациентка Л. Секреторная фаза менструального цикла. Выраженная экспрессия матриксной металлопротеиназы в эпителиальных клетках желез эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Увелич. 400***

Экспрессия Ki-67 наблюдалась в единичных ядрах клеток желез и стромы с распространением в 1,0 %, а в отдельных участках вовсе не отмечалась (рис. 5). Иммуногистохимически экспрессия MMP-1 была неравномерной по распределению в каждой железе (10,0—15,0 %)

с умеренно высокой интенсивностью (2—3 б) и распространенностью 60,0—80,0 %, а также более выраженная (3 б) в клетках стромы, но с очагово-расположенными участками в 40,0 % наблюдений (рис. 6).

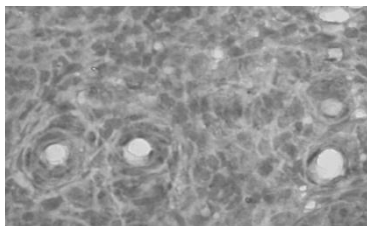
Таким образом, иммуногистохимически экспрессия проапоптотического протеина Вах была неравномерна и более отчетлива в пролиферативную фазу менструального цикла и отмечалась в цитоплазме эпителия желез. Экспрессия Ki-67 обнаружена в единичных клетках желез и стромы, что указывает на важность пролиферативного компонента в эндометрии пролиферативной фазы менструального цикла у женщин, перенесших хирургический аборт.

Наряду с этим отмечалась неравномерная высокая экспрессия MMP-1 как в эпителиальных, так и в стромальных клетках, развитие которой также зависело от фазы менструального цикла (рис. 7—8).

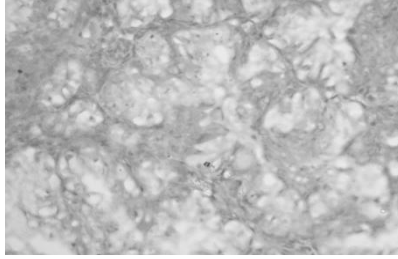


***Рисунок 7. Выразительная экспрессия MMP-1 в клетках стромы и желез эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Ок.10, об. 40***

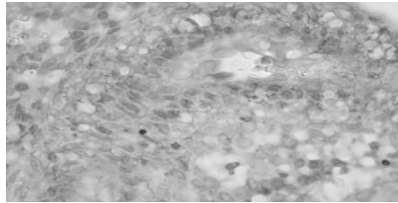
Также можно констатировать, что в железистом компоненте эндометрия процессы пролиферации и апоптоза более сбалансированны, чем в строме эндометрия, и патологические процессы в стромальном компоненте развиваются быстрее и с большей интенсивностью.



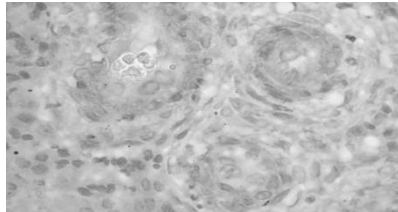
***Рисунок 8. Выразительная экспрессия MMP-1 в клетках стромы и стенки сосудов эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Ок.10, об. 40***



***Рисунок 9. Отсутствие экспрессии коллагена IV типа в структурах желез эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Ок.10, об. 40***



***Рисунок 10. Умеренная экспрессия коллагена IV типа в структурах желез эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Ок.10, об. 40***



***Рисунок 11. Умеренная экспрессия коллагена IV типа в базальной мембране сосудов эндометрия. Косвенный стрептавидин-пероксидазный метод. Ок.10, об. 40***

По данным, полученным в результате исследования структурных особенностей эндометрия у женщин, перенесших искусственное прерывание беременности, нами было выявлено наличие патологических изменений в структурах эндометрия в виде полипов эндометрия, простой и комплексной неатипичной гиперплазии эндометрия, несоответствия развития эндометрия хронологическому

дню менструального цикла, которые могут оказать негативное влияние на созревание эндометриальных структур, тем самым вызывая патологию имплантации бластоцисты или невынашивание беременности, и приводит к репродуктивным потерям.

Приведенные выше результаты позволяют сделать вывод, что в железах эндометрия процессы пролиферации и апоптоза более сбалансированны, чем в строме или патологические процессы в стромальном компоненте развиваются быстрее и с большей интенсивностью, чем в железистом.

Таким образом, выявленные нами изменения пролиферативного маркера Ki-67, а также особенности экспрессии матриксной металлопротеиназы и коллагена IV типа свидетельствуют о нарушении регенераторных процессов как в стромальных структурах, так и в железистом эпителии эндометрия, что необходимо учитывать при выборе тактики противовоспалительной и гормональной терапии.

#### **Список литературы:**

1. Бурдули Л.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери. — М., 1997. — 188 с.
2. Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. — М., 1991. — 320 с.
3. Серов В.Н., Пауков С.В. Оральная гормональная контрацепция. — М., 1998. — 176 с.
4. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Липовенко Л.Н., Романенко Е.А., Царева А.В. Роль плацентарных белков в поддержании успешной беременности// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2003. — Т. 2. — № 4. — С. 61—66.
5. Стругацкий В.М. Спаечный процесс в малом тазу. В кн. Практическая гинекология. — М., 2002. — С. 338—344.

## 1.2. КАРДИОЛОГИЯ

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И АНТИПСИХОТИКИ

*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](mailto:patowolf@yandex.ru)*

Антипсихотические препараты обладают способностью вызывать характерные побочные эффекты, обусловленные их специфической дофаминблокирующей активностью, главным образом, в тубулоинфундибулярной области головного мозга [6, 7]. Компенсаторное усиление синтеза и метаболизма дофамина приводит к дисрегуляции диэнцефального отдела и нарушениям секреции ряда тропных гормонов, следствием чего является развитие нейроэндокринных дисфункций [6—8].

Гормональные и метаболические сдвиги, связанные с побочным действием нейролептиков, могут привести к тяжёлым соматическим осложнениям и последствиям для здоровья [9, 21, 23].

К одному из наиболее серьёзных проявлений побочных эффектов нейролептической терапии относится метаболический синдром (МС) [4, 6—8, 14, 19, 22].

МС определяется как комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, основа которых — инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) [3, 16, 18, 34]. ИР является основным маркёром МС.

ИР — это снижение реакции инсулинчувствительных тканей к действию инсулина при его достаточной концентрации в крови [3, 11]. В основе её развития лежат генетические механизмы (дефект инсулиновых рецепторов и/или пострецепторный дефект) [1].

В этиопатогенезе МС выделяют две группы факторов: генетические и средовые [10, 16]. У лиц с определённым преморбидным фоном (врождённая или приобретённая функциональная лабильность гипоталамических и экстрагипоталамических структур, генные аномалии и пр.) развитие МС связано с воздействием различных экзогенных факторов (психические стрессы, нейроинфекции, опера-

ции, травмы, лекарственные воздействия, высококалорийное питание, снижение физической активности и т. д.).

Первично происходит нарушение нейроэндокринной регуляции гипоталамуса. В ответ на воздействие различных экзогенных факторов в экстрагипоталамических структурах мозга происходит нарушение обмена нейромедиаторов, в частности, допамина [12].

Вследствие этого усиливается секреция адренокортикотропного гормона (АКТГ), пролактина, гонадотропинов в гипофизе. В ответ на избыточную стимуляцию АКТГ в надпочечниках повышается образование всех стероидных гормонов коры. Гиперкортицизм способствует специфическому, так называемому висцеральному ожирению [30], что, в свою очередь, приводит к формированию ИР и компенсаторной ГИ [12].

Количество висцеральной жировой ткани, определяемое с помощью антропометрических показателей, является клиническим маркером инсулинорезистентности [17, 32]. Висцеральная жировая ткань, в отличие от жировой ткани другой локализации, богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с портальной системой [3]. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность  $\beta$ -адренорецепторов, кортико-стероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую  $\alpha$ 2-адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Эти особенности определяют высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую к антилиполитическому действию инсулина [3].

ГИ, с одной стороны, является компенсаторной, то есть необходимой для преодоления ИР и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки; с другой — патологической, способствующей возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органных нарушений, приводящих в конечном итоге к развитию сахарного диабета (СД) 2 типа, ишемической болезни сердца (ИБС), ишемического инсульта и других проявлений атеросклероза [3, 18]. ГИ способствует ускорению пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенке и гипертрофии левого желудочка сердца при концентрации иммунореактивного инсулина в крови более 12,7 мкЕД/мл [2].

В условиях ГИ глюкоза метаболизируется в жирные кислоты (ЖК) с последующим синтезом жиров и отложением их в жировой ткани. ЖК в повышенной концентрации снижают активность липопротеидлипазы и других ферментов в тканях и усиливают их резистентность к инсулину. Используя ЖК как энергосубстрат,



печень начинает синтезировать большое количество триглицеридов. В целом, происходит нарушение липидного спектра крови (дислипидемия), характеризующаяся повышением уровня атерогенных факторов (триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов очень низкой плотности) и снижением уровня липопротеидов высокой плотности, что приводит к атеросклерозу и артериальной гипертонии (АГ). При этом последовательность развития метаболических нарушений соответствует длительности заболевания [12].

Висцеральному ожирению также способствует булимия вследствие нарушения нейромедиаторного контроля над функцией центров пищевого поведения, находящихся в гипоталамусе [3, 12]. В свою очередь, сама жировая ткань обладает эндокринной функцией, вырабатывая вещества, способные вызывать ИР [3, 15]. Наиболее изучен в настоящее время гормон лептин, участвующий в регуляции пищевого поведения, активности симпатической нервной системы, а также ряда нейроэндокринных функций [3]. Установлена корреляция между содержанием лептина в сыворотке крови, ИР и ГИ [10]. Усилению ИР также способствуют надпочечниковые андрогены и тестостерон, продуцирующиеся в висцеральной жировой ткани [12].

Таким образом, в результате активации оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» формируются 4 основных компонента МС («смертельный квартет» по N.M. Kaplan [31]): ИР, висцеральное ожирение, дислипидемия и АГ [12].

Кроме того, в качестве патогенетических механизмов МС рассматриваются хроническая активация иммунной системы; нарушенное функционирование глюкокортикоидного гормона; хронический стресс; влияние цитокинов, гормонов и других молекул, которые продуцируются адипоцитами висцеральной жировой ткани [25, 29, 36]. К ним также можно отнести нарушение метаболизма жирных кислот, эндотелиальную дисфункцию, прокоагулянтное состояние и системное воспаление, что подчеркивает широту и сложность патофизиологии МС, которая до настоящего времени еще окончательно не исследована [13, 24]. Вегетативная нервная система также играет ключевую роль в различных аспектах МС, включая патофизиологические проявления и осложнения [26, 33].

Большое значение имеют и влияние, оказанное в пренатальный период и в раннем возрасте [28], а также различные генные комбинации [35], вот почему в современных определениях МС учтены гетерогенные фенотипы разных этнических групп [36].

Таким образом, МС — это многогранный синдром, который у каждого субъекта в зависимости от индивидуальной генетической

предрасположенности и внешнего воздействия может проявиться различными заболеваниями [3, 5].

Основные симптомы и проявления МС [3, 18]:

- абдоминальное (висцеральное) ожирение
- ИР и ГИ
- дислипидемия (липидная триада)
- АГ
- нарушение толерантности к глюкозе/СД 2 типа
- ранний атеросклероз/ИБС
- нарушения гемостаза
- гиперурикемия и подагра
- микроальбуминурия
- гиперандрогения.

Нарушения, объединенные рамками МС, длительное время протекают бессимптомно. Наиболее ранними проявлениями МС являются дислипидемия и АГ.

ИР и ГИ при МС самостоятельно или опосредованно (через сопутствующие метаболические нарушения), оказывая патологическое воздействие на сердечнососудистую систему, в конечном итоге ускоряют развитие сосудистой патологии атеросклеротической природы [3]. Практически все составляющие МС являются установленными факторами риска развития сердечнососудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет развитие последних [18]. Так, среди больных с МС смертность от ИБС в 2—3 выше, чем в общей популяции [3]. Поэтому ранняя диагностика МС — это, в первую очередь, профилактика, предупреждение или отсрочка манифестации СД 2 и атеросклеротической сосудистой патологии [3].

При распознавании МС в наибольшей степени отвечают как клиническим нуждам, так и эпидемиологическим требованиям критерии экспертов Национальной образовательной программы США по холестерину для лечения взрослых — Adult Treatment Panel III (АТР III)» [27], опубликованные в 2001 г. [20]. Они просты в применении, не требуют проведения глюкозотолерантного теста и определения уровня инсулина, поэтому могут использоваться в качестве рабочих как на уровне первичного звена (участковые терапевты), так и на стационарном этапе [20]. Основные компоненты МС по критериям АТР III представлены в таблице. Диагноз МС устанавливается при наличии 3-х или более указанных признаков.

Таблица 1.

**Критерии МС АТР III (2001) [27]**

Абдоминальное ожирение (окружность талии)	Мужчины > 102 см
	Женщины > 88 см
Триглицериды	≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л)
Холестерин ЛПВП	Мужчины 40 мг/дл (1,03 ммоль/л)
	Женщины 50 мг/дл (1,29 ммоль/л)
Артериальное давление	≥ 130 / ≥ 85 мм рт. ст.
Глюкоза крови натощак	≥ 110 мг/дл (6,1 ммоль/л)

Однако следует подчеркнуть, что, согласно мнению Комитета экспертов ВОЗ, МС является понятием, в котором внимание акцентировано на комплексных многофакторных проблемах здоровья. МС не может использоваться в качестве диагноза, так как является лишь преморбидным состоянием [36].

В одном из наших исследований, посвящённом изучению динамики артериального давления (АД) в ходе развития нейрорепитической кардиомиопатии (НКМП), обусловленной побочным кардиотоксическим действием антипсихотиков, ретроспективно проанализированы данные о 78 умерших больных шизофренией (мужчин — 53, женщин — 25), у которых НКМП верифицирована на аутопсии. В возрасте до 50 лет было 43 человека, старше — 35.

В целом, независимо от стадии заболевания, у 29 (37,2 %) пациентов цифры АД превышали 130/85 мм рт. ст., а у 20 из них АД сочеталась с избыточной массой тела, а также с повышением уровня холестерина и/или глюкозы крови натощак.

При этом обнаружена сильно выраженная корреляция частоты повышенного АД со степенью упитанности умерших больных ( $r=0,84$ ). Причём 70,6 % изменений АД связано именно с увеличением массы тела.

Таким образом, на нашем материале, у 20 из 78 больных шизофренией (25,6 %) при развитии у них НКМП наблюдались также проявления МС вследствие ещё одного побочного эффекта этих препаратов, теперь уже в отношении нейроэндокринных функций организма [6, 7, 19].

**Список литературы:**

1. Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева С.Ю. // Эфферентная терапия. — 2000. — № 2. — С. 3—15.
2. Броневец И.Н. Метаболический синдром и его лечение // Здравоохранение. — 2003. — № 6. — С. 36—40.

3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ. — 2001. — № 2. — С. 56—60.
4. Волков В.П. Нейролептическая болезнь // Актуальная внутренняя медицина: теоретические проблемы и практические задачи: коллективная научная монография / под ред. В.П. Волкова. — Новосибирск: Сибирская ассоциация консультантов, 2012. — Гл. 4. — С. 85—118.
5. Генетические аспекты метаболического синдрома. Дата обновления: 18.11.2010. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://revolution.allbest.ru/medicine/00147532\\_0.html](http://revolution.allbest.ru/medicine/00147532_0.html) (дата обращения 20.03.2013).
6. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции у больных шизофренией // Соц. клин. психиатрия. — 2005. — Т. 15, вып. 1. — С. 89—99.
7. Горобец Л.Н. Нейроэндокринные дисфункции и нейролептическая терапия. — М.: Медпрактика — М, 2007. — 312 с.
8. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии больных шизофренией: дис. докт. мед. наук. — М., 1971. — 443 с.
9. Джонс П.Б., Бакли П.Ф. Шизофрения: клин. рук-во / пер с англ. / под общ. ред. проф. С.Н. Мосолова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 192 с.
10. Казека Г.Р. Метаболический синдром. — Новосибирск, 2000. — 206 с.
11. Кононенко И.В., Суркова Е.В., Анциферов М.Б. Метаболический синдром с позиции эндокринолога: что мы знаем и что уже можем сделать // Пробл. эндокринологии. — 1999. — № 2. — С. 36—41.
12. Метаболический синдром. [Электронный ресурс]. — Режим доступа. — URL: <http://www.medsecret.net/ginekologiya/endokrinnye/81> (дата обращения 20.03.2013).
13. Метаболический синдром: проблемы диагностики и прогностические критерии / Ковалева О.Н., Кравченко Н.А., Амбросова Т.Н. [и др.] // Внутрішня медицина. — 2008. — № 1. — С. 33—39.
14. Мосолов С.Н., Кабанов С.О. Метаболические нарушения при антипсихотической терапии // Соц. клин. психиатрия. — 2003. — Т. 13, вып. 2. — С. 162—171.
15. Мохорт Т.В., Холодова Е.А. Современные методы лечения сахарного диабета 2 типа.: практ. рук-во для врачей. — Минск, 2002. — 82 с.
16. Подобед В.М. Метаболический синдром: этиология, патогенез, диагностика, лечение // Здравоохранение. — 2005. — № 4. — С. 42—47.
17. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности / Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В. [и др.] // Тер. арх. — 1999. — Т. 71, № 10. — С. 18—22.
18. Соколова Л.К. Метаболический синдром: клиника, критерии диагностики, принципы терапии // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2010. — № 1. — С. 55—60.

19. Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Т. Анализ эффективности и безопасности современных и классических антипсихотических препаратов // Журн. неврол. психиат. — 2010. — Т. 110, № 9. — С. 64—70.
20. Шостак Н.А., Аничков Д.А. Метаболический синдром: критерии диагностики и возможности антигипертензивной терапии // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 27. — С. 1258—1261.
21. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis / Allison D.B., Mentore J.L., Moonseong H. [et al.] // Am. J. Psychiat. — 1999. — V. 156. — P. 1686—1696.
22. Bernstein J.G. Induction of obesity by psychotropic drugs // Ann. NY Acad. Sci. — 1987. — V. 499. — P. 203—215.
23. Blackburn G. Weight gain and antipsychotic medication // J. Clin. Psychiat. — 2000. — V. 61. — P. 36—42.
24. Chew G.T., Gan S.K., Watts G.F. Revisiting the metabolic syndrome // MJA. — 2006. — V. 185, № 8. — P. 445—449.
25. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome // Lancet. — 2005. — V. 365. — P. 1415—1428.
26. Egan B.M. Insulin resistance and the sympathetic nervous system // Curr. Hypertens. Rep. — 2003. — V. 5. — P. 247—254.
27. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. — 2001. — V. 285, № 19. — P. 2486—2497.
28. Fernandez-Twinn D.S., Ozanne S.E. Mechanisms by which poor early growth programs type-2 diabetes, obesity and the metabolic syndrome // Physiol. Behav. — 2006. — V. 88. — P. 234—243.
29. Ford E.S. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence // Diabetes Care. — 2005. — V. 28. — P. 1769—1778.
30. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome / Carr D.B., Utzschneider K.M., Hull R.L. [et al.] // Diabetes. — 2004. — V. 53. — P. 2087—2094.
31. Kaplan N.M. The deadly quartet: upperbody obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch. Intern. Med. — 1989. — V. 149, № 7. — P. 1514—1520.
32. Lee Z.S., Critchley J.A., Chan J.C. et al. Obesity is the key determinant of cardiovascular risk factors in the Hong Kong Chinese population: cross-sectional clinic-based study // Hong Kong Med. J. — 2000. — V. 6, № 1. — P. 13—23

33. Lopes H.F., Egan B.M. Autonomic dysregulation and the metabolic syndrome: pathologic partners in an emerging global pandemic // *Arq. Bras. Cardiol.* — 2006. — V. 87, № 4. — P. 123—126.
34. Reaven G.M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes.* — 1988. — V. 37. — P. 1595—1607.
35. Sjogren M., Lyssenko V., Jonsson A. et al. The search for putative unifying genetic factors for components of the metabolic syndrome // *Diabetologia.* — 2008. — V. 51. — P. 2242—2251.
36. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool. Report of a WHO Expert Consultation / Simmons R.K., Alberti K.G., Gale E.A. [et al.] // *Diabetologia.* — 2010. — V. 4, № 53. — P. 600—605.

## 1.3. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

*Демченко Алина Викторовна*

*канд. мед. наук, зам. директора Университетской клиники  
Запорожского государственного медицинского университета,  
г. Запорожье, Украина  
E-mail: [alina.dem@mail.ru](mailto:alina.dem@mail.ru)*

*Ревенько Алла Васильевна*

*канд. мед. наук, доцент Запорожского государственного  
медицинского университета, г. Запорожье, Украина*

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) на сегодняшний день являются одной из самых актуальных проблем современной медицины в связи с распространением, высокой смертностью, инвалидностью и значительными материальными затратами на лечение и профилактику [2, 5, 6, 7]. За период 2000—2010 гг. количество инсультов в Украине увеличилось в 1,6 раза, а всех ЦВЗ — от 3,4 до 4,5 % [5]. Распространенность их произошла за счет увеличения хронических, медленно прогрессирующих форм ЦВЗ.

Важное место в структуре сосудистых заболеваний головного мозга занимают хронические нарушения мозгового кровообращения, обозначаемые нами в отечественной литературе и клинической практике термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) [7]. В современной классификации МКБ-10 отсутствует термин «дисциркуляторная энцефалопатия». Имеются только рубрики: I 67.2 Церебральный атеросклероз; I 67.3 Прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия; I 67.4 Гипертензивная энцефалопатия; I 67.8 Ишемия мозга (хроническая).

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) — это синдром многоочагового (диффузного) поражения головного мозга, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемия, транзиторная ишемическая атака, инсульт), который

характеризуется медленным прогрессирующим течением и развитием постепенно нарастающих дефектов функций мозга [8, с. 80]. Наиболее частыми этиологическими факторами нарушения церебральной гемодинамики являются гипертоническая болезнь, атеросклероз магистральных артерий головы, сахарный диабет и заболевания сердца с высоким риском тромбоэмболии в головной мозг. Реже нарушения мозгового кровообращения развиваются в результате воспалительных изменений сосудов (васкулитов), нарушений свертывающей системы крови, аномалий развития сосудов и т. д. В подавляющем большинстве случаев сосудистая мозговая недостаточность развивается у лиц пожилого возраста [3, 7]. Инсульт и ДЭ можно рассматривать как два цереброваскулярных синдрома, которые могут быть проявлением одного и того же заболевания [6]. Но если в основе большинства случаев инсульта лежит поражение крупных мозговых артерий, прежде всего их атеросклероз, то в основе ДЭ чаще лежит поражение мелких мозговых сосудов (церебральная микроангиопатия) [13, 15].

Для постановки диагноза ДЭ необходимо учитывать следующие критерии:

- наличие клинических признаков поражения головного мозга (неврологических, когнитивных, эмоционально-аффективных), подтвержденных психодиагностическими и психопатологическими методами;
- наличие сердечно-сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия и др.), выявляемого по анамнезу и инструментальными методами;
- существование причинно-следственной связи между вышеуказанными критериями;
- наличие структурных изменений головного мозга по данным нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга);
- клинические и параклинические признаки прогрессирования цереброваскулярной недостаточности [10].

Наряду с очаговой неврологической симптоматикой, клинику хронической цереброваскулярной недостаточности составляют когнитивные нарушения, которым в последнее десятилетие уделяется большое внимание в связи с их распространением [4, 9, 11]. Выделяют следующие основные клинические синдромы при ДЭ: синдром когнитивных нарушений, цефалгический, вестибулярно-атактический (головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе), астено-депрессивный, пирамидный (оживление сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон, анизорефлексия, иногда клонусы стоп), амиостатический (дрожание головы, пальцев рук, гипомимия,



мышечная ригидность, замедленность движений), псевдобульбарный (нечеткость речи, «насильственный» смех и плач, поперхивание при глотании).

Клиническая картина при ДЭ имеет неуклонно прогрессирующее течение, и на основании выраженности неврологической симптоматики ее разделяют на три стадии:

1 стадия — наличие рассеянной неврологической симптоматики, которая недостаточна по своей выраженности для диагностики очерченного неврологического синдрома (выявляются легкие когнитивные нарушения нейродинамического характера);

2-я стадия — наличие достаточно выраженного неврологического синдрома (умеренные когнитивные нарушения);

3-я стадия — сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов, которые свидетельствуют о многоочаговом поражении головного мозга (когнитивные нарушения достигают степени деменции).

По скорости прогрессирования ДЭ классифицируют:

- быстрый темп — смена стадий быстрее чем за 2 года;
- средний темп — смена стадий в течение 2—5 лет;
- медленный темп — смена стадий более чем за 5 лет.

Когнитивные нарушения при ЦВЗ носят прогрессирующий характер и на определённом этапе могут достигать степени выраженности деменции. В последние годы большое внимание уделяется проблеме умеренных когнитивных нарушений (УКН), промежуточных между их возрастными изменениями и деменцией. Практическое значение УКН определяется тем, что диагностика и своевременное лечение именно на этой стадии может отсрочить развитие деменции и улучшить прогноз.

Современные критерии синдрома УКН (J. Touchon, R. Petersen, 2004) [14]:

- наличие когнитивных нарушений по жалобам пациента и/или его близких;
- снижение когнитивных способностей в сравнении с исходным более высоким уровнем, отмеченное пациентом и/или его близкими;
- объективное снижение памяти и/или других КФ по данным нейропсихологического тестирования;
- отсутствие нарушений обычных для пациента форм повседневной активности, однако возникновение их при более сложных видах деятельности;
- отсутствие деменции.

Клинические варианты сосудистых УКН:

- постинсультные УКН, которые встречаются не менее чем у половины пациентов, перенесших инсульт, но имеют более доброкачественное течение и склонны к регрессу на фоне проведения сосудистой и нейропротекторной терапии;
- УКН, возникающие как проявление ДЭ, связаны с поражением мелких церебральных сосудов, часто трансформируются в мультиинфарктную сосудистую деменцию;
- УКН на фоне стенозирующего атеросклероза магистральных артерий головного мозга, развивающиеся вследствие микроэмболизации сосудов.

Ведущую роль в формировании когнитивных нарушений при ДЭ играет разобщение лобных долей и подкорковых образований, что приводит к возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга, играющих существенную роль в когнитивной деятельности. Ранняя диагностика УКН — залог эффективного лечения.

Таким образом, для выявления и своевременного лечения УКН необходим следующий алгоритм диагностики УКН.

На первом этапе диагностики необходимо *услышать жалобы больного*. Пациенты при беседе с врачом предъявляют жалобы на ослабление внимания/рассеянность, снижение памяти на текущие события, невозможность запомнить новые имена, невозможность пересказать только что прочитанное, трудности подбора слов при разговоре и т. д.

Второй этап диагностики предусматривает объективное *подтверждение наличия когнитивных нарушений*. В настоящее время применяют следующие унифицированные оценочные шкалы: краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE), батарею тестов на лобную дисфункцию (БТЛД), Монреальскую шкалу когнитивной оценки (Шкалу МОСА), таблицы Шульте, тест на запоминание 10 слов, пиктограмму Лурия, тест рисования часов, тест тревожности Спилбергера-Ханина, шкалу депрессии Бека и др.

Важность оценки когнитивных нарушений, не достигающих степени деменции, связана также с тем, что правильное лечение этих расстройств у пациентов с ДЭ позволяет повышать качество жизни этих больных. Оценка состояния когнитивных функций по шкале MMSE занимает 5—7 минут, но позволяет в режиме скрининга выявлять снижение познавательных способностей на начальных этапах. Для диагностики УКН используют шкалу МОСА, на тестирование по которой доктор, как правило, тратит до 10 минут времени, однако информативность ее гораздо выше.

Нами проведена сравнительная оценка эффективности использования клинических шкал для выявления когнитивных нарушений у больных с ДЭ. Обследовано 108 пациентов с ДЭ I, II и III стадиями в возрасте от 37 до 74 лет (средний возраст — 55,4 лет) на фоне церебрального атеросклероза и артериальной гипертензии. Среди них 69 женщин и 39 мужчин. Были использованы шкала MMSE, БТЛД, шкала МОСА), тест рисования часов. Общий балл по шкале MMSE у обследованных больных составил — 27,4 балла, БТЛД — 15,9 баллов, шкале МОСА — 24,4 балла, по тесту рисования часов — 7,1 баллов. Стадия ДЭ, возраст и уровень образования были независимыми предикторами оценок по нейропсихологическим шкалам. У 61 пациента (56,5 %) с оценкой по шкале MMSE 28—30 баллов (нормальные когнитивные функции) общий балл по шкале МОСА составил 25,7 баллов, БТЛД — 16,5 баллов, тест рисования часов — 7,9 баллов. Из 61 пациента с нормальными когнитивными функциями по шкале MMSE у 22 (36,1 %) больных выявлены УКН согласно результатам тестирования по шкале МОСА (менее 26 баллов). У этих пациентов были ниже показатели тестирования по следующим разделам шкалы МОСА: оптико-пространственная деятельность (исполнительные функции), рисование часов, скорость речи, отсроченное воспроизведение 5 слов, чем у пациентов с общим баллом более 26 по шкале МОСА. У 34 (31,5 %) пациентов с ДЭ наблюдалось когнитивное снижение как по шкале MMSE, так и по шкале МОСА. У этих пациентов ухудшались результаты по субшкалам внимания, речи и абстрактного мышления шкалы МОСА.

Таким образом, шкала МОСА содержит в себе субшкалы MMSE, БТЛД, тест рисования часов, что позволяет проводить одновременное многостороннее исследование когнитивных функций и служит более чувствительным тестом для раннего выявления когнитивных нарушений у больных с ДЭ.

На следующем этапе необходимо *исключить депрессию*. Эмоциональные расстройства, особенно появление депрессивных симптомов, негативно влияют на состояние когнитивных функций. Однако наличие депрессии не исключает параллельного развития прогрессирующего органического поражения мозга.

Важным этапом диагностики является *дифференцирование умеренного когнитивного расстройства и деменции*.

Согласно МКБ-10 для постановки диагноза деменции у пациента должны наблюдаться все нижеперечисленные признаки:

- нарушение памяти, снижение интеллектуальных способностей, которые приводят к объективному видимому снижению

ежедневной деятельности в соответствии со степенью тяжести: легкой, умеренной, тяжелой;

- нет помутнения сознания;
- снижение эмоционального контроля, нарушение социального поведения, мотивации.

Большинство экспертов сходятся во мнении, что диагноз может быть установлен в случае развития деменции в течение 3 месяцев при наличии инфарктов в «стратегических» зонах диаметром более 1,5 см, двух или больше субкортикальных инфарктов и поражения более 25 % перивентрикулярного белого вещества.

На сегодня объективным и неинвазивным методом тестирования функций ЦНС является регистрация вызванных потенциалов (ВП). Использование ВП является бесценным средством для раннего обнаружения и прогноза неврологических расстройств при различных заболеваниях. Когнитивный ВП P300 используется как инструментальный метод в когнитивной психологии, а также для профотбора, оценки побочного действия препарата, оценки начальных когнитивных расстройств в доклинической стадии при паркинсонизме, хореи Гентингтона, эпилепсии и других заболеваниях, объективной динамики когнитивных нарушений в динамике лечения, оценки когнитивных нарушений у детей с отклонениями в поведении, оценки выраженности деменции различного генеза и раннего доклинического обнаружения когнитивных нарушений [1].

У больных с деменцией значения показателей латентности P300 выходят за пределы 2,5 сигма для своего возраста и несколько различаются для деменции различного типа, коркового и подкоркового. При легких и умеренных когнитивных нарушениях коркового типа латентный период P300 увеличивается на 10—15 % (относительно возрастной нормы) [1, 12].

На заключительном этапе необходимо провести *нейровизуализационное подтверждение структурных изменений головного мозга при ДЭ*. Основные структурные изменения при ДЭ: диффузные изменения белого вещества полушарий мозга (лейкоареоз); очаговые изменения головного мозга (постишемические кисты вследствие перенесенного лакунарного инсульта); церебральная атрофия (коры больших полушарий и гиппокампа) [2].

Деменция развивается вследствие инфарктов в «стратегических областях» (таламус, медиобазальные отделы мозга, перивентрикулярное белое вещество, зоны васкуляризации передней и задней мозговых артерий).

Лечение ДЭ представляет сложную задачу, поскольку должно проводиться дифференцированно с учетом определенных принципов: раннее начало лечения; стадийность (применение различных препаратов в зависимости от выраженности КН); индивидуальный подход к назначению препаратов; коррекция лечения; регулярный контроль за эффективностью и переносимостью препарата.

Своевременно начатая терапия когнитивных нарушений позволяет предупредить прогрессирование УКН и переход их в деменцию; сохранять повседневную активность, вести социально-активный образ жизни; максимально долго оставаться полезными для своих родственников и знакомых; продлить яркую и полноценную жизнь.

### Список литературы:

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 264 с.
2. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Методические рекомендации. — М., 2005. — 43 с.
3. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман (ред.). — М., 2003. — С. 231—302.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 10. — С. 797—801.
5. Зозуля І.С., Зозуля А.І. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Український медичний часопис. — 2011. — № 5(85). — С. 38—41.
6. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению дисциркуляторной энцефалопатии // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 1(47). — С. 117—124.
7. Мищенко Т.С., Здесенко И.В., Линская А.В., Мищенко В.Н. Новые мишени терапевтического воздействия у пациентов с хронической ишемией головного мозга // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 2(40). — С. 7—17.
8. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. неврол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281. — 1288.
9. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. — 2006. — II (Приложение 1). — С. 4—13.
10. Chui H.C., Victoroff J.I., Margolin D. et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia, proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and treatment Centers // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 473—480.

11. De Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J.V. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment // *Curr. Opin. Neurol.* — 2006. — Vol. 19. — P. 559—564.
12. Goodin D.S., Aminoff M.J. Электрофизиологические различия у больных с двумя подтипами деменции // *Brain.* — 1986. — № 109. — P. 1103—1113.
13. Pantoni L., Poggesi A., Inzitari D. The relation between white matter lesions and cognition // *Curr. Opin. Neurol.* — 2007. — № 20. — P. 390—397.
14. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment // *Research and Practice in Alzheimer's Disease.* — 2005. — Vol. 10. — P. 24—32.
15. Roman G.C., Wallin A. et al. Subcortical ischemic vascular dementia // *Lancet neurology.* — 2002. — № 1. — P. 426—436.

## 1.4. СТОМАТОЛОГИЯ

### **КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ УВЛАЖНЯЮЩЕГО АГЕНТА AQUA PREP, В СОЧЕТАНИИ С УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОБРАБОТКОЙ ЭМАЛИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННОГО КАРИЕСА**

***Куцевляк Валентина Федоровна***

*профессор, д-р мед. наук, заведующая кафедрой стоматологии,  
терапевтической стоматологии Харьковской медицинской академии  
последипломного образования, г. Харьков*

***Иванов Александр Евгеньевич***

*ассистент кафедры стоматологии, терапевтической стоматологии  
Харьковской медицинской академии последипломного образования,  
г. Харьков*

*E-mail: [iae1985@mail.ru](mailto:iae1985@mail.ru)*

Увеличение срока службы реставрации зубов на сегодняшний день является одной из основных проблем терапевтической стоматологии. Несмотря на многочисленные фундаментальные исследования, направленные на решение этой проблемы, значимость ее постоянно растет. Количество случаев несостоятельности пломб, к сожалению, имеет тенденцию к увеличению. Даже правильная работа с композитными материалами не всегда является залогом успеха лечения. Исследования последних лет свидетельствуют о низком качестве проведенных реставраций. Анализ выявляет, что уже через полгода несостоятельными есть 30 % пломб, через год — более 50 %, а через 2 года 70 % реставраций не отвечают требованиям, предъявляемым к ним. По данным G Freedman., F., Goldstep T Seif (2000) в срок до 3-х лет частота нарушения краевого прилегания составляет 31,5 %, частота рецидивного кариеса — 46,12 % [1, с. 200]. Причиной такого положения является, как и не соблюдение правил использования адгезивной системы, так и пересушивание дентина. Но если правила применения адгезивных систем описаны производителями и задачей стоматолога является строгое их соблюдение, то влажность дентина, обеспечи-

вающая наилучшие условия для пломбирования, определяется врачом-стоматологом субъективно, тем самым нельзя определить оптимальные ли условия для нанесения адгезива в каждом конкретном случае [2, с. 56; 3, с. 12]. Данную проблему решил украинский производитель «Оксомат-АН», который наряду с созданием нанокompозитного материала DIPOL, создал увлажняющий агент Aqua Primer, применяемый непосредственно перед нанесением адгезива, действие которого основано на увлажнении дентина. Деминерализованная матрица дентина после травления легко разрушается, когда ее высушивают воздухом. В процессе сушки воздухом, вода, которая занимает межтубулярное пространство, теряется за счет испарения, что приводит к коллапсу сети волокон. «Aqua Primer» по своему химическому составу схож с жидкостью, циркулирующей в дентинных канальцах [4, с. 20]. Также по последним полученным данным исследований при помощи растровой электронной микроскопии проведенных Б.Р. Шумиловичем и Д.А. Куниным для лечения кариеса рекомендуется использование инновационного метода ультразвуковой финишной обработки адгезионных поверхностей эмали, который позволяет провести манипуляции связанные с подготовкой кариозной полости к пломбированию без оказания негативного воздействия на минеральный обмен и микроструктуру эмали. Использование метода ультразвуковой финишной обработки адгезионных поверхностей эмали целесообразно при лечении поверхностного, среднего кариеса и глубокого кариеса в качестве дополнительного этапа после традиционной финишной обработки непосредственно перед нанесением адгезивной системы и пломбированием, кариозной полости.

**Цель.** Клиническая оценка эффективности применения увлажняющего агента Aqua Primer в сочетании с ультразвуковой обработкой эмали при лечении неосложненного кариеса.

**Материалы и методы.** Для проведения клинических исследований было выбрано 64 пациента с дефектами твердых тканей зубов (резцов, клыков и премоляров): 28 мужчин (43,75 % от всего числа пациентов) и 36 женщин (56,25 % от всего числа пациентов) в возрасте от 20 до 55 лет. Пациенты проходили лечение по поводу неосложненного кариеса. Всех пациентов разделили на 2 группы в зависимости от используемой технологии пломбирования. Все реставрации проводили прямым методом с учетом показаний и противопоказаний для его применения.

Первой группе пациентов перед выполнением реставрационных работ, с использованием отечественного нанокompозитного материала «Dipol» с оригинальной адгезивной системой, после препарирования



кариозных полостей, проводили ультразвуковую обработку эмали ультразвуковым аппаратом “Woodpecker” насадками для претарирования с алмазным покрытием «SB серия» а также обработку дентина увлажняющим агентом DIPOL AquaPrep перед нанесением адгезивной системы. В первой группе проводили реставрации у 30 пациентов возрастом от 20 до 55 лет (17 женщин и 13 мужчины). Было проведено 58 реставрационных работ: в 14 зубах с локализацией полостей I класс по Блеку; в 12 зубах с локализацией полостей II класс по Блеку; в 13 зубах с локализацией полостей III класс по Блеку; в 19 зубах с локализацией полостей IV класс по Блеку.

Второй (контрольной) группе пациентов реставрационные работы проводили с использованием нанокompозитного материала “Dipol” с оригинальной адгезивной системой, согласно методике предлагаемой фирмой-производителем и рекомендаций для проведения прямых методов реставраций [6, с. 24; 7, с. 60].

Во второй группе проводили реставрации у 34 пациентов возрастом от 20 до 55 лет (19 женщин и 15 мужчины). Было проведено 56 реставрационных работ: в 17 зубах с локализацией полостей I класс по Блеку; в 14 зубах с локализацией полостей II класс по Блеку; в 11 зубах с локализацией полостей III класс по Блеку; в 14 зубах с локализацией полостей IV класс по Блеку.

Результаты исследований.

Оценку реставраций проводили спустя 12, 24 месяца, в соответствии с системой ISO USPHS, учитывая такие параметры: «анатомическая форма», «краевое прилегание», «шероховатость поверхности» [5, с. 960].

Два первых показателя «А» и «В» использовали для определения удовлетворительных реставраций. Показатель «А» считали как оценку «отлично». Показатель «В» — удовлетворительный результат, то есть реставрацию нельзя считать идеальной. Показатели «С» и «D» считали характеристиками неудовлетворительной реставрации и нуждались в ее замене: с оценкой «С» — через некоторое время, а с оценкой «D» — немедленно.

Спустя 12 месяцев после оценки реставрационных работ были получены данные приведенные в таблице 1.

*Таблица 1.*

**Оценки реставрационных работ спустя 12 месяцев**

Группы	Анатомическая форма				Краевое прилегание				Шероховатость поверхности			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
I	57	1			57	1			53	4	1	
II	48	5	3		51	5			52	3	1	

Из полученных результатов исследования видно, что спустя 12 месяцев в I выделенной нами группе в 1 случае реставрация требовали коррекции анатомической формы, в 1 случае реставрация требовала переполіровку, в 4 случаях дополнительную полировку; оценке «отлично» отвечало 91,4 % реставраций.

Во II группе 1 реставрация требовала восстановления анатомической формы, в 5 случаях коррекции а в 3 случаях замены в отдаленные сроки, в 3 случаях требовали переполіровку, в 1 случае дополнительную полировку; оценке «отлично» отвечало 85,71 % реставраций.

Спустя 2 года после оценки реставрационных работ были получены данные приведенные в таблице 2.

*Таблица 2.*

**Оценки реставрационных работ спустя 2 года**

Группы	Анатомическая форма				Краевое прилегание				Шероховатость поверхности			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
I	52	4	1		54	4			52	4	2	
II	42	8	6		41	7	8		42	7	7	

Из полученных результатов исследования видно, что спустя 2 года в I выделенной группе в 1 случае реставрация требовала восстановления анатомической формы, в 4 случаях коррекции, в 2 случаях реставрации требовали переполіровку, в 4 случаях дополнительную полировку; оценке «отлично» отвечало 90 % реставраций.

Во II группе в 6 случаях реставрации требовали восстановления анатомической формы, в 8 случаях коррекции, в 8 случаях было нарушено краевое прилегание пломбы, требующее отсроченной замены, в 7 случаях требовали переполіровку, в 7 случаях дополнительную полировку; оценке «отлично» отвечало 73,21 % реставраций.

Сравнительный анализ результатов клинических исследований показал, что процент реставраций, отвечающих требованиям предъявляемым к ним, спустя 12 и 24 месяца выше в первой группе пациентов (91,4 % и 85,71) чем во второй группе (90 и 73,21), кроме того спустя 2 года во второй группе нуждались в отсроченной замене 14,3 % реставраций, в первой группе реставрации не нуждались в замене.

Выводы. Таким образом, проведенное клиническое исследование и сравнительный анализ результатов показал, что применение Aqua Pher перед нанесением адгезива, применение ультразвуковой обработки эмали непосредственно перед выполнением реставрации позволяет улучшить адгезию пломбы к тканям зуба, тем самым увеличивая срок ее службы и сохранность, о чем свидетельствует то, что через 2 года после выполнения реставрационных работ в группе с использованием данного метода 90 % реставраций состоятельны, в то время как только 73,2 % реставраций можно считать таковыми в группе, где не применялась данная методика, и не выявлено ни одного случая нарушения краевого прилегания что требовало бы замены реставрации.

### **Список литературы:**

1. Адгезивные технологии в оперативной стоматологии / под. ред. Жана-Франсуа Руле, Гвидо Ванхерле; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 200 с.
2. Арутюнов А.С. Современные нанокompозиты в технологии замещения клиновидных дефектов зубов / А.С. Арутюнов, В.М. Карпова, А.В. Бейтан // Институт стоматологии. — 2006. — № 3. — С. 56—57.
3. Белоключая Г.Ф. Клинический опыт работы с новым нанокompозитом SYNERGY D6 (COLTENE/WHALEDENT) / Г.Ф. Белоключая, Т.И. Дзицюк // Современная стоматология. — 2007. — № 4. — С. 11—15.
4. Лобовкина Л.А. Алгоритм эстетической реставрации зубов с использованием наногибридного композитного материала «Грандио» / Л.А. Лобовкина, Л.М. Цепов, А.М. Романов // Современная стоматология. — 2007. — 1. — С. 19—21.
5. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология; учебное пособие / А.И. Николаев, Л.М. Цепов. — 8-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 960 с.

6. Ferracane J.L. Status of Research on New Fillers and New Resins for Dental Composites. Advanced Adhesive Dentistry / J.L. Ferracane // 3rd International Kuraray Symposium 3—4 December 1999: сборник докладов. — Kuraray: Co.Ltd, 2000. — P. 3—29.
7. Gamborena I. Техника послойного нанесения композита Tetric EvoCeram для восстановления передних зубов / I. Gamborena // Новое в стоматологии. — 2008. — № 1. — С. 60—61.

## 1.5. ХИРУРГИЯ

### МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ ИШЕМИИ И ОЦЕНКА ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ

***Криворчук Игорь Григорьевич***

*хирург высшей категории,  
заместитель главного врача, Александровской больницы,  
г. Киев, Украина*

***Мишалов Владимир Григорьевич***

*профессор, зав. кафедрой хирургии № 4  
Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца,  
г. Киев, Украина  
E-mail: [l\\_alisa@voliacable.com](mailto:l_alisa@voliacable.com)*

Острая мезентериальная ишемия представляет собой сложную медицинскую, экономическую и социальную проблему [1, с. 83; 2, с. 49].

Принимая во внимание современную демографическую тенденцию направленную на увеличение продолжительности жизни населения и тенденцию «омолаживания» сосудистой патологии [3, с. 4, 5; 4, с. 186], можно с высокой степенью вероятности утверждать, что показатель встречаемости такой патологии, как острая мезентериальная ишемия, будет только увеличиваться. До настоящего времени остается много нерешенных вопросов, среди которых главный — отсутствие эффективного алгоритма диагностики и лечения [2, с. 54; 5, с. 183; 6, с. 19].

Нами было обследовано 75 (100 %) больных с острой артериальной мезентериальной ишемией. Из них у 15 (20 %) при проведении диагностической лапароскопии случай был признан некурабельным и неоперабельным в связи с наличием тотального некроза. 4 (5,3 %) умерли вскоре после госпитализации в связи с исходно критическим состоянием.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи процедур, которые обеспечивали возможность получения достоверных показателей при работе с небольшим количеством данных и с данными, которые значительно отличаются между собой по численности. Методы статистического анализа системы (Statistica for Windows) не требуют

специального контроля количества наблюдений, а все допустимые оценки и выводы выполняются с учетом фактических данных.

Для изучения факторов прогноза использовали коэффициент корреляции ( $r$ ). Оценку информативности выборки определяли при помощи показателя ( $p$ ).

Целью лечения оставшихся 56 (74,6 %) является восстановление кровотока и коррекция постишемических проявлений. Лечение начиналось сразу после установки диагноза. Направлениями лечения были реанимационные мероприятия, снятие сосудистого спазма, профилактика ДВС-синдрома, уменьшение реперфузионного синдрома, антибактериальная терапия. Гепаринизацию проводили сразу после постановки диагноза независимо от риска кровотечения. Оперативный метод был главным в лечении больных с острой мезентериальной ишемией (ОМИ). Лапаротомия с лечебной целью была проведена у 56 (74,6 %) пациентов.

Большинство больных 51 (71,8 %) были прооперированы через 24—48 часов после возникновения первых симптомов заболевания. Только 8 (11,2 %) больных получали лечение не позднее, чем через 6—12 часов, а 12 (16,9 %) — не позднее, чем через 24 часа.

У 4 (5,3 %) больных, когда был установлен клинический диагноз, оперативное лечение не проводилось в связи с тяжелым состоянием. Несмотря на интенсивное консервативное лечение, все больные умерли.

Эксплоративная лапаротомия была проведена у 10 (13,3 %) больных со 100% показателем летальности. Все больные имели признаки перитонита, были поздно госпитализированы в тяжелом состоянии.

По нашим данным у 8 (10,6 %) больных выполнена лапаротомия с реваскуляризацией кишки путем проведения тромбэктомии (таблица 1). Восстановление кровотока в кишке уменьшает участок резекции. Поскольку невозможно точно сказать насколько вовремя выполнена реваскуляризация и определиться в четких границах резекции сразу после тромбэктомии, таким больным была проведена программированная релапаротомия через 8—12 часов после первой операции с последующей резекцией кишки и наложением тонко-тонкокишечного анастомоза. В результате проведенного лечения выжило 4 пациента, что составляет 50 % среди всех, которым проведено выше изложенное лечение. Следует отметить, что больные были госпитализированы в первые 6—10 часов после появления первых симптомов. Всем пациентам с реваскуляризацией кишки на этапе диагностического исследования проведена ангиография с достоверной верификацией диагноза. 4 больных умерли в связи

с нарастанием явлений полиорганной недостаточности на фоне пожилого возраста и наличия сопутствующих заболеваний.

Первичная резекция кишки без реваскуляризации с наложением анастомоза была проведена у 10 (13,3 % среди всех 75 обследованных больных). В результате лечения выжило 3 (30 % среди 10 пациентов данной группы) больных (таблица 1). Следует отметить, что трое выживших больных имели возраст до 60 лет, были госпитализированы в ранние сроки заболевания и соответственно раньше у них было начато лечение. У 7 умерших пациентов сроки оперативного вмешательства превышали 24 часа от начала заболевания.

У 25 (33,3 % от 75 обследованных) выполнялась первичная резекция кишки с выведением илео-колостомы (таблица 1). Все больные в этой группе поступили в сроки превышающие 24—48 часов от начала заболевания с явлениями перитонита, соответственно позже было начато лечение.

В послеоперационном периоде летальность в этой группе составила 22 (88 %). Причиной смерти был эндотоксический шок, полиорганная недостаточность, в трех случаях — острый коронарный синдром. Выжило 3 (12 % среди 25 прооперированных).

**Таблица 1.**

**Оперативные вмешательства у больных с острой мезентериальной ишемией**

<b>Вид операции</b>	<b>Количество выполненных</b>	<b>Выжило</b>	<b>Умерло</b>
Лапаротомия	56 (74,6 %)	11 (14,6 %)	45 (80,3 %)
Реваскуляризация, программная релапаротомия, резекция, анастомоз	8 (10,6 %)	4 (5,3 %)	4 (5,3 %)
Первичная резекция без реваскуляризации, анастомоз	10 (13,3 %)	3 (4 %)	7 (9,3 %)
Первичная резекция, стома	25 (33,3 %)	3 (4 %)	22 (29,3 %)
Релапаротомия, ререзекция, стома	9 (12 %)	2 (2,6 %)	7 (9,3 %)
Эксплоративная лапаротомия	4 (5,3 %)	-	4 (5,3)

Релапаротомия после первичной резекции кишки проводилась у 9 (12 % среди 75 обследованных) больных. Это оперативное вмешательство было связано с нарастаниями явлений перитонита, признаками прогрессирования ишемии и некроза кишки. После

релапаротомии всем больным проводилась резекция кишки с выведением илео-колостомы. Умерло 8 больных, что среди всех прооперированных в этой группе составило 88,8 %. Выжил один больной возрастом 51 год.

В послеоперационном периоде всем больным проводилась коррекция метаболического ацидоза и гиперкалиемии. При условии расширенной резекции развивается желудочная гиперкислотность, потому с целью профилактики острых язв и кровотечений сразу после операции назначали H2 блокаторы или ингибиторы протонной помпы. Антикоагулянтная терапия гепарином назначалась на 6 недель, далее больные принимали непрямые антикоагулянты.

Таким образом, общая летальность среди всех больных, которым проведена лапаротомия составила 80,3 % .

Проведенный анализ зависимости между выживанием больного и типом оперативного вмешательства в нашем исследовании показал, наличие существенной корреляции при проведении висцеральной реваскуляризации, которая предшествует резекции кишки ( $r = 0,52$ ;  $p < 0,05$ ) (таблица 2). Восстановление кровотока в кишке уменьшает участок резекции. Если во время лапаротомии после проведения тромбоземболии жизнеспособность кишки сомнительная, целью повторного осмотра показана плановая релапаротомия, даже несмотря на ее большой риск.

**Таблица 2.**

**Корреляционная зависимость между выживанием больных и типом оперативного вмешательства**

<b>Вид операции</b>	<b>Коэффициент корреляции, r</b>	<b>Показатель информативности оценки выборки, p</b>
Реваскуляризация, программированная релапаротомия, резекция, анастомоз	0,52	< 0,05
Первичная резекция, анастомоз	0,25	< 0,1
Первичная резекция, стома	0,15	> 0,05

Решение о проведении «second look» лапаротомии принималось во время этого вмешательства, и это решение выполнялось не независимо от того, насколько улучшилось состояние больного.

В первые 6 часов реперфузии отмечаются наибольшие поражения слизистой, поэтому, коррекцию реперфузионного синдрома целесообразно проводить именно в это время. Частое развитие некроза кишки после проведенной тромбоземболии свидетельствует о тяжести оценки визуальных изменений и невозможность полной коррекции



реперфузионного синдрому. В нашем исследовании всем выжившим больным после предыдущей реваскуляризации проводилась программированная релапаротомия с резекцией кишки.

Реваскуляризацию с помощью эндоваскулярных методов необходимо использовать в сочетании с хирургическим методом, дополняя, но не заменяя его полностью. Лапаротомия должна оставаться стандартом лечения доказанных артериальных эмболий. Агрессивное хирургическое лечение должно выполняться настолько быстро, насколько это возможно у пациента после установки диагноза острая мезентериальная ишемия. Тяжелое состояние больного не может быть противопоказанием к операции, потому что только хирургическая коррекция предотвратит прогрессирование эндотоксикоза.

### **Список литературы:**

1. Даниленко І.А. Клініка та діагностика гострих порушень мезентеріального кровообігу / Хірургія України. — 2011. — № 1. — С. 83—90.
2. Орел Ю.Г. Діагностично-лікувальний алгоритм при гострій мезентеріальній ішемії / Ю.Г. Орел// AML. — 2009. — № 4. — С. 49—54.
3. Acosta S: Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications/ Acosta S// Semin Vasc Surgery. — 2010. — № 23. — P. 4—8.
4. Byard RW. Acute mesenteric ischaemia and unexpected death. / Byard RW// Journal Forensic Leg Medicine. 2012. — № 19. — P. 185—190.
5. Walker T.G. Mesenteric Ischemia / T.G. Walker // Semin. Intervention Radiology. — 2009. — Vol. 26, № 3. — P. 175—183.
6. Wyers M.C. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment/ Wyers M.C.//. Semin Vascular Surgery. — 2010. — № 23. — P. 9—20.

## СЕКЦИЯ 2.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### 2.1. ГИГИЕНА

#### АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ПИТАНИЯ УЧАЩИХСЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКИХ УЧИЛИЩ ЧЕЛЯБИНСКА

*Делец Светлана Семеновна*

*ассистент ЮУГМУ,*

*г. Челябинск*

*E-mail: [delec74@bk.ru](mailto:delec74@bk.ru)*

*Красильникова Эльвира Михайловна*

*канд. мед. наук, директор ООО «ИнСИ»,*

*г. Челябинск*

*E-mail: [insi36@mail.ru](mailto:insi36@mail.ru)*

Рациональное питание определяет во многом здоровье как детского, так и подросткового населения, так как обеспечивает нормальный рост и развитие человека, антиоксидантную защиту организма, тонус иммунной системы и устойчивость к заболеваниям, создает условия для нормальной адаптации к окружающей среде [1, с. 194]. Однако влияние фактического питания на соматометрические признаки нутриционального статуса в отдельные возрастные периоды остается изученным недостаточно. Это в полной мере относится к подростковому возрасту, особенно к учащимся в учреждениях начального и среднего профессионального образования. Питание в этом возрасте направлено на обеспечение гармоничного роста и развития организма, оптимальной работоспособности, адаптации к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, нормализации обменных процессов, а также является ведущим фактором формирования антропометрических особенностей.

На современном этапе произошли существенные изменения в структуре и качестве питания населения на различных территориях РФ [3, с. 3]. Эта проблема приобретает еще большую значимость в существующей сложной экологической и демографической ситуации. В связи с этим, организация рационального питания детей и подростков является одним из ключевых факторов поддержания их состояния здоровья, гармоничного развития и эффективности обучения [4, с. 344].

Поэтому исследования состояния питания в регионах и его влияние на показатели здоровья детей и подростков представляют особое значение [2, с. 4].

**Целью** настоящего исследования явилась оценка фактического питания и состояния здоровья учащихся профессионально-технических училищ Челябинска.

Было изучено питание и состояние здоровья у 189 учащихся двух профессионально-технических училищ (ПТУ) г. Челябинска в возрасте от 15 до 18 лет: 142 юношей и 47 девушек. Фактическое питание изучали методом анализа частоты потребления продуктов и оценки режима питания. Полученные результаты сравнивали с «Нормами физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (МР2.3.1.2432-08) для подростков 15—18 лет.

Обеспеченность витаминами оценивалась путем анализа клинических симптомов недостаточного питания.

В исследование не включались женщины в периоде беременности или лактации, подростки, придерживающиеся лечебного или диетического питания в связи с имеющимися хроническими заболеваниями и те, кто перенес острые заболевания в течение 14 дней до опроса.

Все подростки дали информированное согласие на участие в исследовании.

Проведенные исследования позволили выявить нарушения режима питания, которые проявились в несоблюдении количества приемов пищи. Редкое питание (1—2 раза в сутки) в рабочие дни характерно для 23,7 % подростков, в выходные дни — для 13,4 % .

При анализе фактического потребления пищевых продуктов выявили, что в сравнении с рекомендуемыми нормами у подростков наблюдается дефицит поступления таких продуктов, которые являются источником полноценного белка. Так, потребление молока и молочнокислых продуктов снижено на 50,8 % у мальчиков и на 72 % у девочек. Поступление яиц составляет 38 % в сутки (15 г). Обращает на себя внимание очень низкое потребление рыбных продуктов —

13,4 г/сутки, что составляет 22,3 % от рекомендуемого. В 2 раза ниже нормы подростки потребляют растительное масло, а сливочное — в 7 раз.

Установлено, что потребление хлебобулочных изделий снижено не значительно, а макаронных изделий выше нормы на 27 %, что составляет в среднем 55,8 г/сутки. Количество потребляемых фруктов близко к норме, в то же время потребление овощей находится ниже рекомендуемой нормы на 60 %.

Обращает на себя внимание избыточное поступление сахара и особенно — кондитерских изделий — 95,9 г/сутки, что в 6,5 раз выше рекомендуемого потребления.

Как у юношей, так и у девушек выявлено избыточное питание по белкам пищи (в среднем на 14 и 3 % от рекомендованной нормы соответственно). Содержание жиров превышало физиологическую норму в 1,3 и 1,4 раза. Также, в питании подростков было обнаружено избыточное содержание углеводов, количество которых больше физиологической потребности на 16,4 % у юношей и 14,9 % у девушек. Энергетическая ценность питания подростков превысила физиологическую норму в среднем на 21 %.

Анализируя индивидуальные колебания минерального состава пищи изучаемого контингента видно, что наиболее дефицитными являются — кальций, магний и фосфор, которые играют важную роль в формировании костной ткани, поддержании ионного равновесия и других обменных процессов. Превышение от физиологической нормы — на 95,8 % отмечено в отношении натрия, это связано с избыточным потреблением соли, и говоря о соли, нужно отметить, что йодированную соль едят — 19,3 % подростков, не йодированную — 76,1 % и не знают какую — 4,6 %.

Анализ содержания витаминов в пищевом рационе подростков показал, что дефицит витамина А имеют 85,6 % учащихся, из них дефицит больше 30 % у 77,8 %, у 45,7 %, обнаружено недостаточное потребление витамина В<sub>1</sub>, концентрация витаминов С и Е превышают рекомендуемые нормативы в 1,5—2 раза.

Такая разбалансированность витаминов в рационе подростков, безусловно, может сказываться на показателях здоровья и приводить к формированию витаминной недостаточности той или иной формы проявления.

При изучении питания в столовой ПТУ обнаружено, что несмотря на организованное 3-х разовое питание в училище, 85,2 % питаются там только 1 раз, 13,2 % — не каждый день и 1,6 % — не питаются там вообще.

Чаще всего в столовой выбирают второе и напиток (82,5 и 78,8 % соответственно). Салат, суп и выпечку употребляют примерно 40 % подростков.

При выборе продуктов питания подростки ПТУ в пятидесяти процентах случаев руководствуются вкусом, 32,6 % — обращают внимание на качество продуктов, 6,4 % учащихся на первом месте выделяют семейный бюджет, 5,3 % учитывают пищевую ценность, 3,6 % — полезность продуктов, 1,6 % — прислушиваются к советам специалистов.

При этом 43,4 % подростков считают свое питание правильным, 48,2 % — не совсем правильным, 2,6 % — не правильным, а 5,8 % — затруднились ответить.

При оценке клинических симптомов недостаточного питания учащихся ПТУ выявлено: у 9,7 % сухость кожи, 8,6 % страдают гиперкератозом, 6,3 % отметили снижение сумеречного зрения. Данные признаки гиповитаминозных состояний могут быть обусловлены недостаточным употреблением в пищу свежих овощей, хлебных изделий из муки грубого помола, молока, сливочного масла, печени и других продуктов, богатых этими витаминами. А доля подростков, принимающих витаминно-минеральные комплексы, составила всего 7,8 %.

Выявлен высокий процент подростков с некомпенсированным кариесом и нарушениями осанки, что ассоциировано с недостаточной обеспеченностью питания подростков кальцием.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что питание учащихся является нерациональным и неадекватным за счет несоответствия химического состава и энергетической ценности их пищевого рациона физиологическим потребностям организма.

Потребление некоторых макро- и микроэлементов является недостаточным и проявляется нарушениями со стороны зубов, опорно-двигательного аппарата и симптомами гиповитаминозных состояний.

Нарушение правил режима рационального питания может привести к развитию заболеваний пищеварительных органов.

Организация полноценного питания подростков, обучающихся в профессионально-технических училищах, остается одной из важных задач, требующей углубленного изучения в дальнейшем и принятия организационно-управленческих мер по ее решению.

## **Список литературы:**

1. Бабушкина Н.П. Особенности развития детского организма в различных экологических условиях: на примере населенных пунктов Приморского края: дис. канд. геогр. наук. — Владивосток, 2004. — С. 194.
2. Баранов А.А. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности // Рос.педиатр. журн. — 2005. — № 2. — С. 4—8.
3. Онищенко Г.Г. Влияние состояния окружающей среды на здоровье населения, нерешенные проблемы и задачи // Гигиена и санитария. — 2001. — № 3. — С. 3—10.
4. Покровский В.И. Политика здорового питания. Федер. и регион. уровни /В.И. Покровский, Г.А. Романенко, В.А. Княжев и др. — Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2002. — 344 с.

## **КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ РИСКОМ ЗДОРОВЬЮ НАСЕЛЕНИЯ**

*Сучков Вячеслав Владимирович*

*аспирант СамГМУ,*

*г. Самара*

*E-mail: [slav-vok4us@mail.ru](mailto:slav-vok4us@mail.ru)*

Современное развитие теории управления риском здоровью вносит существенный вклад в обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия населения [5].

Определение уровня многосредового канцерогенного и неканцерогенного риска необходимо для выявления неблагоприятных факторов, действующих на здоровье, и принятия в последующем управленческих решений [2].

Мероприятия по управлению риском, которые проводит Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, принимаются только после выявленных нарушений при выполнении плановых и внеплановых проверок поднадзорных объектов [1].

Системный подход принятия управленческих решений в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения предложен Кузьминым С.В. и соавт. [5]. Авторы предлагают использовать пять основных модулей системы управления риском

для здоровья населения, в каждом из которых определена последовательность действий для решения поставленных задач.

Одним из подходов оценки управления риском является оценка его экономической эффективности за отчётный год. В качестве показателей для оценки влияния результатов деятельности Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека на управление риском здоровью населения используются затраты на реализацию мер по управлению риском (рублей на 1 жителя), выполнение приоритетных задач по управлению риском (процент), интегральный показатель выполнения задач ведомственно-целевых программ (ВЦП) (процент) [3].

При установлении зависимости уровня риска здоровью от воздействия факторов окружающей среды используются как индивидуальные, так и комплексные показатели по факторам среды обитания. При этом нужно точно знать особенности токсичного действия вредных веществ при поступлении их в организм человека различными путями и его чувствительность к патогенному влиянию токсичных веществ. Поэтому для принятия необходимых управленческих решений разработана модель зависимости индивидуального и популяционного риска для здоровья человека (населения) от этиопатогенетических особенностей вредного действия факторов среды обитания [2].

Цель работы — разработка алгоритма комплексной оценки управления риском здоровью населения.

Для того чтобы разработать сам алгоритм комплексной оценки управления риском, необходимо сначала рассчитать за  $i$ -ый год суммарный многосредовой канцерогенный риск ( $TCR_i$ ) и суммарный индекс опасности ( $THI_i$ ) развития неканцерогенных эффектов согласно действующего «Руководства» [4, с. 84—102] по формулам 1—2 и определить наибольший вклад в их формирование всех химических веществ ( $l$ ) с их канцерогенными рисками ( $CR$ ) и коэффициентами опасности ( $HQ$ ) по формулам 3—6, поступающих через разные объекты окружающей среды ( $m$ ) разными путями ( $n$ ) в организм человека, чтобы в последующем принять управленческие решения, касающиеся именно выявленных факторов риска:

$TCR_i = \sum_{j=1}^k CR_{m_1 j}^{n_1} + \sum_{j=1}^k CR_{m_2 j}^{n_{1,2,3}} + \sum_{j=1}^k CR_{m_3 j}^{n_{1,2,3}} + \sum_{j=1}^k CR_{m_4 j}^{n_{1,2,3}} + \sum_{j=1}^k CR_{m_5 j}^{n_2}$		(1)	
$THI_i = \sum_{j=1}^l HQ_{m_1 j}^{n_1} + \sum_{j=1}^l HQ_{m_2 j}^{n_{1,2,3}} + \sum_{j=1}^l HQ_{m_3 j}^{n_{1,2,3}}$		(2)	
Для химического вещества:	$\frac{CR_{m_1}^{n_1} + CR_{m_2}^{n_{1,2,3}} + CR_{m_3}^{n_{1,2,3}} + CR_{m_4}^{n_{1,2,3}} + CR_{m_5}^{n_2}}{TCR} \cdot 100$ $\frac{HQ_{m_1}^{n_1} + HQ_{m_2}^{n_{1,2,3}} + HQ_{m_3}^{n_{1,2,3}}}{THI} \cdot 100$	(3)	
Для атмосферного воздуха:	$\frac{\sum_{j=1}^k CR_{m_1 j}^{n_1}}{TCR} \cdot 100$	$\frac{\sum_{j=1}^l HQ_{m_1 j}^{n_1}}{THI} \cdot 100$	(4)
Для питьевой воды:	$\frac{\sum_{j=1}^k CR_{m_2 j}^{n_{1,2,3}}}{TCR} \cdot 100$	$\frac{\sum_{j=1}^l HQ_{m_2 j}^{n_{1,2,3}}}{THI} \cdot 100$	(5)
Для почвы:	$\frac{\sum_{j=1}^k CR_{m_3 j}^{n_{1,2,3}}}{TCR} \cdot 100$	$\frac{\sum_{j=1}^l HQ_{m_3 j}^{n_{1,2,3}}}{THI} \cdot 100$	(6)

где:  $m_1$  — атмосферный воздух,

$m_2$  — питьевая вода,

$m_3$  — почва,

$m_4$  — открытый водоём,

$m_5$  — продукты питания;

$n_1$  — ингаляционный путь,

$n_2$  — пероральный путь,

$n_3$  — перкутанный (чрескожный) путь;

$k$  — количество химических веществ с канцерогенным эффектом,

$l$  — количество химических веществ с неканцерогенным

эффектом.

Затем нужно выбрать те показатели, которые характеризуют мероприятия, проводимые органами Роспотребнадзора по управлению риском здоровью населения. В перечень показателей входят:

1. количество принятых управленческих решений в  $i$ -ом году (за вычетом тех, которые отменены по решению суда) ( $x_i$ );

2. количество вакцинированных лиц в  $i$ -ом году ( $y_i$ );

3. затраты на внештатные или внеплановые ситуации в  $i$ -ом году, связанные с превышением уровня риска ( $z_i$ );

4. количество выявленных проб атмосферного воздуха, воды и почвы с превышением 1 ПДК в  $i$ -ом году ( $t_i$ );



5. сумма всех среднегодовых концентраций вредных веществ во всех объектах окружающей среды с превышением 1 ПДК в  $i$ -ом году ( $p_i$ );

6. сумма всех коэффициентов, превышающих единицу и рассчитанных для всех веществ, обладающих суммацией действия в  $i$ -ом году ( $s_i$ ).

Для проведения расчётов необходимы дополнительные показатели:

1. общее количество проверок в  $i$ -ом году ( $a_i$ );

2. общее количество выявленных нарушений в  $i$ -ом году (с учётом тех, по которым управленческие решения отменены по решению суда) ( $b_i$ );

3. количество людей, подлежащих плановой вакцинации в  $i$ -ом году ( $c_i$ );

4. общее количество отобранных проб атмосферного воздуха, воды и почвы в  $i$ -ом году ( $d_i$ );

5. плановые затраты на управление риском в  $i$ -ом году ( $e_i$ ).

Теперь приводим все показатели к единой шкале измерений. Для этого рассчитываем управляемый показатель за  $i$ -ый год ( $УП_i$ ) по формуле 7:

$$УП_i = \frac{\frac{a_i + x_i}{a_i + b_i} + \frac{y_i}{c_i} + \frac{e_i}{e_i + z_i} + \frac{d_i - t_i}{d_i} + \frac{1}{1 + p_i} + \frac{1}{1 + s_i}}{6} \quad (7)$$

Зная  $TCR_i$ ,  $THI_i$  и  $УП_i$ , можно приступить к оценке управления риском. Но для этого необходимо сделать несколько теоретических пояснений. Управление риском — это совокупность всех мероприятий, проводимых органами Роспотребнадзора в  $i$ -ом году для поддержания фактического канцерогенного риска ( $TCR_i$ ) на уровне приемлемого риска ( $ПР_i$ ), причём суммарный индекс опасности ( $THI_i$ ), характеризующий допустимое поступление вредных веществ, не должен превышать единицу. За уровень приемлемого риска принимают 1 случай возникновения заболевания на численность всей экспонируемой популяции в  $i$ -ом году ( $POP_i$ ).  $ПР_i$  вычисляется по формуле 8:

$$ПР_i = \frac{1}{POP_i} \quad (8)$$

Формула математической модели оценки управления риском ( $M_i$ ) выводится следующим образом. Если  $TCR_i + THI_i \geq PP_i + 1$ , то модель оценки управления риском рассчитывается по формуле 9:

$$M_i = \left( \frac{PP_i + 1}{TCR_i + THI_i} \right)^{1 - y_{Pi}} \cdot 100 \quad (9)$$

Критериальная оценка: менее 80 % — управление проведено неудовлетворительно; от 80 % до 90 % — управление проведено удовлетворительно; от 90 % до 99 % — управление проведено хорошо; от 99 % до 100 % — управление проведено отлично.

Здесь возможен частный случай: управляемый показатель равен 1 (100 %), а сумма  $TCR_i$  и  $THI_i$  может быть больше суммы приемлемого риска и единицы в 5 и более раз. Это означает, что какой-то фактор, обуславливающий превышение уровня суммарного многосредового канцерогенного риска и/или суммарного индекса опасности, неучтён, и соответственно мероприятия по управлению риском проведены неэффективно.

Если  $TCR_i + THI_i \leq PP_i + 1$ , то модель оценки управления риском рассчитывается по формуле 10:

$$M_i = \left( \frac{PP_i + 1}{TCR_i + THI_i} \right)^{y_{Pi}} \quad (10)$$

В данном случае критериальной оценки нет — управление перевыполнено в  $M_i$  раз.

Применяемый алгоритм комплексной оценки управления риском здоровью населения позволяет определять эффективность проводимых мероприятий и корректировать выполнение их с учётом всех выявленных факторов, обуславливающих превышение суммарного многосредового канцерогенного риска и риска развития неканцерогенных эффектов.

## Список литературы:

1. Методические подходы к определению вклада органов и организаций Роспотребнадзора в управление риском здоровью населения [Текст] / Н.В. Зайцева, П.З. Шур, Е.В. Бабушкина, А.Л. Гусев // Здоровье населения и среда обитания: ежемес. информ. бюллетень. — 2010. — № 11 (212). — С. 11—13.
2. Методические подходы разработки управленческих решений по снижению риска здоровью населения от загрязнения окружающей среды [Текст] / В.В. Турбинский, А.С. Крига, Ю.В. Ерофеев, И.И. Новикова, В.Н. Михеев // Здоровье населения и среда обитания: ежемес. информ. бюллетень. — 2010. — № 7 (208). — С. 18—21.
3. Развитие методических подходов и результаты организации, планирования и оценки деятельности учреждений Роспотребнадзора Свердловской области в системе управления рисками для здоровья населения [Текст] / О.В. Диконская, В.Б. Гурвич, Н.И. Кочнева, Т.М. Заикина, И.А. Энгель // Здоровье населения и среда обитания: ежемес. информ. бюллетень. — 2010. — № 11 (212). — С. 19—25.
4. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду. Р 2.1.10.1920-04. — М.: ФЦ Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. — 143 с.
5. Управление санитарно-эпидемиологической обстановкой с использованием социально-гигиенического мониторинга и методологии оценки риска для здоровья населения [Текст] / С.В. Кузьмин, В.Б. Гурвич, С.В. Ярушин, О.Л. Малых, Е.А. Кузьмина // Здоровье населения и среда обитания: ежемес. информ. бюллетень. — 2010. — № 11 (212). — С. 16—19.

## 2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

### ОЗДОРОВИТЕЛЬНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ НА ОСНОВЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

*Ростовцев Владимир Николаевич*

*д-р мед. наук, профессор, главный науч. сотр. ГУ РНПЦ МТ,  
г. Минск*

*E-mail: [vnrost@rambler.ru](mailto:vnrost@rambler.ru)*

Наиболее известным способом индивидуального оздоровительно-профилактического консультирования сегодня является консультирование на основе концепции индивидуального интегрального риска (риска общей смерти, то есть риска умереть в ближайшие 15 лет) [1, с. 13; 2, с. 2]. Этот способ консультирования используют в центрах здоровья в Российской Федерации.

Несколько лет назад мы разработали концепцию индивидуального нозологического риска и методы его выявления на основе спектрально-динамической функциональной диагностики с помощью комплекса медицинского спектрально-динамического (КМСД) [5, с. 27; 6, с. 3]. Нозологический риск — это риск манифестации конкретного заболевания у конкретного пациента. Концепция индивидуального нозологического риска инициировала новый этап развития профилактической медицины, отличающийся строгой и детальной индивидуализацией оздоровительно-профилактических рекомендаций и назначений.

Диагностика нозологических рисков, а также строгая индивидуализация рекомендаций и назначений стали возможны благодаря принципу работы и конструктивным особенностям КМСД [3; 4]. Благодаря диагностическим возможностям КМСД достигается строгая индивидуализация рекомендаций относительно: нозологических рисков, системных рисков, экологических нагрузок на организм, функциональных нагрузок на организм, этиологических агентов, индивидуальной комплементарности конкретных лечебно-профилактических препаратов любого типа. Последняя позиция означает строгую индивидуализацию оздоровительно-профилактических

и лечебных назначений препаратов на основе диагностики их комплементарности организму индивида.

Спектрально-динамическая функциональная диагностика (СДФД) рисков реализована в разработанной технологии индивидуального оздоровительно-профилактического консультирования на основе концепции нозологического риска. В описании технологии комплексного оздоровительно-профилактического консультирования мы будем говорить о выявлении рисков, помня о том, что шкала нозологического риска включает диапазоны не только рисков, но и латентных, и манифестных процессов.

Комплексное консультирование включает следующие этапы:

1. Фиксация паспортных данных пациента; запись жалоб и анамнестических данных; сообщение пациенту правил проведения СДФД.

2. СДФД состояния системы пищеварения. При обследовании пищевода, желудка и 12-перстной кишки выявляют риски эзофагита, гастрита, дуоденита и язвенной болезни. При наличии риска язвенной болезни проверяют активность *Helicobacter pylori*. Здесь и далее мы упоминаем самые основные диагностические позиции, которые составляют лишь часть диагностических возможностей КМСД. При обследовании гепато-билиарной системы выявляют риски холецистита, включая калькулёзный, гепатитов, цирроза и др. Выявление риска или латентной фазы, например, гепатита С позволяет провести профилактику (включая компенсацию вируса) и не допустить манифестации заболевания. Обследование поджелудочной железы позволяет выявить риски панкреатита и диабета. Обследование кишечника направлено на выявление рисков энтерита, аппендицита, колита, болезни Крона, дисбактериоза, геморроя и др.

3. СДД состояния сердечно-сосудистой системы. Выявляют риски артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, миокардита и эндокардита, инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения, анемии, гиперхолестеринемии, атеросклероза и др.

4. СДФД мочеполовой системы. Выявляют риски нефритов, нефроза, простатита, аднексита, мочекаменной болезни, гиперплазии предстательной железы, цистита, пиелита, различных дегенеративных процессов и др.

5. СДФД бронхо-лёгочной системы. Выявляют риски бронхита, пневмонии, обструктивной болезни, бронхиальной астмы, саркоидоза, плеврита, бронхоэктазов и др.

6. СДФД ЛОР-органов. Выявляют риски тонзиллита, хронического тонзиллита, отита, гайморита, фронтита и др.

7. СДФД нервной системы. Выявляют риски менинго-энцефалитов, нейропатий и энцефалопатий, рассеянного склероза, болезни Паркинсона, воспалительных и дегенеративных процессов в периферических нервах и различных нервных сплетениях и узлах.

8. СДФД костно-суставной системы. Выявляют риски артритов, включая воспаление межпозвоночных суставов, подагры, остеохондроза, остеопороза, артрозов, мышечной дистрофии, ревматоидных и подагрических полиартритов и др.

9. СДФД иммунной системы. Выявляют риски и состояния напряжения и истощения иммунной системы и её отягощений, причину и уровень поражения иммунной системы, комплементарные иммунопротекторы.

10. СДФД эндокринной системы. Выявляют риски воспалительных и дегенеративных процессов по основным железам внутренней секреции, включая эпифиз, гипофиз, щитовидную железу, надпочечники и половые железы, а также уровень тех или иных гормонов.

11. СДФД психического статуса. Выявляют риски и состояния гиподепрессии, тревожности, напряжения ВНС и психической нагрузки. При необходимости проводят диагностику психосоматических проблем.

12. СДФД онкологических рисков. Выявляют актуальные риски по конкретной онкопатологии (по всем органам и тканям организма).

13. СДФД других систем. При необходимости проводят СДФД органов зрения, зубо-челюстной системы, кожи, обмена веществ и др.

14. СДФД экологических нагрузок. Данный этап включает характеристики статуса питания и оценки уровня нагрузок, включая аллергенную, вирусную, грибковую, бактериальную и паразитарную. Характеристики статуса питания включают признаки неадекватности питания, склонности к пищевой аллергии, возможных передозировок.

15. СДФД комплементарности продуктов питания. Определяют комплементарность конкретных растительных, молочных, рыбных, мясных, хлебобулочных и других продуктов питания. Комплементарные (требуемые организму) конкретные продукты рекомендуют пациенту включить в рацион.

16. СДФД аллергенов. Выявляют аллергенные продукты питания, которые рекомендуют минимизировать в рационе пациента. Выявляют непищевые аллергены (бытовые, растительные, производственные, пылевые и др.) и дают пациенту рекомендации по их избеганию или исключению.

17. Формирование рекомендаций по режимам жизнедеятельности.

На этом этапе формируют индивидуальные рекомендации по психоэмоциональному и физическому режимам. Эти рекомендации формируют с учётом всех данных комплексного обследования.

18. СДФД комплементарности оздоровительно-профилактических препаратов и формирование назначений. Оздоровительно-профилактические (а при необходимости и лечебные) назначения формируют на основе СДД индивидуальной комплементарности (соответствия состоянию организма) препаратов.

19. Формирование рекомендаций по дополнительным обследованиям и консультациям специалистов. Выявление в процессе СДФД латентных патологических процессов нередко предполагает проведение дополнительных обследований (морфологических, лабораторных или функциональных) и консультаций специалистов.

Комплексное оздоровительно-профилактическое консультирование на основе КМСД и концепции нозологического риска является абсолютно новым видом первичной медицинской помощи.

Проведенное ранее сравнение технологии нозологического риска и технологии интегрального риска носило, в основном, формально-технологический характер [7, с. 3]. Изложенное выше содержание 19 этапов комплексного оздоровительно-профилактического консультирования даёт возможность предметно-содержательного сравнения этих технологий.

Оздоровительно-профилактическое консультирование как вид медицинской помощи необходим практически всем, за редким исключением индивидов, которые обладают высоко гармоничным генотипом и высоко гармоничным нравственным ядром личности одновременно. Этот вид медицинской помощи незаменим в полном смысле этого слова. Он может лишь дополняться предварительным скринингом рисков с помощью систем автоматизации оценок рисков [8, с. 2]. На проведение комплексного оздоровительно-профилактического консультирования затрачивается до 2-х часов (в среднем по 5—6 минут на каждый из 19 этапов). Комплексное консультирование создаёт достаточно полную диагностическую основу для составления и реализации индивидуальной оздоровительно-профилактической программы.

### Список литературы:

1. Акимова Е.И., Большаков А.М., Гундаров И.А., Донцов В.И., Заугольников Т.В., Крутько В.Н., Кутумова О.Ю., Полесский В.А. Деятельность центров здоровья в системе индивидуальной профилактики избыточной смертности населения трудоспособного возраста: учебное пособие для врачей. — Цифровичок, 2009. — 58 с.
2. Гундаров И.А., Большов В.М. Программа оценки риска общей смерти (от инфаркта миокарда, мозгового инсульта и др.) по данным реографии. Свидетельство об официальной регистрации программ для ЭВМ, № 200461993. Роспатент. 2004. — 7 с.
3. Комплекс Медицинский Спектрально-Динамический [Электронный ресурс]. — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su>. (дата обращения 01.09.2009).
4. Комплекс Медицинский Спектрально-Динамический [Электронный ресурс]. — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.by>. (дата обращения 01.09.2009).
5. Ростовцев В.Н. Физиологический полиморфизм и физиологические риски /В.Н. Ростовцев, В.С. Улащик. // Новости медико-биологических наук. Научно-практ. и научно-теоретический журнал. — 2011. — Т. 3. — № 2. — С. 213—220.
6. Ростовцев В.Н. Классификация медицинских рисков [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su>. (дата обращения 17.05.2011).
7. Ростовцев В.Н. Индивидуальная профилактика (две организационные формы и их технологическое содержание) [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su>. (дата обращения 29.05.2011).
8. Ростовцев В.Н. Почему нужны САОР? [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su>. (дата обращения 15.12.2011).



## 2.3. МЕДИЦИНА ТРУДА

### АКТУАЛЬНОСТЬ ОЦЕНКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА У СОТРУДНИКОВ ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ ТРУДА И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ

**Оборина Светлана Валерьевна**

*канд. мед. наук, ЮУГМУ,  
г. Челябинск*

*E-mail: [svetlana-oborina00@mail.ru](mailto:svetlana-oborina00@mail.ru)*

**Красильникова Эльвира Михайловна**

*канд. мед. наук, директор ООО «ИнСИ»,  
г. Челябинск*

*E-mail: [insi36@mail.ru](mailto:insi36@mail.ru)*

**Харунжин Владимир Викторович**

*д-р мед. наук, проф., ООО «ИнСИ»,  
г. Челябинск*

*E-mail: [V.Kharungin@gmail.com](mailto:V.Kharungin@gmail.com)*

Для современного здравоохранения характерно внедрение высокотехнологичных видов медицинской помощи, нового оборудования, компьютеризация рабочих мест, увеличение объема оказываемых медицинских услуг, расширение номенклатуры применяемых лечебных, диагностических технологий и дезинфицирующих средств, что не редко создает дополнительные к уже имеющимся неблагоприятные факторы производственной среды [2, с. 18; 3, с. 27].

В целях гармонизации законодательства в сфере охраны труда Российская Федерация в 2010 г. ратифицировала Конвенцию МОТ № 187 «Об основах, содействующих безопасности и гигиене труда». В соответствии с положениями Конвенции в России внедряется система управления профессиональными рисками на каждом рабочем месте. Оценка рисков является основой европейского подхода

к предотвращению несчастных случаев и профессиональных заболеваний [1, с. 3].

Специфика условий труда в клинко-диагностических лабораториях (биохимических и бактериологических) и отделениях клинической лабораторной диагностики в системе лечебно-профилактических организаций может непосредственно оказывать неблагоприятное влияние на здоровье медицинских работников, то есть является фактором риска в сохранении их здоровья.

Для оценки условий труда и состояния здоровья сотрудников клинко-диагностических (биохимических и бактериологических) лабораторий многопрофильных лечебно-профилактических учреждений г. Челябинска были обследованы 119 человек с проведением аттестации их рабочих мест. Группу обследованных составили женщины в возрасте от 25 до 45 лет со стажем работы в биохимических и бактериологических лабораториях от 1 года до 10 лет и более. Сравнение проводилось с контрольной группой условно-здоровых лиц (30 человек), которая была представлена женщинами, не работающими в условиях биохимических и бактериологических лабораторий и не имеющими острых и хронических заболеваний.

При исследовании условий труда медперсонала лабораторий установлено, что в воздухе рабочей зоны биохимических лабораторий превышено содержание хлористого водорода в 4—5 раз предельно-допустимых концентраций (ПДК), концентрация остальных химических веществ (пары азотной, серной, соляной, этановой кислот, щелочи, хлора, этанола, озона) была на уровне и ниже ПДК. Указанные вещества комплексно воздействуют на организм сотрудников.

По параметрам микроклимата в 50 % помещений лабораторий температура воздуха превышала на 2—4°С предельно допустимые уровни (ПДУ), при снижении относительной влажности воздуха на 10—12 %. Во всех лабораториях обнаружено превышение уровней шума ПДУ на 5—14 дБА от работы вентиляционной системы и технологического оборудования.

Определение искусственной освещенности показало ее снижение на рабочих местах сотрудников на 60—100 лк.

В помещениях бактериологических лабораторий уровень бактериальной обсемененности воздушной среды был в пределах допустимых концентраций, но микрофлора содержала *Staphylococcus aureus*, плесневые и дрожжевые грибы, являющиеся по природе своей аллергенами.

Обе группы профессий (биохимики и бактериологи) в процессе трудовой деятельности имеют контакт с биологическими жидкостями

человека (кровь, моча и др.), являющимися источником возбудителей инфекционных заболеваний (биологический фактор).

Таким образом, оценка условий, тяжести и напряженности труда медицинского персонала биохимических и бактериологических лабораторий показала, что на сотрудников лабораторий воздействует комплекс неблагоприятных факторов производственной среды: химический, физический, биологический, а также условия труда работников лабораторий согласно Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» являются вредными 3 класса 3 степени.

В результате изучения состояния здоровья персонала лабораторий установлено, что в структуре общей заболеваемости обследованных работников биохимических и бактериологических лабораторий первое ранговое место в обеих группах занимают болезни органов дыхания (65,7 % и 48,5 % соответственно), второе место — болезни органов пищеварения (16,4 % и 19,1 %), на третьем месте у сотрудников биохимических лабораторий болезни костно-мышечной системы (14,1 %), у сотрудников бактериологических лабораторий болезни кожи и подкожной клетчатки (8,9 %). На четвертом и пятом ранговых местах находятся болезни мочеполовой системы и болезни системы кровообращения.

Анализ заболеваемости персонала лабораторий в зависимости от стажа работы в данных условиях труда показал, что у сотрудников биохимических лабораторий наиболее высокие показатели острой и хронической заболеваемости (26,7 % и 68,6 %) при стаже работы более 10 лет. При этом было установлено достоверное увеличение показателей болезней органов дыхания ( $39,53 \pm 1,45$ ), органов пищеварения ( $19,77 \pm 1,15$ ), системы кровообращения ( $8,14 \pm 0,78$ ) и мочеполовой системы ( $13,95 \pm 1,00$ ) при стаже работы более 10 лет.

У работников бактериологических лабораторий наблюдались наиболее высокие показатели острой и хронической заболеваемости при стаже работы от 6 до 10 лет (17,4 % и 29,1 % соответственно). А достоверное увеличение показателей распространенности болезней органов дыхания ( $24,42 \pm 1,37$ ), органов пищеварения ( $8,14 \pm 0,86$ ), болезней кожи и подкожной клетчатки ( $8,14 \pm 0,86$ ) установлено при стаже работы от 6 до 10 лет и достоверное увеличение болезней мочеполовой системы ( $13,95 \pm 1,00$ ), как у молодых, так и у стажерующихся сотрудников.

С учетом изложенного, анализ заболеваемости у обеих групп обследованных работников выявил их производственно-обусловленную зависимость [2, с. 20].

Представленные данные определили необходимость проведения оценки профессионального риска здоровью медперсонала лабораторий лечебно-профилактических организаций.

Следующими задачами нашей работы являются оценка наиболее информативных показателей повреждения здоровья сотрудников лабораторной службы, разработка инструмента для оценки профессионального риска на основе учета всех возможных факторов производственной среды и их количественной оценки, обоснование расчета уровня страховых отчислений с учетом вредных условий труда, разработка на этой основе и утверждение, в установленном порядке, методики расчета профессионального риска для работников клиничко-диагностических лабораторий медицинских учреждений.

Авторами разработана полезная модель «Автоматизированная информационно-справочная система оценки и контроля профессиональных рисков в сфере трудовых отношений», на которую в 2012 г. получен патент № 121617. Представленная формула наиболее полно учитывает показатели профессионального риска в реальных условиях и дает возможность использовать ее как инструмент для оценки и снижения профессионального риска и включает информацию об условиях труда на конкретном рабочем месте, показатели здоровья персонала, возраст изучаемой группы работающих, фактические параметры производственного оборудования в сравнении с нормативными данными.

#### Ожидаемые результаты:

- оценка опасности инфицирования работников лабораторной службы в данных условиях труда;
- оценка риска профессиональной патологии персонала клиничко-диагностических лабораторий лечебно-профилактических организаций на современном уровне;
- обоснование рекомендаций по составу комиссий специалистов медицинского и технического профиля, ответственных за учет и оценку факторов риска в реальных производственных условиях;
- разработка учетной формы факторов профессионального риска в производственных условиях;
- совершенствование экономических механизмов стимулирования работодателя для улучшения условий труда;

- обоснование страхования работников в соответствии с уровнем профессионального риска не только по отрасли в целом, но и на конкретном рабочем месте;
- современные подходы к предоставлению компенсаций работникам, занятым на работах с вредными и (или) опасными условиями труда.

### **Список литературы:**

1. Измеров Н.Ф. Глобальный план действий по охране здоровья работающих на 2008—2017 гг.: пути и перспективы реализации / Н.Ф. Измеров // Медицина труда и пром. экология. — 2008. — № 6. — С. 1—9.
2. Косарев В.В. Профессиональная заболеваемость медицинских работников / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Медицинский альманах. — 2010. — № 3. — С. 18—21.
3. Труфанова Н.Л. Особенности формирования патологии у медицинских работников многопрофильной больницы / Н.Л. Труфанова, Е.Л. Потеряева, Г.И. Крашенинина, Т.А. Аверьянова // Медицина труда и пром. экология. — 2010. — № 8. — С. 27—31.

## СЕКЦИЯ 3.

### МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

#### 3.1. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

##### ИЗУЧЕНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ СУХОГО ЭКСТРАКТА ИЗ ФОРЗИЦИИ ПОНИКШЕЙ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЕГО ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ

*Доркина Елена Григорьевна*

*д-р биол. наук, доцент ПМФИ-филиала ВолгГМУ,  
г. Пятигорск*

*E-mail: [elenadorkina@yandex.ru](mailto:elenadorkina@yandex.ru)*

*Кобин Антон Алексеевич*

*аспирант ПМФИ-филиала ВолгГМУ,  
г. Пятигорск,*

*E-mail: [kobin@inbox.ru](mailto:kobin@inbox.ru)*

*Саджая Любовь Анатольевна*

*канд. фарм. наук, ст. преподаватель ПМФИ-филиала ВолгГМУ,  
г. Пятигорск*

Количество пациентов с патологией печени ежегодно возрастает, причем увеличивается число больных с ее токсическим поражением. Причиной для такого роста служит бурное развитие различных отраслей промышленности, в том числе пищевой, химической и фармацевтической, современный образ жизни, характер питания, а также увеличение процента лиц, принимающих лекарственные препараты, в том числе неизвестного производства, наркотические средства, злоупотребляющих алкоголем и его суррогатами. Попадая

в организм различными путями, гепатотоксические агенты нарушают структуру и функцию клеточных мембран гепатоцитов, усиливают процессы перекисного окисления липидов, изменяют процессы регенерации и функции гепатоцитов. Применение гепатопротекторов позволяет снизить повреждающее действие продуктов перекисного окисления липидов и улучшить репаративные процессы в печени.

Форзиция (лат. *Forsythia*), или форсайтия, или форсиция — род кустарников и небольших деревьев семейства Маслиновые, цветущих красивыми жёлтыми цветами. Форсайтия плачущая (*Forsythia suspensa*) — одно из пятидесяти основных лекарственных растений китайской народной медицины.

Сухой экстракт (СЭ) из форзиции поникшей представляет собой весьма сложную по химическому составу смесь растительных веществ, самыми значительными из которых в фармакологическом плане выступают различные полифенольные соединения. Плоды содержат лигнаны (арктиин, филлирин, филлигенин, форзитин, пинорезинол, матайрезинозид), тритерпены (олеаноловую, урсоловую и бетулиновую кислоты), иридоиды (форзитид, форзитада метиловый эфир), флавоноиды (рутин и др.), фенолы (форзициазиды А, С, D, Е, суспензид, салидрозид). Листья содержат фенолы (форзитазиды А, В, С, D). Кроме этого, в плодах обнаружены пинорезинол-О-*b*-D-глюкозид, сложные спирты (корнозид, ренгиол, изоренгиол, ренгиоксид, ренгиолон, ренгиозиды А, В, С, тритерпеноиды (бетулиновая, олеаноловая и урсоловая кислоты, О-ацетил-*b*-амирин, О-ацетилизобауеренол, 3-О-ацетилдаммарен-24-диол-3 $\beta$ ,20) [4].

Плоды в китайской медицине считают средством, устраняющим токсический жар, тормозящим рост опухолей, новообразований, затвердений. По другим данным порошок и отвар корней используют как жаропонижающее и противомикробное средство, антисептик для дезинфекции мочевых путей [4].

Целью нашего исследования явилось установление эффективной дозы сухого экстракта из форзиции поникшей на модели поражения печени тетрахлометаном.

Работа выполнена на 80 белых беспородных крысах-самках с массой 200—230 г. Животные получены из питомника Пятигорского медико-фармацевтического института-филиала ВолгГМУ, прошли двухнедельный карантин и содержались в стандартных условиях вивария при естественном освещении.

Во время эксперимента животные содержались в контролируемых условиях: температура окружающего воздуха  $22\pm 2^\circ\text{C}$ , относительная влажность  $65\pm 5\%$ . Для размещения животных

применялись макролоновые клетки Т-3 оборудованные стальными решетчатыми крышками, с кормовым углублением. В качестве подстилочного материала применяли контактные автоклавированные древесные опилки нехвойных пород древесины. Кормление выполнялось в фиксированное время. Вода водопроводная подавалась в стандартных питьевых бутылочках (250 мл).

Подстилки, клетки и аксессуары, поилки для питья, менялись еженедельно, мылись и дезинфицировались. В помещениях содержания животных проводилась ежедневная влажная уборка с дезсредствами, ежемесячно — полная санобработка.

Модель острого ССІ<sub>4</sub> — гепатоза воспроизводили путем введения *per os* трехкратно через день 50 % раствора тетрахлорметана в дозе 0,3 мл / 100 г массы тела. СЭ вводили *per os* в дозах 50, 100, 300, 500 мг/кг. Исследуемые вещества вводили за 7 дней до введения ССІ<sub>4</sub> и затем на фоне воспроизведения модели.

Поражение печени парацетамолом проводили двукратным введением парацетамола на 1 % крахмальном растворе в дозе 3,5 мг/кг веса животных. Сухой экстракт вводили в дозе 300 мг/кг, а препарат сравнения карсил в дозе 100 мг/кг перорально в течение трех дней.

Контролем служили животные, которым вводили эквивалентное количество растворителя. Забой животных проводили путем декапитации под лёгким эфирным наркозом через сутки после последнего введения.

Для оценки эффективности гепатозащитного действия определяли активности ферментов в сыворотке крови: аланинаминотрансферазы (АлАт) по методу Reitman S. и Frankel S. [2, с. 111], щелочной фосфатазы (ЩФ) унифицированным методом по «конечной точке», также определяли содержание общего билирубина (ОБ) методом Йендрашика с использованием наборов реактивов «Ольвекс Диагностика» [2, с. 251]. Количество триглицеридов (ТГ) в гомогенате печени (мкмоль/г) измеряли по Gottfrieds S.P., Rosenberg B. В модификации Сентебовой [3].

Статистическую обработку результатов проводили, используя t-критерий Стьюдента [1, с. 78].

Результаты экспериментальных исследований показали (таблица 1), что при остром поражении печени тетрахлорметаном наблюдается развитие в печени синдрома цитолиза (повышение активности АлАт на 625 %); холестаза (повышение активности ЩФ на 287 % и содержания ОБ на 326 %), жировой дистрофии (накопление ТГ + 886 %).



При введении СЭ в дозе 50 мг/кг все исследуемые биохимические показатели достоверно не отличались от контроля (CC1<sub>4</sub>+растворитель). При увеличении дозы СЭ до 100 мг/кг наблюдалось достоверное снижение активности ЩФ на 48 %, содержания ОБ — на 43 % и содержания триглицеридов в печени — на 62 % по сравнению с контролем. Но активность АлАт, отражающая интенсивность цитолиза гепатоцитов, оставалась на уровне нелеченных животных. При лечебно-профилактическом использовании СЭ из форзиции поникшей в дозе 300 мг/кг активность АлАт достоверно снизилась на 44 %, а также в большей степени уменьшились активность ЩФ (на 65 %), содержание ОБ (на 62 %) и триглицеридов в печени (на 69 %), чем при введении СЭ в дозе 100 мг/кг.

При введении СЭ в дозе 500 мг/кг такие показатели, как активности АлАт, ЩФ и содержание ОБ в сыворотке крови снизились несколько в меньшей степени (–36 %, –60 % и –50 % соответственно), а содержание триглицеридов в печени — в большей степени (–79 %), чем у животных, получавших СЭ в дозе 300 мг/кг. При этом достоверные отличия между данными группами животных отсутствовали, хотя содержание триглицеридов у животных, получавших СЭ в дозе 500 мг/кг, полностью нормализовалось. Таким образом, значительного усиления эффективности СЭ при повышении дозы от 300 до 500 мг/кг не выявлено.

Это позволяет сделать вывод, что при поражении печени CC1<sub>4</sub> эффективная доза СЭ из форзиции поникшей составляет 300 мг/кг.

Таблица 1.

**Влияние лечебно-профилактического применения сухого экстракта из форзиции поникшей в различных дозах при экспериментальной патологии, вызванной тетрахлорметаном**

Показатели	Экспериментальные группы					
	Интактные, n = 8	Тетрахлорметан, n = 6	Экстракт форзиции, 50 мг/кг+тетрахлорметан, n = 3	Экстракт форзиции, 100 мг/кг+тетрахлорметан, n = 4	Экстракт форзиции, 300 мг/кг+тетрахлорметан, n = 7	Экстракт форзиции, 500 мг/кг+тетрахлорметан, n = 7
ОБ, мкмоль/л	12,8±1,7 9	54,7±4,51 P <sub>и</sub> <0,001 +326 %	56,8±10,38 P <sub>к</sub> >0,1 P <sub>и</sub> >0,1	31,2±3,76 P <sub>к</sub> <0,01 -43 % P <sub>и</sub> <0,01 +144 %	21,0±1,69 P <sub>к</sub> <0,001 -62 % P <sub>и</sub> <0,01 +64 %	27,1±2,62 P <sub>к</sub> <0,001 -50 % P <sub>и</sub> <0,01 +111 %
АлАт, мкмоль/с*л	0,16 ±0,01	1,16 ±0,09 P <sub>и</sub> <0,001 +625 %	1,29 ±0,10 P <sub>к</sub> >0,1 P <sub>и</sub> >0,1	1,09 ±0,08 P <sub>к</sub> >0,1 P <sub>и</sub> <0,001 +581 %	0,65 ±0,07 P <sub>к</sub> <0,001 -44 % P <sub>и</sub> <0,01 +306 %	0,74 ±0,11 P <sub>к</sub> <0,05 -36 % P <sub>и</sub> <0,01 +363 %
ЩФ, нмоль/с*л	608,4 ±29,92	2353,6 ±238,51 P <sub>и</sub> <0,001 +287 %	2451,33 ±213,0 P <sub>к</sub> >0,1 P <sub>и</sub> <0,05 +303 %	1223,33 ±145,90 P <sub>к</sub> <0,01 -48 % P <sub>и</sub> <0,05 +101 %	823 ±77,84 P <sub>к</sub> <0,05 -65 % P <sub>и</sub> <0,01 +35 %	941,33 ±56,42 P <sub>к</sub> <0,01 -60 % P <sub>и</sub> <0,001 +55 %
ТРГ печени, мкмоль/Г	4,0 ±0,60	38,6±4,87 P <sub>и</sub> <0,001 +866 %	37,2 ±1,87 P <sub>к</sub> >0,1 P <sub>и</sub> <0,05 +834 %	14,6 ±2,51 P <sub>к</sub> <0,01 -62 % P <sub>и</sub> <0,05 +268 %	11,9±1,38 P <sub>к</sub> <0,01 -69 % P <sub>и</sub> <0,001 +199 %	8,20 ±1,89 P <sub>к</sub> <0,001 -79 % P <sub>и</sub> >0,1

Примечания: P<sub>и</sub> — уровень достоверной разницы по отношению к интактным значениям; P<sub>к</sub> — уровень достоверной разницы по отношению к контрольным значениям; n — количество животных в группе

Изучение гепатозащитного действия СЭ из форзиции поникшей в дозах 300 и 500 мг/кг было также проведено на модели поражения печени парацетамолом. Однако в ходе эксперимента летальность животных, получавших СЭ в дозах 300 и 500 мг/кг, составила 70—90 %, что было выше, чем у контрольной группы животных (парацетамол +

растворитель). Возможно, это связано с тем, что СЭ обладает индуцирующим действием на микросомальную систему печени, что может способствовать усилению токсичности парацетамола, обусловленной образованием его метаболита — N-ацетил-р-бензохинонимина.

Таким образом, в результате проведенных исследований можно сделать следующие выводы. При токсическом поражении печени тетрахлорметаном СЭ из форзиции поникшей обладает гепато-защитным действием, предотвращая развитие в печени синдромов цитолиза, холестаза и жировой дистрофии. Его эффективной дозой является доза 300 мг/кг. При поражении печени парацетамолом не установлено защитное действие СЭ из форзиции поникшей.

### **Список литературы:**

1. Бельский М.П. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта, 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1963. — 149 с.
2. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. Минск: Беларусь, 1982. — 336 с.
3. Сентебова Н.А. Предложения по унификации методов определения триглицеридов в сыворотке крови / Н.А. Сентебова, Н.В. Салицкая // Унификация лабораторных методов исследований. — М.: 1978. — Вып. 8.— С. 67—75.
4. Шретер А.И., Валентинов Б.Г. Природное сырье китайской медицины. М.: Теревинф, 2004. — Т. 1. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://chinamed.ru/book/book\\_view.php?nn\\_herb=254](http://chinamed.ru/book/book_view.php?nn_herb=254) (дата обращения: 03.02.2013).

# СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

Материалы международной заочной научно-практической  
конференции

06 мая 2013 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 13.05.13. Формат бумаги 60x84/16.  
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 5,25. Тираж 550 экз.

Издательство «СибАК»  
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