



МАТЕРИАЛЫ XXII МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

**СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА:
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

Новосибирск, 2013 г.

УДК 61
ББК 5
С56

С56 «Современная медицина: актуальные вопросы»: материалы XXII международной заочной научно-практической конференции. (26 августа 2013 г.) — Новосибирск: Изд. «СибАК», 2013. — 122 с.

ISBN 978-5-4379-0328-5

Сборник трудов XXII международной заочной научно-практической конференции «Современная медицина: актуальные вопросы» 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;
- канд. мед. наук Лебединцева Елена Анатольевна.
- д-р. мед. наук Стратулат Петр Михайлович

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0328-5

© НП «СибАК», 2013 г.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	6
1.1. Акушерство и гинекология	6
ИНСТРУМЕНТЫ СКРИНИНГА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ Анчева Ирина Анатольевна	6
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ ПЕРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В РАЗНЫЕ ГЕСТАЦИОННЫЕ СРОКИ Венцовская Ирина Борисовна Загородняя Александра Сергеевна Слободяник Олег Янович	11
НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ФАКТОР РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РАЗРЫВА ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК ПРИ СРОКЕ ГЕСТАЦИИ 22—36 НЕДЕЛЬ Николаева Мария Геннадьевна Сердюк Галина Валентиновна	18
1.2. Кардиология	29
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНОМЕТРИИ СЕРДЦА Волков Владимир Петрович	29
ДИАГНОСТИКО ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Фоминых Алексей Михайлович	40
1.3. Педиатрия	44
ПРИЧИНЫ ЗАДЕРЖКИ РОСТА У ДЕТЕЙ Дюсенова Сандугаш Болатовна Толебай Жанбота Жактаева Кульзия Бабагуловна Еримбетова Назым Абылаевна	44
КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КАК АДАПТАЦИОННО-ЗАЩИТНОЕ ЗВЕНО ОРГАНИЗМА Третьякевич Зоя Николаевна Левчин Артем Михайлович Анцупова Вита Вячеславовна Федота Алена Михайловна	49

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАЦИЯ АКТИВНОСТИ СЕРОТОНИНА У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА Платонова Елена Михайловна	59
1.4. Инфекционные болезни	64
ОПЫТ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ Бигулов Владимир Николаевич Иванов Игорь Борисович Перминова Людмила Анатольевна	64
1.5. Онкология	70
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ОПУХОЛИ Саявец Валерия Владимировна Важенин Андрей Владимирович Жаров Александр Владимирович Чернова Людмила Федоровна	70
1.6. Стоматология	81
ПРИМЕНЕНИЕ КЕРАМИЧЕСКИХ ВИНИРОВ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ УНИВЕРСИТЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ Ковшарь Игорь Петрович	81
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИИ ПРИ СМЕННОМ ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕННЫМ ГОМЕОСТАЗОМ ПОЛОСТИ РТА Романова Юлия Георгиевна	86
1.7. Хирургия	91
ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ МАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ В ПЕРИОД РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ Копылова Дарья Валентиновна Кошелев Петр Иванович	91

Секция 2. Профилактическая медицина	100
2.1. Общественное здоровье и здравоохранение	100
СОЦИАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ МОДЕРНИЗАЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ Бабушкина Екатерина Ивановна Чернова Татьяна Владимировна	100
ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО СТРЕССА НА ЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ ТЕЛА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ Дускаева Айнагуль Хабидуллоевна Нотова Светлана Викторовна	108
ТЕХНОЛОГИЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НА ОСНОВЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ Ростовцев Владимир Николаевич	113

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ИНСТРУМЕНТЫ СКРИНИНГА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЛАТЕНТНОГО ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Анчева Ирина Анатольевна

*канд. мед. наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1,
Одесский национальный медицинский университет,
г. Одесса, Украина*

E-mail: irina.an-va@rambler.ru

SCREENING INSTRUMENTS FOR DETECTION OF LATENT IRON DEFICIENCY IN PREGNANT WOMEN

Ancheva Irina Anatolievna

*mD, PhD, the assistant of Obstetrics & Gynecology Department № 1,
Odessa National Medical University,
Odessa, Ukraine*

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования была оценка операционных характеристик различных инструментов скрининга, применяемых для выявления латентного железодефицита. Показано, что частота манифестного дефицита железа у беременных составляет 39 %, латентного — 27 %. Наиболее высокую диагностическую ценность

имеет латентная железосвязывающая способность и содержание ферритина.

ABSTRACT

The study was aimed to evaluate the operating characteristics of various screening tools used to detect latent iron deficiency. There was demonstrated that the incidence of symptomatic iron deficiency among pregnant women is 39 %, latent — 27 %. The highest diagnostic value has the latent iron-binding capacity, and ferritin rate.

Ключевые слова: железодефицит, беременность, диагностика, скрининг.

Keywords: iron deficiency, gravidity, diagnosis, screening.

Наиболее частой причиной анемии беременных в мире является дефицит железа. Во многих странах мира частота железодефицитной анемии среди беременных превышает 50 %, и даже после широкого внедрения в развитых странах железосодержащих нутрицевтиков и фортифицированных пищевых продуктов уровень данной патологии остается высоким. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, число беременных женщин с анемией во всем мире превышает 56 миллионов, а 80 % из них страдает железодефицитной анемией. При чем лишь 7 миллионов беременных с анемией проживают в развитых странах мира, абсолютное большинство случаев анемии беременных регистрируется в развивающихся странах [1, 3, 4].

Следует отметить, что среди населения широко распространен латентный (скрытый) дефицит железа, когда показатели гемоглобина еще в норме, но транспортные и органые запасы железа уже истощены. В последующем у таких женщин может развиваться манифестная форма сидеропенического синдрома, проявляющегося в виде значительных трофических изменений волос (истончение, усиленное их выпадение, раннее поседение), ногтей (ломкость, поперечная их исчерченность, зазубренность ногтевого края, искривление ногтевой пластинки, уплощение, вогнутость ногтей вплоть до ложкообразных (койлонихия)), нередко наблюдается недержание мочи. У больных с дефицитом железа возникает извращение вкуса в виде пристрастия к сырому мясу, тесту, к мелу, зубному порошку и т. д. Больных привлекают запахи плесени, бензина, керосина, ацетона и т. д. Сидеропения приводит к атрофии слизистой оболочки языка, ангулярному стоматиту, к глосситу, к кариесу зубов.

При исследовании слизистой оболочки пищевода у таких больных могут выявляться участки ороговения, атрофического

изменения в слизистой и в мышечной оболочке пищевода, что может проявиться сидеропенической дисфагией. Кроме того, больные жалуются на слабость, утомляемость, хроническую усталость, разбитость, снижение работоспособности, головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в голове, у них отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Выраженность и сочетания этих проявлений сидеропении зависят от степени тяжести и от длительности дефицита железа. При латентных формах железодефицита эти симптомы отмечаются в 70—80 % случаев [1, 2].

Таким образом, поиск эффективных инструментов скрининга для выявления латентного железодефицита является актуальной задачей. В настоящее время известно, что лабораторные показатели при данном патологическом состоянии характеризуются снижением концентрации сывороточного ферритина (5—15 мкг/л), сывороточного железа в плазме, увеличением трансферрина. При истощении запасов железа развивается недостаток транспортного железа, хотя синтез гемоглобина на этой стадии не нарушен и, следовательно, показатели красной крови и эритроцитарные индексы сохраняются в пределах нормы. Однако при дополнительных стрессах или потерях железа латентный дефицит железа может перейти в манифестный дефицит железа [1—4].

Целью настоящего исследования была оценка операционных характеристик различных инструментов скрининга, применяемых для выявления латентного железодефицита.

Материал и методы.

Исследование выполнено на базе родильного дома № 2 г. Одессы. Обследовано 100 беременных в возрасте 19—37 лет, в том числе 44 первородящих. Все женщины обследовались согласно приказу МЗУ № 624 от 03.11.2008. Показатели красной крови оценивали с помощью автоматического анализатора ВС-3200 (Китай). Оценивали содержание ферритина и трансферрина методом иммуно-ферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем «Вектор-Бест» (Россия). Латентную железосвязывающую способность определяли как разность между общей железосвязывающей способностью (ОЖСС) и реальным насыщением трансферрина по формуле: $ЛЖСС = ОЖСС - \text{Сывороточное железо}$. Статистическую обработку проводили с помощью программного обеспечения MedCalc Software (Бельгия).

Результаты исследования.

При оценке гематологических показателей (табл. 1) установлено, что легкие формы железодефицитной анемии (ЖДА) встречались

у 39 (39,0 %) женщин. При этом уровень гемоглобина у них составил в среднем $109,4 \pm 1,1$ г/л. Основные жалобы были стереотипными и сводились к слабости, повышенной утомляемости, головокружению, одышке и сердцебиению при физической нагрузке. В большинстве случаев (22,0 %) анемия была обнаружена в I триместре беременности, в 17 % — во II триместре. У остальных беременных показатели красной крови были в пределах физиологической нормы.

Таблица 1.

Показатели эритрона у обследованных беременных

Показатели	Легкая степень ЖДА (n=39)	Общие показатели (n=100)
Эритроциты, Т/л	$3,1 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,2$
Гемоглобин, г/л	$109,4 \pm 2,2$	$121,1 \pm 4,4$
Гематокрит, абс	$40,1 \pm 1,1$	$42,5 \pm 0,8$
MCV, фл	$78,8 \pm 2,2$	$85,4 \pm 3,7$
MCH, пг	$26,6 \pm 0,6$	$27,9 \pm 0,8$
MCHC, г/л	$28,9 \pm 1,1$	$30,6 \pm 0,6$

Последующие исследования показали, что у значительной части женщин с ЖДА уровень железа в сыворотке крови соответствовал референтным значениям (табл. 2). Начальное значение уровня железа в сыворотке крови колебалось от 5,3 до 13,3 мкмоль/л ($9,7 \pm 0,9$ мкмоль/л).

Таблица 2.

Метаболизм железа у обследованных беременных

Показатели	Легкая степень ЖДА (n=39)	Общие показатели (n=100)
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	$7,5 \pm 0,9^*$	$9,7 \pm 0,7$
Ферритин, мкг/л	$7,2 \pm 0,5^*$	$9,0 \pm 0,7$
Трансферрин,	$2,3 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,2$
ЛЖСС	$15,7 \pm 1,8$	$19,3 \pm 1,2$

Примечание: * — различия статистически значимы, $p < 0,05$

Более специфичными для латентного железодефицита оказались показатели ферритина и лактоферрина. На 1 мкг/л ферритина приходится 7—7,5 мкг резервов железа, поэтому снижение показателя, которое наблюдалось у 66 % беременных (включая тех, у кого возникла манифестированная ЖДА), является прогностически неблагоприятным.

гоприятным. При изучении операционных характеристик различных диагностических тестов, пригодных для выявления латентного железодефицита, установлено, что наибольшую диагностическую ценность ($DV=0,96$) имеет показатель ЛЖСС. В то же время, уровень сывороточного железа оказался менее специфичным и не может быть рекомендован в качестве инструмента скрининга.

Список литературы:

1. Тарасова Н.Е. Феррокинетика и механизмы ее регуляции в организме человека / Тарасова Н.Е., Теплякова Е.Д. // Журнал фундаментальной медицины и биологии. — 2012. — № 1. — С. 10—16.
2. Anaemia, prenatal iron use, and risk of adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. / B. Haider, I. Olofin, M. Wang [et al.] // BMJ. — 2013 — Vol. 346 — f 3443.
3. Iron Deficiency & Overload. NY, Humana, 2009 — 884 p.
4. Iron status and its determinants in a nationally representative sample of pregnant women. / S. Vandevijvere, S. Amsalkhir, H. Van Oyen [et al.] // J Acad Nutr Diet. — 2013 — Vol. 113(5) — P. 659—666.

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОТЛИЧИЯ
ПЕРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
В РАЗНЫЕ ГЕСТАЦИОННЫЕ СРОКИ**

Венцковская Ирина Борисовна

*д-р мед. наук,
профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Киев, Украина*

Загородняя Александра Сергеевна

*канд. мед. наук,
ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Киев, Украина*

Слободяник Олег Янович

*канд. мед. наук,
ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1,
Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,
Киев, Украина
E-mail: gyner2007@gmail.com*

IMMUNOLOGICAL DIFFERENCES OF PRETERM LABOUR ACCORDING TO GESTATIONAL TERM

Venckovskaya Irina Borisovna

*dm, professor of department of obstetrics and gynecology № 1,
National Medical University by name of A.A. Bogomolets,
Kiev, Ukraine*

Zagorodnyya Alexandra Sergeevna

*d.ph, assistant of department of obstetrics and gynecology № 1,
National Medical University by name of A.A. Bogomolets,
Kiev, Ukraine*

Slobodyanik Oleg Yanovich

*d.ph, assistant of department of obstetrics and gynecology № 1,
National Medical University by name of A.A. Bogomolets,
Kiev, Ukraine*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты исследования, посвященного особенностям цитокинового баланса при преждевременных родах в разные сроки гестации. Концентрацию интерлейкинов про- и противовоспалительной направленности в сыворотке и амниотической жидкости определяли методом иммуноферментного анализа. Обнаружены отличия в концентрации интерлейкинов в сыворотке и околоплодных водах в зависимости от гестационного срока. Указанные результаты позволяют говорить о локализованности в хорионе воспалительного процесса при преждевременных родах до 27 недель гестации.

ABSTRACT

The article presents the results of the characteristics of the cytokine balance study by preterm labor in different gestation terms. Interleukins concentration of pro-and anti-inflammatory focus in serum and amniotic fluid was determined by ELISA. Differences in serum concentration of interleukins and amniotic fluid according to the gestational period are detected. These results suggest the localization of the inflammatory process in the chorion by preterm labour up to 27 weeks of gestation.

Ключевые слова: преждевременные роды, интерлейкины.

Keywords: preterm labour, interleukins.

Проблема преждевременных родов (ПР) остается важной частью помощи роженицам и новорожденным во всех странах мира, как в высоко развитых, так и в развивающихся. Частота ПР сохраняется в пределах 8—12 % [3, с. 16], отличаясь незначительно в зависимости от принятого в государстве срока определения живорожденности — с 22 или с 28 гестационных недель. Безусловной является ведущая роль недоношенности в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [5, с. 248].

Особое место среди случаев спонтанного прерывания беременности занимают преждевременные роды в гестационном сроке 22—27 недель. Если достижения неонатологии позволяют успешно адаптировать к внеутробной жизни детей со сроком гестации более 28 недель, то рождение экстремально недоношенного новорожденного является трагедией для семьи и для общества, поэтому научные усилия специалистов всего мира направлены на поиск возможностей прогнозирования и профилактики ПР в такие сроки.

Среди признанных механизмов преждевременной родовой деятельности особое место занимает синдром системного воспалительного ответа. Для нормального развития беременности необходимым условием является такое состояние иммунной системы, при котором доминируют факторы противовоспалительного ответа, в частности — соответствующие классы интерлейкинов (ИЛ) [2, с. 204]. Активация провоспалительных классов цитокинов рано или поздно ведет к повышенному синтезу простагландинов, которые являются универсальными стимуляторами сократительной активности матки. Именно этим объясняют преждевременную родовую деятельность на фоне инфекционно-воспалительного процесса экстрагенитальной локализации.

Цель исследования — определить концентрацию про- и противовоспалительных классов ИЛ в сыворотке и околоплодных водах рожениц с разным сроком гестации.

Материалы и методы исследования

Обследованы 111 родильниц в I периоде ПР, из которых 57 имели срок беременности 22—27 недель (I группа), 54—28—36 недель (II группа), а также 39 рожениц в I периоде своевременных родов.

Проанализированы особенности акушерского анамнеза, а также течение данной беременности.

У всех включенных в исследование женщин набрано 5 мл венозной крови для получения сыворотки, а также 2 мл околоплодных вод, которые отбирали сразу после спонтанного разрыва плодных оболочек или амниотомии. В группы не включены женщины, у которых разрыв плодного пузыря произошел до госпитализации

в перинатальный центр. В полученных средах методом иммуноферментного анализа определена концентрация ИЛ 1 и ИЛ10. Для ИЛ1 нормальными значениями согласно данным лаборатории считали 10—50 пг\мл, для ИЛ10 — 1,0—45,0 пг\мл. Учитывая большой диапазон референтных значений определяемых показателей, обследованные роженицы были распределены по принципу — нормальная, повышенная, пониженная концентрация.

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием критерия углового превращения Фишера и определением коэффициента Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

Роль инфекционно-воспалительного процесса в инициации преждевременной родовой деятельности уже давно не вызывает сомнений, то о патогенетическом значении тромбофилии в активации провоспалительного звена иммунитета пишут лишь последние 10 лет. В то же время, установлены существенные различия между группами по наличию признаков тромбофилических состояний в зависимости от срока гестации. В первую очередь, это касается количества беременностей и родов — в первой группе преобладали первобеременные (66,7 %) и первородящие (77,8 %), в то время как во II группе 39 женщин (68,4 %) имели не первую беременность и 29 (50,1 %) — повторные роды. Предыдущие беременности пациенток II группы (таблица 1) прервались преимущественно самопроизвольно. Из 29 повторнородящих II группы 15 имели в анамнезе ПР. Кроме того, почти половина пациенток II группы имела соматические проявления тромбофилических состояний, к которым международными рекомендациям отнесены пролапс митрального клапана без гемодинамических расстройств, гиперплазия щитовидной железы, артериальные или венозные тромбозы, сетчатое ливедо и т. п.

Таблица 1.

Анамнез обследованных рожениц

Ознака	I группа (n=54)		II группа (n=57)		III группа (n=39)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Самопроизвольный выкидыш	4	7,4	13	22,8*	4	10,2
Замершая беременность	3	5,6	19	33,3*	2	5,1
Преждевременные роды	1	1,9	15	26,3*	3	7,7
Специфические заболевания половых путей	15	20,3	17	29,8	13	33,3
Неспецифический вульвовагинит	45	83,3*	17	29,8	13	33,3
Соматические проявления тромбофилии	7	13,0	24	42,1*	4	10,3

Примечание * $p \leq 0,05$ при сравнении с контрольной группой III

I группу от остальных обследованных отличала очень высокая частота неспецифического вульвовагинита (более 83 %), внимание на себя обращает то, что во II группе это осложнение встречалось даже реже, чем в контрольной группе своевременных родов. Возможным объяснением является то, что пациентки II группы, имея преимущественно отягощенный акушерский анамнез, более сознательно относились к своему здоровью как при планировании беременности, так и во время нее.

Таблица 2.

**Распределение беременных по концентрации ИЛ в сыворотке
и амниотической жидкости**

Концентрация ИЛ	I группа (n=54)		II группа (n=57)		III группа (n=39)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ИЛ 1 сыворотка						
Нормальная	40	74,1*	7	12,3	5	12,8
Повышенная	9	16,7	32	56,1	15	38,4
Сниженная	5	9,3*	18	31,6	19	48,7
ИЛ 1 околоплодные воды						
Нормальная	5	9,3	6	10,5	7	18,0
Повышенная	42	77,8*	41	71,9*	7	18,0
Сниженная	7	13,0*	10	17,5*	25	64,0
ИЛ-10 сыворотка						
Нормальная	21	38,9	20	35,1	14	35,9
Повышенная	26	48,1	10	17,5*	18	46,1
Сниженная	7	13,0	27	47,4*	7	18,0
ИЛ 10 околоплодные воды						
Нормальная	29	53,7	11	19,3	15	38,5
Повышенная	13	24,1	7	12,3*	20	51,3
Сниженная	12	22,2	39	68,4*	4	10,3

*Примечание * $p \leq 0,05$ при сравнении с контрольной группой III*

Согласно современной номенклатуре, цитокины принято делить на провоспалительные и прротивовоспалительные. К первым, среди прочих, принадлежит ИЛ1, который считают центральным медиатором локальных и системных воспалительных реакций. Его транскрипцию стимулируют липосахариды клеточной стенки, компоненты комплемента, другие цитокины, активация локального тромбообразования. На ранних сроках беременности высокая концентрация ИЛ1 необходима для успешного процесса имплантации, но после его завершения в физиологических условиях отмечается снижение концентрации этого фактора. Как видно из таблицы 2, родильницам из II группы свойственно повышение этого фактора как в сыворотке, так и в околоплодных водах, что свидетельствует о воспалительном процессе в хорионе. Р. Crigsby (2010) подчеркивала роль повышенной сывороточной концентрации ИЛ1 в качестве прогностического фактора ПР. Роль ИЛ1 в инициации преждевременной родовой деятельности заключается в стимуляции второй, цитокинозависимой, фракции простагландинсинтетазы, что сопровождается повышенным образованием простагландинов [6, с. 1039].

Однако I группа отличается нормальным или сниженным содержанием цитокина в сыворотке с одновременным повышенным — в околоплодных водах. Такой цитокиновый дисбаланс, свойственный лишь амниотической жидкости, может говорить о локализованности воспалительного процесса при очень преждевременных родах (very preterm labour). Это уменьшает возможности прогнозирования преждевременных родов в сроки до 28 недель, и без того незначительные ввиду неотягощенного анамнеза.

Что касается противовоспалительных фракций цитокинов, из которых в данном исследовании определялся ИЛ10, то I группа характеризуется нормальными или повышенными значениями этого показателя, как в околоплодных водах, так и в сыворотке, что свойственно физиологическому течению беременности и родов. Группа II отличалась от остальных групп значительной частью женщин со сниженным содержанием ИЛ 10 в обеих средах. Учитывая то, что основным местом образования ИЛ10 является хорион, а также его протекторное относительно беременности действие [1, с. 79], снижение концентрации этого фактора может свидетельствовать о нарушенной регуляторной функции плаценты, в том числе, и вследствие локального тромбообразования. Наличие локальных тромбов в последах от преждевременных родов подтверждено исследованиями L. Regan (2002).

Выводы:

1. Преждевременные роды в сроке до 27 недель отличаются неотягощенным акушерским анамнезом, в то время как родильницы с преждевременными родами в сроках 28—36 недель в большинстве случаев указывают на те или иные проявления синдрома потери плода в прошлом.

Повышенная концентрация провоспалительных цитокинов у родильниц в I периоде преждевременных родов в сроке до 27 недель наблюдается только в околоплодных водах, в сроках 28—36 недель — и в сыворотке, и в околоплодных водах.

Список литературы:

1. Айламазян Э.К. Роль иммунной системы фетоплацентарного комплекса в механизмах преждевременного прерывания беременности/ Э.К. Айламазян, О.В. Павлов, С.А. Сельков // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 9—11.
2. Сидельникова В.М. Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. ГОЭТАР-Медиа, 2006. — 448 с.

3. Bittar R.E. Risk predictors for preterm birth/R.E. Bittar, M. Zugaib// Rev Bras Ginecol Obstet. — 2009. — Vol. 31, — № 4. — P. 203-9.
4. Grigsby P. Choriodecidual inflammation: a harbinger of preterm labor syndrome/ P. Grigsby, M. Novy, K. Waldorf//Reproductive Sciences. — 2010. — Vol. 17 — № 1. — p. 85—94.
5. Greig P. Amniotic fluid interleukin-6 levels correlate with histologic chorioamnionitis and amniotic fluid cultures in patients in premature labor with intact membranes/ P. Greig, J. Ernest, L. Teot, M. Erikson, R. Talley// American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 1993. — № 169(4). — P. 1035—1044.
6. Martin J.M. Preterm births — United States, 2007/ J.M. Martin //MMWR Surveill Summ. 2011 Jan 14;60 Supp 1:78-9.
7. Regan L. Thrombophilia and pregnancy loss/ L. Regan, R. Rai //Journal of reproductive immunology. — 2002. — Vol. 55.I.1 — P. 163—180.

**НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ДИСПЛАЗИЯ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
КАК ФАКТОР РИСКА
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО РАЗРЫВА
ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК
ПРИ СРОКЕ ГЕСТАЦИИ 22—36 НЕДЕЛЬ**

Николаева Мария Геннадьевна

*канд. мед. наук,
ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 2
ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава РФ,
Барнаул, Россия
E-mail: nikolmg@yandex.ru*

Сердюк Галина Валентиновна

*д-р мед. наук,
старший научный сотрудник Алтайский филиал ФГБУ ГНЦ
Минздравсоцразвития России,
Барнаул, Россия*

UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA AS A RISK FACTOR OF PRETERM PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES DURING THE 22–36 WEEKS OF GESTATION

Nikolaeva Maria Gennadjevna

*candidate of Med. Sci., assistant lecturer of Obstetrics & Gynecology
Department № 2 of Altai State Medical University, Ministry of Public
Health and Social Development of Russian Federation,
Barnaul, Russia*

Serdyuk Galina Valentinovna

*doctor of Med. Sci., senior researcher of Hematological Research Center,
Altai department, Ministry of Public Health and Social Development of
Russian Federation,
Barnaul, Russia*

АННОТАЦИЯ

Для определения связи преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО) при сроке гестации 22—36 недель с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) проведено исследование случай-контроль, включающее 160 женщин. Проанализировано 150 факторов риска. Определено, что при недоношенной беременности ПРПО является следствием действия множества причин. Наиболее значимые: НДСТ (ОШ 3,1; $p=0,001$; 95 %ДИ 1,6—6,2), нейроциркуляторная дистония (НЦД) по гипотоническому типу (ОШ 2,9; $p<0,001$; 95 %ДИ 1,7—5,0), самопроизвольные выкидыши в анамнезе (ОШ 2,9; $p=0,002$; 95 %ДИ 1,5—5,6) и бактериальная инфекция генитального тракта (ОШ 2,3; $p=0,001$; 95 %ДИ 1,4—4,4).

ABSTRACT

A case-control study included 160 pregnant women was done to reveal association of preterm premature rupture of membranes (PPROM) and undifferentiated connective tissue dysplasia (uCTD). More than 150 potential risk factors were analyzed. The study has shown that PPROM was affected by multiple factors. Most significant of them are undifferentiated connective tissue dysplasia (OR 3.1; 95 % CI 1,6—6,2; $p=0.001$), hypotonic type of neurocirculatory dystonia (OR 2.9; 95 % CI 1,7—5,0; $p<0.001$), spontaneous abortions in patient's history (OR 2.9; 95 % CI 1,5—5,6; $p=0.002$), bacterial genital tract infection (OR 2.3; 95 % CI 1,4—4,4; $p=0.001$).

Ключевые слова: преждевременный разрыв плодных оболочек; недифференцированная дисплазия соединительной ткани; факторы риска.

Keywords: premature rupture of membranes; preterm labor; undifferentiated connective tissue dysplasia, risk factors.

Проблема преждевременных родов (ПР) на протяжении многих лет остаётся одним из актуальных вопросов акушерства. Частота данной патологии не снижается и составляет 7—10 % от всех родов, оставаясь основным фактором перинатальной смертности и заболеваемости [1, 9, 12]. В современной классификации различают индуцированные и самопроизвольные ПР [8]. Последние могут быть вызванными как преждевременной сократительной активностью матки без нарушения целостности плодного пузыря [11], так и преждевременным разрывом последнего с развитием воспалительного процесса и эндогенной стимуляцией схваток. Согласно статистическим данным, от 34 % до 56 % всех ПР инициированы преждевременным разрывом плодных оболочек, причем при экстремально недоношенной беременности доля ПРПО достигает 90—92 % [6, 16].

В генезе родового разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности принимают участие множество факторов. Американская коллегия акушеров и гинекологов (ACOG) указывает на следующие: воспалительные заболевания половых органов матери и интраамниотическая инфекция, истмико-цервикальная недостаточность, аномалии развития матки и многоплодная беременность, некоторые заболевания матери [1, 12]. По мнению Daneshmand S.S. и соавт. (2002), ведущей причиной досрочного разрыва плодных оболочек следует считать влияние сосудистого эндотелиального фактора, тогда как местное воспаление возникает вторично после ПРПО [14]. В течение последних 10 лет появились работы, в которых изучались полиморфизмы некоторых генов, связанных с ПРПО. Это полиморфизмы генов основного комплекса гистосовместимости, полиморфизм коллагена 1 α 2, полиморфизм эндотелина и ингибитора серпин-пептидазы 1 [17]. В то же время, несмотря на широкое распространение недифференцированной дисплазии соединительной ткани [2, 5, 13], роль данной патологии в генезе ПРПО при недоношенной беременности изучена мало, что и послужило поводом для нашего исследования.

Цель — определение места недифференцированной дисплазии соединительной ткани в ПРПО до 37 недель гестации.

Материалы исследования: для установления факторов риска ПРПО при сроке гестации 22—36 недель проведено исследование

случай-контроль, в которое включены 160 женщин. Основная группа — 80 пациенток с преждевременными родами, инициированными ПРПО, группа контроля — 80 женщин с физиологическими срочными родами, отобранные случайным методом. Группы были сопоставимы по возрасту и социальным характеристикам.

У всех беременных изучались потенциальные факторы риска ПРПО при сроке гестации 22—36 недель. Исследование включало 2 этапа. На первом мы разделили все предикторы на четыре группы: 1) соматический анамнез, 2) акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез, 3) течение настоящей беременности, 4) результаты тестирования на носительство тромбогенных полиморфизмов генов гемостаза и обмена фолатов: мутация фактор V Лейден — FV[Arg506Gln], мутация протромбина — F II [20210 G/A], полиморфизм генов, кодирующих метилентетрагидрофолатредуктазу — MTHFR [Ala222Val] и ингибитор активатора плазминогена I типа (PAI-I) [-675 5G/4G] (тестирование проводилось лабораторией «ДНК-диагностика»).

Всем беременным по стандартной скрининговой методике проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) фетоплацентарного комплекса (ФПК) и доплерометрия плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотока на ультразвуковых экспертных сканерах “Voluson E8” с объемной технологией фирмы “General Electric”.

На втором этапе все значимые предикторы были включены в множественный логистический регрессионный анализ. Всего проанализировано более 150 потенциальных факторов риска.

Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов STATISTICA 6 и SPSS-20. Критическое значение уровня статистической значимости, при проверке нулевых гипотез, принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины, принималась нулевая гипотеза. Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков проводилось с использованием анализа парных таблиц сопряженности. Для анализа взаимосвязи между одним качественным признаком, выступающим в роли зависимого, результирующего показателя, и подмножеством качественных признаков, использовался множественный логистический регрессионный анализ с пошаговым алгоритмом включения предикторов [10].

Результаты и обсуждение.

Проведенный анализ анамнестических, клинико-лабораторных данных и особенностей течения настоящей беременности позволил

выявить ряд достоверных факторов риска ПРПО в середине 2-го — начале 3-его триместра беременности. В структуре экстрагенитальной патологии беременных с ПРПО достоверно связаны недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) и нейроциркуляторная дистония (НЦД) по гипотоническому типу (табл. 1).

Таблица 1.

Соматический статус беременных женщин групп сравнения, (%)

Клинический фактор	Случай, n=80	Конт-роль, n=80	P	Некорре-гированное ОШ	95 % ДИ
Ожирение 1—2 степени	20,0	21,3	0,84	0,93	0,4—2,0
Хронические воспалительные заболевания носоглотки и верхних дыхательных путей	40,0	30,0	0,18	1,5	0,8—3,0
Фенотипические маркеры НДСТ	75,0	57,5	0,019	2,2	1,1—4,3
Заболевания почек	15,0	25,0	0,11	0,5	0,2—1,2
Заболевания щитовидной железы	25,0	36,3	0,12	0	0,3—1,2
Гипертоническая болезнь	0,0	3,8	0,08	0,1	0,0—2,7
НЦД по гипертоническому типу	0,0	8,8	0,007	0,06	0,0—1,1
НЦД по кардиальному типу	25,0	22,5	0,85	0,1	0,6—2,4
НЦД по гипотоническому типу	55,0	27,5	0,004	3,2	1,6—6,2

Для определения фенотипических маркеров НДСТ руководствовались рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2012 г) [7]. Диагностика осуществлялась посредством клинического/фенотипического обследования пациентки (с учетом семейного анамнеза) и проведения инструментальных методов (эхокардиография и ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек).

В связи с тем, что фенотипические маркеры НДСТ часто сопровождаются геморрагическими и тромботическими нарушениями в системе гемостаза [2, 3] нами проанализированы результаты тестирования на носительство тромбогенных полиморфизмов генов гемостаза и обмена фолатов.

Наиболее значимым в данном блоке оказалось носительство полиморфизма *PAI-I*. Выявлена высокая степень ассоциации гетерозиготного носительства *PAI-I [-675 5G/4G]* с ПРПО при сроке гестации менее 37 недель (некоррегированное ОШ 2,2; 95 % ДИ 1,6—3,0) (табл. 2).

Таблица 2.

Результаты тестирования беременных женщин групп сравнения на тромбогенные полиморфизмы генов гемостаза и обмена фолатов, (%)

Тромбогенный полиморфизм	Случай, n=80	Контроль, n=80	P	Некоррегированное ОШ	95 % ДИ
PAI-I G4/G5	70,0	36,3	0,000001	4,1	2,1—7,9
PAI-I G4/G4	5,0	17,5	0,012	4	1,3—12,8
MTHFR [Ala222Val] C/T	30,0	37,5	0,64	0,7	0,4—1,4
MTHFR [Ala222Val] T/T	5,0	7,5	0,51	0,6	0,2—2,4
F II [20210 G/A]	15,0	5,0	0,035	3,4	1,0—10,9
F II [20210 A/A]	0,0	1,3	0,31	0,3	0,0—8,2
FV G/A	10,0	3,8	0,12	2,9	0,7—11,2
FV A/A	0,0	0,0	0		
Нормозигота	20,0	26,3	0,35	0,7	0,3—1,5

В блоке факторов, отражающих акушерско-гинекологический анамнез, шанс ПРПО достоверно увеличивали самопроизвольные выкидыши и неразвивающиеся беременности, предшествующие данному гестационному процессу, дородовое излитие околоплодных вод в предыдущую беременность и аномалии развития матки (АРМ) (табл. 3).

Таблица 3.

**Акушерско-гинекологический анамнез беременных женщин
групп сравнения, (%)**

Акушерско-гинекологический анамнез	Случай, n=80	Контроль, n=80	P	Некорректное ОШ	95 % ДИ
Первобеременные	20,0	26,3	0,34	0,7	0,3—1,4
Повторнородящие	35,0	52,5	0,026	0,5	0,3—0,9
Самопроизвольные выкидыши в анамнезе	35,0	10,0	0,0002	4,8	2,0—11,5
Неразвивающиеся беременности в анамнезе	40,0	18,6	0,003	2,9	1,4—5,9
Аборты в анамнезе (повторнобеременные, первородящие)	15,0	10,0	0,34	1,6	0,6—4,1
ПРПО в анамнезе	10,0	2,5	0,05	4,3	0,9—21
Эндометрит в анамнезе	50,0	51,3	0,94	1	0,5—1,8
Лечение шейки матки (лазеркоагуляция, радиоволновой метод)	35,0	37,5	0,94	0,9	0,5—1,7
Миома матки	20,0	8,8	0,42	2,6	1,0—6,7
Аномалии развития матки	15,0	3,8	0,03	4,5	1,2—16,7

Анализ течения настоящей беременности показал, что ПРПО достоверно чаще предшествуют клинически значимая угроза прерывания в 1 триместре беременности (табл. 4). Несмотря на отсутствие достоверности отличий, нами установлено, что в группе женщин с ПРПО до 37 недель плацентарная недостаточность (ПН), диагностируемая до 20 недель, встречается в 2 раза чаще: 12,5 % против 6,3 % ($p = 0,18$; ОШ-2,1; 95 % ДИ 0,7—6,6). Диагностика ПН осуществлялась посредством ультразвуковой оценки состояния плаценты (локализация, толщина, степень зрелости, структура) и изучения плацентарного кровообращения, кровотока в сосудах пуповины и крупных сосудах плода (доплерометрия).

Таблица 4.

**Течение настоящего гестационного процесса у женщин
групп сравнения, (%)**

Течение настоящей беременности	Случай, n=80	Контроль, n=80	P	Некорре- гированное ОШ	95 % ДИ
ПН, диагностируемая до 20 недель	12,5	6,3	0,18	2,1	0,7—6,6
ПН, диагностируемая после 20 недель	47,5	36,3	0,2	1,6	0,8—3,0
Маловодие	10,0	6,3	0,39	1,7	0,5—5,3
Многоводие	15,0	11,3	0,64	1,4	0,6—3,5
Преэклампсия легкой и средней степени тяжести	30,0	31,3	0,86	0,9	0,5—1,8
ЗРП	25,0	10,0	0,012	3,0	1,2—7,3
Респираторные вирусные заболевания	10,0	8,8	0,79	1,1	0,4—3,4
ИЦН, серкляж	25,0	6,3	0,001	5,0	1,7—14,1
Бактериальная инфекция генитального тракта	42,5	18,8	0,002	3,2	1,6—6,5
Гестационный сахарный диабет	10,0	21,3	0,05	0,4	0,2—1,0
Угроза прерывания 1 триместр	75,0	53,8	0,005	2,6	1,3—5,0
Угроза прерывания 2 триместр	55,0	41,3	0,09	1,7	0,9—3,3
Угроза преждевременных родов	0,0	18,8	—	—	—

Именно ранним «стартом» нарушения плацентарной перфузии объясняется формирование внутриутробной задержки развития плода (ЗРП) в 1 группе у каждой четвертой пациентки, что достоверно больше, чем в группе контроля ($p = 0,012$; ОШ-3,0; 95 % ДИ 1,2—7,3). Хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) также является достоверным предиктором ПРПО, увеличивая шанс последнего в 5 раз. Тесно связаны с ПРПО воспалительные заболевания генитального тракта. Определено, что наличие бактериальной инфекции увеличивает шанс ПРПО в 3,2 раза. В нашем исследовании бактериальный вагиноз диагностирован в 20 (58,8 %)

случаях, неспецифический бактериальный вагинит в 14 (41,2 %) наблюдениях.

Включение всех наиболее значимых из изученных нами факторов в регрессионную модель позволило выявить наиболее независимые и постоянные из них (табл. 5), другие же потенциальные факторы риска после коррекции утратили свои позиции.

Таблица 5.

Коррегированное* отношение шансов для наиболее значимых предикторов ПРПО при сроке гестации 22—36 недель

Факторы	Коррегированное ОШ	95 % ДИ	P
Фенотипические маркеры НДСТ	3,1	1,6—6,2	0,001
НЦД по гипотоническому типу	2,9	1,7—5,0	0,00007
Самопроизвольные выкидыши в анамнезе	2,9	1,5—5,6	0,002
Бактериальная инфекция генитального тракта	2,3	1,4—4,4	0,001

**коррекция проводилась на все предикторы, представленные в таблице*

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что ПРПО при сроке гестации 22—37 недель является следствием действия множества причин, действующими по различным, но часто перекрывающимся патофизиологическим путям и выделить доминирующий этиологический фактор не представляется возможным. Учитывая, что НЦД по гипотоническому типу можно рассматривать как вегетативную дисфункцию, которая в свою очередь, является одним из наиболее распространенных синдромов, сопровождающих различные НДСТ [4, 5], ПРПО при сроке гестации 22—37 недель можно представить как следствие ассоциации НДСТ и генитальной инфекции, обусловленной условно-патогенной микрофлорой.

Заключение. Широкая распространенность недифференцированной дисплазии соединительной ткани — от 30 до 80 % [13, 15], малоуправляемость данного фактора риска обосновывают необходимость выделения критериев диспансерного наблюдения беременных и дальнейшее накопление знаний о клинической значимости данной нозологии в течение гестационного процесса.

Список литературы:

1. Алеев И.А. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Информационное письмо / Под ред. В.Е. Радзинского, И.М. Ордянц. М.,: Медиабюро StatusPraesens, 2011. — 20 с.
2. Баркаган З.С. Геморрагические мезенхимальные дисплазии: новая классификация нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, Г.А. Суханова // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2004. — № 1. — С. 14—16.
3. Баркаган З.С. Гемостаз / З.С. Баркаган // Руководство по гематологии / под ред. А.И. Воробьева. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Ньюдиамед, 2005. — Т. 3. — С. 9—147.
4. Захарьян Е.А., Кубышкин В.Ф., Ионов В.А. Нейроциркуляторная дистония — патология соединительнотканного матрикса? // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. — 2011, том 1. — № 2(2). — С. 116—122.
5. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазии соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб, 2009. — 704 с.
6. Козлов П.В. Преждевременный разрыв плодных оболочек при недоношенной беременности. (Прогнозирование. Тактика ведения. Перинатальные исходы). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010 — с. 40.
7. Наследственные нарушения соединительной ткани М., ВНОК: 2012. — 76 с.
8. Протопопова Н.В., Шапошникова М.А Современный взгляд на проблему преждевременных родов // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — С. 28—33.
9. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2010.
10. Трухачева Н.В., Пупырев Н.П. Практическое руководство по статистической обработке экспериментальных данных. Барнаул: 2010. — 249 с.
11. Beverly A. Preterm Labour: Diagnosis and treatment //American family phisicain — 2004. — V. 2. — P. 14—34.
12. Caughey AB, Robinson JN, Norwitz ER. Contemporary diagnosis and management of preterm premature rupture of membranes. Rev Obstet Gynecol — 2008 — № 1 (1) — p. 11—22.
13. Callaghan W.M. et al.// Pediatrics. — 2006. — Vol. 118, — № 4. — P. 1566.
14. Daneshmand SS, Chmait RH, Moore TR, Bogie L.// Preterm premature rupture of membranes: vascular endothelial growthfactor and its association with histologic chorioamnionitis.// Am J Obstet Gynecol. — 2002 Nov; — № 187 (5) : — 1131 6.
15. Goldenberg R.L. et al. // Lancet. 2008 Jan 5; —№ 371(9606): — p. 75—84.

16. Parry S, Strauss JF, Merser BM. Preterm birth, prevention and management. Blackwell Publishing LTD, 2010.
17. Romero R, Friel LA, Velez Edwards DR et al. A genetic association study of maternal and fetal candidate genes that predispose to preterm prelabor rupture of membranes (PROM). *Am J Obstet Gynecol* 2010; — № 203 (4): 361 e361–361 e330.

1.2. КАРДИОЛОГИЯ

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНОМЕТРИИ СЕРДЦА

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

NEW APPROACHES TO ORGANOMETRY OF HEART

Volkov Vladimir Petrovitch

*candidate of medical sciences, manager pathoanatomical office,
GKUZ "Regional clinical psychiatric hospital № 1 of M.P. Litvinov",*

Tver

АННОТАЦИЯ

В продолжение описанного ранее авторского метода и в дополнение к нему обсуждается способ оценки макроскопического состояния сердца с использованием не только его планиметрических, но и гравиметрического (масса) параметров. Рассмотрена процедура вычисления и оценка новых органометрических индексов сердца.

ABSTRACT

Throughout described earlier author's method and in addition to it the way of an assessment of a macroscopic condition of heart is discussed with use not only its planimetric, but also gravimetric (mass) of parameters. Procedure of calculation and an assessment of new organometric indexes of heart is considered.

Ключевые слова: органометрия сердца, новый метод, органометрические индексы.

Keywords: heart organometry, new method, organometric indexes.

Запросы современной медицинской науки и практики выдвигают новые требования к проведению патологоанатомических вскрытий с учётом принципов доказательной медицины [8, 12], получающей в настоящее время всё большее признание и распространение [8]. Согласно такому подходу, чисто описательный метод морфологического исследования на разных его уровнях, в том числе, и на органном, каким является аутопсия, оказывается недостаточно информативным. Становится необходимостью широкое использование объективных макроскопических методов исследования, в частности, органо-метрического.

Любой орган тела может рассматриваться как многоуровневая иерархическая система, в которой между всеми морфологическими уровнями имеются строгие структурно-функциональные взаимоотношения [2, 18]. Органометрический анализ является этапом полного системного исследования, при котором устанавливаются морфологические соотношения между структурно-функциональными компонентами одного уровня с последующим определением межуровневых связей [18]. В частности, он имеет большое значение для суждения о норме и патологических отклонениях, о границах адаптации и выраженности патологических изменений при макроскопическом исследовании [16, 17].

Таким образом, органо-метрические методы позволяют дать количественную оценку состояния того или иного органа, как в норме, так и при различной патологии. Указанные методы в значительной мере объективизируют полученные результаты и сделанные выводы, так как итоговые данные имеют количественное выражение и легко поддаются статистическому анализу [3]. Это как раз и отвечает требованиям современной доказательной медицины [8, 12].

Наиболее заметным и важным органом, при изучении которого морфометрия играет исключительную роль на всех уровнях исследования (органном, тканевом, клеточном), является сердце. Разнообразные и весьма многочисленные макроскопические параметры органа, доступные определению прямым измерением, предоставляют богатые диагностические возможности для патолого-анатома. Сдвиги указанных параметров при различной кардиальной патологии дают возможность объективно судить о структурной выраженности патологических процессов и обусловленных этим нарушениях функции миокарда [11, 19].

Полученные цифровые данные дают дополнительную информацию о тяжести патологического процесса и адаптационных резервах органа, способствуют проведению дифференциальной диагностики [15—17].

Особенно важно, что патологоанатом, представляя количественную характеристику сердца, имеет возможность проводить клинико-анатомические сопоставления с учетом данных методов прижизненной визуализации органа (эхокардиографии, коронарографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии), способствуя совершенствованию лечебно-диагностического процесса [15].

Органометрия сердца важна также для кардиохирургов при выборе способа хирургического вмешательства с целью эндокардиального протезирования или комиссуротомии [14, 21].

Распространено мнение, что масса сердца и его линейные размеры малоинформативны для суждения о морфологическом состоянии органа [11, 15, 17]. Однако в повседневной прозекторской практике, как патологоанатомической, так и судебно-медицинской, определяются именно эти параметры: масса сердца, его длина, ширина и толщина, а также периметр клапанных отверстий и толщина стенки желудочков. Эти измерения входят в обязательный стандартный набор манипуляций при проведении каждой рутинной аутопсии, естественно, выполненной на должном качественном уровне. Опирируя этими количественными данными, патологоанатом должен вынести суждение о состоянии сердца и его отделов, в частности, наличии или отсутствии гипертрофии, атрофии или дилатации.

Кроме указанных показателей, существует много различных коэффициентов, определяющих соотношение массы, объема, линейных размеров и площади поверхности отделов сердца, как между собой, так и относительно аналогичных параметров грудной клетки или тела, в целом [4, 11, 14—16, 20]. Расчёт их этих показателей достаточно сложен и требует многочисленных дополнительных измерений.

Несомненно, указанные методы важны при научных исследованиях, но в повседневной прозекторской практике они не используются [11]. При этом, что весьма важно, полностью исключается возможность их применения для анализа архивного материала прозектур.

Нами разработана модель и предложен метод вычисления объёмных параметров сердца, в целом, и его желудочков, в отдельности, исходя из обычных органометрических показателей, стандартно измеряемых при рутинном проведении вскрытия [5].

Предложенный метод определения условного объема сердца (без предсердий) и его желудочков основан на использовании обычных органометрических показателей, получаемых в ходе рутинной секционной работы, не прибегая к особым дополнительным измерениям. При этом полностью отпадает необходимость оперировать абсолютными величинами и соотносить полученные

данные с внешними константами (поверхностью или массой тела). Расчёт коэффициентов соотношения различных отделов сердца достаточно прост, особенно если пользоваться специальными таблицами или компьютером. Полученные результаты позволяют наглядно проследить динамику изменений количественных морфологических параметров органа при различной кардиальной патологии. Более того, что особенно важно и ценно, новый метод даёт возможность объективного изучения архивных данных прозектур.

Хотя предложенный метод не позволяет определить истинные абсолютные значения тех или иных констант сердца и его отделов, в сравнительно-морфологическом аспекте указанное исследование достаточно репрезентативно, статистически достоверно и, поэтому, вполне допустимо.

Не вдаваясь в подробности, напомним основные расчёты по предложенному методу.

Наружный объём сердца (**V**) можно определить по формуле:

$$V = \pi R^2 \cdot h / 3 \quad (1),$$

где: **R** — радиус наружной окружности сердца на уровне основания желудочков,

h — высота сердца.

Радиус (**R**) имеет значение:

$$R = (b+c)/4 \quad (2),$$

где: **b** — ширина сердца,

c — его толщина.

Высота (**h**) вычисляется по формуле:

$$h = \sqrt{a^2 - R^2} \quad (3),$$

где: **a** — длина сердца от верхушки до венечной борозды.

Расчёт наружного объёма сердца (**V**) можно вести несколькими путями: 1) последовательно по приведённым формулам (1), (2) и (3); 2) пользуясь специальными таблицами, составленными автором; 3) создав соответствующий макрос на компьютере; 4) следуя обобщённой формуле:

$$V = \pi(a+b)^2 \sqrt{(4a+b+c)(4a-b-c)} / 192 \quad (4).$$

Таким образом, для определения внешнего объёма сердца (V) достаточно иметь всего 3 величины, обычно измеряемые на каждой аутопсии, а именно: длина (a), ширина (b) и толщина (c) сердца.

Объём каждого желудочка вычисляется по формуле:

$$V_{\text{ж}} = (L_{\text{ж}}^2 / 12\pi) \cdot (h - d_{\text{ж}}) \quad (5),$$

где: $L_{\text{ж}}$ — величины периметров соответствующих атриовентрикулярных отверстий, а величина h определяется либо по авторской таблице в зависимости от размеров сердца ($a \cdot b \cdot c$), либо по формуле:

$$h = \sqrt{(4a+b+c)(4a-b-c)} / 4 \quad (6).$$

Итак, путём простых расчётов определены 3 объёмные параметра сердца: его наружный объём (без предсердий) и объём каждого из желудочков. Однако более наглядное и выраженное в количественных величинах представление о степени гипертрофии и дилатации сердца, в целом, и его желудочков, в частности, даёт вычисление двух относительных величин (в процентах), таких, как: 1) K_0 — коэффициент объёма и 2) $K_{\text{л}}$ — коэффициент левого желудочка.

Первый показывает, какая доля из общего (внешнего) объёма сердца приходится на объём полостей желудочков и вычисляется по формуле:

$$K_0 = (V_{\text{пр}} + V_{\text{л}} / V) \cdot 100 \quad (7).$$

Второй коэффициент характеризует величину объёма левого желудочка по отношению к общему объёму обоих желудочков:

$$K_{\text{л}} = (V_{\text{л}} / V_{\text{пр}} + V_{\text{л}}) \cdot 100 \quad (8).$$

В данной работе в продолжение описанного метода и в дополнение к нему описывается и обсуждается способ оценки макроскопического состояния сердца с использованием не только его планиметрических, но и гравиметрических параметров. Последним является вес (масса) органа, определяемая путём обычного взвешивания, что должно проводиться на каждой рутинной аутопсии.

С помощью несложных расчётов находят следующие индексы: **МОС** — масс-объёмное соотношение; **УПМ** — условная плотность миокарда; **КПМ** — коэффициент плотности миокарда. Рассмотрим процедуру вычисления и оценку каждого из них.

Итак, МОС, исходя из самого названия данного показателя, определяется по несложной элементарной формуле:

$$\text{МОС} = m/V \quad (9),$$

где: **m** — масса сердца,

V — условный наружный объём сердца, вычисляемый описанными выше способами, в частности, по формулам (1), (2) и (3).

Здесь важно подчеркнуть, что МОС, так же, как и другие индексы, рассчитанные описываемым методом, является величиной условной. Применение этого показателя целесообразно и репрезентативно только в сравнительном плане для оценки степени гипертрофии/атрофии и дилатации сердца, а также взаимоотношения этих патологических процессов.

Так, всякое увеличение числителя приведённой формулы (9), то есть массы миокарда (**m**), приведёт к нарастанию значения МОС. Наоборот, снижение величины **m** вызовет уменьшение МОС. С другой стороны, наблюдается обратное соотношение МОС и **V**: при увеличении **V** происходит снижение МОС, а при уменьшении — нарастание.

Если одновременно изменяются оба исходных параметра (**m** и **V**), что, как правило, чаще всего встречается в реальной прозекторской практике, то здесь возможны два варианта колебаний МОС.

Во-первых, при однонаправленном процессе, то есть одновременном нарастании или убывании **m** и **V**, значение МОС может мало отличаться от условной нормы (УН). Всё будет зависеть от степени изменения каждого параметра. При равномерном (пропорциональном) характере нарастания или убывания обеих величина МОС примерно равна УН (различия статистически незначимы). Преобладание темпов сдвига какого-либо из исходных показателей вызывает заметное отклонение МОС от УН в ту или иную сторону в зависимости от того, какой из параметров изменится в большей степени. Если это числитель (**m**), то МОС превысит УН (при одновременном нарастании **m** и **V**) или, наоборот, окажется меньше (если оба параметра снижаются).

Если в большей степени изменяется знаменатель дроби (**V**), наблюдается обратное явление: МОС будет несколько выше УН при опережающем снижении **V**, или ниже УН при преимущественном повышении величины **V**.

Во-вторых, при разнонаправленном процессе, когда m увеличивается, а V уменьшается (или наоборот), МОС окажется значительно выше (или значительно ниже) УН.

Описанные варианты изменений МОС, имеющие теоретический характер, отражены в таблице. На практике приходится сталкиваться с гораздо меньшим числом сдвигов МОС, причём их частота различна. Нарастание МОС свидетельствует о гипертрофии миокарда, а уменьшение — о дилатации сердца или, что встречается относительно редко, его атрофии.

Таблица 1.

Варианты значений МОС в зависимости от изменений m и V

m		< УН	УН	> УН
V	< УН	\approx УН	> УН	\gg УН
	УН	< УН	УН	> УН
	> УН	\ll УН	< УН	\approx УН

Примечание: > — больше; \gg — много больше; < — меньше; \ll — много меньше; \approx — примерно равно (в зависимости от степени изменений m и V)

При значениях МОС, близких к УН, оценку состояния сердца следует проводить, исходя из абсолютных величин m и V , сравнивая их с УН. Причём незначительные отклонения МОС в ту или иную сторону от УН показывают, какой их патологических процессов превалирует.

Чаще всего наблюдаются однонаправленные изменения m и V в сторону увеличения (гипертрофия и дилатация сердца). Соотношение гипертрофии и тоногенного расширения полостей сердца не всегда одно и то же. У молодых, крепких лиц обычно преобладает гипертрофия, тогда как у пожилых или истощённых чаще превалирует дилатация [1].

При концентрической гипертрофии миокарда наблюдается выраженное повышение m и умеренное или незначительное повышение V , что сопровождается заметным повышением МОС по сравнению с УН. Однако, как указывает А.И. Абрикосов (1947) [1], концентрическую гипертрофию встречают иногда у новорожденных и плодов, а у взрослых её практически не бывает.

Исходом гипертрофии сердца является постепенно прогрессирующее снижение его сократительных резервов. Гипертрофия миокарда, обеспечивающая вначале состояние компенсации в системе

кровообращения, рано или поздно подвергается как бы расслаблению, и деятельность гипертрофированного сердца вступает в период декомпенсации, что обычно совпадает с нарастающей миогенной дилатацией его полостей (эксцентрическая гипертрофия) [1].

Общая атрофия сердца наблюдается в старости (старческая атрофия), при различных истощающих заболеваниях, алиментарной кахексии, авитаминозах, при прогрессивной мышечной дистрофии [1, 13]. Атрофированное сердце уменьшено в той или иной степени, иногда до половины нормы [1]. При этом имеет место одновременное снижение m и V , вследствие чего величина МОС может мало отличаться от УН.

Следующий показатель, который можно рассчитать на основании данных, полученных при рутинной органометрии сердца, — это УПМ. Здесь также важно отметить условный характер указанного индекса, что отражено в его названии. Он ни в коей степени не выражает истинную плотность (удельную массу) миокарда и может использоваться лишь в исследованиях сравнительного плана.

Формула для расчёта УПМ такова:

$$\text{УПМ} = m/V_m \quad (10),$$

где: m — масса сердца,
 V_m — объём миокарда.

Последний параметр вычисляется, исходя из приведённых выше объёмных показателей, рассчитанных по формулам (1) и (5):

$$V_m = V - (V_{np} + V_l) \quad (11),$$

где: V — наружный объём сердца,
 V_{np} и V_l — объёмы правого и левого желудочков.

Таким образом, в окончательном виде формула расчёта УПМ выглядит так:

$$\text{УПМ} = m/V - (V_{np} + V_l) \quad (12).$$

Теоретически величины УПМ могли бы показывать определённые изменения физического состояния сердечной мышцы, отражающиеся на её плотности, в частности, степень развития кардиосклероза или межучочного отёка. Однако корреляционный анализ выявил лишь слабую отрицательную связь между УПМ и такими показателями, как стромально-паренхиматозное соотношение

(СПО) и частота интерстициального отёка (ЧИО), характеризующими выраженность того и другого патологического процесса [6, 10]. Кроме того, в ряде пробных сравнительных исследований этот индекс показал себя довольно инертным, слабо реагирующим на изменения других морфометрических параметров сердца. Поэтому нет веских оснований рекомендовать УПМ к практическому применению.

Гораздо более чувствительным индексом, также отражающим в определённой степени уровень плотности ткани сердечной мышцы, является КПМ. Его расчёт, возможно, не совсем корректен с математической точки зрения, но вполне логичен. Действительно, КПМ, так же, как и УПМ, характеризует количество массы ткани миокарда, приходящееся на единицу объёма.

В связи с этим, формула для вычисления КПМ аналогична приведённой выше формуле (10). Однако при этом используются условные величины, так как объём миокарда (опять-таки в условном понимании) даётся в процентах, а именно:

$$V_m = 100 - K_0 \quad (13),$$

где: K_0 — условный объём полостей желудочков в процентах, вычисляемый указанным ранее способом по формуле (7).

Таким образом, окончательная формула для расчёта КПМ имеет следующий вид:

$$КПМ = m/100 - K_0 \quad (14).$$

Определённый таким образом показатель (КПМ) оказался, в отличие от УПМ, весьма полезным для предварительной оценки состояния миокарда на тканевом уровне, причём ещё до проведения гистологического и микроморфометрического исследований. В частности, речь идёт о степени развития миофиброза и интерстициального отёка. Дело в том, что КПМ чётко демонстрирует сильно выраженную корреляцию с такими объективными показателями микроструктуры сердечной мышцы, как СПО и ЧИО, количественно описывающими состояние её внеклеточного матрикса. Так, коэффициенты корреляции (r) КПМ с СПО и ЧИО равны, соответственно, 0,89 и 0,87. При этом 79,2 % и 75,7 % изменений КПМ вызваны изменениями значений СПО и ЧИО. Поэтому уровень различий величин КПМ с УН позволяет достаточно надёжно составить представление о тяжести и глубине патологических процессов,

протекающих в экстраклеточном матриксе миокарда в ходе морфогенеза различных кардиальных заболеваний.

Первая часть описанного метода, касающаяся определения объёмных показателей сердца, успешно опробована нами в целом ряде исследований, посвящённых изучению состояния сердца при различной патологии [7].

Вторая часть метода, использующая гравиметрической параметр сердца (вес или массу), пока находится в стадии апробации. Но уже сейчас можно считать установленным, что данный способ оценки состояния сердца на органном (макроскопическом) уровне вполне себя оправдывает, давая достаточно надёжную и достоверную информацию об изучаемом объекте, главным образом, в сравнительном аспекте.

Список литературы:

1. Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия. Вып. 2. Сердце и сосуды / изд. 2-е стереотип. М., Л.: Медгиз, 1947. — 576 с.
2. Абрикосов А.И. Основы общей патологической анатомии: учебник. — 9-е изд., испр. М.: Медгиз, 1949. — 500 с.
3. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М., 1990. — 384 с.
4. Беликова Н. Структурно-функциональные аспекты адаптации сердца к физическим нагрузкам // Научн. вестн. Волынского гос. ун-та / Биологические науки. — 2000. — № 7. — С. 238.
5. Волков В.П. К вопросу об органометрии сердца // Актуальные вопросы и тенденции развития современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (04 июня 2012 г.). Новосибирск: Сибирская Ассоциация Консультантов, 2012. — С. 105—109.
6. Волков В.П. Морфометрические аспекты морфогенеза нейролептической кардиомиопатии // Рос. кард. журн. — 2012. — № 3. — С. 68—73.
7. Волков В.П. Морфометрический подход к оценке кардиальной патологии // Современная медицина: актуальные вопросы: материалы XIX международной заочной научно-практической конференции (03 июня 2013 г.). Новосибирск: СибАК, 2013. — С. 13—19.
8. Гринхальт Т. Основы доказательной медицины / пер. с англ. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240 с.
9. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. Томск: Изд-во Томского ун-та, 1988. — 136 с.
10. Казаков В.А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией: автореф. ... дис. докт. мед. наук. Томск, 2011. — 27 с.

11. Калитеевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. М.: Медицина, 1987. — 400 с.
12. Ключин Д.А., Петунин Ю.И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. М.: Диалектика, 2008. — 315 с.
13. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. СПб.: Фолиант, 1997. — 320 с.
14. Медведев И.И. Основы патологоанатомической техники. — 3-е изд., испр. и доп. М., 1969. — 288 с.
15. Митрофанова Л.Б. Аминова Х.К. Макроскопический и органометрический анализ сердца в патологии: пособие для врачей / под ред. проф. Г.Б. Ковальского. СПб.: ГПИАБ, 1998. — 58 с.
16. Некоторые морфометрические и стереометрические данные. [Электронный ресурс]. — Дата обновления: 08.01.2012. — Режим доступа. — URL: <http://www.nazdor.ru/topics/medicine/western/current/449724/> (дата обращения: 05.04.2012).
17. Органометрия. [Электронный ресурс]. — Дата обновления: 08.01.2012. — Режим доступа. — URL: <http://www.nazdor.ru/topics/medicine/western/current/449720/> (дата обращения: 05.04.2012).
18. Основы органометрии. [Электронный ресурс]. — Дата обновления: 30.04.2011. — Режим доступа. — URL: <http://www.bestreferat.ru/referat-123132.html> (дата обращения: 05.04.2012).
19. Свищев А.В. Морфологическая характеристика сердца и периферических микрососудов при внезапной коронарной смерти: автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1983. — 23 с.
20. Фальковский Г.Э., Беришвили И.И. Морфометрические исследования нормального сердца новорожденного // Арх. анат. гистол. эмбриол. — 1982. — Вып. 10. — с. 79—86.
21. Morphometric measurements of heart in adult male Bangladeshi people in relation to the age and height of the individual / Kibria G.M., Nargis Rafiq Akhter, Muazzem Hossain [et al.] // Bangladesh J.Anat. — 2009. — V. 7, — № 2. — P. 80—83.

**ДИАГНОСТИКО
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Фоминых Алексей Михайлович

аспирант каф. ТТМ, ПГТУ,

г. Йошкар-Ола

E-mail: fommet@mail.ru

**DIAGNOSTICS THERAPEUTIC COMPLEX
CARDIOVASCULAR ACTIVITY**

Fominykh Alexey

postgraduate student of PGU,

Yoshkar-Ola

АННОТАЦИЯ

Рост числа людей имеющих хронические болезни сердца, врожденные или приобретенные, увеличивает потребность в индивидуальных средствах постоянной диагностики и терапии. В моем проекте решаются задачи, связанные с индивидуальным непрерывным терапевтическим кардиомониторингом.

Мной предлагается микроконтроллерная система, снабженная быстрыми АЦП и ЦАП для обработки данных измерительного комплекса, а также управления аппаратными системами воздействия и передачи данных.

Терапевтическое воздействие синхронизировано с диагностическими данными сердечно сосудистой системы человека.

ABSTRACT

Growth of number of people having chronic heart troubles, congenital or acquired, increases need for individual means of continuous diagnostics and therapy. In my project the problems connected with individual continuous therapeutic cardiomonitoring are solved.

I offer the microcontroller system supplied with fast ADC and DAC for data processing of a measuring complex, and also management of hardware systems of influence and data transmission.

Therapeutic influence is synchronized with diagnostic data of cardiovascular system of the person.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система; кардиограмма; артериальное давление; терапия состояний сердечно-сосудистой системы; ЭКГ; пульс.

Keywords: cardiovascular system; cardiogram; arterial pressure; therapy of conditions of cardiovascular system; Electrocardiogram; pulse.

Спроектированный прибор постоянно регистрирует пульсовую волну [5] и ЭКГ [3] с 12-ти отведений [3]. Осуществляет постоянное детектирование R-зубцов [3] ЭКГ и фронта пульсовой волны. При запуске прибора в течение следующих 4 сек. набирается массив амплитудных значений ЭКГ и обнаруживается средний уровень детектирования R-зубцов в I-ом отведении.

Если значения в массиве превышает средний амплитудный уровень, программа записывает единицу и выставляет интервал задержки детектирования на 0,3 сек. После регистрации четвертого зубца R происходит расчет коэффициента частоты пульса [1], количество импульсов тактового генератора за минуту делится на измеренное количество импульсов (от первого до четвертого R зубца). Далее полученный коэффициент умножается на четыре и результат сохраняется в памяти как электрофизиологическая частота пульса.

Одновременно записывается массив амплитудных значений пульсовой волны в течение 4 сек и находится максимальное значение. Если амплитудные значения массива будут находиться в пределах максимума ($\pm 15\%$), то программа зарегистрирует пульсовой фронт и выставит задержку детектирования на 0,3 сек. После регистрации четырех пульсовых фронтов, программа вычисляет значение пульса и сохраняет в памяти как «фотометрическая частота пульса» [1].

Затем, по окончании измерений вычисляется среднее арифметическое частоты пульса по данным ЭКГ и пульсоксиметрии [1].

Начало периода измерения частоты пульса для обеих программ синхронизировано. Это дает возможность во время цикла измерения частоты пульса определять количество отсчетов тактового генератора между моментом регистрации R-зубца и моментом регистрации фронта пульсовой волны. В итоге в конце измерения получится четыре значения времен опоздания пульсовой волны от кардио-сигнала. Время задержки вычисляется как среднее четырех.

Затем пациент должен ввести в прибор значение верхнего артериального давления [1], зафиксированного у него на данный момент. Используя значения времени запаздывания и значения артериального давления (АД), рассчитывается индивидуальный коэффи-

циент АД человека, используя который, прибор в дальнейшем сам может вычислять значение АД [1].

Также с блока регистрации массив данных поступает в блок системы автоматического анализа ЭКГ [5]. В зависимости от полученного результата происходит принятие решения о виде передачи данных или терапевтическом воздействии.

Кардиосигнал снимается с кожной поверхности запястий и ног металлическими электродами с серебряным покрытием [3]. С грудной области электродами, изготовленными из токопроводящей резины. Нагрудные электроды вшиты в майку, изготовленную из стрейчевой ткани с коэффициентом растяжения равным 350 %. Сигнал пульсовой волны регистрируется с запястья правой руки человека с помощью оптопары.

Сигналы с ЭКГ электродов поступают в блок инструментальных прецизионных усилителей. Сигнал с фотоприемника усиливается по мощности в 1000 раз. Затем сигнал очищается от 50 герцовой составляющей и усиливается для компенсации потерь при фильтрации.

Результаты анализа данных ЭКГ и пульсоксиметрии поступают в блок контроллера записи данных и записываются в память.

Блок анализа данных принимает решение о миостимуляционном воздействии на спинные мышцы человека или о передаче данных [2].

Программа анализа начинает свою работу с инициализации параметров устройств регистрации информации. Осуществляется запуск программы цифровой фильтрации входных данных. Происходит динамическая фильтрация входного массива данных.

Далее происходит динамический анализ электрокардиограммы (ЭКГ) и реограммы (РГ) [2]. Происходит автоматический запуск программы ZigBee, осуществляющая передачу ЭКГ сигнала с первого отведения.

Программа автоматической диагностики и терапевтического воздействия представляет собой комплекс подпрограмм: программа записи данных амплитудных значений ЭКГ; программа распознавания характерных ЭКГ зубцов, их длительности и амплитуды, дифференцированная для разных типов отведений; программа экспертной системы для диагностирования заболевания по данным ЭКГ; программа принятия решения о передаче данных; программа принятия решения о применении терапевтического воздействия; программа передачи данных; программа вывода рекомендаций по лечению заболевания. Диагностирование заболевания по данным ЭКГ осуществляется по стратегии Байеса. Вычисляются вероятности заболеваний [2]. Ставится диагноз с процентом диагностики. Если процент диагностики

выше 50 %, то программа формирует таблицы результатов, одна из которых содержит артериальное давление, пульс и время, а другая характерные параметры ЭКГ зубцов (амплитуда, длительность) со всех 12-ти отведений. Затем произойдет запуск программы вывода ЭКГ на печать, запуск программы передачи данных ZigBee, и запуск программы отправки SMS сообщения.

Если процент диагностики ниже 50 % [2], то через каждые 15 минут происходит сохранение строки значений времени, АД [1], пульса, диагноза и данных о миоестимуляции. Затем через каждый час происходит отправка SMS сообщения со значениями параметров сердечной сосудистой системы (ССС) в течение часа.

Себестоимость производства 1-го прибора 12576 руб. Свободная отпускная цена 1-го прибора 19290 руб.

Изделие может быть вполне рентабельным и при стабильном выпуске и должной реализации даст достаточно ощутимый экономический эффект.

При проведении диагностики прибор в автономных условиях способен самостоятельно принимать решение о терапевтическом воздействии.

В качестве терапии применяется миоестимуляция трапецевидной мышцы спины для восстановления кровотока.

Терапевтический кардиомонитор способен функционировать на одном комплекте аккумуляторов в течении 80 часов. Вес прибора не превышает 100 г. Прибор может использоваться на станциях скорой помощи и в отделениях стационарного наблюдения кардиологических центров, а также в частной практике под руководством специалиста.

Список литературы:

1. Андриященко П.Л., В.М. Большов, В.А. Клочков, В.Т. Яковлев. К выбору метода измерения артериального давления в мониторинговых комплексах // Мед. техника. — 1995. — № 4. — С. 26—29.
2. Искусственный интеллект: в 3 кн. Кн. 1. Системы общения и экспертные системы: Справочник, под ред. Э.В. Попова. М.: Радио и связь, 1990. — 464 с., ил.
3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. 3-е издание. М.; ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 528 с.: ил.
4. Построение экспертных систем: Пер. с англ./Под ред. Ф. Хейеса-Рота, Д. Уотермана, Д. Лената. М.: Мир, 1987. — 441 с., ил.
5. Разработка устройств сопряжения для персонального компьютера типа IBM PC. Под общей редакцией Ю.В. Новикова. Практ. Пособие М.: ЭКОМ., 2002 — 224 с., ил.

1.3. ПЕДИАТРИЯ

ПРИЧИНЫ ЗАДЕРЖКИ РОСТА У ДЕТЕЙ

Дюсенова Сандугаиш Болатовна

*д-р мед. наук,
доцент кафедры детских болезней № 2 КГМУ,
г. Караганда
E-mail: sbolatovna63@mail.ru*

Толебай Жанбота

*врач педиатр, поликлиника,
г. Сатпаев*

Жактаева Кульзия Бабагуловна

*канд. мед. наук,
доцент кафедры детские болезни №2 КГМУ,
г. Караганда*

Еримбетова Назым Абылаевна

*ассистент кафедры детские болезни № 2 КГМУ,
г. Караганда*

CAUSES OF GROWTH INHIBITION WITH CHILDREN

Sandugash Dyusenova

*doctor of Medical Science, associate professor of the subdepartment
of children's diseases № 2, Karaganda State Medical University,
Karaganda*

Zhanbota Tolebay

*pediatric physician, polyclinic,
Satpaev*

Kulziya Zhaktaeva

*candidate of Medical Science, associate professor of the subdepartment
of children's diseases № 2, Karaganda State Medical University,
Karaganda*

Nazym Erimbetova

*assistant of the subdepartment of children's diseases № 2,
Karaganda State Medical University,
Karaganda*

АННОТАЦИЯ

Цель — изучить нозологическую структуру причин низкорослости среди детей в Карагандинской области. Изучены этиологические факторы и ранние клинико-лабораторные проявления задержки роста у детей Карагандинской области, в возрасте от рождения до 18 лет (девочек — 25 и мальчиков — 15).

При изучении нозологической структуры причин низкорослости среди детей в Карагандинской области было выявлено преобладание не эндокринных форм задержки роста (67 %). Дети с дефицитом гормона роста (12 %). Лечение детей с самототропной недостаточностью дает положительные результаты.

ABSTRACT

The aim of the article is to study a nosological structure of dwarfism reasons among children in Karaganda region. There were examined the etiological agents and the early clinical laboratory manifestations of growth inhibition with children of Karaganda region from the birth up to 18 years old (25 girls and 15 boys). When studying the nosological structure of dwarfism reasons among children in Karaganda region there was elicited

the predominance of non-endocrine forms of growth inhibition (67 %). There were 12 % of children with growth hormone deficiency. Treatment of children with somatotrophic deficiency gives positive results.

Ключевые слова: задержка роста, гормоны роста, дети.

Keywords: growth inhibition; growth hormones; children.

Задержка роста у детей — проблема распространенная и социально значимая. Многие эндокринные, соматические, генетические и хромосомные заболевания сопровождаются с задержкой роста [4].

Однако, вне зависимости от варианта задержки роста, психика ребенка, его самооценка и последующая социальная адаптация страдают одинаково. Из всех причин задержки роста, наиболее тяжелой является соматотропная недостаточность, которая обусловлена снижением синтеза гормона роста (ГР), нарушением периферической чувствительности рецепторов к нему или выработкой биологически неактивного ГР. Тяжесть заболевания обусловлена тем, что дефицит роста сопровождается метаболическими нарушениями: повышением уровня холестерина, снижением мышечной массы и толерантности к физическим нагрузкам, остеопенией, нарушением углеводного обмена, снижением иммунитета. Начав формироваться еще в детском возрасте, у взрослых они приводят к ранней инвалидизации, повышенной заболеваемости, костным переломам и преждевременной смертности от сердечно-сосудистых нарушений [3, 4].

Задержка роста у детей гетерогенное состояние. Многие эндокринные, соматические, генетические и хромосомные заболевания сопровождаются с задержкой роста. Наиболее часто отставание в росте обусловлено конституциональными особенностями роста и развития ребенка [3, 5]. Важнейшей клинической проблемой задержки роста у детей является дифференциальная диагностика различных вариантов низкорослости, прогноза заболеваний и, следовательно, выбора методов лечения.

Цель исследования — изучить нозологическую структуру причин низкорослости среди детей в Карагандинской области.

Материалы и методы. Изучены этиологические факторы и ранние клинико-лабораторные проявления задержки роста у детей Карагандинской области, в возрасте от рождения до 18 лет (девочек — 25 и мальчиков — 15).

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования значительную подгруппу (18 %) составили дети

с различной соматической патологией, сопровождающейся задержкой роста: синдром нарушенного кишечного всасывания, тяжелая хроническая гипоксия (анемии, пороки сердца), хронические заболевания печени, почек.

Дети с ортопедической патологией (скелетные дисплазии) имели диспропорциональную задержку роста без отставания костного возраста. Исключение наследственных и генетических синдромов, сочетающихся с задержкой роста (5 % в структуре причин за год) проводится совместно с генетиками. Так, с синдромом Шерешевского — Тернера всего наблюдалось 4 ребенка.

Самая большая подгруппа (67 %) представлена конституциональной задержкой роста и полового созревания (синдром позднего пубертата) и семейной низкорослостью. Эндокринно-зависимые задержки роста составили 9 % в структуре обращений за год. У 12 % выявлен дефицит соматотропного гормона (СТГ), у 48 % повышение тиреотропного гормона, а у остальных 8 (32 %) детей обнаружены эутиреоидное состояние, но в анамнезе дефицитная анемия средней степени тяжести и гельминтозы. Не смотря на различную этиологию заболевания, дети отстающие от сверстников чувствовали себя не комфортно, часто впадали в депрессию, становились неуверенными в себе, эмоционально лабильными, социальная адаптация страдала.

Пограничную группу составляют дети с психо-социальным нанизмом (1 %). Согласно литературным данным считается, что задержка роста ребенка непосредственно зависит от психологической среды, в которой он воспитывается. Недостаток внимания, дискомфорт эмоционального и социального окружения могут приводить к задержке роста даже при нормальном питании. Стоит переместить ребенка в атмосферу заботы и любви, как у него отмечается ростовой скачок.

Результаты лечения детей с гипофизарным нанизмом: 4 детей достигли социально-приемлимого роста $168 \pm 8,2$ см. В первые годы лечения скорость роста составляла от 9 до 16 см/год, в последующие годы она приблизилась к физиологической и составила 3,96—5,04 см/год. Полученные данные свидетельствуют об эффективности и безопасности длительного применения гормона роста у детей с дефицитом гормона роста.

Выводы: При изучении нозологической структуры причин низкорослости среди детей в Карагандинской области было выявлено преобладание не эндокринных форм задержки роста (67 %). Дети

с дефицитом гормона роста (12 %). Лечение детей с соматотропной недостаточностью дает положительные результаты.

Необходимо ранее выявление детей с задержкой роста целесообразно проводить тщательный сбор анамнеза с выявлением факторов риска по низкорослости (наследственная отягощенность), проводить измерение роста детей старше 2-х лет не реже 1 раза в год. Ведь ранее установления причин низкорослости, своевременного начала лечения — результат здоровья физического и психологического наших детей.

Список литературы:

1. Волеводз Н.Н. Состояние соматотропной функции гипофиза у детей с гипофизарным нанизмом и идиопатической низкорослостью. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2006. — с. 24.
2. Касаткина Э.П. Задержка роста у детей, дифференциальная диагностика и лечение. Москва, 2009.— С. 3—6.
3. Курляндская Р.М., Романцова Т.И. Роль гормона роста в регуляции жирового и углеводного обмена // Лечащий врач. — 2002. — № 5. — С. 3—5.
4. Молекулярная эндокринология. Фундаментальные исследования и их отражение в клинике. Под ред. Д. Брюс, Вайнтрауб. Москва, Медицина, 2003. — с. 179—191.
5. Петеркова В.А. Новое в диагностике и лечении СТГ-дефицита. Материалы республиканского совещания-семинара главных детских эндокринологов субъектов Российской Федерации «Актуальные вопросы детской и подростковой эндокринологии». Москва. — 2009. — С. 109—111.

**КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА
КАК АДАПТАЦИОННО-ЗАЩИТНОЕ
ЗВЕНО ОРГАНИЗМА**

Третьякевич Зоя Николаевна

*д-р мед. наук, профессор ГМУ,
г. Луганск, Украина*

Левчин Артем Михайлович

*аспирант кафедры пропедевтики педиатрии, ГМУ,
г. Луганск, Украина
E-mail: tetalg@mail.ru*

Анциупова Вита Вячеславовна

*канд. мед. наук, ассистент кафедры мед. генетики, ГМУ,
г. Луганск, Украина*

Федота Алена Михайловна

*д-р биол. наук, Харьковский национальный университет
им. В.Н. Каразина,
г. Харьков, Украина*

THE KALLIKREIN-KININ SYSTEM IN THE ADAPTATION-LEVEL MANAGERS PROTECTIVE BODY

Tretyakevich Zoya Nikolayevna

*doctor of Medicine, Professor of SMU,
Lugansk, Ukraine*

Levchin Artem Mihaylovich

*postgraduate student of pediatry propedeutics department, SMU,
Lugansk, Ukraine*

Antsupova Vita Vyacheslavovna

*candidate of medical science, assistant of medical genetics department, SMU,
Lugansk, Ukraine*

Fedota Alyona Mihaylovna

*doctor of Biological science, Charkov National University by V.N. Karazin,
Charkov, Ukraine*

АННОТАЦИЯ

Одной из ключевых протеолитических систем организма является калликреин-кининовая система (ККС), участвующая в регуляции активности каскадных протеолитических систем плазмы крови и т. д. Изучение генетических аспектов ККС открывает возможности выявления предрасположенности к заболеванию до клинических проявлений, предоставляя возможность первичной профилактики, а в случае возникновения болезни объясняет патогенетические механизмы, что необходимо для проведения адекватной терапии и вторичной профилактики.

ABSTRACT

One of the key proteolytic systems of the body is the kallikrein — kinin system (KKS), involved in the regulation of proteolytic cascade systems of blood plasma et al. Study of genetic aspepektov CCF provides opportunities to identify predisposition to the disease before clinical proyavlny, enabling primary prevention, and in case of illness, explains the pathogenetic mechanisms which provide for adequate treatment and secondary prevention.

Ключевые слова: калликреин-кининовая система; перекисное окисление липидов; ген тканевого калликреина.

Keywords: kallikrein-kinin system; lipid peroxidation; tissue kallikrein gene.

Калликреин-кининовая система (ККС) расценивается как регуляторное звено, функционально направленное на осуществление адаптации организма к условиям внутренней и внешней среды, которое постоянно изменяется [4, 8, 9, 13]. ККС была открыта в 1949 г., когда на Международном конгрессе физиологов в Копенгагене бразильские ученые Роха и Сильва сообщили о новом высокоактивном гипотензивном веществе, которое назвали брадикинин (основной кинин крови) [12, 16, 19]. В настоящее время ККС относят к числу наиболее интенсивно изучаемых гуморальных протеолитических систем организма [1, 5, 10]. Одной из причин интереса к этой системе является ее полифункциональность вследствие особых свойств калликреина и образование этим ферментом семейства высокоактивных пептидов (кининов), обладающих огромным спектром биологического действия [3, 7, 11, 18]. Адаптационные процессы организма регулируются комплексом протеолитических систем и определяются постоянством биохимического гомеостаза [4, 5, 8]. Кинины крови и межтканевой жидкости называют пептидными регуляторами, поскольку они выполняют роль медиаторов всех жизненно важных физиологических и биохимических процессов: включаются в систему адаптации, рецепции, перестройки и морфологического преобразования клеток [5, 17, 21].

ККС имеет строение, аналогичное системе свертывания крови и фибринолиза [9, 10]. К основным компонентам системы относят: кининообразующий фермент — калликреин, неактивную форму этого энзима — прекалликреин, активаторы калликреина, ингибиторы калликреина, кининогена; кининрасщепляющие ферменты — кининазы; кинины; рецепторы кининов [1, 4, 6].

Универсальность ККС обусловлена ее тесной связью и общностью компонентов с четырьмя важнейшими гуморальными протеолитическими системами: свертывания, фибринолитической, ренин-ангиотензиновой и системой комплемента [7, 13, 17]. Биохимическим посредником этих систем является калликреин [3, 6, 20]. Калликреин плазмы занимает особое место среди протеолитических ферментов, отличаясь широким спектром биорегулирующих функций, и является основным ферментом в регуляции активности как кининов, так и гемокоагулирующего каскада, фибринолиза, комплемента

и ангиотензиновой системы [5, 14, 16,]. Калликреин — ключевой компонент ККС, является адаптогеном, повышает резистентность к стрессорным воздействиям [4, 5, 19]. Прекалликреин и калликреин обеспечивают образование из высокомолекулярного белка брадикинина, который играет важную роль в регуляции гемостаза, водного и электролитного баланса, сокращение гладкой мускулатуры и вазодилатации [11, 16, 21]. Брадикинин является медиатором воспаления и участвует в воспалительном и аллергическом каскадах: активизирует сосудистую проницаемость и активность нейтрофилов, способствует дегрануляции тучных клеток с высвобождением гистамина, стимулирует синтез и освобождение простагландинов и фактора некроза опухолей (TNF α), освобождает ряд интерлейкинов, способствует процессам репарации, обладает инсулиноподобным действием, стимулируя захват глюкозы периферическими тканями; модулирует передачу нервных импульсов к ЦНС и периферической нервной системе, изменяет состояние гематоэнцефалического барьера [6, 7, 8, 9]. Установлена зависимость кининогенеза от выраженности иммунных реакций в организме [3, 16]. Избыточная активация (или низкая активность ингибиторов — α 1-протеиназы ингибитора и α 2-макроглобулина) ассоциирована с развитием патологического процесса или его неблагоприятным течением [10, 13].

Оценка состояния калликреин-кининовой системы

Прогресс в изучении функции ККС даже после детального исследования структуры и роли основных компонентов был существенно затруднен из-за нестабильности кининов *in vivo*, сильной подвижности всей системы и множественных взаимодействий с другими системами регуляции [3, 4, 5, 19, 20]. Серьезный прорыв, который изменил это положение, произошел в начале 80-х годов, когда стало известно об антагонистах брадикинина [3, 5]. Состояние ККС обычно оценивают по уровню калликреина, прекалликреина, α 1-ингибитора протеиназ (α 1-ИП), α 2-макроглобулина (α 2-МГ) в плазме крови с помощью хроматографического метода [4, 5, 11, 12]. Для оценки состояния ККС крови определяют активность кининообразующего фермента — калликреина, содержание прекалликреина, калликреинов, активность ингибиторов протеолитических ферментов плазмы крови — α 1-антитрипсина (α 1АТ) и α 2-макроглобулина и содержание брадикинина иммуноферментным методом. Брадикинин — очень короткоживущий пептид, для которого референтный интервал в настоящее время не установлен [4, 14, 16].

Состояние калликреин-кининовой системы при различных патологических процессах

Известно, что ККС крови является центральным звеном в комплексе гуморальных систем, регулирует гомеостаз и осуществляет адаптивно-защитные реакции организма [1, 4, 17]. ККС активно участвует в снабжении органов и тканей кислородом при гипоксических состояниях [7, 8, 20]. Одним из важнейших факторов ее активации является ишемия тканей [3, 5, 9]. У больных железодефицитной анемией (ЖДА) имеет место активация ККС с привлечением ингибиторного звена. При этом тип реагирования ККС зависит от длительности заболевания. При незначительном сроке ЖДА отмечается активация ККС, которая характеризуется сохранением связей внутри системы [11, 14, 16]. Длительное течение болезни способствует появлению патологического типа реагирования ККС, свидетельствует о ее торможении и нарушениях в системе «протеиназ — ингибиторы протеиназ». Лечение, проведенное больным с длительностью заболевания менее двух лет, ведет к нормализации состояния ККС (с сохранением высокой активности α 1-ИП у больных с тяжелым течением болезни). Изменения ККС у длительно больных имеют более стабильный характер и сохраняются после проведенного лечения [3, 5, 11].

Одним из ведущих направлений в исследовании патологии артериального давления (АД) как у взрослых, так и у детей является изучение роли прессорных и депрессорных механизмов его регуляции [9, 12, 16]. Среди последних большой интерес представляет ККС крови, что обусловлено мощным влиянием кининов на системное артериальное давление, деятельность сердца, почек и сосудов, тесной связью этой системы с вегетативной нервной системой (ВНС), простагландинами (ПГ), катехоламинами (КА), системой ренин-ангиотензин и другими гуморальными факторами регуляции АД [4, 16, 18, 21]. Одновременное участие КА, серотонина, гистамина и кининов в регуляции тонуса сосудов и работе сердца, наличие взаимосвязи между компонентами кининовой системы и ангиотензина, ПГ и кортикостероидами позволяют даже говорить о «балансе медиаторов», что определяет регуляцию гомеостаза в организме [5, 6, 7]. Влияние кининов на тонус сосудов зависит и от реологических свойств крови, поскольку кинины играют важную роль в осуществлении коррекции между факторами, которые регулируют жидкостный состав крови и тонус сосудов. Иначе говоря, физиологическая сущность кининов заключается в приведении тонуса сосудов в соответствии с реологическим состоянием крови [4, 16, 19].

Важнейшим физиологическим регулятором ККС является уровень функциональной активности ВНС [4, 9, 14, 16]. В физиологических условиях превалируют гипотензивные эффекты кининов [10, 13]. В системе центральной гемодинамики физиологическая роль брадикинина заключается в ограничении гипертензивного действия ангиотензина и КА [3, 16]. Повышенный интерес к проблеме сосудистых дистоний обусловил увеличение публикаций, посвященных этиологии и патогенезу патологических отклонений АД [4, 7, 9, 13]. Более чем у 80 % детей с артериальной гипотензией обнаружена активация ККС крови, в то время как для детей с артериальной гипертензией активация ККС не характерна [4, 9]. Результаты работы позволяют осуществлять адекватную терапию сосудистых дистоний у детей. Подобная информация представляет несомненный интерес, поскольку позволяет охарактеризовать с патогенетических позиций нарушения системного и регионального кровотока у истоков их возникновения — в детском и подростковом возрасте, предоставляя возможность раннего внедрения мер первичной и вторичной профилактики выявленной патологии и проведения адекватной терапии [4, 7, 9].

Большинство исследователей признают обязательным реагирование ККС при вирусном гепатите, при этом наиболее стабильным признаком служит снижение содержания в крови предшественника калликреина [9, 12, 16, 21]. Снижение уровня прекалликреина может быть результатом активации как с его расходом при образовании калликреина, так и с нарушением его синтеза пораженной печенью. Основным ингибитором трипсина и трипсиноподобных протеиназ, который обеспечивает 90 % антитрипсиновой активности сыворотки крови, является $\alpha 1$ -антитрипсин ($\alpha 1$ -АТ, или $\alpha 1$ -ингибитор протеиназ), синтез которого осуществляется печенью в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов [11, 18, 20]. Наследственный дефицит $\alpha 1$ -АТ приводит к развитию хронических заболеваний печени [9, 20]. Наиболее приемлемой гипотезой механизма поражения печени при недостаточности $\alpha 1$ -АТ является неспособность органа предотвратить цитолитические действия протеаз различного происхождения (вирусных, бактериальных, образующихся из элементов воспалительного инфильтрата). Под действием этих протеаз с пораженных гепатоцитов освобождаются новые ферменты, усиливающие поражение печени, таким образом возникает цепная реакция [3, 11, 15]. При вирусных гепатитах обнаружено существенное повышение в крови уровня $\alpha 1$ -АТ, усиление функциональной активности $\alpha 1$ -МГ и С-1 инактиваторов, что имеет важное значение в развитии адапта-

ционных реакций. При количественной или функциональной недостаточности ингибиторов протеиназ обнаружено прогрессирующее течение гепатита, развитие острой печеночной недостаточности [7, 9, 16].

Активация ККС является универсальной реакцией на повреждение, в том числе и структурной дезорганизации клеточных мембран вследствие активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) [8]. Продукт активации ККС — вазоактивный пептид брадикинин — является патогенетическим фактором развития многих заболеваний, вызывающих вазодилатацию, отек, боль, нарушение микроциркуляции [1, 5, 15]. Активность ККС регулируется ингибиторами протеиназ, поэтому снижение активности основных ингибиторов приводит к неконтролируемой активации этой системы [10, 12, 16]. Активация ККС может указывать на неблагоприятное течение менингококковой инфекции и менингококкового менингита у детей, других бактериальных и вирусных инфекций, а также бронхиальной астмы, аллергических реакций [1, 3, 13]. В работах по изучению ККС у новорожденных здоровых детей, больных с энцефалопатией, хроническим пиелонефритом, ожирением, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 1 типа также отмечено, что повышение активности ККС может быть маркером снижения адаптивных свойств организма [4, 7, 8, 13, 15].

Роль калликреин-кининовой системы в развитии воспаления

ККС играет важную роль в развитии иммунного и неиммунного воспаления [9, 10, 20]. Известно, что воспаление — это основной механизм естественного (врожденного) иммунитета, а также начальный и заключительный этапы приобретенного иммунитета [4, 5, 19]. В процессе воспалительной реакции прекалликреин под действием фактора Хагемана (ФХ) отщепляет *a* фрагмент, превращая калликреин в протеазу [10, 13, 17]. Калликреин резко усиливает образование ФХ*a* из ФХ и одновременно действует на новый субстрат, так называемый высокомолекулярный белок. Этот белок под действием калликреина отщепляет короткий пептид — брадикинин, состоящий из 9 остатков аминокислот, и является одним из главных медиаторов воспаления [7, 9, 12]. Брадикинин действует на эндотелий сосудов, вызывая «размыкания» краев клеток сосудистого эндотелия и открывая тем самым путь плазме крови в очаг воспаления [1, 14, 16, 1]. В рассматриваемой цепи реакций существуют три каскадных усиления. Первое — при адсорбции ФХ*a* на поверхности антигена и образовании положительной обратной связи ФХ*a*, ФХ, ФХ*a* + ФХ*b*; второе — при образовании калликреина, энзиматически действующего на ФХ с образованием ФХ*a*, который, в свою очередь, ведет

к образованию калликреина; третье — при ферментативном действии калликреина на предшественник брадикинина [6, 7, 14]. Таким образом, «точечная» начальная реакция на чужеродной поверхности порождает макроскопические, видимые простым глазом физиологические формирующиеся изменения в очаге воспаления. Активированный ФХ индуцирует также систему свертывания крови, что способствует изоляции очага воспаления [4, 5, 12, 21]. ККС крови оценивается как регуляторная звено, функционально направлена на осуществление адаптации организма к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Привлечение системы в патологический процесс является обязательной и неспецифической реакцией организма, которая имеет универсальный характер [1, 3, 10, 15].

Генетические аспекты калликреин-кининовой системы

В последние годы идентифицированы десятки полиморфных генов-кандидатов, которые могут играть ключевую роль в таких процессах, как контроль клеточного цикла и запуск запрограммированной клеточной смерти, трансформация клеток и развитие воспаления. Их полиморфизмы могут изменять свойства закодированных белков, что в ряде случаев способствует склонности носителей этих генов к нарушению равновесия между нормальными физиологическими и патологическими процессами [2, 17, 19, 21]. Одним из наиболее известных генов ККС является ген тканевого калликреина *KLK1* (Tissue kallikrein, *KLK1*, 19q13.33, OMIM 147910) [18]. Тканевый калликреин является сериновой протеазой, катализирует образование кининов, наиболее важными из которых являются калидин и брадикинин [20]. Полиморфизм R53H гена *KLK1* обуславливает различные варианты тканевого калликреина, различающихся структурно и функционально [2]. В мировой литературе представлены результаты исследований ассоциаций гена тканевого калликреина и его функционально значимых аллельных вариантов, обеспечивающих важнейшие метаболические процессы организма, с рядом патологий. Носительство аллеля Н в позиции 53 гена в *KLK1* гомо-или гетерозиготном состоянии исследуется как существенный компонент высокого риска развития эндотелиальной, артериальной, гормональной, почечной дисфункции [17, 21]. В литературе есть данные об участии полиморфных вариантов тканевого калликреина генодерматозов, которые сложно наследуются [18].

Таким образом, приведенные литературные данные свидетельствуют о разнообразном и мощном спектре действия ККС в организме как взрослых, так и детей, а также о генетической детерминанте многих адаптационных процессов. Это делает перспективными

дальнейшие исследования состояния ККС при многих патологических процессах, в том числе у детей с рекуррентными респираторными инфекциями, а также ее влияния на состояние иммунной системы и окислительного гомеостаза.

Список литературы:

1. Веремеенко К.Н. Протеолитические ферменты и их ингибиторы. Новые области применения в клинике / К.Н. Веремеенко // Врачебное дело. — 1994. — № 31. — С. 8—13.
2. Генетический паспорт — основа индивидуальной и предиктивной медицины [Текст] / Под ред. В.С. Баранова. СПб.: Н-Л, 2009. — 528 с.
3. Гомазков О.А. Типы реагирования калликреин-кининовой системы крови при различных функциональных и патологических состояниях / О.А. Гомазков, Н.В. Комиссаров // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1982. — № 1. — С. 70—76.
4. Дзгоева М.Г. Функциональная активность калликреин-кининовой системы крови при нарушениях системной гемодинамики у детей / М.Г. Дзгоева, К.М. Дзилихова, З.Г. Дзгоева // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, — № 2. — С. 18—21.
5. Жилкова Н.Н. Активность калликреин-кининовой системы у больных железодефицитной анемией / Н.Н. Жилкова // Бюллетень сибирской медицины. — 2004. — № 2. — С. 56—61.
6. Князева Л.И. Особенности вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы при первичной артериальной гипотензии / Л.И. Князева // Человек и его здоровье. — 2000. — Вып. 3. — С. 230—231.
7. Кондратьева Е.И. Активность калликреин-кининовой системы у детей в норме и при отдельных патологических состояниях / Е.И. Кондратьева, Т.Е. Тропова, С.А. Суханова [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — №4 (2). — С. 36—41.
8. Кузник Б.И. Единая клеточно-гуморальная система защиты организма / Б.И. Кузник, Н.Н. Цыбиков, Ю.А. Витковский // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2005. — № 2 (22). — С. 3—16.
9. Магомедова М.П. Калликреин-кининовая система при патологических состояниях у детей / М.П. Магомедова, Н.А. Коровина // Педиатрия. — 1995. — № 3. — С. 102—106.
10. Медведев М.А. Кинины и сердечно-сосудистая система / М.А. Медведев, В.И. Киселев, А.Л. Панченко [и др.]. Новосибирск: Наука, 1992. — С. 190.
11. Нартикова В.Ф. Унифицированный метод определения α 1-антитрипсина и α 2-микроглобулина в плазме (сыворотке) крови / В.Ф. Нартикова, Т.С. Пасхина // Вопросы медицинской химии. — 1979. — № 24 (4). — С. 494—499.

12. Пасхина Т.С. Модифицированный хроматографический метод определения калликреина и прекалликреина в плазме (сыворотке) крови человека / Т.С. Пасхина, Р.И. Якубовская, Г.Е. Баженова // Методические рекомендации. М., 1984.
13. Сурувикина М.С. Калликреин-кининовая система крови и ее активность при атеросклерозе сосудов мозга и сердца / М.С. Сурувикина // Клиническая геронтология. — 2004. — № 12. — С. 27—37.
14. Удут В.В. Оценка резервных возможностей калликреин-кининовой системы крови здоровых людей / В.В. Удут, Г.Т. Каиров, А.Б. Карпов [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 1998. — № 5. — С. 9—10.
15. Яровая Г.А. Калликреин-кининовая система: новые факты и концепции (обзор) / Г.А. Яровая // Вопросы медицинской химии. — 2001. — № 1. — С. 20—38.
16. Яровая Г.А. Контактная система. Новые представления о механизмах активации и биорегулирующих функциях (обзор) / Г.А. Яровая // Биохимия. — 2002. — № 67 (1). — С. 16—29.
17. Azizi M. Arterial and renal consequences of partial genetic deficiency in tissue kallikrein activity in humans / M. Azizi, P. Boutouyrie, A. Bissery [et al.] // J. Clin. Invest. — 2005. — № 115. — P. 780—787.
18. Komatsu N. Aberrant human tissue kallikrein levels in the stratum corneum and serum of patients with psoriasis: dependence on phenotype, severity and therapy / N. Komatsu, K. Saijoh, C. Kuk [et al.] // Brit. Journ. of Dermat. — 2007. — № 156. — P. 875—883.
19. Lundwall A. A comprehensive nomenclature for serine proteases with homology to tissue kallikreins / A. Lundwall, V. Band, M. Blaber [et al.] // Biol. Chem. — 2006. — № 387. — P. 637—641.
20. Merkulov S. Deletion of murine kininogen gene 1 (mKng1) causes loss of plasma kininogen and delays thrombosis / S. Merkulov, W.-M. Zhang, A.A. Komar [et al.] // Blood. — 2008. — № 111. — P. 1274—1281.
21. Slim R. Loss-of-function polymorphism of the human kallikrein gene with reduced urinary kallikrein activity / R. Slim, F. Torremocha, T. Moreau [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. — 2002. — № 13. — P. 968—976.

**ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАЦИЯ
АКТИВНОСТИ СЕРОТОНИНА У ДЕТЕЙ
С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
КИШЕЧНИКА**

Платонова Елена Михайловна

*канд. мед. наук,
ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМНУ»,
Одесса, Украина
E-mail: lena_lub@mail.ru*

**GENETIC DETERMINATION
OF SEROTONIN ACTIVITY AMONGST CHILDREN
WITH FUNCTIONAL INTESTINAL DISORDERS**

Platonova Olena Mikhailovna

*mD, PhD, SI "Institute of Pediatrics, Obstetrics & Gynecology",
Odessa, Ukraine*

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования было изучение генетически детерминированных нарушений секреции серотонина у детей с ФЗК. Показано, что наиболее частой нозологической формой (41,4 %) является синдрома раздраженного кишечника (СРК). Наличие гомозиготного генотипа по функциональному полиморфизму 5-HTTLPR гена SLC6A4 приводит к снижению уровня серотонина в сыворотке крови. Наиболее высокие концентрации серотонина определялись у детей с СПК-Д.

ABSTRACT

The study was aimed to examine the genetically determined disorders of serotonin secretion in children with FID. It is shown that the most common form of nosology (41,4 %) is irritable bowel syndrome (IBS). The presence of a genotype homozygous for the functional polymorphism 5-HTTLPR of gene SLC6A4 leads to lower levels of serotonin in the blood serum. The highest concentrations of serotonin were detected in children with SEC-D.

Ключевые слова: функциональные заболевания кишечника, серотонин, генетика.

Keywords: functional intestinal disorders, serotonin. Genetics.

Сложность и многокомпонентность тонкой регуляции функции кишечника, высокая зависимость моторики от изменений внешней и внутренней среды, дискоординация работы в критические возрастные периоды делают функциональные нарушения пищеварительного тракта у детей одной из наиболее распространенных патологий. Распространенность функциональных заболеваний кишечника в Украине, как и в других странах мира составляет 5—20 % [1—3].

В настоящее время универсальный механизм, объясняющий все аспекты патогенеза и клинических манифестаций ФЗК, неизвестен. Согласно современным представлениям, нарушения в регуляторной оси «ЦНС-ЖКТ» могут приводить к изменениям моторной и секреторной функции органов пищеварительной системы, висцеральной гиперчувствительности и вегетативной дисфункции. При этом проблема генетической детерминации функционального состояния серотонинэргических структур кишечника до сих пор остается недостаточно изученной [3, 4].

Целью настоящего исследования было изучение генетически детерминированных нарушений секреции серотонина у детей с ФЗК.

Материал и методы.

Исследование проведено на базе гастроэнтерологического отделения ГДКБ № 1 им. акад. Б.Я. Резника (г. Одесса) и ГДКБ № 9 (г. Киев). На первичном этапе исследования обследовано 347 детей с различными ФЗК. Средний возраст обследованных детей с ФЗК составил $13,3 \pm 0,4$ лет. Среди больных с ФЗК преобладали девочки (57,0 %). Установлено, что наиболее частой нозологической формой был синдром раздраженного кишечника (СРК) (41,4 %).

В последующем из общей выборки пациентов с СРК рандомизированно выбраны 122 ребенка с СРК в возрасте от 6 до 17 лет. Диагноз устанавливался в соответствии с рекомендациями клинических протоколов (приказ МЗ Украины № 438 от 26.05.2010) [2] и Римских критериев-III (2006 г.) [3], с выделением 4 вариантов СРК: 1 — с запором (СРК-З), 2 — с диареей (СРК-Д), 3 — смешанный (mixt, СРК-М), 4 — неклассифицируемый (альтернирующий, СРК-А). Всем детям проводилось лабораторно инструментальное обследование, которое включало: клинический анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, копрологическое исследования, анализ кала на дисбиоз, УЗИ органов брюшной полости, ректороманоскопию

(колоноскопию), электроманометрию ректоанального области (по показаниям), ирригографию (по показаниям). Дополнительно рандомизированно отобраным детям с различным генотипами по функциональному полиморфизму 5-HTTLPR гена SLC6A4 (n=45) проводилось исследование сыворотки крови на содержание серотонина иммуноферментным методом.

Молекулярно-генетические исследования проводились в специализированной лаборатории Центра молекулярной и генетической медицины ОНМедУ (г. Одесса). Отбор генетического материала осуществлялся с помощью неинвазивных методов, в качестве биологических образцов отбирались буккальные соскобы, полученные с помощью стерильных ватных палочек после предварительного ополаскивания полости рта. ДНК выделяли с помощью бисульфитного метода. Генотипирование проводилось методом ПЦР с помощью специфических олигонуклеотидных праймеров 5-HTTLPR гена SLC6A4 [5].

Статистический анализ проводился непараметрическими методами с использованием программного обеспечения Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты исследования.

Средний возраст обследованных детей составил $11,3 \pm 0,2$ лет. Несущественно преобладали девочки — 54,1 %, мальчики составили 45,9 %. В зависимости от вариантов течения СРК дети были распределены следующим образом: преобладали дети с СРК-3 — 55,7 %, дети с СРК-Д составили 20,5 %, вариант СРК-М наблюдался у 15,6 % пациентов, а СРК-А — у 8,2 %. В клинической картине СРК у всех детей присутствовал основной симптомокомплекс жалоб: рецидивирующая боль или дискомфорт в животе, которые ассоциировались с нарушением частоты и консистенции стула и купировались или уменьшались после дефекации. Дополнительными симптомами были патологическая частота стула (менее 3 раз в неделю или более 3 раз в сутки); патологическая форма стула (комковатый/твердый стул или жидкий/водянистый стул); натуживание при дефекации; императивные позывы или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие. Не зависимо от варианта течения СРК в клинической картине присутствовали жалобы общего характера в виде проявлений диспептического и астеноневротического синдромов. Течение заболевания у детей имело рецидивирующий характер. Чаще всего обострения СРК были связаны с психоэмоциональными, стрессорными факторами.

При анализе генотипов по полиморфизму 5-HTTLPR гена SLC6A4 установлено, что в 21 случае (17,2 %) имел место гомозиготный генотип по нормальному аллелю, а в 12 (9,8 %) — по гетерозиготному. Соответственно, среди обследованных детей с СРК было 89 (73,0 %).

Дальнейший анализ показал, что содержание серотонина крови у больных СРК тесно зависит от генотипа (табл. 1), при этом имеют место определенные клинические особенности. Наиболее высокие концентрации серотонина определялись у детей с СПК-Д.

Таблица 1.

Функциональное состояние серотонинэргических систем у детей с СРК

Показатель / Генотип	Гомозиготы (wild) (n=15)	Гетерозиготы (n=15)	Гомозиготы (mutant) (n=15)
Серотонин сыворотки крови, нг/мл	103,4±5,8*	99,3±5,2*	81,5±4,6

Примечание: * — различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Таким образом, при дифференциальной диагностике различных форм ФЗК исследование состояние серотонинэргических систем у детей может оцениваться косвенно по наличию функциональных полиморфизмов -HTTLPR гена SLC6A4.

Перспективным направлением дальнейших исследований может быть изучение состояния психоэмоциональной сферы и вегетативного обеспечения у детей страдающих различными формами ФЗК в зависимости от генотипа по функциональному полиморфизму 5-HTTLPR гена SLC6A4.

Список литературы:

1. Ивашкин В.Т. О сочетании синдрома функциональной диспепсии и синдрома раздраженного кишечника. / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2011. — № 4. — С. 75—81.
2. Наказ МОЗ України від 26.05.2010 № 438 "Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей". [Электронный ресурс] — Режим доступа/ — URL: http://moz.gov.ua/ua/portal/dn_20100526_438.html (дата обращения 01.08.2013).
3. Functional gastrointestinal disorders in adolescents and quality of school life. / T. Sagawa, S. Okamura, S. Kakizaki [et al.] // J Gastroenterol Hepatol. — 2013 — Vol. 28(2) — P. 285—290.

4. Lake JI Enteric nervous system development: migration, differentiation, and disease / J.I. Lake, R.O. Heuckeroth // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2013. — Vol. 305(1). — G1—G24.
5. The role of 5-HTT LPR and GNβ3 825C>T polymorphisms and gene-environment interactions in irritable bowel syndrome (IBS). / Saito YA, Larson J.J, Atkinson E.J [et al.] // *Dig Dis Sci.* — 2012. — Vol. 57(10). — P. 2650—2657.

1.4. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ОПЫТ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ В КАЛИНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Бигулов Владимир Николаевич

*главный врач инфекционной больницы Калининградской области,
г. Калининград*

Иванов Игорь Борисович

*заместитель главного врача по лечебной части
инфекционной больницы Калининградской области,
г. Калининград*

Перминова Людмила Анатольевна

*канд. мед. наук, доцент медицинского института БФУ им И. Канта,
г. Калининград
E-mail: perminova72@mail.ru*

CHRONIC HEPATITIS ANTIVIRAL TREATMENT EXPERIENCE IN KALININGRAD REGION

Vladimir Bigulov

*chief Doctor of Kaliningrad region infective hospital,
Kaliningrad*

Igor Ivanov

*deputy Chief Doctor for Medical Treatment
of Kaliningrad region infective hospital,
Kaliningrad*

Lyudmila Perminova

*candidate of Medical Science, associate professor
of Immanuel Kant Baltic federal university,
Kaliningrad*

АННОТАЦИЯ

На базе областной инфекционной больницы Калининградской области была проведена противовирусная терапия больным с хроническим вирусным гепатитом В (40 человек) препаратами: Пегасис, Бараклюд, Себиво. У большинства больных получен устойчивый вирусологический ответ. Больные с хроническим вирусным гепатитом С (132 человека) получали лечение по схеме пегасис+рибаверин, устойчивый вирусологический ответ получен у 77 % больных.

ABSTRACT

At the premises of Kaliningrad region infective hospital there was conducted an antiviral treatment for patients with chronic viral hepatitis B (40 people) with the help of such medicines as Pegasys, Baraclude and Sebivo. Most patients got a sustained virological response. At the same time patients with chronic viral hepatitis C (132 people) received treatment according to the schedule "Pegasys+Ribaverin"; 77 % of patients achieved a sustained virological response.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В; хронический вирусный гепатит С; противовирусная терапия; пегасис, бараклюд; себиво, телапревир.

Keywords: chronic viral hepatitis B; chronic viral hepatitis C; antiviral treatment; Pegasys; Baraclude; Sebivo; telaprevir.

В настоящее время одной из важнейших медико-социальных проблем продолжают оставаться вирусные гепатиты. В мире по данным разных авторов насчитывается около 250—400 млн человек хронически инфицированных вирусом гепатита В (ВГВ) и 170 млн инфицированных вирусом гепатита С (ВГС). Высокая заболеваемость, поражение лиц репродуктивного и наиболее работоспособного возраста, хронизация и/или малигнизация процесса, значительные расходы государства на лечение, а так же огромный ущерб, наносимый вирусными гепатитами экономике страны в целом — все эти факторы определяют огромный интерес исследователей к вопросам профилактики, диагностики и лечения больных с вирусными гепатитами с парентеральным путем передачи [1, с. 29; 2, с. 4, с. 9].

При лечении больных с хроническими гепатитами основным методом является медикаментозная терапия, которая зачастую недоступна для большинства пациентов из-за высокой стоимости, не всегда имеет место хороший ответ на лечение, терапия сопровождается тяжелыми побочными эффектами [1, с. 36].

Целью лечения гепатита является повышение качества жизни пациента и её продолжительности путем предотвращения прогрессирования в цирроз, терминальное поражение печени, гепатоцеллюлярную карциному и смерть. Эта цель может быть достигнута при стабильном подавлении репликации HCV и HBV. Для успешной терапии необходимо подавление вирусной репликации до минимального (неопределяемого) уровня путём назначения препаратов с максимальной противовирусной активностью в течение максимально длительного времени, назначением препаратов с высоким генетическим барьером к развитию резистентности [3, с. 16, с. 26; 4, с. 6].

На начало 2011 года в Калининградской области на диспансерном учете с ХВГ состояло 5 500 человек, из них 3715 человек — это больные с ХВГС (67,5 %), 1785 человек — больные с ХВГВ (32,5 %). На базе областной инфекционной больницы Калининградской области в рамках реализации национального проекта «Здоровье» было запланировано проведение противовирусной терапии больным с хроническим вирусным гепатитом с последующим проведением анализа эффективности терапии.

Для проведения противовирусной терапии было отобрано 172 пациента с хроническим вирусным гепатитом, имеющих соответствующие показания к проведению противовирусной терапии (степень вирусной нагрузки, активность аланинаминотрансферазы и степень фиброза печени). Возраст пациентов — от 20 до 40 лет, из них 132 человека — это больные с ХВГС (3,5 % от общего числа больных ХВГС) и 40 человек — больные ХВГВ (2,3 % от общего числа больных ХВГВ). Лечение проводилось под контролем гематологических показателей, биохимических и иммунологических показателей, фибросканирования печени (аппарат «Фиброскан»).

В лечении хронического гепатита В используют препараты стандартного и пегилированного интерферона и аналоги нуклеозидов [3, с. 14].

При лечении больных с ХВГВ (ДНК HBV+) применялись следующие препараты: — Пегасис-Бараклюд (энтекавир)-Себиво (телбивудин).

Результаты лечения больных хроническими формами гепатита В (ДНК HBV+):

Пегилированный интерферон (Пегасис) получали 10 пациентов (ДНК HBV+) (n=10), устойчивый вирусологический ответ (УВО) получен у 50 % пациентов (n=5), частичный вирусологический ответ — у 30 % (n=3), нет ответа на ПВТ (n=2) — 20 %.

Бараклюд (энтекавир) получали 17 пациентов (ДНК HBV+) n=17, n=1 — частичный вирусологический ответ (ЧВО) — 10 %, n=16 — устойчивый вирусологический ответ (УВО) — 90 %.

Себиво (телбивудин) — получали 13 пациентов (ДНК HBV+), n=13, n=1 — нет ответа на ПВТ — 10 %, n=2 — частичный вирусологический ответ (ЧВО) — 10 %, n=10 — устойчивый вирусологический ответ (УВО) — 80 %.

Лечение больных хроническим вирусным гепатитом С (РНК HCV+).осуществлялось по схеме: Пегасис (Пегинтрон) + Рибавирин (n=132).

Получены следующие результаты: — n=10 — нет ответа на ПВТ — 8 %, из них 7 случаев — 1b генотип, 3 случая — 3a генотип; — n=12 — частичный вирусологический ответ (ЧВО) — 9 %, n=102 — устойчивый вирусологический ответ (УВО) — 77 %, n=8 — стойкий вирусологический ответ (СВО) — 6 %.

На фоне проведения противовирусной терапии у больных с хроническими формами вирусных гепатитов В и С отмечались следующие побочные явления: отклонение гематологических показателей (лейкопения, тромбоцитопения, анемия) n=168 — 97 %, лихорадочные состояния n=41 — 24 %, артралгии, миалгии n=35 — 20 %, астения, раздражительность, нервозность — n=18 — 10,5 %, снижение массы тела n=13 — 6 %, бессонница — n=9 — 5 %, депрессия — n=3 — 1,7 %.

При проведении противовирусной терапии отмечено в 32 % — наличие быстрого вирусологического ответа (БВО), в 45 % — наличие раннего вирусологического ответа (РВО). Наличие БВО и РВО являются благоприятными признаками при прогнозах отдалённых результатов противовирусной терапии.

Результаты лечения больных хроническими формами вирусных гепатитов В и С в рамках НП «Здоровье» продемонстрировали максимальную эффективность затраченных средств для реализации этого проекта на территории Калининградской области.

Внесён большой вклад в осуществление одной из главных задач здравоохранения путём снижения инвалидизации в структуре больных хроническими заболеваниями печени среди работающих и неработающих слоёв населения Калининградской области.

Современная схема лечения хронического вирусного гепатита С (пег-интерфероны+рибавирин) приносит далеко не идеальные результаты, поэтому поиск новых препаратов продолжается. В частности большие надежды возлагаются на телпревир — (telaprevir), новый ингибитор протеазы, синтезированный специально

для борьбы с вирусом гепатита С (ВГС), то есть с учетом молекулярной структуры этого возбудителя. Проведенные клинические испытания показали, что включение теллапревира в схему лечения хронического вирусного гепатита С 1-го генотипа существенно улучшает продленный вирусологический ответ, и у большинства больных позволяет сократить длительность лечения до 24 недель [4, с. 53; 5, с. 38].

Пациентка — 36 лет, диагноз: Хронический вирусный гепатит С (НСV РНК+) 1b генотип F4 с исходом в субкомпенсированный цирроз печени. Впервые выявлен гепатит С в сентябре 2010 года. В гепатологическом отделении областной инфекционной больницы г. Калининграда пациентке проведено необходимое обследование и выработана стратегия лечения. В ноябре 2010 года начата комбинированная противовирусная терапия: Пегасис 180 мкг 1 раз в неделю + рибамидил 1000 мг в сутки под строгим контролем (еженедельный контроль ОАК и биохимических показателей). Результат терапии: отсутствие вирусологического ответа, прекращение терапии на 26-ой неделе (май 2011 года).

В декабре 2011 года пациентка была включена в исследование раннего доступа к препарату Теллапревир в сочетании с пегилированным интерфероном и рибавирином (исследование проводилось в Клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им Е.М. Тареева, г. Москва). Терапия проводилась на базе областной инфекционной больницы г. Калининграда. Пациентка получала противовирусные препараты по схеме: Пегасис 180 мкг 1 раз в неделю + Копегус 1000 мг+ Теллапревир 1125 мг в течение 12-ти недель. На протяжении противовирусной терапии у пациентке отмечалась стойкая лейкопения и нейтропения. Для коррекции гематологических показателей использовался Нейпомакс, дозы варьировали от 30 млн до 10 млн в зависимости от абсолютного числа нейтрофилов. Другие побочные явления на фоне терапии: выраженная аллергическая реакция в виде кожных высыпаний, купировалась парентеральным введением кортикостероидных и рег ос антигистаминных препаратов, так же отмечался кратковременный анальный зуд.

Результат проведенной противовирусной терапии с использованием специфического препарата прямого антивирусного действия — теллапревира: вирусологический прорыв на 22-ой неделе, прекращение терапии — май 2012 года.

Не смотря на отсутствие вирусологического ответа, главное достижение проведенного лечения — это снижение степени фиброза печени (значение Фиброскана по Шкале METAVIR от 46 кПа в начале терапии до 19 кПа к моменту окончания терапии). Так же на фоне

терапии отмечено снижение показателя АФП в среднем в 20 раз (от 480 до 20 Ед/мл) и нормализация биохимических показателей (АЛТ, АСТ, гамма ГТ, билирубина).

Список литературы:

1. Косаговская И.И., Е.В. Волчкова. Медико-социальные аспекты вирусных гепатитов с парентеральным путем передачи // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 1. — С. 28—38.
2. Пименов Н.Н., В.П. Чуланов, С.В. Комарова и др. Гепатит С в России: эпидемиологическая характеристика и пути совершенствования диагностики и надзора // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2012. — № 3. — С. 4—9.
3. Юшук Н.Д., Е.А. Климова, О.О. Знойко и др. Протокол диагностики и лечения больных вирусными гепатитами В и С. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — № 6. — С. 4—57.
4. Юшук Д.Н., В.Т. Трофимович, К.В. Жданов и др. Рекомендации по диагностике и лечению взрослых больных гепатитом С // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2013. — № 2. — С. 41—70.
5. John G. McHutchison et.al. Telaprevir with Peginterferon and Ribavirin for Chronic HCV Genotype 1 infection. N. Engl. Med 2009; 360:1827-38.

1.5. ОНКОЛОГИЯ

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ОПУХОЛИ

Савец Валерия Владимировна

врач

ГБУЗ «Челябинский областной онкологический диспансер»

г. Челябинск

E-mail: lalili2013@mail.ru

Важенин Андрей Владимирович

д-р мед. наук,

профессор, заслуженный врач Р.Ф., член-корр.,

главный врач ГБУЗ «ЧОКОД»

г. Челябинск

E-mail: Chelonco@mail.ru

Жаров Александр Владимирович

д-р мед. наук,

профессор кафедры онкологии и радиологии ЧелГМА

г. Челябинск

E-mail: Jarov500@mail.ru

Чернова Людмила Федоровна

канд. мед. наук,

зав. отделением онкогинекологии ГБУЗ «ЧОКОД»

г. Челябинск

E-mail: Chelonco@mail.ru

PROGRESS A TREATMENT OF CERVICAL CANCER, DEPENDING ON THE HISTOLOGY OF THE TUMOR

Saevets Valeria Vladimirovna

*doctor, State Institution of Health "Chelyabinsk Regional Clinical Oncology
Dispensary",
Chelyabinsk*

Vajenin Andrei Vladimirovich

*honored doctor of the FEDERATION, Corr. Member, Doctor of medical
science, Professor GBUZ "CHOKOD",
Chelyabinsk*

Zharov Alexander Vladimirovich

*doctor of medical science, Professor Department
of Oncology and Radiology ChelGMA,
Chelyabinsk*

Chernova Lyudmila Fedorovna

*mD Head of Department oncogynecology GBUZ "CHOKOD",
Chelyabinsk*

АННОТАЦИЯ

Рассмотрена проблема рака шейки матки. Проведена оценка эффективности различных вариантов лечения рака шейки матки в зависимости от гистологического строения опухоли.

ABSTRACT

The problem of cervical cancer is considered. An assessment of the effectiveness of different treatment options for cervical cancer depends on the histological structure of the tumor.

Ключевые слова: Рак шейки матки; химиолучевое лечение; хирургическое лечение.

Keywords: cancer of cervix uteri; chemo treatment; surgical treatment.

Рак шейки матки относится к наиболее распространенным онкологическим заболеваниям органов репродуктивной системы у женщин и составляет около 12—20 % злокачественных новообра-

зований женских половых органов [5]. В настоящее время РШМ занимает второе место в мире по заболеваемости среди всех злокачественных опухолей женской репродуктивной системы, и второе место в структуре смертности от рака женщин в возрасте до 45 лет, уступая только раку молочной железы. По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется 371 000 новых случаев рака шейки матки (РШМ), и 190 000 женщин в год умирают от этого заболевания [25]. Большинство случаев РШМ (78 %) регистрируется в развивающихся странах, где он составляет 15 % от числа всех злокачественных новообразований у женщин, тогда как в развитых странах он составляет всего 4,4 % от новых случаев рака.

В России стандартизированный показатель заболеваемости РШМ в 2011 г. составил 13,70 на 100 тысяч женского населения. В последние годы отмечена тенденция к росту заболеваемости РШМ — за период 2001—2011 гг. прирост составил 26,94 %, а среднегодовой темп прироста — 2,35 % [7]. Наиболее часто РШМ выявляется в старшей возрастной группе (60—70 лет и старше), однако в последнее время появляется все больше публикаций, описывающих случаи возникновения этой патологии у женщин репродуктивного возраста [4]. Так, в настоящее время отмечается неблагоприятная тенденция роста заболеваемости РШМ среди молодых женщин — в возрасте 15—24 лет в 4 раза, в возрасте 25—34 года — в 2,5 раза [3]. С 1996 года наблюдается снижение среднего возраста женщин с впервые в жизни установленным диагнозом РШМ на 3,2 года [7]. Следовательно, заболеванию подвержена наиболее активная в репродуктивном и социальном отношении часть женского населения. Также следует отметить, что с течением времени, несмотря на прогресс в развитии диагностических методик, увеличивается частота запущенных форм РШМ [17]. В настоящее время у значительной части пациенток рак шейки матки выявляется уже на поздних стадиях заболевания (III—IV), когда эффективность современных методов лечения резко снижается [14].

Сегодня ведущую роль в лечении больных РШМ играют хирургическое вмешательство с химиолучевой терапией; В определении тактики лечения большое значение имеет стадия заболевания. При I-IIВ1 стадиях рака шейки матки методом выбора является часто применяемое во всем мире хирургическое лечение в объеме расширенной экстирпации матки с придатками (или без придатков), известная как операция Вертгейма [2] с последующим химиолучевым лечением. При IIВ2-III стадиях практически

единственно возможным и стандартным методом лечения считается химиолучевая терапия.

Однако, результаты лучевого и химиолучевого лечения, несмотря на определенные успехи, в целом остаются неудовлетворительными. После проведенного химиолучевого лечения остаточная опухоль определяется у 49 % больных, метастазы в лимфатические узлы таза — у 25 % [37]. Пятилетняя выживаемость после лучевой терапии, по данным разных авторов, составляет при IIВ стадии от 42 до 64,2 %, при III стадии — от 36,7 до 44,4 % [22]. Применение хирургического лечения в сочетании с лучевой терапией и химиотерапией при местнораспространенном раке шейки матки приводит к улучшению показателей выживаемости.

Тем не менее, несмотря на применение различных методов лечения у больных РШМ отдаленные результаты остаются неудовлетворительными. Рецидивы РШМ после специального лечения чаще возникают через 12—20 месяцев после лечения, их частота составляет 32—78,3 % случаев [11].

Как показывают данные исследований, выживаемость больных с РШМ определяется не только стадией заболевания и выбранным методом лечения. При многофакторном анализе, проведенном [21], были определены 43 фактора, влияющие на прогноз течения рака шейки матки, причем 23 из них были связаны с неблагоприятным исходом. К числу этих факторов, наряду с прочими, относится гистологическая структура опухоли.

В настоящее время не существует единого взгляда на прогностическую роль гистологической структуры рака шейки матки. В частности, опубликованы работы, авторы которых не обнаружили различий в уровнях выживаемости для плоскоклеточного рака и аденокарциномы [18]. P. Zola с соавт. [10], не столь категоричны — они полагают, что хотя плоскоклеточный рак и аденокарцинома являются самыми распространенными гистологическими типами РШМ, их прогностическая значимость до конца не ясна. Тем не менее, авторы не отрицают возможность влияния гистологического варианта РШМ на выбор метода лечения и прогноз. В то же время существуют исследования, результаты которых свидетельствуют о возможности подобного влияния. Так, например, в ряде работ было показано, что пятилетняя выживаемость больных аденокарциномой ниже, чем пациенток с плоскоклеточным раком (ороговевающим и неороговевающим): при II стадии соответственно 64,2 % и 81,7 %; при III стадии — 34,6 % и 45,8 %. Иными словами, при аденокарциноме прогноз оказывается существенно хуже

и показатели 5-летней безрецидивной выживаемости на 10—20 % ниже, чем при плоскоклеточном раке [36]. При этом степень дифференциации карциномы, по мнению исследователей, не оказывает влияния на результаты лечения.

Кроме того, поскольку прогноз пациенток с РШМ зависит от скорости и распространенности процесса метастазирования, имеют значение различия этого процесса при разных гистологических вариантах опухоли. Для железистого рака характерно раннее метастазирование и рецидивирование (до 12 мес.), а для плоскоклеточного неороговевающего прогрессирование возможно на протяжении 36 мес. [9]. При этом аденокарцинома шейки матки характеризуется повышенным риском метастатического поражения яичников по сравнению с плоскоклеточным раком. При IB—IV стадиях частота метастатического поражения яичников при аденокарциноме составила 5 %, по сравнению с 0,8 % при плоскоклеточном раке [34].

В современной научной литературе имеются сведения и о неодинаковой чувствительности различных гистологических вариантов РШМ к разным методам лечения. В частности, в ряде публикаций указывается на низкую радиочувствительность железистого, низкодифференцированного и светлоклеточного рака шейки матки. Так, N. Mitsuhashi с соавт. [24, 33] отмечают, что показатель 5-летней выживаемости после облучения при данном варианте гораздо ниже, чем при плоскоклеточном раке шейки матки и при III стадии (FIGO) составляет 17 % против 52 %. По данным R.G. Lotocki с соавт. [35] вероятность излечения светлоклеточной карциномы лучевым методом еще ниже и составляет 8 % (3-летняя выживаемость). Изучая результаты с учетом методов лечения у 121 больной с аденокарциномой и другими редкими гистологическими типами злокачественной опухоли шейки матки, W.N. Zhang [31] установил, что продолжительность жизни указанного контингента на 34 % ниже после облучения относительно комбинированного воздействия при сроках наблюдения 5 лет.

В то же время, плоскоклеточный вариант РШМ обладает практически одинаковой высокой чувствительностью к химиолучевой терапии [32]. Авторы сообщили о результатах рандомизированного исследования, проведенного под эгидой Национального онкологического института Канады, в которое были включены 253 пациентки, получавшие лечение в разных лечебных учреждениях по поводу плоскоклеточного рака шейки матки IB—IVA стадии. Больные получали либо лучевую терапию с еженедельным введением цисплатина, либо без него. В итоге значимые различия в показателях

выживаемости между этими группами отсутствовали. Через 3 года после лечения они составили 69 % и 66 %, а через 5 лет — 62 % и 58 % соответственно.

Однако, о высокой чувствительности плоскоклеточного РШМ к химиотерапии свидетельствуют данные других исследований. Так, G. Zanetta [38] изучил эффективность полихимиотерапии плоскоклеточного рака по схеме: паклитаксел 175 мг/м^2 + цисплатин $50\text{—}75 \text{ мг/м}^2$ + ифосфамид 5 мг/м^2 + mesna у 38 пациенток. В результатев 28,95 % случаев была отмечена полная клиническая регрессия, частичная — у 55,26 % пациенток, стабилизация — у 13,16 %, и у 2,63 % больных было выявлено прогрессирование заболевания. По данным гистологического исследования у 6 (17,6 %) пациенток был установлен полный терапевтический патоморфоз опухоли, у 7 (20,6 %) выявлена микроскопическая остаточная опухоль в шейке матки, 19 (55,9 %) патоморфоз I-II степени, и лишь у 2 (5,9 %) больных патоморфоз в опухоли отсутствовал. Выживаемость в течение 16 месяцев без признаков прогрессирования заболевания была отмечена у 29 (76,3 %) пациенток.

В то же время, по данным ряда исследований, аденокарцинома и железисто-плоскоклеточный рак шейки матки — опухоли менее чувствительные не только к лучевой, но и к химиотерапии. По данным J. Kodama с соавт. [27] в этой группе пациенток результаты лечения хуже, чем у больных с плоскоклеточной формой рака. При указанных формах опухоли ответ на неoadъювантную химиотерапию составил 67 %, против 85 % при плоскоклеточном варианте раке. Y. Aoki с соавт. [19] также указывают на низкую чувствительность аденокарциномы к химиотерапии. После лечения 11 пациенток цисплатином в сочетании с 5-фторурацилом они получили лишь частичный ответ в 63,6 % случаев. Полный ответ не был зафиксирован ни у одной пациентки.

М.Р. Кайрбаев [8], в свою очередь, продемонстрировал неоднородную чувствительность различных гистологических вариантов РШМ к комбинированному лечению. Исследование было проведено на группе пациенток с РШМ, причем по гистологическому строению в группе преобладали плоскоклеточный ороговевающий и неороговевающий варианты рака — 94,9 %. Аденокарциномы шейки матки были выявлены в 2,9 % случаев, недифференцированный рак — в 1,5 %, железисто-плоскоклеточный рак — в 0,7 % случаев. На первом этапе лечения все больные получили от 1 до 3 курсов неoadъювантной полихимиотерапии, включавшей цисплатин, адриабластин и 5-фторурацил. При достаточной регрессии опухоли

проводилось радикальное хирургическое лечение либо сочетанная лучевая терапия при невыраженной регрессии процесса. В итоге 1-годичная безрецидивная выживаемость в группе в целом составила $70,0 \pm 1,3$ %, 3- и 5-летняя безрецидивная выживаемость — $58,0 \pm 1,5$ % и $45,0 \pm 1,6$ % соответственно. При оценке влияния на 5-летние результаты лечения гистологической структуры опухоли шейки матки оказалось, что у пациенток с плоскоклеточным раком шейки матки этот показатель равняется $62,2 \pm 7,2$ %, что было достоверно выше, чем у женщин с аденокарциномой шейки матки и недифференцированным раком — $50,0 \pm 2,5$ %. Полученные данные позволили автору отнести такие гистологические варианты рака шейки матки, как аденокарцинома и недифференцированный рак к прогностически неблагоприятным.

Неодинакова и эффективность хирургического метода лечения при разных гистологических вариантах РШМ. В.А. Антипов с соавт. [1] оценили эффективность радикальной трахелэктомии при лечении плоскоклеточного рака и аденокарциномы шейки матки. Органосохраняющее лечение в объеме модифицированной радикальной абдоминальной трахелэктомии (РАТ) было выполнено 54 пациенткам репродуктивного возраста. Плоскоклеточный вариант РШМ был установлен у 72,3 % больных, аденокарцинома (включая 3 случая железисто-плоскоклеточного рака) — у 24,6 %, светлоклеточная аденокарцинома) — у 2 (3,1 %) больных. В результате в группе больных с аденокарциномой рецидивов после РАТ зарегистрировано не было. Также отсутствовали и значимые различия по частоте рецидивов между плоскоклеточным раком и аденокарциномой. Полученные данные позволили авторам сделать вывод, что предположение о повышенном риске рецидивов после РАТ при аденокарциноме шейки матки в сравнении с плоскоклеточным раком не нашло своего подтверждения.

Однако, в исследовании Н. Hertelcoавт. [26], где аденокарцинома наблюдалась в 31 % случаев, 3 из 4 рецидивов возникли именно при данном гистологическом варианте опухоли. Она рассматривается в качестве абсолютного противопоказания к проведению органосохраняющего лечения даже при начальных стадиях инвазивного рака шейки матки.

Таким образом, рак шейки матки в настоящее время представляет собой весьма актуальную проблему. Ее значимость определяется как высоким уровнем распространения и смертности, а также неблагоприятной тенденцией роста заболеваемости женщин репродуктивного возраста. Несмотря на многочисленные исследования,

посвященные данной проблеме, результаты лечения РШМ остаются не вполне удовлетворительными. Это обуславливает необходимость поиска наиболее эффективных методов лечения, а также факторов, которые могут оказать влияние на и эффективность. Среди таких факторов может фигурировать и гистологический вариант опухоли, хотя единое мнение по этому вопросу отсутствует. Проведенные исследования свидетельствуют о неодинаковой прогностической роли гистологического строения опухоли при различных методах лечения рака шейки матки. В частности, одним из наиболее неблагоприятных вариантов считается аденокарцинома ШМ. Объяснение этого феномена, вероятно, заключается в том, что при аденогенной структуре образования чаще, чем при плоскоклеточной, поражаются эндоцервикс, эндометрий и регионарные лимфатические узлы, что не всегда, к сожалению, удастся определить в ходе обследования. Тем не менее, данная проблема требует углубленного изучения, поскольку данные, представленные в современной литературе довольно противоречивы.

Список литературы:

1. Антипов В.А., Новикова О.В., Балахонцева О.С. Органосохраняющее лечение начальных форм инвазивной аденокарциномы шейки матки // Сибирский онкологический журнал. — 2010. — № 1 (37) — С. 5—11.
2. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. СПб., 2002 — С. 544.
3. Важенин А.В., Жаров А.В., Шимоткина И.Г. Актуальные вопросы клинической онкогинекологии. М., 2010. — С. 6—33.
4. Глухова Ю.К. Сравнительная цитологическая и гистологическая диагностика новообразований шейки матки (плоидометрическое исследование): автореф. дисс...канд. мед. наук. М., 2004. — 19 с.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и в странах СНГ в 2008 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2010. — Т.21, — №2. (приложение 1). — 160 с.
6. Егорова И.В., Максимов С.А. Проблемы онкологических заболеваний репродуктивной системы в Красноярском крае // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. — С. 15—16.
7. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность) / под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М., 2013. — 289 с.
8. Кайрбаев М.Р. Факторы прогноза местнораспространенного рака шейки матки // Сибирский онкологический журнал. — 2009. — № 4 (34). — С. 10—14.

9. Крикунова Л.И. Лучевая терапия рака шейки матки // Практическая онкология. — 2002. — Т. 3, — № 3. — С. 194—199.
10. Лечение раннего рака шейки матки: выживаемость, осложнения и экономические аспекты / P. Zola, E. Tripodi, V. Zanfagninetal. // Сибирский онкологический журнал. — 2012. — № 3 (51). — С. 14—21.
11. Местно-распространенный рак шейки матки: возможности химиолучевого лечения / Л.А. Коломиец, А.В. Важенин, О.Н. Чуруксаева и совт.// Современная онкология. — 2005. — Т. 7, — № 4. — С. 197—201.
12. Морхов К.Ю., Нечушкина В.М., Кузнецов В.В. Актуальные вопросы хирургического лечения рака шейки матки // Практическая онкология. — 2009. — Т. 10, — № 2. — С. 93—100.
13. Новик В.И. Эпидемиология рака шейки матки, факторы риска, скрининг // Практическая онкология. — 2002. — Т. 3. — № 3. — С. 156—165.
14. Паяниди Ю.Г., Жордания К.И., Толокнов Б.О. Рак шейки матки // Онкология для практических врачей / Под ред. С.С. Чистякова. М., 2009. — С. 15—35.
15. Рак шейки матки / В.В. Кузнецов, В.В. Козаченко, А.И. Лебедев и др. // Руководство для врачей «Клиническая онкология». М., 2005. — С. 101—154.
16. Сухин В.С. Метастатическое поражение яичников при раке шейки матки // Онкология. — 2008. — Т. 10, — № 3. — С. 374—376.
17. Эпидемиологические аспекты распространения рака шейки матки в Одесской области / С.В. Бугайцов, А.И. Марченко, А.И. Рыбин, А.В. Михайленко // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. — С. 11—12.
18. Alfsen G.C., Kristensen G.B., Skovlund E. Histologic subtype has minor importance for overall survival in patients with adenocarcinoma of the uterine cervix: a population-based study of prognostic factors in 505 patients with nonsquamous cell carcinomas of the cervix // Cancer. — 2001. — Vol. 92. — P. 2471—2483.
19. Aoki Y., Sato T., Watanabe M., Sasaki M. Neoadjuvant chemotherapy using low-dose consecutive intraarterial infusions of cisplatin combined with 5-fluorouracil for locally advanced cervical adenocarcinoma. // GynecolOncol. — 2001. — Vol. 81(3). — P. 496-9.
20. Beiner M.E., Covens A. Surgery insight: radical vaginal trachelectomy as a method of fertility preservation for cervical cancer // Nat. Clin. Pract. Oncol. — 2007. — Vol. 4. — P. 353—361.
21. Boyce J., Fruchter R., Nicastrì A. Prognostic factors in stage I carcinoma of the cervix. // GynecolOncol. — 1991. — № 12. — P. 154-65.
22. Carcinoma of the cervix uteri /J.L. Benedet, F. Odicino, P. Maisonneuve et al. // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2003. — Vol. 83., Suppl. 1. — P. 41—78.

23. Cervical cancer: effect of glandular cell type on prognosis, treatment and survival / L.M.J. Davy, T.J. Dodd, C.J. Luke, D.M. Roder // *Obstet. Gynecol.* — 2003. — Vol. 101. — P. 38—45.
24. Expression of hypoxic-inducible factor 1 alpha predicts metastasis-free survival after radiation therapy alone in stage IIIB cervical squamous cell carcinoma / H. Ishikawa, N. Mitsuhashi. et al. // *Int.J.Radiat.Oncol.Biol.Phys.* — 2004. — Vol. 60(2). — P. 513—521.
25. Global cancer statistics / A. Jemal, F. Bray, M.M. Centeretal. // *CACancerJClin.* — 2011. — Vol. 61(2). — P. 69—90.
26. Hertel H., Kohler C., Grund D. Radical vaginal trachelectomy (RVT) combined with laparoscopic pelvic lymphadenectomy: prospective multicenter study of 100 patients with early cervical cancer // *Gynecol. Oncol.* — 2006. — Vol. 103. — P. 506—511.
27. Kodama J. Ikuhashi H. Neoadjuvant chemotherapy for advanced cervical cancer. // *Gan. To Kagaku Ryoho.* — 1999. — № 26 (1). — P. 89—92.
28. Lee K.B.M., Lee J.M., Park C.Y. What is the difference between squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix? A matched case-control study // *Int. J. Gynecol. Cancer.* — 2006. — Vol. 16. — P. 1569—1573.
29. Marchiole P., Benchaib M., Buenerd A. Oncological safety of laparoscopic-assisted vaginal radical trachelectomy (LARVT or Dargent's operation): a comparative study with laparoscopic-assisted vaginal radical hysterectomy (LARVH) // *Gynecol. Oncol.* — 2007. — Vol. 106. — P. 132—141.
30. Neoadjuvant chemotherapy and radical surgery versus exclusive radiotherapy in locally advanced squamous cell cervical cancer: Results from the Italian Multicenter Randomized Study / P. Benedetti-Panici, S. Greggi, A. Colombo, et al. // *JClinOncol.* — 2002. — Vol. 20. — P. 179—188.
31. Overexpression of transketolase-like gene 1 is associated with cell proliferation in uterine cervix cancer / Zhang, C. Hui, J.-X. Yue. Yanget al. // *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research* — 2009. — Vol. 28. — P. 43.
32. Phase III trial comparing radical radiotherapy with and without cisplatin chemotherapy in patients with advanced squamous cell cancer of the cervix / R. Pearcey et al. // *J. clin. oncol.* — 2002. — Vol. 20. — P. 966—972.
33. Radiotherapy for uterine cervical cancer: results of the 1995-1997 patterns of care process survey in Japan / T. Toita, N. Mitsuhashi et al. // *Jpn.J.Clin.Oncol.* — 2005. — Vol. 35(3). — P. 139—148.
34. Shimada M., Kiwaga J., Nishimura R. Ovarian metastasis in carcinoma of the uterine cervix // *Gynecol. Oncol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 234—237.
35. Stage II endometrial carcinoma: limiting post-operative radiotherapy to the vaginal vault in node-negative tumors / P.V. Rittenberg, R.J. Lotocki et al. // *Gynecol. Oncol.* — 2005. — Vol. 98 (3). — P. 434-8.

36. Takeda N., Sakuragi N., Takeda M. Multivariate analysis of histopathologic prognostic factors for invasive cervical cancer treated with radical hysterectomy and systematic retroperitoneal lymphadenectomy // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 2002. — Vol. 81. — P. 1144—1151.
37. The role of surgery after chemoradiation therapy and brachytherapy for stage IB2/II cervical cancer / P. Morice, C. Uzan, Y. Zafrani et al. // *Gynecol. Oncol.* — 2007. — V. 107(1) — P. S122—S.124.
38. Zanetta G., Lissoni A., Pellegrino A., et al. Neoadjuvant chemotherapy with cisplatin, ifosfamide and paclitaxel for locally advanced squamous-cell cervical cancer. // *Ann. Oncol.* — 1998. — № 9(9). — P. 977—980.

1.6. СТОМАТОЛОГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ КЕРАМИЧЕСКИХ ВИНИРОВ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ УНИВЕРСИТЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

Ковшарь Игорь Петрович

*ассистент кафедры ортодонтии,
Одесский национальный медицинский университет,
г. Одесса, Украина
E-mail: igor.kovshar@gmail.com*

APPLICATION OF THE CERAMIC VENEERS IN THE CONDITIONS OF MULTIPROFILE UNIVERSITY DENTAL CLINIC

Kovshar Igor Petrovich

*md., the assistant of Orthodontics Department,
Odessa National Medical University,
Odessa, Ukraine*

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования была оценка эффективности применения эстетических реставраций с помощью керамических виниров в многопрофильной стоматологической клиники. Показано, что предложенный метод обработки и подготовки поверхности зубов под виниры эффективно снижает их послеоперационную чувствительность, позволяет обеспечить качественный функциональный и эстетический результат лечения. После установки виниров по предложенной методике 66,7 % пациентов отмечали высокую степень удовлетворенности лечением. Инструментальные исследования электрического импеданса структуры эмаль-дентин показали, что после обработки операционного поля зубов озоном его значение росло только на 10 %, тогда как при традиционной обработке — на 30 %.

ABSTRACT

The study was aimed to assess the effectiveness of aesthetic restorations with porcelain veneers in epy multi-disciplinary dental clinic. It is shown that the proposed method of treatment and preparation of teeth surface for veneers effectively reduces their post-operative sensitivity, enables high-quality functional and aesthetic results of treatment. After the installation of the proposed method veneers 66,7 % of patients reported a high degree of satisfaction with treatment. Instrumental electrical impedance studies enamel dentine structure showed that after treatment the operative field ozone teeth its value increased only by 10 %, whereas the conventional processing — by 30 %.

Ключевые слова: эстетическое протезирование, виниры, университетская клиника.

Keywords: estetic prosthesis, veneers, university dental clinic.

В последние годы в Украине получили широкое распространение университетские клиники при государственных медицинских вузах и учреждениях последипломого образования III—IV уровней аккредитации [2]. Университетские клиники являются лечебно-учебно-научным структурным подразделением соответствующих учреждений и одновременно их клинической базой. Основной целью деятельности университетских клиник является предоставление высокоспециализированной и специализированной лечебно-профилактической помощи, медицинской помощи при неотложных состояниях и экстренных ситуациях, обеспечение на этой основе подготовки, переподготовки и повышения квалификации медицинских работников по стандартам высшего образования, научно-исследовательской работы, разработки, апробации и внедрение новых медицинских технологий. Одним из преимуществ университетских клиник является их многопрофильность. Мультидисциплинарный подход предусматривает участие и взаимодействие врачей многих специальностей в ведении одного пациента, что дает возможность оптимизировать процессы диагностики и лечения [5, 6].

В 2006 году ректор Одесского национального медицинского университета академик АМН Украины В.Н. Запорожан инициировал создание университетской стоматологической клиники [3]. Эта первая университетская клиника на юге Украины создана для оказания высококвалифицированной специализированной стоматологической и ортодонтической помощи, оказываемой по принципу семейной медицины.

Установка керамических виниров является одним из наиболее востребованных видов эстетического протезирования. Однако изготовление керамических виниров требует специального подхода. Так же, как и в других новых стоматологических технологиях, результат лечения с использованием керамических виниров напрямую связан с качеством изготовления реставраций. Успех обеспечивается строгим соблюдением правильной последовательности манипуляций. Прочность и высокая продолжительность службы керамических виниров позволяют предположить, что они станут еще более популярны. Однако рост популярности требует совершенствования и повышения квалификации, особенно при определении и выборе цвета и методов маскировки подлежащих пигментированных тканей [1, 4].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности применения эстетических реставраций с помощью керамических виниров в многопрофильной стоматологической клиники.

Материал и методы.

Исследование выполнено на базе университетской стоматологической клиники Одесского национального медицинского университета в 2011—2013 гг. Обследовано 42 пациентов, которым проводили эстетическое протезирование с применением виниров. Для профилактики послеоперационной гиперчувствительности у 12 пациентов применяли оригинальный метод профилактики гиперчувствительности (I группа), а в 11 — традиционные средства обработки и подготовки поверхности под виниры (II группа).

На момент проведения препарирования зубов под виниры, на обработанные зубы на 1—2 минуты надевали индивидуальную капу, через которую подавали озоново-кислородную смесь с концентрацией активного озона 15—30 %. Для получения медицинского озона использовали аппарат БОЗОН-Н (НПП «Эконика», Украина). После снятия рабочего оттиска для изготовления виниров, обработку озоново-кислородной смесью повторяли через 10—15 минут. Пациентам обеих групп была проведена электроодонтометрия с помощью аппарата Digitest (Parkell, США). Статистическая обработка проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты исследования.

Средний возраст обследованных составил $25,3 \pm 0,7$ лет. Среди пациентов преобладали молодые женщины (91,3 %) с высшим образованием (85 %). Признаков стоматологических заболеваний на момент обследования не было. При оценке типа прикуса

установлено, что прогенический тип прикуса определялся в 2 (8,7 %) пациентов, прогнатический — у одного (4,4 %). Относительно частым явлением были разнообразные эстетические дефекты в виде ротации или дистопии зубов (15,2 %), скученности зубов (9,1 %). Другие нестандартных клинических ситуаций принадлежали диастемы (18,2 %) и тремы (6,1 %). Потребность в эстетическом протезировании верхних зубов существовала в 33 (100,0 %) случаях, нижних — 29 (87,9 %), верхних и нижних — 29 (87,9 %).

При оценке уровня гигиены полости рта при первичном визите установлено, что для большинства (63,6 %) обследованных был присущ хороший уровень гигиены (ОНИ-S до 1,2). Удовлетворительный уровень гигиены (ОНИ-S 1,3—3,0) имели 18,2 % обследованных, плохой (ОНИ-S более 3,0) — соответственно, 18,8 % пациентов. Среднее значение индекса гигиены составило $1,26 \pm 0,04$.

При оценке клинического эффекта применения виниров при контрольных визитах их эстетические параметры (соответствие цвета и шероховатость поверхности) были оптимальными для всех виниров. Высокая степень удовлетворенности лечением отмечали 66,7 % пациентов.

При анализе усредненных по группам значений электрического импеданса структуры эмаль-дентин до- и после кислотного воздействия установлено, что при применении озона после препарирования зубов уровне электрического импеданса возрастают до 10 %, а при традиционном способе подготовки — до 30 %. При этом соотношение между исходными и конечными показателями электрического импеданса в обеих группах статистически значительно выросли (в первой группе — с 210 ± 15 до 243 ± 15 ед., А во II группе — с 230 ± 15 до 310 ± 20 ед.).

В целом, проведенное исследование показало, что применение керамических виниров в условиях многопрофильной университетской стоматологической клиники является эффективным и имеет существенные преимущества, учитывая мультидисциплинарный характер подготовки пациентов при установке виниров.

Список литературы:

1. Гюрель Г. Керамические виниры. Искусство и наука. М., Азбука, 2007 — 519 с.
2. Приказ МЗУ 642 от 107.11.2008 «Об утверждении примерного положения об университетской клинике при государственном высшем учебном заведении III-IV уровня аккредитации МЗ Украины». [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://zakon.nau.ua/doc/?uid=1039.8753.0> (дата обращения 01.08.2013).

3. Университетская стоматологическая клиника. [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1251> (дата обращения 01.08.2013).
4. Ittipuriphath I. Anterior space management: interdisciplinary concepts. / Ittipuriphath I, Leevailoj C. // J Esthet Restor Dent. — 2013 — Vol. 25(1) — P. 16—30.
5. Mitrani R Restorative dentistry using a multidisciplinary approach. / Mitrani R, Kois JC. // Compend Contin Educ Dent. — 2000 — Vol. 21(4) — P. 316—318, 320, 322—323.
6. Spear FM. A multidisciplinary approach to esthetic dentistry. / Spear FM, Kokich VG. // Dent Clin North Am. — 2007 — Vol. 51(2) — P. 487—505.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ
НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИИ
ПРИ СМЕННОМ ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ
У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕННЫМ
ГОМЕОСТАЗОМ ПОЛОСТИ РТА**

Романова Юлия Георгиевна

*канд. мед. наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии,
Одесский национальный медицинский университет,*

г. Одесса, Украина

E-mail: romanova72@mail.ru

**FOLLOW-UP OUTCOMES OF THE APPLICATION
OF THE METHODS OF THE PREVENTION
OF ADAPTATION DISORDER DURING
THE REMOVABLE DENTURES IN THE PATIENTS
WITH THE HOMEOSTASIS DISORDER
IN ORAL CAVITY**

Romanova Yulia Georgievna

*mD, PhD, Ass. Professor the assistant of Orthodontics Department,
Odessa National Medical University,*

Odessa, Ukraine

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования была оценка отдаленных результатов применения профилактических схем у лиц со съёмными зубными протезами и с измененным гомеостазом полости рта. Показано, что разработанные лечебно-профилактические комплексы достаточно эффективны при дифференцированном применении.

ABSTRACT

The study was aimed to evaluate the long-term results of preventive regimens in people with dentures and altered oral homeostasis. It was shown that the developed treatment and prevention systems are effective when applied differentiatly.

Ключевые слова: адаптация, гомеостаз, съемные протезы.

Keywords: adaptation, homeostasis, removable dentures.

Основной проблемой съемного протезирования является процесс адаптации к ортопедическим конструкциям, который является комплексом взаимосвязанных процессов: от реакции ЦНС до местных раздражающих факторов, длится от 10 до 50 дней и может стать неприятным периодом жизни пациентов [1, 4]. Как правило, нарушение адаптационного процесса является следствием либо неблагоприятных клинических условий протезного ложа, либо качества материала базиса, либо функциональных, микробиологических, иммунологических факторов, которые являются звеньями цепи единого патогенетического механизма формирующейся патологии [2, 4, 7]. Наиболее часто акриловые съемные зубные протезы вызывают осложнения в виде гипосаливации [8], дисбиоза [3], активизации кандидоинфекции слизистой оболочки полости рта [6], различных иммунобиологических нарушений

Целью настоящего исследования была оценка отдаленных результатов применения профилактических схем у лиц со съемными зубными протезами и с измененным гомеостазом полости рта.

Материал и методы.

Исследование выполнено на клинической базе областной стоматологической поликлиники и в биохимической лаборатории ГУ «Институт стоматологии» НАМН Украины на протяжении 2008—2013 гг. Всего обследовано 765 пациентов, нуждающихся в зубном протезировании.

Назначение патогенетически обоснованной корригирующей терапии для применения на этапе адаптации к съемным протезам проводили дифференцированно. При гипосаливации проводилась стимуляция слюновыделения и экранирование съемного протеза (зубной эликсир «Биодент-4» и гель «Мальцит»). При дисбиозе полости рта — стимуляция естественных защитных механизмов (зубные эликсиры «Биодент-4» и «Лизомукоид»), комплекс пробиотической, антисептической, противовоспалительной, иммуномоделирующей терапии (зубные эликсиры «Биодент-4» и «Лизомукоид», гель «Шалфейный» и «Кверцетин»). При обострившемся течении хронического кандидоза полости рта применялась антисептическая, иммуностимулирующая, фунгицидная терапия (антисептик «Пимофуцин» 2,5 % раствор, зубной эликсир «Элюдрил», «Имунал», «Декаминная мазь» 0,05 %). При локальных аллергических реакциях на акриловую пластмассу проводилась десинсублизирующая терапия

и экранирование съемного протеза (антигистаминные препараты «Ларотедин» («Эриус») и гель «Профиал»). При иммунобиологических нарушениях в полости рта проводилась корригирующая терапия (зубной эликсир «Биодент-4», гели для полости рта «Шалфейный», «Лактогель», антиоксидант «Кверцетин»).

Состав контрольной и опытной группы по каждой нозоформе представлен в таблице 1. Отбор кандидатов в различные клинические группы осуществлялся рандомизированно. Всего на протяжении всего катамнестического периода (2 года) наблюдалось 194 пациента.

Таблица 1.

Контингент обследованных пациентов

Критерии включения	Возраст, лет	Контрольная группа	Основная группа
пониженный уровень слюноотделения (скорость выделения нестимулированной слюны менее 0,5 мл/мин)	52—67	I (n=12)	Io (n=24)
Дисбиотические изменения внутренней среды полости рта	50—70 лет	II (n=20)	IIo (n=39)
Хронический кандидоз в анамнезе	50—70 лет	III (n=13)	IIIo (n=19)
Местная аллергическая реакция	50—70 лет	IV (n=12)	IVo (n=27)
Иммуно-биологические нарушения	50—70 лет	IV (n=14)	IVo (n=14)

Пациентам основной группы назначался соответствующий комплекс лечебно-профилактических мероприятий в течение 1 месяца. Группа сравнения получала только стандартную терапию, предусмотренную действующими клиническими протоколами.

В ротовой жидкости изучали содержание малонового диальдегида, общую протеолитическую активность и активность ферментов каталазы, эластазы, фосфолипазы, лизоцима, уреазы, а также содержание кальция и фосфора. Статистическую обработку проводили методами дисперсионного анализа с помощью стандартных пакетов MS Excel 2010.

Результаты исследования.

Установлено, что под влиянием применения комплекса в период адаптации к съемным зубным протезам с акриловым базисом у пациентов с гипосаливацией увеличивается скорость слюновыделения более чем на 27 % и уменьшается интенсивность хронического

воспаления на 28 %. Применение зубных эликсиров «Лизомукоид» и «Биодент-4», а также комплекса иммунобиологических препаратов у пациентов уменьшает степень дисбиоза в 1,7—2,4 раза) и способствует ускорению адаптации к протезам. Разработанный комплекс антигрибковых мероприятий позволяет предупредить обострение кандидоза (уменьшение КОЕ *Candida* на СОПР на 37,6 %) и способствовало более быстрой адаптации к протезу (на 19±2 дней). Комплекс антиаллергенных мероприятий, включающий применение антигистаминных препаратов и геля «Профиал» при протезировании съёмными акриловыми зубными, способствовал улучшению состояния протезного ложа у лиц с сенсibilизацией на метилметакрилат в ротовой жидкости снижал активность эластазы в 2,2 раза, предупреждал появление аллергических реакций у впервые протезирующихся пациентов и уменьшал степень сенсibilизации у лиц с изначальными показателями наличия сенсibilизации на метилметакрилат, а также способствовал ускорению адаптации к протезу (на 14 дней).

Результаты исследований показали, что зубной эликсир «Биодент-4» и комплекс иммунобиологических препаратов (зубной эликсир «Биодент-4», гели для полости рта «Лактогель» и «Шалфейный», антиоксидант «Кверцетин») обладают выраженным адаптогенным действием, активизируя активность естественных факторов защиты (увеличение активности каталазы в 1,5 раза) и ингибируя активность агрессивных факторов (снижение активности эластазы в 1,6 раза и содержания МДА в 1,4 раза), что улучшает процессы адаптации к съёмным протезам и снижает риск развития воспаления в области протезного ложа. Данные эффекты были стойкими и удерживались на протяжении 12—24 месяцев.

Список литературы:

1. Адаптационные реакции зубочелюстной системы пациентов при протезировании (биохимические и иммунологические аспекты) / А.И. Воложин, А.Б. Денисов, И.Ю. Лебеденко [и др.] // Российский стоматологический журнал. — 2004. — № 1. — С. 4—9.
2. Баркагаи З.С. Основы диагностики нарушения гомеостаза / З.С. Баркагаи, Л.П. Мумот. М.: Мир, 1999. — 215 с.
3. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / А.П. Левицкий. Одесса: Астропринт, 2005. — 74 с.
4. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта / А.П. Левицкий // Вестник стоматологии. — 2007. — № 2. — С. 6—11.

5. Маслов А.В. Клинико-экспериментальное обоснование способа профилактики и лечения протезных стоматитов: дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.В. Маслов. Одесса, 2004. — 152 с.
6. Решетняк О.В. Особенности грибковой микрофлоры слизистой оболочки полости рта, выделенной у женщин на фоне урогенитальной патологии кандидозной этиологии / О.В. Решетняк // Вестник стоматологии. — 2007. — № 6. — С. 21—24.
7. Романова Ю.Г. Вплив функціональної активності слинних залоз на адаптацію до знімних зубних протезів / Ю.Г. Романова, О.О. Килименчук // Одеський медичний журнал. — 2007. — № 4. — С. 61—63.
8. Романова Ю.Г. Нормалізація дисбактеріозу порожнини рота у протезоносців за допомогою «Лізомукоїду» / Ю.Г. Романова // Вісник стоматології. — 2007. — № 5. — С. 43—46.

1.7. ХИРУРГИЯ

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ МАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ В ПЕРИОД РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Копылова Дарья Валентиновна

*заведующая хирургическим отделением БУЗ ВО
«Воронежская городская клиническая поликлиника № 4»,*

г. Воронеж

E-mail: dr_dasha@list.ru

Кошелев Петр Иванович

*д-р мед. наук, профессор кафедры общей хирургии
Воронежская государственная медицинская академия
имени Н.Н. Бурденко,*

г. Воронеж

THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS TAKING BUTYRIC ACID DURING THE EARLY REHABILITATION AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Daria Kopylova

*head of the Surgery Department, "Voronezh city clinical hospital № 4",
Voronezh*

Koshelev Petr

*mD, Professor, Department of General Surgery Voronezh State Medical
Academy,
Voronezh*

АННОТАЦИЯ

Цель: Оценить показатели качества жизни у больных через 1 и 3 месяца после ЛХЭ. Материалы и методы. Обследовано 179 больных, которые были разделены на 2 группы. Контрольная группа получала ферменты, спазмолитики, урсодезоксихолевую кислоту. Основная группа — дополнительно масляную кислоту. Для оценки качества жизни использовали опросники САН и GSRS. Результаты. Качество жизни было хуже по шкале «Абдоминальная боль», «Диспептический синдром» и «Диарейный синдром» у пациентов контрольной группы. Выводы. Качество жизни у больных, принимающих препараты масляной кислоты, было достоверно выше.

ABSTRACT

Background: To evaluate the quality of life in patients after 1 and 3 months after LC. Materials and methods. The study involved 179 patients who were divided into 2 groups. The control group received enzymes, antispasmodics, ursodeoxycholic acid. The core group - butyric acid in addition. To assess the quality of life we used the questionnaires FAS and GSRS. Results. Quality of life was worse on the scale of "abdominal pain", "dyspeptic syndrome" and "diarrheal syndrome" in control group. Conclusions. Quality of life in patients taking butyric acid was significantly higher.

Ключевые слова: лапароскопическая холецистэктомия, качество жизни, масляная кислота.

Keywords: laparoscopic cholecystectomy, quality of life, butyric acid.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) считается одним из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, которое выявляется у 10—30 % населения преимущественно трудоспособного возраста, имеет четкую тенденцию к росту и «омоложению».

В последние два десятилетия повсеместное распространение и статус «золотого стандарта» хирургического лечения ЖКБ получила лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ). Ежегодно в России проводится около 130—150 тыс. холецистэктомий. Бесспорными преимуществами ЛХЭ являются минимальная травматичность, сокращение в 2—3 раза койко-дня, уменьшение реабилитационного периода [1, с. 77; 2, с. 24; 5, с. 39; 7, с. 93; 9, с. 4]. Однако, важным критерием эффективности новых медицинских технологий является качество жизни больных в отдаленные сроки после оперативного лечения. По данным литературы, частота отличных отдаленных результатов после холецистэктомии составляет 4 %, хороших — 60—90 %, удовлетворительных 12—26 %, неудовлетворительных

2—11 % [3, с. 39; 6, с. 72; 8, с. 63; 10, с. 103]. Другие авторы сообщают, что у 15—40 % пациентов сохраняются клинические симптомы, развиваются различного рода изменения органов пищеварения [1, с. 78; 2, с. 25; 4, с. 139; 7, с. 93; 8, с. 63].

Цель исследования — оценить показатели качества жизни больных, получавших восстановительную терапию после ЛХЭ в амбулаторных условиях.

Всего было обследовано 179 пациентов, из них 157 женщин и 22 мужчин трудоспособного возраста (от 21 до 62 лет), которые поступали под наблюдение в БУЗ ВО «Воронежская городская клиническая поликлиника № 4» через 7—10 дней после оперативного лечения. Больные с тяжелой сопутствующей общесоматической патологией (сахарный диабет, заболевания печени, язвенная болезнь желудка и ДПК и др.) не были включены в исследование.

Все пациенты были разделены на 2 группы: первая (основная), состоявшая из 59 человек, получала базисную корригирующую терапию, включающую ферментные препараты (Креон 10000 по 1—2 капсулы с каждым приемом пищи), спазмолитики (Одестон по 1 таблетке 3 раза в день), препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсофальк по 1 капсуле 2 раза в день) и дополнительно получала препарат Закофальк® NMX в дозировке по 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 4 недель. Закофальк® NMX содержит 250 мг инулина и 250 мг масляной кислоты. При появлении запора дозировка препарата Закофальк® NMX снижалась до 1 таблетки 2 раза в день.

Вторая группа (контрольная), состоявшая из 120 пациентов, получала только базисную терапию.

Качество жизни (КЖ) определяли путем анкетирования пациентов с использованием русифицированных опросников. Оценку КЖ с учетом психоэмоционального статуса у пациентов, перенесших видеолапароскопическую холецистэктомию, проводили с помощью методики «САН» (Самочувствие, Активность, Настроение). Опросник состоит из 30 пар противоположных характеристик, по которым испытуемого просят оценить свое состояние. Каждая пара представляет собой шкалу, на которой испытуемый отмечает степень выраженности той или иной характеристики своего состояния.

Также для оценки состояния больного использовалась версия опросника GSRS. Опросник GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) разработан отделом изучения КЖ в ASTRA Hassle (автор — I. Wiklund, 1998) и используется для оценки КЖ больных желудочно-кишечными заболеваниями. Русскоязычная версия опросника GSRS была создана также исследователями Межнародного Центра исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург) в 1998 г.

Она была апробирована при изучении КЖ 2000 жителей Санкт-Петербурга. Российская версия специального гастроэнтерологического опросника GSRС является надежной, валидной и чувствительной. Опросник состоит из 15 пунктов, которые преобразуются в 5 шкал: абдоминальная боль, рефлюкс-синдром, диарейный синдром, диспептический синдром и синдром запоров. А также имеется шкала суммарного измерения.

Анкетирование пациентов проводилось при поступлении на амбулаторное лечение, через 1 и 3 месяца восстановительной терапии.

На 6—8 день после перенесенной ЛХЭ изучение КЖ пациентов показало снижение его уровня. До лечения у 100 % пациентов отмечалось умеренное уменьшение показателей, характеризующих физический и психологический компоненты здоровья.

Результаты анкетирования по методике «САН» показали снижение средних значений по шкале «Самочувствие» до $3,7 \pm 0,4$, шкале «Активность» — до $3,8 \pm 0,3$, шкале «Настроение» — до $4,0 \pm 0,4$ у пациентов обеих групп без какого-либо существенного различия (табл. 1).

Анализ результатов анкетирования по методике GSRС показал существенное снижение КЖ по шкалам: «Абдоминальная боль», «Диспепсический синдром» и «Синдром запоров» (табл. 2).

Таблица 1.

Показатели качества жизни по тесту САН на 6—8 день после ВЛХЭ

	Самочувствие	Активность	Настроение
Основная группа	$3,7 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,4$
Контрольная группа	$3,8 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,4$

Таблица 2.

Показатели качества жизни по тесту GSRС на 6—8 день после ВЛХЭ

Шкалы	Основная группа	Контрольная группа
Абдоминальная боль	$6,24 \pm 0,1$	$6,12 \pm 0,2$
Рефлюкс-синдром	$3,83 \pm 0,2$	$3,54 \pm 0,2$
Диарейный синдром	$6,13 \pm 0,4$	$5,78 \pm 0,4$
Диспепсический синдром	$5,71 \pm 0,4$	$6,02 \pm 0,4$
Синдром запоров	$4,34 \pm 0,3$	$4,02 \pm 0,3$
Шкала суммарного измерения	$5,25 \pm 0,3$	$5,09 \pm 0,3$

Через месяц проведенной восстановительной терапии была отмечена положительная динамика показателей КЖ, однако ее характер и степень выраженности в исследуемых группах заметным образом отличался.

Изучение КЖ пациентов основной группы, перенесших ЛХЭ, через 1 месяц реабилитационного лечения показало увеличение его уровня. Рост средних значений по шкале «Самочувствие» наблюдался до $4,2 \pm 0,4$, шкале «Активность» — до $4,6 \pm 0,3$, шкале «Настроение» — до $4,9 \pm 0,4$ (табл. 3).

Анализ результатов анкетирования по методике GSRS показал существенное увеличение КЖ по всем шкалам: «Абдоминальная боль» — до $3,65 \pm 0,2$, «Диспептический синдром» — до $4,57 \pm 0,4$, «Синдром запоров» — до $3,05 \pm 0,4$, «Диарейный синдром» — до $2,26 \pm 0,4$, «Рефлюкс-синдром» — до $3,41 \pm 0,2$. Шкала суммарного вычисления показала уменьшение средних значений до $3,39 \pm 0,3$ (табл. 4).

Таблица 3.

Показатели качества жизни по тесту САЖ в основной группе

	Самочувствие	Активность	Настроение
До лечения	$3,7 \pm 0,4$	$4,3 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,4$
После лечения	$4,2 \pm 0,4^*$	$4,6 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,4$

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$) с показателями до лечения

Таблица 4.

Показатели качества жизни по тесту GSRS в основной группе

Шкалы	До лечения	После лечения
Абдоминальная боль	$6,24 \pm 0,1$	$3,65 \pm 0,2^*$
Рефлюкс-синдром	$3,83 \pm 0,2$	$3,41 \pm 0,2$
Диарейный синдром	$6,13 \pm 0,4$	$2,26 \pm 0,4^*$
Диспептический синдром	$5,71 \pm 0,4$	$4,57 \pm 0,4^*$
Синдром запоров	$4,34 \pm 0,3$	$3,05 \pm 0,4^*$
Шкала суммарного измерения	$5,25 \pm 0,3$	$3,39 \pm 0,3^*$

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$) с показателями до лечения

Изучение качества жизни пациентов контрольной группы, перенесших ВЛХЭ, через 1 месяц восстановительного лечения также

показало увеличение его уровня, но рост значений был менее выраженный, чем в основной группе. Рост средних значений по шкале «Самочувствие» наблюдался до $4,1 \pm 0,4$, шкале «Активность» — до $4,5 \pm 0,3$, шкале «Настроение» — до $4,7 \pm 0,4$ (табл. 5).

Анализ результатов анкетирования по методике GSRS показал увеличение КЖ по всем шкалам: «Абдоминальная боль» — до $4,78 \pm 0,3$, «Диспептический синдром» — до $5,45 \pm 0,3$, «Синдром запоров» — до $3,54 \pm 0,3$, «Диарейный синдром» — до $4,23 \pm 0,3$, «Рефлюкс-синдром» — до $2,87 \pm 0,2$. Шкала суммарного вычисления показала снижение средних значений до $4,17 \pm 0,3$ (табл. 6).

Таблица 5.

Показатели качества жизни по тесту САН в контрольной группе

	Самочувствие	Активность	Настроение
До лечения	$3,9 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,4$
После лечения	$4,1 \pm 0,4^*$	$4,5 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,4$

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$) с показателями до лечения

Таблица 6.

Показатели качества жизни по тесту GSRS в контрольной группе

Шкалы	До лечения	После лечения
Абдоминальная боль	$6,12 \pm 0,2$	$4,78 \pm 0,3^*$
Рефлюкс-синдром	$3,54 \pm 0,2$	$2,87 \pm 0,2$
Диарейный синдром	$5,78 \pm 0,4$	$4,23 \pm 0,3^*$
Диспептический синдром	$6,02 \pm 0,4$	$5,45 \pm 0,3$
Синдром запоров	$4,02 \pm 0,3$	$3,54 \pm 0,3$
Шкала суммарного измерения	$5,09 \pm 0,3$	$4,17 \pm 0,3^*$

Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$) с показателями до лечения

Проанализировав полученные результаты, решено было продолжить курс восстановительной терапии до 3 месяцев с целью определить необходимую длительность разработанного курса лечения и его эффективность в коррекции постхолецистэктомических нарушений.

Изучение КЖ пациентов обеих групп, перенесших ВЛХЭ, по методике САН через 3 месяца восстановительного лечения показало незначительное увеличение его уровня в сравнении с показателями первого месяца (табл. 7).

Анализ результатов анкетирования по методике GSRS показал увеличение качества жизни у пациентов основной группы по шкалам: «Абдоминальная боль» — до $1,13 \pm 0,3$, «Диспептический синдром» — до $1,68 \pm 0,4$, «Диарейный синдром» — до $1,03 \pm 0,2$. Шкала суммарного вычисления показала уменьшение средних значений до $1,19 \pm 0,3$ (табл. 8).

Таблица 7.

Сравнительные показатели качества жизни по тесту САИ

Показатели	Через 1 месяц лечения		Через 3 месяца лечения	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Самочувствие	$4,2 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,4$	$4,8 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,4$
Активность	$4,6 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,3$
Настроение	$4,8 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,2$	$4,7 \pm 0,3$

Таблица 8.

Сравнительные показатели качества жизни по тесту GSRS у пациентов обеих групп через 1 и 3 месяца восстановительного лечения

Шкалы	Через 1 месяц лечения		Через 3 месяца лечения	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Абдоминальная боль	$3,65 \pm 0,2^*$	$4,78 \pm 0,3$	$1,13 \pm 0,3^*$	$3,66 \pm 0,3$
Рефлюкс-синдром	$3,41 \pm 0,2^*$	$2,87 \pm 0,2$	$2,46 \pm 0,3$	$2,54 \pm 0,3$
Диарейный синдром	$2,26 \pm 0,4^*$	$4,23 \pm 0,3$	$1,03 \pm 0,2^*$	$4,58 \pm 0,3$
Диспептический синдром	$4,57 \pm 0,4$	$5,45 \pm 0,3$	$1,68 \pm 0,4^*$	$3,37 \pm 0,4$
Синдром запоров	$3,05 \pm 0,4$	$3,54 \pm 0,3$	$2,63 \pm 0,3$	$2,76 \pm 0,3$
Шкала суммарного измерения	$3,39 \pm 0,3^*$	$4,17 \pm 0,3$	$1,19 \pm 0,3^*$	$3,18 \pm 0,3$

*Примечание: * — разница достоверна ($p < 0,05$) с показателями контрольной группы*

При сравнении показателей КЖ пациентов обеих групп через 3 месяца восстановительного лечения у пациентов контрольной

группы был выше показатель, характеризующий интенсивность болевого синдрома; показатели общего состояния здоровья, жизненной активности и психического здоровья были практически одинаковыми у лиц обеих групп. При анализе данных анкетирование по методике GSRS у пациентов основной группы был ниже балл по шкалам «Абдоминальная боль», «Диарейный синдром», «Диспептический синдром». Данные по шкалам «Синдром запоров» и «Рефлюкс-синдром» существенным образом не отличались. Шкала суммарного измерения показала более низкие результаты в основной группе, что говорило о более высоком качестве жизни данной категории лиц спустя 3 месяца после перенесенного оперативного вмешательства.

Выводы: качество жизни пациентов, перенесших видеолапароскопическую холецистэктомию, было достоверно выше в группе, использовавшую препараты масляной кислоты в составе комплексной восстановительной терапии в амбулаторных условиях в течение 3 месяцев после оперативного лечения.

Список литературы:

1. Быстровская Е.В. Коррекция функциональных нарушений, развивающихся после холецистэктомии / Е.В. Быстровская, Ю.Н. Орлова // Материалы 12 Российского национального конгресса «Человек и лекарство»: тезисы докладов. Москва, 2007. — С. 77.
2. Быстровская Е.В. Отдаленные результаты холецистэктомии / Е.В. Быстровская, А.А. Ильченко // Экспериментальная клиническая гастроэнтерология. — 2008. — № 5. — С. 23—27.
3. Григорьева И.Н. Качество жизни у больных желчнокаменной болезнью в отдаленный период после холецистэктомии / И.Н. Григорьева, Т.И. Романова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 9. — С. 38—43.
4. Карпов О.Э. Анализ хирургического лечения желчнокаменной болезнью с неудовлетворительными отдаленными результатами и обоснование совершенствования этого вида помощи / О.Э. Карпов, Н.А. Воробьева // Профилактическая и клиническая медицина. — 2005. — № 2. — С. 136—140.
5. Качество жизни больных после различных способов холецистэктомии / П.С. Ветшев и [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 2003. — № 8. — С. 72—79.
6. Лазебник Л.Б. Потребность в медицинской помощи после оперативных вмешательств на желудке и желчном пузыре (обзор литературы и собственные данные) / Л.Б. Лазебник, М.И. Копанева, Т.Б. Ежова // Тер. архив. — 2004. — № 2. — С. 83—87.

7. Лазебник Л.Б. Сравнительное исследование качества жизни у больных желчнокаменной болезнью и постхолецистэктомическим синдромом / Л.Б. Лазебник, М.И. Копанева, Т.Б. Ежова // Материалы 5-го Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург — Гастро-2003». Гастроэнтерология. СПб., — 2003. — № 2—3. — С. 93.
8. О долечивании пациентов перенесших операцию на желудке и желчевыводящих путях / М.Д. Гапоненко [и др.]// Физические факторы и здоровье человека: труды 5 Всероссийского съезда физиотерапевтов и курортологов и Российского научного форума. Москва: МОРАГ Экспо, 2002. — С. 63.
9. Оценка качества жизни больных с желчнокаменной болезнью после холецистэктомии при симптомном и асимптомном течении заболевания / Н.В. Литвинова [и др.] // Медицина и образование в Сибири. — 2009. — № 2. — С. 4.
10. Сравнительное исследование качества жизни у больных желчнокаменной болезнью, перенесших лапароскопическую и открытую холецистэктомию / И.Н. Григорьева [и др.] // Рос.журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Приложение № 21: материалы 9-й Российской гастроэнтерологической недели. — 2003. — Т. 13, — № 5. — С. 103.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

СОЦИАЛЬНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ МОДЕРНИЗАЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Бабушкина Екатерина Ивановна

*канд. мед. наук,
преподаватель Уральского научно-практического
центра медико-социальных и экономических проблем,
г. Екатеринбург
E-mail: ei_babysh@mail.ru*

Чернова Татьяна Владимировна

*д-р мед. наук, проф.,
заместитель директора Уральского научно-практического
центра медико-социальных и экономических проблем,
г. Екатеринбург
E-mail: [nata - npc @2-u.ru](mailto:nata-npc@2-u.ru)*

SOCIAL SUPPOSITIONS OF GOVERNMENT NARCOLOGICAL SERVICE MODERNIZATION IN THE SVERDLOVSK REGION

Ekaterina Babushkina

*candidate of Medical Science, teacher of The Urals research and applied
centre for medical, social and economic problems of health care system
(The SPC),
Yekaterinburg*

Tatiana Chernova

*doctor of Medical Science, professor, deputy director of The Urals research
and applied centre for medical, social and economic problems
of health care system (The SPC),
Yekaterinburg*

АННОТАЦИЯ

Необходимость модернизации наркологической службы обусловлена следующими причинами: приобщение к алкоголю новых контингентов населения; низкой укомплектованностью специалистами; оттоком пациентов из государственных в негосударственные ЛПУ; снижением количества больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии; небольшим количеством пациентов, вовлеченных в программы медико-социальной реабилитации. В программе «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011—2012 годы» определены основные задачи модернизации наркологической службы.

ABSTRACT

The necessity of a narcological service modernization is defined by the following reasons: an alcoholic inclusion of a new cohort; a weak specialist's availability; a patient churn from government to non-government MPIs; quantity reduction of alcoholics in remission; small amount of patients involved into the programme of medical and social rehabilitation. In the programme "Modernization of healthcare in the Sverdlovsk Region in 2011—2012" there are determined the primary objectives of the narcological service modernization.

Ключевые слова: показатель результативности службы — «доля мотивированных пациентов», ремиссии от года до двух лет и свыше двух лет, государственные и негосударственные реабилитационные центры, медико-социальной реабилитация,

региональная программа «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011—2012 годы».

Keywords: performance indicator of a service — “percent of motivated patients”; remissions from one to two years and more than two years; government and non-government residential treatment centers; medical and social rehabilitation; regional programme “Modernization of healthcare in the Sverdlovsk Region in 2011—2012”.

Алкоголизм и алкогольные психозы относится к социально-значимым заболеваниям, представляющие значительную угрозу здоровью населения, наносящие колоссальный ущерб для общества.

В Свердловской области в 70-х годах XX века начинает развиваться наркологическая служба. В 1975 г. в области было 23 городских, районных наркологических кабинетов и 39 наркологических кабинетов при промышленных предприятиях, а у врачей психиатров-наркологов наблюдалось 26 844 больных с хроническим алкоголизмом, что составило 6,1 случая на 1000 населения. Было развернуто 8 наркологических отделений на 520 коек [1, с. 29].

В настоящее время специализированная помощь больным алкоголизмом и наркоманией оказывается в наркологических отделениях 7 областных психиатрических больниц, областном наркологическом диспансере и в 10 наркологических отделениях ЦРБ, ЦГБ (в том числе и на наркологических койках, развернутых в соматических отделениях). Амбулаторная специализированная помощь осуществляется в 95 наркологических кабинетах в 59 муниципальных образованиях (из них в 60 кабинетах — прием взрослого населения и в 35 кабинетах — детско-подросткового населения). В наркологической службе области работает 109 врачей психиатров-наркологов.

Несмотря на развитие и совершенствование наркологической службы в Свердловской области, в ней наблюдается ряд негативных моментов.

Во-первых, это уровень распространенности наркологических заболеваний. В 2012 г. в Свердловской области у врачей психиатров-наркологов наблюдалось 40 994 больных алкоголизмом, алкогольными психозами и лиц, употребляющих алкоголь с вредными последствиями (951,7 случаев на 100 тыс. населения), что составляло 74,9 % от общего числа зарегистрированных больных наркологической патологией. За период 1990—2012 гг. болезненность алкогольной патологией в области снизилась в 2,4 раза. Но, тем не менее, алкоголизм по-прежнему остается актуальной проблемой в области,

в связи с активным приобщением к алкоголю новых категорий населения. За период 1990—2012 гг. на 41 % увеличилась заболеваемость алкоголизмом среди женщин. Только в 2012 г. она достигла уровня 30,0 случаев на 100 тыс. женского населения, что составило 22 % от общего числа пациентов, впервые выявленных с диагнозом алкоголизм. За период 1976—2011 гг. увеличилась в 2,8 раза заболеваемость подростков синдромом зависимости от алкоголя, и в 2011 г. она составила 79,2 пациента на 100 тыс. подросткового населения. За период 2000—2011 гг. увеличилось в 2 раза число подростков, употребляющих алкоголь с вредными последствиями (2000 г. — 176,0 случаев, 2011 г. — 361,1 случаев на 100 тыс. подросткового населения). Только в 2012 г. удельный вес подростков, употребляющих алкоголь с вредными последствиями, составил 68,3 % от общего числа подростков, зарегистрированных впервые.

Во-вторых, это снижение продолжительности жизни. За период 1990-2011 гг. в Свердловской области продолжительность жизни мужчин снизилась на 1,3 года и в 2011 г. составила 62,7 лет, а продолжительность жизни женщин за аналогичный период увеличилась на один год, и составила — 74,9 лет. Таким образом, продолжительность жизни в Свердловской области ниже, чем в России (68,7 лет) и в УрФО (68,6 лет).

В-третьих, это уровень общей смертности. Злоупотребление спиртными напитками ежегодно приводит к тому, что каждая четвёртая смерть в России прямо или косвенно связана с алкоголем — около 30 % смертности среди мужчин и 15 % среди женщин. Среди умерших в трудоспособном возрасте основную долю (около 80 процентов) составляет мужчины, уровень смертности которых выше уровня смертности женщин почти в четыре раза. Поэтому, эксперты Общественной палаты РФ отметили, что алкоголь является главным фактором убыли населения России.

За период 1991—2011 гг. в области численность населения снизилась на 9,8 %. Лишь в 2012 г. впервые за последние 20 лет в области отмечен естественный демографический рост населения, составивший 1 221 человек. Но, тем не менее, уровень рождаемости остается недостаточным для обеспечения воспроизводства населения. В Стратегии национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года отмечено, что главными целями обеспечения национальной безопасности в сфере здравоохранения и здоровья нации является увеличение продолжительности жизни и снижение смертности [7].

При этом, в области наблюдается снижение обеспеченности врачами психиатрами-наркологами. Так, за период 2008—2011 гг. обеспеченность снизилась на 12 % и составила 0,22 специалиста на 10 000 человек в 2011 г., что ниже среднероссийского показателя на 44 % [4, 5]. В настоящее время в области существует потребность в 41 враче психиатре-наркологе. В связи с чем, в сельской местности на самостоятельных амбулаторных приемах работает 51 фельдшер-нарколог. Коэффициент совместительства в области превышает среднероссийский показатель на 23,5 %, и в 2011 г. он составил 2,1.

Также наблюдается острая нехватка психотерапевтов, медицинских психологов, социальных работников, специалистов по социальной работе. С 2010 г. по 2011 г. число занятых должностей психологов снизилось на 51 %, и в 2011 г. составило 30,5 должностей. Также уменьшилось число занятых должностей специалистов по социальной работе. С 2010 г. по 2011 г. число специалистов по социальной работе снизилось на 46 % и в 2011 г. составило 20,0 должностей.

В настоящее время в области в стационарных отделениях работает 58 врачей психиатров-наркологов, а в амбулаторной службе — 56 врачей.

Кроме того, в Свердловской области наблюдается отток пациентов из государственных и муниципальных ЛПУ в негосударственные учреждения, оказывающие наркологическую помощь, что способствует увеличению латентности наркологических расстройств. За период 1980—2011 гг. в 2 раза уменьшилось число пациентов, обращающихся в государственные наркологические учреждения (в 1980 г. — 5,8, а в 2011 г. — 2,9 посещения в расчете на 1 больного, наблюдающегося у наркологов). Причины оттока пациентов заключаются в следующем: в сохранение традиционной репрессивно-ограничительной модели наркологической помощи (диспансерное наблюдение пациентов, а также введение обязательного принудительного лечения больных по решению суда); в недостаточном количестве государственных наркологических учреждений и реабилитационных центров. Например, только в г. Екатеринбурге более 30 негосударственных медицинских учреждений, оказывающих неотложную наркологическую помощь на дому и амбулаторную консультативно-лечебную помощь.

В связи с этим, на муниципальные центры области здоровья возложена функция раннего выявления пациентов с зависимостью и направление их в первичные наркологические кабинеты

для обследования, лечения и проведения медико-социальной реабилитации в специализированных учреждениях.

В области на 12 % снизилось количество больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии от года до 2-х лет, что составило 10,5 пациента на 100 больных среднегодового контингента в 2011 г. Также снизилось количество больных, находящихся в ремиссии свыше 2-х лет. За период с 2008 г. по 2011 г. число пациентов снизилось на 5 % и составило 9,5 пациентов на 100 больных среднегодового контингента в 2011 г. [4, 5].

Краткосрочная реабилитация (до двух месяцев) больных алкоголизмом в области осуществляется на реабилитационных койках, входящих в состав наркологических отделений ЛПУ Свердловской области.

Отсутствие в области до 2012 г. государственных наркологических реабилитационных центров привело к появлению негосударственных наркологических реабилитационных центров. В настоящее время в профилактическом пространстве Свердловской области создана сеть из негосударственных реабилитационных центров (по данным различных источников от 18 до 36), оказывающих социально-реабилитационную помощь.

В 2012 г. впервые в области в составе психиатрической больницы был создан реабилитационный центр на 25 коек. В 2013 г. в области открывается второй государственный наркологический реабилитационный центр, на 60 реабилитационных коек, для оказания социально-реабилитационной помощи лицам с наркологической патологией. Тем не менее, наличие двух реабилитационных центров крайне не достаточно для проведения реабилитационной работы, поэтому в 2013 году в области планируется создание 4-х реабилитационных центров.

Следующим негативным моментом службы является небольшое количество больных, вовлеченных в программы медико-социальной реабилитации. В 2012 г. амбулаторную реабилитацию прошли 779 пациента, что составило 1,9 % от общего числа больных с алкоголизмом и алкогольными психозами, наблюдающихся у психиатров-наркологов. При этом, только 0,5 % больных успешно завершили медико-социальную реабилитационную программу. Стационарную медико-социальную реабилитацию в 2012 г. успешно завершили 2679 пациентов, что составило 16,6 % от общего числа больных алкоголизмом и алкогольными психозами, выбывших из стационаров. В связи с этим, был введен дополнительный показатель — «доля мотивированных пациентов», характеризующий

эффективность областной наркологической службы. В концепции модернизации наркологической службы Российской Федерации до 2016 года определены основные показатели результативности службы. К ним относятся: количество больных, вовлеченных в программы медико-социальной реабилитации, длительность участия больных в программах медико-социальной реабилитации, число больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии от года до двух лет, число больных алкоголизмом, находящихся в ремиссии более двух лет [2]. Также и в региональной программе «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011—2012 годы» сделан акцент на усиление профилактических мероприятий, развитие реабилитационной структуры и реабилитационных технологий [6].

Таким образом, внедрение региональной программы «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011—2012 годы» будет способствовать реформированию наркологической службы, которая согласно Указу Президента РФ «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения» должна завершиться к 1 января 2016 года [3].

Список литературы:

1. Бурый И.Ф., Ворошилин С.И. Краткий исторический очерк развития психиатрической, наркологической и психотерапевтической службы на среднем Урале /Б.А. Трифонов, С.И. Ворошилин //Вопросы общей и пограничной психиатрии. Ек., 1995. — С. 29.
2. Концепция модернизации наркологической службы Российской Федерации до 2016 года: методические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации от 04.04.2013 г. № 14-5/10/1-1567. М., 2013. — 13 с.
3. О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения: Указ Президента РФ от 07.05.2012 № 598. М., 2012. — 3 с.
4. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2008—2009 годах: стат. сборник министерства здравоохранения и социального развития РФ, ФГБУ «Национальный научный центр наркологии минздравсоцразвития России». М., 2010. — 127 с.
5. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2010—2011 годах: стат. сборник министерства здравоохранения и социального развития РФ, ФГБУ «Национальный научный центр наркологии минздравсоцразвития России». М., 2010. — 166 с.

6. Региональная программа «Модернизация здравоохранения Свердловской области на 2011—2012 годы»: Постановление Правительства Свердловской области от 02.11.2011 г. № 1525-пп. Ек., 2010. — 246 с.
7. Стратегия национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года: Указ Президента Российской Федерации от 12 мая 2009 г. № 537. М., 2009. — 9 с.

**ВЛИЯНИЕ ПИЩЕВОГО СТРЕССА
НА ЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ
ТЕЛА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Дускаева Айнагуль Хабидуллоевна

аспирант Оренбургского госуниверситета,

г. Оренбург

E-mail: gduskaev@mail.ru

Нотова Светлана Викторовна

д-р мед. наук, профессор Оренбургского госуниверситета,

г. Оренбург

E-mail: snotova@mail.ru

**INFLUENCE OF A NUTRITIONAL STRESS
ON THE ULTIMATE COMPOSITION
OF LABORATORY ANIMALS' BODIES**

Ainagul Duskaeva

postgraduate of Orenburg State University,

Orenburg

Svetlana Notova

doctor of Medical Science, professor of Orenburg State University,

Orenburg

АННОТАЦИЯ

Целью исследования являлось изучение влияния пищевого стресса на изменение элементного состава тела крыс. Анализ биосубстратов проводился методами атомно-эмиссионной и масс-спектрометрии. Установлено, что при добавлении к основному рациону продуктов быстрого приготовления и мяса механической обвалки приводило к увеличению уровня кальция, фосфора, калия в сравнении с контролем. Потребление продуктов в сочетании с газированными напитками привело к снижению таких эссенциальных микроэлементов, как цинк, марганец, селен и участвующих в формировании костной ткани кремния и бора.

ABSTRACT

The aim of the research is to study the influence of a nutritional stress on the ultimate composition change of rat's body. Analysis of biosubstrates was conducted with the help of atomic emission and mass spectrometry. It was found that addition of an instant food and a mechanically separated meat to the basal ration caused the increase of the calcium, phosphorus and potassium level compared to the control. Products consumption combined with carbonated beverages resulted in the decrease of such essential trace elements as zinc, manganese, selenium and building the bone tissue silicon and boracium.

Ключевые слова: пищевой стресс; элементы; лабораторные животные.

Keywords: nutritional stress; elements; laboratory animals.

Анализ данных анкетного опроса обучающихся в высших учебных заведениях г. Оренбурга показал, что имеются различия в приоритетах потребления продуктов быстрого приготовления и полуфабрикатов [1, с. 51]. При этом доля продуктов быстрого приготовления и полуфабрикатов в ежедневном рационе у 53,4 % респондентов составляет 10 %, от 10 до 30 % — у 31,7 % респондентов, от 30 до 50 % — у 6,8 % респондентов, и более 50 % — у 3,7 % респондентов. Частота потребления данных продуктов в среднем в день составила 1,6 раза, в неделю — 3,4 раза. Учитывая, что данный вид питания не содержит необходимого количества витаминов, минеральных веществ, аминокислот, питание студентов можно назвать не полноценным. Стрессовые ситуации, с одной стороны, способствуют мобилизации резервных сил организма, а с другой, повышенному расходу пищевых веществ, поэтому необходимо изучение обмена веществ с целью последующей профилактики заболеваний [2, с. 156].

Экспериментальное исследование выполнено на базе экспериментально-биологической клиники (вивария) Института биоэlementsологии Оренбургского государственного университета. Эксперименты на животных осуществляли в соответствии с требованиями Женевской конвенции, по разрешению этического комитета Оренбургского государственного университета (протокол № 12 от 22.01.2007). Исследование проводилось на самцах крыс линии Wistar с двухмесячного возраста. В ходе учетного периода животные были разделены на 4 группы. Первая опытная группа потребляла смесь основного корма (50 %), продуктов быстрого приготовления (ПБП)

(50 %) и воду, вторая группа — смесь основного корма, ПБП и газированный безалкогольный напиток, третья — смесь основного корма, мясо механической обвалки (ММО) и воду, контрольная группа содержалась на основном рационе (ОР), сформированному по рекомендациям Института питания РАМН и воде. Для изучения элементного статуса организма животных в качестве биосубстратов использовали образцы сухого вещества тела крыс (без кожи) и продуктов питания животных (корма основного рациона, ПБП и ММО). Анализ исследуемых образцов осуществлялся по 25 химическим элементам в лаборатории АНО «Центра биотической медицины» г. Москва (регистрационный номер в государственном реестре — Росс. RU 0001. 513118 от 29 мая 2003; Registration Certificate of ISO 9001: 2000, Number 4017 — 5.04.06) методами атомно-эмиссионной и масс-спектрометрии с индуктивно-связанной аргонной плазмой на приборах Optima 2000 DV и ELAN 9000 (Perkin Elmer, США).

Статистическая обработка полученного материала проводилась с применением общепринятых методик при помощи приложения «Excel» из программного пакета «Office XP» и «Statistica 6.0», включая определение средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней (m), оценку достоверности различий и корреляционный анализ [3, с. 21].

Скармливание ПБП второй и третьей группам привело к значительному увеличению уровня кальция в теле лабораторных животных в 2,3 и 3,2 раза ($p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$), фосфора — в 2,3 и 2,7 раза ($p \leq 0,05$), калия — в 2,6 и 2,4 раза ($p \leq 0,05$) в сравнении с контролем (табл. 1)

Таблица 1.

**Средние значения содержания макроэлементов
в теле лабораторных животных (M±m), мг/кг**

Элемент	Контрольная группа		1 группа		2 группа		3 группа	
	M	±m	M	±m	M	±m	M	±m
Ca	22722	812,3	48298,3	2918	51819,3*	3702	72344,6**	3960
P	12505,6	906	28244	936	28497,6*	1507	34278,3*	1601
K	4588,3	429	12649,3	325	12061*	338	11028,6*	213
Mg	625,4	39	1712*	26	1713	52	2001,3*	42
Na	1825	111,7	5793*	126	6700,3*	204	5460,6	32

Также отмечалось значительное накопление магния в первой и третьей группах и натрия в первой и второй группах. Это объясняется в первую очередь высоким содержанием данных элементов в ПБП и длительным скормливанием их в составе рациона.

Длительное потребление ПБП в том числе и в сочетании с газированными напитками привело к снижению таких эссенциальных микроэлементов, как цинк на 12,1—20,6 % ($p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$), марганец на 48,4—63,8 % ($p \leq 0,01$), селен на 6,3—24,1 % ($p \leq 0,05$) в сравнении с контрольной группой (табл. 2).

Таблица 2.

Средние значения содержания эссенциальных и условно эссенциальных элементов в теле лабораторных животных, мг/кг

Элемент	Контрольная группа		1 группа		2 группа		3 группа	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Zn	149,0	7,1	118,3**	1,5	131*	6,5	122*	5,56
Mn	1,3	0,12	0,47**	0,015	0,57**	0,015	0,67**	0,017
Cu	1,1	0,12	2,94*	0,026	3	0,144	2,8	0,121
Fe	92,3	3,2	131	5,2	191	4,5	143,6*	12,5
Co	0,04	0,005	0,09	0,01	0,09**	0,005	0,13*	0,006
Se	1,12	0,11	0,85*	0,061	0,91*	0,051	1,05*	0,077
I	0,22	0,023	0,15	0,064	0,24	0,040	0,49*	0,04
As	0,07	0,0017	0,23	0,040	0,32*	0,026	0,32**	0,015
Cr	0,51	0,087	0,39	0,16	0,70**	0,237	1,24**	0,137
Ni	0,88	0,044	1,46	0,121	1,7***	0,126	2,23*	0,195
Si	11,5	0,12	4,05*	1,6	8,1	8,9	3,56*	2,02
V	0,048	0,008	0,016	0,015	0,08	0,056	0,09*	0,023
B	1,22	0,015	0,30**	0,025	0,29	0,015	0,51***	0,020

В то же время наблюдалось увеличение содержания меди в первой группе в 2,6 раза ($p \leq 0,05$), кобальта во второй и третьей группах в 2,2 и 3,2 раза ($p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$), йода в третьей группе в 2,2 раза ($p \leq 0,05$).

Включение в состав корма газированных напитков и ММО способствовало увеличению в теле средних значений мышьяка в 4,5 раза ($p \leq 0,05$), хрома в 1,3 и 2,4 раза ($p \leq 0,01$) и никеля в 1,9 и 2,5 раза ($p \leq 0,001$; $p \leq 0,05$).

Продукты быстрого приготовления способствуют снижению элементов, участвующих в формировании костной ткани кремния и бора особенно в первой и третьей группах в 2,8 и 3,2 раза ($p \leq 0,05$) и 2,4 и 4,1 раза ($p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$).

Что касается содержания токсичных элементов, то следует отметить факт увеличения алюминия, стронция, кадмия и свинца в опытных группах по отношению к контролю. Прежде всего, это объясняется наличием их в пище, что при длительном скармливании приводит к накоплению в теле животных.

Таким образом, при сравнительном анализе особенностей накопления химических элементов в теле лабораторных животных выявлено, что скармливание ПБП второй и третьей группам привело к достоверному увеличению уровня кальция, фосфора, калия в сравнении с контролем. Длительное потребление ПБП в том числе и в сочетании с газированными напитками привело к достоверному снижению таких эссенциальных микроэлементов, как цинк, марганец, селен и элементов участвующих в формировании костной ткани кремния и бора особенно в первой и третьей группах. Отмечается факт увеличения содержания токсичных элементов (алюминий, стронций, кадмий, свинец) в опытных группах по отношению к контролю.

Список литературы:

1. Дускаева А.Х. Анализ потребления студентами ВУЗов Оренбурга продуктов быстрого приготовления по данным анкетного опроса / А.Х. Дускаева // Вестник Оренбургского государственного университета, — 2011. — № 15. — С. 48—51.
2. Нотова С.В. Эколого-физиологическое обоснование корректирующего влияния элементного статуса на функциональные резервы организма человека. Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2005. — 314 с.
3. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии. М.: РАМН, 2000. — 52 с.

ТЕХНОЛОГИЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НА ОСНОВЕ СПЕКТРАЛЬНО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Ростовцев Владимир Николаевич

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

E-mail: vnrost@rambler.ru

PROPHYLACTIC MEDICAL EXAMINATION TECHNOLOGY BASED ON SPECTRAL-DYNAMIC DIAGNOSTICS

Vladimir Rostovtsev

*doctor of Medicine (M.D.), Professor, Senior Researcher,
Republican Scientific and Practical Center for Medical Technologies,
Minsk*

АННОТАЦИЯ

Предложена технология диспансеризации, отличающаяся надежностью, высокой производительностью и простотой скрининга, возможностями выявления нозологических рисков и обеспечения индивидуальной первичной и вторичной профилактики.

ABSTRACT

A prophylactic medical examination technology characterized by reliability, high efficiency and screening simplicity as well as by possibility of detecting nosological risks and providing individual primary and secondary prevention was presented.

Ключевые слова: диспансеризация; скрининг; спектрально-динамическая диагностика.

Keywords: prophylactic medical examination, screening, spectral-dynamic diagnostics.

Диспансеризация и диспансерный метод применялись и применяются в медицинской практике многих стран (СССР, РФ,

СНГ, Западная Европа и др.), однако ни теоретического, ни технологического завершения они пока не получили.

В качестве этапов диспансеризации необходимо рассматривать следующие: 1) диагностический скрининг; 2) первичное обследование; 3) углубленное обследование; 4) диспансерное наблюдение; 5) контроль эффективности процессов профилактики и/или лечения; 6) оценки этапного индивидуального результата профилактики и лечения; 7) оценки популяционного результата диспансеризации.

Недостатками существующих технологий диспансеризации являются: 1) акцент на выявление болезней; 2) опора на концепцию факторов риска, не обеспечивающей выявления нозологических рисков [2, 3]; 3) вопросы индивидуальной медицинской профилактики, входящие в понятие диспансерного наблюдения, остаются в тени; 4) нет технологической реализации контроля эффективности; 5) большие затраты времени пациентов и врачей на диспансеризацию.

Указанные недостатки позволяют преодолеть применение Комплекса Медицинского Спектрально-Динамического (КМСД) [1]. КМСД технологически может полностью обеспечивать три основных этапа диспансеризации, включая этап диагностического скрининга, этап первичного обследования и этап диспансерного наблюдения. Кроме этого, КМСД частично обеспечивает этап углубленного обследования и всегда позволяет определить четкие показания для применения тех или иных методов углубленного обследования. Также обеспечиваются этапы контроля эффективности и оценки результатов.

В контексте задач диспансеризации важно, что КМСД позволяет диагностировать высокие риски, латентные формы и ранние стадии распространенных заболеваний по основным системам организма, включая пищеварительную, сердечно-сосудистую, мочеполовую, бронхо-легочную, ЛОР-органов, нервную, костно-суставную и эндокринную. Наряду с высокими рисками, латентными формами и ранними стадиями КМСД позволяет диагностировать актуальные риски, манифестные формы заболеваний и комплементарность лекарственных средств (Табл. 1).

Таблица 1.

Основные диагностические объекты КМСД

Объект диагностики	Характеристика	Показания
Актуальный риск	невысокая вероятность манифестации	для плановой профилактики
Высокий риск	высокая вероятность манифестации	для активной профилактики
Латентная стадия или форма заболевания	бессимптомная стадия или форма патологического процесса	для профилактического лечения
Ранняя стадия заболевания	наличие первых симптомов	для активного лечения
Манифестное заболевание	наличие основных симптомов	для планового лечения
Комплементарность лекарственных средств	индивидуальная безвредность и эффективность	для назначений препаратов в профилактических или терапевтических дозах

1. На этапе диагностического скрининга наиболее важным является выявление лиц с высокими рисками, латентными формами и ранними стадиями заболеваний. Максимальную эффективность диагностического скрининга КМСД может обеспечить после создания Систем Автоматической Оценки Рисков (САОР), которые будут осуществлять автоматическую диагностику высоких рисков, латентных форм и ранних стадий заболеваний. На сегодняшний день КМСД целесообразно использовать для диагностического скрининга в неавтоматическом (ручном) режиме. В этом режиме возможны два технологических варианта применения КМСД.

Первый технологический вариант диагностического скрининга на основе КМСД отличается разделением процедуры спектрально-динамического обследования (записи пакета динамических спектров) и процедуры экспресс-диагностики. В этом варианте процедуру обследования выполняет медицинская сестра на отдельном рабочем месте или на выезде, то есть в дошкольных, школьных, средних и высших учебных заведениях, на предприятиях, в организациях и учреждениях. На выезде удобно использовать переносное исполнение КМСД.

До обследования пациент заполняет краткую анкету. Кроме паспортных данных анкета содержит четыре обязательных вопроса: 1) жалобы, 2) перенесенные операции, 3) имеющиеся заболевания, 4) принимаемое лечение.

Обследование на КМСД занимает 3—4 минуты, соответственно, его производительность составляет 15—20 человек в час. При этом для каждого пациента записывают пакет из пяти динамических спектров.

Отметим, что диагностический скрининг занимает у пациента (вместе с заполнением анкеты) до 10 минут.

Записанные в процессе обследования динамические спектры пациентов позволяют врачу проводить экспресс-диагностику по всем системам организма в любое удобное время.

Процедуру экспресс-диагностики выполняет врач с помощником (медицинская сестра) на своем рабочем месте по записанным в процессе обследования динамическим спектрам пациентов. Экспресс-диагностика по одной системе организма занимает 2—3 минуты, соответственно, производительность составляет 20—30 человек в час.

По одним и тем же однократно записанным пакетам динамических спектров пациентов можно проводить экспресс-диагностику в разное время по различным системам организма.

Последовательность действий в первом технологическом варианте диагностического скрининга показана на Рис. 1.

Первый технологический вариант применим также, когда в определенной ситуации требуется проведение диагностического скрининга по конкретной нозологической позиции или по конкретной инфекции (моноскрининг). Например, скрининг риска, латентных и ранних стадий менингита у детей в период вспышки соответствующей инфекции. В этой ситуации наилучшей является следующая организационная схема моноскрининга (Рис. 2.).

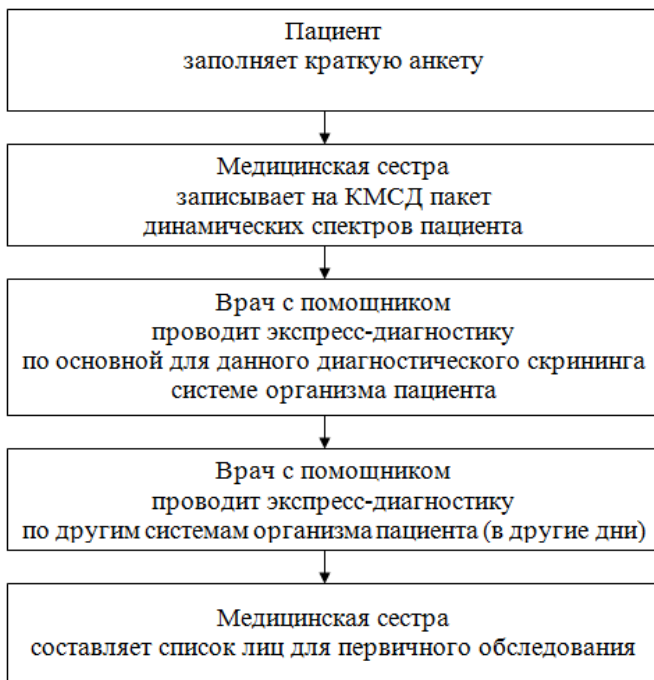


Рисунок 1. Последовательность действий в первом технологическом варианте диагностического скрининга для диспансеризации

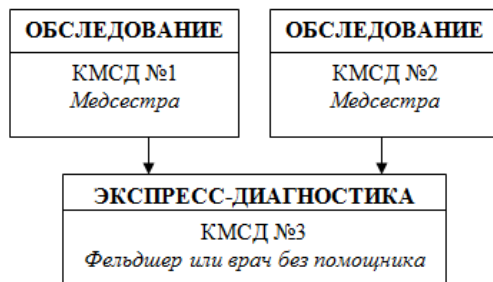


Рисунок 2. Организационная схема моноскрининга на основе КМСД

При организации моноскрининга согласно схеме (Рис. 2), его производительность может (при двусменной работе персонала) превышать 500 человек в день. Важно, что данная организационная схема реализуема без участия врача.

Второй технологический вариант диагностического скрининга отличается тем, что его от начала и до конца осуществляет врач, последовательно проводя процедуру записи пакета динамических спектров пациента и процедуру экспресс-диагностики. Последовательность действий во втором технологическом варианте диагностического скрининга показана на Рис. 3.

Важно понимать, что оба варианта организации диагностического скрининга не исключают модификаций.

При любом технологическом варианте диагностического скрининга по результатам экспресс-диагностики на КМСД, помощник врача формирует список лиц для первичного обследования.

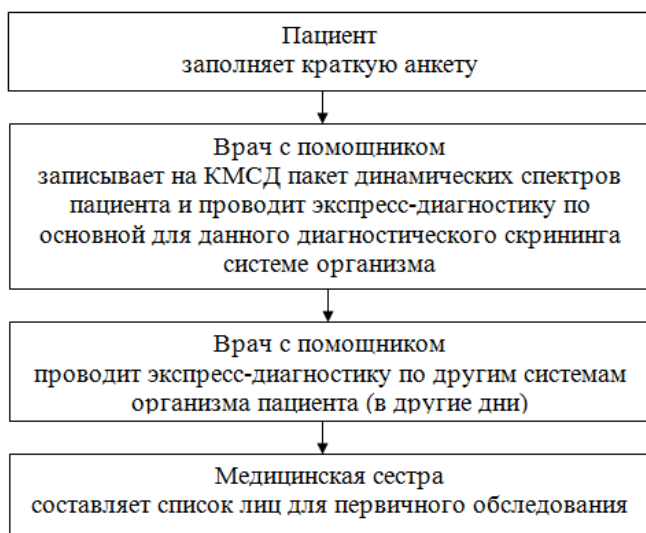


Рисунок 3. Последовательность действий во втором технологическом варианте диагностического скрининга для диспансеризации

2. На этапе первичного обследования врач повторно записывает на КМСД пакет динамических спектров пациента и проводит (с помощником) обследование по тем системам организма, для которых на этапе диагностического скрининга были выявлены высокие риски или наличие патологических процессов. Первичное обследование по одной системе организма занимает до 10 минут. Присутствие пациента обязательно ввиду возможных вопросов врача и возможной необходимости диагностического тестирования.

По итогам первичного обследования пациента оформляют диспансерную карту и другие необходимые документы. В результате первичного обследования пациент получает конкретные рекомендации, а также медикаментозные назначения в соответствии с диагностикой комплементарности лекарственных средств. Врач определяет и сообщает пациенту сроки следующего визита в порядке диспансерного наблюдения. При необходимости врач проводит углубленное обследование с помощью КМСД или направляет пациента на углубленное обследование по конкретной нозологической позиции в профильное медицинское учреждение.

Технологический процесс первичного обследования пациента занимает у врача и у пациента до 20 минут, при условии, что первичное обследование проводится в среднем по двум системам организма, для которых диагностический скрининг выявил высокие риски или патологические процессы. При двусменной работе производительность первичного обследования будет составлять 40 человек в день на один КМСД.

3. На этапе диспансерного наблюдения врач обследует пациента с помощью КМСД с периодичностью, диктуемой состоянием пациента. Обычно периодичность визитов пациента варьирует в диапазоне 1—12 месяцев. При каждом визите врач с помощью КМСД оценивает эффективность профилактики или лечения, уточняет индивидуальные профилактические рекомендации и делает назначения комплементарных лечебно-профилактических средств. Возможность контроля эффективности профилактики и лечения является важным достоинством КМСД.

На этапе диспансерного наблюдения врач может выявлять у пациента новые риски и латентные состояния, которые сформировались со времени последнего визита и, соответственно, может проводить своевременную активную профилактику.

В заключение отметим, что технология диспансеризации на основе КМСД является гибкой технологией и позволяет организаторам здравоохранения планировать и реализовывать различные технологические варианты диспансеризации в зависимости от региональной приоритетности тех или иных задач. При этом организатор здравоохранения всегда будет решать задачу построения оптимального технологического варианта для конкретных возрастных и профессиональных групп.

Важным технологическим вариантом является совмещение в рамках одного врачебного приема этапов диагностического скрининга и первичного обследования. В этом варианте, как и в других, врач

работает с помощником. Такой технологический вариант целесообразно использовать в составе мобильных медико-диагностических комплексов (автомобильных и водных), что в несколько раз увеличит диагностическую мощность комплекса в целом.

Список литературы:

1. Комплекс Медицинский Спектрально-Динамический [Электронный ресурс]. — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su> (дата обращения 01.09.2009).
2. 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.
3. Ростовцев В.Н. Классификация медицинских рисков [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://www.kmsd.su> (дата обращения 29.05.2011).

ДЛЯ ЗАМЕТОК

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Материалы XXII международной заочной научно-практической
конференции

26 августа 2013 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 02.09.13. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 7,625. 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