

**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ
МЕДИЦИНЫ:
ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА**

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61
ББК 5
С 56

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

С 56 «Современные проблемы медицины: теория и практика»:
материалы международной заочной научно-практической
конференции. (02 июля 2012 г.) — Новосибирск: Изд.
«Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 86 с.

ISBN 978-5-4379-0115-1

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Современные проблемы медицины: теория и практика» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной медицины.

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

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0115-1

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	6
1.1 Акушерство и гинекология	6
ЦИТОМОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ Джабиева Анфиса Анатольевна Алиева Эллина Аркадьевна Ордянец Ирина Михайловна	6
1.2. Внутренние болезни	11
ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ рабдомиолизе ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОРГАНИЗОВАННОМ КОЛЛЕКТИВЕ Слободянюк Сергей Николаевич Жарский Сергей Леонидович Слободянюк Оксана Николаевна	11
1.3. Кардиология	17
АЛКОГОЛЬНАЯ И НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИИ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА Волков Владимир Петрович	17
1.4. Психиатрия	24
ГРЕТЕРОВСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ: АТИПИЧНЫЙ ПСИХОЗ ИЛИ КОМОРБИДНОСТЬ? Ихсанова Дина Тахировна	24
1.5. Стоматология	32
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У РАБОТНИКОВ КАЗАНСКОГО ЗАВОДА РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА РАБОТЫ Блашкова Светлана Львовна Гиниятуллин Ирек Ибрагимович Мартьянова Марина Владимировна	32

1.6. Детская хирургия	36
ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИОКСИДОНИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ	36
Машков Александр Евгеньевич Слесарев Вячеслав Викторович Москалец Оксана Владимировна	
Секция 2. Профилактическая медицина	41
2.1. Гигиена	41
ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ОБЪЕКТОВ КАК ОСНОВА РЕКРЕАЦИОННОЙ ЭКОГИГИЕНЫ	41
Мокиенко Андрей Викторович Никипелова Елена Михайловна Николенко Светлана Ивановна Солодова Людмила Борисовна	
Секция 3. Фармацевтические науки	49
3.1. Технология получения лекарств	49
ТЕХНОЛОГИЯ И БИОФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ «ПРЕМЕЛТОП» И «РЕМЕЛТОП»	49
Воробьева Валентина Михайловна Полухин Дмитрий Геннадьевич	
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ БЫСТРОРАСТВОРИМЫХ ТАБЛЕТОК АНТИВИРУСНОГО ДЕЙСТВИЯ	55
Саканян Карен Маисович Сокольская Татьяна Александровна Воскобойникова Инна Александровна Охотникова Валентина Федоровна	
3.2. Фармацевтическая химия, фармакогнозия	60
ТРЕБОВАНИЯ К КАЧЕСТВУ ГЛАЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ГЕТЕРОГЕННЫМИ ДИСПЕРСНЫМИ СИСТЕМАМИ, ПО ПОКАЗАТЕЛЮ «РАЗМЕР ЧАСТИЦ»	60
Биченова Ксения Александровна Сакаева Ирина Вячеславовна Саканян Елена Ивановна	

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ ПО ПОКАЗАТЕЛЮ «ВЯЗКОСТЬ» НА ПРИМЕРЕ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ Лавренчук Руслан Александрович Сакаева Ирина Вячеславовна Саканян Елена Ивановна	65
Секция 4. Медико-биологические науки	70
4.1. Патологическая физиология	70
ВЛИЯНИЕ ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЪЮНКТИВЫ ГЛАЗА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ НОРМО- И ГИПОТЕНЗИЕЙ Александров Денис Александрович Урбан Ольга Сергеевна	70
4.2. Химиотерапия и антибиотики	74
ЗАВИСИМОСТЬ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ МИКРОФЛОРЫ БИОЦЕНОЗОВ У КРЫС ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И СПОСОБА ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА Попов Павел Вениаминович Сыропятов Борис Яковлевич Одегова Татьяна Фёдоровна	74
4.3. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия	79
АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В УКРАИНЕ И ВОЛЫНСКОЙ ОБЛАСТИ Пашкевич Людмила Петровна	79

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1 АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ЦИТОМОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Джабиева Анфиса Анатольевна

*аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом
перинатологии, РУДН, г. Москва
E-mail: anfisa.gashenko@mail.ru*

Алиева Эллина Аркадьевна

*аспирант кафедры акушерства и гинекологии с курсом
перинатологии, РУДН, г. Москва
E-mail: elichka..86@mail.ru*

Ордянец Ирина Михайловна

*профессор, д-р мед. наук, кафедра акушерства и гинекологии с курсом
перинатологии, РУДН, г. Москва*

Проблема репродуктивных потерь продолжает оставаться одной из самых актуальных и социально значимых в современном акушерстве [4, 9, 12, 14]. Частота самопроизвольного прерывания беременности в России достаточно высока — от 15 до 23 % всех зарегистрированных беременностей, при этом около 80 % репродуктивных потерь приходится на I триместр [2, 4, 6, 13].

Среди причин репродуктивных потерь около 7 % приходится на хромосомные аномалии, встречающиеся в 50 % выкидышей в I триместре [3, 4, 8]. Эндокринные причины невынашивания беременности, среди которых ведущими являются недостаточность лютеиновой фазы фертильного цикла, гиперпролактинемия и дисфункция щитовидной железы, составляют 8—20 % случаев

прерывания беременности [4, 11, 14]. Около 12—15 % женщин с невынашиванием беременности имеют анатомические особенности матки. Одно из ведущих мест среди причин невынашивания занимают латентно и хронически протекающие инфекционно-воспалительные заболевания, а также нарушения рецепторной активности эндометрия у пациенток с большим паритетом и внутриматочными вмешательствами (в связи с развитием хронического эндометрита). Большое значение в изучении патогенеза ранних гестационных потерь уделяется выявлению иммунологических нарушений, обусловленных алло- и аутоиммунными механизмами [5, 7]. Однако у 20—40 % причины неудавшейся беременности остаются неизвестными [4, 11, 12]. В последние годы при обсуждении генеза большинства акушерских осложнений особое внимание уделяют нарушениям в системе свертывания крови - генетически детерминированным, приобретенным и комбинированным формам тромбофилии [1, 5, 8, 10].

Цель исследования — улучшить прогнозирование и раннюю диагностику невынашивания на основе определения изменений интегральных морфометрических характеристик тромбоцитов.

Объем, материалы и методы исследования. Всего были обследованы 125 беременных в первом триместре, из них: 26 — с неосложненной беременностью в сроки 6—12 нед. (I группа), 35 — с угрозой самопроизвольного аборта (II группа), 17 — со спонтанным абортом (III группа) и 47 — с неразвивающейся беременностью (IV группа). Критерии включения в основные группы: возраст 18—45 лет; наличие абортов и репродуктивных потерь в анамнезе; отсутствие гинекологических и экстрагенитальных заболеваний в острой и подострой стадиях. Критерии исключения: пациентки с антифосфолипидным синдромом. Программа исследования включала: общее клиническое исследование (проведено всем 125 пациенткам), витальная компьютерная фазометрия тромбоцитов (125 исследований), изучение состояния плазменного звена гемостаза (524 исследования), комплексное ультразвуковое и доплерометрическое исследования во время беременности (125 исследований), морфологическое исследование хориона (64 исследования), статистическая обработка полученных результатов.

Результаты исследований. Проведенный клинико-статистический анализ подтвердил сопоставимость групп по основным анализируемым показателям и показал, что средний возраст обследованных женщин составил $27,6 \pm 0,39$ лет, а основными факторами, предрасполагающими к невынашиванию ранней беременности, являются: предшествующие

медицинские и самопроизвольные аборт; хронические воспалительные заболевания матки и ее придатков, внутриматочные манипуляции.

Согласно современным представлениям, тромбоциты играют ведущую роль в запуске процесса тромбообразования. Проведенные исследования показали, что при угрозе, самопроизвольном прерывании и неразвивающейся беременности зарегистрировано достоверное снижение количества тромбоцитов по отношению к показателям при физиологической беременности ($256,6 \pm 16,4 \times 10^9/\text{л}$; $207,7 \pm 19,5 \times 10^9/\text{л}$; $197,2 \pm 18,4 \times 10^9/\text{л}$ и $270,8 \pm 21,3 \times 10^9/\text{л}$ соответственно). Показателем активации внутреннего пути свертывания служит уменьшение величины АЧТВ. У пациенток с неразвивающейся беременностью выявлено снижение показателей АЧТВ в 1,2 раза. При угрозе прерывания беременности отмечается тенденция к увеличению уровня фибриногена. В группе со спонтанным аборт и неразвивающейся беременностью количество фибриногена превышает показатели при неосложненной беременности в 1,5—2 раза. В наших исследованиях у женщин с физиологическим течением беременности 56 % тромбоцитов представлены клетками «покоя», 28 % — тромбоцитами с низким уровнем активации (II тип). Количество клеток с длинными отростками-«антеннами» составляет 11 % (III тип), а дегенеративно-измененных (IV тип) — всего 5 %.

Таким образом, у пациенток с невынашиванием ранней беременности на фоне резкого снижения числа тромбоцитов покоя (45 %), увеличено содержание клеток с низким (32 %) и высоким уровне активации (15 %) при значительном, практически двукратном повышении процента дегенеративных тромбоцитов (9 %). По-видимому, такое состояние можно квалифицировать как состояние напряжения с признаками декомпенсации. В жизнедеятельности организма процесс тромбообразования может иметь как положительное, так и отрицательное значение. Установлено, что величины среднего диаметра и площади тромбоцитов достоверно и положительно коррелируют с показателями АЧТВ ($r=0,66$, $p<0,05$ и $r=0,68$, $p<0,05$). Для периметра клеток выявлена положительная корреляция с АЧТВ и временем рекальцификации плазмы ($r=0,44$, $p>0,05$ и $r=0,37$, $p>0,05$), для площади — с временем рекальцификации, протромбиновым временем, тромбиновым временем ($r=0,41$; $r=0,39$; $r=0,52$, соответственно, $p>0,05$).

Использование компьютерной морфометрии в практическом акушерстве является целесообразным и оправданным, поскольку позволяет в рамках одного метода оперативно оценить индивидуальные изменения размерных показателей каждого тромбоцита, проанализировать структуру популяционного состава клеточного звена

гемостаза, выявить уровень функциональной полноценности циркулирующих клеток и охарактеризовать возможные изменения показателей тромбоцитов в традиционных функциональных тромбоцитарных тестах. ИР МА в группе с угрозой прерывания беременности характеризовался постепенным снижением от $0,85 \pm 0,23$ в 5—6 нед., до $0,71 \pm 0,93$ в 11—12 нед. и достоверным снижением ИП МА по сравнению с контрольной группой с $1,28 \pm 0,07$ до $0,96 \pm 0,012$ в 11—12 нед. В группе с самопроизвольным прерыванием беременности отмечалось снижение периферического сосудистого сопротивления в динамике всего первого триместра беременности

Таким образом, суммируя полученные данные, можно заключить, что у обследованных женщин при невынашивании ранней беременности выявлены следующие нарушения в системе гемостаза: гетерогенность циркулирующей популяции тромбоцитов (снижение содержания тромбоцитов «покоя», повышение высокоактивированных и дегенеративно-измененных форм), коррелирующие со снижением индекса пульсации в маточных, спиральных и радиальных артериях, начиная с 6—8 недели беременности, что является причиной образования микроабсцессов, некроза децидуальных клеток, кровоизлияний и тромбозов в париетальный эндометрий и d.basalis и выключения важных структурных компонентов в зоне анатомического контакта ворсин хориона и эндометрия.

Список литературы:

1. Баймурадова С.М. Патогенез, принципы диагностики, профилактики и терапии синдрома потери плода, обусловленного приобретенными и генетическими дефектами гемостаза: дис. ... докт. мед. наук.-М., 2007.- 286 с.
2. Запертова Е.Ю. Роль ряда цитокинов и интегринов в генезе привычного невынашивания беременности. Автореф. дис. канд.мед.наук - М., 2005. - 24 с.
3. Иващенко Т.Э., Беспалова О.Н., Тарасенко О.А., Швед Н.Ю. Генетические основы предрасположенности к акушерской и гинекологической патологии // Молекулярная медицина. - 2007. - № 3. - С. 19—26.
4. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // Рос. вестн. акуш.-гинекол. - 2007. - № 2. - С. 62—64
5. Тетрашвили Н.К. Ранние потери беременности (иммунологические аспекты, пути профилактики и терапии): дис. ... докт. мед. наук.-М., 2008. — 247 с.

6. Allison J.L., Schust D.J. Recurrent first trimester pregnancy loss: revised definitions and novel causes // *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.*-2009.- Vol.16(6). - P. 446—50
7. Bansal A.S., Bajardeen B., Shehata H. et al. Recurrent miscarriage and autoimmunity // *Expert Rev Clin Immunol.* - 2011. - Vol. 7(1). - P. 37—44.
8. Carp H.J.A., Shoenfeld Y. Recurrent spontaneous abortions in antiphospholipid syndrome: natural killer cells — an additional mechanism in a multi factorial process // *Rheumatology.* - 2007. - 46(10). - P. 1517—9.
9. Dukhovny S., Zutshi, J.F. Recurrent second trimester pregnancy loss: evaluation and management // *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* - 2009. - 16(6). - P. 451—8
10. Kutteh W.H. Thrombophilias and recurrent pregnancy loss / W.H. Kutteh, D.A. Triplett // *Semin Report Med.*-2006.-Vol.24(1). - P. 54—6.
11. Marquard K., Westphal L.M., Milki A.A. et al. Etiology of recurrent pregnancy loss in women over the age of 35 years // *Fertil Steril.* - 2010. - Vol. 94(4).- P. 1473—7.
12. Saraswat L. et al. Maternal and perinatal outcome in women with threatened miscarriage in the first trimester: a systematic review. // *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 2010; 117:245—257.
13. Toth B., Jeschke U., Rogenhofer N. et al. Recurrent miscarriage: current concepts in diagnosis and treatment // *J Reprod Immunol.* - 2010. - Vol. 5(1).- P. 25—32.
14. Wijesiriwardana A., Bhattacharya S., Shetty A. et al. Obstetric outcome in women with threatened miscarriage in the first trimester // *Obstet Gynecol.*- 2006. - Vol. 107(3). - P.557—62.

1.2. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ РАБДОМИОЛИЗЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ОРГАНИЗОВАННОМ КОЛЛЕКТИВЕ

Слободянюк Сергей Николаевич

*старший ординатор инфекционного отделения 301 ОБВГ,
г. Хабаровск*

E-mail: serg.slobodianuck@yandex.ru

Жарский Сергей Леонидович

*профессор, д-р мед. наук, заведующий
кафедрой факультетской терапии ДВГМУ, г. Хабаровск*

E-mail: sergey.zharskiy@mail.ru

Слободянюк Оксана Николаевна

канд. мед. наук, ассистент, ДВГМУ, г. Хабаровск

E-mail: oks.slobodianyuk@yandex.ru

У мужчин молодого возраста в организованном коллективе после физической нагрузки различной интенсивности возможно развитие рабдомиолиза [5]. Верификация этого состояния основывается на клинических и лабораторных признаках: боль, уплотнение симметричных групп мышц, изменение цвета мочи на коричневый, значительное повышение в сыворотке крови ферментов, характеризующих миолиз скелетной мускулатуры: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспаратаминотрансферазы [7]. В России среди военнослужащих по призыву проблема рабдомиолиза вследствие физической нагрузки до сих пор не изучалась. Малоизученными при этом варианте рабдомиолиза и потому актуальными являются вопросы лечения и осуществления военно-врачебной экспертизы годности к военной службе.

Цель исследования — определение лечебной тактики и проведения военно-врачебной экспертизы при рабдомиолизе, вызванном физической нагрузкой у военнослужащих по призыву.

Материалы и методы: приводим наблюдение над 48-ю мужчинами в возрасте 18 до 25-ти лет (в среднем $20,21 \pm 0,29$ лет) военнослужащими по призыву, у которых развился рабдомиолиз после выполнения различных по интенсивности физических нагрузок в период несения воинской службы. Все они находились на обследовании и лечении в терапевтических отделениях 301 Окружного военного клинического госпиталя в период 2005—2010 годов. Критериями диагностики рабдомиолиза являлись связь развития заболевания с выполнением физической нагрузки, болезненность мышц, их симметричное уплотнение, потемнение мочи, значительное повышение содержания в сыворотке крови креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспаратаминотрансферазы [7]. Функцию почек оценивали по концентрации креатинина в сыворотке крови с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD [2]. Стадию острого почечного повреждения (ОПП) определяли согласно критериям AKIN 2007 [6].

Результаты и обсуждение.

Чрезмерная физическая нагрузка — приседания до 300 раз, отжимания до 100 раз, марш-бросок в полной экипировке - привела к рабдомиолизу в 28 случаях (58,33 %). У остальных 20 больных (41,67 %) рабдомиолиз развился после регламентированных занятий строевой и физической подготовкой. 24 пациента (50 %) имели ИМТ > 22,9 кг/м².

Поводом обращения за медицинской помощью в 39 случаях (81,25 %) было потемнение мочи и боль в мышцах бедер. У 20 пациентов (41,67 %) отмечался кратковременный (1—3 суток) субфебрилитет. Диагноз рабдомиолиза подтверждало многократное повышение КФК в среднем до $98050,04 \pm 12245,10$ у/л (норма до 190 у/л), увеличение ЛДГ до $4951,16 \pm 690,10$ у/л (норма до 450 у/л) и АСТ до $1875,73 \pm 223,83$ у/л (норма до 41 у/л).

У части военнослужащих течение рабдомиолиза осложнилось развитием острого поражения почек, в связи с чем мы разделили наших больных на две группы. В первую группу включили 39 пациентов (81,25 %), у которых нарушение функции почек отсутствовало, либо корректировалось консервативными методами. Вторую подгруппу составили 9 человек (18,75 %), у которых развилось ОПП, потребовавшее проведения заместительной почечной терапии.

Выбор тактики лечения больных рабдомиолизом физической нагрузки определялся функциональным состоянием мочевыделительной системы. При отсутствии выраженного нарушения функции почек и сохраненном диурезе (39 чел. — 81,25 %) применялась консервативная

терапия, а при третьей стадии ОПП (9 чел. — 18,75 %) — заместительная почечная [6]. Патогенетическая терапия рабдомиолиза физической нагрузки у военнослужащих по призыву при сохраненной выделительной функции почек была направлена на восполнение объема внутрисосудистой жидкости, коррекцию электролитных расстройств, кислотно-основного состояния организма, с целью предупреждения гиповолемии, канальцевой обструкции в соответствии с общими принципами лечения рабдомиолиза, освещенными в литературе [3].

Лечение больных рабдомиолизом во всех 48-ми случаях начинали консервативными методами с применения инфузии кристаллоидных растворов: изотонического раствора натрия хлорида, раствора «дисоль», Рингера-Локка, 5 % глюкозы. Средний суточный объем инфузии кристаллоидов составил 1568 ± 115 мл в течение $5,0 \pm 0,4$ суток. Учитывая потенциальное нарушение кислотно-основного состояния в сторону ацидоза, после контроля рН крови у 10 пациентов (20,83 %) по показаниям проводилась коррекция 4% раствором бикарбоната натрия. Средний суточный объем составил 175 ± 29 мл, а продолжительность применения — $1,6 \pm 0,3$ сут.

Анализ терапии рабдомиолиза физической нагрузки выявил принципиальные отличия в тактике лечения больных в зависимости от состояния функции почек. Больным после диагностики рабдомиолиза и определения степени нарушения функции почек начинали внутривенную инфузию глюкозо-солевых растворов в объеме от 400 мл/сут до 3000 мл/сут. В первые сутки средний объем инфузионной терапии составил $1680 \pm 103,55$ мл. При выявлении олиго/анурии объем инфузии уменьшали в среднем до $1150 \pm 294,93$ мл.

В литературе отсутствуют четкие указания о необходимой продолжительности инфузионной терапии, ее объеме у больных рабдомиолизом физической нагрузки и критериях отмены препаратов. Поэтому длительность инфузионной терапии, состав и объем растворов в каждом случае нашего исследования определялись индивидуально. Продолжительность инфузий у больных с сохранной функцией почек в среднем составила $5,5 \pm 0,4$ суток. У больных группы заместительной почечной терапии её проводили в среднем около двух суток. Анализ объема и структуры терапии показал, что средние сроки продолжительности инфузии кристаллоидных растворов у больных с сохранной функцией почек совпадали со средними сроками нормализации цвета мочи и регрессии протеинурии и гематурии.

Средняя продолжительность коррекции ацидоза у больных группы заместительной почечной терапии составила $1,5 \pm 0,34$ суток, для чего потребовалось от 100 до 400 мл (в среднем 225 ± 72 мл)

бикарбоната натрия. В подавляющем числе случаев оказалось достаточным однократное введение этого раствора. Исключение составил один больной 18 лет с тяжелой степенью ОПП (скорость клубочковой фильтрации по MDRD 2 мл/мин, креатинин 2700 мкмоль/л, мочевины 87 ммоль/л), ацидоз у которого компенсировали на протяжении четырех суток и в общей сложности ввели 450 мл 4 % раствора бикарбоната натрия. Больным, получавшим консервативную терапию, коррекция кислотно-основного состояния потребовалась в 15,38 % случаев. Средний объем вводимого раствора бикарбоната натрия у них оказался меньше, чем у больных с ОПП и составил $175 \pm 29,13$ мл, а длительность примерно такой же - $1,6 \pm 0,34$ сут. В некоторых случаях больным без выраженного нарушения функций почек назначались петлевые диуретики в небольших дозах — 20—40 мг в конце инфузии.

Крайне важными для дальнейшего течения заболевания оказались сроки начала инфузионной терапии. Наши наблюдения показали, что лечение, начатое в первые двое суток от появления симптомов, во всех случаях позволило избежать развития тяжелого ОПП и обойтись без заместительной почечной терапии. Наоборот, в случаях, осложнившихся тяжелым ОПП с потребностью в гемодиализе, имело место позднее начало инфузионной терапии в среднем на четвертые сутки от начала клинических проявлений.

По окончании лечения проведение военно-врачебной экспертизы потребовалось 18 больным (37,5 %) рабдомиолизом. Шести пациентам (15,38 %) получавшим консервативную терапию ($n=39$) по решению ВВК было предоставлено полное освобождение от исполнения обязанностей военной службы сроком на 15 суток. Основанием для этого решения послужило незначительное снижение азотовыделительной функции почек при поступлении при полном ее восстановлении перед выпиской из стационара. Повторного обследования таким пациентам требованиями руководящих документов [4] не предусмотрено. Всем больным рабдомиолизом физической нагрузки, осложненном ОПП ($n=9$) после восстановления выделительной и азотовыделительной функций почек, нормализации ферментного состава крови в обязательном порядке проводится медицинское освидетельствование военно-врачебной комиссией на предмет годности к военной службе по состоянию здоровья [4]. Экспертиза выявила, что к моменту выписки из стационара у этой группы больных оставались сниженными концентрация (никтурия, относительная плотность мочи $1012,67 \pm 2,27$) и эндокринная функции почек (среднее число эритроцитов $4,1 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$, гемоглобин

116,00±3,97 г/л). Поэтому решением военно-врачебной комиссии им был предоставлен отпуск по болезни сроком на 30 суток, а в случаях, потребовавших длительного лечения гемодиализом, — на 45 суток. Повторное обследование по завершению отпуска по болезни показало у всех перенесших рабдомиолиз полное восстановление и этих функций.

В целом 93,75 % (45 чел.) военнослужащих перенесших рабдомиолиз физической нагрузки возвращены в строй. У остальных 6,25 % (3 чел.) больных выявили заболевания, не связанные с рабдомиолизом, но ограничивающие годность к военной службе в мирное время.

Таким образом, наши наблюдения показали, что при развитии рабдомиолиза после физической нагрузки терапией первой линии должна быть инфузия кристаллоидными растворами в объеме 1600 мл, начатая в первые же сутки после изменения цвета мочи на коричневым. Дальнейшая тактика лечения больных рабдомиолизом должна определяться степенью ОПП, нарушений электролитных расстройств и рН крови.

Показанием для направления на освидетельствование военно-врачебной комиссией после регрессии клинических признаков и нормализации лабораторных показателей является астеническое состояние после перенесенного рабдомиолиза, осложненного ОПП, а также выявление других заболеваний, ограничивающих годность к дальнейшей военной службе. Реабилитационное лечение у больных рабдомиолизом физической нагрузки показано во всех случаях, осложненных ОПП. Продолжительность реабилитации должна определяться стадией ОПП. Первая стадия ОПП требует 15-дневной реабилитации, вторая стадия ОПП — 30 суток, третья стадия ОПП — 45 суток. Такая четкая градация продолжительности периода реабилитации в зависимости от стадии ОПП позволяет полностью восстановить нарушенные почечные функции и тем самым избежать дальнейшего негативного влияния тяжелых условий военной службы.

Исход рабдомиолиза вследствие физической нагрузки у военнослужащих по призыву благоприятный и при своевременно начатой адекватной терапии завершается выздоровлением.

Список литературы:

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: Книга четвертая / под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера [и др.]; пер. с англ. — М. : Практика, 2005. — 418 с.

2. Земченков, А. Ю. «К/ДОКИ» обращается к истокам хронической почечной недостаточности / А.Ю. Земченков, Н.А. Томила // Нефрология и диализ. — 2004. — № 3. — С. 204—220.
3. Миронов, Л.Л. Рабдомиолиз / Л.Л. Миронов // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 6(7). — С. 7—14.
4. Приказ Министра обороны Российской Федерации № 200 20 августа 2003 года «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных Силах Российской Федерации».
5. Рабдомиолиз у мужчин молодого возраста в организованном коллективе / О. Н. Слободянюк, С. Л. Жарский, И. Ю. Аввакумова и др. // Дальневосточный медицинский журнал. - 2010. - №1 - С.10 - 12.
6. Смирнов, А. В. Острое повреждение почек - новое понятие в нефрологии / А. В. Смирнов, И. Г. Каюков, В. А. Добронравов, А. Г. Кучер // Клиническая нефрология. — 2009. - № 1. — С. 11-15.
7. Wisweswaran P., Guntupalli J. Rhabdomyolysis / P. Wisweswaran, J. Guntupalli // Crit. Care Clin. — 1999. — Vol. 15. — P. 415-428.

1.3. КАРДИОЛОГИЯ

АЛКОГОЛЬНАЯ И НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИИ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

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*

Под термином «алкогольная кардиомиопатия» (АКМП) понимают весь спектр поражения миокарда, связанный с токсическим действием этанола [19]. Согласно определению ВОЗ/МОФК (1995), АКМП — заболевание миокарда, которое ассоциируется с нарушением функции сердца и обусловлено избыточным приемом алкоголя [9, 14].

АКМП относится ко вторичным токсическим (метаболическим) дилатационным кардиомиопатиям (ДКМП) [9] и, согласно МКБ-10, выделена в отдельную нозологическую форму под шифром I 42.6 [9, 13, 14].

АКМП составляет 21—36 % всех случаев неишемической ДКМП [17], а из числа больных с поражением миокарда на пациентов с АКМП приходится от 23 до 40 % [19].

Нейролептическая кардиомиопатия (НКМП), являющаяся результатом побочного кардиотоксического действия антипсихотических препаратов [3, 4, 6, 18], по нашим секционным данным [4], встречается в качестве основного или сопутствующего заболевания в 11,4 % аутопсий при шизофрении и в 2,0 % всех вскрытий по психиатрической прозектуре.

НКМП, так же, как и АКМП, следует рассматривать как вторичную метаболическую кардиомиопатию [15] с теми же морфофункциональными и клиническими проявлениями, а именно: диффузным поражением миокарда, резким снижением его сократительной функции и прогрессирующей застойной сердечной недостаточностью [7]. Судя по описаниям, имеющимся в литературе, клиническая картина и электрокардиографические признаки АКМП и НКМП чрезвычайно близки друг другу [3, 5, 9]. Почему же одна патология (АКМП) выделена в качестве самостоятельной нозологической

единицы, а другая (НКМП) нет? Может быть, всё дело в их различных морфологических проявлениях?

Имеющиеся сведения по морфологии АКМП носят, в основном, описательный характер. Данные по морфометрии сердца при указанной патологии отрывочны и несистематизированы. Морфология НКМП также изучена недостаточно. Исследований в сравнительном аспекте с другими кардиомиопатиями, в том числе с АКМП, не проводилось.

С целью, хотя бы частично, восполнить существующий пробел, изучены данные протоколов вскрытий 50 умерших (мужчин — 43, женщин — 7; возраст от 29 до 76 лет), у которых на секции выявлена АКМП и 80 умерших больных шизофренией (мужчин — 60, женщин — 20; возраст от 16 до 77 лет), длительно получавших нейролептическое лечение, обусловившее развитие НКМП. Контролем послужили аналогичные материалы, касающиеся 100 лиц в возрасте от 18 до 82 лет (мужчин — 50, женщин — 50), умерших от некардиальных причин и не имевших сопутствующей сердечной патологии, что верифицировано на аутопсии. Полученные в этой группе параметры сердца приняты за условную норму (УН).

Использовались морфометрические методы исследования, позволяющие объективизировать результаты исследования, что отвечает требованиям современной доказательной медицины [12].

На макроскопическом уровне анализировались следующие параметры: масса сердца, линейные размеры, периметр венозных клапанных отверстий, толщина стенки желудочков. Применён оригинальный сравнительный объёмный метод, разработанный нами для подобных исследований. При этом устанавливалась степень дилатации сердца, в целом (K_0 — коэффициент объёма), и его желудочков, в отдельности (K_L — коэффициент левого желудочка).

Гистоморфометрически изучен миокард 35 больных с АКМП (группа II) и 58 с НКМП (группа III), а также 22 лиц, не имевших сердечной патологии (группа I).

Объём различных структур миокарда определялся методом точечного счёта. Вычислялись стромально-паренхиматозное отношение (СПО), частота интерстициального отёка (ЧИО), зона перикапиллярной диффузии (ЗПД), индекс Керногана (ИК). Проведена карио- и гистометрия кардиомиоцитов (КМЦ), определен удельный объём гипертрофированных (УОГК), атрофированных (УОАК) и дистрофичных КМЦ (УОДК). Описание применённых методик изложено в соответствующей литературе [1, 8, 10, 21]. Результаты исследования (таблицы 1 и 2) обработаны статистически (компьютерная

программа «Statistica 6,0»). Различие показателей считалось статистически достоверным при уровне значимости 95 % и более ($p \leq 0,05$).

Таблица 1.

Макроскопические параметры сердца

Группа	Пол	Масса [г]	K_o [%]	K_d [%]
Контроль	муж	305,62±6,06	31,72±0,89	39,28±0,87
	жен	294,98±6,86	32,35±0,57	38,85±0,76
	оба пола	300,30±2,60	32,10±0,51	39,06±0,58
АКМП	муж	359,60±11,08	39,29±0,09	40,53±0,63
	жен	355,72±31,58	37,80±3,85	40,47±1,69
	оба пола	359,06±10,37	39,08±0,96	40,51±0,59
НКМП	муж	362,25±10,07	41,83±1,09	40,33±0,68
	жен	347,25±14,87	42,93±2,63	40,27±1,17
	оба пола	358,50±9,88	42,11±1,05	40,31±0,64

Масса сердца как при АКМП, так и при НКМП статистически значимо превышает УН (прирост чуть более +19 %), в то же время, заметно не различаясь между собой. То же самое наблюдается и при сравнении по группам массы сердца отдельно у мужчин и женщин. При этом выявляющиеся достоверные в контроле половые различия массы сердца стираются при развитии обеих видов кардиомиопатии (КМП).

Вместе с тем, на нашем материале средняя масса сердца при АКМП далеко не достигает значений, характерных для идиопатической ДКМП, что находит своё подтверждение в данных литературы [5, 11]. Вероятно, постоянная интоксикация при АКМП и, особенно, при НКМП не позволяет КМЦ не только полноценно функционировать, но и проявлять в полной мере способность к адаптации в виде гипертрофии. Это подтверждают и результаты цитометрии КМЦ, приведённые ниже.

По сравнению с УН в случаях АКМП определяется значительное (на 21,74 %) и статистически достоверное увеличение объёма желудочков вследствие дилатации сердца, причём у мужчин этот процесс более выражен (23,87 % прироста против 16,85 % у женщин). При НКМП объём желудочков статистически значимо достигает максимальных величин по сравнению как с

УН (прирост K_o +31,18 %), так и с АКМП (разница прироста K_o при обеих КМП по сравнению с УН +9,44 %). Половых различий в выраженности этого процесса не выявлено.

При АКМП и НКМП также превышает норму, но в значительно меньшей степени, показатель $K_{л}$ (прирост +3,71 % и +3,2 % соответственно), что говорит о почти равномерном расширении обоих желудочков с лёгким преобладанием дилатации левого. Различий $K_{л}$ при обеих формах КМП не определяется.

Таблица 2.

Морфометрические показатели миокарда при НКМП и АКМП

	Внеклеточный матрикс		Микроциркуляторное русло		Кардиомиоциты			
	СПО [%]	ЧИО [%]	ЗПД [мкм]	ИК	Гипертрофные [%]	Атрофичные [%]	Дистрофичные [%]	Диаметр ядер [мкм]
	8,1±5,0	7,1±4,6	111,3±17,9	1,22±0,10	10,2±5,0	4,8±3,6	2,2±2,6	5,2±1,3
I	54,8±4,2*	56,±5,4*	242,6±66,1*	1,59±0,19*	21,4±3,8	36,3±4,9*	26,1±4,2*	7,1±3,8
II	58,8±5,3*	60,7±5,1*	246,5±70,8*	1,62±0,18*	25,8±4,9	35,2±5,3*	25,3±4,7*	7,7±4,4

Примечание: * — статистически значимое различие с гр. I.

Анализ данных морфометрического исследования микроструктуры миокарда выявил, прежде всего, отсутствие статистически значимых различий по всем показателям между обеими КМП. Вместе с тем, 6 из 8 изученных параметров достоверно отличаются от контроля, что свидетельствует о глубоких тканевых изменениях, развивающихся в процессе формирования миокарда как АКМП, так и НКМП. В связи со сказанным, выявленные патоморфологические сдвиги в структуре сердечной мышцы будем описывать обобщённо для обеих КМП, подчёркивая, по мере необходимости, их отдельные особенности.

Степень выраженности фиброза сердечной мышцы при развитии КМП существенно и статистически значимо нарастает, что служит отражением уменьшения массы функционально активной составляющей миокарда — КМЦ. Так, расчеты СПО демонстрируют выраженное и достоверное увеличение этого показателя при обеих КМП.

В ходе морфогенеза КМП серьёзные и статистически значимые изменения претерпевают количественные характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена микроциркуляторного русла (ЗПД и ИК), свидетельствующие о глубоких нарушениях микроциркуляции в сердечной мышце. С гемодинамическими сдвигами

тесно связано прогрессирующее интерстициальное отёк миокарда, так же, как и миофиброз, серьёзно расстраивающего трофику КМЦ [16].

При формировании КМП прослеживается тенденция, но статистически неподтверждённая, к увеличению количества гипертрофированных КМЦ, причём чуть более выраженная при НКМП. Однако в ещё большей степени увеличивается число атрофированных КМЦ. Одновременно прогрессирует процесс дистрофически-дегенеративных изменений КМЦ.

Как для АКМП, так и для НКМП характерны полиморфизм и, отчасти, увеличение размеров ядер клеток сократительного миокарда. Так, средний диаметр ядер КМЦ при развитии обеих КМП имеет тенденцию к нарастанию, но статистически незначимую. При этом, как в том, так и в другом случае, обращает на себя внимание значительное увеличение среднеквадратичного отклонения (сигмы - δ) показателя диаметра ядер КМЦ, подтверждающее усиление ядерного полиморфизма. Аналогичный феномен, выявляющийся при ДКМП, расценивается как предиктор нарушения биосинтеза белков, ведущего к уменьшению объёмной плотности миофиламентов и другим дистрофическим клеточным изменениям [2, 16, 20, 21].

Таким образом, повреждения микроструктуры миокарда, выявленные как при АКМП, так и при НКМП, отражают глубокие тканевые изменения, происходящие в сердечной мышце по ходу морфогенеза указанной патологии. На ранних этапах они носят компенсаторно-приспособительный характер, проявляясь нарастанием гипертрофии КМЦ. Однако постепенно под влиянием продолжающегося воздействия экзогенных патогенных факторов (этанол, одном случае, нейролептических препаратов, в другом) наступает срыв адаптации, сопровождающийся усилением дистрофически-дегенеративных и склеротических процессов, приводящих, в конечном итоге, к развитию миокардиальной дисфункции и прогрессирующему застою сердечной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты сравнительного морфологического исследования сердца при двух видах КМП (АКМП и НКМП), проведённого на макро- и микроскопическом уровнях, не выявили существенных различий. Поэтому структурные изменения не дают основания для приоритетного выделения АКМП в качестве самостоятельной нозологической единицы, оставляя при этом без должного внимания НКМП. Пожалуй, единственным аргументом, объясняющим существующее положение, может служить то обстоятельство, что НКМП менее чем АКМП, известна широкому кругу врачей. Но именно это и должно быть

дополнительным стимулом для дальнейшего углублённого и всестороннего изучения данной патологии.

В целом, проведённое исследование позволяет сделать однозначный вывод: НКМП, наряду в АКМП, по всем её признакам вполне логично и обоснованно заслуживает выделения в качестве отдельной нозологической единицы. По МКБ-10 НКМП может быть отнесена к рубрике I42.7 «Кардиомиопатия, обусловленная воздействием лекарственных средств и других внешних факторов».

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. — Киев, «Книга плюс», 1999. — 424 с.
3. Волков В.П. К вопросу о роли фенотиазиновых нейролептиков в развитии синдрома дилатационной кардиомиопатии // Верхневолжский мед. журн. — 2008. — Т. 6, вып. 4. — С. 13—17.
4. Волков В.П. Соматическая патология и причины смерти при шизофрении // Журн. неврол. психиатр. — 2009. — Т. 109, № 5. — С. 14—19.
5. Волков В.П. Фенотиазиновая дилатационная кардиомиопатия: некоторые аспекты клиники и морфологии // Клиническая медицина. — 2009. - № 8. — С. 13—16.
6. Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиатр. психофармакотер. — 2010. — Т. 12 № 2. — С. 41—45.
7. Волков В.П. Электрокардиографические проявления нейролептической кардиомиопатии у больных шизофренией на этапах её морфогенеза // Верхневолжский мед. журн. — 2012. — Т. 10, вып. 1. — С. 13—16.
8. Гуцол А.А., Кондратьев Б.Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1988. — 136 с.
9. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Ашихмин Я.И. Алкогольная кардиомиопатия [Электронный ресурс]. - URL: <http://copy.yandex.net/?text> (дата обращения: 05.03.2012).
10. Казаков В.А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатии: автореф. ... дисс. докт. мед. наук. - Томск, 2011. — 27 с.
11. Капустин А.В., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии. [Электронный ресурс]. — URL:<http://www.forens-med.ru/book.php?id=1103> (дата обращения: 05.03.2012).
12. Ключин Д.А., Петунин Ю.И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. - М.: Диалектика, 2008. — 315 с.

13. Моисеев В.С., Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю. Кардиомиопатии. - М.: Медицина, 1993. — 176 с.
14. Рябенко Д.В., Корниенко Т.М. Алкогольная кардиомиопатия Український кардіологічний журнал 08.2010— URL: <http://yandex.ru/yandsearch?text> (дата обращения: 05.03.2012).
15. Терещенко С.Н., Джаиани Н.А. Дилатационная кардиомиопатия сегодня // Серд. недостат. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 58—60.
16. Шумаков В.И., Хубутія М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия. — Тверь: ООО «Изд. «Триада», 2003. — 448 с.
17. Alcohol use and congestive heart failure: incidence, importance, and approaches to improved history taking / Skotzko C.E., Vrinceanu A., Krueger L. [et al.] // Heart Fail. Rev. — 2009. — V. 14, N1. - P. 51—55.
18. Antipsychotic drugs and heart muscle disorder in international pharmacovigilance: data mining study / Coulter D.M., Bate A., Meyboom R.H.B. [et al.] // Br. Med. J. — 2001. — V. 322. — P. 1207—1209.
19. Laesus De Liro Алкогольная кардиомиопатия [Электронный ресурс]. Дата обновления 03.03.2010. -URL:http://doctorspb.ru/articles.php?article_id=1317 (дата обращения: 12.04.2012).
20. Nuclear size of myocardial cells in end-stage cardiomyopathies / Yan S.V., Finato N., Di Loreto C. [et al.] // Anal. Quant. Cytol. Histol. — 1999. — V. 21, N. 2. — P. 174—180.
21. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractile reserve assessed by high-dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / Otašević P., Popović Z.B., Vasiljević J.D. [et al.] // Eur. J. Heart Failure. — 2003. — V. 7, N 1. — P. 49—56.

1.4. ПСИХИАТРИЯ

ГРЕТЕРОВСКАЯ ШИЗОФРЕНИЯ: АТИПИЧНЫЙ ПСИХОЗ ИЛИ КОМОРБИДНОСТЬ?

Ихсанова Дина Тахировна

*врач-психиатр, Городской психоневрологический диспансер
(со стационаром) № 7, г. Санкт-Петербург
E-mail: idina2006@yandex.ru*

В последние годы в клинической психиатрии происходят изменения, требующие дополнительного анализа и оценок. Одним из направлений является интенсивное формирование раздела клинической психиатрии, суть которого заключается в выделении в качестве самостоятельных форм психической патологии сосуществующих (коморбидных) психических заболеваний [1]. Коморбидностью (*лат. со — вместе, morbus — болезнь*) принято считать наличие дополнительной клинической картины, которая уже существует или может появиться самостоятельно, помимо текущего заболевания, и всегда отличается от него. Особый интерес в психиатрии представляет сочетание двух процессуальных заболеваний — шизофрении и алкоголизма, как нозологий, наиболее часто составляющих двойной диагноз.

В 1909 году К. Graeter описал 11 больных dementia praecox с алкогольными психозами. Автор полагал, что алкогольная интоксикация способствовала выявлению dementia praecox, которую E. Bleuler годом ранее назвал шизофренией. По мнению К. Graeter, при комбинации раннего слабоумия и алкоголизма происходит суммация психопатологических проявлений, свойственных обоим процессам. Так, если при алкоголизме и шизофрении встречаются общие симптомы, такие как галлюцинации или психомоторное возбуждение, то от совместного действия они усиливаются. Те же черты личности и симптомы, которые идут в этих процессах в противоположных направлениях, взаимно ослабляются. В этих случаях автор говорил о взаимном ослаблении, интерференции симптомов, что видоизменяет течение шизофрении. Принято считать, что термин «Гретеровская шизофрения» должен употребляться только при сочетании шизофрении с перенесённым алкогольным делирием, а шизофрения у больных с алкогольным делирием в анамнезе имеет относительно благоприятное

течение [6], хотя практически последнее подтверждается далеко не всегда.

Учитывая нарастающую распространенность атипичных металкольных психозов в течение ряда лет, одной из наиболее трудных является дифференциальная диагностика их с психозами при коморбидной патологии. В рамках последних чаще возникают псевдогаллюцинации, проявления синдрома психического автоматизма, фантастический бред или галлюциноз, выраженные депрессивные или экспансивные расстройства. Характерна для них и трансформация синдрома. Кроме того, существует возможность развития типичного алкогольного психоза у больного шизофренией [2], равно как и развитие психоза с псевдошизофренической симптоматикой у больного алкоголизмом. Нельзя не учитывать склонность к патоморфозу в течении психических расстройств и, в частности, алкогольных психозов. Это позволяет предполагать, что считавшиеся ранее атипичными формы психозов сегодня все чаще начинают занимать место в ряду распространенных, а ранее встречавшиеся часто - постепенно начинают отступать на задний план. Помимо трансформации самого синдрома, нередко видоизменяется клиническая картина алкогольных психозов при их повторном развитии [7].

Существует точка зрения, что в этиологии болезней ведущим компонентом сложного комплекса всегда является эндогенный, даже когда речь идет об экзогенном психозе, что клинически проявляется симптоматикой эндогенно-функционального (эндоформного) синдрома. В то же время и алкогольные психозы, являясь критическими периодами в течении алкоголизма как процесса, способны обнажать эндогенную почву [4]. Сама неоднородность патогенетических механизмов при атипичных алкогольных психозах обуславливается взаимовлиянием качественно разных факторов: хронической алкогольной интоксикации и психических заболеваний неалкогольной этиологии [5] и, в том числе, шизофрении.

Сформирована группа взглядов о возможном генезе атипичных клинических проявлений (в первую очередь, синдрома психического автоматизма, а также абортивного делирия, обонятельных галлюцинаций, вербального псевдогаллюциноза, кататонических включений, онейроидных переживаний) у пациентов с алкогольной зависимостью, которые можно условно связать со следующими факторами: 1) сочетание алкогольной зависимости с эндогенными психозами; 2) наличие органически неполноценной почвы — поражения головного мозга неалкогольной этиологии [7]; 3) использование антипсихотиков; 4) ошибочная интерпретация психотической

симптоматики; 5) наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии; 6) отнесение проявлений синдрома Кандинского с «некоторыми характерными типовыми особенностями» к проявлениям типичных алкогольных психозов [3]; 7) патоморфоз острых алкогольных психозов [3]. Однако сочетание алкогольной зависимости именно с эндогенным заболеванием наиболее часто ведет к развитию атипичных психозов, и в конечном итоге именно шизофрения начинает занимать ведущее место в клинической картине коморбидной патологии, т. к. по мере развития «двух процессов» изменения личности эндогенного круга начинают превалировать, нередко оттесняя психозы на второй план. И наибольшую значимость имеет оценка состояния пациента по завершении психоза, а это, прежде всего, оценка личностных изменений, т. к. разграничение алкогольных психозов от психозов при коморбидной патологии не может основываться на принципе возможности развития «всего после всего»: у больных алкогольной зависимостью не могут появиться изменения личности, характерные для эндогенного заболевания.

Следовательно, признаки атипичности в клинике психотических состояний у страдающих алкогольной зависимостью пациентов всегда имеет смысл рассматривать в качестве возможных «маркеров» сопутствующего эндогенного процесса, на что необходимо обращать внимание в плане своевременной диагностики и дифференцированного подхода в терапии.

Вниманию читателей предлагается разбор клинического случая коморбидной патологии — сочетания шизофрении и алкогольной зависимости.

Больной Б-н, 1974 г.р., находится в ГПНДС № 7 с 13.05.12.

Из анамнеза: данных о психопатологически отягощенной наследственности, протекании беременности и родов у матери нет. Родился первым по счету, есть младший на 9 лет брат. Уроженец Алматы, в детстве после развода родителей переехал с матерью и братом в Ленинград. Отец уехал на некоторое время в Ереван в связи со сменой работы, а когда вернулся к семье, пациент, которому на тот момент было лет 10, стал заикаться («отец лупил ремнем», «а мамочка святая»). Раннее развитие без особенностей. В детстве ничем серьезным не болел. В школу пошел в срок, окончил 8 классов и ПТУ по специальности «повар-кондитер». По характеру был мягким, спокойным, тихим, малообщительным, чувствительным. Любил стихи, игру на гитаре. Взаимоотношения с окружающими складывались удовлетворительно. Однако переживал из-за низкого роста; занимался рукопашным боем. Служил в армии полный срок с 1993 по 1995 гг. в ракетных войсках. Со

школы был влюблен в девушку, с которой в последующем недолго состоял в гражданском браке, переживал гибель девушки. Переносил несколько ЧМТ с потерей сознания в армии и в драках. Из перенесенных заболеваний — хронический отит, грыжа дисков шейных позвонков. ОНМК, судорог не было. После армии стал выпивать. Работал несколько лет поваром в ресторанах. Потом приобрел специальность сантехника и стал работать уже по ней. Повторно около 5-лет состоял в гражданском браке, от которого две дочери — 8-ми и 11-ти лет. В последние годы живет в одной квартире с родителями и братом. Взаимоотношения в семье напряженные, конфликтные; отца боится, стесняется. С детьми практически не общается. Много лет достаточно регулярно алкоголизуется: запои по несколько недель-месяцев с небольшими перерывами. Пьет в компании соседей-приятелей почти ежедневно пиво и водку, сформирован «похмельный синдром». Пять раз по настоянию родителей «кодировался». Пьет нередко в подъезде, выходя из квартиры на лестницу, чтобы не видели родители. Периодически отмечают палимпсесты. Какое-то время пытался снимать отдельное от родителей жилье, но не смог долго оплачивать и вернулся. В последние годы нарушена социальная адаптация: не может устроить личную жизнь, хотя периодически знакомится с женщинами; стал чаще менять места работы из-за алкоголизации. Сделал три татуировки. Нарастала замкнутость, «все стало серым и бессмысленным». Работал продавцом бытовой техники в магазине «Телемакс» примерно до января 2012 года. Работой был также неудовлетворен. Психическое состояние изменилось зимой 2011 года. Развивалась апатия, пассивность. Стал слышать в голове мысленно звучащий «голос самого себя», разговаривал с ним и спорил. «Голос» направлял его, менял настроение, говорил, что, «мол, пару баночек пива можно и выпить». Стал чаще задумываться о неустроенности жизни: «понял, что это все не моё», «все как-то вместе навалилось», «справедливости нигде нет» и т. п. Стали «с подачи голоса» появляться мысли о смерти: «думал — или резаться, или веревка»; чувствовал свою измененность. Понял, что «голос — это внутренний второй я». 17.01.12 в состоянии алкогольного опьянения поднялся на чердак дома, где нанес глубокий порез лезвием на правом локтевом сгибе. Кричал, был обнаружен каким-то мужчиной, вызвана полиция и «скорая помощь», пациент доставлен в многопрофильную горбольницу № 26, где находился с 17.01.12 по 18.01.12 с диагнозом: «Резаная рана правой локтевой ямки. Острая кровопотеря. Шок I. Депрессивный синдром. Суицидная попытка в состоянии алкогольного опьянения от 17.01.12. Постгеморрагическая анемия». В стационаре проводилось:

противошоковая терапия, анитибиотикотерапия, симптоматическое лечение. Рана начала заживать первичным натяжением. Был консультирован трансфузиологом, психиатром. Выдано направление в ГПНДС № 7 с диагнозом: «Депрессивный синдром. Суицидная попытка от 17.01.12. Алкогольная депрессия?»; пациент госпитализирован. При поступлении называл свое поведение «ошибкой», признаков психотических расстройств не обнаруживал. Находился на лечении ГПНДС № 7 с 19.01.12 по 16.02.12 с диагнозом: «Шизоидное расстройство личности. F 60.12. Суицидная попытка от 17.01.12. X 78. Алкоголизм II. F 10.25». Причину госпитализации объяснял так: «Был попытка суицида. Была неудачная неделя. С работой нехорошо. Работу не мог найти, а эта перестала нравиться. Перед Новым годом понял, что все не моё. Дома из-за мелочей ссоры. Папа строит меня — всем командует и заправляет. Семью не получается завести, времени нет. Все обманывают, лгут. И ростом я не велик. И общаться трудно из-за заикания. Но все получилось спонтанно, потому что пьяненьким был. Залез на чердак, чтобы не видели...». В отделении первые дни проводил в постели. Был обособленным и бездеятельным. Неизменно вежлив, немногословен, эмоционально нивелирован, однообразен. Жалоб не предъявлял, своё состояние считал «таким, как обычно», высказывал сожаления по поводу суицидной попытки. Признаков депрессии, психотических расстройств и опасных тенденций за все время госпитализации не выявлялось. Однако в беседе выявлялась склонность к резонерству, аутистическое мышление с эйдетическим феноменом, аморфностью, амбивалентностью, склонностью к сверхценным интересам. Отмечал у себя наклонность к несложному фантазированию — «в солнечную погоду хожу-брожу, думаю о птичках, о кладке камня; представляю себя на самолете...». Заметно оживлялся только при затрагивании темы о сантехнике, восхищенно называл это «конструктором Лего», искал глазами отопительные приборы и пускался в рассказы о трубах, «муфточках, соединениях» и пр. Скрыл от врачей психотические переживания. Обнаруживал критику к поведению, планировал «жить и работать», намеревался обратиться к наркологу по месту регистрации. Проводилась дифференциальная диагностика между малопрогрессирующим психопатоподобным процессуальным заболеванием и психопатией шизоидного круга. В итоге установлен диагноз шизоидного расстройства личности. Всё же рекомендована постановка на диспансерный учет. В удовлетворительном состоянии был выписан. Почти сразу устроился на работу в магазин «Метрика» продавцом-консультантом бытовой техники, откуда уволился 11.05.12. ПНД не посещал. Сразу после

выписки возобновил алкоголизацию: пил ежедневно пиво от 2-х до 5 литров в сутки, вначале вечерами, потом и днем, по утрам похмелялся. Сразу актуализировались психотические переживания. В семье отношения оставались напряженными, конфликтовал с отцом. Работой оставался недовольным, хотя и справлялся. В течение почти всего времени испытывал ощущение «раздвоения», слышал свой голос в голове или рядом с собой. «Голос» комментировал его действия, приказывал что-либо сделать, иногда делал противоположные по характеру суждения. Пациент разговаривал с ним вслух, «голос» отвечал мысленно. Ночами спал плохо. Последние 1—1,5 недели дома не жил, скитался по городу, ночевал в подъездах. По приказу «голоса» дважды нападал на случайных прохожих, избивал их. «Голос» говорил, что необходимо совершить суицид, убить кого-нибудь. 12.05.12 явился сам в больницу, но не был пропущен охранником. Затем явился в полицию с просьбой вызвать «скорую помощь», т. к. испытывал тревогу и опасался кому-нибудь навредить. Бригадой СПП доставлен в ГПНДС № 7, госпитализирован.

Психический статус: при первичном осмотре пациент спокоен, контактен. Выглядит подавленным, опускает голову вниз, на собеседника почти не смотрит. Ориентирован достаточно. Сидит во время беседы в одной позе, амимичен, не жестикулирует. Отвечает в плане заданного. В начале беседы заикается, но затем заикание сглаживается. Голос еле слышный, речь монотонная. Причину госпитализации объясняет так: «Срывы у меня. Стал думать о суициде. Не просто о себе, но и о том, чтобы еще кого-нибудь... Пить стал много. Просто пил и пил. С работы ушел — график был тяжелым, платили не так. Последнее время дома не живу, заговариваюсь. Вспышки агрессии — пару раз нападал, избивал прохожих. Голос свой слышу рядом с плечом, внутри головы. Он тоже мой. Вообще я — это не я. Один я говорит так, а другой — этак. Хорошее и плохое. О себе и о жизни. Мол, жить так нельзя, а с другой стороны — да нет, нормально. Или: Так пить нельзя и — да нет, одна-две банки-то не помешают. Внезапно сильный гнев может появиться...». Мышление несколько обстоятельное, аутистическое, с резонерством. Объективных признаков психотических расстройств не выявляется, на момент осмотра «голоса» отрицает, говорит, что «голос был вчера». Отмечает, что иногда мысли путаются, пропадают, «голос направляет, говорит, как надо сделать», «бывает тревога, в течение дня одинаково плохо». Фиксирован на своих переживаниях, тяготеет ими. Пускается в рассуждения о том, что «тяга к жизни так и не появилась. Всё не так, всё кривое, всё косое... Стоит ли оно того, чтобы жить?!». Хочет лечиться в больнице.

В отделении за время госпитализации состояние оставалось без перемен. Залегивался в постели, не стремился к общению. Апатичен, пассивен, монотонен. Аутичен, погружен в свои переживания. Активно жалоб не высказывал. Рассказал о «голосе». Пояснил: «Я понял, что я — это теперь не я. Настоящий я стоит рядом со мной и направляет, а этот я стал другим». Объективных признаков психотических переживаний в отделении не обнаруживал, говорил о них очень неохотно, без критики, полностью не раскрывая. Эмоционально опустошен, отгорожен от окружающего. Совершенно непродуктивен. Вербализовал желание «найти работу с хорошей зарплатой и жить отдельно от семьи». Без агрессии и аутоагрессии. На первом плане - выраженные дефицитарные расстройства и структурные нарушения мышления.

Диагноз по МКБ-10: «Шизофрения параноидная. Параноидный синдром. Эмоционально-волевой дефект. F 20.0. Синдром алкогольной зависимости. F 10.25».

Анализ клинической картины заболевания

Этот клинический случай демонстрирует коморбидность шизофрении и алкогольной зависимости. Наследственность пациента явно неотягощена психопатологически, хотя семья довольно «непростая», с противоположными, амбивалентными моделями поведения родителей. С детско-подросткового возраста формировался скорее как сенситивный шизоид с реакциями гиперкомпенсации. Также выявляется органический «фон» — перенёс, правда, уже во взрослом возрасте, ЧМТ. Был дезадаптированным: при кажущейся лишь внешне «относительной устроенности», не смог «ужиться» ни в своей, ни в родительской семье, всегда оставался неудовлетворенным работой. Быстро стал массивно алкоголизироваться с формированием зависимости. Обращал на себя внимание дисгармоничностью: с одной стороны, завышенные притязания и требования к окружающим, отражающие переоценку собственной личности, а с другой — чувство неполноценности и оторванное от реальности, непродуктивное и довольно примитивное фантазирование. На фоне алкоголизации длительно отмечались постепенно нарастающие дефицитарные и мыслительные расстройства, к которым только через несколько лет присоединились психотические в виде параноидной симптоматики. В клинической картине минимум полгода выявляется галлюцинаторно-параноидный синдром с вербальными псевдогаллюцинациями императивного, комментирующего и антагонистического характера с экстра- и интрапроекцией, элементами идеаторных и сенсорных психических автоматизмов, деперсонализацией на фоне специфических личностных изменений эндогенного круга, а также проявления алкоголизма.

Впервые лечился в связи с суицидной попыткой, спровоцированной императивными обманами чувств. Выявлялась вторичная тревожно-депрессивная симптоматика, структурные нарушения мышления, агрессивные и аутоагрессивные тенденции. Поступил повторно, вновь в связи с суицидными тенденциями. В отделении состояние определялось в основном дефицитарными расстройствами. Эндогенный процесс здесь первичен и представлен параноидной шизофренией, но постепенно трансформировавшейся из относительно малопрогрессирующего психопатоподобного процесса на фоне длительной злостной алкоголизации. Уже изначально в клинике преобладают специфические «минус»-симптомы, и манифестация психоза скорее всего спровоцирована употреблением алкоголя. Да и сам психоз не отличается «красочностью» – он относительно несложен, однообразен, переживания довольно «обыденны» и приближены к реальности. Очень вероятно, что в будущем дефицитарные расстройства будут продолжать нарастать и «отодвигать» на второй план проявления алкогольной зависимости и видоизменять или сглаживать психотические симптомы.

Таким образом, описанный пример демонстрирует коморбидную патологию с преобладанием в клинической картине симптоматики шизофрении над проявлениями алкоголизма, и психоз в данном случае не атипичный алкогольный, а эндогенный, но всё же в структуре Гретеровской шизофрении.

Список литературы:

1. Барденштейн Л.М., Пивень Б.Н. Коморбидные формы психических заболеваний. М.: РИФ «Стройматериалы», 2008. — 120 с.
2. Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: Миклош, 2003. — 214 с.
3. Гулямов М.Г. Диагностическое и прогностическое значение синдрома Кандинского-Клерамбо. Душанбе: Ирфон, 1972. — 257 с.
4. Гуревич Г.Л. Коморбидные расстройства в наркологической практике. М.: Медпрактика-М, 2007. — 120 с.
5. Даниелян К.Г. Атипичные алкогольные психозы и атипичные психозы сложной этиологии. Ереван: Айастан, 1980. — 132 с.
6. Двирский А.А. К уточнению термина «Гретеровская шизофрения». Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии / Под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев—Харьков, 2010. — Т. 5. — URL: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper031.htm>. (дата обращения 24.05.12)
7. Шнейдер В.Г. К вопросу дифференциального диагноза онейроидного помрачения сознания при острых алкогольных психозах и приступообразной шизофрении. В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. М., 1970. С. 292—299.

1.5. СТОМАТОЛОГИЯ

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У РАБОТНИКОВ КАЗАНСКОГО ЗАВОДА РЕЗИНОТЕХНИЧЕСКИХ ИЗДЕЛИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА РАБОТЫ

Блашкова Светлана Львовна

*д-р мед. наук, доцент, ГБОУ ВПО Казанского государственного
медицинского университета Минздравсоцразвития России, г. Казань*

Гиниятуллин Ирек Ибрагимович

*д-р мед. наук, профессор, ГБОУ ВПО Казанского государственного
медицинского университета Минздравсоцразвития России, г. Казань*

Мартьянова Марина Владимировна

*канд. мед. наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии,
ГБОУ ВПО Казанского государственного медицинского университета
Минздравсоцразвития России, г. Казань
E-mail: troll567@mail.ru*

Актуальным направлением научных исследований в области стоматологии является изучение влияния вредных факторов производственной среды на состояние зубочелюстной системы рабочих [2, с. 29; 3, с. 11].

По данным литературы [1, с. 1—5; 2, с. 29], 80—85 % заболеваний являются следствием профессионального и экологического напряжения, а ущерб, наносимый здоровью на производстве, и связанные с этим потери для страны составляют 4—5 % общего валового национального продукта.

Вопросы выявления, регистрации, лечения и профилактики профессиональных заболеваний в стране являются весьма актуальными, так как 50 % общей численности населения составляют работающие люди, среди которых почти 5 млн. заняты на работах с вредными и неблагоприятными условиями труда.

Полученные данные ряда авторов свидетельствует о том, что у работников промышленных предприятий увеличивается частота

поражения зубов кариесом и его осложнениями, некариозными заболеваниями, заболеваниями пародонта [3, с. 11; 4, с. 46—50].

Целью нашего исследования явилось изучение стоматологической заболеваемости работников резинотехнических производств в зависимости от стажа работы.

Исследование по изучению стоматологической заболеваемости проводилось на Казанском заводе резинотехнических изделий.

Состав изучаемых групп работников по возрасту и стажу был одинаковым. В основную группу было включено 200 человек (вальцовщики, грануляторщики, шприцмашинисты, засыпщики химикатов и др.), а в контрольную — 50 человек (работники управления завода) со средним возрастом от 22 до 59 лет. Все работники были разделены на группы по стажу (до 5 лет, 6—10 лет, 11—20 лет, свыше 20 лет) и по принадлежности к различным производствам.

У работников завода резинотехнических изделий проводился анализ заболеваемости в зависимости от общего стажа работы в условиях влияния вредных факторов производственной среды, пола, возраста, профессии. Изучалась структура заболеваемости, прирост интенсивности кариеса.

Об уровне загрязнения воздушной среды судили по данным санитарной лаборатории предприятия и ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в Республике Татарстан. Работники основных цехов Казанского завода резинотехнических изделий сталкиваются с рядом неблагоприятных факторов, а именно присутствие в воздухе рабочей зоны комплекса вредных веществ (пыль технического углерода, тальк, бензин и другие ингредиенты), обладающих аллергенным (канифоль, тиурам Д), канцерогенным (сажи черные, бенз(а)пирен) действием, наличием неблагоприятных микроклиматических условий и высокочастотного шума выше допустимого уровня. Трудовой процесс у ряда специальностей (вулканизаторщики, обрезчики и др.) сопровождается большой физической нагрузкой и неудобной рабочей позой. В основных цехах имеется низкая освещенность рабочих мест.

Согласно Р. 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» условия труда работников резинотехнического производства относятся к классу 3 (2-я степень).

Нами была изучена заболеваемость в зависимости от стажа работы. Так, во всех изучаемых цехах у работников со стажем до 5 лет на первом месте была выявлена заболеваемость кариесом зубов (от 81,81 до 88,8 % обследованных).

На втором месте - осложнения кариеса, такие как пульпит и периодонтит которые выявлялись в разных цехах у $33,3-45,4 \pm 0,8$ % обследованных. Характерно, что в контрольной группе на втором месте диагностировался хронический катаральный гингивит, составляющий 33,3 %. Сравнительный анализ заболеваемости работников контрольной и основной групп выявил достоверную разницу между этими показателями ($p < 0,001$).

Аналогичная тенденция отмечалась при анализе заболеваемости работников со стажем от 6 до 10 лет. Нами было установлено, что кариес зубов имел место в основной группе у $91,3 \pm 1,2$ — $95,23 \pm 0,9$ % обследованных, тогда как в контрольной — у $64 \pm 1,1$ %. На втором месте в основной группе осложнения кариеса зубов, на третьем — хронический генерализованный пародонтит. В контрольной группе на втором и третьем месте соответственно хронический катаральный гингивит и хронический генерализованный пародонтит.

В результате изучения распространенности стоматологической заболеваемости в стажевой группе от 11 до 20 лет выявлена достоверная разница между работниками основной и контрольной групп ($p < 0,05$). При этом установлено, что среди работников завода резинотехнических изделий кариес зубов выявлен у $93,3$ — $99,0 \pm 0,9$ % обследованных.

Необходимо отметить, что в стажевой группе свыше 20 лет у всех обследованных выявлен кариес зубов. Высокие показатели заболеваемости осложнением кариеса, хроническим катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом. В контрольной группе по указанным нозологическим формам болезней была выявлена наибольшая заболеваемость. Однако уровень заболеваемости в основной группе был достоверно выше, чем в контрольной ($p < 0,01$).

Интенсивность кариеса (КПУ) в основной группе в 2 раза выше, чем в контрольной группе и составила соответственно 7,8 и 3,9. Анализ показателя КПУ в зависимости от стажа работы выявил, что наибольшая величина КПУ в обеих сравниваемых группах отмечалась при стаже на производстве от 10 до 20 лет, от 20 лет и выше. Наименьшая величина КПУ наблюдалась в обеих группах при стаже работы до 5 лет.

У рабочих завода резинотехнических изделий прослеживалась положительная корреляционная связь ($r = 0,97$ — $0,99$) между стажем работы и значениями индексов гигиены Грин-Вермильона, КПУ, СРІТN, КРІ во всех производствах.

У рабочих основных групп была выявлена наибольшая распространенность заболеваний пародонта (81,3 %), что значительно превышало показатели контрольной группы (14,5 %). Разница сравниваемых величин статистически достоверна ($p < 0,001$).

Анализ заболеваний пародонта в зависимости от стажа работы на производстве показал, что в основной группе наибольшая распространенность заболеваний пародонта выявлена при стаже работы более 20 лет.

Уровень стоматологической заболеваемости на 100 работников завода резинотехнических изделий был более высок у работников основной группы, чем у лиц контрольной группы ($p < 0,05$). Установлена положительная корреляционная связь ($r_{xy} = 0,7—0,85$) между вредными веществами и стоматологической заболеваемостью.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о прямой зависимости распространенности заболеваний пародонта и твердых тканей зубов от стажа работы. У работников со стажем до 5 лет преобладают поверхностные и глубокие формы кариеса. Установлена корреляционная зависимость между уровнем деструктивных изменений в тканях пародонта и стажем работы.

Список литературы:

1. Беляев Е.Н. Охрана здоровья работающего населения в современных условиях / Е.Н. Беляев, С.Г. Домнин, С.А. Степанов // Медицина труда и промышленная экология. — 2003. - № 6. — С. 1—5.
2. Леденцова Е.Е. Оценка воздействия химических факторов предприятий нефтеоргсинтеза на здоровье работающих / Е.Е. Леденцова, Н.В. Зайцева, М.А. Землянова // Гигиена и санитария. — 2004. - № 1. — С. 29.
3. Тарасов Ю.Г. Стоматологический статус детей рабочих производства пенополиуретанов / Ю.Г. Тарасова, Г.В. Павлова // Стоматология. — 2001. - № 6. — С. 11.
4. Тумшевич О.Н. Профилактика патологии твердых тканей зубов и заболеваний пародонта у работников металлургического производства в условиях Крайнего Севера / О.Н. Тумшевич, И.Г. Федорова // Клиническая стоматология. — 2007. — № 2. — С. 46—50.

1.6. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИОКСИДОНΙΑ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Машков Александр Евгеньевич

*д-р мед. наук, профессор, МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
г. Москва*

E-mail: vyach@inbox.ru

Слесарев Вячеслав Викторович

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр., МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
г. Москва*

E-mail: vyach@inbox.ru

Москалец Оксана Владимировна

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр., МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского,
г. Москва*

Острый гематогенный остеомиелит остается частым и тяжелым гнойно-септическим заболеванием, составляющим от 3 до 12 % хирургических заболеваний детского возраста. По данным последних лет динамика заболеваемости детей ОГО не имеет тенденции к снижению [1, 4]. Несмотря на достигнутые успехи в лечении ОГО у детей, переход заболевания в хроническую стадию наблюдается довольно часто (5,2—13 %) [3, 8, 10].

Сегодня важная роль иммунной системы в патогенезе и исходе гнойно-воспалительных заболеваний с различной локализацией не вызывает сомнений. При изучении патогенеза гематогенного остеомиелита большое внимание уделяется изучению состояния клеточного и гуморального иммунитета при различных формах этого заболевания, показана важная роль нарушений системы антиинфекционной резистентности организма в развитии как острого, так и хронического остеомиелита [2, 6, 10, 11, 12]. В то же время остается недостаточно изученным вопрос иммунокорректирующей терапии с целью предотвращения хронизации ОГО у детей, исходя из особенностей нарушений системы антиинфекционной резистентности организма.

В этой связи перспективным направлением в комплексном лечении таких больных могла бы стать иммунокорригирующая терапия.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния иммуномодулятора полиоксидония на течение воспалительного процесса и результаты лечения ОГО у детей.

Он относится к препаратам первого выбора при лечении хронических инфекций и других заболеваний, сопровождающихся развитием синдрома вторичной иммунной недостаточности [7, 9]. Этот препарат влияет на макрофаги, нейтрофилы и НК-клетки. Опосредованно через моноцитарно-макрофагальную систему, полиоксидоний влияет и на другие звенья иммунитета, в частности, происходит усиление кооперации Т- и В-лимфоцитов, пролиферации Т-лимфоцитов и синтеза специфических антител. Кроме того, полиоксидоний обладает выраженными детоксикационными, мембраностабилизирующими и антиоксидантными свойствами [5].

Материалы и методы. У 20 детей, в комплексе лечения которых применялся полиоксидоний (1-я группа), и 20 больных группы сравнения (2-я группа) исследованы в динамике ряд клинических параметров и факторов системы антиинфекционной резистентности организма (уровень иммуноглобулинов G, M, A, циркулирующих иммунных комплексов, НСТ-тест, латекс-тест). Представленные группы больных являются сопоставимыми по возрасту, тяжести состояния, объему лечения. Все дети поступили в наше отделение в сроки от начала заболевания, достоверно не отличающиеся по группам ($4,2 \pm 0,3$ дня — 1 группа и $4,4 \pm 0,3$ дня — 2 группа) и все были прооперированы (остеоперфорация). Обследования в обеих группах больных проводились в аналогичные сроки от начала заболевания (в начале заболевания и через 3 недели). Полиоксидоний назначался в возрастной дозировке в/м один раз в день, курс 10 дней.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют, что у детей 1 гр. общая продолжительность стационарного лечения на 1—1,5 недели короче, чем в группе сравнения ($24,2 \pm 2,3$ и $31,8 \pm 4,3$ дней соответственно). Дети 1 гр. находились в тяжелом состоянии в среднем $12,6 \pm 1,6$ суток, в то время как в группе сравнения период тяжелого состояния был равен $19,4 \pm 1,9$ дней ($P < 0,05$) (табл. 1).

У детей 1 гр. нормализация температуры тела происходила в среднем на $15,9 \pm 1,8$ сутки от начала заболевания, в то время как в группе сравнения - на $22,0 \pm 2,4$ сутки. Нормализация лейкоцитарной формулы крови у детей 1 гр. отмечалась в среднем на 8 дней раньше.

Следует отметить значительное преобладание сроков заживления гнойного очага у детей 2 гр. (соответственно: $26,2 \pm 3,1$ и $16,7 \pm 2,1$; $P < 0,05$) и более высокая частота хронизации остеомиелитического процесса ($15,0$ и $5,0$ % соответственно).

Таблица 1.

Влияние полиоксидония на некоторые клинические параметры у детей с острым гематогенным остеомиелитом

Группы больных	Стационарное лечение (дни)	Период тяжелого состояния (дни)	Период лихорадочного состояния (дни)	Сроки нормализации формулы крови(дни)	Сроки заживления гнойного очага(дни)	Число случаев хронизации ОГО(чел.)
1 гр. (20 чел)	24,2 $\pm 2,3$	12,6 $\pm 1,6$	15,9 $\pm 1,8$	21,9 $\pm 2,6$	16,7 $\pm 2,1$	1
2 гр. (20 чел)	31,8 $\pm 4,3$	19,4 $\pm 1,9$	22,0 $\pm 2,4$	29,6 $\pm 3,8$	26,2 $\pm 3,1$	3
Достоверность различий	нет	$P < 0,05$	нет	$P < 0,05$	$P < 0,05$	

Следовательно, представленные клинические параметры свидетельствуют о более благоприятном течении болезни в группе детей, где в комплексном лечении применялся полиоксидоний.

С целью изучения влияния полиоксидония на некоторые факторы антиинфекционной резистентности организма был проведен анализ иммунограммы у больных обеих групп. Исследования иммунного статуса проводились в начале и в конце заболевания после окончания курса полиоксидония.

Значения IgG в конце заболевания у детей 1 гр. были достоверно ниже, чем в группе сравнения ($15,8 \pm 3,6$ г/л и $19,5 \pm 4,3$ г/л соответственно, $P < 0,05$), так же как и уровень IgM ($1,53 \pm 0,14$ г/л и $1,77 \pm 0,23$ г/л соответственно, $P < 0,05$). При этом уровень IgM у детей 2 гр. снижался незначительно. Достоверных изменений уровня IgA в обеих группах не выявлено.

Следовательно, полученные данные позволяют думать о модулирующем влиянии полиоксидония на синтез иммуноглобулинов.

Уровень циркулирующих иммунных комплексов также изменялся под действием полиоксидония. Отмечено более выраженное снижение уровня ЦИК 3 % и ЦИК 4 % в группе больных, получавших полиоксидоний, по сравнению с группой сравнения к концу заболевания (табл. 2).

Таблица 2.

Влияние полиоксидония на уровень ЦИК у детей с ОГО

Группы больных	ЦИК 3 %, у.е.		ЦИК 4 %, у.е.	
	Начало	Конец	Начало	Конец
1 гр	0,139±0,018	0,051±0,014	0,258±0,033	0,131±0,026
2 гр	0,144±0,023	0,069±0,017	0,264±0,033	0,157±0,033
Достоверность различий		P<0,05		P<0,05

При исследовании показателей фагоцитоза обнаружено отчетливое влияние полиоксидония на уровень НСТ-теста и латекс-теста. У больных, которым назначался полиоксидоний, после окончания курса лечения отмечалось более выраженное усиление переваривающей и поглощательной способности нейтрофилов по сравнению с контрольной группой (табл. 3).

Таблица 3.

Влияние полиоксидония на показатели фагоцитоза у больных с ОГО

Группы больных	НСТ-тест, %		Латекс-тест, %	
	Начало	Конец	Начало	Конец
1 гр	10,29±2,15	17,12±3,35	44,72±2,2	58,03±2,85
2 гр	9,82±2,09	14,66±2,87	45,51±2,39	51,72±3,38
Достоверность		P<0,05		P<0,05

Выводы. Полиоксидоний является довольно эффективным средством в комплексном лечении острого гематогенного остеомиелита у детей. Применение его значительно снижало общую продолжительность заболевания, период тяжелого состояния, уровень токсикоза, вероятность хронизации остеомиелитического процесса. Показанием к назначению полиоксидония при ОГО, по нашему мнению, являются тяжелые формы заболевания с выраженной интоксикацией, а также резко повышенным уровнем ЦИК и дефицитом фагоцитоза.

Список литературы:

1. Абаев Ю.К., Катько В.А., Зафранская М.М. и др. Хирургическая инфекция в детском возрасте: анализ и прогноз. // Белорусский мед. журнал. — 2003. - № 2. — С. 4—8.
2. Алиев М.М, Садирханов О.С., Уразметова М.Д. и др . Неспецифические факторы защиты и иммунная реактивность при рецидивирующей

- хирургической инфекции у детей. // Детская хир. — 2001. - № 4. — С. 29—31.
3. Ахунзянов А.А., Гребнев П.Н., Фатыхов Ю.И. и др. Острый гематогенный остеомиелит длинных трубчатых костей у детей. // «Остеомиелит у детей». Тезисы докл. Российского симпозиума по дет. хирургии с международным участием. — Ижевск. - 2006. — С. 12—14.
 4. Гисак С.Н., Мезенцев Е.В., Трушин П.В. и др. Дополненное этиопатогенетическое лечение острого гематогенного остеомиелита у детей. // «Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей». Материалы Всероссийского симпозиума дет. хирургов. — Воронеж, 2004. — С. 50—51.
 5. Добрица В.П., Ботерашвили Н.М., Добрица Е.В. Современные иммуномодуляторы для клинического применения. Руководство для врачей. - СПб.: Политехника, 2001. — 251 с.
 6. Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Белохвостикова Т.С. и др. Содержание иммуоцитоккинов в организме и иммунный статус больных с хроническим травматическим остеомиелитом. // Сиб. мед. журнал. — 2000. - № 2. — С. 27—30.
 7. Лусс Л.В., Некрасов А.В., Пучкова Н.Г. и др. Роль иммуномодулирующей терапии в общеклинической практике. // Иммунология. — 2000. - № 5. — С. 34—38.
 8. Румянцева Г.Н., Портенко Ю.Г., Карташев В.Н. и др. Острый гематогенный остеомиелит у детей. // «Гнойно-септические заболевания у детей». Сборник материалов 2-й Московской городской конференции. — Москва, 2006. — С. 113—114.
 9. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения. // Иммунология. — 2000. - № 5. — С. 4—7.
 10. Цуман В.Г., Машков А.Е. Гнойно-септические осложнения острых хирургических заболеваний у детей. — М.: «Медицина», 2005. — 288 с.
 11. Fullilove S, Jellis J, Hughes SP et al. Local and systemic concentrations of tumour necrosis factor-alpha, interleukin-6 and interleukin-8 in bacterial osteomyelitis. // Trans R Soc Trop Med Hyg — 2000. - Vol. 94. - № 2. — P. 221—225.
 12. Marriott I, Gray DL, Tranguch SL et al. Osteoblasts express the inflammatory cytokine interleukin-6 in a murine model of Staphylococcus aureus osteomyelitis and infected human bone tissue. // Am J Pathol. 2004. - Vol.164. — № 4. — P. 1399—1406.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ГИГИЕНА

ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ВОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ОБЪЕКТОВ КАК ОСНОВА РЕКРЕАЦИОННОЙ ЭКОГИГИЕНЫ

Мокиенко Андрей Викторович

*д-р. мед. наук, ст. науч. сотр., ГУ «УкрНИИ МРиК МЗУ»,
г. Одесса, Украина*

Никипелова Елена Михайловна

*канд. хим. наук, ст. науч. сотр., ГУ «УкрНИИ МРиК МЗУ»,
г. Одесса, Украина*

Николенко Светлана Ивановна

*канд. биол. наук, ст. науч. сотр., ГУ «УкрНИИ МРиК МЗУ»,
г. Одесса, Украина*

Солодова Людмила Борисовна

*науч. сотр., ГУ «УкрНИИ МРиК МЗУ»,
г. Одесса, Украина*

ВВЕДЕНИЕ

Закон Украины о курортах (статья 6) [2] гласит «К природным лечебным ресурсам относят минеральные и термальные воды, лечебные грязи и озокерит, рапа лиманов и озер, морская вода, природные объекты и комплексы с благоприятными для лечения климатическими условиями, пригодными для использования с целью лечения, медицинской реабилитации и профилактики заболеваний».

Согласно Постановлению Кабинета министров Украины [13] лиманы относятся к категории лечебных водных объектов. Это предусматривает проведение их эколого-гигиенического мониторинга

антропогенного загрязнения. Вместе с тем, как отмечает С.Э. Шибанов [14], актуальной проблемой изучения и оценки степени загрязнения курортных ресурсов является отсутствие системы мониторинга такого загрязнения, поскольку постоянный контроль содержания поллютантов в минеральных водах, лечебных грязях и субстратах пляжей не проводится.

По данным С.Э. Шибанова (1993, 1997, 2001) [14—16], в результате антропогенной нагрузки наблюдается постепенная деградация грязевых месторождений вследствие сбросов неочищенных вод промышленными предприятиями и объектами жилищно-коммунального хозяйства, эксплуатации железнодорожного и автомобильного транспорта, перестройки населенных мест без соблюдения отраслевых правил и норм. В связи с этим, проблема охраны и рационального использования месторождений пелоидов с каждым годом становится все более актуальной.

Вышеизложенное в полной мере касается Шаболатского (Будакского) лимана (Белгород-Днестровский район Одесской области).

Главным рекреационным ресурсом лимана являются иловые сульфидные грязи, которые в комплексе с лиманной рапой используются для лечения и оздоровления [4]. Анализ предыдущих исследований показывает напряженность экологической [1, 9] и санитарно - эпидемической [3] ситуации на этой территории.

Таким образом, цель настоящей работы состояла в эколого-гигиеническом мониторинге антропогенного загрязнения рапы и пелоидов Шаболатского (Будакского) лимана. Следует отметить, что до настоящего времени такие исследования как этого объекта, так и других лиманов, не проводились, несмотря на широкое применение рапы и пелоидов в санаторно-курортной практике, в данном случае в санаториях поселка Сергеевка (Белгород-Днестровский район, Одесская область, Украина).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объект исследований — рапа и пелоиды лимана. Осуществлены экспедиционные выезды (март, апрель, июль, сентябрь 2011 г.) с отбором проб пелоидов: точка 1 (Шаболатский лиман), точки 2, 3 (Будакский лиман). В целом проведен отбор 12 проб рапы и 12 проб пелоидов. Отбор проб проводился в соответствии с [10].

Физико-химические исследования рапы проводили по соответствующим методикам и включали изучение основного макросостава (гидрокарбонат, карбонатные ионы, хлориды, сульфаты, кальций, магний, натрий + калий), санитарно-химических показателей

(нитрат-, нитрит-ионы, ионы аммония), содержания нормируемых (фтор, мышьяк, свинец, цинк, селен, уран, кадмий, медь, ртуть, стронций, фенолы) и биологически активных (йод, бром, кремний, органический углерод) компонентов и соединений [10].

Санитарно-химические исследования рапы и пелоидов включали определение содержания фенолов, хлорорганических пестицидов, нефтепродуктов [11].

Санитарно-микробиологические исследования включали определение общего микробного числа на 1,5 %-ом питательном агаре; сульфидообразующих клостридий на среде Вильсон-Блера, лактозопозитивных кишечных палочек (ЛКП) на лактозо-пептонной среде, синегнойной палочки [12].

Выявление условно-патогенной и патогенной микрофлоры (кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, плесневые и дрожжевые грибы, псевдомонады, клебсиелы, шигелы, сальмонеллы, галофилы, холерный вибрион) с секвенированием бактерий проводили на генетическом анализаторе ABI Prism 3130.

В пробах рапы и пелоидов определяли следующие стойкие органические загрязнители (СОЗ): 9 приоритетных ХОП - α -ГХЦГ, ГХБ, β -ГХЦГ, линдан, гептахлор, алдрин, ДДТ и его метаболиты ДДД и ДДЕ; 17 ПХБ — конгинеров с номерами по номенклатуре IUPAC: 8, 18, 31, 52, 49, 44, 66, 101, 110, 149, 118, 153, 138, 170, 174, 177, 180; 16 приоритетных ПАУ - нафталин, аценафтилен, аценафтен, флуорен, фенантрен, антрацен, флуорантен, пирен, бенз(а)антрацен, хризен, бенз(б, к)флуорантен, бенз(а)пирен, бензо(г, h, i)перилен, дибенз(а, h)антрацен, индено(1,2,3-сd)пирен согласно стандартизованных методик [17, 18].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследованные иловые сульфидные пелоиды по своим физико — химическим свойствам отвечали существующим требованиям, причем рапа и грязевой раствор по химической сути не являлись индифферентными.

Изучение экологического состояния пелоидов (содержание нефтепродуктов, тяжелых металлов) свидетельствуют об отсутствии значимых уровней антропогенного загрязнения, например, концентрации тяжелых металлов (за исключением кадмия) значительно меньше ПДК. Определение ПАВ и некоторых ХОП свидетельствует о постоянстве источника загрязнения пелоидов.

Результаты свидетельствуют о неудовлетворительном санитарно-микробиологическом состоянии рапы Шаболатского лимана (точка № 1) в течение всего периода наблюдений. В марте, апреле и сентябре

неудовлетворительное состояние объяснялось превышением индекса ЛКП, в июле — превышение ОМЧ. Рапа Будакского лимана (точка № 2) отвечала санитарно-микробиологическим требованиям лишь в июле. В марте, апреле и сентябре было превышение ЛКП. Рапа Будакского лимана (точка № 3) не отвечала санитарно-микробиологическим требованиям (превышение ЛКП) в течение всего периода наблюдений. Установлено неудовлетворительное санитарно-микробиологическое состояние (снижение титра ЛКП) пелоидов Шаболатского лимана (точка № 1) в сентябре; Будакского (точка № 2) в сентябре; Будакского (точка № 3) - в марте и сентябре.

Полученные в 2011 г. результаты аналитических и экспериментальных исследований свидетельствуют, что главным фактором микробиологического загрязнения Шаболатского (Будакского) лимана является Днестровский лиман, в который сбрасываются неочищенные или недостаточно очищенные хозяйственно-бытовые сточные воды г. Белгород-Днестровский и смт. Шабо, откуда по двум пропускным каналам загрязненная вода, в зависимости от подъема уровня воды, интенсивности и направленности ветра, поступает в Шаболатский лиман. Это подтверждается микроклиматическими характеристиками Днестровского лимана за 3—5 дней до отбора проб (подъем уровня воды, направленность ветра в сторону Шаболатского лимана) и данными Государственного управления экологической безопасности окружающей природной среды в Одесской области, согласно которым накануне отбора проб произошел прорыв канализационного коллектора неочищенных сточных вод в Днестровский лиман [5, 6].

Суммарно выявлено 26 штаммов, которые являются представителями 10 родов условно-патогенной микробиоты, включая грам +/- вегетативные микроорганизмы, часть из которых относятся к санитарно-показательным (*E. coli*). Помимо этого, выделены штаммы патогенных дрожжевых грибов рода *Candida*.

Выделение штаммов *S. epidermidis*, *E. coli*, *E. faecalis*, грибов рода *Candida* может служить косвенным показателем загрязнения лимана антропогенной микрофлорой. Причем в пробе № 1 (Шаболатский лиман) штаммы *S. epidermidis* и *E. coli* изолированы не только из рапы, но и с пелоидов; в пробах рапы и пелоидов Будакского лимана дифференцированно 2 вида псевдомонад *P. aeruginosa* и *P. scissa*.

Учитывая вспышки холеры в этой местности в 1992 и 1994 гг. [3], эндемический характер этой особо опасной инфекции и напряженность эпидемической ситуации с холерой в Украине в 2011 году, особое внимание уделяли изучению вибрионов. В ходе исследований выявлена

группа морфологически идентичных галофильных штаммов, которые относятся к роду *Vibrio*, но не типированы до вида стандартными бактериологическими методами. Сравнение результатов генетического анализа, полученных при секвенировании 500 пар нуклеотидных последовательностей фрагментов 16S рРНК с библиотечной базой данных показало, что штаммы относятся к роду *Vibrio* и имеют 100 % гомологию с АТСС штаммами *V. diazotrophicus*. В настоящее время *V. diazotrophicus* отнесен к непатогенным вибрионам, что, вероятно, связано с недостаточным уровнем лабораторной диагностики при эпизодических случаях гастроэнтероколитов неизвестной этиологии. По нашему мнению, нуждается в дополнительном изучении экология и таксономичное положение изолированных штаммов *V. diazotrophicus* из разных источников. Следует отметить, что это первое выявление *V. diazotrophicus* в Украине, что свидетельствует о необходимости его депонирования.

Также были просеквенированы нуклеотидные последовательности фрагментов 16s рРНК штаммов, выявленных в повторных пробах, которые не идентифицировались классическими методами. Сиквенс анализ генов 16s рРНК показал высокую гомологию (98,81—99,05 %) с типичным штаммом *Methylbacterium aminovorans* (АТСС=51358).

До последнего времени этот микроорганизм рассматривался как сапрофит, изучался как утилизатор метанола, стимулятор роста растений, продуцент определенных цитокининов и фитогормонов. Установлена высокая способность *Methylbacterium* к образованию биопленок. В последние годы появились сообщения о выделении *Methylbacterium*, как возбудителя оппортунистических инфекций, из ротовой полости и крови человека.

В результате исследования содержания СО₃ установлено следующее.

Анализ хлорорганических пестицидов (ХОП) свидетельствует о свежем поступлении в лиман ДДТ, концентрации которого в пробах донных отложений превышают зарубежные нормативы, и аккумуляции линдана и α-ГХЦГ в лечебных грязях в результате седиментации.

Несмотря на то, что по суммарной концентрации ПХБ рапа лимана умеренно загрязнена, а в донных отложениях эти загрязнители не превышают нормативные уровни, наличие в рапе лимана ПХБ № 118,101 позволяет судить о «старом» источнике загрязнения лимана, а донные отложения лимана рассматривать как источник вторичного загрязнения рапы ПХБ.

Результаты анализа 16 ПАУ показали, что идёт постепенная аккумуляция загрязнения в пелоидах лимана в результате седиментации.

Содержание бенз(а)пирена в пелоидах за период исследований (март, апрель, июль, сентябрь 2011 г.) возрастает, тогда как содержание этого СОЗ в эти же месяцы в рапе уменьшается, однако не по прямой зависимости. Пелоиды по суммарной концентрации ПАУ легко загрязнены. Вместе с тем, полученные данные свидетельствуют о персистирующем характере антропогенного влияния на исследованную акваторию Шаболатского (Будакского) лимана, вероятным источником которого являются как низко-, так и высокотемпературные (пиролитические) процессы.

Проведенные исследования позволили разработать регламент эколого-гигиенического мониторинга лимана как водного лечебного объекта [7], на который нами получено свидетельство о регистрации авторского права [8]. Он состоит из последовательных и взаимосвязанных этапов: информационно-поискового, экспериментально-исследовательского и аналитического — рекомендационного.

На первом этапе выполняется информационный поиск по данным литературы и отчетности санитарно - эпидемиологической службы, экологической инспекции, определения микроклиматической и физико-географической характеристик, результатом чего является предварительный вывод относительно источника загрязнения. На этом этапе разрабатывается программа исследований и перечень контролируемых показателей. На экспериментально-исследовательском этапе определяются основные физико-химические, санитарно-химические и санитарно-микробиологические параметры, а при их несоответствии существующим нормативам или недостаточной чувствительности методик принимается решение относительно определения дополнительных показателей загрязнения (СОЗ, условно-патогенная и патогенная микрофлора). Аналитически-рекомендационный этап предусматривает анализ результатов исследований, окончательный вывод относительно источника загрязнения, который основывается на данных первого и второго этапов. Завершается мониторинг разработкой рекомендаций относительно устранения источника загрязнения.

ВЫВОД

1. Рапа и пелоиды (ценные природные лечебные ресурсы) Шаболатского (Будакского) лимана, как поверхностного лечебного водного объекта, подвержены антропогенному воздействию, что свидетельствует о необходимости проведения систематического эколого - гигиенического мониторинга по микробиологическим и химическим показателям, в том числе условно-патогенной и патогенной микрофлоры и стойких органических загрязнителей.

2. Следует считать необходимым развитие нового научного направления «Рекреационная экогигиена» на стыке гигиены окружающей среды, экологии, курортологии и других наук, в основе которого должны находиться изучение источников и уровней антропогенного загрязнения курортных ресурсов и на основе этого разработка и внедрение системы мониторинга загрязнения курортной среды.

Список литературы:

1. Воля Е.Г. Влияние некоторых антропогенных факторов на экосистему Шаболатского лимана // Тез. докл. III Межд. науч. - практ. конф. "Экологические проблемы городов, рекреационных зон и природоохранных территорий". — Одесса, 2000. — С. 52—56.
2. Закон Украины "Про курорти" від 05.10. 2000 р. № 2026 – III.
3. Засыпка Л.И., Кильдышова А.Н., Харина Л.А. Санитарно-эпидемиологическая оценка состояния морских рекреационных территорий области и необходимые оздоровительные мероприятия // «Экология городов и рекреационных зон» Мат-лы межд. научн. — практ. конф. 25 — 26 июня 1998 г. — Одеса: Астропринт, 1998. — С. 57—62.
4. Лечебные грязи (пелоиды) Украины. Под общей редакцией чл.-корр. АМН Украины М.В. Лободы, К.Д. Бабова, Т.А. Золотаревой, Е.М. Никипеловой. К.: «Куприянова», 2006. — 320 с.
5. Мокиенко А.В., Никипелова Е.М., Солодова Л.Б. Регламент эколога — гигиенического мониторинга Шаболатского (Будакского) лимана: от анализа ситуации до идентификации источника загрязнения // 36. мат — лів міжнар. наук. — практ. — конф. «Екологічні проблеми Чорного моря». — Одеса. — 2011. — С. 26—30.
6. Мокиенко А.В., Никипелова Е.М., Солодова Л.Б. Комплексное поэтапное исследование лимана как основа регламента эколога- гигиенического мониторинга // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2012. — № 1. — С. 53—57.
7. Мокієнко А.В., Нікіпелова О.М., Колоденко В.О. Регламент еколога - гігієнічного моніторингу водних об'єктів, що віднесені до категорії лікувальних // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я. — Укрмедпатентінформ. — № 232 — 2011. — 3 с.
8. Мокієнко А.В., Нікіпелова О.М., Ніколенко С.І. Регламент еколога - гігієнічного моніторингу водних об'єктів, що віднесені до категорії лікувальних // Свідцтво про реєстрацію авторського права на твір № 43085. — Державна служба інтелектуальної власності України. — Дата реєстрації 06.04.2012.
9. Никипелова Е.М., Бабов К.Д., Горбач Л.П. Современное состояние грязевого месторождения Будакского лимана // Управление и охрана

- побережжя Северо — Западного Причорномор'я : Тез. Межд. конф. — Одесса, 1996. — С. 152.
10. Нікіпелова О.М., Солодова Л. Б. Посібник з методів контролю пелоїдів та препаратів на їх основі. Ч.1. Фізико-хімічні дослідження // Українська видавнича спілка ім. Юрія Липи, 2008. — 100 с.
 11. Нікіпелова О.М., Філіпенко Т.Г., Солодова Л.Б. Посібник з методів контролю природних мінеральних вод, штучно-мінералізованих вод та напоїв на їх основі. Ч.1.Фізико-хімічні дослідження // Одеса: спеціалізоване вид-во „ЮНЕСКО-СОЦІО”, 2002. — 96 с.
 12. Ніколенко С.І., Глуховська С.М., Ковальова І.П. Посібник з методів контролю лікувальних грязей, ропи та препаратів на їх основі. Ч.2. Мікробіологічні дослідження // Одеса: 2010. — 86 с.
 13. Постанова КМ України від 11 грудня 1996 р. № 1499 «Про затвердження переліку водних об'єктів, що відносяться до категорії лікувальних».
 14. Шибанов С.Е. Охорона курортів Криму від антропогенного забруднення // Сучасні проблеми гігієни та медичної екології України. — К., 2001. — С. 33—34.
 15. Шибанов С.Э. Эколого-гигиеническое регламентирование антропогенного загрязнения курортно-рекреационных ресурсов // Автореф. дисс. докт. мед.наук. Киев. — 1993. — 36 с.
 16. Шибанов С.Э. Эколого-гигиеническая оценка антропогенного загрязнения курортно-рекреационных ресурсов Крыма // Вестник физиотерапии и куртологии. — 1997. — № 3. — С. 29—31.
 17. ASTM D5175-91 (2003) Standard Test Method for Organohalide Pesticides and Polychlorinated Biphenyls in Water by Microextraction and Gas Chromatography.
 18. ISO 28540:2011 Качество воды. Определение 16 полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) в воде. Метод с использованием газовой хроматографии с масс-спектрометрическим обнаружением.

СЕКЦИЯ 3.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ

ТЕХНОЛОГИЯ И БИОФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ «ПРЕМЕЛТОП» И «РЕМЕЛТОП»

Воробьева Валентина Михайловна

канд. фармацевт. наук, доцент АГМУ, г. Барнаул

E-mail: ymv@agmu.ru

Полухин Дмитрий Геннадьевич

канд. мед. наук, ассистент АГМУ, г. Барнаул

E-mail: poluhin_dg@mail.ru

В совместных исследованиях кафедр фармацевтической технологии и детской хирургии АГМУ в соответствии с современными требованиями, на основании дифференцированного подхода в зависимости от фазы ожогового процесса разработаны составы для лечения ожогов пищевода для этапа воспаления (состав № 1) и для этапа развития грануляций (состав № 2) [8]. Предложенные составы обладают необходимой вязкостью, адекватными органолептическими свойствами, оказывают позитивное влияние на процесс заживления модельных ран лабораторных животных [2, с. 31—34]. Применение составов в клинике детской хирургии АГМУ для местной терапии химических ожогов пищевода II—III степеней показало, что стеноз пищевода возник только в одном случае (3,1 %), остальные дети (31 человек — 96,9 %) выздоровели [6, с. 4—7].

Вместе с тем в процессе технологических исследований установлено, что составы, представляющие собой суспензионно-гелевые композиции, имеют небольшой срок годности, который не превышает 14 суток. Известно, что увеличить срок годности суспензии позволяет получение «сухих суспензий» — однородных смесей

лекарственных веществ со стабилизаторами, к которым добавляют необходимое количество растворителя непосредственно перед применением. «Сухие суспензии» чаще всего изготавливают в виде гранул или порошков для суспензий [9, с. 29—30].

Цель данной работы — разработка технологии и биофармацевтическая оценка *in vivo* экспериментальных препаратов «Премелтоп» и «Ремелтоп».

Объекты исследования — порошки для приготовления суспензий для приема внутрь: «Премелтоп» (в 100,0 готовой к применению суспензии: метронидазола 0,75; преднизолона 0,05; лидокаина гидрохлорида 0,1; регенкура 4,0, ароматизатора, идентичного натуральному 0,5, натрия сахарината 0,24) для применения в фазу воспаления, «Ремелтоп» (в 100,0 готовой к применению суспензии: метилурацила 2,0; метронидазола 0,75; гиалуронидазы 128 ЕД; регенкура 4,0, ароматизатора, идентичного натуральному 0,5, натрия сахарината 0,24) для приема на этапе регенерации.

Принимая во внимание, что лекарственные формы для лечения ожогов должны производиться в соответствии с правилами GMP и отвечать требованию стерильности, проводили санитарную подготовку помещения, обработку оборудования и подготовку персонала к работе, а также подготовку лекарственных веществ и стерилизацию вспомогательных материалов.

Для получения препаратов в форме порошков для суспензий использовали традиционную технологию, включающую измельчение, просеивание, смешивание лекарственных средств и вспомогательных веществ в смесителе центробежного действия SC-1145 (Великобритания) в течение 5 минут. Полученную смесь просеивали через сито № 61 с целью уменьшения распада порошка при хранении.

Препараты «Премелтоп» и «Ремелтоп» расфасовывали в стерильные полипропиленовые флаконы по 5,65 г и 7,50 г соответственно с навинчивающимися пластмассовыми крышками объемом 100 мл. На флаконе предусмотрена риска, до которой перед приемом лекарственной формы согласно инструкции по применению приливается вода или гиалуронидазы раствор, содержащий 128 ЕД.

Препараты анализировали согласно ГФ XI, вып. 2, статьи «Порошки», «Гранулы» и «Суспензии», а также по таким показателям как сыпучесть и насыпная масса (ГФ XII), необходимым для фасовки препарата в первичную упаковку. При этом использовали общепринятые методики [3, 4, 7]. Статистическую обработку результатов проводили с использованием встроенных функций программы Excel из пакета Office XP (Microsoft, США).

На основании проведенных исследований разработана технологическая схема получения экспериментальных препаратов «Премелтоп» и «Ремелтоп» (рис.1), которая будет использована при разработке регламентов.

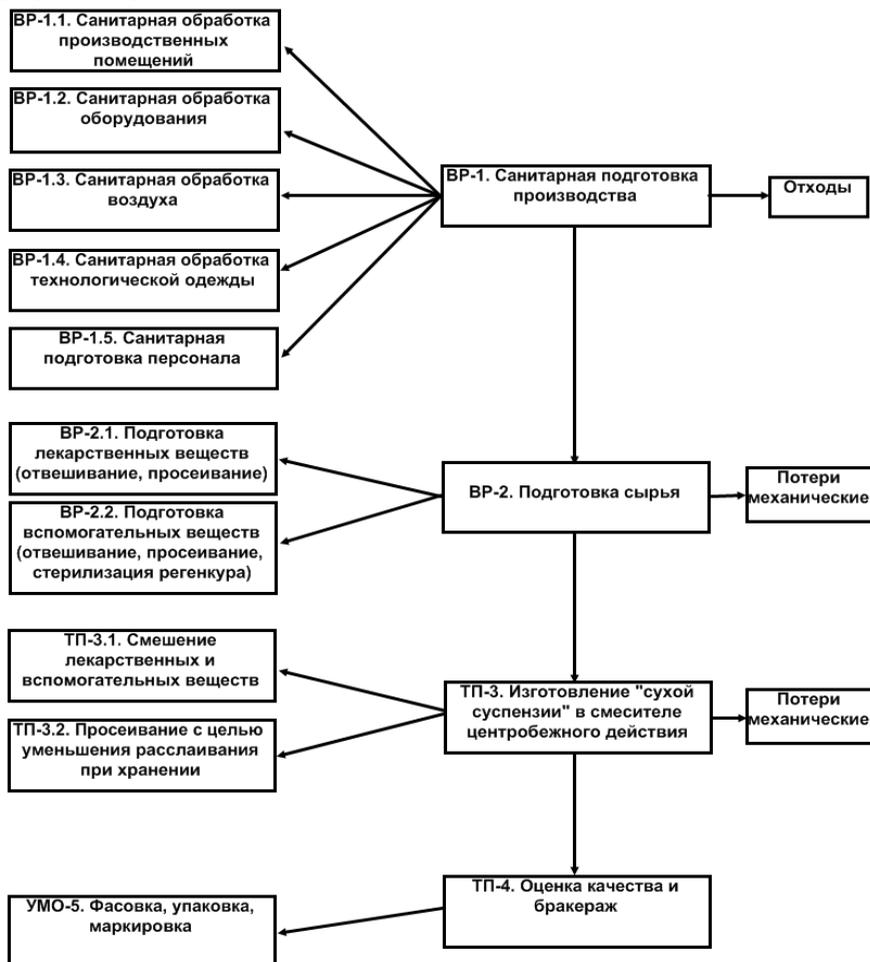


Рис. 1. Технологическая схема производства экспериментальных препаратов «Премелтоп» и «Ремелтоп» в форме порошков для приготовления суспензии для приема внутрь

Современными критериями оценки эффективности препаратов являются фармацевтическая и биологическая доступность, которые определяются в рамках биофармацевтической оценки лекарственных форм. Для лекарственных средств комплексного состава оценка биодоступности возможна только фармакодинамическим методом, который основан на изменении фармакодинамических или биохимических реакций на лекарственный препарат [1, с. 11]. На следующем этапе исследований проведена биофармацевтическая оценка экспериментальных препаратов фармакодинамическим методом на модели химического ожога у лабораторных животных. В качестве препаратов сравнения использовали жирогормональные смеси «Омпабал» в виде двух составов. Первый состав «Омпабал» включает преднизолон 0,04 г; бензокаина 3,0 г; метилурацила и натрия гидрокарбоната поровну по 6,0 г; тетрациклина 3 млн. ЕД; масла растительного 100,0 г, во втором составе вместо бензокаина используется гиалуронидаза 124 ЕД [5].

Модель химического ожога создавали на кроликах породы «Шиншилла» по следующей методике: после подготовки операционного поля у животных под глубоким эфирным наркозом проводили эксориацию эпидермального слоя кожи на идентичных участках площадью 1,5 см² (3 участка у каждого кролика), которые обрабатывали 70 % раствором уксусной кислоты. Экспериментальный препарат «Премелтоп» наносили на ожоговую поверхность в течение 7 суток с последующей обработкой раневой поверхности в течение 14 суток препаратом «Ремелтоп». В группе сравнения ожоговую поверхность первые 7 суток обрабатывали составом №1 жирогормональной смеси «Омпабал», последующие 14 суток — составом 2 «Омпабал». Проводили забор ткани из ран в пределах здоровых тканей с последующим гемостазом и послойным зашиванием раны, готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизон. В качестве фармакодинамического показателя для биофармацевтической оценки рассматривали увеличение толщины эпителиального пласта в процессе регенерации тканей.

Морфометрию толщины эпителиального пласта проводили с использованием графического пакета AxioVision 4.7LE (Carl Zeiss, Germany). Межгрупповые различия оценивали по критерию Дана или по критерию Даннетта. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$. При статистической обработке результатов использовали компьютерную программу SigmaStat 3.5 для Windows, Systat Software, Inc., США, 2006.

На 10 сутки развития ожогового процесса у животных, леченных экспериментальными препаратами, преобладала зрелая соединительная ткань с умеренной коллагенизацией, при этом толщина эпителиального пласта составляла в среднем $26,1 \pm 1,33$ мкм. В группе сравнения процессы регенерации были менее выражены, толщина эпителиального пласта $21,5 \pm 0,89$ мкм, но данные различия между группами статистически не достоверны.

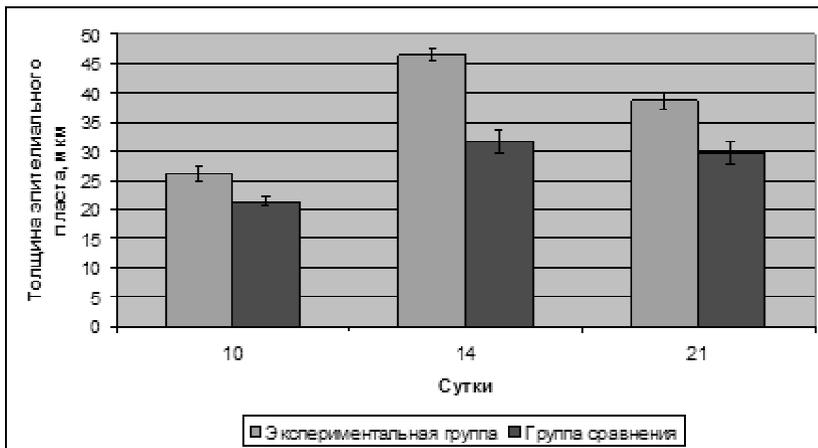


Рис. 2. Динамика регенерации эпителиального пласта

В экспериментальной группе на 14 сутки толщина эпидермиса составляла $46,4 \pm 1,04$ мкм, в группе сравнения $31,6 \pm 1,96$ мкм. Полученные различия статистически достоверны как между группами, так и с данными исследований толщины эпителиального пласта на 10 сутки внутри группы.

На 21 сутки у животных экспериментальной группы наблюдалась полная эпидермизация ожоговых поверхностей с толщиной эпидермиса $38,6 \pm 1,38$ мкм. В группе сравнения у животных сохранялась слабая лейкоцитарная инфильтрация, завершающаяся эпидермизация зоны повреждения ожогом, а также происходили процессы формирования зрелой рубцовой ткани. Толщина эпидермиса в этой зоне составляла в среднем $29,7 \pm 1,82$ мкм. Анализируемые показатели при кажущейся разнице как между группами, так и внутри группы на 14 и 21 сутки, статистически не достоверны, но статистически значимо отличались внутри группы от аналогичных показателей, полученных на 10 сутки эксперимента.

Таким образом, в результате проведенных исследований разработана технология экспериментальных препаратов «Премелтоп» и «Ремелтоп» и проведена их биофармацевтическая оценка *in vivo* фармакодинамическим методом на модели химического ожога на основе морфометрических показателей. Данные морфометрических исследований могут служить показателями фармакодинамической доступности комбинированных препаратов и препаратов местного действия.

Список литературы:

1. Воробьева В.М., Турецкова В.Ф. Биофармацевтическая оценка лекарственных препаратов: уч.-мет. пособие. Барнаул: АГМУ, 2009. — 188 с.
2. Воробьева В.М., Полухин Д.Г., Лепилов А.В. и др. Ранозаживляющее действие новых лекарственных составов, предназначенных для лечения ожогов пищевода, в эксперименте // Экспериментальная и клиническая фармакология.— 2010. — № 2. — С. 31—34.
3. Государственная фармакопея Российской Федерации XII, ч.2 / Изд-во «Научный центр экспертизы средств медицинского применения», 2010. — 408 с: ил.
4. Государственная фармакопея СССР. Вып.2. Общие методы анализа / МЗ СССР. 11-е изд., доп. — М.: Медицина, 1989. — 400 с.
5. Жуков М.Д. Рационализаторское предложение на способ лечения химических ожогов пищевода смесью «Омпабал» в острый период //М.Д. Жуков, В.И. Оскретков / Удостоверение АГМУ № 860 от 28.11.1978 г.
6. Кожевников В.А., Полухин Д.Г., Лепилов А.В. и др. Сравнительная оценка лечения химических ожогов пищевода у детей жирогормональной смесью и лекарственной смесью на основе полимера регенкура // Детская хирургия. - 2008. - № 1. - С. 4—7.
7. Макхамов С.М. Основы таблеточного производства. Второе издание. — Ташкент: Фан, 2004.- 148 с.
8. Патент № 2286781 RU С 2 Способ лечения химических ожогов пищевода у детей/ Кожевников В.А., Воробьева В.М., Смирнов А.К., Турецкова В.Ф., Полухин Д.Г. (RU). Заявка № 2003121575/14, заявлено 11.07.2003., опубл. 10.11.2006.- Бюл. Изобретения. Полезные модели. — № 31 — 3 с.
9. Талыкова Н.М., Воробьева В.М., Турецкова В.Ф. Суспензии, эмульсии и линименты: уч.-мет. пособие. — Барнаул: Изд-во ГОУ ВПО АГМУ, 2010. — 124 с.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕХНОЛОГИИ БЫСТРОРАСТВОРИМЫХ ТАБЛЕТОК АНТИВИРУСНОГО ДЕЙСТВИЯ

Саканян Карен Маисович

*канд. фармацевт. наук, советник отдела Департамента
государственного регулирования обращения лекарственных средств
Минздрава России, г. Москва
E-mail: sakanjan@mail.ru*

Сокольская Татьяна Александровна

*д-р фармацевт. наук, проф., первый заместитель директора ВИЛАР
РАСХН, г. Москва
E-mail: vilarnii@mail.ru*

Воскобойникова Инна Александровна

*канд. фармацевт. наук, зам. ген. Директора, ЗАО «ППК
ФармВИЛАР», г. Москва
E-mail: vilarnii@mail.ru*

Охотникова Валентина Федоровна

*канд. фармацевт. наук, ст. науч. сотр., ВИЛАР РАСХН, г. Москва
E-mail: vilarnii@mail.ru*

Каждый новый лекарственный препарат, разработанный для медицинской практики, должен не только обладать требуемым лечебным эффектом, но и иметь преимущества перед известными аналогами, при минимуме побочных действий на организм больного.

Проблема создания современных противовирусных средств относится к числу самых сложных и актуальных проблем отечественной и зарубежной фармацевтической науки [7].

Наибольший интерес среди препаратов этой группы представляют средства, применяемые для профилактики и лечения гриппа и осложненных его форм, активно влияющих на иммунную систему человека, которая, в свою очередь, играет ведущую роль в патогенезе осложненных заболеваний.

Грипп является острым респираторным заболеванием, наносящим вред здоровью людей и приводящим к огромным экономическим потерям.

Всемирной Организацией Здравоохранения в качестве основного

средства борьбы с гриппом в настоящее время рекомендована вакцинация. Однако, эффективность ее применения ограничена в связи со способностью вируса гриппа подвергаться быстрым и непредсказуемым изменениям [4].

На сегодняшний день в мире для лечения и профилактики гриппа главным образом применяются препараты адамантанового ряда, такие как адамантин и ремантадин, а также ингибиторы нейраминидазы занамивир и озельтамивир.

В России большой популярностью пользуются препараты арбидол и амантадин (милантан).

Следует отметить, что при приеме этих препаратов возможны побочные явления. Например, амантадин может вызывать диспепсические явления, бессонницу, периферические отеки и др. Он противопоказан при заболеваниях печени и почек, а также при беременности. В исследованиях, проведенных на крысах был выявлен эмбриотоксический и тератогенный эффекты [8, 9].

В связи с этим проведение исследований по разработке современных, эффективных и безопасных лекарственных средств противовирусного действия своевременно и целесообразно. При этом особое внимание может и должно быть уделено вопросам совершенствования лекарственных форм, в которых могут быть реализованы известные и применявшиеся ранее лекарственные вещества и их сочетания, зарекомендовавшие себя в области применения при лечении и профилактике гриппозных заболеваний.

Одной из современных лекарственных форм, характеризующихся высокой степенью биодоступности являются шипучие (быстрорастворимые) таблетки, используемые в современной медицинской практике для лечения и профилактики различных заболеваний.

Принцип действия шипучих таблеток заключается в быстром высвобождении действующих и вспомогательных веществ.

Шипучие лекарственные формы в медицинской практике используются довольно давно, однако широкую популярность у российских потребителей они приобрели лишь в конце XX века. Это вызвано как общим ростом номенклатуры лекарственных средств, разрешенных в России, так и тем, что шипучие лекарственные формы характеризуются достаточно быстрым наступлением фармакологического действия.

Известно, что большинство составов твердых лекарственных форм (70—80 %) содержат более высокое количество вспомогательных веществ, чем действующих [1, 2]. При этом, в состав твердых

лекарственных форм (таблеток, гранул) вводят различные по своему назначению вспомогательные вещества: опудривающие, скользящие, разрыхляющие и др. Однако, шипучие гранулы и таблетки значительно отличаются от традиционных твердых лекарственных форм по составу и технологии, так как в их состав обязательно входят газообразующие ингредиенты. Выбор оптимальных композиций и способов введения газообразующих вспомогательных веществ в лекарственную форму в зависимости от физико-химических свойств действующих веществ является одним из основных факторов стабильности газообразующих смесей препарата и его терапевтической активности.

В качестве газообразующих смесей обычно используют комбинации кислотных и щелочных компонентов, реагирующих в присутствии воды с выделением углекислого газа.

Принцип действия шипучих лекарственных форм заключается в быстром высвобождении действующих и вспомогательных веществ вследствие реакции между кислотными и щелочнореагирующими компонентами. В качестве кислотных вспомогательных веществ наиболее часто используют органические карбоновые кислоты (лимонную, винную, янтарную, яблочную, фумаровую, адепиновую), а также натрия дигидрофосфат, кислые цитраты и кислые сульфиты натрия.

Щелочнореагирующую часть композиции составляют карбонаты или гидрокарбонаты щелочных или щелочноземельных металлов, либо их смеси (гидрокарбонат или карбонат натрия). Соотношение шипучей части и действующего вещества в шипучих лекарственных формах может различаться в зависимости от назначения препарата.

Так, например, витаминные и минеральные препараты производятся массой 3—4 г, где шипучая часть составляет до 95 %, аспиринсодержащие препараты имеют до 90 % вспомогательных веществ.

Согласно литературным данным при изготовлении шипучих таблеток рекомендуется использование метода неводной (раздельной) грануляции и прямого прессования.

Нами разработана технология получения противовирусного препарата, содержащего в своем составе следующие компоненты в качестве действующих веществ: парацетамол, кислоту аскорбиновую, кислоту янтарную, рутозид, фенилэфедрин. Вспомогательные вещества: натрия гидрокарбонат, кислота лимонная. Выбор других вспомогательных веществ был осуществлен в процессе выполненных исследований.

Вспомогательные вещества должны создавать условия для достаточно быстрого проникновения растворяющей среды в таблетку. Этим качеством обладает лактоза гранулированная (лудипресс), эмдекс, приводящие к образованию в таблетке пористой структуры, которая способствует быстрому проникновению воды в ее массу.

Лудипресс представляет собой гранулят определенного размера частиц из моногидрата лактозы, Коллидона 30 и Коллидона CL, предназначенный для применения в качестве универсального вспомогательного средства (наполнитель, связующее, дезинтегрант) [5, 6].

Эмдекс — связующее вещество, используемое при прямом прессовании. Он представляет собой очищенную смесь сахаридов, полученных в результате контролируемого энзиматического гидролиза крахмала и содержит 95 % декстрозы и 5 % олигосахаридов [3].

Кроме того, в состав таблеток были введены такие вспомогательные вещества как аэросил и поливинилпирролидон, а также ароматизаторы.

При разработке шипучих таблеток нами использовался метод прямого прессования.

Технология получения шипучих противовирусных таблеток заключалась в следующем: отдельно смешивается кислота лимонная с аэросилом и затем отдельно тщательно смешиваются другие вспомогательные вещества, за исключением поливинилпирролидона. Поливинилпирролидон вводится в состав тритурацией с небольшим количеством смеси вспомогательных веществ.

В полученную смесь вспомогательных веществ добавляется основная масса действующих веществ и осуществляется равномерное их смешивание в течение 10—15 минут, затем добавляется ароматизатор.

Влага полученной таблеточной массы не должна превышать 1 %, таблетирование осуществляли на РТМ-12.

При растворении полученных таблеток в воде очищенной временной интервал составляет не более 5 минут, на поверхности полученного водного раствора не образуется пленки. рН водного раствора находится в интервале 7,0—7,5. Прочность таблетки на истирание — 98 %. Средняя масса $4,8 \text{ г} \pm 0,05$.

Применяя раздельную грануляцию 5% раствором модифицированного крахмала, отдельно части вспомогательных веществ с лимонной кислотой и отдельно с гидрокарбонатом натрия нами получен положительный результат.

Таким образом, используя прямое прессование при

таблетировании быстрорастворимых таблеток антивирусного действия, нами уменьшено число технологических операций, исключено воздействие влаги, микробная обсемененность и отмечена высокая производительность данных таблеток.

Список литературы:

10. Анурова М.Н., Демина Н.Б., Кеменова В.А. Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции. Сборник научных трудов — Пятигорск, 2007. С. 131—134
11. Емшанова С.В. Обеспечение качества отечественных лекарственных средств (оптимизация технологии и совершенствование стандартизации таблетированных лекарственных форм): диссертация доктора фармацевтических наук М. 2007. 49 с.
12. Жуйкова Н.Н., Саблина О.С., Штокарева Е.А., Гаврилов А.С. Комплексный наполнитель для прямого прессования лактозы и микрокристаллической целлюлозы /Химико-фармацевтический журнал 2000, № 8/
13. Ленева И.А., Глушков Р.Г., Гуськова Т.А. Лекарственные средства для химиотерапии и химиопрофилактики гриппа: особенности механизма действия, эффективность и безопасность (обзор) /Химико-фармацевтический журнал — 2004 — Том 38 № 11. — С. 8—14/
14. Лудипресс (ФС 42-08803-98)
15. Фолькер Б. Коллидон — 2001. С. 191—230
16. Шипулина Л.Д. Исследование антивирусной активности и других биологических свойств гипорамина — нового противовирусного препарата /Химия, технология, медицина — М. Труды ВИЛАР — 2000 — С. 250—257/
17. Horadam V, Sharp I, Smilack I (Annals) Int Med — 1981, 1984. p. 454—458
18. Marra F.C. Marra C and Stiver H./Can Resp I — 2003, 2010. p. 381—388

3.2. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ

ТРЕБОВАНИЯ К КАЧЕСТВУ ГЛАЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ, ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ГЕТЕРОГЕННЫМИ ДИСПЕРСНЫМИ СИСТЕМАМИ, ПО ПОКАЗАТЕЛЮ «РАЗМЕР ЧАСТИЦ»

Биченова Ксения Александровна

*научный сотрудник Отдела государственной фармакопеи и
фармакопейного анализа Центра фармакопеи и международного
сотрудничества*

ФГБУ «Научный центр средств медицинского применения»

*Министерства здравоохранения и социального развития Российской
Федерации*

(ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России), г. Москва

E-mail: Bichenova@regmed.ru

Сакаева Ирина Вячеславовна

*канд. фармацевт. наук, заместитель генерального директора по
экспертизе ЛС ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России,
г. Москва*

E-mail: Sakaeva@regmed.ru

Саканян Елена Ивановна

*д-р фармацевт. наук, профессор, директор Центра фармакопеи и
международного сотрудничества*

ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России, г. Москва

E-mail: Sakanjan@regmed.ru

В связи с особенностями строения глаза, размер частиц дисперсной фазы является важным показателем качества глазных лекарственных форм, так как частицы крупного размера могут не только вызвать болевые ощущения, но и повредить роговицу.

К глазным лекарственными формам, представленным гетерогенными дисперсными системами, относятся капли глазные в виде суспензий и эмульсий, а также мази глазные суспензионного типа.

Нормативными документами, регламентирующими до настоящего времени качество глазных лекарственных форм в Российской

Федерации, являются Отраслевой стандарт 91500.05.001-00 «Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения» (ОСТ) и общие фармакопейные статьи (ОФС) «Капли глазные» и «Мази» Государственной фармакопеи СССР XI издания (выпуск 2) (ГФ XI) [1, 3].

Действующие нормативные документы содержат показатели качества, касающиеся преимущественно глазных капель, представляющих собой истинные растворы, и не отражают специфику лекарственных форм, представленных гетерогенными дисперсными системами [1, 3].

В ОФС ГФ XI «Капли глазные» и «Суспензии» отсутствуют требования к размеру частиц дисперсной фазы капель глазных в виде суспензий.

Требования, предъявляемые зарубежными фармакопеями (Европейской — Евр.Ф, США — Ф.США, Японской — Я.Ф, Международной — Межд.Ф), также различаются. (Таблица 1) [4, 5, 6, 7].

Таблица 1.

Требования, предъявляемые зарубежными фармакопеями к размеру частиц дисперсной фазы капель глазных в виде суспензий

Евр.Ф	Ф.США	Я.Ф	Межд.Ф.
Нормативное значение			
на каждые 10 мг твердой активной субстанции - не более 20 частиц размером более 25 мкм, не более 2 из этих частиц могут иметь размер более 50 мкм и ни одна частица не может быть более 90 мкм.	суспензии должны содержать лекарственное вещество в микронизированной форме	максимальный размер частиц активной субстанции в суспензиях обычно не превышает 75 мкм	на каждые 10 мг твердой активной субстанции - не более 20 частиц размером более 25 мкм, не более 2 из этих частиц могут иметь размер более 50 мкм и ни одна частица не может быть более 90 мкм.
Методика			
оптическая микроскопия	не приводится	не приводится	оптическая микроскопия

Качество мазей глазных контролируется в соответствии с требованиями ОФС «Мази» ГФ XI и ОСТ 91500.05.001-00 «Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения».

В соответствии с требованиями ОСТа и ГФ XI в нормативную документацию на лекарственные препараты в форме мазей должен быть включен показатель «Размер частиц», нормы размера частиц указывают в частных статьях.

Требования зарубежных фармакопей к размеру частиц дисперсной фазы глазных мазей суспензионного типа аналогичны требованиям, предъявляемым к каплям глазным. В соответствии с требованиями Евр.Ф и Межд.Ф испытание проводят методом оптической микроскопии. На каждые 10 мкг твердой активной субстанции должно приходиться не более 20 частиц размером более 25 мкм, не более 2 из этих частиц могут иметь размер более 50 мкм и ни одна частица не может быть более 90 мкм [4, 5].

В Ф.США приводится указание, что глазные мази должны быть свободны от крупных частиц [7].

Согласно Я.Ф максимальный размер частиц активной субстанции в глазных мазях не должен превышать 75 мкм [6].

Анализ базы нормативной документации (НД) на капли глазные и мази глазные, включенные в Государственный реестр лекарственных средств, представленные гетерогенными дисперсными системами, свидетельствует о том, что по показателю «Размер частиц» контролируются все проанализированные препараты [2]. Однако, методы анализа и нормы отличаются.

Размер частиц суспензий контролируется методом оптической микроскопии по Евр.Ф или методом световой блокировки. В нормативной документации некоторых производителей предусмотрено использование обоих методов. В случае использования метода световой блокировки определяется распределение частиц по размерам, а нормы содержания частиц указываются в процентах.

В мазях глазных размер частиц определяется микроскопически по методике Евр.Ф или ГФ XI.

В связи с отсутствием требований отечественных нормативных документов к размеру частиц глазных лекарственных препаратов необходима регламентация нормативных требований и методов определения данного показателя.

Для большинства зарегистрированных в РФ капель глазных в виде суспензий размер частиц экспериментально определен методом оптической микроскопии в соответствии с требованиями Евр.Ф [4].

Для этого используют следующую методику: определенное количество суспензии вносят в счетную камеру или с помощью микропипетки наносят на предметное стекло и просматривают под микроскопом площадь, соответствующую 10 мкг твердого лекарственного вещества. Сначала образец просматривают при малом увеличении (например, 50х), отмечая частицы с максимальным размером более 25 мкм. Затем производят измерение этих частиц при большем увеличении (например, от 200х до 500х).

Таким образом, данная методика может быть рекомендована в качестве нормативной.

Требования Евр.Ф к размеру частиц дисперсной фазы капель глазных в виде суспензий являются наиболее объективными из всех рассмотренных нормативных документов и могут быть предложены для включения в ОФС «Глазные лекарственные формы».

Требования НД отечественных производителей к размеру частиц глазных мазей значительно варьируют (Таблица 2).

Таблица 2.

Требования НД отечественных производителей к размеру частиц глазных мазей.

№ п/п	Нормируемое значение размера частиц	Метод	Количество НД
1	Не более 60 мкм	Микроскопический, соответствии с ГФ XI.	в 6
2	Не более 40 мкм	Микроскопический, соответствии с ГФ XI.	в 2
3	Не более 60 мкм, 2—3 частицы более 60 мкм, но не более 90 мкм	Микроскопический, соответствии с ГФ XI.	в 2
4	Не более 25 мкм, 2—3 частицы более 25 мкм, но не более 50 мкм	Микроскопический, соответствии с ГФ XI.	в 1
5	В соответ. с Евр.Ф. Не более 20 частиц более 25 мкм, из них 2 частицы более 50 мкм, но ни одной более 90 мкм	Микроскопический, соответствии с ГФ XI.	в 1

В НД зарубежных производителей контроль и нормирование размера частиц глазных мазей проводится в соответствии с требованиями Евр.Ф.

Методика Евр.Ф была использована для экспериментального подтверждения качества мазей глазных по показателю «Размер частиц» на примере 11 препаратов зарубежного производства.

Требования Евр.Ф к размеру частиц глазных мазей, как и в случае капель глазных, являются наиболее объективными из всех рассмотренных нормативных документов.

Таким образом, методика и нормативные требования Евр.Ф по показателю «Размер частиц» глазных мазей могут быть предложены в качестве нормативных и включены в проект ОФС «Глазные лекарственные формы».

В ГФ XI и в зарубежных фармакопеях не описаны требования, предъявляемые к размеру частиц дисперсной фазы капель глазных в виде эмульсий, поэтому исследования в этой области представляются актуальными.

Список литературы:

1. Государственная Фармакопея СССР — издание XI. Выпуск 2: Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. // М: Медицина, 1989, 398 с.
2. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. [Электронный ресурс]. // <http://grls.rosminzdrav.ru/>
3. Отраслевой стандарт «91500.05.001.00 — Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения». // Утверждён Приказом Министерства здравоохранения России от 01.11.2001 N 388 «О государственных стандартах качества лекарственных средств».
4. European Pharmacopoeia 7th edition. [Электронный ресурс]//EDQM <http://online.edqm.eu/entry.htm>
5. The International Pharmacopoeia 40th edition. [Электронный ресурс]. // The International Pharmacopoeia 40th edition. <http://apps.who.int/phint/en/p/about/>
6. The Japanese Pharmacopoeia 16th edition. 2011. pp. 1-2131.
7. United States Pharmacopoeia 34th edition. [Электронный ресурс]. // United States Pharmacopoeial Convention. <http://www.uspnf.com/uspnf/login>.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ ПО ПОКАЗАТЕЛЮ «ВЯЗКОСТЬ» НА ПРИМЕРЕ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ

Лавренчук Руслан Александрович

*научный сотрудник Отдела государственной фармакопеи и
фармакопейного анализа Центра фармакопеи и международного
сотрудничества*

*ФГБУ «Научный центр средств медицинского применения»
Министерства здравоохранения и социального развития Российской
Федерации*

(ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России), г. Москва

E-mail: Lavrenchuk@regmed.ru

Сакаева Ирина Вячеславовна

*канд. фармацевт. наук, заместитель генерального директора по
экспертизе ЛС ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России,
г. Москва*

E-mail: Sakaeva@regmed.ru

Саканян Елена Ивановна

*д-р фармацевт. наук, профессор, директор Центра фармакопеи и
международного сотрудничества*

ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России, г. Москва

E-mail: Sakanjan@regmed.ru

Вязкость крови служит связующим звеном между градиентом кровяного давления и кровообращением. При фиксированном вытесняющем давлении кровоток непрямо пропорционален вязкости крови, т. к. кровь — это псевдопластическая неньютоновская жидкость и её вязкость уменьшается с увеличением скорости сдвига. Скорость сдвига определяется скоростью кровотока и размером кровеносного сосуда. Реологические свойства крови зависят от гематокрита и компонентов плазмы. При нормальных физиологических условиях вязкость крови играет пассивную роль в воздействии на микроциркуляторный поток. Тем не менее, хорошо известно, что изменения вязкости крови влияют на кровоток. Анемия не только уменьшает содержание кислорода в крови, но также уменьшает вязкость крови, способствуя увеличению регионарного кровотока. Гипервязкость крови, вызванная заболеваниями, может ограничить способность ауторегуляторных механизмов к увеличению кровотока, что выражается

в угрозе перфузии органов. В одном из исследований было высказано предположение о том, что гипервязкость крови может быть фактором, способствовавшим развитию патогенеза распространённых сердечно-сосудистых патологических состояний. Было показано, что хронические состояния повышенной вязкости крови связаны с анатомическими изменениями стенок артерий. Эпидемиологические исследования позволили установить тот факт, что гипервязкость плазмы влияет на увеличение риска возникновения ишемической болезни сердца и инсульта [3].

Плазмозаменители, широко используемые в медицинской практике, в частности растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК), имеют свои определённые реологические свойства, отличающиеся от таковых для крови. Они изменяют вязкость крови как вследствие гемодилюции, так и в силу присущих им физических свойств.

Гидроксиэтилкрахмал — это производное полисахарида, по структуре схожее с гликогеном.

Исследования, проведённые David M.Eckmann и др. показали, что равный объём введения препарата гидроксиэтилкрахмала 450 и аутологичной плазмы, нагруженной белком, оказывает схожее влияние на вязкость крови, хотя растворы ГЭК и плазма реологически значительно отличаются друг от друга [3].

Растворы гидроксиэтилкрахмала отличаются друг от друга по концентрации, молекулярной массе и варианту замещения гидроксильной группы (степень гидроксирования, соотношение C2:C6). Этими характеристиками определяются физические и химические свойства гидроксиэтилкрахмалов, а проведённые ранее исследования показали, что в зависимости от их значений, растворы гидроксиэтилкрахмала оказывают различное действие на организм (изменения в микроциркуляции, оксигенация тканей и т. д.). Одним из свойств, прямо зависящих от свойств гидроксиэтилкрахмалов, является вязкость их растворов [6].

Из вышесказанного следует, что вязкость растворов гидроксиэтилкрахмала — один из важных показателей качества, характеризующий реологические свойства этой группы препаратов и позволяющий судить о возможности их использования для замещения плазмы крови.

Методы и методики определения вязкости растворов описаны как в Государственной фармакопее Российской Федерации XII издания, так и в ведущих зарубежных фармакопеях (Европейской, Японской, Фармакопее США) [1, 4, 5, 7].

Существует несколько типов вязкости (динамическая, кинематическая, относительная, характеристическая и др.). В зависимости от типа вязкости, используют различные вискозиметры. Капиллярные — для определения кинематической вязкости, ротационные — для определения динамической вязкости. Кроме того, тип используемого вискозиметра зависит от реологических свойств жидкости. Так, капиллярные вискозиметры используются для определения вязкости ньютоновских жидкостей, а ротационные могут использоваться для определения вязкости как ньютоновских, так и неньютоновских жидкостей.

Растворы гидроксиэтилкрахмала, в терапевтических концентрациях, являются ньютоновскими жидкостями. Определение их вязкости проводится на капиллярных вискозиметрах.

В настоящее время, в нормативной документации на лекарственные средства, представляющие собой плазмозамещающие растворы гидроксиэтилкрахмала, определяется относительная или характеристическая вязкость.

Относительная вязкость позволяет определить кинематическую вязкость испытуемого препарата относительно другой жидкости (обычно чистого растворителя). Для определения характеристической вязкости необходимо построить график зависимости вязкости раствора от его концентрации и экстраполировать полученный график к нулевой концентрации.

Таким образом, относительная вязкость характеризует реологические свойства самого препарата, а характеристическая вязкость показывает степень изменения вязкости раствора при изменении концентрации гидроксиэтилкрахмала.

Была изучена нормативная документация на лекарственные препараты (ЛП) гидроксиэтилкрахмала внесённые в Государственный реестр лекарственных средств (всего 21 лекарственный препарат) и выполнены исследования по их определению в эксперименте, используя для этих целей капиллярный вискозиметр типа ВПЖ-1 [2].

Исследуемая группа препаратов была условно разделена по типу определяемой вязкости на две подгруппы: 1 - 15 лекарственных препаратов, у которых устанавливают значение характеристической вязкости (при этом одновременно можно определять и относительную вязкость), 2 - 6 лекарственных препаратов, у которых определяют только относительную вязкость или не определяют этот показатель вообще.

Таблица 1

**Результаты определения вязкости в плазмозамещающих
препаратах гидроксиптилкрахмала**

Номер препарата	Характеристическая вязкость, мл/г		Относительная вязкость	
	Заявленная	Эксперимент.	Заявленная	Эксперимент.
Препараты ГЭК с молекулярной массой 130 кДа и степенью молярного замещения 0,42				
ЛП № 1 (6 %)	–	–	–	–
ЛП № 2 (10 %)	–	–	–	–
ЛП № 3 (6 %)	–	–	–	–
ЛП № 4 (6 %)	–	–	Н.б. 3,5	2,8
ЛП № 5 (6 %)	0,13—0,17	0,147	–	–
Препараты ГЭК с молекулярной массой 200 кДа и степенью молярного замещения 0,5				
ЛП № 6 (10 %)	0,15—0,21	0,15	Н.б. 7,0	6,7
ЛП № 7 (6 и 10 %)	0,15—0,21	0,173	–	–
ЛП № 8 (6 и 10 %)	0,15—0,19	0,173	–	–
ЛП № 9 (6 и 10 %)	0,17—0,22	0,15	–	–
ЛП № 10 (6 %)	0,15—0,21	0,20	Н.б. 4,5	3,1
ЛП № 11 (10 %)	0,15—0,19	0,16	–	–
ЛП № 12 (6 %)	0,15—0,19	0,17	–	–
ЛП № 13 (6 и 10 %)	0,17—0,21	0,19	–	–
ЛП № 14 (6 и 10 %)	–	–	Н.б. 4,5 (6 %) Н.б. 7,0 (10 %)	3,8 (6 %) 5,8 (10 %)
ЛП № 15 (6 %)	0,15—0,19	0,16	Н.б. 3,5	3,1
ЛП № 16 (6 и 10 %)	0,15—0,21	0,2075	Н.б. 4,5 (6 %) Н.б. 7,0 (10 %)	3,23 (6 %) 6,83 (10 %)
ЛП № 17 (6 %)	0,15—0,21	0,19	Н.б. 4,5	3,0
ЛП № 18 (6 %)	0,15—0,19	0,17	–	–
ЛП № 19 (6 и 10 %)	–	–	–	–
ЛП № 20 (6 и 10 %)	0,15—0,21	0,203	Н.б. 4,5 (6 %) Н.б. 7,0 (10 %)	3,35 (6 %) 6,16 (10 %)
Препараты ГЭК с молекулярной массой 450 кДа и степенью молярного замещения 0,7				
ЛП № 21 (6 %)	0,23—0,27	0,23	–	–

Как видно из данных, представленных в таблице, значение характеристической вязкости не зависит от концентрации испытуемого раствора, а как было установлено в эксперименте только от свойств самого гидроксиптилкрахмала (его молекулярной массы и степени молярного замещения).

Это подтверждает тот факт, что для растворов полимеров, коими являются растворы гидроксиэтилкрахмала, вязкость является функцией молекулярных масс, формы, размеров и гибкости макромолекул. Следовательно, для определения структурных характеристик полимеров характеристическая вязкость является оптимальным показателем.

Таким образом, проведённые исследования подтверждают целесообразность введения такого обязательного показателя качества растворов гидроксиэтилкрахмала как «Характеристическая вязкость».

Список литературы:

1. Государственная фармакопея Российской Федерации. XII издания. // М.: «Издательство «Научный центр экспертизы средств медицинского применения», 2008. — С. 41—49.
2. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. [Электронный ресурс]. // <http://grls.rosminzdrav.ru/>.
3. David M.Eckmann, Shelly Bowers, Mark Stecker, Albert T. Cheung. Hematocrit, Volume expander, Temperature, and Shear Rate Effects on Blood Viscosity. // *Anesthesia and analgesia*. 2000 Sep;91(3):539-45.
4. European Pharmacopoeia 7th edition. [Электронный ресурс]. // EDQM (European Directorate for the Quality of Medicines and Healthcare). <http://online.edqm.eu/entry.htm>.
5. The Japanese Pharmacopoeia 16th edition. 2011 [Электронный ресурс]. // Pharmaceuticals and medical devices agency. pp. 67—69.
6. Thomas Standl, Marc-Alexander Burmeister, Frank Schroeder, Eike Currlin etc. Hydroxyethyl Starch (HES) 130/0,4 Provides Larger and Faster Increases in Tissue Oxygen Tension in Comparison with Prehemodilution Values than HES 70/0,5 or HES 200/0,5 in Volunteers Undergoing Acute Normovolemic Hemodilution. // *Anesthesia and analgesia*. 2003 Apr;96(4):936-43.
7. United States Pharmacopoeia 34th edition. [Электронный ресурс]. // United States Pharmacopoeial Convention. <http://www.uspnf.com/uspnf/login>.

СЕКЦИЯ 4.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

4.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БУЛЬБАРНОЙ КОНЬЮНКТИВЫ ГЛАЗА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ НОРМО- И ГИПОТЕНЗИЕЙ

Александров Денис Александрович
канд. мед. наук, доцент БГМУ, г. Минск
E-mail: [Alexandrov D.A@bsmu.by](mailto:Alexandrov.D.A@bsmu.by)

Урбан Ольга Сергеевна
студентка 2 курса БГМУ, г. Минск
E-mail: urban.olga@bk.ru

Биомикроскопия микроциркуляторного русла сосудов конъюнктивы глаза представляет уникальную возможность для прямого прижизненного исследования сосудов, производных а. carotis interna, изменения в них могут отражать реакции сосудов головного мозга. Биомикроскопия сосудов МЦР глаза считается на сегодняшний день одним из важных методов изучения микроциркуляции в клинике. Имеются данные о том, что бульбарная конъюнктивит отражает закономерности системной микроциркуляции, благодаря чему исследование их состояния может использоваться для оценки характера сосудистой реактивности у разных групп населения. Преимущества исследования микроциркуляции бульбарной конъюнктивы глаза заключается в простоте, наглядности этого метода.

Цель исследования: определить состояние сосудов МЦР бульбарной конъюнктивы глаза у практически здоровых людей молодого возраста и у людей с артериальной гипотензией в условиях

изометрической нагрузки. Обследовано 28 девушек Белорусского государственного медицинского университета в возрасте 18—20 лет, в том числе 12 испытуемых с нормальным артериальным давлением (АД), 16 испытуемых с артериальной гипотензией. Все испытуемые выполняли пробу с изометрической нагрузкой с использованием кистевого динамометра в течение 20 секунд с силой 50 % от максимальной, полученной в результате трех предварительных измерений.

До и после изометрической нагрузки измеряли артериальное давление и проводили регистрацию состояния сосудов МЦР бульбарной конъюнктивы наружного угла глаза. В ходе проведения пробы с изометрической нагрузкой оценивались следующие показатели: совокупная длина сосудистой сети (мкм), количество точек пересечения сосудов, диаметр артериол (мкм), диаметр венул (мкм), артериоло-венулярное отношение ($ABO=dA/dB$), венулярно-артериолярная разница ($DVA=dB-dA$). Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики. Результаты представлены в виде среднего (M)± стандартная ошибка среднего (m).

Средние значения систолического АД и диастолического АД у нормотоников в покое составили $111,8 \pm 1,1$ мм рт.ст. и $76,6 \pm 1,4$ мм рт.ст., у испытуемых с артериальной гипотензией — $98,6 \pm 1,4$ мм рт.ст. и $69,5 \pm 2,1$ мм рт.ст. соответственно.

В зависимости от характера изменения общей длины сосудистой сети (ОДСС) испытуемые с артериальной гипотензией и нормальным артериальным давлением были разделены на 2 группы. К первой группе нами были отнесены испытуемые, у которых ОДСС увеличилась после изометрической нагрузки, ко второй — испытуемые, у которых ОДСС уменьшалась (таблица 1). Исходя из характера динамики изменения ОДСС, к первой группе нами было отнесено 34 % нормотоников и 75 % гипотоников, ко второй группе — 66 % нормотоников и 25 % гипотоников. Распределение испытуемых с нормальным и пониженным АД по группам достоверно различалось ($\chi^2=32,26, p<0,001$), что указывает на различный характер реактивности сосудов МЦР у испытуемых с нормальным АД и испытуемых с артериальной гипотензией.

Таблица 1.

Общая длина сосудистой сети, мкм.

Группа	Нормотоники (M±m)		Гипотоники (M±m)	
	До изометр. нагрузки	После изометр. нагрузки	До изометр. нагрузки.	После изометр. нагрузки
1.	6092±234,6	6644±246,1*^	4660±343,4#	5391±365,9*^
2.	6349±390,1	5441±278,4*	5928±606,6#	5409±698,5*

* — $p < 0,05$ по сравнению с показателями после изометрической нагрузки.

— $p < 0,05$ по сравнению с соответствующими показателями у испытуемых с артериальной гипотензией.

^ — $p < 0,05$ по сравнению с соответствующими показателями у испытуемых 2-й группы.

Как видно из таблицы 1., у испытуемых с нормальным АД и у испытуемых с артериальной гипотензией наблюдалось значимое увеличение ОДСС в первой группе, во второй группе наблюдалось достоверное уменьшение ОДСС ($p < 0,05$). Однако после изометрической нагрузки и в первой и во второй группах исчезали различия в ОДСС между гипо- и нормотониками. Данные изменения могут свидетельствовать о наличии у гипотоников повышенного тонуса симпатической нервной системы и нарушении механизмов регуляции тонуса сосудов МЦР глаза.

Исследуя изменения количества точек пересечения сосудов на фоне изометрической нагрузки, достоверных различий по группам не было выявлено. Однако наблюдалось некоторое увеличение их количества в 1 группе как у испытуемых с нормальным артериальным давлением, так и у испытуемых с артериальной гипотензией. Это могло быть результатом увеличения количества функционирующих сосудов МЦР. Во 2 группе тенденция к увеличению точек пересечения сосудов после изометрической нагрузки не наблюдалась.

При анализе степени изменения диаметра артериол после изометрической нагрузки не было выявлено достоверных различий.

Было также замечено, что диаметр артериол у испытуемых с артериальной гипотензией после изометрической нагрузки во всех случаях был несколько большим, чем у испытуемых с нормальным артериальным давлением, но при этом у испытуемых с артериальной гипотензией выявлялась меньшая ОДСС. Данное обстоятельство может свидетельствовать об извращенной реакции сосудов на изометрическую нагрузку у испытуемых с артериальной гипотензией.

Достоверных различий в изменении диаметра венул на фоне ИМН выявлено не было. Однако, нами было замечено некоторое несоответствие в изменении диаметра артериол и венул у испытуемых с артериальной гипотензией: в том случае, когда dA артериол увеличился (1 группа) dB уменьшился.

АВО на фоне ИМН уменьшалось во всех группах, однако достоверных различий выявлено не было. Во 2 группе испытуемых с артериальной гипотензией АВО в большей степени уменьшалось по сравнению с другими группами. Это может свидетельствовать о повышении тонуса артериальных сосудов у данной категории испытуемых.

В изменении веноулярно- артериолярной разницы при проведении пробы с изометрической нагрузкой достоверных различий не было выявлено.

Выводы:

1. У испытуемых с пониженным артериальным давлением общая длина сосудистой сети в покое достоверно меньшая, по сравнению с таковой у испытуемых с нормальным артериальным давлением. Это может указывать на предрасположенность к повышению тонуса резистивных сосудов, регулирующих кровоток в сосудистом русле глазного яблока и, вероятно, головного мозга у испытуемых с артериальной гипотензией.

2. После проведения пробы с изометрической нагрузкой у 75 % испытуемых с артериальной гипотензией наблюдалось увеличение общей длины сосудистой сети, а у 66 % испытуемых с нормальным артериальным давлением наблюдалось её уменьшение, что указывает на различную реактивность сосудов микроциркуляторного русла у испытуемых с нормальным и с пониженным артериальным давлением и, как следствие, может указывать на повышение тонуса сосудов микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы глаза и, возможно, головного мозга.

Список литературы:

1. Бунин А.Я., Кацнельсон Л.А., Яковлев А.А. Микроциркуляция глаза - М.: Медицина, 1984. — 176 с.
2. Селицкая Т.И., Пьянков В.З., Запускалов И.В.. Сосуды конъюнктивы глаза в норме и при патологии. — 1990 — 120 с.

4.2. ХИМИОТЕРАПИЯ И АНТИБИОТИКИ

ЗАВИСИМОСТЬ РЕГЕНЕРАТИВНОЙ СПОСОБНОСТИ МИКРОФЛОРЫ БИОЦЕНОЗОВ У КРЫС ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ И СПОСОБА ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА

Попов Павел Вениаминович

*канд. мед. наук, докторант, специалист ЦПП ГУ МВД России по
Пермскому краю, г. Пермь
E-mail: popov.pv@list.ru*

Сыропятов Борис Яковлевич

д-р мед. наук, профессор, ПГФА, г. Пермь

Одегова Татьяна Фёдоровна

д-р фармацевт. наук, профессор, ректор ПГФА г. Пермь

Проблема резистентности грамположительной инфекции во всем мире, как и в России, является актуальной [2]. Однако отсутствие данных о скорости и механизмах развития резистентности микрофлоры к антибиотикам резко снижает их лечебный эффект, поэтому профилактика антибиотикорезистентности является актуальной задачей [1]. Известно, что развитие резистентности напрямую зависит от длительности введения антибиотика [6], поэтому для профилактики формирования резистентности в настоящее время врачи используют антибиотикопрофилактику [5], для чего противомикробный препарат назначают заранее — за 1 час до какого-либо вмешательства, в разовых дозах, возможно несколько раз, но в течение одних суток [7]. Таким образом, антибиотик назначается пациентам без прямых показаний для профилактики осложнений, которые могут и не возникнуть. Влияние антибиотикопрофилактики на микрофлору до сих пор дискутируются, фундаментальные научные данные скудны, у практических врачей нет единого мнения о ее безопасности и эффективности [8].

Цель работы. Изучить зависимость изменений регенеративной способности микрофлоры биоценозов у крыс от способа введения и длительности применения цефтриаксона.

Материал и методы.

Объектом исследования были крысы-самцы линии Вистар, массой 100 г. Животные были разделены на 2 серии по 5 групп, в каждой группе — 6 животных. Номер группы в серии соответствовал продолжительности курса введения антибиотика, а номер серии зависел от способа введения препарата.

В начале эксперимента у всех животных брались мазки из следующих областей: перианальная, ротовая, левый и правый наружные слуховые проходы для определения исходной резистентности микрофлоры к цефтриаксону, что осуществлялось следующим образом: шпатель после мазка опускали в пробирку с 5 мл мясопептонного бульона на 1 ч при комнатной температуре, далее в неё добавляли цефтриаксон из расчёта 50 мг/л для определения исходной резистентности, затем все пробирки от каждого животного помещали на 1 сут в термостат при температуре 35,5⁰С. Далее всем животным I серии внутримышечно вводили цефтриаксон в дозе 50 мг/кг/сут. Животным II серии вводили цефтриаксон в дозе 50 мг/кг/сут лимфотропно в заднюю стопу [3]. Цефтриаксон удобен для эксперимента, т.к. его можно вводить 1 раз в сутки, данная концентрация является максимально допустимой, выводится с мочой и жёлчью, кишечная палочка разрушает его в неактивные, но достаточно токсичные метаболиты.

На следующий день определяли мутность в пробирках относительно стерильного мясопептонного бульона в кюветках толщиной 3,3 мм, длиной волны 45 нм, при этих параметрах показатели мутности имели наименьшее отклонения. По степени мутности косвенно определяли концентрацию микробных частиц, которые могут размножаться в мясопептонном бульоне, данный способ удобен своей простотой и скоростью. Через сутки повторно определяли оптическую плотность культуры при хранении пробирок в аналогичных условиях.

Регенеративную способность микрофлоры *in vitro* рассчитывали путём вычитания из большего показателя меньшего.

В первых группах обеих серий делали мазки из указанных биоценозов и этих животных выводили из эксперимента. В других группах продолжали вводить антибиотик в той же концентрации соответственно номеру серии.

На следующий день эти действия повторяли во вторых группах каждой серии, и так далее пять дней, т. е. во всех группах.

Математический и статистический анализы полученных данных производили с использованием аналитической программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение.

Полученные результаты представлены в табл. 1, 2.

Таблица 1

Регенеративная способность микрофлоры биоценозов белых крыс на фоне внутримышечного введения цефтриаксона в дозе 50 мг/кг/сутки (M ±m)

Локализация биоценоза	Исходные данные	Длительность курса антибиотикотерапии				
		1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки
Пери-анальная область	0,146± 0,004	0,198± 0,008*	0,162± 0,005*	0,155± 0,007	0,137± 0,008	0,108± 0,012*
Ротовая полость	0,163± 0,005	0,193± 0,003*	0,178± 0,002*	0,165± 0,008	0,156± 0,012	0,107± 0,012*
Левый наружный слуховой проход	0,115± 0,006	0,137± 0,004*	0,121± 0,003	0,112± 0,007	0,109± 0,01	0,072± 0,006*
Правый наружный слуховой проход	0,112± 0,005	0,141± 0,004*	0,131± 0,012	0,1124± 0,009	0,108± 0,014	0,089± 0,004*

* — различия достоверны ($p < 0,05$) относительно исходных данных.

Исходные данные регенеративной способности микроорганизмов биоценозов определили во всех исследуемых биоценозах пяти групп животных. Самые высокие показатели обнаружили в биоценозах перианальной области и ротовой полости, ведь здесь находится самая многочисленная, разнообразная и вирулентная микрофлора.

Через 1 сутки после первого введения антибиотика во всех биоценозах регенеративные свойства достоверно значимо увеличились ($p < 0,05$), это скорее связано с изменением состава микрофлоры. Происходит резкое угнетение той части микрофлоры, которая чувствительная к действию данного препарата. Нечувствительная и малочувствительная части при уменьшении конкуренции обладают максимальными регенеративными свойствами.

В последующие дни эксперимента регенеративная способность плавно уменьшается за счёт нарастания концентрации цефтриаксона во всех тканях микроорганизма.

На 5-ые сут способность размножения микроорганизмов максимально угнетается т.к. начинает действовать токсическое свойство антибиотика на всю микрофлору.

В таблице 2 представлены данные II серии экспериментальных животных.

Таблица 2

Регенеративная способность микрофлоры биоценозов белых крыс на фоне лимфотропного введения цефтриаксона в дозе 50 мг/кг/сутки ($M \pm m$) под подушечку задней стопы

Локализация биоценоза	Исходные данные	Длительность курса антибиотикотерапии				
		1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки
Пери-анальная область	0,146±	0,169±	0,154±	0,145±	0,127±	0,108±
	0,004	0,009*	0,008	0,007	0,008*	0,012*
Ротовая полость	0,163±	0,173±	0,176±	0,166±	0,151±	0,157±
	0,005	0,008	0,009	0,008	0,012	0,012
Левый наружный слуховой проход	0,115±	0,117±	0,121±	0,112±	0,109±	0,112±
	0,006	0,009	0,008	0,008	0,007	0,008*
Правый наружный слуховой проход	0,112±	0,121±	0,134±	0,114±	0,108±	0,109±
	0,005	0,007	0,012	0,009	0,014	0,009

* — различия достоверны ($p < 0,05$) относительно исходных данных.

При региональном лимфотропном способе введения препарата его концентрация намного выше и она сохраняется дольше в лимфатическом регионе относительно внутримышечного введения [3]. Биоценоз перианальной области в данном случае является региональным, здесь концентрация цефтриаксона на 1-ые сут достигает достоверно значимо максимальных значений ($p < 0,05$), что приводит к полному угнетению чувствительной и малочувствительной микрофлоры. В других отдалённых биоценозах концентрация препарата намного ниже и микрофлора практически не изменяется, как и её регенеративные свойства, во всех сроках эксперимента.

На 2-ые сут регенеративная способность микрофлоры биоценоза перианальной области сопоставима с исходными данными, но за счёт накопления токсических доз с 4-ых сут происходит снижение значений. В I-ой серии это происходит на 5-ые сут эксперимента.

Заключение.

Регенеративная способность микрофлоры изучаемых биоценозов белых крыс на фоне внутримышечного и лимфотропного введения цефтриаксона в максимальной дозе 50 мг/кг/сутки зависит от длительности курса антибиотикотерапии в различной степени. После однократного внутримышечного введения регенеративные свойства максимальны и сравниваются с исходным уровнем на 3—4-ые сут. К 5-ым сут при достижении токсических доз антибиотика регенеративная способность всей микрофлоры минимальна. При лимфотропном методе введения в отдалённых регионах во всех сроках

эксперимента изменения достоверно незначимы. Только в близлежащем лимфатическом регионе регенеративная способность микрофлоры достоверно значимо увеличивается и нормализуется к исходным значениям на 2-ые сут, а при внутримышечном введении это происходит на сутки позже.

Таким образом, региональная лимфотропная антибиотикотерапия даже в максимальных дозах менее влияет на регенеративную способность микрофлоры отдалённых биоценозах, что доказывает о менее выраженных дисбактериозах и преимуществе перед внутримышечном способе введения антибиотиков.

Список литературы:

1. Антибактериальные лекарственные средства. Методы стандартизации препаратов.— М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — С. 55—71.
2. Белобородов В.Б. Резистентные грамположительные микроорганизмы: современные возможности и перспективы терапии. Бактериальные инфекции // *Consilium Medicum* Том 06/N 1/2004
3. Левин Ю.М; Эндозкологическая медицина и эпицентральная терапия. Новые принципы и методы. М.: Щербинская типография, 2000. — 344 с.
4. Попов П.В., Сыропятов Б.Я., Одегова Т.Ф. Зависимость изменений микрофлоры биоценозов и её резистентности у крыс от длительности применения цефтриаксона. // *Вестник ВолГМУ*. — Волгоград, 2011.- № 4(40). — С. 78—80.
5. Сидоренко С.В. Антибактериальная терапия: кризис жанра или свет в конце туннеля? // *РМЖ*. — Т.11, № 18(190), 2003. — С. 997—1001.
6. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. // *Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии*. — М., 2002. — С. 393—397.
7. Эпидемиология антибиотикорезистентности нозокоминальных штаммов *Staphylococcus aureus* в России: результаты многоцентрового исследования / Дехнич А.В., Эйдельштейн И.А., Нарезкина А.Д. и др. // *Клиническая микробиология антимикробная химиотерапия*. — 2002. — Т.4, № 4. — С. 325—336.
8. Stratchounski L.S., Kozlov R.S., Appelbaum P.C., Kretchikova O.I., Kosowska-Shick K. Antimicrobial resistance of nasopharyngeal pneumococci from children from day-care centres and orphanages in Russia: results of a unique prospective multicentre study. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 853-866.

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

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В УКРАИНЕ И ВОЛЫНСКОЙ ОБЛАСТИ

Пашкевич Людмила Петровна

*аспирант кафедры «Валеологии и спортивной медицины» Львовский государственный университет физической культуры, г. Львов
E-mail: lyudmila.pashkevich.5@mail.ru*

За период с 1996 по 2010 годы в Украине увеличилось количество впервые зарегистрированных заболеваний, в том числе болезней дыхательной системы. Почти 90 % людей — это люди трудоспособного возраста [6, 7]. Причинами этого является несвоевременная диагностика, терапия и неэффективная реабилитация. Вместе с тем существуют научные работы, которые доказывают эффективность методов диагностики, лечения и реабилитации больных хроническим обструктивным бронхитом [1—5].

Цель, задания работы, материал и методы.

Цель исследования - изучение динамики заболеваемости и распространенности болезней дыхательной системы, анализ современных проблем исследования хронического обструктивного бронхита.

Задание исследования:

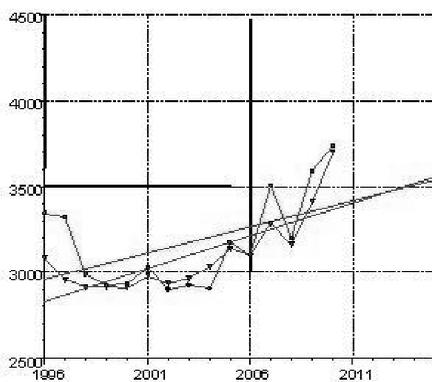
1. Сравнить динамику впервые зарегистрированных случаев заболеваний в Украине, в том числе болезней дыхательной системы.
2. Проанализировать динамику распространенности болезней дыхательной системы, в зависимости от данных выписки больных из стационара с болезнями респираторной системы в Украине вообще и Волынской области в частности.
3. Обработать последние научные работы о проблемах, связанных с хроническим обструктивным бронхитом.

Результаты исследования:

Мы изучали статистические базы данных Государственного комитета статистики Украины, Центра медицинской статистики, базы данных «Здоровья для всех» относительно показателей здоровья населения, использования ресурсов здравоохранения и деятельности лечебно-профилактических заведений Волынской области.

Согласно данным Госкомстата Украины [7], уровень заболеваемости населения в Украине за период с 1996 по 2010 годы увеличился, в том числе болезни дыхательной системы. Ведь если за 14 лет уровень общей заболеваемости вырос на 9,6 % с 30169 до 33080, то уровень болезней дыхательной системы вырос до 10,4 % — с 13221 до 14595. В таблице 1 представлена динамика заболеваемости населения Украины.

После исследования данных Центра медицинской статистики [7] относительно динамики выписки пациентов с болезнями респираторной системы в Украине, обнаруживается неутешительная тенденция к ее росту, что является свидетельством постепенного возрастания распространенности болезней дыхательной системы. Динамика выписки пациентов из больницы с заболеваниями дыхательной системы представлена на рис. 1.



— Украина -- Волынская обл

Рис.1. Выписано из больницы с заболеваниями респираторной системы на 100 тыс.

Таблица 1

Заболеваемость населения Украины

Год	Количество впервые зарегистрированных случаев заболеваний, тыс.	
	всего	в том числе, болезни органов дыхания
1996	30169	13221
1997	31158	14129
1998	31974	13877
1999	32959	14485
2000	33471	14639
2001	33192	14213
2002	32233	13372
2003	32585	13835
2004	32573	13511
2005	32912	13894
2006	32240	13308
2007	32807	13946
2008	32467	13671
2009	33032	14528
2010	33080	14595

Детальное исследование распространенности болезней дыхательной системы в областях Украины показало, что в 1997 году 9-ое место занимала Волынская область, после Черкасской, Винницкой, Хмельницкой, Луганской, Полтавской, Тернопольской, Черниговской, Закарпатской областей. В 2010 году Волынская область переместилась на 17-ое место, но такая ротация вызвана, к сожалению, не снижением распространенности заболеваний в Волынской области, а повышением в других регионах.

Несвоевременное, неэффективное лечение и реабилитация приводят к временной потере трудоспособности, инвалидности, смерти. Ранняя реабилитация больных является одним из важных элементов, которые позволяют предупредить распространение, развитие заболеваемости и нетрудоспособность населения. Ведущую роль среди заведений здравоохранения принадлежит санаторно-курортным заведениям. Также в заведениях такого типа возможно полноценное восстановление здоровья, использования всего комплекса реабилитационных мероприятий. Но, согласно данным Государственного комитета статистики Украины [6], за период с 1996

по 2010 годы наблюдается динамика к уменьшению санаторно-курортных и оздоровительных заведений (табл. 2).

Мы считаем, что выходом из такой ситуации является открытие отделений реабилитации больных с болезнями дыхательной системы, где бы проводилась разработка новых эффективных методов реабилитации с применением природных факторов; внедрялись новейшие достижения медицинской науки и практики.

Согласно Клиническому протоколу, утвержденному указом МЗО Украины 06.02.2008 № 56, санаторно-курортное лечение хронического обструктивного бронхита должно содержать лечебную физическую культуру, массаж, аэротерапию (солнечные и морские ванны), аэрозольную (спелеотерапия, нормобарическая гипокситерапия, ультразвуковые ингаляции), бальнеотерапию (ванны: хлористонариевые, азотные или кислородные, йодобромные, сероводородные), пелоидотерапию, озокерито-, парафинотерапию, аппаратную физиотерапию (лазерное облучение, ультразвук, рефлексотерапию, электрофорез, магнитотерапию, индуктотермию, ДММ терапию, диадинамотерапию, амплипульстерапию), климатотерапию. Срок санаторно-курортного лечения 21—24 дней. Показателями качества лечения является снижение или отсутствие проявлений основных клинических симптомов и

лабораторных показателей воспалительного процесса, снижение или отсутствие кашля, выделений мокроты и нарушений вентиляции легких.

Таблица 2

Динамика числа санаторно-курортных и оздоровительных заведений в Украине

год	Санатории и пансионаты с лечением		Санатории-профилактории		Дома и пансионаты отдыха		Базы и другие заведения отдыха		Детские оздоровительные таборы	
	всего	в них мест, тыс.	всего	в них мест, тыс.	всего	в них мест, тыс.	всего	у них мест, тыс.	всего	в них мест, тыс.
1996	545	155	463	39	286	80	1777	240	5615	242
1997	536	155	428	33	289	76	1754	236	5601	237
1998	547	156	416	33	292	77	1913	234	6904	241
1999	547	155	404	32	303	71	1961	235	7644	236
2000	549	151	377	31	266	63	2010	238	7615	227
2001	555	151	357	29	273	61	2015	236	8578	221
2002	544	151	334	28	290	63	1982	236	10890	231
2003	536	147	325	27	292	62	2005	236	14961	228
2004	531	147	311	25	302	62	2033	231	19443	256
2005	524	145	291	23	321	65	2016	233	18366	236
2006	520	148	277	23	301	63	1976	232	18238	231
2007	523	143	269	21	302	64	1934	224	18363	226
2008	518	142	262	21	302	64	1916	221	18672	218
2009	513	141	252	21	296	62	1907	216	17379	198
2010	510	141	234	19	290	60	1920	217	17342	196
2011	508	141	224	19	280	59	1947	216	17703	194

Негативная динамика распространения заболеваний дыхательной системы спровоцировала ряд исследований по проблемам хронического обструктивного бронхита. Так, С.Г. Криворучко исследовал использование магнитолазерной терапии (МЛТ) в реабилитации детей с рецидивирующим бронхитом. На основании проведенных исследований получены новые данные об особенностях влияния зональной и пунктурной регулирующей МЛТ. Установлено, что дифференцированное использование МЛТ на фоне базисной санаторной терапии способствовало улучшению клинических симптомов бронхиальной проходимости, вегетативного статуса и адаптационных реакций у детей с бронхитом. Показано, что низкоинтенсивная МЛТ имеет значительные саногенетические влияния: после курса базисной санаторной медицинской реабилитации. В сочетании с МЛТ на протяжении года отсутствуют обострения основного заболевания, наблюдается стабильность функции внешнего дыхания и иммунитета в общем [2, с. 3].

Ученый Н.Г. Бойко исследовал особенности развития воспалительного процесса при разных формах хронического бронхита и методы дифференцированного лечения. В частности, получены

данные об особенностях и динамике развития воспалительного процесса у больных хроническим необструктивным и обструктивным бронхитом. Проведены исследования эффективности терапии Полтавским бишофитом и спелеотерапии при ХНБ и ХОБ - впервые разработанный способ лечения дыхательных болезней с помощью разных препаратов [1, с. 6].

Исследователь Т.Ю. Шапкарина изучала клинические симптомы основных механизмов развития таких болезней, как абсцесс легких, бронхиальной астмы, бронхита, ларингиту, трахеита, пневмонии, эмфиземы легких. Автором проанализировано факторы, которые способствуют появлению данных заболеваний. Кроме традиционных средств лечения предложены эффективные нетрадиционные средства: массаж, ЛФК, цигун-терапия, упражнения системы йоги и др. Особое внимание уделяется диетотерапии, как необходимой составляющей лечения и профилактики заболеваний дыхательной системы [3].

Важное значение для улучшения имеющегося уровня знаний о проблемах дыхательных заболеваний имеет исследования М.М. Юсупалиевой. клинико-патогенетического обоснования применения физических факторов в реабилитации больных на хронические обструктивные заболевания легких, и особенно хронического обструктивного бронхита. Научно обосновано использование гипоксически-гиперкапнической стимуляции (ГГС) на санаторно-курортном этапе реабилитации больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Установлено, что комбинированное использование метода физиотерапии (дециметровая минутная терапия, амплипульстерапия, электростимуляция дыхания, внутривенное лазерное облучение крови, неинвазивная магнитолазерная терапия) с ГГС улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения данного контингента больных (от 20 до 70 лет). Установлены дифференцированные показатели для назначения разработанных лечебно-реабилитационных комплексов при ХОЗЛ [4, с. 24; 5, с. 3].

Выводы

Анализ уровня распространения и заболеваемости болезней дыхательной системы показал неутешительную динамику за последние 14 лет как в Украине в общем, так и в Волынской области в частности. Это спровоцировало ряд научных исследований, которые диктуют необходимость усовершенствования медицинской реабилитации и, в свою очередь, физической реабилитации как медицинской составляющей.

Перспективы дальнейших достижений заключаются в детальном изучении и исследовании гидрокинезотерапии при хроническом обструктивном бронхите.

Список литературы:

1. Бойко М.Г. Особенности развития воспалительного процесса при разных формах хронического бронхита и методы дифференцированного лечения (Клинико-экспериментальное исследование): дис. на соискание наук. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.27 «Пульмонология» / М. Г. Бойко. К., 2003. С. 385.
2. Криворучко С.Г. Магнитолазеротерапия в медицинской реабилитации детей с рецидивирующим бронхитом на санаторно-курортном этапе: автореф. дис. на соискание наук. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.33 «Медицинская реабилитация, физиотерапия и курортология» / С.Г. Криворучко. Я., 2008. — С. 20—22.
3. Шапкарина Т.Ю. Заболевания бронхолегочной системы : Фенікс, Ростов-на Дону. — 2007. — 206 с.
4. Юсупалиева М.М. Комбинированное применение методов физиотерапии с гипоксически-гиперкапнической стимуляцией при хроническом обструктивном заболевании легких // Медицинская реабилитация, физиотерапия и курортология. — 2011. № 1. С. 23—26.
5. Юсупалиева М.М. Респираторное пособие на этапе санаторно-курортного лечения хронического обструктивного заболевания легких: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед : спец. 14.01.27 «Пульмонология» / М. М. Юсупалиева. Я., 2008. С. 45.
6. <http://www.ukrstat.gov.ua>.
7. <http://medstat.gov.ua>.

«СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА»

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

02 июля 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 09.07.12. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 5,375. Тираж 550 экз.

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

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