



МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

# СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

Новосибирск, 2013 г.

УДК 61  
ББК 5  
С56

**С56 «Современная медицина: тенденции развития»:** материалы международной заочной научно-практической конференции. (11 марта 2013 г.) — Новосибирск: Изд. «СибАК», 2013. — 104 с.

ISBN 978-5-4379-0239-4

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

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

Рецензенты:

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

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0239-4

## **Оглавление**

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Секция 1. Клиническая медицина</b>  | <b>6</b>  |
| <b>1.1. Акушерство и гинекология</b>   | <b>6</b>  |
| ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ<br>ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ<br>ПО ПРОГРАММЕ «СЧАСТЛИВОЕ МАТЕРИНСТВО»<br>НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВ<br>Лохина Елена Владимировна<br>Качалина Татьяна Симоновна                      | 6         |
| <b>1.2. Внутренние болезни</b>   | <b>15</b> |
| НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ<br>ОРГАНИЗМА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ<br>С НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ<br>ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОМ<br>СИНДРОМЕ<br>Волков Владимир Петрович                         | 15        |
| ОЦЕНКА ИНТЕГРАЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ<br>ИНДЕКСОВ ПРИ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИИ<br>В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ<br>Волков Владимир Петрович   | 23        |
| БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ<br>И ЛЕПТИН КРОВИ<br>Радченко Елена Мирославовна<br>Слаба Оксана Романовна   | 31        |
| <b>1.3. Кардиология</b>  | <b>37</b> |
| СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ПРОТЕИНА СИ<br>ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ<br>Паталах Ирина Ивановна<br>Ревка Ольга Владимировна<br>Гончарук Мария Николаевна,<br>Дроботько Татьяна Федоровна<br>Мхитарян Лаура Сократовна | 37        |
| МОЧЕВАЯ КИСЛОТА СЫВОРОТКИ КРОВИ<br>У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ<br>И ОЖИРЕНИЕМ: УРОВНИ И СВЯЗИ<br>Радченко Елена Мирославовна<br>Бек Наталия Сергеевна   | 41        |

|   |           |
|---|-----------|
| ПОЧЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК МАРКЕР<br>НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ<br>ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА<br>Филипюк Анжелика Леоновна   | 48        |
| ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО<br>ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА, ЛИПИДНОГО СПЕКТРА<br>КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ ИБС<br>И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА<br>Ширяева Антонина Владимировна   | 53        |
| <b>1.4. Педиатрия</b>   | <b>59</b> |
| СИНДРОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ<br>ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ<br>ПРИОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ<br>ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ<br>Боднарь Анна Борисовна  | 59        |
| <b>1.5. Анестезиология и реаниматология</b>   | <b>64</b> |
| АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ<br>ПОСТРАДАВШИМ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ<br>ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ<br>ПРОИСШЕСТВИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ<br>И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ В Г.О. САМАРА<br>Шабанова Анна Юрьевна   | 64        |
| <b>Секция 2. Профилактическая медицина</b>  | <b>73</b> |
| <b>2.1. Гигиена</b>   | <b>73</b> |
| ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА<br>ПАЙКА ДЛЯ ВОСПИТАННИКОВ<br>ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧЕБНЫХ<br>УЧРЕЖДЕНИЙ МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РФ<br>Аксенова Валентина Порфирьевна<br>Андриянов Антон Игоревич<br>Сметанин Александр Леонидович<br>Коростелева Оксана Геннадиевна<br>Лазаренко Людмила Павловна |           |
| <b>2.2. Общественное здоровье<br/>и здравоохранение</b>   | <b>78</b> |
| МЕДИЦИНА И ЗДОРОВЬЕ<br>Альбинский Евгений Григорьевич<br>Поципун Анатолий Антонович   | 78        |

|  |           |
|--|-----------|
| ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАУЧНЫХ<br>ИССЛЕДОВАНИЙ В СЕСТРИНСКОМ ДЕЛЕ<br>НА ПОСЛЕДИПЛОМНОМ УРОВНЕ<br>Пономарёва Любовь Алексеевна<br>Бурлова Наталья Геннадьевна                      | 84        |
| <b>Секция 3. Медикобиологические науки</b>   | <b>90</b> |
| <b>3.1. Анатомия человека</b>  | <b>90</b> |
| МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В СОСУДАХ<br>ВИЛЛИЗИЕВА КРУГА<br>Павленко Алеся Сергеевна<br>Трушель Наталья Алексеевна  | 90        |
| <b>3.2. Фармакология, клиническая фармакология</b>   | <b>94</b> |
| ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРКОЗА<br>ПОД ДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОТРОПНЫХ<br>ПРЕПАРАТОВ<br>Одинец Александр Дмитриевич<br>Левента Алексей Иванович<br>Стец Екатерина Игоревна | 94        |
| <b>3.3. Восстановительная медицина, спортивная<br/>медицина, лечебная физкультура,<br/>курортология и физиотерапия</b>   | <b>99</b> |
| АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО<br>ОБЕСПЕЧЕНИЯ УРОКОВ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ:<br>ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ<br>ПРОБЛЕМЫ<br>Красножон Светлана Владимировна                      | 99        |

## **СЕКЦИЯ 1.**

### **КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

#### **1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ**

##### **ВЛИЯНИЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ ПО ПРОГРАММЕ «СЧАСТЛИВОЕ МАТЕРИНСТВО» НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВ**

***Лохина Елена Владимировна***

*аспирант кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО  
«Нижегородская государственная медицинская академия»  
г. Н. Новгород*

*E-mail: [e\\_v\\_lohina@mail.ru](mailto:e_v_lohina@mail.ru)*

***Качалина Татьяна Симоновна***

*д-р мед. наук, профессор,  
заведующая кафедрой акушерства и гинекологии, ГБОУ ВПО  
«Нижегородская государственная медицинская академия»  
г. Н. Новгород*

#### **Введение**

Важнейшей проблемой акушерства является охрана здоровья матери и ребенка, профилактика осложнений беременности и родов, разработка и внедрение новых передовых технологий в области охраны здоровья женщин и новорожденных детей [17, с. 3]. Одним из основных направлений реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» является усиление профилактической направленности здравоохранения, включающее формирование у населения культуры здоровья, повышение мотивации к сохранению своего здоровья. Ранняя диагностика, прогнозирование возможных

осложнений беременности и предстоящих родов, выбор рациональной тактики ведения беременности, проведение профилактических мероприятий и выбор метода родоразрешения включены в понятие «безопасного материнства» [11, с. 437].

Основные показатели службы родовспоможения в последнее десятилетие свидетельствуют о том, что ни усложнение и совершенствование технологий родоразрешения, ни внедрение в акушерскую практику новейших диагностических приборов не приводят к желаемому снижению осложнений беременности и родов, и практически не отражаются на статистике перинатальной и материнской заболеваемости и смертности [2, с. 6; 17, с. 3]. Одной из причин данной ситуации считается то, что из внимания акушеров-гинекологов нередко выпадают психологические аспекты состояния беременной: её начальный психоэмоциональный статус, отношение к беременности, предстоящим родам и к ребенку, взаимоотношения в семье, на работе. По данным клинических психологов и психотерапевтов именно психоэмоциональное состояние беременной может явиться этиологическим фактором возникновения акушерских осложнений, как во время беременности, так и в родах [1, с. 286; 2, с. 6; 8, с. 38; 9, с. 54; 12, с. 121; 18, с. 5].

В нашей стране более пятидесяти лет существует система психопрофилактической подготовки беременных к родам, разработанная профессором И.З. Вельвовским, рассчитанная на активное и дисциплинированное поведение женщины в родах [5, с. 32]. Очевидно, что на современном этапе актуальной проблемой становится разработка новых методов профилактики и совершенствование имеющихся методик психопрофилактической подготовки беременных к родам, учитывающие психоэмоциональный статус женщины, личностные, социальные и семейные особенности. Необходим поиск технологий по подготовке беременных к родам, которые позволят адаптироваться женщине к новому положению, обеспечить оптимальное течение гестационного процесса и родов, улучшить здоровье детей [1, с. 285; 3, с. 49; 4, с. 110; 7, с. 69; 16, с. 266].

**Цель исследования:** Оценить влияние медико-психологической работы с беременной по программе «Счастливое материнство» с использованием «Гимнастики Мозга» на течение родов в зависимости от длительности ее проведения.

**Материалы и методы:** Обследовано 150 женщин, которые были разделены на 3 группы:

1. основная группа — 50 беременных, состоящих на учете по беременности и посещающие специальные медико-психологи-

ческие тренинги для беременных с ранних сроков в течение всей беременности.

2. основная группа — 50 беременных, состоящих на учете по беременности и посещающие специальные медико-психологические тренинги только с 30 недель беременности.

3. группа (контрольная) — 50 беременных, состоящих на учете, но не прошедшие дородовую медико-психологическую подготовку.

Все беременные, участвующие в исследовании, наблюдались участковыми врачами акушерами-гинекологами ГБУЗ НО «Женская консультация № 20 ГЦ ПЛАСИР» г. Нижнего Новгорода. Они обследовались в динамике гестации по стандартам, общепринятым в акушерстве (приказ № 808 от 2.02.2003) и стандартам оказания акушерско-гинекологической помощи на территории Нижегородской области. После взятия на учет беременным рекомендовалось посещение медико-психологических тренингов «Счастливое материнство» с использованием «Гимнастики Мозга», проводимых в женской консультации. В комплекс подготовки входили специально подобранные психофизиологические упражнения, взятые из методики «Гимнастика Мозга» — одного из направлений «Образовательной кинесиологии».

Метод «Гимнастика Мозга» (Brain Gym) изначально применялся для повышения способности к обучению детей [6, с. 12; 20, с. 5; 19, с. 5]. Эта программа на протяжении последних 15 лет используется в психолого-педагогической практике в России [13, с. 5; 14, с. 10; 15, с. 5] и находит применение в последние годы в медицинской практике, в частности, в неврологии [10, с. 20]. Для коррекции состояния беременных женщин нами этот метод модифицирован и впервые применён в акушерской практике в программе подготовки беременных к родам. На работу по использованным нами методикам имеются международные сертификаты.

Возраст обследованных женщин колебался от 20 до 39 лет (средний —  $27,26 \pm 3,64$  года в 1 группе,  $27,78 \pm 4,82$  года в 2 группе и  $26,40 \pm 3,46$  года в контрольной группе). Среди беременных, посещавших занятия, были преимущественно первородящие. Подготовка к родам уделяли большее внимание беременные с высшим образованием ( $p < 0,001$ ).

Статистический анализ полученных данных выполнялся с использованием статистических программ Statistica 6.0.

### **Результаты и их обсуждение.**

В процессе клинического наблюдения было изучено течение родов у беременных, вошедших в основные группы в зависимости

от длительности проведенной медико-психологической работы во время беременности и контрольную. Анализируя сроки наступления родов, оказалось, что у всех женщин 1-ой основной группы (занимались по полной программе медико-психологической подготовки с ранних сроков) беременность завершилась срочными родами. У беременных 2-ой основной группы (начали подготовку к родам после 30 недель) срочными были 98 % родов, и в 2 % роды запоздалые. Следует отметить, что в контрольной группе в 6 % отмечались преждевременные роды, количество запоздалых родов увеличилось до 4 %, роды произошли в срок в 90 % случаев.

Что касается средней продолжительности родов, то в 1-ой основной группе она не превышала физиологических пределов и составила 7 час 46 мин и. У беременных 2-ой основной группы она составила 8 час 40 мин, что на 54 минуты длиннее, чем в 1 основной группе ( $p < 0,05$ ). У беременных контрольной группы средняя продолжительность родов составила 9 час 19 мин., что значительно превышает таковую в 1 основной группе на 1 час 33 минуты ( $p < 0,01$ ).

Следует подчеркнуть, что общая продолжительность родов у рожениц основных групп была меньше за счет укорочения первого периода. Очевидно также, что у пациенток проходивших подготовку к родам с ранних сроков период раскрытия был значительно короче в сравнении не только с контрольной ( $p < 0,01$ ), но и в сравнении с 2-ой основной группой ( $p < 0,05$ ). Продолжительность 2 и 3 периода родов в основных и в контрольной группах были сопоставимы ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, уменьшение общей продолжительности родов, по-видимому, явилось результатом эффективно проведенной медико-психологической работы с беременными по программе «Счастливое материнство» с использованием «Гимнастики Мозга».

Анализируя осложнения в родах у пациенток, нами установлено, что в контрольной группе чаще в 1,25 раза наблюдалось несвоевременное излитие околоплодных вод по сравнению с 1-ой основной группой ( $p < 0,001$ ), а во 2-ой основной группе в 1,18 раза чаще, чем в 1-ой основной группе ( $p < 0,001$ ).

Следует отметить, что слабости родовой деятельности во время родов не было у рожениц в 1-ой основной группе, в связи с чем не вставал вопрос о родоусилении. В 32 % в контрольной группе и в 38 % случаев во 2-ой основной группе отмечена первичная и/или вторичная слабость родовой деятельности.

У рожениц в 1-ой основной группе при несвоевременном излитии вод родовозбуждение и родоусиление не использовалось и женщины,

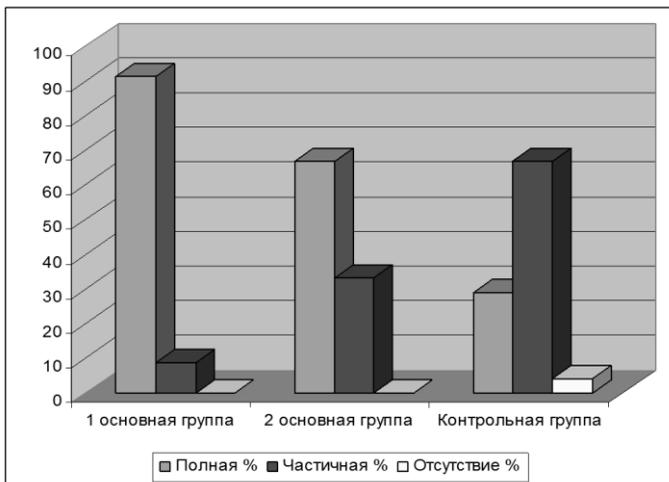
прошедшие полную подготовку к родам во время беременности, владеющие методиками снятия психоэмоционального напряжения и психофизиологической родостимуляции рожали самостоятельно без медикаментозного вмешательства. В контрольной же и 2-ой основной группе несвоевременное излитие вод и слабость родовой деятельности соответственно требовали применения родовозбуждения и родоусиления. Различная родостимуляция (окситоцином, энзапростом) применялась у 23,0 % женщин в 2-ой основной группе и у аналогичного количества (23,0 %) — в контрольной.

Следует отметить также, что травмы мягких тканей родовых путей встречались чаще в контрольной группе по сравнению с основными группами ( $p < 0,001$ ). В структуре родового травматизма преобладали значительные повреждения тканей родовых путей: разрывы промежности I и II степени и только в контрольной группе имели место разрывы шейки матки (в основных группах не встречались).

Обращает на себя внимание факт значительно меньшей кровопотери в родах в 1 основной группе ( $151,5 \pm 36,7$  мл) по сравнению с контрольной группой ( $p = 0,002$ ), во 2 основной группе —  $151,5 \pm 36,7$  мл ( $p = 0,02$ ).

Особо следует отметить, что у беременных, не проходивших подготовку к родам, значительно выше процент кесаревых сечений — 34 % в сравнении с 1-ой основной группой, где частота кесарева сечения составляла 10 % ( $p < 0,001$ ), так и со 2-ой основной группой, где кесарево сечение произведено в 14 % случаев ( $p < 0,001$ ).

В контексте оценки важности подготовки беременных к родам и использования программы медико-психологических тренингов для беременных «Счастливое материнство» проводилась сравнительная оценка эффективности данной подготовки сотрудниками родильных домов (рис. 1).

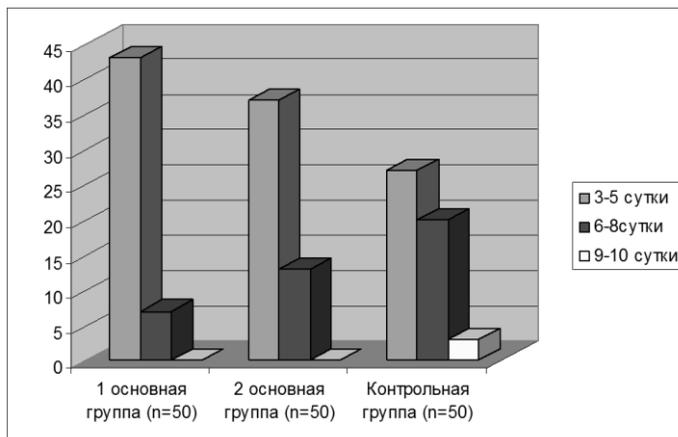


***Рисунок 1. Оценка эффективности подготовки к родам сотрудниками родильных домов***

Из диаграммы очевидно, что сотрудники родильных домов выше оценивали подготовку к родам у рожениц из 1 основной группы: полная эффективность отмечена у 91,3 % женщин. Во 2 основной группе эффективность подготовки также оценена как достаточно высокая: полная подготовленность отмечена у 66,7 % женщин. В контрольной группе ситуация противоположной — лишь у 29,2 % рожениц отмечена полная подготовленность к родам. Частичный эффект подготовки установлен у 8,7 % и 33,3 % в основных группах, и в 66,7 % в контрольной. Кроме того, только в контрольной группе в 4,1 % случаях отмечено её отсутствие.

Мы проанализировали также течение послеродового периода у пациенток по группам. Оказалось, что течение послеродового периода у родильниц 1 основной группы было значительно благоприятнее, чем во 2 основной и контрольной группе. Так субинволюция матки встречалась одинаково часто в послеродовом периоде во всех группах, но такие осложнения как гематометра, лохиометра диагностированы в контрольной и во 2-ой основной группе чаще и составляли 8 % и 4 % соответственно, а в 1-ой основной группе их не было вообще ( $p < 0,001$ ).

Нами оценены и сроки выписки из родильного дома, которые представлены на диаграмме (рис. 2).



**Рисунок 2. Сроки выписки из родильного дома**

Как следует из диаграммы ранняя выписка из родильного дома (3—5 сутки) осуществлялась в 86 % случаев в 1-ой основной группе и в 74 % случаев в 2-ой основной группе ( $p<0,01$ ). В контрольной группе только в 54 % случаев женщины выписаны на 3—5 сутки после родов, отличие от 1 основной ( $p<0,01$ ) и от 2 основной группы ( $p<0,001$ ). Пребывание родильниц в родильном доме свыше 8 дней в контрольной группе составило 6 %, тогда как в основных группах поздней выписки не было.

### **Выводы**

1. Медико-психологическая подготовка беременных к родам по программе «Счастливое материнство» с использованием «Гимнастики Мозга» благоприятно влияет на течение родового процесса: уменьшается общая продолжительность родов, отсутствует слабость родовой деятельности, несвоевременное излитие околоплодных вод не требует медикаментозного вмешательства, значительно уменьшается кровопотеря в родах и реже используется оперативное родоразрешение (кесарево сечение).

2. Подготовку к родам следует начинать с ранних сроков беременности.

## Список литературы:

1. Абрамченко В.В., Коваленко Н.П. Перинатальная психология: Теория, методология, опыт. Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. — 350 с.
2. Абрамченко В.В. Психосоматическое акушерство. СПб.: СОТИС, 2001. — 320 с.
3. Брехман Г.И. Перинатальная психология//Вестник Российской ассоциации акушеров и гинекологов. — 1998. — № 4. — С. 49—52.
4. Васильева В.В., Авруцкая В.В. Особенности психоэмоционального статуса женщин при физиологической и осложненной беременности и программа их психологического сопровождения//Психологический журнал. — 2008. — № 3. — С. 110—119.
5. Вельвовский И.З. Система психопрофилактического обезболивания родов. М., Медгиз, 1963. — 308 с.
6. Деннисон П.И., Деннисон Г.И. Образовательная кинестетика для детей: Базовое пособие по Образовательной Кинесиологии для родителей и педагогов, воспитывающих детей разного возраста / пер. с англ. — М.: Восхождение, 1998. — 85 с.
7. Добряков И.В. О повышении эффективности работы курсов по дородовой подготовке//Перинатальная психология и нервно-психическое развитие детей: материалы конф. — СПб., 1999. — С. 69—74.
8. Добряков И.В. Перинатальная психотерапия. Хрестоматия по перинатальной психологии: Психология беременности, родов и послеродового периода. Сост. А.Н. Васина. М., Изд-во УРАО, 2005. —С. 38—41.
9. Захаров А.И. Влияние эмоционального стресса матери на течение беременности и родов//Перинатальная психология в родовспоможении: материалы конф. — СПб., 1997. — С. 54—57.
10. Кудрявцева Г.Ю. Комплекс упражнений для улучшения внимания, памяти и равновесия при хронической ишемии головного мозга: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Томск, 2005. — 23 с
11. Кулаков В.И. Новые технологии и научные приоритеты в акушерстве и гинекологии // Мать и дитя: матер. IV Всеросс. науч. форума. М., 2002. — С. 437—443.
12. Ланцбург М.Е. Психологическая помощь семье в период ожидания ребёнка. Хрестоматия по перинатальной психологии: Психология беременности, родов и послеродового периода / сост. А.Н. Васина. М., Изд-во УРАО, 2005. — С. 121—128.
13. Липатова Т.В. «Гимнастика мозга», или образовательная кинесиология. Практическое пособие. Омск, 2008 г. — 48 с.
14. Масгутова С.К., Гончарова С.М. Образовательная кинесиология. М., Восхождение, 1998. — 83 с.

15. Сазонов В.Ф., Кириллова Л.П., Мосунов О.П. Кинезиологическая гимнастика против стрессов: Учебно-методическое пособие / РГПУ. — Рязань, 2000. — 48 с.
16. Сорокина Т.Т. Роды и психика: Практическое руководство. Минск: Новое знание, 2003. — 351 с.
17. Сухих Г.Т. Внедрение достижений современной науки в акушерско-гинекологическую практику//Мать и дитя: матер. XI Всеросс. науч. форума. М., 2010. — С. 3—4.
18. Филиппова Г.Г. Материалы к утверждению перинатальной психологии и перинатальной психотерапии в качестве модальности//Перинатальная психология и психология родительства. — 2007. — № 2. — С. 5—26.
19. Ханнафорд К. Мудрое движение. Мы учимся не только головой. / Пер. с англ. — М.: Восхождение, 1999. — 238 с.
20. Dennison P.E., Dennison G.E. Edu-K for Kids. — Glendale, CA: Edu-Kinestetics Inc., 1986. — 150 p.

## 1.2. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*Волков Владимир Петрович*

*канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением,  
ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1  
им. М.П. Литвинова»,  
г. Тверь*

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

Наиболее серьезным следствием побочного кардиотоксического действия нейролептиков, которое свойственно в той или иной степени всем антипсихотическим препаратам [6, 11, 30, 32], является развитие своеобразной, так называемой нейролептической кардиомиопатии (НКМП) [4, 6, 7, 30, 32].

Клиническое течение заболевания относительно благоприятное. Однако в чрезвычайных условиях, в частности, при развитии у больных-психохроников острой интеркуррентной соматической патологии, может наступить быстрая декомпенсация сердца, ремоделированного в ходе морфогенеза НКМП [8].

Одним из таких стрессовых состояний служит злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — ещё одно ятрогенное осложнение лечения антипсихотиками, нередко имеющее весьма серьезный прогноз для жизни [26, 31, 34]. Гипертермия, вегетативные сдвиги, нарушения гомеостаза, характерные для ЗНС [5, 26, 31, 33, 35], предъявляют повышенные требования к организму больного. Поэтому в подобных случаях для прогноза и подходов к лечению большое значение имеет характеристика адаптационного потенциала организма (АПО), определяющего уровень неспецифической резистентности последнего (НРО). Однако подобных исследований до настоящего времени не проводилось.

Объективным методом изучения НРО является анализ интегральных лейкоцитарных индексов (ИЛИ), отражающих состояние

нейрогуморального гомеостаза в организме [9, 10] и позволяющих оценить работу эффекторных механизмов иммунной системы, а также уровень иммунологической реактивности у больных разного возраста и при поражении различных органов [24].

Цель настоящего исследования — определение НРО психически больных с НКМП, обусловленной длительной антипсихотической терапией, при развитии у них ЗНС с помощью вычисления различных ИЛИ.

### **Материал и методы**

Проанализированы данные анализов крови 20 психически больных (мужчин — 11, женщин — 9; средний возраст —  $40,3 \pm 3,7$  лет), у которых антипсихотическая терапия осложнилась развитием сначала НКМП, а затем ЗНС. Среди них шизофренией страдали 12 пациентов, другими психическими заболеваниями — 8. У 11 пациентов анализы брались как до начала приступа ЗНС, так и в ходе его течения, у 9 — только во время приступа. В связи с тем, что почти в каждом случае число анализов было довольно велико, формировался один интегративный условный анализ на основе средних значений показателей лейкоцитограммы и показателям скорости оседания эритроцитов (СОЭ), который и подвергался дальнейшему изучению. Подобных обобщённых анализов оказалось 31.

Уровень НРО оценивался по характеристике лейкоцитограммы периферической крови и СОЭ. По формулам, представленным в литературе [13, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 24], рассчитывались различные ИЛИ: 1) **индексы интоксикации** — ЛИИ Я.Я. Кальф-Калифа (1941) [15]; модифицированный лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИм) В.К. Островского с соавторами (1983) [20]; гематологический показатель интоксикации (ГПИ) по В.С. Васильеву и В.И. Комару (1983) [3]; реактивный ответ нейтрофилов (РОН) Т.Ш. Хабилова (2000) [25]; индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛК) по Н.И. Яблучанскому (1983) [29]; 2) **индексы неспецифической реактивности** — лейкоцитарный индекс (ЛИ) [22]; индекс адаптации (СПНР) по Л.Х. Гаркави с соавторами (1990, 1998) [9, 10]; индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ) В.М. Угрюмова (1974) [23]; индекс иммунореактивности (ИИР) Д.О. Иванова с соавторами (2002) [13]; индекс алергизации (ИА) Т.В. Кобеца с соавторами (2012) [14]; индекс резистентности организма (ИРО) О.С. Кочнева и Б.Х. Кима (1987) [17]; индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ) [18]; индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) [18]; 3) **индексы активности воспаления** — лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс (ИЛГ) по И.С. Шевченко

с соавторами (1986) [27]; индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ) [18, 27].

Кроме того, изучены реакции адаптации (РА) и уровня реактивности (УР) организма по критериям Л.Х. Гаркави с соавторами (1998) [10].

Исследование проведено по следующим позициям: 1) суммарные данные по всем наблюдениям; 2) раздельное изучение ИЛИ, РА и УР у больных шизофренией и другой психопатологией; 3) в группе больных шизофренией анализ ИЛИ, РА и УР до начала ЗНС и во время приступа; 4) то же, что и в пункте 3, но относительно больных не шизофренией.

Полученные количественные данные обработаны статистически с помощью пакета прикладных компьютерных программ "Statistica 6.0". Различие показателей считалось статистически достоверным при уровне значимости 95 % и более ( $p \leq 0,05$ ).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице 1 представлены результаты исследования ИЛИ.

У психически больных с НКМП при развитии ЗНС большинство показателей ИЛИ заметно отличаются от нормальных значений, приводимых в литературе [1, 16, 18, 19, 21, 22]. Однако довольно значительная часть ИЛИ не выходит за рамки нормы. Сюда относятся РОН, ИСЛК, ЛИ, ИА, ИРО, ИСЛМ.

При сравнении групп больных шизофренией и другой психопатологией, в целом, выявлены статистически значимые различия в показателях следующих ИЛИ: РОН, ИИР, ИА, ИСНМ, ИСЛМ.

*Таблица 1.*

#### Интегральные лейкоцитарные индексы при ЗНС у больных с НКМП

| <i>ИЛИ</i>             | <b>ШИЗОФРЕНИЯ</b>    |                       |                       |                 | <b>ДР. ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> |                      |                      |                 | <i>ИТОГО</i>         |
|------------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------|------------------------------------|----------------------|----------------------|-----------------|----------------------|
|                        | <i>Без ЗНС</i>       | <i>ЗНС</i>            | <i>Всего</i>          | <i>p</i>        | <i>БЕЗ ЗНС</i>                     | <i>ЗНС</i>           | <i>Всего</i>         | <i>p</i>        |                      |
| <i>ЛИИ</i>             | <b>1,27</b><br>±0,30 | <b>3,62</b><br>±0,81  | <b>2,68</b><br>±0,56  | <b>&lt;0,05</b> | <b>3,62</b><br>±1,92               | <b>2,90</b><br>±0,50 | <b>3,09</b><br>±0,58 | <b>&gt;0,05</b> | <b>2,83</b><br>±0,41 |
| <i>ЛИИ<sub>м</sub></i> | <b>2,07</b><br>±0,18 | <b>4,35</b><br>±0,66  | <b>3,44</b><br>±0,47  | <b>&lt;0,05</b> | <b>4,07</b><br>±1,78               | <b>3,09</b><br>±0,38 | <b>3,36</b><br>±0,51 | <b>&gt;0,05</b> | <b>3,44</b><br>±0,35 |
| <i>ГПИ</i>             | <b>1,75</b><br>±0,60 | <b>8,23</b><br>±2,54  | <b>5,64</b><br>±1,68  | <b>&lt;0,05</b> | <b>4,43</b><br>±1,79               | <b>6,49</b><br>±1,34 | <b>5,92</b><br>±1,08 | <b>&gt;0,05</b> | <b>5,51</b><br>±1,12 |
| <i>РОН</i>             | <b>2,20</b><br>±0,46 | <b>16,57</b><br>±6,59 | <b>10,82</b><br>±4,21 | <b>&lt;0,05</b> | <b>3,53</b><br>±1,46               | <b>4,16</b><br>±0,73 | <b>3,99</b><br>±0,63 | <b>&gt;0,05</b> | <b>8,39</b><br>±2,77 |

|                      |                         |                        |                        |                 |                        |                         |                        |                 |                        |
|----------------------|-------------------------|------------------------|------------------------|-----------------|------------------------|-------------------------|------------------------|-----------------|------------------------|
| <i>ИСЛК</i>          | <b>2,19</b><br>±0,17    | <b>4,90</b><br>±0,62   | <b>3,81</b><br>±0,48   | <b>&lt;0,05</b> | <b>4,12</b><br>±1,77   | <b>3,13</b><br>±0,36    | <b>3,40</b><br>±0,51   | >0,05           | <b>5,10</b><br>±1,44   |
| <i>ЛИ</i>            | <b>0,41</b><br>±0,05    | <b>0,22</b><br>±0,04   | <b>0,30</b><br>±0,04   | <b>&lt;0,05</b> | <b>0,34</b><br>±0,20   | <b>0,28</b><br>±0,04    | <b>0,29</b><br>±0,05   | >0,05           | <b>0,29</b><br>±0,03   |
| <i>СПНР</i>          | <b>0,42</b><br>±0,05    | <b>0,23</b><br>±0,04   | <b>0,31</b><br>±0,04   | <b>&lt;0,05</b> | <b>0,35</b><br>±0,20   | <b>0,28</b><br>±0,04    | <b>0,29</b><br>±0,05   | >0,05           | <b>0,29</b><br>±0,03   |
| <i>ИСНЛ</i>          | <b>2,65</b><br>±0,28    | <b>6,90</b><br>±1,22   | <b>5,20</b><br>±0,87   | <b>&lt;0,05</b> | <b>5,38</b><br>±2,43   | <b>4,17</b><br>±0,56    | <b>4,50</b><br>±0,72   | >0,05           | <b>4,95</b><br>±0,61   |
| <i>ИИР</i>           | <b>8,21</b><br>±2,17    | <b>5,87</b><br>±1,33   | <b>6,81</b><br>±1,17   | >0,05           | <b>4,77</b><br>±1,62   | <b>4,81</b><br>±1,22    | <b>4,80</b><br>±0,95   | >0,05           | <b>6,0</b><br>±0,85    |
| <i>ИА</i>            | <b>0,69</b><br>±0,07    | <b>0,47</b><br>±0,11   | <b>0,56</b><br>±0,07   | <b>&lt;0,05</b> | <b>0,48</b><br>±0,18   | <b>0,42</b><br>±0,06    | <b>0,43</b><br>±0,06   | >0,05           | <b>0,51</b><br>±0,05   |
| <i>ИРО</i>           | <b>101,27</b><br>±25,05 | <b>90,52</b><br>±11,04 | <b>94,82</b><br>±11,68 | >0,05           | <b>46,77</b><br>±17,03 | <b>115,05</b><br>±31,73 | <b>96,43</b><br>±24,92 | <b>&lt;0,05</b> | <b>95,39</b><br>±11,36 |
| <i>ИСНМ</i>          | <b>18,36</b><br>±3,76   | <b>29,97</b><br>±7,69  | <b>25,32</b><br>±4,93  | <b>&lt;0,05</b> | <b>18,68</b><br>±5,50  | <b>17,59</b><br>±4,24   | <b>17,89</b><br>±3,29  | >0,05           | <b>22,69</b><br>±3,41  |
| <i>ИСЛМ</i>          | <b>7,92</b><br>±2,14    | <b>5,54</b><br>±1,30   | <b>6,49</b><br>±1,16   | >0,05           | <b>4,72</b><br>±1,64   | <b>4,74</b><br>±1,19    | <b>4,74</b><br>±0,93   | >0,05           | <b>5,87</b><br>±0,82   |
| <i>ИЛГ</i>           | <b>4,01</b><br>±0,47    | <b>1,94</b><br>±0,28   | <b>2,77</b><br>±0,34   | <b>&lt;0,05</b> | <b>3,52</b><br>±1,91   | <b>2,73</b><br>±0,37    | <b>2,95</b><br>±0,53   | >0,05           | <b>2,83</b><br>±0,28   |
| <i>ИЛСОЭ</i>         | <b>9,99</b><br>±2,70    | <b>20,76</b><br>±2,44  | <b>16,46</b><br>±2,15  | <b>&lt;0,05</b> | <b>14,49</b><br>±5,60  | <b>22,33</b><br>±5,03   | <b>20,19</b><br>±3,97  | >0,05           | <b>17,78</b><br>±1,96  |
| <i>Возраст</i>       | <b>37,0</b><br>±4,12    | <b>37,50</b><br>±4,54  | <b>37,30</b><br>±3,22  | >0,05           | <b>55,67</b><br>±8,35  | <b>44,50</b><br>±6,23   | <b>47,55</b><br>±5,11  | >0,05           | <b>40,94</b><br>±2,85  |
| <i>Число случаев</i> | <b>8</b>                | <b>12</b>              | <b>20</b>              |                 | <b>3</b>               | <b>8</b>                | <b>11</b>              |                 | <b>31</b>              |

При этом вне приступа ЗНС 5 из 15 изученных ИЛИ (ЛИИ, ГПИ, ИИР, ИРО, ИСЛМ) достоверно различны при шизофрении и при другой психопатологии. При манифестации ЗНС по этой позиции различаются 6 показателей (ЛИИМ, РОН, ИСЛК, ИСНЛ, ИСНМ, ИЛГ). Эти данные подтверждают сведения литературы об определённом влиянии шизофренического процесса на уровень ИРО [2, 12, 28].

У больных шизофренией, страдающих НКМП, при развитии ЗНС отмечены выраженные и статистически значимые изменения подавляющего большинства ИЛИ (12 из 15). Исключение составляют лишь ИИР, ИРО и ИСЛМ. При прочей психопатологии ЗНС сопровождается достоверным сдвигом только одного показателя — ИРО, что, по-видимому, не имеет весомого диагностического

значения. Остальные 14 ИЛИ не различаются между собой, как до, так и во время приступа ЗНС.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о заметных нарушениях НРО, появляющихся во время ЗНС, протекающего на фоне шизофренического процесса, который, как уже указывалось, сам по себе изменяет НРО [2, 12, 28].

В целом, у всех психически больных при развитии ЗНС наблюдаются значительные и статистически достоверные различия 80 % значений ИЛИ. При этом одни из них (ЛИИ, ЛИИм, ГПИ, РОН, ИСЛК, ИСНЛ, ИСНМ, ИЛСОЭ) повышаются, а другие (ЛИ, СПНР, ИА, ИЛГ) снижаются. Не изменяются лишь ИИР, ИРО и ИСЛМ. Эти данные указывают на определённые нарушения НРО у психически больных с НКМП при развитии у них ЗНС.

Итоги статистического анализа параметров, характеризующих РА и УР организма [10], представлены в таблице 2.

Так, в целом, почти у половины (48,39 %) психически больных наблюдается реакция стресса (РС), у 35,48 % — реакция тренировки (РТ), реже — реакция спокойной активации (РСА) и реакция повышенной активации (РПА) — 9,68 % и 6,45 % соответственно. При этом показатели РС и РСА статистически значимо отличаются от нормальных, приводимых в литературе [1].

Характер спектра РА при шизофрении и при других психических заболеваниях практически одинаков — частота различных типов РА статистически не различается между собой.

В группе больных шизофренией частота РС значительно и статистически достоверно выше при ЗНС. При прочей психопатологии различий в частоте РА до и во время манифестации ЗНС нет.

Вне приступа ЗНС при шизофрении по сравнению с другими психическими заболеваниями существенно чаще наблюдается РТ; частота остальных показателей РА одинакова. Кажущееся преобладание у больных не шизофренией РС статистически не подтверждается. Вероятнее всего, на результате сказывается относительно небольшое число наблюдений.

При развитии ЗНС, как у пациентов с шизофренией, так и без таковой, различий в спектре неспецифических адаптационных реакций крови не выявлено.

Показатели УР по всем изученным позициям не отличаются друг от друга. В подавляющем большинстве случаев УР низкий (НУР), что говорит о напряжённости РА и нарушении гармоничности в функционировании систем организма, обеспечивающих гомеостаз [1, 9, 10].

Таблица 2.

Типы реакции адаптации (РА) и уровень реактивности (УР)  
при ЗНС у больных с НКМП (в процентах)

| РА/УР                                | ШИЗОФРЕНИЯ |       |       | ДР. ПСИХИЧЕСКИЕ<br>ЗАБОЛЕВАНИЯ |       |       | ИТОГО |
|--------------------------------------|------------|-------|-------|--------------------------------|-------|-------|-------|
|                                      | Без ЗНС    | ЗНС   | Всего | БЕЗ ЗНС                        | ЗНС   | Всего |       |
| <i>РТ</i>                            | 62,5       | 33,33 | 45,0  | -                              | 25,0  | 82,18 | 35,48 |
| <i>РСА</i>                           | 12,5       | -     | 5,0   | -                              | 25,0  | 18,18 | 9,68  |
| <i>РПА</i>                           | 12,5       | -     | 5,0   | 33,33                          | -     | 9,09  | 5,45  |
| <i>РС</i>                            | 12,5       | 66,67 | 45,0  | 66,67                          | 50,0  | 54,55 | 48,39 |
| <i>ВУР</i>                           | -          | 8,33  | 10,0  | -                              | -     | -     | 6,45  |
| <i>СУР</i>                           | -          | -     | 5,0   | -                              | -     | -     | 3,23  |
| <i>НУР</i>                           | 100,0      | 91,67 | 85,0  | 100,0                          | 100,0 | 100,0 | 90,32 |
| <i>Число<br/>случаев<br/>(100 %)</i> | 8          | 12    | 20    | 3                              | 8     | 11    | 31    |

Таким образом, данные, полученные в ходе проведённого исследования, в своей совокупности указывают на имеющиеся нарушения НРО у психически больных с НКМП при развитии у них ЗНС. Однако выявленные отклонения связаны, вероятнее всего, не столько с манифестацией ЗНС, сколько с самим шизофреническим процессом. Вместе с тем, роль НКМП в генезе указанных изменений НРО остаётся пока до конца не раскрытой, что требует дальнейших исследований в этом направлении.

**Список литературы:**

1. Аникин В.В., Калинин М.Н., Вороная Ю.Л. Показатели иммунной системы у больных с нарушениями сердечного ритма//Рос. кард. журн. — 2001. — № 6. — С. 42—45.
2. Варганын М.Е. Биологические нарушения и их генетическая детерминация / Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование: под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — Гл. 9. — С. 338—379.

3. Васильев В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления при скарлатине // *Здравоохранение Белоруссии*. — 1983. — № 2. — С. 38—40.
4. Волков В.П. Фенотиазиновая дилатационная кардиомиопатия: некоторые аспекты клиники и морфологии//*Клин. мед.* — 2009. — № 8. — С. 13—16.
5. Волков В.П. Злокачественный нейролептический синдром (обзор современной иностранной литературы)//*Психиат. психофармакотер.* — 2010. — Т. 12, № 6. — С. 28—35.
6. Волков В.П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы)//*Психиат. психофармакотер.* — 2010. — № 2. — С. 41—45.
7. Волков В.П. Особенности электрокардиограммы при фенотиазиновой кардиомиопатии//*Клин. мед.* — 2011. — № 4. — С. 27—30.
8. Волков В.П. Нейролептическая кардиомиопатия и злокачественный нейролептический синдром: две стороны одной медали//*Актуальные вопросы медицинской науки: материалы международной заочной научно-практической конференции (05 сентября 2012 г.)*. — Новосибирск: Сибирская ассоциация консультантов, 2012. — С. 14—23.
9. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — 2-е изд., доп. — Ростов-н/Д.: Изд-во Ростов. ун-та, 1990. — 224 с.
10. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. — М.: «ИМЕДИС» 1998. — 656 с.
11. Дробижев М.Ю. Кардиологические проблемы переносимости и безопасности нейролептика//*Психиат. психофармакотер.* — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 13—17.
12. Ефимова О.В. Изменение неспецифической реактивности организма больных шизофренией и другими психическими заболеваниями в процессе аминазинотерапии: автореф. дис. канд. мед. наук Ижевск, 1965. — 16 с.
13. Иванов Д.О. Клинико-лабораторные варианты течения сепсиса новорожденных: автореф. дис. д-ра. мед. наук. — СПб., 2002. — 62 с.
14. Интегральные лейкоцитарные индексы как критерий оценки тяжести течения эндогенной интоксикации и эффективности проводимого лечения у детей с atopическим дерматитом / Кобец Т.В., Гостищева Е.В., Кобец А.А. [и др.]//*Республиканская научно-практическая конференция «От научных разработок к внедрению в практику: педиатрия и детская хирургия»*. Алушта, 4—5 октября 2012. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://drcobez.narod.ru/st\\_025.htm](http://drcobez.narod.ru/st_025.htm) (дата обращения 03.12.2012).
15. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении//*Врачебное дело*. — 1941. — № 1. — С. 31—35.

16. Киеня А.И., Банджевский Ю.А. Здоровый человек: основные показатели. — Минск: Экоперспектива, 1997. — 36 с.
17. Кочнев О.С., Ким Б.Х. Дренирование грудного лимфатического протока при перитоните//Хирургия. — 1987. — № 3. — С. 44—48.
18. Мустафина Ж.Г., Крамаренко Ю.С., Кобцева В.Ю. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией// Клин. лаб. диагностика. — 1999. — № 5. — С. 47—48.
19. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Гаин Ю.М., Хулуп Г.Я., Завада Н.В. и [др.]. — Минск: БелМАПО, 2005. — 299 с.
20. Островский В.К., Свитич Ю.М., Вебер В.Р. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких // Вестн. хирургии. — 1983. — Т. 131, № 11. — С. 21—24.
21. Походенько-Чудакова И.О., Казакова Ю.М. Прогнозирование течения гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области: учеб.-метод. пособие. — Минск: БГМУ, 2008. — 28 с.
22. Сперанский И.И., Самойленко Г.Е., Лобачева М.В. Общий анализ крови — все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения // Здоровье Украины. — 2009. — № 6 (19). — С. 51—57.
23. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение) / под ред. В.М. Угрюмова. — М.: Медицина, 1974. — 328 с.
24. Федорова О.И. Особенности нарушения состояния периферической крови у больных пожилого возраста с внебольничной пневмонией: автореф. дис. канд. мед. наук. — Самара, 2011. — 26 с.
25. Хабиров Т.Ш. Уровень реактивного ответа нейтрофилов как показатель степени тяжести эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе // Труды IX конгрессу СФУЛГ. — Луганськ, 2002. — С. 223.
26. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. — М.: Норма, 1997. — 232 с.
27. Шевченко С.И. с соавт., 1986. — Цит. 24.
28. Шизофрения / Наджаров Р.А., Тиганов А.С., Смулевич А.Б. [и др.] // Руководство по психиатрии: под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. I. — Разд. III, гл. 1. — С. 420—485.
29. Яблчанский Н.И., Пилипенко В.А., Кондратенко П.Г. Индекс сдвига лейкоцитов крови как маркер реактивности организма при остром воспалении // Лаб. дело. — 1983. — № 1. — С. 60—61.

30. 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.
31. Benzer T. Neuroleptic Malignant Syndrome // eMedicine 2010. [Электронный ресурс] Дата обновления: 01.09.2010. Режим доступа. — URL: [medscape.com/816018-overview](http://medscape.com/816018-overview) (дата обращения 20.10.2010).
32. Buckley N.A., Sanders P. Cardiovascular adverse effects of antipsychotic drugs // Drug Saf. — 2000. — V. 23. — P. 215—228.
33. Hall R.C.W., Hall R.C.W., Chapman M. Neuroleptic Malignant Syndrome in the Elderly: Diagnostic Criteria, Incidence, Risk Factors, Pathophysiology, and Treatment // Clin. Geriatrics. — 2006. — V. 14, № 5. — P. 39—46.
34. Hambergren D.J. Neuroleptic malignant syndrome: an online resource for healthcare providers. The university of Arizona; 2006. — 61 p.
35. Tonkonogy J., Sholevar D.P. Neuroleptic Malignant Syndrome // eMedicine 2010. [Электронный ресурс] — Дата обновления: 07.05.2010. Режим доступа. — URL: [medscape.com/article/288482-overview](http://medscape.com/article/288482-overview) (дата обращения 20.10.2010).

## **ОЦЕНКА ИНТЕГРАЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ ПРИ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

***Волков Владимир Петрович***

*канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением,  
ГКУЗ «Областная клиническая психиатрическая больница № 1  
им. М.П. Литвинова»,  
г. Тверь*

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

Многие заболевания и патологические состояния сопровождаются эндогенной интоксикацией (ЭИ) различной степени выраженности. Тяжесть ЭИ является косвенным критерием тяжести общего состояния больных с различными патологическими процессами [29].

Не являются исключением и психические болезни, прежде всего, относящиеся к эндогенным психозам. В патогенезе многих из них важную роль играют иммунные нарушения, а также изменения реактивности и адаптационного потенциала организма (АПО), отра-

жающего уровень его неспецифической резистентности (НРО) [2, 35]. Кроме того, побочные эффекты нейролептиков, в частности, кардиотоксичность, приводят к серьёзным изменениям уровня адаптации организма психически больных [27].

Надёжным критерием оценки состояния здоровья человека продолжает оставаться исследование периферической крови, которое в динамике является отражением многофакторных внешних и внутренних процессов, влияющих на организм обследуемого [28].

Одними из показателей, характеризующих степень выраженности ЭИ и состояние АПО, считаются интегральные лейкоцитарные индексы (ИЛИ), в которых использованы параметры лейкоцитарной формулы и скорости оседания эритроцитов (СОЭ) [1, 9, 18, 19, 21, 28, 29, 31].

ИЛИ содержат также информацию о состоянии нейрогуморального гомеостаза в организме [6, 7]. Они являются объективным методом изучения НРО, позволяя оценить работу эффекторных механизмов иммунной системы, а также уровень иммунологической реактивности у больных разного возраста и при поражении различных органов [31].

Поскольку определённые сочетания показателей гемограммы отражают интегральные характеристики гомеостатических систем организма, формирующих неспецифические адаптационные реакции, диагностические и прогностические возможности ИЛИ приобретают в настоящее время всё большую значимость [12].

Использование ИЛИ, часть которых изменяется уже в предпатологический период или на самых ранних стадиях заболевания [4, 8, 18, 28, 29], позволяет оценить в динамике состояние различных звеньев иммунной системы, не прибегая к специальным методам исследования [11, 18, 22—24, 28, 29]. По сути дела, речь идёт о возможности многогранной оценки динамики гомеостаза и эффективности проведённого лечения по данным общего клинического анализа крови, который производится во всех без исключения лечебных учреждениях [29].

Когда нарушения развиваются на органно-клеточном и субклеточном уровнях, информация, полученная от данного исследования, нередко является единственным критерием постановки диагноза и контроля течения болезни [12, 19, 28].

Однако при анализе полученных результатов клинических лабораторных исследований необходимо учитывать следующие основные источники ошибок и их вариации [29]:

1. биологическая вариация показателей, которая отображает индивидуальные или групповые особенности протекания процессов жизнедеятельности человеческого организма;

2. преаналитическая вариация вследствие воздействия на результат исследования условий взятия, хранения, транспортировки в лабораторию образца биоматериала;

3. ятрогенная вариация, связанная с влиянием на анализы диагностических и лечебных воздействий на организм пациента;

4. аналитическая вариация, являющаяся следствием систематических или случайных погрешностей при проведении лабораторного анализа.

Во многом в силу указанных причин информативность и достоверность различных ИЛИ неодинакова. Поэтому представляет значительный интерес сравнительная характеристика ИЛИ, в частности, при использовании их в психиатрической практике. При этом следует отметить, что использование показателей ИЛИ при оценке состояния психически больных, а также их реактивности и АПО, в том числе, в ходе длительной нейролептической терапии, до настоящего времени встречается крайне редко. Так, лишь в единственно найденной работе Б.Д. Цыганкова (1997) [33] приводятся изменения одного только показателя — лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) Я.Я. Кальф-Калифа [14] при фебрильных приступах шизофрении. Вместе с тем, наши предыдущие исследования [26, 27] свидетельствуют о заметных нарушениях НРО у психически больных, получающих длительную нейролептическую терапию.

В серии проведённых нами исследований, некоторые из которых опубликованы [5, 17, 26], применены 15 различных ИЛИ для определения уровня НРО больных шизофренией и другими психическими заболеваниями, у которых психотропная терапия вследствие побочных эффектов антипсихотических препаратов привела к развитию нейролептической кардиомиопатии и/или злокачественного нейролептического синдрома. В целом, ИЛИ использовались при изучении различных аспектов исследований по 26 позициям.

По формулам, представленным в литературе [10, 15, 18, 19, 21, 25, 29, 31], соответственно классификации Т.В. Овсянниковой (2007) [20], рассчитывались различные ИЛИ: **1) индексы интоксикации** — ЛИИ Я.Я. Кальф-Калифа (1941) [14]; модифицированный лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИм) В.К. Островского с соавторами (1983) [21]; гематологический показатель интоксикации (ГПИ) по В.С. Васильеву и В.И. Комару (1983) [3]; реактивный ответ

нейтрофилов (РОН) Т.Ш. Хабилова (2000) [32]; индекс сдвига лейкоцитов (ИСЛК) по Н.И. Яблучанскому (1983) [36]; **2) индексы неспецифической реактивности** — лейкоцитарный индекс (ЛИ) по Г.И. Казинцу и В.А. Монрову (1997) [13]; индекс адаптации (СПНР) по Л.Х. Гаркави с соавторами (1990, 1998) [6, 7]; индекс соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ) В.М. Угрюмова (1974) [30]; индекс иммунореактивности (ИИР) Д.О. Иванова с соавторами (2002) [10]; индекс аллергизации (ИА) Т.В. Кобеца с соавторами (2012) [12]; индекс резистентности организма (ИРО) О.С. Кочнева и Б.Х. Кима (1987) [16]; индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ) [18]; индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) [18]; **3) индексы активности воспаления** — лимфоцитарно-гранулоцитарный индекс (ИЛГ) по И.С. Шевченко с соавторами (1986) [34]; индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ (ИЛСОЭ) [18, 34].

Использованные ИЛИ с различной частотой реагировали на те или иные изменения изучаемых параметров. Частота положительных и отрицательных результатов, принятая за критерий информативности того или иного показателя, приведена в таблице. Информативными считались такие, у которых выявлялись статистически достоверные различия в исследованных группах наблюдений по значительному числу позиций. Напротив, показатели, остававшиеся, примерно, на одном и том же уровне и демонстрировавшие значимые различия в небольшом проценте случаев, отнесены к неинформативным.

Согласно данным, приведённым в таблице, из 1-й группы ИЛИ, показывающих степень выраженности ЭИ, целесообразно использовать такие, как ЛИИ, ЛИИМ, ГПИ и РОН. Из наиболее многочисленной 2-й группы, объединяющей ИЛИ, отражающие состояние неспецифической реактивности организма, подходят для применения всего два показателя — ИСНЛ и ИРО. Что касается 3-й группы ИЛИ, характеризующих активность воспалительных процессов, то информативными оказались оба входящих в неё индекса — ИЛГ и ИЛСОЭ.

Однако, в качестве исключения, отобран ещё один ИЛИ, необходимый для оценки реакций адаптации (РА) и уровня реактивности (УР) по критериям Л.Х. Гаркави с соавторами (1998) [7], а именно — СПНР.

Таблица 1.

## Оценка информативности ИЛИ

| ГРУППА                                  | ИЛИ                    | ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ |      | РЕЙТИНГ  |       | ОЦЕНКА       |
|---|------------------------|-------------------------|------|----------|-------|--------------|
|   |                        | абс.                    | %    | в группе | общий |              |
| 1. Индексы интоксикации                 | <i>ЛИИ</i>             | 11                      | 42,3 | 2—3      | 4—7   | Инф          |
|   | <i>ЛИИ<sub>м</sub></i> | 11                      | 42,3 | 2—3      | 4—7   | Инф          |
|   | <i>ГПИ</i>             | 16                      | 61,5 | 1        | 1     | Инф          |
|   | <i>РОН</i>             | 10                      | 38,5 | 4        | 8     | Инф          |
|   | <i>ИСЛК</i>            | 9                       | 34,6 | 5        | 9-11  | <i>НЕинф</i> |
| 2. Индексы неспецифической реактивности | <i>ЛИ</i>              | 8                       | 30,8 | 5—7      | 12—14 | <i>НЕинф</i> |
|   | <i>СПНР</i>            | 8                       | 30,8 | 5—7      | 12—14 | <i>НЕинф</i> |
|   | <i>ИСНЛ</i>            | 11                      | 42,3 | 2        | 4—7   | Инф          |
|   | <i>ИИР</i>             | 9                       | 34,6 | 3—4      | 9—11  | <i>НЕинф</i> |
|   | <i>ИА</i>              | 8                       | 30,8 | 5—7      | 12—14 | <i>НЕинф</i> |
|   | <i>ИРО</i>             | 12                      | 46,2 | 1        | 2—3   | Инф          |
|   | <i>ИСНМ</i>            | 9                       | 34,6 | 3—4      | 9—11  | <i>НЕинф</i> |
|   | <i>ИСЛМ</i>            | 4                       | 15,4 | 8        | 15    | <i>НЕинф</i> |
| 3. Индексы активности воспаления        | <i>ИЛГ</i>             | 12                      | 46,2 | 1        | 2—3   | Инф          |
|   | <i>ИЛСОЭ</i>           | 11                      | 42,3 | 2        | 4—7   | Инф          |

Таким образом, на основании наших исследований наиболее удобными и информативными для применения в психиатрической клинике представляются девять ИЛИ: ЛИИ, ЛИИ<sub>м</sub>, ГПИ, РОН, ИСНЛ, ИРО, ИЛГ, ИЛСОЭ, а также СПНР. С их помощью можно объективно и достоверно оценить уровень ЭИ и состояние нейрогуморального гомеостаза в организме психически больных, а также уровень его иммунологической реактивности и адаптационные возможности, в том числе, при длительном приеме нейролептических препаратов.

## Список литературы:

1. Аникин В.В., Калинин М.Н., Вороная Ю.Л. Показатели иммунной системы у больных с нарушениями сердечного ритма//Рос. кард. журн. — 2001. — № 6. — С. 42—45.
2. Вартамян М.Е. Биологические нарушения и их генетическая детерминация / Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование: под ред. А.В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — Гл. 9. — С. 338—379.

3. Васильев В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления при скарлатине // *Здравоохранение Белоруссии*. — 1983. — № 2. — С. 38—40.
4. Возможности использования новых интегральных показателей периферической крови человека / Тихончук В.С., Ушаков И.Б., Карпов В.Н. [и др.] // *Воен.-мед. журн.* — 1992. — № 3. — С. 27—31.
5. Волков В.П. Неспецифическая резистентность организма при злокачественном нейролептическом синдроме // *Вопросы современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (11 февраля 2013 г.)*. — Новосибирск: СибАК, 2013. — С. 43—50.
6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — 2-е изд., доп. — Ростов-н/Д.: Изд-во Ростов. ун-та, 1990. — 224 с.
7. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. — М.: ИМЕДИС, 1998. — 656 с.
8. Жилина Н.М. Прогностический индекс эндогенной интоксикации//*Вестн. новых мед. технологий*. — 1998. — Т. 5, № 3—4. — С. 81—83.
9. Жухоров Л.С., Вороная Ю.Л., Шарапова О.Б. Показатели неспецифической резистентности организма у больных ишемической болезнью сердца и мерцательной аритмией//*Верхневолжский мед. журн.* — 2006. — Т. 4, вып. 1—2. — С. 33—35.
10. Иванов Д.О. Клинико-лабораторные варианты течения сепсиса новорожденных: автореф. дис. докт. мед. наук. — СПб., 2002. — 62 с.
11. Интегральные гематологические показатели лейкоцитарной формулы как критерий оценки тяжести течения ожоговой болезни, её осложнений и эффективности проводимого лечения / Гринь В.К., Фисталь Э.Я., Сперанский И.И. [и др.] // *Материалы науч.-практ. конференции «Сепсис: проблеми діагностики, терапії та профілактики» (29—30 марта 2006 г.)*. — Харьков, 2006. — С. 77—78.
12. Интегральные лейкоцитарные индексы как критерий оценки тяжести течения эндогенной интоксикации и эффективности проводимого лечения у детей с атопическим дерматитом / Кобец Т.В., Гостищева Е.В., Кобец А.А. [и др.]//*Республиканская научно-практическая конференция «От научных разработок к внедрению в практику: педиатрия и детская хирургия»*. Алушта, 4—5 октября 2012. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://drcobez.narod.ru/st\\_025.htm](http://drcobez.narod.ru/st_025.htm) (дата обращения 03.12.2012).
13. Исследование системы крови в клинической практике / под ред. Г.И. Казинца и В.А. Монрова. — М.: Триада-Х, 1997. — 301 с.
14. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении//*Врачебное дело*. — 1941. — № 1. — С. 31—35.
15. Киеня А.И., Банджевский Ю.А. Здоровый человек: основные показатели. — Минск: Экоперспектива, 1997. — 36 с.

16. Кочнев О.С., Ким Б.Х. Дренирование грудного лимфатического протока при перитоните//Хирургия. — 1987. — № 3. — С. 44—48.
17. Маренков В.М., Росман С.В., Волков В.П. Неспецифическая резистентность организма психически больных различного нозологического профиля при развитии нейролептической кардиомиопатии // Вопросы современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (11 февраля 2013 г.). — Новосибирск: СибАК, 2013. — С. 51—60.
18. Мустафина Ж.Г., Крамаренко Ю.С., Кобцева В.Ю. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией//Клин. лаб. диагностика. — 1999. — № 5. — С. 47—48.
19. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Гаин Ю.М., Хулуп Г.Я., Завада Н.В. и [др.]. — Минск: БелМАПО, 2005. — 299 с.
20. Овсянникова Т.В. Особенности нарушения гемолимфоциркуляции в патогенезе обострения хронического воспалительного процесса органов малого таза у женщин и их коррекции лимфогенными технологиями: автореф. дис. докт. мед. наук. — Новосибирск, 2007. — 37 с.
21. Островский В.К., Свитич Ю.М., Вебер В.Р. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких // Вестн. хирургии. — 1983. — Т. 131, № 11. — С. 21—24.
22. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и выбор метода детоксикационной терапии у обожжённых по данным лейкоцитограммы и биохимического мониторинга / Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Сперанский И.И. [и др.]//Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 10. — С. 36.
23. Показатели гемограммы как критерии оценки тяжести течения ожоговой болезни, её осложнений и эффективности проводимого лечения / Гринь В.К., Сперанский И.И., Колесникова Л.И. [и др.]//Материалы II Всерос. научн.-практ. конференции «Интенсивная медицинская помощь: проблемы и решения» (7—8 октября 2004 г.). — Ленинск-Кузнецкий — Новосибирск, 2004. — С. 28—29.
24. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / Островский В.К., Машенко А.В., Янголенко Д.В. [и др.]//Клин. лаб. диагностика. — 2006. — № 6. — С. 50—53.
25. Походенько-Чудакова И.О., Казакова Ю.М. Прогнозирование течения гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области: учеб.-метод. пособие. — Минск: БГМУ, 2008. — 28 с.

26. Росман С.В., Волков В.П., Маренков В.М. Адаптационный потенциал организма психически больных при развитии нейролептической кардиомиопатии//Актуальные вопросы современной медицины: материалы международной заочной научно-практической конференции (14 января 2013 г.). — Новосибирск: СибАК, 2013. — С. 44—52.
27. Росман С.В., Волков В.П., Рябова М.Н. Первый опыт применения кардиовизора для контроля кардиотоксичности нейролептиков// Современные проблемы медицины: теория и практика: материалы международной заочной научно - практической конференции (05 ноября 2012 г.). — Новосибирск: Сибирская ассоциация консультантов, 2012. — С. 16—26.
28. Солошенко Э.Н. Прогноз рецидивов у больных аллергическими и распространёнными дерматозами по интегральным гематологическим показателям//Международ. мед. журн. — 2011. — № 2. — С. 69—71.
29. Сперанский И.И., Самойленко Г.Е., Лобачева М.В. Общий анализ крови — все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения// Здоровье Украины. — 2009. — № 6 (19). — С. 51—57.
30. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение) / под ред. В.М. Угрюмова. — М.: Медицина, 1974. — 328 с.
31. Федорова О.И. Особенности нарушения состояния периферической крови у больных пожилого возраста с внебольничной пневмонией: автореф. дис. канд. мед. наук. — Самара, 2011. — 26 с.
32. Хабиров Т.Ш. Уровень реактивного ответа нейтрофилов как показатель степени тяжести эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе//Труды IX конгрессу СФУЛТ. — Луганськ, 2002. — С. 223.
33. Цыганков Б.Д. Клинико-патогенетические закономерности развития фебрильных приступов шизофрении и система их терапии. — М.: Норма, 1997. — 232 с.
34. Шевченко С.И. с соавт., 1986. — Цит. по 31.
35. Шизофрения / Наджаров Р.А., Тиганов А.С., Смулевич А.Б. [и др.]// Руководство по психиатрии: под ред. Г.В. Морозова. — М.: Медицина, 1988. — Т. I. — Разд. III, гл. 1. — С. 420—485.
36. Яблунчанский Н.И., Пилипенко В.А., Кондратенко П.Г. Индекс сдвига лейкоцитов крови как маркер реактивности организма при остром воспалении//Лаб. дело. — 1983. — № 1. — С. 60—61.

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И ЛЕПТИН КРОВИ

*Радченко Елена Мирославовна*

*д-р мед. наук, профессор, Львовского национального  
медицинского университета им. Данила Галицкого,  
г. Львов, Украина*

*Слаба Оксана Романовна*

*ассистент кафедры Львовского национального  
медицинского университета им. Данила Галицкого,  
г. Львов, Украина  
E-mail: [slabiy@gmail.com](mailto:slabiy@gmail.com)*

**Актуальность темы.** В последнее время распространенность ожирения в мире растет со скоростью эпидемии. Стандартизированный по возрасту показатель распространения избыточной массы тела составляет 33 % для мужчин и 27 % у женщин. Избыточный вес и ожирение относятся к числу пяти основных факторов риска смерти. Ежегодно по меньшей мере 2,8 миллиона взрослых умирают по причине избыточного веса или ожирения. Еще одна тенденция состояния здоровья населения — увеличение частоты аллергических заболеваний. Эпидемиологические исследования показали, что бронхиальной астмой (БА) болеет 3—12 % трудоспособного населения в мире. Считается, что к 2025 г. БА возникнет еще в 100—150 млн. человек [1]. Рост распространенности БА и ожирения среди населения обуславливает высокую вероятность их сочетания. Именно поэтому в последнее время особое внимание привлекает проблема изучения особенностей их течения у больных с избыточной массой тела и ожирением. Еще в 80-х годах XX ст. на основе результатов эпидемиологических исследований выявлено, что ожирение приводит к появлению респираторных симптомов [3]. Также некоторые исследования показывают, что БА чаще встречается у людей с избыточной массой тела [9], а больные с ожирением в 2,5 раза чаще жалуются на одышку, чаще принимают лекарства и требуют более длительной госпитализации [8]. В программе «Глобальная стратегия лечения и профилактики БА — просмотр 2007» [1] отмечается целесообразность снижения массы тела в случае ожирения для профилактики БА.

Рассматривается несколько возможных механизмов взаимосвязи ожирения и БА: торакодиафрагмальный механизм [3], уменьшение

калибра дыхательных путей [12], а также изменение сократительной способности дыхательных мышц в связи с удлинением вдоха и выдоха, что приводит к гиперреактивности бронхов [11]. Особая роль в патогенезе БА, сочетанной с ожирением, отводится висцеральной жировой ткани, которая производит ряд гормонально активных веществ — адипокинов (лептин, адипонектин, резистин, фактор некроза опухолей (ФНО)- $\alpha$ , интерлейкин-(ИЛ) 6 и др.) [7], принимающих участие в углеводном и липидном обменах, регулировании процессов воспаления и иммунного гомеостаза [2]. Наиболее известным является лептин, однако информация о его количестве и патогенетическом значении при БА отсутствует, что требует дальнейших исследований. Во время экспериментов на животных обнаружено, что аллергические реакции исчезают во время голодания, что также может свидетельствовать о влиянии лептина на лимфоциты. И наоборот, при введении лептина сенсibiliзировавшим овалбумином мышам, появлялась гиперреактивность бронхов и повышался сывороточный Ig-E [11]. В нашем исследовании мы проанализировали изменения уровней лептина крови у больных БА с разной массой тела.

**Материалы и методы исследования.** Уровень лептина определяли с помощью иммуноферментного анализа («DRG Лептин Elisa», Германия). Обследовано 47 больных (25 мужчин и 22 женщины) в возрасте 51 [39; 56] год с индексом массы тела (ИМТ) 27,7 [24, 50; 32,0] кг/м<sup>2</sup>, которые болели БА 15 [10; 26] лет. На момент исследования все пациенты находились на стационарном лечении в связи с обострением. Для контроля набрано 20 человек без бронхиальной астмы в возрасте 60 [52; 75] лет и с ИМТ 32,5 [27, 5; 49, 1] кг/м<sup>2</sup>. Результаты обработаны методами непараметрической статистики «Statistica 6», представлены как медиана [первый, четвертый квартиль]. Корреляционные связи определяли с помощью ранговой корреляции Кендалла ( $\tau$ ).

**Результаты и обсуждение.** У больных БА медиана уровня лептина составила 8,89 [4, 4; 38, 45] нг/мл, а в контрольной группе — 6,94 [1, 95; 9, 31] нг/мл, что существенно ниже ( $p = 0,009$ ), хотя ИМТ в обеих группах существенно не отличался. Возможно, это связано с приемом системных глюкокортикостероидов, которые повышают уровень циркулирующего лептина, больными БА [5].

У больных с нормальной массой тела (ИМТ 18—24,9 кг/м<sup>2</sup>) медиана лептина составила 4,09 [2, 30; 7, 60] нг/мл, у больных с избыточным весом (ИМТ 25—29,9 кг/м<sup>2</sup>) — 8,90 [5, 90; 20, 84] нг/мл, ( $p > 0,05$ ), а в группе больных с ожирением (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) была

существенно выше — 40,91 [15, 63; 77, 79] нг/мл, чем у пациентов с нормальной массой тела ( $p = 0,00003$ ) (табл. 1). Среди больных с нормальной массой тела частота нормального уровня лептина составляла 67 %, что существенно чаще, чем у больных с избыточным весом и ожирением (15 %,  $p < 0,05$ ).

**Таблица 1.**

**Уровень лептина у больных БА с разным ИМТ**

| ИМТ, кг/м <sup>2</sup> | n  | Медиана лептина, нг/мл | Верхний квартиль, нг/мл | Нижний квартиль, нг/мл |
|------------------------|----|------------------------|-------------------------|------------------------|
| 18—24,9                | 15 | 4,09*                  | 2,30                    | 7,60                   |
| 25—29,9                | 14 | 8,90                   | 5,90                    | 20,84                  |
| ≥ 30                   | 18 | 40,91*                 | 15,63                   | 77,79                  |

Примечание: \* — разница достоверная ( $p < 0,05$ ).

Также существенно отличался уровень лептина у мужчин и женщин: 7,12 [3, 88; 8, 90] нг/мл, против 37,6 [18, 03; 62, 55] нг/мл ( $p = 0,0002$ ), причем это наблюдалось как в условиях избыточного веса так и ожирения (табл. 2). Более низкий уровень лептина у мужчин можно объяснить супрессирующим влиянием андрогенов на его секрецию, тогда как у женщин эстроген и прогестерон обладают стимулирующим эффектом [10].

**Таблица 2.**

**Уровень лептина у мужчин и женщин с разным ИМТ**

|                  | Мужчины            | Женщины             | p     |
|------------------|--------------------|---------------------|-------|
| Нормальная масса | 5,2 [2,6; 7,9]     | -                   |       |
| Избыточный вес   | 5,9 [4,44; 8,9]    | 25,2 [15,37; 36,83] | 0,007 |
| Ожирение         | 20,47 [15,6; 40,9] | 54,5 [42,3; 78,6]   | 0,003 |

Более важно то, что уровень лептина возрастал по мере увеличения тяжести БА. Так, у больных с тяжелой персистирующей БА ( $n = 17$ ) медиана лептина составила 36,83 [9, 48; 56, 06] нг/мл, что существенно выше, чем у больных с персистирующей БА средней тяжести ( $n = 30$ ) — 7,55 [3, 91; 15, 63] нг/мл ( $p = 0,003$ ). Это можно объяснить тем, что лептин способен активировать воспаление в бронхах вследствие усиления высвобождения ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8, рогового онкогена- $\alpha$  и других провоспалительных цитокинов [6, 4].

Также был проведен ранговый корреляционный анализ Кендалла, который позволил выявить существенные связи в общей группе. У всех больных констатированы положительные связи между лептином с одной стороны и ИМТ ( $\tau=0,54$ ;  $p=0,000023$ ), полом ( $\tau=0,46$ ;  $p=0,000006$ ), систолическим артериальным давлением ( $\tau=0,3$ ;  $p=0,02$ ) с другой.

Для выявления возможного влияния уровня лептина на клинико-инструментальные характеристики мы разделили больных по содержанию лептина на 2 подгруппы: в первую вошли пациенты с уровнем лептина ниже медианы (8,89 нг/мл), а во вторую — выше медианы. Первая подгруппа насчитывала 23 больных (20 мужчин и 3 женщины), а вторая подгруппа — 24 (7 мужчин и 17 женщин). Медиана возраста у мужчин первой подгруппы составила 38 [24; 56] лет, а во второй — 48 [45, 50] лет, ( $p = 0,43$ ). Мужчины 1 подгруппы имели меньший ИМТ (23,85 [21, 65; 26, 05] кг/м<sup>2</sup> и 30,15 [28,8; 33,95] кг/м<sup>2</sup>,  $p = 0,002$ ). Женщины обеих подгрупп были примерно одинакового возраста (51 [42, 80] год и 52 [50; 66] года,  $p > 0,05$ ) и не отличались по ИМТ (31,13 [29,55; 32,70] кг/м<sup>2</sup> и 31,2 [27,51; 33,30] кг/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$ ). Без учета гендерной разницы подгруппы были сопоставимы по возрасту, ИМТ, степени тяжести БА.

По данным компьютерной спирометрии, у 54 % больных 1 подгруппы, и у 83 % пациентов 2 подгруппы наблюдались тяжелые обструктивные изменения, что существенно чаще ( $p < 0,05$ ). Это свидетельствует о более тяжелом течении болезни у больных с гиперлептинемией. Вероятно, это связано со способностью лептина стимулировать выделение провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-6, который принимает непосредственное участие в фиброгенезе и ремоделировании дыхательных путей, поскольку описаны рецепторы к лептину в легочной ткани, а сам гормон, хотя и в незначительном количестве, производится альвеолярными интерстициальными фибробластами [12].

Ранговый корреляционный анализ Кендалла показал, что корреляционные связи зависели от уровня лептина крови. Так, в подгруппе пациентов с уровнем лептина ниже медианы не выявлено достоверных корреляционных связей лептина ни с одним клиническим, лабораторным или инструментальным показателем. В подгруппе 2 уровень лептина положительно коррелировал с полом ( $\tau=0,48$ ;  $p=0,001$ ), частотой сердечных сокращений ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,02$ ), уровнем систолического ( $\tau=0,47$ ;  $p=0,02$ ) и диастолического артериального давления ( $\tau=0,4$ ;  $p=0,03$ ), содержанием диастазы в крови

( $\tau=1$ ;  $p=0,04$ ) и негативно с уровнем гемоглобина ( $\tau=-0,34$ ;  $p=0,048$ ) и содержанием аспаратаминотрансферазы ( $\tau=-0,44$ ;  $p=0,01$ ). То есть повышение лептина у больных БА сопровождается повышением артериального давления и тахикардией, развитием анемического синдрома и изменениями функции печени и поджелудочной железы, что требует внимания клинициста.

#### **Выводы.**

1. Уровень лептина крови у больных БА достоверно выше, чем у пациентов без астмы (8,89 нг/мл против 6,94 нг/мл,  $p=0,009$ ).
2. Более высокие показатели уровня лептина наблюдались у женщин: 37,6 нг/мл, против 7,12 нг/мл у мужчин,  $p = 0,0002$ , причем это наблюдалось и при избыточном весе пациентов, и при ожирении.
3. У больных с тяжелым течением БА наблюдался достоверно более высокий уровень лептина крови, чем у больных со средней степенью тяжести болезни (36,83 нг/мл и 7,55 нг/мл,  $p = 0,003$ ).
4. У всех больных уровень лептина коррелировал с ИМТ, полом, систолическим артериальным давлением. Повышенный уровень лептина выше медианы положительно коррелировал с полом, частотой сердечных сокращений, уровнем систолического и диастолического артериального давления, диастазой крови и был обратно пропорциональным уровню гемоглобина и содержанию аспаратаминотрансферазы.

#### **Список литературы:**

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA) / Пер. с англ. — М.: Атмосфера, 2008. — 106 с.
2. Лептин та його роль у внутрішній патології / О.М. Радченко, О.Р. Слаба, Н.С. Бек, Л.М. Радченко//Медична гідрологія та реабілітація. — 2011. — № 4. — С. 102—107.
3. Огородова Л.М. Ожирение и бронхиальная астма: новый взгляд (обзор) / Л.М. Огородова, Е.С. Куликов, Е.Л. Тимошина//Терапевтический архив. — 2007. — № 10 (69). — С. 32—34.
4. Содержание лептина в плазме крови при бронхиальной астме / В.Н. Минеев, Л.Н. Сорокина, В.С. Берестовская [и др.]//Клин. мед. — 2009. — № 7. — С. 33—37.
5. Фадеева Г.А. Гіперлептинемія як посередник між ожирінням і бронхіальною астмою [Текст] / Г.А. Фадеева, Л.Н. Приступа//Астма та алергія. — 2008. — № 1—2. — С. 5—10.
6. Circulating IL-6 concentrations and abdominal adipocyte isoproterenol-stimulated lipolysis in women / A. Morisset, C. Huot, D. Légaré [et al.]//Obesity. — 2008. — Vol. 16. — P. 1487—1492.

7. Dixon A.E. Adipokines and asthma / A.E. Dixon//Chest. — 2009. — Vol. 135. — P. 255—256.
8. Enfield K. Asthma, obesity and type 2 diabetes — mechanisms, management and prevention / K. Enfield, M. Shim, G. Sharma//Diabetes voice. — 2009. — Vol. 54. — P. 30—33.
9. Obesity and adult asthma: potential effect modification by gender, but not by hay fever /A. Loerbroks, C. Apfelbacher, M. Amelang [et al.]//Annals of Epidemiology. — 2008. — Vol. 18. — P. 283—289.
10. Ruhl C.E. Leptin concentrations in the United States: relations with demographic and anthropometric measures [Text] / C.E. Ruhl, J. E.Everhart//American Journal of Clinical Nutrition. — 2001. — Vol. 74. — P. 295—301.
11. Shore S.A. Obesity and asthma: Possibe mechanisms / S.A. Shore//J. Allergy Clin. Immunol. — 2008. — Vol. 121. — P. 1087—1092.
12. The effects of body weight on airway caliber / G.G. King, N.J. Brown, C. Diba [et al.]//The European Respiratory Journal. — 2005. — № 25. — P. 896—901.

### 1.3. КАРДИОЛОГИЯ

#### СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ПРОТЕИНА СИ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

***Паталах Ирина Ивановна***

*канд. биол. наук,  
ст. науч. сотр. ин-та биохимии им. А.В. Палладина НАНУ,  
г. Киев Украина  
E-mail: [ipatalakh@rambler.ru](mailto:ipatalakh@rambler.ru)*

***Ревка Ольга Владимировна***

*студент IV курса Нац. ун-та «Киево-Могилянская Академия»,  
г. Киев, Украина*

***Гончарук Мария Николаевна,***

*студент IV курса  
Киевского Национального ун-та им. Тараса Шевченко,  
г. Киев, Украина*

***Дроботько Татьяна Федоровна***

*мл. науч. сотр.  
ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» МАНУ,  
г. Киев, Украина*

***Мхитарян Лаура Сократовна***

*профессор, д-р мед. наук,  
ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» МАНУ  
г. Киев, Украина*

Протеин Си (РС), неактивный профермент сериновой протеиназы, активированного протеина Си (АРС), является минорным компонентом фракции глобулярных белков плазмы крови. РС циркулирует в плазме в концентрации 70 нМ, АРС — в значительно меньших количествах (40 пМ или 2,3 нг/мл) [1]. РС превращается в АРС активатором тромбином, когда он связывается с белком тромбомодулином, расположенным на поверхности эндотелиальных

клеток. APC, в свою очередь, сдерживает гиперпродукцию тромбина путем инактивации кофакторов свертывания Va и VIIIa, необходимых для быстрого превращения протромбина в тромбин; тем самым выполняя свою основную функцию как физиологический антикоагулянт. Не менее важными являются противовоспалительная функция APC, а также его цитопротекторная активность, включающая антиапоптотическое действие, защиту эндотелиального барьера и модуляцию экспрессии генов.

Снижение физиологического уровня PC/APC возникает при ряде патологических состояний, которые сопровождаются повышенной экспрессией тканевого фактора и, соответственно, активацией системы свертывания крови на фоне системного воспаления. На терминальных стадиях такие состояния, как правило, осложняются глубокими нарушениями функций двух или более органов, то есть приводят к полиорганной недостаточности (ПОН) [2, 3].

Как известно, патофизиологию развития ПОН связывают с механизмом повреждения тканей вследствие нарушения микроциркуляции, вызываемого формированием так называемой триады Р. Вирхова, которая включает активацию эндотелия, гиперкоагуляцию и гипоперфузию. Эссенциальная гипертензия также вызывает осложнения, описываемые триадой Вирхова, и может приводить к повреждению одного или нескольких органов-мишеней. Наиболее частыми осложнениями при артериальной гипертензии на стадии ГБ II являются нарушения фильтрующей функции почек, гипертрофия левого желудочка, а также атеросклеротические изменения сосудистой стенки (бляшки). Эссенциальная гипертензия сопровождается возрастающим сопротивлением кровотоку со стороны стенок сосудистого русла. При этом механические и гуморальные факторы изменяют характер клеточных сигналов эндотелиоцитов, клеток субэндотелия и форменных элементов крови, что приводит к ремоделированию периферических сосудов и развитию внутрисосудистого воспаления. Предполагают, что поражение органов-мишеней возникает как следствие формирования патологического «порочного круга»: воспаление-окклюзия-ишемия-реперфузия-воспаление-реокклюзия в системе микроциркуляции тканей. На ранних стадиях эти нарушения могут приводить к формированию синдрома полиорганной дисфункции (СПОД) как переходного состояния, свидетельствующего об угрозе ПОН [4].

Плейотропные свойства APC свидетельствуют о его важной роли в регуляции системы микроциркуляции крови, что является основа-

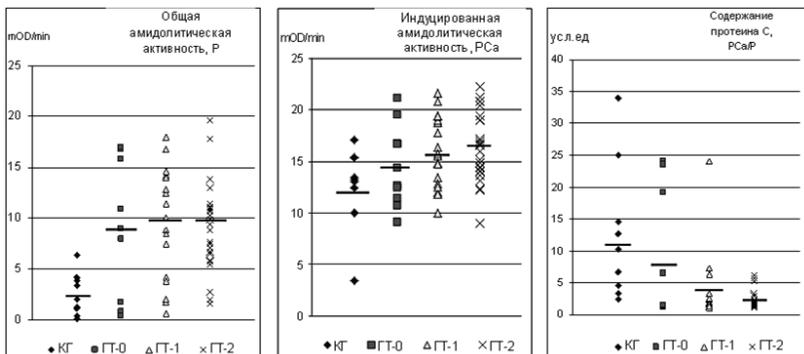
нием для мониторинга уровня РС у больных с поражением органов-мишеней, вызванным развитием гипертонической болезни (ГБ).

Целью проведенного нами клинико-лабораторного исследования была оценка содержания РС у больных с диагнозом гипертоническая болезнь на стадии I (ГБ I) и стадии II (ГБ II). Схема исследования включала группу больных ГБ I (группа ГТ-0, n=10), группу больных ГБ II с признаками повреждения одного из органов-мишеней (ГТ-1, n=18) и группу больных ГБ II с признаками повреждения двух или трех органов-мишеней (ГТ-2, n=31). Таким образом, группу ГТ-2 оценивали как такую, которая содержит признаки СПОД. Для сравнения использовали контрольную группу (КГ, n=10), в которую вошли условно здоровые доноры соответствующей возрастной группы без ГБ.

Используя разработанный нами методический подход, оценивали общую амидолитическую активность (Р) и индуцированную протеин Си-зависимую амидолитическую активность плазмы (РСа) по скорости гидролиза хромогенного субстрата S2366. По предложенному нами показателю, отношению РСа/Р, оценивали содержание профермента протеина Си в плазме крови.

Как показано на рисунке, индивидуальные и средние значения общей амидолитической активности белков плазмы, Р, были самыми низкими в группе доноров, возрастали у больных с ГБ и проявляли тенденцию к дальнейшему росту при прогрессировании и осложнении заболевания, что выражалось в наличии повреждений двух и более органов-мишеней. Подобным образом изменялись также значения индуцированной протеин Си-зависимой амидолитической активности, РСа. Среднее содержание протеина Си (показатель РСа/Р), наоборот, было самым высоким в контрольной группе и постепенно снижалось в исследуемых группах. При этом в группе больных с признаками СПОД (ГТ-2) снижение этого показателя относительно контроля оказалось максимальным.

Одной из причин, вызывающих одновременное поражение нескольких органов-мишеней у больных с эссенциальной гипертонией, может быть нарушение микроциркуляции тканей вследствие повреждения эндотелия мелких сосудов и капилляров. Повреждение эндотелия облегчает фиксацию лейкоцитов и тромбоцитов на поверхности сосудистой стенки, стимулирует их активацию и запуск прокоагулянтных механизмов, что приводит к появлению микротромбов. Точечная окклюзия сосудов может стать причиной локальной ишемизации органов, что повышает риск возникновения СПОД.



**Рисунок 1. Изменение измеряемых показателей (общая амидолитическая активность плазмы, индуцированная амидолитическая активность плазмы, общее содержание профермента протеина С<sub>i</sub>) в исследуемых группах. Представлены индивидуальные значения (точки) и средние групповые значения (горизонтальные линии)**

В этих условиях роль антикоагулянтной системы протеина С<sub>i</sub> становится особенно важной. Как известно, эффективность конверсии РС в APC растет пропорционально уменьшению диаметра сосудов [5], поскольку с увеличением отношения поверхность/объем повышается концентрация тромбомодулина — кофактора реакции активации РС, которую осуществляет тромбин. Существование тромбин-зависимого механизма активации протеина С<sub>i</sub>, на наш взгляд, объясняет обнаруженную нами обратную связь между общей амидолитической активностью плазмы и содержанием в ней РС. Мы предполагаем, что повышение скорости продукции APC в условиях СПОД может приводить к истощению плазменного пула РС, поскольку скорость образования тромбина и APC измеряется минутами, а скорость полуобмена РС ( $t_{1/2}$ ) составляет 6—8 часов. Следовательно, в определенных критических состояниях скорость потребления РС может многократно превышать скорость пополнения его пула, что повышает риск возникновения функционального дефицита РС.

Обнаруженное нами снижение функционального уровня протеина С<sub>i</sub>, связанное с осложнением течения гипертонической болезни может иметь прогностическое значение для оценки риска развития полиорганной дисфункции при неблагоприятном течении основного заболевания, а также для мониторинга состояния системы гемостаза при эссенциальной гипертензии.

### **Список литературы:**

1. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы (ПОН). ( Ч. 1) // Вестник интенсивной терапии. — 1999. — № 2. — С. 8—13.
2. Adrie C., Monchi M., Laurent I., Um S., Yan S. B., Thuong M., Cariou A., Charpentier J., Dhainaut J.F. Coagulopathy After Successful Cardiopulmonary Resuscitation Following Cardiac Arrest Implication of the Protein C Anticoagulant Pathway // Journal of the American College of Cardiology (JACC). — 2005. — Vol. 46, № 1. — P. 21—28.
3. Borgel D., Bornstain C., Reitsma P.H., Lerolle N., Gandrille S., Dali-Ali F., Esmon C.T., Fagon J.Y., Aiach M., Diehl J.L. A comparative study of the protein C pathway in septic and nonseptic patients with organ failure. // Am.J. Respir. Crit. Care Med. — 2007. — 176(9). — P. 878—885.
4. Esmon C.T. The normal role of Activated Protein C in maintaining homeostasis and its relevance to critical illness // Critical Care. — 2001. — 5(suppl 2). — P. S 7—S 12.
5. Gruber A., Griffin J.H. Direct detection of activated protein C in blood from human subjects. // Blood. — 1992. — 79. — 2340—2348.

## **МОЧЕВАЯ КИСЛОТА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ: УРОВНИ И СВЯЗИ**

***Радченко Елена Мирославовна***

*д-р мед.наук, профессор ЛНМУ им. Данила Галицкого,  
г. Львов, Украина*

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

***Бек Наталия Сергеевна***

*ассистент ЛНМУ им. Данила Галицкого,  
г. Львов, Украина*

*E-mail: [dok\\_bek@rambler.ru](mailto:dok_bek@rambler.ru)*

Роль мочевой кислоты (МК) и влияние гиперурикемии (ГУ) как синдрома на клиническое течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний активно изучается [5, 6, 7]. Доказано, что ГУ связана с повышенным риском развития артериальной гипертензии (АГ), особенно у молодых людей и женщин независимо от традиционных

факторов риска [12]. Как независимый предиктор кардиоваскулярной заболеваемости и смертности ГУ описана у больных с АГ, предгипертензией и метаболическим синдромом (МС) [14, 11, 17, 15]. К вероятным механизмам связи МК с кардиоваскулярными болезнями относят способность уратов способствовать воспалению [13]. У пациентов с АГ и нарушениями пуринового обмена выявлено достоверное повышение жесткости центральных артерий и величины центрального артериального давления (АД) [4]. Наличие ГУ у больных гипертонической болезнью (ГБ) может указывать на нарушение почечной гемодинамики [7]. Одним из наиболее частых и прогностически неблагоприятных является сочетание ГБ и ожирения (ОЖ). При изучении адипогенеза установлено, что дифференциация преадипоцитов в адипоциты зависит от трёх ключевых факторов транскрипции: С/ЕВР (enhancer binding protein)-alpha, С/ЕВР-beta и PPAR-gamma, который инициирует этот процесс [16]. Ксантиноксиредуктаза, фермент, ответственный за деградацию пуринов, регулирует функцию PPAR-gamma и, таким образом, является одним из ключевых ферментов дифференциации адипоцитов. Фактор С/ЕВР-alpha моделирует экспрессию гена, кодирующего лептин [18, 9]. Наиболее часто бессимптомная ГУ выявляется у больных с АГ и абдоминальным ОЖ, которое вызывает активацию адипокинов и цитокинов. Абдоминальное ОЖ ведет к усилению синтеза МК, увеличивая поступление в печень жирных кислот, а гиперинсулинемия вследствие инсулинорезистентности (ИР) периферических тканей снижает экскрецию МК [2]. Прямые корреляции между МК и глюкозой крови, массой тела, антропометрическими показателями выявлены при изучении роли бессимптомной ГУ как компонента МС [1]. ГУ может рассматриваться как важный механизм связи ИР и АГ, поскольку по своему строению молекула МК является биохимическим аналогом метилксантиноидов — активаторов симпатической нервной системы [3]. Авторы допускают, что имидазолиновая структура в составе МК может взаимодействовать с имидазолиновыми рецепторами важных центров регуляции АД (головного мозга, почек) и принимать участие в модуляции симпатических импульсов. Выявленные корреляционные связи между уровнем МК и антропометрическими показателями, лептином, триглицеридами (ТГ), креатинином крови позволили предположить, что лептин может быть связующим звеном между ОЖ и ГУ, а МК, в свою очередь, не только конечным продуктом метаболизма, а и маркером прессорных факторов или патогенетическим механизмом АГ при ОЖ [8]. Таким образом, ГУ является независимым

модифицируемым предиктором кардиоваскулярной заболеваемости. Но особенности ассоциаций между уровнем МК и функцией почек, показателями липидного обмена, системного воспаления у женщин и мужчин с ГБ и ОЖ требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования: изучить гендерные особенности уровня МК и установить взаимосвязи с антропометрическими показателями и параметрами функции почек, липидного обмена и воспаления у пациентов с ГБ и избыточной массой тела (МТ) или ОЖ.

Материал и методы. В исследование включен 91 пациент с верифицированной ГБ II стадии и избыточной МТ, (индекс массы тела (ИМТ) 25—29,9 кг/м<sup>2</sup>) или ОЖ I степени (ИМТ 30—34,9 кг/м<sup>2</sup>). Группу 1 составили 44 женщины (возраст 51,8±1,8 лет), из них 23 пациентки с избыточной МТ, 21 пациентка с ОЖ; группу 2 — 47 мужчин (возраст 46,9±1,6 лет, 17 пациентов с избыточной МТ, 30 — с ОЖ). Проведено полное клиническое обследование с определением массы тела, роста, окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), их отношения (ОТ/ОБ), ИМТ, офисного и пульсового АД (ПАД). Лабораторное и инструментальное обследование проведены согласно Приказу МЗ Украины № 436. Определение уровня общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), ТГ, глюкозы в сыворотке крови проводили колориметрическими энзиматическими методами, креатинина — методом Jaffe без удаления белка. Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывали по формуле W.T. Friedewand et al., коэффициент атерогенности (КА) — по формуле А.Н. Климова, содержание ХС-ЛПОНП — по формуле ТГ/2,18 (ммоль/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле Cockcroft — Gault [10]. Концентрацию МК сыворотки крови определяли с помощью диагностического набора Liquick Cor-UA колориметрическим энзиматическим методом с уриказой и пероксидазой; уровень фибриногена — по Р.А. Рутберг, высокочувствительного СРП — иммуноферментным тестом с помощью реактива “UBI MAGIWEL CRP Quantitative” (США), лептин — иммуноферментным методом ELISA с использованием реактивов фирмы DRG (Германия). Статистическую обработку результатов проводили, используя пакет программ «Statistica for Windows 5.0» (Statsoft, USA). Показатели сравнивали с помощью непараметрического критерия Манн-Витни (уровень достоверности  $p < 0,05$ ) и подавали как медиану [нижний-верхний квартили], корреляционные связи — согласно критерия  $\tau$  Кендалла.

Результаты исследования и их обсуждение. Группы достоверно различались по массе тела и росту, которые были большими в группе 2, но по ИМТ, уровню систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и ПАД достоверной разницы не было выявлено (табл. 1). Показатели ОТ, ОБ и их отношение существенно отличались и были более высокими в группе 2, что соответствует нормальным соотношениям согласно полу. У всех женщин ОТ превышал 80 см, а у мужчин — 94 см. Отношение ОТ/ОБ превышало 0,85 у 29 женщин (65,9 %) и 0,94 у 45 (95,7 %) мужчин, то есть у мужчин значительно чаще диагностировался абдоминальный тип ожирения.

*Таблица 1.*

**Антропометрические показатели, уровень артериального давления в группах обследованных пациентов**

| <b>Показатели,<br/>единицы измерения</b> | <b>Группа 1<br/>n=44</b> | <b>Группа 2<br/>n=47</b> | <b>p</b> |
|--|--------------------------|--------------------------|----------|
| Масса тела, кг                           | 83,5 [77,0—95,0]         | 101,0 [94,0—111,0]       | 0,00001  |
| Рост, см                                 | 167,5 [164,0—170,0]      | 178,0 [174,0—182,0]      | 0,00001  |
| ИМТ, кг/м <sup>2</sup>                   | 30,0 [28,5—32,5]         | 31,5 [30,0—34,5]         | 0,06     |
| ОТ, см                                   | 91,0 [88,0—95,0]         | 107,0 [102,0—110,0]      | 0,00001  |
| ОБ, см                                   | 105,0 [98,0—110,0]       | 111,0 [106,0—116,0]      | 0,0008   |
| ОТ/ОБ, усл. ед.                          | 0,89 [0,85—0,91]         | 0,97 [0,93—1,0]          | 0,00001  |
| САД, мм рт. ст.                          | 160,0 [145,0—170,0]      | 160,0 [150,0—170,0]      | 0,35     |
| ДАД, мм рт. ст.                          | 90,0 [90,0—100,0]        | 95,0 [90,0—110,0]        | 0,45     |
| ПАД, мм рт. ст.                          | 67,5 [50,0—70,0]         | 65,0 [50,0—80,0]         | 0,78     |

Уровень МК у женщин был достоверно ниже (табл. 2). Бессимптомная ГУ определялась чаще у мужчин: 4 (9,1 %) женщины и у 17 (36,2 %) мужчин. Уровень креатинина у большинства пациентов был в пределах нормы, хотя у 2 женщин (4,5 %) и 2 мужчин (4,3 %) превышал верхние значения.

**Таблица 2.**

**Метаболические маркеры кардиоваскулярного риска и уровень клубочковой фильтрации**

| <b>Показатели, единицы измерения</b> | <b>Группа 1<br/>n=44</b> | <b>Группа 2<br/>n=47</b> | <b>p</b> |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|----------|
| МК, мкмоль/л                         | 269,8 [219,9—327,5]      | 364,1 [330,0—429,5]      | 0,00001  |
| Креатинин, мкмоль/л                  | 82,5 [76,8—87,3]         | 91,2 [84,6—106,4]        | 0,001    |
| СКФ мл/мин.                          | 67,5 [59,0—79,5]         | 83,0 [76,0—92,0]         | 0,00001  |
| ТГ, ммоль/л                          | 1,5 [1,1—1,9]            | 2,0 [1,4—3,0]            | 0,008    |
| ОХС, ммоль/л                         | 5,4 [4,7—6,1]            | 5,4 [4,4—6,2]            | 0,24     |
| ХС–ЛПВП, ммоль/л                     | 1,5 [1,2—1,9]            | 1,2 [1,0—1,5]            | 0,001    |
| ХС–ЛПНП, ммоль/л                     | 3,2 [2,4—3,8]            | 2,9 [2,1—3,5]            | 0,17     |
| ХС–ЛПОНП, ммоль/л                    | 0,7 [0,5—0,9]            | 0,9 [0,6—1,3]            | 0,008    |
| КА, усл. ед.                         | 2,7 [1,9—3,5]            | 3,1 [2,6—4,5]            | 0,03     |
| С–РП, мг/л                           | 2,3 [0,7—4,4]            | 1,6 [0,8—3,1]            | 0,52     |
| Фибриноген, г/л                      | 2,0 [2,0—3,5]            | 2,4 [1,6—3,2]            | 0,55     |
| Лептин, нг/мл                        | 20,4 [10,3—33,5]         | 12,6 [7,3—16,1]          | 0,01     |
| Глюкоза, ммоль/л                     | 5,2 [4,4—5,7]            | 5,3 [5,0—5,8]            | 0,46     |

У женщин СКФ в 10 (22,7 %) случаях превышала 90 мл/мин.; из них 1 стадия хронического заболевания почек (ХЗП) диагностирована у 8 пациенток (18,2 %); СКФ в пределах 2 стадии ХЗП — (60—89 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>) была выявлена у 26 (59,1 %) пациенток, а 3 стадии (30—59 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>) — у 8 (18,2 %). У 21 (44,7 %) мужчины уровень СКФ превышал 90 мл/мин., из них 1 стадия ХЗП была у 7 (14,9 %) пациентов; 2 стадия — у 24 (51,1 %), 3 стадия — у 2 (4,2 %) больных. Полученные результаты свидетельствуют о более частом поражении почек у женщин и подтверждают необходимость динамического контроля за СКФ у пациентов с ГБ в сочетании с избыточной МТ и ОЖ.

У мужчин наблюдались достоверно более высокие уровни ТГ, ХС–ЛПНП, КА и более низкий уровень ХС–ЛПВП (табл. 2). Гипертриглицеридемия была выявлена у 4 (9,1 %) женщин и 11 (23,4 %) мужчин, уровень ХС–ЛПОНП был повышен у одной

женщины (2,3 %) и 3 (6,6 %) мужчин, КА — у 13 женщин (29,5 %) и 17 (36,2 %) мужчин. Снижение ХС-ЛПВП регистрировалось только у 2 (4,3 %) мужчин. По уровням ОХС и ХС-ЛПНП группы существенно не различались, гиперхолестеринемия определялась у 14 (31,8 %) женщин и 18 (38,3 %) мужчин ( $p > 0,05$ ).

По величине показателей системного воспаления (СРП, фибриноген) группы также значительно не отличались. Величина СРП превышала 5,0 мг/л у 5 (11,4 %) женщин и 6 (12,3 %) мужчин. Достоверная разница установлена по уровню лептина, который был более высоким у женщин, превышая норму у 39 (88,6 %) пациенток и практически у всех мужчин (45; 95,7 %). По уровню глюкозы крови группы были аналогичными, хотя гипергликемия диагностировалась у женщин несколько чаще (13,6 %, 8,5 %;  $p > 0,05$ ).

Корреляционные взаимосвязи между изученными показателями были разными среди женщин и мужчин. В группе 1 выявлено прямую достоверную корреляционную связь уровня МК с возрастом ( $\tau = 0,32$ ,  $p = 0,002$ ) и антропометрическими показателями: массой тела ( $\tau = 0,34$ ,  $p = 0,001$ ), ИМТ ( $\tau = 0,36$ ,  $p = 0,002$ ), ОТ ( $\tau = 0,20$ ,  $p = 0,002$ ) и ОТ/ОБ ( $\tau = 0,45$ ,  $p = 0,001$ ), что может указывать на повышение уровня МК с прогрессированием абдоминального ОЖ. Прямая достоверная корреляция МК была установлена с уровнем САД ( $\tau = 0,21$ ,  $p = 0,004$ ). Кроме того, уровень МК был прямо пропорциональным активности системного воспаления (корреляция МК с СРП  $\tau = 0,22$ ,  $p = 0,05$ ) при условии АГ и абдоминального ОЖ. Уровень МК также коррелировал с креатинином ( $\tau = 0,29$ ,  $p = 0,008$ ) и обратно со СКФ ( $\tau = -0,22$ ,  $p = 0,05$ ), что может указывать на развитие ХЗП на фоне ГХ с ОЖ и ГУ. У женщин с избыточной МТ уровень МК прямо ассоциировался с КА ( $\tau = 0,36$ ,  $p = 0,02$ ) и ПАД ( $\tau = 0,30$ ,  $p = 0,04$ ), что может свидетельствовать о связи нарушений пуринового обмена с дислипидемией и увеличением артериальной жесткости. У пациенток с ОЖ такие связи не выявлялись.

Аналогично женщинам у мужчин (группа 2) выявлены прямые достоверные корреляционные связи уровня МК с рядом антропометрических показателей: массой тела ( $\tau = 0,27$ ,  $p = 0,04$ ), ИМТ ( $\tau = 0,25$ ,  $p = 0,02$ ), ОТ ( $\tau = 0,40$ ,  $p = 0,001$ ), ОБ ( $\tau = 0,33$ ,  $p = 0,01$ ). Как и у женщин, уровень МК прямо коррелировал с величиной САД ( $\tau = 0,26$ ,  $p = 0,01$ ) и ПАД ( $\tau = 0,20$ ,  $p = 0,04$ ). Особенности мужчин с избыточной МТ были обратная связь между уровнем МК и содержанием ХС-ЛПВП ( $\tau = -0,20$ ,  $p = 0,04$ ) и прямая с СРП ( $\tau = 0,28$ ,  $p = 0,007$ ).

### **Выводы.**

1. У мужчин с ГБ II стадии на фоне избыточной МТ и ОЖ I степени бессимптомная ГУ встречается чаще, чем у женщин (36,2 % и 9,1 %).

2. У женщин повышение уровня МК чаще ассоциируется с нарушением функции почек (77,3 % и 55,3 %).

3. У женщин и мужчин уровень МК взаимосвязан с антропометрическими параметрами и показателями липидного обмена и системного воспаления.

4. У женщин с избыточной МТ повышение уровня МК ассоциируется с увеличением КА и ПАД, а у мужчин с избыточной МТ — со снижением уровня ХС-ЛПВП и повышением активности системного воспаления.

### **Список литературы:**

1. Беспалова И.Д. Бессимптомная гиперурикемия как компонент метаболического синдрома // Бюл. сиб. мед. 2012. № 3. С. 14—17.
2. Бильченко А.В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности // Здоров'я України. 2010. № 10. С. 46—48.
3. Гуріна Н.М., Корпачев В.В., Скибун В.М. [та ін.] Активність симпато-адреналової системи та рівень урикемії у хворих на цукровий діабет 2 типу та метаболічний синдром // Журн. Акад. Мед. Наук України. 2007. № 1. С. 142—152.
4. Клинкова Е.В., Оттева Э.Н., Гарбузова О.Г. [и др.] Оценка параметров артериальной ригидности у больных артериальной гипертензией с нарушением пуринового обмена // Медич науки. 2010. № 6. С. 7—12.
5. Коваль С.М., Резнік Л.А., Божко В.В. [та ін.] Взаємозв'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу // Артер. гіпертенз. 2009. № 6. С. 25—29..
6. Пузанова О.Г., Таран А.И. Гиперурикемия и кардиоваскулярный континуум // Внутренняя медицина. 2009. № 3. С. 9—17.
7. Шуба Н.М. Воронова Т.Д., Крылова А.С. Влияние калия-натрия-гидроцитратного комплекса на показатели пуринового обмена и сопутствующей патологии у больных подагрой и гиперурикемией // Укр. мед. часопис. 2012. № 6. С. 67—71.
8. Bedir A., Topbas M., Tanyeri F. [et al.] Leptin might be a regulator of serum uric acid concentration in humans // Jpn. Heart J. 2003. Vol. 44. P. 527—536.
9. Cheung K.J., Tzamelis I., Pissios P. [et al.] Xanthine oxidoreductase is a regulator of adipogenesis and PPAR gamma activity // Cell Metabol. 2007. Vol. 5. P. 115—128.
10. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephron. 1976. Vol. 16. P. 31—41.

11. Forman I.P., Choi H., Curman G.C. Uric acid and insulin sensitive and risk of incident hypertension // Arch. Int. Med. 2009. Vol. 169. P. 155—162.
12. Grayson P.C., Kim S.Y., LaValley M. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta — analysis // Arthr. Care Res (Hoboken). 2011. Vol. 63. P. 102—110.
13. Kang D.-H., Park S.K., Lee I.K. [et al.] Uric acid induced C reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells // J. Am. Soc. Nephrol. 2005. Vol. 16. P. 3553—3562.
14. Lee J.E., Kim Y.G., Choi Y.H. [et all] Serum uric acid is associated with microalbuminuria in prehypertension // Hypertension. 2006. Vol. 47. P. 962—967.
15. Lee J.M., Kim H.C., Cho H.M. [et al.] Association between serum uric acid level and metabolic syndrome // J. Prev. Med. Public. Health. 2012. Vol. 45. P. 181—187.
16. Quan S.W., Li X., Zhang Y.Y. [et al.] Characterization of adipocyte differentiation from human mesenchymal stem cells in bone marrow // BMC Dev. Biol. 2010. Vol. 10. P. 47.
17. Rodilla E., Perez – Lahiguera F., Costa I.A. [et al.] Associated between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients // Med. Clin. (Bars.). 2009. Vol. 132. P. 1—6.
18. Tang Q.Q., Lane M.D. Adipogenesis: from stem cell to adipocyte // Ann. Rev. Biochem. 2012. Vol. 81. P. 715—736.

## **ПОЧЕЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК МАРКЕР НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

*Филипчук Анжелика Леоновна*

*канд. мед. наук, и.о. доцента ЛНМУ,*

*г. Львов*

*E-mail: [Filipyuk\\_a@ukr.net](mailto:Filipyuk_a@ukr.net)*

**Актуальность темы.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время является основной причиной смертности от болезней системы кровообращения [1], что требует поиска информативных прогностических критериев ее течения. Дисфункция почек является независимым фактором риска неблагоприятного течения ИБС у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, часто ассоциируется с сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией

(АГ), сердечной недостаточностью (СН), развитием повторного инфаркта миокарда [2, 3, 4, 5, 7, 8]. Именно поэтому привлекает внимание течение хронической ИБС на фоне дисфункции почек, а выявление ее признаков требует особого внимания со стороны практических врачей.

**Целью** данной работы является оценка взаимосвязей между уровнем клубочковой фильтрации и развитием острых сердечно-сосудистых осложнений и СН у больных с хронической ИБС.

**Материалы и методы исследования.** Был обследован 121 пациент (мужчины) в возрасте 36—78 лет (медиана 58 лет) с ИБС, стабильной стенокардией (n=49) и постинфарктным кардиосклерозом (n=72). У всех больных течение ИБС было осложнено развитием хронической СН I-III функционального класса (ФК) по Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA).

Диагноз устанавливался на основании клинико-лабораторного обследования, данных электрокардиографии, велоэргометрии, коронарографии. AlphaVсем больным проведено эхокардиографическое исследование с определением показателей структурно-функционального состояния сердца. Гипертрофию миокарда левого желудочка (ЛЖ) определяли, вычисляя индекс массы миокарда ЛЖ по рекомендациям ASE [6]. Для оценки функции почек использовали показатель клубочковой фильтрации (КФ), который рассчитывали по формуле MDRD:  $KФ = 186 \times KPC^{-1,154} \times \text{возраст}^{-0,203}$ , где KPC — креатинин сыворотки в мг/дл [9]. Креатинин определяли тест-системой CREATINE liquidolor фирмы Human.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием статистических пакетов программ "Statistica for Windows 5.0" (Statsoft, USA). Параметрические показатели сравнивали с помощью U-критерия Манн-Уитни (медиана [нижний-верхний квартиль]). Связь между качественными характеристиками определяли по критерию Фишера, а корреляционные связи — по критерию Кендалла ( $\tau$ ). Влияние прогностических факторов на развитие острых сердечно-сосудистых осложнений оценивали путем построения кривых выживания (методом Каплана-Майера) с определением достоверности разницы между группами с помощью F-критерия Кокса.

**Результаты исследования.** Только у половины больных (n=62; 51,2 %) наблюдался нормальный уровень КФ (>90 мл/мин), тогда как у 38 (31,4 %) выявлено умеренное снижение КФ (60—90 мл/мин) и у 21 (17,4 %) — средняя степень снижения КФ (60—30 мл/мин). Всех пациентов разделили на 2 группы в зависимости от уровня КФ: 1 группу составили больные с уровнем КФ  $\leq 60$  мл/мин (n=21), 2 группу — с уровнем КФ >60 мл/мин (n=100).

Пациенты обеих групп получали медикаментозное лечение, которое существенно не отличалось по основным классам препаратов (дезагреганты, нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция, диуретики, статины).

Группы больных с разным уровнем КФ были сопоставимы по возрасту и клиническим характеристикам. Возраст пациентов 1 группы составлял 62 года [56—69], 2 группы — 58 лет [52—67],  $p > 0,05$ . У больных 1 группы в отличие от лиц 2 группы чаще выявляли постинфарктный кардиосклероз (71 % против 58 %), хроническую СН III ФК по NYHA (43 % против 18 %), СД 2 типа (24 % против 11 %), АГ II-III стадии (90 % против 84 %), однако различия между группами не существенны. Достоверно чаще в 1 группе выявляли нарушения ритма и проводимости (57 % против 13 %,  $p = 0,0001$ ).

Корреляционный анализ выявил достоверную обратную связь КФ с уровнем систолического артериального давления ( $\tau = -0,223$ ,  $p = 0,011$ ), а также тенденцию к снижению КФ с возрастом ( $\tau = -0,129$ ,  $p = 0,05$ ). Кроме того, увеличение степени почечной дисфункции и снижение КФ четко ассоциируется с нарастанием тяжести хронической СН (КФ и ФК СН:  $\tau = -0,284$ ,  $p = 0,03$ ), дилатацией ЛЖ (по конечно-диастолическому размеру ЛЖ (КДР ЛЖ):  $\tau = -0,212$ ,  $p = 0,007$ ), и его систолической дисфункцией (КФ и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ):  $\tau = 0,182$ ,  $p = 0,02$ ).

Сравнив все эхокардиографические (Эхо-КГ) показатели у пациентов двух групп, мы обнаружили, что уровень КФ  $\leq 60$  мл/мин ассоциируется с меньшей ФВ левого желудочка и большими размерами левого предсердия и ЛЖ ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

**Таблица 1.**

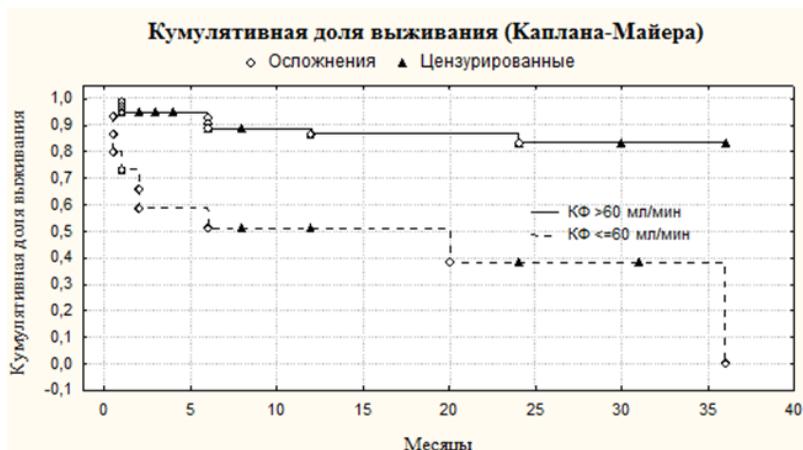
**Параметры ЭхоКГ больных с ИБС и разным уровнем КФ**

| Показатели ЭхоКГ, единицы                  | КФ $\leq 60$ мл/мин | КФ $> 60$ мл/мин | p        |
|--|---------------------|------------------|----------|
| ФВ ЛЖ, %                                   | 50 [44—53]          | 55 [48—60]       | 0,033    |
| КДР ЛЖ, см                                 | 5,7 [5,2—6,2]       | 5,4 [4,8—5,7]    | 0,037    |
| Левое предсердие, см                       | 4,4 [4,1—4,7]       | 4,2 [3,9—4,4]    | 0,042    |
| Задняя стенка ЛЖ, см                       | 1,2 [1,1—1,2]       | 1,2 [1,1—1,3]    | $> 0,05$ |
| Межжелудочковая перегородка, см            | 1,2 [1,1—1,3]       | 1,2 [1,1—1,3]    | $> 0,05$ |
| Правый желудочек, см                       | 2,5 [2,2—2,7]       | 2,5 [2,2—2,6]    | $> 0,05$ |
| Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup> | 140 [129—149]       | 135 [113—165]    | $> 0,05$ |

У 35 % больных с уровнем КФ  $\leq 60$  мл/мин диагностирована систолическая дисфункция ЛЖ и в 45 % случаев — дилатации левых

камер сердца, тогда как у больных с уровнем КФ  $>60$  мл/мин — в 17 % и 26 % случаев соответственно ( $p>0,05$ ).

Для оценки течения хронической ИБС пациенты были под наблюдением в течение трех лет после первичного клинического обследования. Конечной точкой наблюдения была регистрация острых сердечно-сосудистых осложнений: острый коронарный синдром, инсульт, тромбоз периферических артерий. Осложненное течение ИБС наблюдалось у 20 (16,5 %) больных. Выявлено, что хроническая ИБС при уровне КФ  $>60$  мл/мин реже осложнялась развитием острых сердечно-сосудистых событий (13 %), тогда как у больных с КФ  $\leq 60$  мл/мин они были диагностированы в 48 % случаях ( $p=0,001$ ). Следует отметить, что кумулятивная доля выживших больных с КФ  $\leq 60$  мл/мин составляла 38,1 %, а у больных с КФ более 60 мл/мин — 81,1 % (F-критерий Кокса  $p<0,0001$ ) (рис. 1).



**Рисунок 1. Выживаемость больных с хронической ИБС в зависимости от уровня КФ**

Таким образом, КФ менее 60 мл/мин сопровождается ухудшением прогноза выживаемости больных хронической ИБС.

Одновременно худший прогноз для выживания больных с ИБС имел повышенный уровень креатинина крови. Так, у пациентов с уровнем креатинина  $>115$  мкмоль/л кумулятивная доля выживших больных составляла 63,1 %, а с уровнем креатинина менее 115 мкмоль/л — 84,1 % (F-критерий Кокса  $p=0,01$ ).

Определены и другие неблагоприятные прогностические факторы выживания пациентов, к которым относятся III ФК хронической СН, систолическая дисфункция ЛЖ (фракция выброса <45 %), увеличение размера левого предсердия ( $\geq 4,2$  см), КДР левого желудочка ( $\geq 6$  см), выраженная гипертрофия левого желудочка (индекс массы миокарда ЛЖ  $> 170$  г/м<sup>2</sup>).

#### **Выводы.**

1. У больных с хронической ИБС нарушение функции почек с уменьшением КФ  $\leq 60$  мл/мин является предиктором развития острых сердечно-сосудистых осложнений в течение трех лет наблюдения.

2. Почечная дисфункция ассоциируется с более высоким ФК сердечной недостаточности и со структурно-функциональными изменениями левых камер сердца — их дилатацией и систолической дисфункцией.

3. Неблагоприятными прогностическими факторами выживания больных с хронической ИБС являются III ФК СН, систолическая дисфункция ЛЖ, дилатация левых камер сердца, выраженная гипертрофия ЛЖ.

#### **Список литературы:**

1. Гайдаєв Ю.О. Розробка і впровадження Державної програми профілактики та лікування серцево-судинної і судинно-мозкової патології // Український кардіологічний журнал. — 2007. — № 4. — С. 8—12.
2. Грудецька Ю.В., Сидорчук Л.П., Гресько Л.М. Особливості функціональних змін у нирках у хворих на ішемічну хворобу серця, серцеву недостатність та артеріальну гіпертензію // Буковинський медичний вісник. — 2007. — Т. 11, № 3. — С. 26—29.
3. Дзяк Г.В., Василенко А.М., Шейко С.О., Василенко В.А. Кардіоренальний анемічний синдром у хворих з хронічною серцевою недостатністю // Серцева недостатність. — 2010. — № 3. — С. 10—17.
4. Пархоменко О.М., Гур'єва О.М. Дисфункція нирок як маркер несприятливого перебігу інфаркту міокарда // Серце та судини. — 2008. — № 3. — С. 51—59.
5. Anavekar N.S., Solomon S.D., McMurray J.J. et al. Comparison of renal function and cardiovascular risk following acute myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus // Amer. J. Cardiology. — 2008. — Vol. 101 (7). — P. 925—929.
6. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography // JASE. — 2005. — Vol. 18. — P. 1440—1463.

7. Mielniczuk L.M., Pfeffer M.A., Lewis E.F. et al. Estimated glomerular filtration rate, inflammation, and cardiovascular events after an acute coronary syndrome // Amer. Heart J. — 2008. — Vol. 155 (4). — P. 725—731.
8. Smith G.L., Masoudi F.A., Shlipak M.G. et al. Renal impairment predicts long-term mortality risk after acute myocardial infarction // J. Amer. Society of Nephrology. — 2008. — Vol. 19 (1). — P. 141—150.
9. Snyder S., Pendergraph B. Detection and Evaluation of Chronic Kidney Disease // Amer. Fam. Physician. — 2005. — Vol. 72 (9). — P. 1723—1734.

**ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО  
ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА,  
ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ  
С СОЧЕТАНИЕМ ИБС И СУБКЛИНИЧЕСКОГО  
ГИПОТИРЕОЗА**

*Ширяева Антонина Владимировна*

*аспирант, ГОУ ВПО «Сургутский государственный университет  
Ханты-Мансийского автономного округа»,  
г. Сургут*

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

**Актуальность темы исследования:**

В современной медицине накоплены обширные данные, свидетельствующие о влиянии манифестного гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему. Известно, что клинически выраженные формы гипотиреоза оказывают существенное влияние на липидный обмен, параметры гемодинамики, систолическую и диастолическую функции миокарда. В то же время данные о связи субклинического гипотиреоза с кардиальной патологией носят противоречивый характер. Возможные изменения систолической и диастолической функции левого желудочка в условиях субклинического гипотиреоза недостаточно изучены и нуждаются в дальнейших исследованиях.

### **Цель и задачи исследования:**

- Оценить частоту встречаемости субклинического гипотиреоза на основе определения содержания в крови свободной фракции тироксина (Т4 св.), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) у больных ИБС.
- В сравнительном аспекте изучить морфофункциональные особенности сердца больных ИБС с сочетанием субклинического гипотиреоза (СГ) и больных ИБС с неизменной функцией щитовидной железы.
- Изучить липидный спектр крови у пациентов с ИБС и СГ.

**Материалы и методы исследования:** Было исследовано 67 больных ИБС (30 мужчин и 37 женщин) в возрасте от 44 до 75 лет. Стенокардия напряжения I-III ФК была выявлена у 67 больных, у 15 — перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь II-III стадий у 62 пациентов.

Всем больным проводили лабораторное исследование содержания свободной фракции тироксина (св. Т4) и тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО). Использовали набор реактивов «Architect», Германия. Оборудование: биохимический анализатор «Architect», Германия.

Была выделена группа пациентов с субклиническим гипотиреозом (18 человек). У 14 пациентов по данным УЗИ щитовидной железы имелись диффузные изменения щитовидной железы, у 4 больных картина узлового коллоидного нетоксического зоба. Так же была выделена группа сравнения — пациенты с ИБС с нормальной функцией щитовидной железы (15 человек), сопоставимой по полу, возрасту и данным анамнеза с основной группой.

Также было проведено исследование липидного спектра крови с определением общего холестерина, липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ).

Морфофункциональные особенности сердца исследовались при помощи ультразвукового диагностического сканера Fukuda Denshi UF-850 ХТD, (Япония). Изучались структурные параметры сердца: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см), полости правого предсердия (ПП, см), полости правого желудочка в конце диастолы (ПЖ, см), конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ, см), конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ, см), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд, см), толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд, см), конечный систолический объем левого желудочка (КСО, мл) и конечный диастолический объем левого желудочка (КДО,

мл), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), минутный объем крови (МОК, л/мин), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС, дин.с.см). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по кубической формуле, рекомендованной Американским обществом эхокардиографии (American Society of Echocardiography — ASE), первоначально предложенной В.Л. Troy и соавторами и модифицированной R.V. Devereux и соавторами.

$$ММЛЖ = 1,04 \times ([КДР + ТЗСЛЖ + ТМЖП]^3 - [КДР]^3) + 0,6,$$

где: КДР — конечный диастолический размер,

ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка,

ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, выраженные в сантиметрах.

Также рассчитывали индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию миокарда ЛЖ (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ 134 г/м<sup>2</sup> и более у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> и более у женщин. Относительную толщину стенки (ОТС) ЛЖ рассчитывали по формуле: ОТС = 2 x ЗСЛЖ/КДР. Нормальной геометрией считали ОТС < 0,45 при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при ОТС > 0,45 и нормальном ИММЛЖ, концентрическую ГЛЖ — при ОТС > 0,45 и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ — при ОТС < 0,45 и увеличенном ИММЛЖ. Для оценки диастолической функции левого желудочка рассчитывали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (VE), максимальную скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердий (VA), отношение этих скоростей VE/VA и время изоволюметрического расслабления (ВИР, с).

### **Результаты и обсуждение**

В основную группу исследования были включены 18 больных ИБС с верифицированным диагнозом АИТ в фазу субклинического гипотиреоза. Среди пациентов с ИБС и с субклиническим гипотиреозом было 15 женщин (83,3 %) и 3 мужчин (16,7 %). Критерии исключения составили: манифестный гипотиреоз, сахарный диабет, хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Средний возраст больных 60,27 ± 7,4 лет. Длительность заболевания АИТ, по анамнестическим данным, составила, в среднем 3,5±1,29 лет. У всех пациентов субклинический гипотиреоз был верифицирован в 2012 году. При анализе данных медицинской документации было выявлено наличие в анамнезе у 17 (94,4 %) пациентов гипертонической болезни II—III стадии. Стаж артериальной

гипертензии  $18,9 \pm 5,04$  лет. Средняя длительность ИБС  $5,4 \pm 2,32$  лет. 2 пациента перенесли в прошлом инфаркт миокарда (11,1 %).

У двух больных в анамнезе кардиохирургическое лечение: одному выполнено АКШ, другому ЧКВ. Средний ИМТ  $29,1 \pm 6,35$  кг/м<sup>2</sup>, что свидетельствует об избыточной массе тела.

**Лабораторные данные:** средний уровень ТТГ в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом составил  $11,61 \pm 5,89$  мЕД/л, свободной фракции Т4  $0,96 \pm 0,23$  нг/дл.

Средний уровень общего холестерина  $6,17 \pm 1,76$  ммоль/л, холестерина ЛПВП  $1,21 \pm 0,22$  ммоль/л, холестерина ЛПНП  $3,64 \pm 0,79$  ммоль/л, триглицеридов  $1,64 \pm 1,04$  ммоль/л.

Между показателями липидного спектра крови и ТТГ были выявлены достоверные корреляционные связи: между уровнем общего холестерина сыворотки крови и ТТГ достоверная положительная корреляционная связь средней силы ( $r=0,5709$ ,  $p=0,0167$ ). Между уровнем ТТГ и триглицеридов достоверная положительная корреляционная связь средней силы ( $r=0,5956$ ,  $p=0,027$ ). Между уровнем холестерина ЛПВП и св. Т4 достоверная положительная сильная корреляционная связь ( $r=0,7035$ ,  $p=0,051$ ).

**Морфофункциональные особенности сердца:** в группе больных ИБС с сочетанием с субклиническим гипотиреозом средний размер ПП  $3,26 \pm 0,36$  см, ПЖ  $2,8 \pm 0,29$  см, ЛП  $3,56 \pm 0,45$  см. ТМЖПд  $1,19 \pm 0,24$  см, ТЗСЛЖд  $1,15 \pm 0,2$  см. КСР ЛЖ  $2,78 \pm 0,46$  см, КДР ЛЖ  $4,26 \pm 0,53$  см, КСО  $30,22 \pm 12,72$  мл, КДО  $78,68 \pm 16,8$  мл, УО  $56,59 \pm 9,88$  мл. Фракция выброса  $67,28 \pm 6,04$  %. У 10 (55,6 %) пациентов выявлена концентрическая ГЛЖ, у 3 (16,7 %) концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка, у 5 пациентов (27,7 %) нормальная геометрия ЛЖ.

Диастолическая дисфункция 1 типа была выявлена у 17 (94,4 %) пациентов. Наличие перикардального выпота в данной группе не наблюдалось. Между ФВ левого желудочка и уровнем ТТГ была выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь средней силы ( $r= -0,579$ ,  $p=0,079$ ), между ФВ левого желудочка и св. Т4 достоверная положительная корреляционная связь средней силы ( $r=0,553$ ,  $p=0,097$ ).

В группе сравнения средний размер ПП  $3,2 \pm 0,32$  см, ПЖ  $2,75 \pm 0,25$  см, ЛП  $3,56 \pm 0,45$  см. ТМЖПд  $1,09 \pm 0,21$  см, ТЗСЛЖд  $1,01 \pm 0,18$  см. КСР ЛЖ  $3,07 \pm 0,4$  см, КДР ЛЖ  $4,77 \pm 0,32$  см, КСО  $37,92 \pm 11,46$  мл, КДО  $107,81 \pm 17,03$  мл, УО  $68,87 \pm 12,49$  мл. У 10 (66,6 %) пациентов выявлена концентрическая ГЛЖ, у 2 (13,3 %) концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка,

у 3 пациентов (20,1 %) нормальная геометрия ЛЖ. Фракция выброса  $65,28 \pm 7,49$  %. Диастолическая дисфункция I типа была выявлена у 12 пациентов (80 %). Различия в показателях систолической и диастолической функций миокарда в группе больных ИБС с СГ и в контрольной группе не являются достоверными ( $p > 0,05$ ).

**Выводы.** Данные липидного спектра крови свидетельствуют о повышении уровня липидов в группе пациентов с сочетанием ИБС и СГ, в том числе ХС ЛПНП. Между уровнем общего холестерина сыворотки крови и ТТГ, а также уровнем триглицеридов и ТТГ были выявлены достоверные положительные корреляционные связи средней силы.

При исследовании морфофункциональных особенностей сердца в группе больных ИБС с субклиническим гипотиреозом при помощи ЭХО-КГ была выявлена в 72,3 % случаев концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка или концентрическое ремоделирование миокарда левого желудочка, в 94,4 % случаев диастолическая дисфункция I типа, что согласовывается с литературными данными. Между ФВ левого желудочка и уровнем ТТГ была выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь средней силы, между ФВ левого желудочка и св. Т4 достоверная положительная корреляционная связь средней силы. Однако различия в показателях систолической и диастолической функций миокарда в группе больных ИБС с СГ и в контрольной группе не являются достоверными ( $p > 0,05$ ).

### Список литературы:

1. Бабенко А.Ю. ЭХОКГ изменения при субклиническом гипотиреозе. Материалы V Всероссийского конгресса эндокринологов. Москва 2006;279 с.
2. Доскина Е.В. Гипотиреоз у пожилых больных. Русский медицинский журнал 2007; 27,с. 12—18.
3. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца с субклинической дисфункцией щитовидной железы. Российский кардиологический журнал 2003;6:с. 5—10.
4. Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О. Физическая работоспособность больных ишемической болезнью сердца и субклинической дисфункцией щитовидной железы. Российский кардиологический журнал 2003;2:с. 17—23.
5. Свириденко Н.Ю., Косьянова Н.А. Субклинический гипотиреоз. Лечащий врач 2006;10:с. 5—10.

6. Сыч Ю.П. Нарушение липидного обмена при субклиническом гипотиреозе. Проблемы эндокринологии 2004;3:с. 48—52.
7. Сыч Ю.П., Калашников В.Ю. Нарушение функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотиреозе. Клиническая медицина 2003;11:С. 4—9.
8. Терещенко И.В., Голдырева Т.П. Состояние сердца у больных гипотиреозом по результатам эхокардиографии. Клиническая медицина 2000;1:с. 28—30.
9. Luboshitzky R., Aviv A., Herer P., Lavie L. Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. Thyroid 2002; 12 (5):421 — p. 5.
10. Meier C., Staub J.J., Roth C.B. SH-controlled L-thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial (Basel Thyroid Study). J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86 (10): 4860—6.
11. Tielens E., Visser T.J., Hennemann G. Cardiovascular effects of hypothyroidism. A Berghoutin Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde 2000:45.

## 1.4. ПЕДИАТРИЯ

### СИНДРОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

*Боднарь Анна Борисовна*

*канд. мед. наук, докторант БГМУ,*

*г. Ченовцы, Украина*

*E-mail: [Bodnar.Ganna@bsmu.edu.ua](mailto: Bodnar.Ganna@bsmu.edu.ua)*

В последнее время в развитии врождённых аномалий толстой кишки, особенно тех, которые характеризуются удлинением сигмовидной кишки, большую роль отводят дисплазии соединительной ткани (ДСТ) — мультифакторной патологии, для которой свойственно нарушение развития соединительной ткани (СТ) в эмбриональном и постнатальном периодах, вследствие генетически измененного фибриногенеза внеклеточного матрикса, что приводит к расстройству гомеостаза на уровне тканей, органов и организма в целом в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных органов [1, с. 381; 2, с. 12; 3, с. 116; 4, с. 20]. Сначала неполноценная СТ оказывается более чувствительной к факторам, которые влияют на разных уровнях: организменном (нерациональное питание, чрезмерные нагрузки, изменение метеорологических условий и др.), тканевом, органном и клеточном (окислительный стресс, изменения pH среды, нарушение обмена микроэлементов и др.) [5, с. 44; 6, с. 10; 7, с. 122].

Нами было обследовано 185 детей в возрасте от 4 до 15 лет с хронического запора (ХЗ) на фоне ВАТК (долихосигмой) в стадиях компенсации (59 детей) и субкомпенсации (66 детей) и 60 клинически здоровых детей, составивших контрольную группу. По гендерно-возрастной характеристике группы были сопоставимы.

У всех детей, которые были включены в исследование, тщательно анализировались жалобы, анамнестические данные. Объективное обследование проводилось по общепринятым методикам, при этом особое внимание уделялось выявлению и детальному изучению внешних маркеров синдрома недифференцированной дисплазии

соединительной ткани (НДСТ) и состояния толстой кишки (ТК). Диагноз «хронический запор» у детей устанавливали при наличии в течение 3 месяцев двух и более признаков, принятых на консенсусе в Париже 2004 г. Анализ фенотипических признаков синдрома НДСТ основывался на их качественном и количественном учете. Внешние фенотипические признаки проявляли при объективном осмотре. Степень выраженности синдрома НДСТ определяли согласно критериям, составленным Т. Милкивською-Димитровой и соавт. (1997). Оценка степени тяжести НДСТ проводилась по критериям: I степень — максимальная (наличие 5 главных и 3 второстепенных признаков), II степень — умеренная (менее 3—4 главных и 1—2 второстепенных признаков), III степень — минимальная (2 главных признака).

Установлено, что у всех обследованных детей с ХЗ на фоне ВАТК, независимо от пола и возраста, определялись многочисленные стигмы дизембиогенеза. Все дети были проконсультированы врачом-генетиком для исключения дифференцированного синдрома дисплазии СТ. Использование центильных таблиц позволило установить дисгармоничное развитие с преобладанием роста над массой тела у 14 (28,0 ± 6,3 %) детей с компенсированным ХЗ. В группе пациентов с субкомпенсированным ХЗ данные изменения зафиксированы у 28 (46,7 ± 6,4 %) детей. В контрольной группе все дети имели гармоничное развитие. При изучении индекса Варги обнаружен умеренный дефицит массы тела у 10 (16,95 %) детей с компенсированным ХЗ и у 13 (19,69 %) с субкомпенсированным ХЗ, выраженный дефицит массы тела диагностирован у 8 (13,56 %) и 17 (25,76 %) пациентов соответственно. Умеренная долихоморфия выявлена у 7 (11,86 %) детей с компенсированным ХЗ и у 19 (27,70 %) с субкомпенсированным ХЗ, а выраженная долихоморфия определена у 5 (8,47 %) и у 18 (27,28 %) пациентов соответственно (установлено при оценке индекса Вервека). Так, наиболее распространенными по частоте проявлениями синдрома НДСТ среди пациентов с ХЗ на фоне ВАТК были изменения со стороны костной системы в виде сколиоза — у 94 (75,2 %) детей. В группе с субкомпенсированным ХЗ деформация позвоночника диагностировалась чаще ( $p < 0,001$ ). Воронкообразную деформацию грудной клетки обнаружили у 38 (30,40 %) детей с ХЗ при ВАТК. При этом данное изменение формы грудной клетки чаще ( $p < 0,001$ ) оказывалось среди пациентов с ВАТК при ХЗ в стадии субкомпенсации (84,21 %). Для детей с ХЗ на фоне ВАТК характерными были изменения со стороны конечностей: арахнодактилия и гипермобильность суставов.

Арахнодактилия обнаружена у 38 (30,40 %) обследованных пациентов: у 14 (23,72 %) с компенсированным ХЗ и у 24 (36,36 %) с субкомпенсированным ХЗ. Гипермобильность суставов установлена у 35 (28,0 %) детей и встречалась достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) среди пациентов с субкомпенсированной стадией течения запора. При этом у детей с ХЗ в стадии компенсации обнаружена легкая гипермобильность суставов. Кроме того, для обследованных детей было характерно слабое развитие мышечной системы. Так, у 55 (44,0 %) пациентов обнаружен диастаз прямых мышц живота, а 36 (28,80 %) детей имели в анамнезе или были прооперированы по поводу пупочной или паховой грыж. При этом диастаз прямых мышц живота диагностировался достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) среди пациентов с ВАТК при субкомпенсированном ХЗ. Диспластические изменения у пациентов с ХЗ касались и кожи. При этом кожные стигмы НДСТ достоверно чаще ( $p < 0,001$ ) выявлялись среди пациентов с ХЗ в стадии субкомпенсации (37 (56,06 %)). Следует отметить, что при нашем исследовании выявлено увеличение количества стигм дезембриогенеза по мере трансформации стадий течения ХЗ из компенсации в субкомпенсацию: от 6,1 у детей с компенсированным течением до 7,6 стигм у пациентов с субкомпенсированным течением заболевания. По количественной оценке главных и второстепенных стигм дезембриогенеза нами определена степень тяжести НДСТ у детей с ХЗ, обусловленного ВАТК.

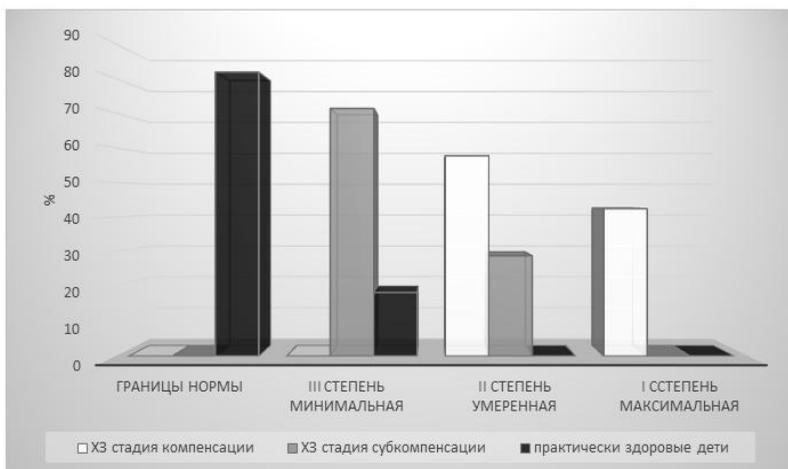
*Таблица 1.*

**Степень тяжести недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с хроническими запорами**

| Степень тяжести НДСТ | Дети с компенсированным запором (n=59) |      | Дети с субкомпенсированным запором (n=66) |      | Практически здоровые дети (n=60) |      | Всего (n=185) |      |
|----------------------|--|------|---|------|----------------------------------|------|---------------|------|
|                      | абс.                                   | %    | абс.                                      | %    | абс.                             | %    | абс.          | %    |
| В норме              | –                                      | –    | –   | –    | 49                               | 81,7 | 49            | 26,5 |
| I степень            | 20                                     | 33,9 | 47  | 71,2 | –                                | –    | 19            | 10,3 |
| II степень           | 25                                     | 42,4 | 19  | 28,9 | –                                | –    | 72            | 38,9 |
| III степень          | 14                                     | 23,7 | –   | –    | 11                               | 18,3 | 45            | 24,3 |
| Всего                | 59                                     | 100  | 66  | 100  | 60                               | 100  | 185           | 100  |

При этом для детей с ХЗ в стадии субкомпенсации была характерна максимальная степень выраженности синдрома НДСТ, которая обнаружена у 47 (71,2 %) детей, умеренная степень синдрома

НДСТ установлена у 19 (28,9 %) пациентов этой группы. Среди пациентов с компенсированным ХЗ у 25 (42,4 %) обнаружен умеренный степень и у 20 (33,9 %) — максимальная степень синдрома НДСТ (рис. 1).



**Рисунок 1. Степень тяжести дисплазии соединительной ткани у детей с хроническими запорами на фоне долихосигмы**

### **Выводы**

1. Проведено комплексное клиническое обследование выявило значительную частоту недифференцированной дисплазии соединительной ткани среди детей с ХЗ на фоне ВАТК (долихосигмы).

2. Наиболее распространенными фенотипическими проявлениями синдрома НДСТ у детей с ХЗ на фоне ВАТК является деформация позвоночника в виде сколиоза, кифосколиоз в сочетании с воронкообразной деформацией грудной клетки, наличие гиперэластичной или вялой кожи с выраженной сосудистой сеткой, участками де- или гиперпигментации и наличием келоидных рубцов. Данные внешние стигмы НДСТ достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) регистрировались у детей с ХЗ в стадии субкомпенсации.

3. Выявленное сочетание стигм синдрома НДСТ, характерное для детей с ХЗ, поможет направить поиски специалистов на выявление ВАТК как причины развития ХЗ и спрогнозировать более тяжелое течение ХЗ у пациентов на ранних этапах развития клинических проявлений.

### **Список литературы:**

1. Богмат Л.Ф., Ахназарянц Э.Л., Кашина В.Л. Дисплазия соединительной ткани — основа формирования воспалительных и дегенеративных процессов у детей и подростков // Травма. — 2005. — Т. 6, № 4. — С. 381—384.
2. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии (классификация, диагностика, лечение и диспансеризация). — СПб.: Невский диалект, 2000. — 271 с.
3. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: пульмонологические аспекты // Пульмонология. — 2004. — № 2. — С. 116—120.
4. Нечаева Г.И. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19—23.
5. Омельченко Л.И. Дисплазия соединительной ткани у детей // Doctor. — 2004. — № 1. — С. 44—47.
6. Спивак Е.М. Синдром гипермобильности суставов у детей и подростков. — Ярославль, 2003. — 126 с.
7. Чурилина А.В. Нарушение метаболизма соединительной ткани при некоторых патологических состояниях у детей // Здоровье ребенка. — 2006. — № 1. — С. 122—126.

## **1.5. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**

### **АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ В Г.О. САМАРА**

*Шабанова Анна Юрьевна*

*ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет  
Минздравсоцразвития Россия, г.о. Самара, РФ заочный аспирант  
кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской  
помощи ИПО, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ СО СГКБ № 2  
им. Н.А. Семашко  
E-mail: [nyurushka@mail.ru](mailto:nyurushka@mail.ru)*

Шокогенная травма остается значимой проблемой мирового и отечественного здравоохранения. В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений, что большое число дорожно-транспортных происшествий становится основной причиной шокогенной механической травмы. Одной из наиболее актуальных проблем экстренной медицины является организация оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой на территории мегаполиса [4].

Демографические процессы в Самарской области имеют общие черты с происходящими в стране и во всем мире и характеризуются возрастающей урбанизацией, старением населения и негативными изменениями образа жизни людей [1]. Все это в совокупности делает травмы одними из главных причин заболеваемости и смертности населения.

В трудоспособном возрасте на территории г.о. Самара основными причинами смерти являются травмы и отравления (32 %), болезни системы кровообращения (22,9 %) и новообразования (12,8 %) [5].

Смертность на 100 тыс. населения трудоспособного возраста в г.о. Самара составила в 2009 году: от болезней системы кровообращения — 153,0; от злокачественных новообразований — 85,3; от травм — 214,0, что характерно и для России в целом [5].

В России частота смертности от внешних воздействий снижается (на 22,1 % за 5 лет), но остается крайне высокой, в 5—7 раз выше, чем в странах ЕС [5].

Дорожно-транспортные травмы являются доминирующей по частоте причиной летальности молодого населения. В 2010 году на дорогах страны произошло 199 431 дорожно-транспортных происшествий, погибли более 26 тыс. человек, а более 25 тыс. получили ранения различной степени тяжести [5]. На каждую тысячу населения приходится 1,75 транспортной травмы [5].

Повышение качества медицинской помощи больным с шокогенной травмой, пострадавшим в ДТП, привело к совершенствованию государственной системы оказания медицинской помощи на основе созданной Федеральной целевой программы: «Повышение безопасности дорожного движения в 2006—2012 годах». В основу организации медицинской помощи пострадавшим с шокогенной травмой легла концепция травматической болезни [2]. Особая тяжесть сочетанных повреждений и быстроразвивающиеся патологические изменения при них привели к формированию совершенной системы оказания медицинской помощи: проведение эффективной упреждающей терапии возможных осложнений на раннем этапе и преемственность лечебных мероприятий на догоспитальном и госпитальном этапах. Реализация данной программы стала возможна при создании анестезиолого-реанимационных бригад на догоспитальном этапе и травматологических центров (I, II уровня) на базе многопрофильных стационаров.

Целью нашего исследования стал анализ оказываемой медицинской помощи пострадавшим с шокогенной травмой при ДТП на догоспитальном и госпитальном этапах в г.о. Самара.

Нами была проанализирована работа ММУ Станций скорой медицинской помощи г.о. Самары и ММУ Городской клинической больницы № 2 им. Н.А. Семашко с 2008 года по 2010 год. Материалами анализа послужили карты вызовов и медицинские карты пострадавших в результате ДТП с шокогенной травмой за указанные годы.

Проведен сравнительный анализ распределения пострадавших по полу, возрасту, тяжести повреждений, объему проведенной протившоковой интенсивной терапии, летальности.

Наибольшее количество ДТП наблюдается в летние и осенние месяцы (до 70 %). Реже они возникают ночью, однако их последствия были намного тяжелее. В мегаполисе основной причиной транспортного травматизма является наезд на пешеходов (до 65 %).

В настоящее время сформировалась следующая преемственность этапного лечения пострадавших: догоспитальный и госпитальный.

Догоспитальный этап предусматривает оказание первой помощи пострадавшим на месте происшествия бригадой «скорой медицинской помощи». Задачами этого периода являются: оценка состояния пострадавшего, выявление жизнеугрожающих синдромов со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем и временное устранение их, временная остановка кровотечения, транспортная иммобилизация, адекватное обезболивание, инфузионная противошоковая терапия и транспортировка в стационар. Выбор очередности в оказании медицинской помощи пострадавшему основывается на принципе наивысшей опасности для жизни.

Госпитальный этап, как правило, это многопрофильный стационар, имеющий специалистов разного профиля и комплекс диагностического оборудования. На этом этапе пострадавшим с шокогенной травмой оказывается не только квалифицированная медицинская, но и специализированная (в том числе высокотехнологичная) помощь.

Догоспитальный этап оснащен силами и средствами ММУ ССМП г.о. Самара, являющийся крупным медицинским учреждением. Как самостоятельная служба Станция функционирует с 15.05.35 года в соответствии с Приказом отдела здравоохранения г. Куйбышев от 12 мая 1935 года № 136. В состав Станции входят 8 подстанций. Круглосуточно на них дежурят 76 бригад скорой медицинской помощи, в том числе 11 специализированных медицинских бригад, включая 4 анестезиолого-реанимационные бригады (АРБ).

Реализация целевой федеральной программы на догоспитальном этапе началась в 2009 году. Согласно данному проекту станция оснастилась специальными реанимобилями класса С (3 авто), улучшилась оперативная радиосвязь между дежурными бригадами, диспетчерской и стационарами, появилась навигационная система слежения за позиционированием бригад, которая обеспечивает возможность передачи вызова ближайшей к месту медицинского события бригаде, оказание медицинской помощи базируется на принципе «золотого часа».

В результате проведенного анализа было выявлено уменьшение шокогенной травмы (политравмы) в результате дорожно-транспортных происшествий: в 2008 году 134, 2009—119, 2010—73. В то же время, отмечалось уменьшение и числа пострадавших в результате ДТП, которым оказана медицинская помощь: в 2008 году — 1927, в 2009 году — 1787, в 2010 году — 1636 человек.

Госпитализировано в стационары в 2008 году 1318 человек, в 2009—1199, в 2010 году — 1063 пострадавших с изолированной травмой; направленно в травмпункт соответственно 82, 79 и 76 человек.

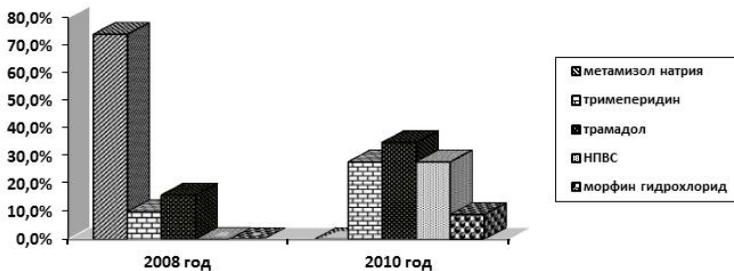
В результате ДТП в 2008 году погибло 63, в 2009—50, в 2010—63 человека. На месте ДТП погибло в 2008 году 58, в 2009—45, в 2010—57 пострадавших. В присутствии бригады скорой медицинской помощи на месте ДТП умерших в 2008 и 2009 годах не было, в 2010—2 человека, в период эвакуации умерло — 5,5 и 4 соответственно исследуемым годам.

Возраст пострадавших с шоковой травмой колебался от 19 до 60 лет. Среди них мужчин больше, чем женщин на 10—11 %. Так в 2010 году при ДТП была оказана медицинская помощь 904 мужчинам и 732 женщинам.

Основное количество вызовов на дорожно-транспортную травму обслуживалось специализированными бригадами (АРБ). АРБ оснащены всей необходимой лечебно-диагностической и реанимационной аппаратурой в соответствии с современными требованиями стандарта.

За анализируемые года специализированными бригадами была проведена сердечно-легочная реанимация у 19 пострадавших в ДТП: 2008 году — 6, 2009 году — 5, 2010 году — 8. В 16 случаях — с летальным исходом, в трех случаях — с восстановлением сердечной деятельности: 2008 год — 1, 2010 год — 2.

Для проведения противошоковой программы на догоспитальном этапе с целью обезболивания применялись следующие лекарственные средства: в 2008 году — метамизол натрия 64 %, трамадол 16 %, тримеперидин 10 %, морфин гидрохлорид 5 %, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) 5 %; с 2010 году лечение шоковой травмы стало базироваться на мультимодальной системе обезболивания — трамадол 35 %, тримеперидин 28 %, НПВС 28 %, морфин гидрохлорид 9 %. В диаграмме (рис. 1) для сравнения представлены лекарственные средства, которые использовались для купирования болевого синдрома в 2008 и 2010 годах.



**Рисунок 1. Сравнительный анализ лекарственных препаратов, которые применялись для обезболивания на догоспитальном этапе при шокогенной травме**

При изолированных переломах крупных трубчатых костей, таза выполнялись новокаиновые блокады в 2008 году у 36 % пострадавших, в 2010 году — до 80 % пострадавших.

**Интубация трахеи и ИВЛ применялась практически во всех показанных случаях. В 2008 году** пострадавшим с шокогенной травмой бригадой «скорой медицинской помощи» был проведен кислородно-закисный наркоз у 30 человек, в 2009 году — 21, в 2010 — 19.

При нестабильной гемодинамике проводили инфузии в периферические вены на обеих руках. С 2009 года всем пострадавшим с шокогенной травмой устанавливали периферические венозные катетеры и осуществляли инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов непрерывно. В качестве коллоидных растворов в 2008 году использовались полиглюкин и реополиглюкин, в отличие от этого уже в 2010 году при шокогенной травме на догоспитальном этапе проводили лечение гидроксиэтилкрахмалами 6 % и 10 % (стабизол, рефортан, гемохес, венофундин, волювен) и препаратами модифицированного желатина (гелофузин 6 %, 10 %). Они обладают лучшим волемическим эффектом, чем поли- или реополиглюкин, способствуют улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции. Сегодня на догоспитальном этапе для лечения острой гиповолемии и шока однократно вводится одна доза препарата «малообъемной реанимации» — 10 % ГиперХАЕС. Благодаря высокой осмолярности препарата ГиперХАЕС, жидкость (в основном из межклеточного пространства) быстро перемещается в кровеносные сосуды, в результате этого АД и сердечный выброс увеличиваются.

Для иммобилизации поврежденных сегментов использовались: в 2008 году шины Дитерикса, Крамера, с 2010 года бригады «скорой медицинской помощи» оснастились вакуумными средствами иммоби-

лизации, анестезиолого-реанимационные бригады — лечебно-транспортным тазовым поясом, противошоковым костюмом «Каштан».

Своевременность выезда до 4 мин остается контрольным показателем, как составляющая 20-минутного норматива прибытия бригад на место вызова с момента его поступления. Нормативом является 20-минутная доступность — по Приказу МЗ и СР РФ от 01.11.2004 года № 179 «О порядке оказания скорой медицинской помощи населению РФ». В 2009—2010 году отмечается ухудшение этого показателя на ДТП на 1,4 мин: с 3,7 мин до 5,1 мин. При этом своевременность доезда до 20 мин к пострадавшим улучшилось на 0,6 %: 2009—87,8 %; 2010—88,4 %. Среднее время ожидания бригад увеличилось на 1,8 мин: 2010—18,8 мин; 2009—17,0 мин. Среднее время, затраченное на 1 вызов АРБ, в 2010 году снизилось на 1,5 минуты, тогда как время, затраченное на 1 вызов врачами или фельдшерскими бригадами, увеличилось на 1,4 мин.

Проводился анализ карт вызовов пострадавших в результате ДТП, доставленных АРБ в ГКБ № 2 им. Н.А. Семашко. Было выявлено, что в большом количестве случаев (до 90 %) специализированными бригадами правильно диагностировался травматический шок, проводилась грамотная адекватная противошоковая терапия с использованием коллоидных растворов, наркотических анальгетиков, кислородной респираторной поддержки. К 2010 году диагностика на догоспитальном этапе улучшилась на 2,7 %, совпадение диагнозов с ЛПУ составило 93,5 %.

При необходимости доставки пациентов в крайне тяжелом состоянии через ответственного врача Станции посылалось сообщение дежурному персоналу стационаров о повышенной степени готовности для приема и оказания медицинской помощи на госпитальном этапе.

Городская клиническая больница № 2 является одним из многопрофильных стационаров, на базе которого в соответствии с приказом Минздравсоцразвития № 991н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком» от 15.12.2009 г. с 2010 года функционирует Травмацентр II уровня. Согласно федеральной целевой программе, центр оснащен самой современной диагностической и лечебной аппаратурой.

За анализируемый период в стационар (без черепно-мозговой травмы) было доставлено: в 2008 году — 63, в 2009—102, в 2010—78 пострадавших с травматическим шоком в результате дорожно-транспортной травмы. По жизненным показаниям было выполнено в 2008 году — 21 операции, 2009—28, 2010—18. Из них лапаротомий сделано 8—13—4, торакоцентезов 7—9—8, травматических

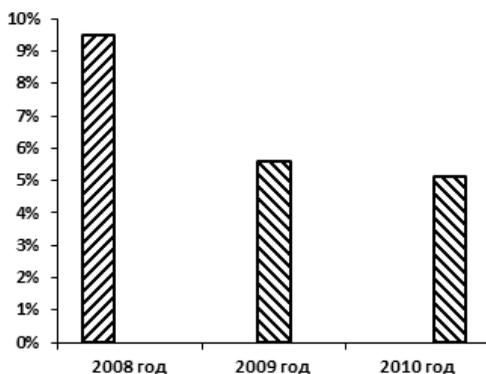
ампутаций 1—1—1. В экстренном порядке выполнено 4—4—3 внеочаговых остеосинтезов трубчатых костей соответственно 2008, 2009, 2010 годам.

С 2010 года для проведения наркотического пособия у шоковых пострадавших в ДТП применялась методика низкпоточной анестезии с использованием севофлюрана. По данной методике было проведено: 3 внеочаговых остеосинтезов длинных трубчатых костей при переломах, 4 лапаротомии при разрывах паренхиматозных органов, 1 травматическая ампутация, 7 трепанаций черепа с удалением субдуральных гематом, вдавленных осколков черепа. Использование севофлюрана у пострадавших с травматическим шоком, привело к тому, что этот вид анестезии стал одним из методов выбора в ургентной анестезиологии.

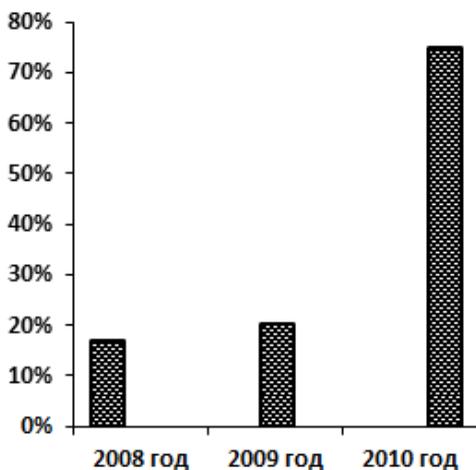
Показатель среднего пребывания пострадавших с шоковой травмой на койке в отделениях реанимации и интенсивной терапии уменьшились с 3,09 дня в 2008 году до 2,52 в 2010; в отделении травматологии с 13,12 дня до 11,18, соответственно 2008 и 2010 годам.

Летальность от ДТП в 2008 году составила 9,5 % от пострадавших с травматическим шоком, причем досуточная летальность 16,7 % (1 пострадавший из 6). В 2009 году количество летальных исходов уменьшилось и стало 5,6 %, досуточная летальность существенно не изменилась — 20 % (1 пострадавший из 5). В 2010 году летальность от ДТП снизилась до 5,1 %, досуточная летальность возросла — 75 % (3 пострадавших из 4).

Для сравнения представлены диаграммы общей (рис. 2) и досуточной (рис. 3) летальности в стационаре за анализируемые года.



**Рисунок 2. Динамика общей летальности**



*Рисунок 3. Динамика досуточной летальности*

Организационно-лечебные изменения в алгоритме оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе привели к тому, что больше пострадавших стало поступать в стационар в крайне тяжелом состоянии, которые раньше погибали на догоспитальном этапе. Увеличение числа терминальных пострадавших, поступивших в стационар, способствует росту досуточной летальности. При изучении показателей летальности за три года выявлено, что большинство пострадавших погибали не от травматического шока, а от осложнений, которые возникают при сложном течении травматической болезни. Уменьшение ургентной оперативной активности свидетельствует об улучшении системы активной и пассивной безопасности автомобиля. С каждым годом автомобиль становится безопасней — как и для тех, кто находится внутри его, так и для пешеходов.

Уменьшение травматизма связано с реализацией мероприятий Федеральной целевой программы «Повышение безопасности дорожного движения в 2006—2012 годах».

Таким образом, для улучшения оказания медицинской помощи пострадавшим с шоковой травмой на догоспитальном и госпитальном этапах необходимо продолжить реорганизацию работы СМП в плане укрепления материально-технической базы Станции скорой помощи и Травмацентра, внедрения современных систем анализа и управ-

ления [3], улучшения взаимодействия со структурами догоспитальной помощи и стационарами, создания сквозных алгоритмов и стандартов оказания медицинской помощи пострадавшим на всех ее этапах, а также внедрения постоянно действующей системы обучения персонала.

### **Список литературы:**

1. Гуманенко Е.К. Достижения в лечении тяжелой сочетанной травмы за последние 20 лет / Е.К. Гуманенко, А.Б. Сингаевский // Скорая мед.помощь. — 2004. — Т. 5, № 3.
2. Интенсивная терапия пострадавших с шокогенными повреждениями в остром периоде травматической болезни: Учебно-методическое пособие. / Под ред. Ю.А. Щербук, С.Ф. Багненко. — Санкт-Петербургский НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. : СПб., 2008. — 23 с.
3. Организация оказания экстренной медицинской помощи при тяжелых сочетанных повреждениях на догоспитальном этапе: Методические рекомендации. / Под ред. С.В. Багненко. — Санкт-Петербургский НИИ СП им. И.И. Джанелидзе: СПб., 2004. — 24 с.
4. Особенности тактики и травматологического пособия у пострадавших с сочетанной травмой таза: Методические рекомендации. / Под ред. С.Ф. Багненко, Шапот Ю.Б. — Санкт-Петербургский НИИ СП им. И.И. Джанелидзе: СПб., 2008. — 27 с.
5. Программа «Модернизация здравоохранения Самарской области на 2011—2012 годы»: Постановление Правительства Самарской области от 27.10.2010 № 549. — С., 2010. — 60—63 с.

## СЕКЦИЯ 2.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### 2.1. ГИГИЕНА

##### **ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЙКА ДЛЯ ВОСПИТАННИКОВ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ МИНИСТЕРСТВА ОБОРОНЫ РФ**

***Аксенова Валентина Порфирьевна***

*канд. биол. наук, мл. науч. сотр. НИЛ (питания и водоснабжения)  
НИЦ ВМедА им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербург  
E-mail: [axenoval@mail.ru](mailto:axenoval@mail.ru)*

***Андрянов Антон Игоревич***

*канд. мед. наук,  
нач-к НИЛ (питания и водоснабжения) НИЦ ВМедА им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербург*

***Сметанин Александр Леонидович***

*канд. мед. наук, стар. науч. сотр. НИЦ ВМедА*

***Коростелева Оксана Геннадиевна***

*науч. сотр НИЦ ВМедА им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербург*

***Лазаренко Людмила Павловна***

*науч. сотр НИЦ ВМедА им. С.М. Кирова,  
г. Санкт-Петербург*

Проблема полноценного питания является одной из наиболее важных в комплексе задач по сохранению и формированию здоровья новых поколений граждан РФ. Особенную остроту эта проблема приобретает при необходимости решать задачу организации питания учащихся специализированных учебных учреждений МО РФ, в связи с перспективой их дальнейшей профессиональной деятельности, связанной со значительными физическими и нервно-эмоциональными нагрузками, а также воздействием негативных внешних факторов, как природных, так и обусловленных эксплуатацией сложной военной техники. Период обучения в специализированных учебных учреждениях МО РФ сопряжен со значительной умственной и физической нагрузкой, формированием личностных психофизиологических особенностей и навыков взаимодействия в новой социальной среде, на фоне интенсивного роста и перестройки эндокринной системы организма. В связи с этим обеспечение воспитанников сбалансированным полноценным питанием, которое полностью удовлетворяло бы повышенные пластические и энергетические потребности, является одними из ведущих условий формирования здорового организма [1].

Согласно Приказу МО РФ № 888 от 21 июня 2011 г., питание учащихся образовательных учреждений МО РФ (суворовских военных, нахимовских военно-морских, военно-музыкальных училищ, кадетских, а также морских кадетских корпусов) осуществляется по норме № 6 (кадетский паек). В продовольственный набор продуктов, определенных нормой, включены продукты 73 наименований: мясо 1-ой категории, рыба нескольких наименований, масло сливочное и растительное, хлеб и крупы, молочные продукты и яйца, овощи, фрукты, а также поливитамины и вкусовые приправы. Действующий в настоящее время набор продуктов по норме пайка существенно улучшен по сравнению с ранее существовавшим и позволяет осуществлять, при отсутствии сбоев в снабжении, полноценное и разнообразное питание учащихся.

Цель настоящего исследования — дать детальную физиолого-гигиеническую характеристику кадетского пайка, на основании данных химического состава и калорийности российских продуктов питания, и оценить степень соответствия состава пайка физиологическим потребностям учащихся и рекомендациям для данной возрастной группы, разработанным НИИ питания РАМН и утвержденным Главным санитарным врачом РФ [2, 3]

Основные показатели химического состава и энергетической ценности набора продуктов по норме кадетского пайка представлены в таблице.

**Таблица 1.**

**Химический состав и энергетическая ценность набора продуктов по норме кадетского пайка**

| Показатели               | Группы продуктов |            |                    |                            |              |               | Итого  |
|--------------------------|------------------|------------|--------------------|----------------------------|--------------|---------------|--------|
|                          | Зерно-бобовые    | Мясо, рыба | Масло растительное | Молоко и молочные продукты | Яйцо куриное | Овощи, фрукты |        |
| 1                        | 2                | 3          | 4                  | 5                          | 6            | 7             | 8      |
| Калорийность, ккал       | 1368,1           | 468,8      | 224,8              | 825,9                      | 64,44        | 1000,3        | 3953,3 |
| Белки, г                 | 43,8             | 36,3       | -                  | 26,8                       | 5,2          | 24,7          | 136,8  |
| Жиры, г                  | 10,1             | 36,0       | 25,0               | 68,0                       | 4,7          | 2,4           | 146,2  |
| НЖК, г                   | -                | -          | 15,7               | 1,12                       | -            | -             | 16,8   |
| Углеводы, г              | 275,5            | -          | -                  | 26,8                       | 0,3          | 220,0         | 522,6  |
| Пищевые волокна, г       | 26,5             | -          | -                  | -                          | -            | 32,0          | 58,5   |
| Витамин С мг             | -                | 1,3        | -                  | 3,41                       | -            | 183,03        | 187,73 |
| Витамин В1 мг            | 0,93             | 0,3        | -                  | 0,13                       | 0,03         | 0,88          | 2,27   |
| Витамин В2 мг            | 0,31             | 0,3        | -                  | 0,92                       | 0,18         | 0,61          | 2,35   |
| Ниацин, мг               | 6,6              | 9,4        | -                  | 0,77                       | 0,08         | 8,56          | 25,42  |
| Витамин А, мкг рег. экв. | 1,88             | 38,0       | -                  | 437,0                      | 106,3        | 1370,8        | 1954,0 |
| β-каротин мг             | 5,26             | 3,0        | -                  | 229,53                     | 24,53        | 8045,7        | 8308,1 |
| Витамин Е, мг ток. экв.  | 7,7              | 1,2        | -                  | 9,55                       | 0,24         | 2,82          | 21,51  |
| Витамин D, мкг           | -                | 1,61       | -                  | 1,02                       | -            | -             | 2,63   |
| Са, мг                   | 199,0            | 49,0       | -                  | 804,1                      | 63,4         | 340,0         | 1455,5 |
| Р, мг                    | 935,5            | 405,5      | -                  | 620,4                      | 78,6         | 21,1          | 2061,1 |
| Fe, мг                   | 21,1             | 7,7        | -                  | 1,0                        | 1,0          | 21,0          | 51,8   |

Калорийность пайка составляет 3953,2 ккал, при этом 39,8 % калорийности обеспечивается продуктами животного происхождения, на продукты растительного происхождения приходится — 60,2 %. Соотношение основных пищевых веществ по калорийности: белки — 13,8 %, жиры — 33,3 %, углеводы — 52,9 %.

Общее количество белка в наборе продуктов по норме кадетского пайка, рассчитанное на сутки, равняется 136,8 г, из них животные белки — 68,3 г, растительные белки — 68,5 г.

Оценка аминокислотного состава пайка и расчет аминокислотного сора (АКС) подтвердили высокую биологическую ценность

продуктов животного происхождения, включенных в паек (мясо и мясные продукты, рыба и морепродукты, молоко и молочные продукты). По сравнению со стандартом (идеальный белок по рекомендации ФАО/ВОЗ) эти группы продуктов не имеют дефицита по незаменимым аминокислотам (величины АКС более 100). Наименьшее значение АКС для этой группы продуктов — 110 (триптофан в группе «рыба и морепродукты»). Продукты группы зернобобовых, входящих в состав пайка, содержат белки более низкой биологической ценности и имеют показатель АКС 55 (первая лимитирующая аминокислота — лизин, вторая лимитирующая аминокислота — треонин). Белки овощей и фруктов, представленных в пайке, дефицитны по серосодержащим аминокислотам и лейцину (АКС для метионина и цистина — 70, для лейцина — 74).

Суммарные показатели биологической ценности белков свидетельствуют о полноценности белкового состава рационов на основе продуктов кадетского пайка (АКС всех незаменимых аминокислот более 100, наименьшее для треонина).

Общее содержание жиров составляет 146,2 г, количество животных жиров — 108,6 г, растительных — 37,6 г. Соотношение растительных и животных жиров составляет 1:2,9. Наибольшее количество жира в рационах, сформированных по норме кадетского пайка, приходится на сливочное масло и молочные продукты — (46,5 %). Растительные жиры в пайке представлены рафинированным подсолнечным и хлопковым маслом (соответственно 20 г и 5 г), что обеспечивает поступление с пищей 16,8 г полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) 3,8 % от общей калорийности. Так как эти сорта масел относятся к группе линолевых, с низким содержанием  $\omega$ -3 ПНЖК, возникает необходимость коррекции в пайке соотношения  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3 ПНЖК. Можно рекомендовать использование в кадетском пайке препаратов рыбьего жира как дополнительного источника  $\omega$ -3 ПНЖК и витаминов А и Е.

Общее количество углеводов в пайке — 522,6 г. Усвояемые углеводы: крахмал и моно- и дисахариды составляют 60,5 % и 39,5 % соответственно. В кадетском пайке содержится большое количество пищевых волокон — 58,5 г, при норме 15—20 г.

В наборе продуктов кадетского пайка содержание жирорастворимых витаминов А и Е, а также витаминов группы В и витамина С соответствует рекомендуемым нормам. Следует учитывать значительные потери витаминов при хранении и кулинарной обработке, что снижает реальное поступление витаминов с пищей и сопряжено

с необходимостью использования поливитаминных препаратов, особенно в весенний период.

Содержание минеральных компонентов (кальция, фосфора, железа, магния) в кадетском пайке и соотношение этих компонентов соответствует рекомендуемому, что обеспечивается наличием в достаточном количестве в составе пайка молочных и мясных продуктов.

Анализ набора продуктов по норме кадетского пайка позволяет заключить, что структура и состав пайка отвечает рекомендациям по питанию учащихся возрастной группы 14—18 лет. Дальнейшее совершенствование системы питания учащихся общеобразовательных учебных учреждений МО РФ возможно на основании детального исследования состояния фактического питания, характера и интенсивности нагрузок в процессе обучения и комплексной оценки в динамике статуса питания воспитанников.

### **Список литературы:**

1. Голощапов О.Д., Тихонов В.В., Коростелева О.Г. Характеристика статуса питания и конституционных особенностей учащихся кадетских корпусов// Концептуальные вопросы питания населения и военнослужащих. Сб. трудов по материалам Всерос. науч. конф., посв.45-летию НИЛ питания и водоснабжения (СПб., 25 мая 2001 года) СПб., ВМедА, 2001, Т. 1 С. 27—30.
2. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. Методические рекомендации МР 2.3.1.2.432-08.
3. Скурихин И.Н., Тутельян В.Л. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания. М. ДеЛипринт, 2007, 276 с.

## **2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ**

### **МЕДИЦИНА И ЗДОРОВЬЕ**

***Альбинский Евгений Григорьевич***

*профессор СПбГУ, заслуженный работник высшей школы РФ*

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

***Поципун Анатолий Антонович***

*профессор СПбГУ, канд. пед. наук*

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

До нас дошли сведения о том, как и по какому принципу развивалась медицина в древней цивилизации Месопотамии: каждый лекарь в зависимости от рейтинга имел свои круг пациентов. Они ему платили прямо пропорционально от количества здоровых клиентов. Он был материально заинтересован, чтобы его подопечные были здоровы. Тогда ещё причины болезней были мало изучены. Считалось, что болезнь — это дело бога и вникать в нее запрещалось. Врачи уделяли свое внимание и заботы на поддержание здоровья и в случае болезней прописывали натуральные средства, которые укрепляли организм и не вредили ему, что мы не наблюдаем сегодня при медикаментозном лечении, при употреблении искусственных таблеток. Эта же система наблюдалась и в греческой цивилизации. До нас дошли записи индийских, китайских, тибетских и других методик лечения болезней травами и другими натуральными продуктами, которые и сегодня пользуются большим спросом.

В последний период новой эры с увеличением количества больных врачи основное внимание стали уделять не на изучение здоровья, а болезням, их причинам и как от них избавиться. Проблемы здоровья ушли в тень. С развитием химиотерапии увеличилось медикаментозное лечение на базе достижений химии как науки. Ещё недавно в послевоенное время в Ленинграде аптек было такое количество, что можно посчитать на пальцах и преискурант их был ограничен. Сегодня аптеки размножаются с такой быстротой, что таблетки продают везде, даже в булочных. Таблетка для современного человека по потреблению стала вторым продуктам

после хлеба. В итоге, несмотря на развитие медицины, медикаментозного лечения, количество больных только растёт.

Необходимо пересмотреть своё отношение к медицине. Существует государственная программа «здоровье нации». По этой программе основные денежные потоки идут на развитие медицины: строятся современные больницы, поликлиники, приобретается новейшее дорогое оборудование и приборы, открываются фабрики по производству лекарств, вводятся в строй новые аптеки и т. д. Действительно, медицина сделала прорыв, мы гордимся нашими врачами, они делают уникальные операции, спасая от смерти тысячи больных. Тогда как объяснить, что за последнее время растёт смертность, уменьшается рождаемость, увеличивается число больных, количество употребляемых лекарств у число людей, имеющих вредные привычки и т. д.?

Несмотря на большие достижения в медицине, успеха в укреплении здоровья не наблюдаем, и это закономерно. Большие денежные средства, которые идут на развитие медицины, мало общего имеют со здоровьем.

Существуют два противоположных полюса. С одной стороны здоровый человек, с другой стороны больной. Либо мы активно занимаемся здоровым человеком, изучаем, что такое здоровый образ жизни и делаем все, чтобы здоровый человек не стал больным. Либо изучаем болезни и стараемся помочь больному. Необходимо понять, что здоровый человек также нуждается в поддержке, как и больной. Он без поддержки превращается в обывателя, потребителя, живет «сидячим» образом жизни и спешит навстречу болезням. Мы идет, к сожалению, вторым путем, не эффективным. Во втором случае, мы не видим здорового человека, таким образом, ряды больных все время пополняются. Наша медицина на первом этапе советской власти была организована в министерство здравоохранения. Это значит, что она главной задачей ставила себе охрану здоровья. Эту главную задачу она явно не выполняет.

Врачи не занимаются здоровьем, они плохо представляют понятие «здоровый образ жизни», более того, многие из них не следуют его принципам, ведут «сидячий» образ жизни, имеют вредные привычки, но нужно отметить, что они успешно занимаются лечением, к сожалению, это совсем другое поле деятельности.

Как можно требовать от врача решение проблемы здоровья, если он плохо представляет что это такое. Тем более, что чем больше больных, тем больше его выгода.

«Современная медицина уже умеет лечить, что облегчает страдания больных, но не умеет излечивать». В. Войтенко. Задача медиков вывести больного из состояния кульминации болезни. Ни один врач, вылечив больного, не может гарантировать, что он стал здоровым. Более того, часто бывает, что пациент, покинув больницу, снова возвращается в нее с тем же диагнозом.

«Лечение, это не та дорога, которая ведет в храм здоровья» И. Брехман.

Существуют два глагола: лечить и оздоравливать, два разных действия. Лечить это только первый этап, который необходим, чтобы перейти к действию оздоровления, потому что лечение не способно сделать больного здоровым.

Сегодня первостепенное внимание уделяют больному человеку, и это гуманно, он нуждается в заботе больше, чем здоровый. С точки зрения тактики и этики — это правильно. С точки зрения стратегии общего государственного подхода — это ошибка.

Если мы хотим, чтобы у нас было меньше больных людей, необходимо основное внимание уделять здоровым молодым людям, основные денежные потоки направлять на развитие инфраструктуры, которая помогала бы воспитывать молодежь на базе здорового образа жизни, чтобы она ни в коем случае не попадала в руки врачей при большом уважении к ним.

Американские врачи доказывают, что заниматься профилактикой болезней в 100 раз дешевле, чем лечением.

В СМИ врачи уверяют нас, что они в целях профилактики проводят широкомасштабные исследования состояния здоровья населения. В городах это проведение диспансеризации различных групп населения, а в деревнях за счет передвижных лабораторий. На самом деле это заблуждение. Профилактикой называются мероприятия, которые препятствуют появлению болезней. Век гиподинамии большинство болезней появляется от недостатка движения. Эта проблема может решаться массовым развитием спорта. Еще в IV веке до новой эры древнегреческий философ Платон утверждал: «гимнастика есть целительная часть медицины». Прошло более 2 тысяч лет и что изменилось. Врачи по-прежнему мало внимания уделяют физическим упражнениям. В больницах, поликлиниках не видим кабинета здорового образа жизни, тренажерного зала, беговых дорожек, утренней зарядки, бассейнов, специалистов лечебной физкультуры и т. д. Больные в больницах ведут паразитический образ жизни, едят и лежат, что замедляет процесс лечения. Это все делается под лозунгом: «Набраться сил».

На самом деле только замедляет процесс ремиссии. Современная медицина в СМИ занимается активной пропагандой разнообразных таблеток, которые иногда даже несут агрессивный характер: «купи таблетку и будешь здоров». Такой способ обмана очень распространен. Обыватель сам не хочет прикладывать своих усилий, чтобы помочь себе, он всецело полагается на врача, готов следовать рекламе. Он считает, что кто-то за него сделает это, а он купит себе здоровье. Здоровье это труд, и без физической нагрузки и пота не обойтись. Чтобы быть здоровым необходимо иметь достаточное количество специалистов «здорового образа жизни», тогда не будет такой острой необходимости во врачах. На практике врачей намного больше и число их растет, а специалистов физической культуры намного меньше. Это соотношение необходимо менять в пользу специалистов по физической культуре.

Врач нужен тогда, когда наступает ненормальная ситуация, когда человек теряет здоровье, это должно быть исключением из правил. «Всякая болезнь — анархия, это бунт против природы, больной сам вызвал эту анархию, поэтому никакой жалости к больному, он сам ставит себя вне закона». С. Цвейг.

Человек терпит убытки не от болезней, а от образа жизни, который приводит к ним.

Многие врачи считают, что каждый человек при рождении получает определенное количество здоровья, и он обязан экономно его расходовать, чтобы продлить жизнь. Главным расходным материалом считается физическая нагрузка. В быту часто слышим пожелания: «береги свое здоровье». Люди избегают физической нагрузки, особенно если она связана с определенными усилиями. Человек стал пользоваться лифтом, чтобы не подниматься по лестнице, стал пользоваться электропилой, вместо ручной, стал пользоваться транспортом, чтобы не ходить пешком и так далее. Такая позиция наносит огромный вред нашему здоровью. «Ничто так не истощает человека, как продолжительное безделье». Аристотель. Дело в том, что наше сердце, а это главный мотор нашего организма, действует по принципу автомобильного аккумулятора, когда оно не работает быстро выходит из строя. «Сердце нуждается в систематической подзарядке. Укрепляя сердце, мы продлеваем себе жизнь. «Скорей всего, мы выйдем из игры не столько оттого, что ваш организм изнашивается от постоянной работы, сколько от того, что вы его недостаточно нагружали» Г. Гилмор. Такая пагубная картина результат основного принципа медицины «не навреди». Обычная практика, когда молодой человек заболел, врачи сразу

освобождают его от занятий физической культурой и спортом, руководствуясь данным принципом. Какому больному может повредить прогулка на свежем воздухе (эта ведь тоже физическая нагрузка) — значит все зависит от дозировки этой нагрузки, а это определяет специалист физической культуры, а не врач. Врач не должен принимать решение об освобождении больного от физической нагрузки. Это должно быть только при постельном режиме, а дальше учителя и преподаватели сами на месте должны решить данную проблему

Медикаментозное лечение — это большой бизнес, который приносит доход до 100 %. Бизнесмены зарабатывают на этом миллиарды долларов. Нельзя допускать, чтобы бизнесмены зарабатывали за счет неграмотности населения.

«Две трети лекарств назначаются больному без должного основания. Они или не оказывают действия или не нужны. Выздоровление идет своим чередом и только совпадает по времени с самолечением, с процессами, происходящими внутри организма». Н. Амосов. Наш организм так сложно и рационально устроен, что он сам, независимо от врача, проводит курс лечения. Главным мотором нашего здоровья является сердце. Необходимо в борьбе за здоровье, прежде всего, укреплять наше сердце. Доказано, что сердце и кровеносные сосуды развиваются активно посредством аэробных физических упражнений (ходьба, бег, велосипедный и лыжный спорт, спортивное ориентирование, плавание, триатлон и коньки). Вместо того, чтобы пропагандировать эти виды спорта, мы при поддержке медицины занимаемся внешней красотой: массаж, подбираем разнообразные кремы для лица и тела, маски, компрессы, диеты, подтяжки лица и других частей тела, липосакция, сауны, следим за внешностью нашего тела, другими словами за фигурой и т. д. Многие люди, особенно женщины, на это направление тратят огромные деньги и время (часами). Конечно, приятно выглядеть красивым, но нужно понимать, что никакая внешняя красота не спасет вас от болезней, если вы не укрепляете сердечнососудистую систему, тогда вас ждет больница. Еще один пример, когда медицина вмешивается в область здоровья, по существу, не понимая этого понятия. Многие годы на телевиденье на разных каналах, работают «программы здоровья», которые ведут прекрасные врачи профессионалы. Обратите внимание, на этих передачах речь идет о разнообразных заболеваниях и как их лечить. Не было ни одной передачи, которая была бы посвящена только здоровью и понятию что это такое. Вместо того чтобы говорить о здоровье, воспитывать

человека на базе здорового образа жизни, врачи все внимание привлекают к болезням, тем самым показывают нашу зависимость от врачей. По их мнению, главной фигурой в понятии здоровья является врач, а это заблуждение. Главная фигура — это специалист физической культуры и спорта.

В чем разница между специалистом физической культуры и спорта и врачом. В первом варианте, специалист, используя разнообразные физические упражнения, развивает физические качества человека, которые активно улучшают работу всех органов и систем организма. Он воздействует на весь организм человека, укрепляя его здоровье. Врач работает точно. Он изучает состояние здоровья больного, ставит диагноз, находит источник болезни и всеми возможными методами уничтожает его, спасая человека от угрозы потери здоровья и даже жизни. Врач косвенно влияет на здоровье, но его возможности строго ограничены его конкретными задачами.

Ученые доказывают, что здоровье на 55 % зависит от здорового образа жизни и только на 10 % от медицины. Отсюда можно сделать вывод, что специалистов ЗОЖ должно быть в 5 раз больше чем врачей. На практике мы наблюдаем обратную картину. Современная медицина, несомненно, нужна, но необходимо сделать вывод: 55 % денежных потоков на укрепление здоровья должны идти на формирование устойчивого здорового образа жизни и только на 10% на медицину. К сожалению, на практике у нас все наоборот.

### **Список литературы:**

1. Верещагин Л. И. Оздоровительный бег. СПб. 1990 г.
2. Гайс И.А. Оздоровительная ходьба. Москва «Советский спорт». 1990 г.
3. Галицкий А.В. Щедрый жар. «Физкультура и спорт». 1986 г.
4. Давыденко Д.Н. Волков В.Ю. Реабилитация здоровья студентов средствами физической культуры. Учебное пособие. СПб. 1998 г.
5. Ионов Д. 77. Бег во всех измерениях. СПб. 1984 г.
6. Кондратьев А.М. Здоровье — в движении! СПб. 1983 г.
7. Коробов А.Н. О беге — почти всё. «Физкультура и спорт». 1986 г.
8. Мильнер Е.Г. Формула бега. «Физкультура и спорт». 1997 г.
9. Недвецкая Г.Д. Движения великий смысл. Минск. «Полымя». 1987 г.
10. Травин Ю.Г. Бегай на здоровье. Москва. «Советский спорт». 1988 г.
11. Троицкий В.Ф. Дорога к долголетию. СПб. 1997 г.
12. Уилт Ф. Бег, бег, бег. «Физкультура и спорт». 1967 г.
13. Ухов В.В. Ходить надо уметь. СПб. 1985 г.

14. Чирков Ю.Г. Стресс без стресса. «Физкультура и спорт». 1988 г.
15. Шлозберг С., Непорент Л. О здоровом образе жизни. Москва 2000 г.
16. Юровский С.Ю. Гармония здоровья. «Физкультура и спорт». 1987 г.

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В СЕСТРИНСКОМ ДЕЛЕ НА ПОСЛЕДИПЛОМНОМ УРОВНЕ**

***Пономарёва Любовь Алексеевна***

*профессор, д-р мед. наук, директор, ГБОУ СПО «СМГК»,  
г. о. Сызрань*

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

***Бурлова Наталья Геннадьевна***

*заместитель директора, ГБОУ СПО «СМГК»,  
г. о. Сызрань*

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

Совершенствование качества медицинской помощи в значительной степени зависит от уровня профессиональной компетентности, профессиональной культуры и потенциала профессионального развития специалистов сестринского дела, так как в системе здравоохранения сестринское дело было и остается важнейшей составной частью, располагающей значительными кадровыми ресурсами (67,4 % от всего медицинского персонала) и реальными потенциальными возможностями для удовлетворения возрастающих потребностей общества в услугах системы здравоохранения.

Переход от постиндустриального общества к обществу инновационному, когда изменения становятся постоянными, а глобальная информатизация лишь способствует ускорению данного процесса, требует от специалистов сестринского дела использования **научных подходов** к решению проблем, возникающих в ходе практической деятельности, к обеспечению эффективности управления сестринскими кадрами, к усилению мотивационной направленности специалистов сестринского дела на продуктивную профессиональную деятельность и саморазвитие.

Поэтому на современном этапе развития общества понятие «научные сестринские исследования» не вызывает у профессионального сообщества споров и скептических настроений, как это было несколько лет назад. Нынешние лидеры сестринского дела берут за аксиому положение о том, что сестринское дело должно базироваться на собственной науке [1, с. 8—9].

Научные исследования в области сестринского дела в России – пока еще новое, но в тоже время очень важное направление развития системы здравоохранения страны. В сравнении с другими медицинскими науками сестринское дело считается относительно молодой наукой, находящейся на этапе становления. В России, как и во многих странах мира, ее развитие связывают с осмыслением содержания профессиональной деятельности медицинской сестры, созданием фундаментальной базы сестринского дела, основ самостоятельности сестринской профессии [2, с. 7].

Проводимые сегодня специалистами со средним медицинским образованием научные исследования охватывают самые разные проблемные стороны их профессиональной деятельности. В них затрагиваются вопросы подготовки медицинских сестер, качества оказания сестринской помощи населению, использования кадровых ресурсов, внедрения новых технологий, деятельности сестринского персонала и т. д.

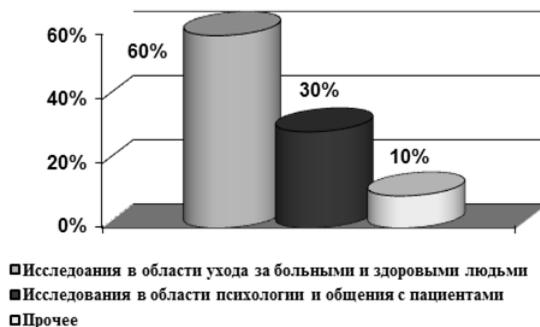
С 2008 года в г. о. Сызрань под руководством доктора медицинских наук, профессора института сестринского образования, главного внештатного специалиста сестринского дела Л.А. Пономаревой создан и эффективно функционирует Совет по сестринскому делу. В рамках деятельности Совета и действующей программы непрерывного профессионального образования специалистов сестринского дела Самарской области в г. о. Сызрань на базах лечебно-профилактических учреждений (далее — ЛПУ) с привлечением преподавателей государственного бюджетного образовательного учреждения Сызранского медицинского колледжа проводились научные исследования с использованием разработанной 4-х уровневой региональной модели организации сестринских исследований.

Нами были выделены следующие уровни в системе организации исследований сестринского дела: I уровень учебно-исследовательская (УИРС) и научно-исследовательская работа (НИРС) студентов медицинских колледжа; II уровень, на котором организаторы сестринского дела, имея определенную профессиональную подготовку и опыт работы в качестве организатора, определяли вектор проблем в сестринской практике, и планировали приоритетные направления исследований; III уровень научно-исследовательская деятельность

специалистов сестринского дела на рабочих местах; и IV уровень в нашей модели — это научно-исследовательская работа студентов и сестринского персонала под руководством профессорского состава преподавателей института сестринского образования.

На каждом из предлагаемых уровней нами были определены реализаторы и потребители научно-исследовательской деятельности сестринского персонала, представлены основные направления и классификация исследований по целям, предложена формализованная оценка влияния научно-исследовательской работы на качество содержания (результата) образования на додипломном и последипломном уровнях.

Через участие в работе Совета по сестринскому делу, организаторы сестринского дела, медицинские сестры обозначали наиболее актуальные направления сестринских исследований на территории муниципального образования. Опрос который был проведен среди специалистов сестринского дела ЛПУ г. о. Сызрань показал, что наиболее интересными для 60% респондентов являются темы в области ухода за больными и здоровыми людьми, профилактики социально-значимых заболеваний и профилактики ВБИ, а 30 % отдали предпочтение исследованиям в области психологии, общения в профессиональной среде, кадровой политики, правовым аспектам профессиональной деятельности (рис. 1)



**Рисунок 1. Области исследований интересные для специалистов сестринского дела**

Кроме этого, в ходе проводимой работы по организации исследовательской деятельности нами был использован адаптированный, классификационный подход к определению вида исследования.

1. Научные исследования с информационным выходом — это исследования, направленные не на разрешение конкретных

клинических задач, а на накопление информации, для увеличения объема научно обоснованного профессионального знания. Примером таких исследований служит изучение влияния социальной, экологической, среды, национальной культуры на потребности пациента в сестринской помощи и т. д.

2. Экспериментальные исследования — были актуальны на всех этапах модернизации или реформирования здравоохранения, ибо позволяли оценить результат в экспериментальной системе профессиональной деятельности. Примером служит создание экспериментальной площадки по внедрению модели профессиональной информационной среды медицинской сестры первичного звена или площадки по апробации элементов сестринского процесса.

3. Аналитические исследования — как правило, интегрированы с маркетинговыми исследованиями и используются:

3.1. Для планирования работы сестринского персонала;

3.2. Для комплексного анализа основных профессиональных задач:

- применения стандартов сестринской помощи;
- рабочей нагрузки медицинских сестер, причин стрессовых ситуаций и пути их преодоления;
- критериев оценки качества деятельности сестринского персонала.

3.3. Исследования по оценке результата необходимы для внедрения инновационных технологий, современных материалов, управленческих решений;

3.4. Аналитические исследования чрезвычайно важны для построения прогноза по дальнейшему развитию и рациональному использованию внедряемых в сестринскую практику качественных изменений, с возможным применением методологии системного подхода, регрессионного анализа:

- использования стандартов сестринской деятельности, неотложной доврачебной помощи и технологических протоколов манипуляций;
- использования персоналом теоретических основ сестринского дела и этапов организации сестринского процесса;
- рабочей нагрузки медицинских сестер, причины стрессовых ситуаций и пути их преодоления;
- критериев оценки качества деятельности сестринского персонала;
- потребностей и рационального использования методических пособий сестринским персоналом при работе в школах «Бронхиальная

астма» и «Сахарный диабет», «Гипертоническая болезнь», «Здоровая семья» и т. д.

4. НИР перспективно-стратегического плана — данный вид исследований затрагивает проблемы сестринского персонала не только отдельно взятого ЛПУ, а выходит на уровень проблем регионального значения и интегрируется с целями исследовательской работы более высокого уровня преподавательского состава ВУЗов.

Анализ проведенных с 2009 года по 2012 год специалистами сестринского дела в рамках непрерывного профессионального образования специалистов сестринского дела Самарской области в г. о. Сызрань научных исследований показал, что 83 % — это исследования с информационным выходом, 15 % это исследования аналитические, и лишь 2 % это исследования экспериментального характера.

То есть большинство исследований, которые проводят специалисты сестринского дела, имеют пока накопительный и аналитический характер.

По результатам научных исследований специалистов сестринского дела была организована и функционирует «Школа по профилактике социально значимых заболеваний» для специалистов сестринского дела. Членами Совета по сестринскому делу были изучены условия, обеспечивающие систему профилактических мероприятий ВБИ в ЛПУ г.о. Сызрань, и дана оценка результата с выявлением проблемных этапов в организационно-профилактической системе. На сайте медицинского колледжа функционирует раздел по правовым вопросам сестринской практики. Материалы докладов научно-практических конференций используются в качестве учебно-методических пособий в рамках повышения квалификации специалистов сестринского дела на циклах усовершенствования.

Результаты же экспериментальных исследований специалистов сестринского дела пока не обобщаются, не апробируются на территории, и, как следствие, нет возможности оценить их достоверность, что не позволяет использовать полученные результаты в практической деятельности.

Таким образом, научные исследования специалистов сестринского дела имеют практическую значимость и на сегодняшний момент направлены на:

- создание системы научно обоснованных знаний, которые можно обозначить как «науку сестринского дела»;
- повышение статуса профессии;

- получение достоверных научных данных, позволяющих на их основе осуществлять и совершенствовать профессиональную деятельность.

### **Список литературы:**

1. Двойников С.И., Карасева Л.А., Пономарева Л.А. Теория сестринского дела//Учебное пособие. — Самара, 2002. — С. 8—9.
2. Организация и проведение исследований в области сестринского дела. М.:Т-во научное издание КМК. 2006. — С. 5—23.

## СЕКЦИЯ 3.

### МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

#### 3.1. АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА

##### МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В СОСУДАХ ВИЛЛИЗИЕВА КРУГА

*Павленко Алеся Сергеевна*

*студент 516 группы лечебного факультета БГМУ*

*Трушель Наталья Алексеевна*

*канд. мед. наук доцент БГМУ*

*E-mail: [pavlika666@mail.ru](mailto:pavlika666@mail.ru)*

Исследование особенностей морфологии в области ветвления распределительных артерий органов и тканей, в том числе сосудов артериального круга большого мозга (виллизиева круга) привлекают внимание многих ученых [1—5], так как здесь обнаруживаются утолщения интимы сосуда, которые, по мнению авторов, ограничивают обратный кровоток, ослабляют гемодинамические удары и в тоже время служат основой для формирования атеросклеротических бляшек, вызывая тем самым острые трофические нарушения мозга.

Некоторые ученые считают утолщения интимы физиологическими образованиями, так как они обнаруживаются в артериях молодых людей [1]. По данным литературы патогенез подушек в сосудах артериального круга большого мозга до конца не изучен. Поэтому целью настоящего исследования является изучение особенностей кровотока в местах развилки сосудов артериального круга большого мозга взрослого человека при различных вариантах строения круга, а также объяснение закономерностей их гистологического и морфометрического строения.

**Материал и методы исследования.** Для моделирования кровотока в сосудах виллизиева круга в стеклодувной мастерской БГУ была изготовлена его стеклянная модель при классическом строении,

а также стеклянные модели разветвлений сосудов с гладкими углами при различных вариантах строения круга: передняя и задняя трифуркации внутренней сонной артерии, срединная артерия мозолистого тела, аплазии задних соединительных артерий. При этом диаметр трубок и углы бифуркации стеклянных моделей полностью соответствовали строению сосудов при различных вариантах строения виллизиева круга. В качестве аналога крови использовалась жидкость, соответствующая по плотности, вязкости, онкотическому и осмотическому давлению настоящей крови. Эффект кровотока и пульсации был смоделирован с помощью жидкостного насоса. Во время течения аналога крови по стеклянной модели добавлялся химический краситель, распределение которого указывало на место образования токовых завихрений. Эти завихрения были запечатлены на видеокамеру и фотоаппарат.

Для установления особенностей гистологического строения в места развилки сосудов артериального круга большого мозга микроскопически и морфометрически исследованы сосуды виллизиева круга на 15 препаратах головного мозга трупов человека в возрасте от 28 до 55 лет. Забор материала производился у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с поражением головного мозга, а также не страдавших гипертонией и инфекционными болезнями. Материал получен в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 от 12.11.2001 г. «О погребении и похоронном деле» из служб судебных экспертиз г. Минска и Минской области. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и орсеином по Унны-Тенцеру, а также суданом. Морфометрия осуществлялась с помощью анализатора изображений «Биоскан» и программы Scion Image v.402.



*Рисунок 1.*

**Результаты исследования и их обсуждение.** При гистологическом исследовании мест бифуркаций сосудов виллизиева круга выявляются интимальные подушки, которые состоят из слоев эластических волокон, между которыми располагаются гладкомышечные клетки. С внутренней поверхности подушка выстлана слоем эндотелия. Внутренняя эластическая мембрана отделяет интимальную подушку от ее мышечной оболочки, которая в месте ее локализации, как правило, истончена. Причем мышечная оболочка под интимальной подушкой истончена как в области латеральных углов развилки артерий, так и в области апикального угла. Высота интимальных утолщений на поперечном срезе артерий колеблется от 45 до 410 мкм и зависит от диаметра ветвящихся сосудов. Наибольшая высота интимальных подушек наблюдается в области латерального угла бифуркации артерии в просвете более крупной по диаметру ветви. Истончение мышечной оболочки происходит и в области апикального угла бифуркации, однако, учитывая, что сила потока крови на стенку здесь больше, чем в области латеральных углов, то постепенно может произойти выпячивание стенки сосуда кнаружи и появиться аневризма сосуда.



*Рисунок 2.*

В результате моделирования кровотока в сосудах артериального круга большого мозга установлено, что в области бифуркации стеклянных трубок происходит завихрение потока жидкости (в связи с изменением направления тока жидкости ламинарное течение становится турбулентным). Пограничный слой жидкости у стенки трубки в области латеральных углов бифуркации подвержен замедленному, более хаотичному движению (область низкого напряжения сдвига), что объясняет возникновение в этих местах

наиболее выраженных по высоте интимальных утолщений. В области апикального угла бифуркации (область высокого напряжения сдвига) краситель распространяется быстрее (стенка испытывает наибольшую функциональную нагрузку), поэтому здесь подушка по высоте меньше. Картина завихрения тока жидкости меняется в зависимости от угла бифуркации трубок, что объясняет разную протяженность и высоту интимальных подушек в области апикальных и латеральных углов развилки трубок. Так, чем больше угол бифуркации, тем шире подушка в области апикального угла.

#### **Выводы:**

1. Интимальные подушки располагаются в местах ветвления сосудов виллизиева круга, что обусловлено особенностями гидродинамики в этих областях.

2. Наибольшая высота интимальных подушек наблюдается в области латерального угла бифуркации артерии в просвете более крупной по диаметру ветви.

3. Интимальные подушки в области латеральных углов бифуркации могут трансформироваться в атеросклеротические бляшки, а в области апикального угла ветвления служат местом образования аневризм сосудов.

4. В переднем отделе виллизиева круга выявляется больше различных вариаций строения (срединная артерия мозолистого тела, удвоение передней соединительной артерии, передняя трифуркация внутренней сонной артерии), поэтому обнаруживается больше бифуркаций, а также наблюдается неравномерное распределение крови в круге, что может приводить к возникновению аневризм.

#### **Список литературы:**

1. Петренко В. М. Подушки или клапаны венечных артерий / В.М. Петренко // Медицина XXI ВЕК, 2009. — Т. 1, № 14. — С. 33—36.
2. Полиповидные подушки артериального русла и их роль в регуляции регионарного кровообращения / С.И. Шорманов [и др.] // Морфология, 2007. — Т. 131, № 1. — С. 44—49.
3. Шорманов С.В., Яльцев А.В., Шорманов И.С., Куликов С.В. Структурные особенности полиповидных подушек артерий и их значимость в регуляции регионарной гемодинамики: Материалы международной научной конференции // Астрах. мед. журнал, 2007. — Т. 2, № 2. — С. 210—211.
4. Ultrasound diagnosis of Cerebrovascular disease. Doppler sonography of the extra- and intracranial arteries, duplex scanning. G.- M. von Reutern. Y.J. Von Budiengen. Stuttgart; N. Y.: Georg Thieme Verlag; Thieme Medical Publishers. Inc., 1992. — P. 53—70.

## **3.2. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ**

### **ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРКОЗА ПОД ДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ НЕЙРОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

***Одинец Александр Дмитриевич***

*ассистент кафедры фармакологии ГБОУ ВПО ИГМУ,  
г. Иркутск*

*E-mail: [Igmu1@yandex.ru](mailto:Igmu1@yandex.ru)*

***Левента Алексей Иванович***

*канд. фарм. наук, зав. кафедрой фармакологии ГБОУ ВПО ИГМУ*

***Стец Екатерина Игоревна***

*студент 3-го курса педиатрического факультета ГБОУ ВПО ИГМУ*

Для препаратов стимулирующих ЦНС (в том числе адаптогенов) характерен антагонизм с препаратами угнетающего типа действия (наркотные, седативные, нейролептики). Известно, что адаптогенные средства оказывают своеобразное защитное действие и препятствуют действию токсических агентов, в том числе уменьшают токсическое действие лекарственных средств, в особенности препаратов угнетающих ЦНС. Адаптогены (также как и психостимуляторы) удлиняют время наступления наркоза, укорачивают сам наркоз и его глубину, т. е. являются «пробуждающими средствами» [2, 7, с. 103—109]. Нами использовались следующие препараты сравнения: экстракт элеутерококка, экстракт родиолы розовой, раствор аминазина 2,5 %, экстракт шлемника Байкальского, а также исследуемый экстракт горноколосника колючего (растение семейства толстянковые, близкий родственник родиолы розовой). В качестве лабораторных животных использовались белые беспородные крысы. Опыты на животных выполнялись в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденных Приказом МЗ СССР № 742 от 13.11.84 г. [4]. Крысам в течение 14 дней выпаивались исследуемые экстракты (в виде водной вытяжки 1:7; в течение суток выпаивалось 0,5 мл на животное весом 200 г.), либо

подкожно за 1 час до эксперимента вводился раствор аминазина (доза 5 мг/кг веса). В качестве наркотных препаратов использовался хлороформ, эфир и 30 % раствор спирта этилового. Ингаляционный наркоз осуществляли путем помещения животного под стеклянный колпак емкостью 10 литров вместе с кусочком ваты, пропитанным эфиром или хлороформом в объеме около 2—3 мл, с дальнейшей регистрацией признаков наступления наркоза (снижение двигательной активности, отсутствие болевой чувствительности и рефлексов, выраженная миорелаксация). Сразу после наступления выраженной стадии наркоза животные извлекались из камеры и фиксировалось время выхода из наркоза. Неингаляционный наркоз проводился путем подкожной инъекции 30 % раствора спирта этилового в дозе 4 мл на животное весом 200 грамм, с дальнейшей фиксацией признаков наркоза.

Результаты исследований представлены в табл. 1, 2, 3.

*Таблица 1.*

**Среднее время наступления и длительность хлороформного наркоза в контроле и под действием исследуемых препаратов**

| <b>Исследуемый препарат</b>                     | <b>Среднее время наступления наркоза, сек.</b> | <b>Среднее время выхода из состояния наркоза, сек.</b> | <b>Среднее время наркоза, сек.</b> |
|---|--|--|------------------------------------|
| Контроль  | 327,43±18,5                                    | 785,63±21,6  | 458,2±21,1                         |
| экстракт горноколосьника колючего (1:7) 0,5 мл. | 404,43±17,3*                                   | 783,14±27,9  | 378,71±17,87*                      |
| экстракт элеутерококка (1:7), 0,5 мл            | 398,71±16,28*                                  | 809,29±16,07   | 410,57±9,81*                       |
| экстракт родиолы розовой (1:7), 0,5 мл          | 395,2±14,2*                                    | 720,38±19,5*   | 325,6±14,3*                        |
| раствор аминазина 2,5 % 0,2 мл                  | 253,83±21,2*                                   | 1054,67±41,3*  | 802,22±18,6*                       |
| экстракт (1:7) шлемника Байкальского 0,5 мл     | 295,4±20,1                                     | 981,0±26,3*  | 698,83±21,2*                       |

*Примечание:* \*— достоверность по отношению к контролю при  $p < 0.05$ .

Таблица 2.

**Среднее время наступления и длительность эфирного наркоза  
в контроле и под действием исследуемых препаратов**

| <b>Исследуемый препарат</b>                     | <b>Среднее время наступления наркоза, сек.</b> | <b>Среднее время выхода из состояния наркоза, сек.</b> | <b>Среднее время наркоза, сек.</b> |
|---|--|--|------------------------------------|
| Контроль  | 384,12±15,2                                    | 764,35±20,4  | 380,6±19,2                         |
| экстракт горноколосьника колючего (1:7) 0,5 мл. | ---  | ---  | ---                                |
| экстракт элеутерококка (1:7), 0,5 мл            | 421,4±14,8*                                    | 705,3±12,5*  | 284,7±9,54*                        |
| экстракт родиолы розовой (1:7), 0,5 мл          | ---  | ---  | ---                                |
| раствор аминазина 2,5 % 0,2 мл                  | 218,21±18,4*                                   | 754,3±23,1*  | 536,2±13,1*                        |
| экстракт шлемника Байкальского (1:7), 0,5 мл    | 320,5±14,2*                                    | 773,3±22,6*  | 453,4±19,1*                        |

*Примечание: \*— достоверность по отношению к контролю при  $p < 0.05$ .*

В ходе эксперимента (Табл. 1, 2, 3) выявлено: минимальное время наступления наркоза наблюдалось на фоне введения препарата из шлемника байкальского и раствора аминазина, максимальное время наступления наркоза у препарата родиолы розовой и экстракта горноколосьника колючего (причём в случае с введением 30 % раствора спирта этилового и на фоне эфирного наркоза препарат родиолы розовой и экстракт горноколосьника колючего отсутствовали признаки наркоза: сохранялась спонтанная двигательная активность, сохранялись рефлексы, отсутствовала миорелаксация, имелась реакция на световые и звуковые раздражители).

Таблица 3.

**Среднее время наступления и длительность неингаляционного наркоза спиртом этиловым в контроле и под действием исследуемых препаратов**

| Исследуемый препарат                            | Среднее время наступления наркоза, сек. | Среднее время выхода из состояния наркоза, сек. | Среднее время наркоза, сек. |
|---|---|---|-----------------------------|
| Контроль  | 143,5±8,2                               | 1584,55±32,1                                    | 1441,3±30,5                 |
| экстракт горноколосьника колючего (1:7) 0,5 мл. | ---                                     | ---   | ---                         |
| экстракт элеутерококка (1:7), 0,5 мл            | 214,22±12,1*                            | 1388,5±24,12*                                   | 1174,3±24,5*                |
| экстракт родиолы розовой (1:7), 0,5 мл          | ---                                     | ---   | ---                         |
| раствор аминазина 2,5 % 0,2 мл                  | 96,1±7,5*                               | 1952,7±55,1*                                    | 1856,6±48,3*                |
| экстракт шлемника Байкальского (1:7), 0,5 мл    | 118,4±9,1*                              | 1663,1±36,5*                                    | 1545,23±33,4*               |

*Примечание:* \*— достоверность по отношению к контролю при  $p < 0,05$ .

Экстракт элеутерококка показал укорочение общей продолжительности наркоза. Проведенные эксперименты показали удлинение времени наступления и уменьшение общей продолжительности хлороформного наркоза на фоне введения экстракта родиолы розовой, экстракт горноколосьника колючего и препарата элеутерококка, что соответствует литературным данным. Препарат шлемника Байкальского и раствор аминазина показали достоверное увеличение времени выхода из наркоза, увеличение общей продолжительности наркоза и уменьшение времени наступления наркоза, что говорит о наличии потенцирующего эффекта, связанного с седативными свойствами шлемника Байкальского и нейролептической активностью аминазина, что также соответствует литературным данным [1, 5, 7]. В этих работах отмечено снижение наркотического и токсического действия барбитуратов, эфира, хлоралгидрата, аминазина, этанола, стрихнина и общей токсичности химических веществ различной структуры, таких как хлорофос, анилин, бензол, ацетон. Например, было показано, что повторное введение экстракта родиолы розовой в течение 10 дней сократило значение LD50 для 40 % этанола у мышей с 24,1 мл / кг до 55,2 мл / кг. [6]. Choi S.W., Lee S.I., Huk K. (1984) выявили

значительное увеличение активности печёночной алкогольдегидрогеназы, микросомальной этанол-окислительной системы, альдегиддегидрогеназы экстракта *Orostachys japonicus* [8, с. 19—21]. Chiu P.Y., Leung H.Y., Poon M.K. (2006) показали гепатопротекторное действие извлечений из китайского лимонника, связанное с увеличением активности цитохрома P450 печени мышей [9, с. 87—92], что также подтверждает антиоксидантный эффект данной группы препаратов. Вероятно экстракт горноколосника колючего обладает свойством активации детоксицирующей монооксигеназной системы печени. Действие экстракта горноколосника колючего показывает однонаправленное действие с известными адаптогенными средствами, что позволяет сделать вывод о сходстве механизмов действия. Сравнительная оценка действия экстракта горноколосника колючего, седативных, нейролептических и адаптогенных препаратов позволяет сделать вывод о достаточно высоких антигипнотических и антинаркотических свойствах исследуемого препарата.

### Список литературы:

1. Дардымов И.В., Хасина Э.И. Элеутерококк: Тайны «панацеи». СПб.: Наука, 1993. — 124 с.
2. Закусов В.В. Фармакология центральных синапсов. — М.: Медицина, 1973. — 272 с.
3. Левента А.И., Одинец А.Д., Шапкин Ю.Г., Щукин Д.А. Экспериментально-фармакологическое изучение влияния природных адаптогенов на скорость и продолжительность ингаляционного наркоза // Матер. регион. науч.-практ. конф. «Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири». — Иркутск: Изд-во БГУЭП, 2010. — С. 67—69.
4. Приказ МЗ СССР № 742 от 13.11.84 г. «Об утверждении правил проведения работ с использованием экспериментальных животных».
5. Саратиков А.С. Некоторые итоги изыскания и изучения стимуляторов центральной нервной системы растительного происхождения // Стимуляторы центральной нервной системы. — Томск, 1966. — № 1. — С. 3.
6. Саратиков А.С., Краснов Е.А. Родиола розовая (золотой корень). — Томск: Изд. Томского ун-та, 2004. — 292 с.
7. Фруентов Н.К., Серегин Ю.М., Казакевич В.М. Влияние извлечений из видов сем. Araliaceae на длительность медикаментозного сна // Растит. ресурсы. — 1986. — № 1. — С. 103—109.
8. Choi S.W., Lee S.I., Huk K. Effect of ginseng on hepatic alcohol metabolizing enzyme system activity on chronic alcohol-treated mouse // Korean journal of pharmacognosy. — 1984. — Vol. 20. — P. 13—21.
9. Chiu P.Y., Leung H.Y., Poon M.K. Schisandrin B induced antioxidant response is partly mediated by cytochrome P-450 2E1 catalyzed reaction in mouse liver // Mol. Cell. Biochem. — 2006. — № 293. — P. 87—92.

### **3.3. ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА, СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА, ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА, КУРОРТОЛОГИЯ И ФИЗИОТЕРАПИЯ**

#### **АСПЕКТЫ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ УРОКОВ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ: ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

*Красножон Светлана Владимировна*

*аспирант НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина*

*ассистент ДонНМУ им. М. Горького, г. Донецк, Украина*

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

Одной из важнейших социально-экономических проблем современности является выраженное ухудшение здоровья детей и подростков, рост распространенности факторов риска, увеличение хронических и социально-значимых заболеваний. Все это приводит к тому, что среди выпускников школ всего 2—5 % здоровых юношей и девушек, более 50 % из них имеют хронические заболевания и по 3—5 хронических заболеваний и функциональных отклонений в анамнезе. Сложившаяся ситуация требует внедрения и реализации комплексной программы профилактических мероприятий непосредственно в общеобразовательных учреждениях [2, с. 29, 6, с. 2].

Весь период обучения в школе — это период интенсивного роста, развития и наиболее существенных функциональных перестроек, а потому, наибольшей чувствительности организма к воздействию факторов окружающей среды как благоприятных, так и неблагоприятных. Влияние школы на формирование здоровья учащихся длительное и непрерывное, потому что школа — единственное образовательное учреждение, где дети и подростки проводят не менее 1/3 суток, выполняя чрезвычайно интенсивную умственную работу, часто в условиях, не всегда соответствующих гигиеническим требованиям, что вызывает значительное напряжение механизмов адаптации растущего организма [4, с. 2, 9, с. 39].

Существующая система здравоохранения не в состоянии противостоять росту отклонений в состоянии здоровья школьников. Детские поликлиники свои усилия направляют на проведение, часто поверхностных, профилактических осмотров декретированных контингентов детей. Наметилась устойчивая тенденция к исчезновению должности школьного врача и проведение выборочных осмотров определенных возрастных групп. Молодые специалисты, приходя на работу в школу «получают» большой объем ответственности и отсутствие возможности карьерного роста [1, с. 28].

Сделав небольшой экскурс в историю понятно, что в своем развитии организация школьной медицины делает шаг назад. Ведь в наше время практически мы начинаем создавать эту систему заново.

На Руси школы до середины XVIII века находились без медицинского обслуживания. Впервые на государственном уровне на вопросы охраны здоровья детей обращает внимание великий русский ученый М.В. Ломоносов, в его работах приведены указания по организации правильного режима питания и полноценности его, распорядку дня и расписанию занятий и доказываются необходимость организации медицинской помощи учащимся [3, с. 14].

Первые русские ученые-энциклопедисты — С.Г. Зыбелин, Н.М. Максимович-Амбодик в своих работах о воспитании здорового ребенка указывали, что движения необходимы ребенку для его правильного физического развития, потому что «тело без движения подобно стоячей воде, плесневеет, портится и гниет». Гигиена детей школьного возраста, то есть школьная гигиена, из которой впоследствии и выделилась школьная медицина, в XVIII веке получила свое развитие главным образом благодаря прогрессивным общественным деятелям (И.И. Бецкий, Н.И. Новиков, А.Н. Радищев и др.), которые ставят вопрос не только об образовании русского народа, но и здравоохранении подрастающего поколения, дают советы по питанию детей, личной гигиене, физическому воспитанию [3, с. 17].

В развитии данного направления в науке большое значение имела практическая деятельность врачей закрытых детских учреждений (кадетских корпусов, институтов для благородных девиц, воспитательных домов и т. д.). Они следили за режимом дня, питанием, физическим воспитанием детей, условиями обучения, проводили мероприятия по борьбе с заразными болезнями.

С середины XIX века предупредительная медицина, в том, числе некоторые вопросы школьной гигиены, получают свое развитие в работах отечественных терапевтов (Г.А. Захарьин, С.П. Боткин)

и педиатров (С.Ф. Хотовицкий, А.Н. Тольский, Н.И. Быстров, Н.П. Гундобин, К.А. Раухфус и др.). В своих работах они уделяли внимание учению о детском организме, изучению анатомо-физиологических особенностей детского организма в зависимости от возраста, подчеркивали профилактическое направление в медицине. Однако теоретическим решением основных вопросов школьной гигиены и школьной медицины начинают заниматься с момента возникновения в России кафедр гигиены (1871—1884). Ф.Ф. Эрисман — основатель кафедры гигиены Московского университета (1884), подчеркнул, что отправной точкой школьной гигиены есть ребенок, и задачи данной науки сводятся к разработке гигиенических и оздоровительных мероприятий, обеспечивающих воспитание детей здоровыми. Он систематизировал имеющиеся знания и написал первое отечественное руководство по школьной гигиене под названием «Училищная гигиена» (1870). В 1905 г. были организованы врачебно-санитарные части учебных заведений и школьно-гигиеническая лаборатория при Министерстве народного образования [3, с. 21].

Во второй половине XIX века и в начале XX века медицинским об-обслуживанием и санитарным надзором за народными школами занимались земские и санитарные врачи, которые следили за санитарным состоянием школ, организацией бесплатных школьных завтраков и изучением физического развития детей.

В начале XX века отечественная школьная гигиена определила круг проблем и фактически сформировалась в самостоятельный раздел гигиенической науки. После революции 1917 г. издан был ряд декретов и постановлений об охране материнства и детства, об охране здоровья детей, был поставлен вопрос о необходимости медицинского обслуживания всех детских учреждений. В 1918 г. создана первая школьно-санитарная организация, врачи которой осуществляли надзор за санитарным состоянием школ, вели наблюдение за постановкой физического воспитания и общественного питания, борьбу с эпидемиями, отбор детей в специальные школы. Наряду со школьно-санитарными врачами медицинское обслуживание детских учреждений осуществлялось и школьными врачами, хотя долгое время школьные врачи считали главной своей задачей организацию учебного процесса в школе, особенно в отношении «трудных» детей. Поворот к осуществлению школьными врачами медицинских задач начался с 1929 г., было пересмотрено положение о школьном враче и определен профиль его как врача педиатра-гигиениста [3, с. 23].

В период с 60-х годов XX века опубликовано большое количество статей, методических рекомендаций, изданий как научного, так и популярного характера. Социально-экономические катаклизмы постсоветского общества 90-х годов и экономические кризисы начала XXI века вылились в заметном снижении интереса к проблеме профилактики заболеваний и оздоровления детей как вообще, так и средствами физического воспитания в школе. Однако научные изыскания в этом направлении не прекратились. Об этом свидетельствуют работы В. Арефьева (1999), А. Дубогай (1995), С. Волковой (1988), В. Завацкого (1995), Т. Круцевич (1999), М. Реп (1988), В. Язловецкого (1991) и др. [5, с. 77].

Школа — идеальное место для осуществления профилактических и оздоровительных программ. Не отрицая роли амбулаторно-поликлинической службы, следует признать, что профилактическую работу целесообразно осуществлять непосредственно по месту обучения детей, так как более высокая эффективность реализации этой работы достигается взаимодействием медицинского, педагогического персонала, родителей, при активном участии самих учащихся на основе использования в учебном процессе обучения здоровью и здоровому образу жизни. Разумеется, лучше заниматься профилактикой, устраняя факторы риска, чем потом тратить колоссальные деньги на лечение. Между тем педиатр в районной поликлинике видит ребенка уже с заболеванием, когда поздно работать на опережение. Вот почему важна роль именно школьной медицины, главная задача которой - быть профилактической. Именно школьный врач вместе с педагогами и психологами может распределить воздействие с учетом физического воспитания, организации питания, учебных нагрузок. Именно школьный медик может сформировать устойчивые стереотипы здорового, правильного поведения у школьников [7, с. 6, 8, с. 143].

### **Список литературы:**

1. Авдеева Т.Г., Виноградова Л.В. Введение в детскую спортивную медицину. — М.: Изд.группа «ГЭОТАР-Медиа». — 2009. — с. 28—39, 77—103.
2. Бережной В.В., Марушко Т.В. Внезапная смерть при физических нагрузках у детей и подростков // Современная педиатрия — 2009. — № 6 (28). — С. 29—34.
3. Громбах С.М. Руководство по гигиене детей и подростков. — М.: 1964. — с. 14—23.

4. Даниленко Г.М. Гігієнічні основи системної оптимізації формування здоров'я дітей в умовах загальноосвітнього навчального заставі.: Автореферат дис..докт. медичних наук: К, 2007. — с. 1—5.
5. Круцевич Т.Ю. Теория и методика физического воспитания. — К: Олимп. лит. — Ч. 2. — 2003. — с. 8—20, 77—112.
6. Маковкина Ю.А. Оцінка стану здоров'я та адаптаційних можливостей у дітей молодшого шкільного віку з урахуванням індивідуально-типологічних характеристик організму.:Автореф. дис ... кандидата медичних наук: К, 2006. — с. 1—5.
7. Организация медицинской профилактики в общеобразовательных учреждениях: методические рекомендации-ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, научно-исследовательский институт гигиены и охраны здоровья детей и подростков / / Справочник педиатра. — 2007. — № 11. — с. 6—14.
8. Томенко О.А. Рівень рухової активності школярів та шляхи його підвищення в умовах загальноосвітньої школи//Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання та спорту: збірн. наукових праць, Харків, 2008. — № 2 — с. 141—146.
9. Чорна Н.Л., Иванова И.В. Клинико-лабораторные критерии выделения групп здоровья школьников//Российский педиатрический журнал — 2007. — № 4. — с. 39—41.

# **«СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ»**

Материалы международной заочной научно-практической  
конференции

11 марта 2013 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 18.03.13. Формат бумаги 60x84/16.  
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 6,5. Тираж 550 экз.

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

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