

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

**ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ
МЕДИЦИНЫ**

Часть II

Новосибирск, 2011 г.

УДК 61
ББК 5
В 74

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

В 74 «Вопросы современной медицины» (Часть II): материалы международной заочной научно-практической конференции. (28 ноября 2011 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2011. — 126 с.

ISBN 978-5-4379-0033-8

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

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

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0033-8

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	8
1.10. Стоматология	8
РОЛЬ ФТОРА В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ	8
Белоусов Юрий Николаевич Позднякова Юлия Владимировна Ботезату Кристина Юрьевна Бикшанова Юлия Ришатовна	
1.11. Травматология и ортопедия	17
СИНДРОМ НЕДИФФИРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК СЛЕДСТВЕННО-ПРИЧИННЫЙ ФАКТОР В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАНТАРНОГО ФАСЦИИТА	17
Цымбал Андрей Николаевич	
1.12. Хирургия	22
ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	22
Татаринцев Алексей Викторович	
1.13. Гематология и переливание крови	30
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БЕССОБЫТИЙНОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ В ОМСКОЙ ОБЛАСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.	30
Коцкая Наталья Николаевна	
1.14. Урология	36
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЗАДИЛОННОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДГПЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ	36
Баранцев Дмитрий Сергеевич	

1.15. Пульмонология	39
ПРИМЕНЕНИЕ ЯДЕРНО-ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ Нартаева Акжаркын Елибаевна	39
1.16. Сердечнососудистая хирургия	44
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Дрожжин Евгений Васильевич Ибрагимов Олег Ринатович Ковальчук Дмитрий Николаевич Ефанов Юрий Михайлович Чепик Юлия Валерьевна Ибрагимова Екатерина Александровна	44
1.17. Наркология	48
АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ADH1C, ADH4, ALDH2, CYP 2E1 С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ Кущёва Надежда Сергеевна Трубникова Елена Владимировна Кущёв Дмитрий Владимирович	48
1.18. Нефрология	53
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПАРАНЕФРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНОГО СЕПСИСОМ. Мохонь Ирина Михайловна Хоффман Александра Ивановна Крамер Анна Васильевна	53
Секция 2. Профилактическая медицина	57
2.1. Гигиена	57
ОСОБЕННОСТИ КЛИМАТО-ПОГОДНЫХ УСЛОВИЙ Г. ЕРЕВАНА И ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОВЫШЕННОЙ ЛЕТНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЗДОРОВЬЕ Котанян Армине Осиповна Мкртчян Софья Генриховна	57

2.2. Общественное здоровье и здравоохранение	61
РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ГИГИЕНИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ И ВОСПИТАНИЯ Байдина Татьяна Александровна Лошакова Лариса Юрьевна	61
ОГРАНИЧЕНИЯ СИСТЕМЫ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ РАННЕГО ВОЗРАСТА Лошакова Лариса Юрьевна Киселев Геннадий Федорович	66
2.3. Медикосоциальная экспертиза и медико-социальная реабилитация	70
ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПОДХОДОВ К АНАЛИЗУ ИНВАЛИДНОСТИ Китанина Ксения Юрьевна	70
Секция 3. Фармацевтические науки	76
3.1. Технология получения лекарств	76
ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА СУБСТАНЦИИ РАМИПРИЛА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ТАБЛЕТИРОВАННОГО ДЖЕНЕРИКА Дмитриева Елена Владимировна	76
3.2. Фармацевтическая химия, фармакогнозия	82
ТЕРПЕНОИДЫ ЭФИРНОГО МАСЛА CRUCIATA LAEVIPES OPIZ Юрченко Наталия Сергеевна Горячая Ольга Владимировна Ильина Татьяна Васильевна Ковалева Алла Михайловна	82

Секция 4. Медикобиологические науки	87
4.1. Патологическая анатомия	87
ВОПРОСЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ	87
Всемирнов Кирилл Олегович Горбачев Юрий Валерьевич Ляхова Дарья Сергеевна Савгачев Виталий Владимирович Султанова Юлия Идрисовна Шубин Леонид Борисович	
ИММУНОРЕАКТИВНОСТЬ КАРЦИНОМ ЖЕЛУДКА К ГАЛЕКТИНУ-3	92
Гаганов Леонид Евгеньевич Казанцева Ирина Александровна Гуревич Лариса Евсеевна Великанов Евгений Викторович	
4.2. Токсикология	97
РЕЗУЛЬТАТЫ ДОКЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА «ПРОТУБЭТАМ®», ПРОИЗВОДСТВА ОАО «ФАРМАСИНТЕЗ», Г. ИРКУТСК	97
Бун Марк Михайлович Шеметова Анна Анатольевна	
4.3. Клиническая лабораторная диагностика	101
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДЛЯ ВИДОВОЙ ДИАГНОСТИКИ БИФИДОБАКТЕРИЙ КИШЕЧНОГО БИОТОПА У ДЕТЕЙ	101
С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	
Немченко Ульяна Михайловна Джиоев Юрий Павлович Попкова София Марковна Савелькаева Марина Владимировна	

4.4. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия	109
ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В РАБОТЕ СО СТУДЕНТАМИ С ОСЛАБЛЕННЫМ ЗДОРОВЬЕМ Рамазанова Гузель Ирековна Тахаутдинов Радик Рафикович	109
КОМПЛЕКСНОЕ ДЕЙСТВИЕ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С ПРЕПАРАТОМ КОРТЕКСИН НА РАЗВИТИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ Уханова Татьяна Алексеевна Качуровская Ирина Геннадиевна	113
СПОСОБ КОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИПАРЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА Уханова Татьяна Алексеевна Дементьева Елена Валерьевна Новикова Елена Евгеньевна	120

СЕКЦИЯ 1.

1.10. СТОМАТОЛОГИЯ

РОЛЬ ФТОРА В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ

Белоусов Юрий Николаевич

к. м. н., ассистент ТюмГМА, докторант НГМУ, г. Тюмень

E-mail: dina_tum@bk.ru

Позднякова Юлия Владимировна

студентка 5 курса стоматологического факультета ТюмГМА

Ботезату Кристина Юрьевна

студентка 5 курса стоматологического факультета ТюмГМА

Бикишанова Юлия Ришатовна

студентка 4 курса стоматологического факультета ТюмГМА

Фторирование питьевой воды

Искусственное фторирование питьевой воды является самым эффективным методом профилактики кариеса зубов. В России искусственное фторирование питьевой воды впервые было осуществлено в 1959 г. в Норильске. Данный метод профилактики в десятки раз дешевле средств, которые необходимы для лечения. Оно осуществляется на водопроводных станциях с использованием специального оборудования, которое позволяет создавать оптимальную концентрацию фторида. При этом, фторированию подвергают чистую воду перед обеззараживанием. При двухступенчатой очистке воды допускается введение фторсодержащих реагентов перед фильтрами.

Фториды в питьевую воду добавляются в виде различных солей до конечной концентрации 0,8—1,2 мг иона F на литр. Конкретная концентрация определяется многими условиями — климатом, водопотреблением воды и др. факторами.

Высокая медицинская и экономическая эффективность фторирования воды привела к широкому распространению данной методики в мире. В ряде стран (Сингапур, Гонконг а др.) фторирование питьевой воды введено в законодательство. Всего же в мире воду фторируют более чем в 10 000 населенных пунктах. В местностях с

жарким климатом доза фтора будет оптимальной при показателях — 0,7—0,8 мг/л; в северных районах доза фтора — 1,2 мг/л, в средних широтах — 0,8-1 мг/л.

Доказано, что для достижения максимальной эффективности фторированную питьевую воду необходимо потреблять с момента рождения, однако некоторые исследования показали, что этот способ профилактики эффективен и у пациентов, которые получали оптимальные концентрации фторида после окончания формирования зубов. Если же процесс фторирования питьевой воды начинается после прорезывания зубов, значительная редукция прироста кариеса будет наблюдаться лишь в зубах, прорезавшихся менее чем за 2—3 года до введения данного метода.

С помощью фторирования питьевой воды возможно снижение редукции прироста кариеса молочных зубов на 40-50%, а постоянных — на 50-60%. Причем наибольшее влияние фторированной воды проявляется на гладких поверхностях зубов и в меньшей степени — на апроксимальных поверхностях, а также в фиссурах и щелях.

Эффективным методом профилактики кариеса зубов в местностях, где невозможна организация центрального фторирования воды, является фторирование питьевой воды в школах. Поскольку, школьники потребляют фторированную воду, лишь находясь в школе, то и уровень фторида, добавленного к воде, должен превышать оптимальный в 4-5 раз, т.е. доходить до 4-5 мг/л. Для проведения данного метода необходимы специальные фтораторные установки. С помощью этого метода возможно снижение интенсивности кариеса зубов до 35-40%.

В мире широко используется следующая схема фторирования воды. Она применяется для отдельных школ, детских садов, домов. Так, в школах вода фторируется до концентрации иона F 2,0-3,0 мг/л, так как дети проводят в школах лишь часть дня и за это время они должны получить недостающую для их организма часть фтора. Аналогичная концентрация должна рассчитываться во всех случаях.

Фторирование молока

Одним из альтернативных системных методов профилактики кариеса зубов у детей является использование фторированного молока. Необходимым условием для его внедрения должен быть долгосрочный прогноз наличия достаточного количества молока в регионе. Молоко давно вызывало к себе интерес у ряда исследователей в области стоматологии, так как представляет собой высококалорийный пищевой продукт для детей, содержащий лактозу, кальций и фосфор. Данный состав продукта позволяет молоку активно участвовать в процессе реминерализации эмали зубов.

Фторированное молоко находится в разнообразных формах: жидкой (стерилизованное, пастеризованное), а также в виде порошка. Для фторирования молока чаще всего используется фторид натрия, реже может применяться натрия монофторфосфат. Содержание фтора в молоке определяется благодаря фторидселективному электроду. Добавление фторидов к молоку происходит на молокозаводе.

При добавлении определенного количества фторида к молоку, необходимо учитывать возраст ребенка, а также поступление фторида из других продуктов питания и питьевой воды. Согласно рекомендациям ВОЗ, для детей с 3 до 7 лет суточная норма поступления фторида составляет 0,87-1,75 мг. Для детей дошкольного возраста концентрация фторида в молоке, равная 2,5 мг/л, является оптимальной, так как обеспечивает ежедневно суммарное поступление 1,0-1,15 мг фторида в сутки.

Основные рекомендации по применению фторированного молока:

- ежедневный прием по 200 мл в сутки;
- не менее 250 дней в году;
- детьми в возрасте 3-12 лет.

В настоящее время данным методом пользуются в ряде стран (Болгарии, Чили, Англии, Китай) и в некоторых городах России (Воронеже, Смоленске, Волгограде).

Многочисленные наблюдения показали, что использование фторированного молока ведет к значительному снижению прироста кариеса временных зубов на 40-50% у тех детей, которые употребляли фторированное молоко с трех лет. При этом, снижение прироста кариеса постоянных зубов за один год в среднем составило 30-50%.

Фторирование поваренной соли

Довольно дешевым и сравнительно эффективным средством массовой профилактики кариеса зубов является фторирование поваренной соли, производство которой не представляет собой трудоемкий технологический процесс, а от пациентов не требует больших усилий. Однако, в связи с тем, что согласно рекомендациям диетологов необходимо снижать потребление соли, то эффективность использования фторированной соли составляет приблизительно 40-50%.

К недостаткам данного метода необходимо отнести трудности в методике подбора индивидуальной дозировки, достаточно большие колебания в привычках употребления поваренной соли конкретным человеком.

В мире опыт применения фторирования соли имеется в ряде стран — Швейцария (более 40 лет), Франция, Коста-Рика, Ямайка, Германия. Для этого в высокоочищенную соль методом перемешивания добавляются фториды до концентрации 250-350 мг на 1 кг соли. В тех странах, где производится фторирование соли,

рекомендуется проводить активную подготовительную санитарно-просветительную работу с населением. Фторированная соль должна иметь специальную упаковку и обозначения. В продаже должны быть все виды соли — как фторированная, так и без фтора: население должно иметь возможность свободного выбора.

В бывшем СССР фторированно-йодированная соль производилась в Закарпатье. Результаты использования данной соли выявили достоверное снижение распространенности и интенсивности кариеса временных и постоянных зубов у детей на 40—50%.

Наиболее существенными условиями для использования фторированной соли являются:

- преимущественное наличие источников питьевой воды с низким содержанием фторидов;
- наличие большого количества источников воды, что представляет собой серьезное экономическое препятствие для фторирования воды;
- отсутствие ресурсов для фторирования питьевой воды;
- централизованное производство соли и проблемы фторирования соли необходимо рассматривать при невозможности фторирования воды по техническим, финансовым и др. причинам.

Фторированная соль способствует повышению концентрации фторидов в полости рта на протяжении всей жизни. В ходе проведенных исследований был сделан вывод, что прием фторированной соли, содержащей 250 мг F/kg, является наиболее целесообразным для профилактики кариеса зубов, нежели фторированной питьевой воды.

Этот метод профилактики особенно перспективен для небогатых стран. В России налажен выпуск фторированной соли (Пермская область), однако широко и обоснованно этот метод в нашей стране не применяется, и собственного опыта его использования в России нет, хотя он является очень перспективным для нашей страны.

Таблетки, содержащие фторид

В условиях, когда не представляется возможным осуществить фторирование питьевой воды, либо отдельных продуктов питания (молока, соли), фтор может быть введен в организм человека в виде таблеток из расчета ежедневного оптимального его поступления в размере 1,2—1,6 мг. Противокариозный эффект от использования таблеток фторида натрия зависит в первую очередь от возраста, с которого начинается его прием, а также регулярности и продолжительности их употребления (не менее 250 дней в году). Таблетки фторида натрия наиболее эффективны в период развития и созревания зубных тканей, таким образом, их обычно назначают до и после прорезывания зубов — с

двух лет после рождения ребенка и до 15 лет (примерный срок формирования и минерализации постоянных моляров). Доза фторида натрия должна быть следующей: 0,25 мг — до 2-х лет; 0,5 мг — от 2 до 4-х и 1 мг — с 5 лет. Прием таблеток организуют воспитатели дошкольных учреждений или медицинские работники. В детских учреждениях прием таблеток фторида натрия осуществляют ежедневно сразу после завтрака. В выходные дни и на каникулы каждому ребенку выдают необходимое количество таблеток.

Противопоказаниями к назначению таблеток являются:

- процент содержания оптимального фтора в окружающей среде более 50;
- любые другие способы приема во внутрь фтора.

Одним из важнейших преимуществ приема таблеток фторида натрия внутрь в процессе профилактики кариеса зубов является «гибкость» данного метода, который позволяет вводить фтор именно в те периоды, когда это наиболее необходимо, а также точно устанавливать дозу микроэлемента с учетом возрастных особенностей организма. Однако этот путь имеет и недостатки: сложность осуществления контроля за регулярным приемом таблеток у неорганизованных групп, является более дорогостоящим, нежели другие методы введения фтора в организм человека.

Роль фтора в местной профилактике

Методики применения фторидов для местной профилактики кариеса зубов относительно просты, доступны и экономичны.

К средствам для местной профилактики кариеса зубов относятся:

- фторидсодержащие средства для местного применения;
- реминерализующие растворы;
- герметики, применяемые для запечатывания фиссур.

Фторидсодержащие средства

1. Фторидсодержащий лак является одним из самых распространенных средств местной профилактики кариеса зубов и представляет собой композицию природных смол, содержащую около 3% фтора. Так, например, лак «Duraphat» содержит 2,26% фторида, «Composeal» — фторид натрия, фторид кальция. На базе ООО «Целит» разработан фтористый лак «Флюорофил», содержащий 2,9% фтора при pH среды 5,25, в его состав входят: бальзам пихтовый, фторид натрия, шеллак, хлороформ, спирт этиловый. Лак темно-желтого цвета, вязкой консистенции, обладает достаточно высокой прилипаемостью к тканям зуба.

Фторид натрия, входящий в состав лака, адсорбируясь на эмали, образует фторapatит, уплотняющий структуру эмали, что способствует ее меньшей восприимчивости к воздействию внешних факторов. Он

способен образовывать прилегающую к эмали пленку, обладающую антимикробным, противовоспалительным и обезболивающим действием. Данная пленка удерживается на зубах в течение нескольких часов — времени, которое необходимо для проникновения фтора в поверхностные слои эмали.

Перед применением препарата его необходимо встряхнуть до гомогенного (однородного) состояния. Поверхность зубов тщательно очищается тампонами от налета и слизи, затем высушивается и обкладывается ватными валиками. Лак необходимо наносить кисточкой или ватным шариком на все поверхности зубов и обязательно тонким слоем сначала на зубы нижней челюсти, затем на зубы — верхней, избегая попадания препарата на слизистую оболочку. При попадании избытка лака на слизистую оболочку полости рта, его необходимо удалить. Через 4—5 мин лак подсыхает, и пациент может закрывать рот. После данной процедуры пациенту рекомендуется: 2 ч. не есть, в течение 12—24 ч не следует чистить зубы, и употреблять жесткую пищу. После окончания указанного промежутка времени препарат удаляется при чистке зубов.

Покрывать зубы фторидсодержащим лаком рекомендуется в зависимости от активности кариозного процесса: при первой степени — 2 раза в год; при второй — 4; при третьей — от 6 до 12 раз в год. При этом, рекомендуется трехкратное покрытие зубов с интервалом в 1—2 дня.

2. Фторидсодержащие гели и растворы. Наряду с лаком созданы и применяются фторидсодержащие гели. Реминерализующее действие гелей основано на процессе диффузии веществ из геля в слюну, а от нее в эмаль зуба. К типичным гелям относятся: «Флюокаль», «Флюодент» и др. Применяются они в виде аппликаций. Перед аппликацией поверхности зубов тщательно очищаются с помощью гигиенических зубных паст, затем зубы изолируются от слюны и высушиваются. Раствор наносится на ватных тампонах на 3—4 мин. Обычно применяют 3—7 аппликаций 2 раза в год. В.К. Леонтьевым (1978) для аппликаций был предложен 1—2% гель фторида натрия на 3% агаре. Перед применением после профессиональной чистки зубов разогретый на спиртовке гель с помощью кисточки наносят на высушенные поверхности зубов, где он при соприкосновении с ними в течение 1—2 мин застывает в виде тонкой пленки. После данной процедуры пациенту не рекомендуется принимать пищу в течение 3 ч. Курс лечения составляет 5—7 процедур.

Полоскания фторидсодержащими растворами проводятся в течение 1—3 мин, после чего необходимо обязательно прополоскать рот чистой водой. Полоскания начинают применять после прорезывания первых постоянных зубов.

Кратность полосканий:

- 0,05% -ным раствором фторида натрия — 1 раз в день;
- 0,1% -ным — 1 раз в неделю;
- 0,2%-ным — 1 раз в 2 недели.

При случайном заглатывании раствора фторидов ребенку рекомендуется дать выпить 3—5% -ный раствор хлористого кальция, который в свою очередь связывается в желудочно-кишечном тракте.

3. Фторидсодержащие зубные пасты. Одной из форм введения фтора в поверхностный слой эмали с целью дальнейшего повышения ее резистентности является использование для чистки зубов фторидсодержащих зубных паст.

В настоящее время данные зубные пасты являются наиболее распространенным средством фторпрофилактики кариеса зубов. В большинстве стран мира фторируется до 95% всех зубных паст, поступающих в продажу.

В результате регулярного введения фторида на поверхности эмали происходит образование глобул микрокристаллов фторида кальция. После чего они покрываются фосфатом кальция и белками, содержащимися в слюне. При этом, фосфат-ионы адсорбируются на активных центрах кристаллов фторида кальция, в результате чего происходит формирование поверхностного слоя фторапатита. Данный процесс значительно замедляет скорость растворения фторида кальция.

Однако, фтор, находящийся в составе зубной пасты, реализует свое действие не только при непосредственном контакте с поверхностью зуба, но и накапливаясь в зубной бляшке, тем самым, компенсируя неполноценное очищение от нее поверхностей зубов.

Многочисленные исследования выявили эффективность концентрации ионов фтора в составе зубных паст от 500 до 2500 ч/млн (ppm). Согласно, рекомендациям ВОЗ (1984) оптимальная концентрация ионов фтора в зубных пастах должна составлять 0,1% (1000 ч/млн). Однако, в настоящее время фтор вводится в зубные пасты в количестве 1000—1500 ч/млн (0,1— 0,15%) — для взрослого населения и 200—500 ч/млн (0,02— 0,05%) — для детского.

В рецептуру фторидсодержащих зубных паст обычно входят фтористое олово, натрия фторид, натрия монофторфосфат, фторамин и др. соединения фтора. Все эти перечисленные источники фторидов в разной степени способствуют предотвращению кариеса, либо устранению первоначальных дефектов, приводящих к видимым поражениям зубов.

Натрия фторид (NaF) используется в настоящее время во всех новейших разработках зубных паст и является одним из незаменимых компонентов. Фторид натрия довольно легко диссоциирует с выделением активного ионизированного фтора, хорошо фиксируется в зубном налете и в слизистой оболочке полости рта. В зубных пастах для взрослых

содержится от 0,22 до 0,33% фторида натрия, для детей — от 0,04 до 0,11%. Однако, оптимальной весовой концентрацией натрия фторида в зубных пастах считается концентрация — 0,243%.

В таблице 1 представлены некоторые зубные пасты, содержащие натрия фторид.

Таблица 1

Зубные пасты, содержащие ион фтора в составе натрия фторида

Название зубной пасты	Содержание фтора	
	F (ч/млн)	NaF (%)
Фтородент	1500	0,33
Colgate (total)	1450	0,32
Silka complete vitamin	1450	0,32
Parodontax mit fluorid	1400	0,31
Colgate Junior	680	0,15

Натрия монофторфосфат ($\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$) обладает частично действием, подобным действию ПАВ на кристаллы, подавляя их рост. Высвобождение фтора из монофторфосфата является двухэтапным процессом, причем окончательное его расщепление происходит в ротовой жидкости. В зубных пастах для взрослых содержится от 0,76 до 1,14% монофторфосфата натрия, для детей — от 0,15 до 0,38%. Оптимальной весовой концентрацией натрия монофторфосфата в составе зубных паст является 0,88%.

В таблице 2 представлены некоторые зубные пасты, содержащие ион фтора в составе натрия монофторфосфата.

Таблица 2

Зубные пасты, содержащие ион фтора в составе натрия монофторфосфата

Название зубной пасты палл пасты	Содержание фтора	
	F (ч/млн)	МФФ (%)
Colgate Sensation Whitening	1447	1,10
Pomorin fitor	1053	0,80
Biodent	1000	0,76
Colgate Junior	1000	0,76

Таким образом, концентрация иона фтора — 1000-1500 (ч/млн) (0,1-0,15%) обеспечивается концентрацией натрия фторида 0,22%-0,33% или натрия монофторфосфата — 0,76%- 1,14%.

Наиболее активное профилактическое действие фтора и зубных паст, содержащих его в своем составе, проявляется в период созревания эмали зубов, т.е. в детстве. Во взрослом возрасте противокариозная эффективность данных зубных паст значительно снижена. Следовательно, с целью предупреждения развития кариеса зубов фторидсодержащие зубные пасты целесообразно использовать в детском возрасте. Применение фторидсодержащих зубных паст рекомендуется практически для каждого, за исключением живущих в эндемических зонах флюороза. В связи с этим, фторидсодержащие зубные пасты должны обязательно назначаться врачом-стоматологом индивидуально и в зависимости от указанных условий региона страны.

Список литературы:

1. Богданов П. А., Скрипченко Т.А. Фторсодержащие зубные пасты торговой марки «Витекс»//Современная стоматология. — 2001. — №1. 34 с.
2. Кнаппвист А. Профилактика и лечение кариеса временных зубов методом глубокого фторирования// Детская стоматология. — 2000. —21 с.
3. Колесник А.Г., Персиц М.М. Физиологические уровни суточного поступления в организм человека и методика его определения по экскреции фторида с мочой у детей при внедрении системных методов фторидопрфилактики кариеса зубов: Метод. рекомендации. — 1996. — 22с.
4. Кузьминская О.Ю. Профилактика кариеса зубов и гингивита у детей с использованием фторированного молока: Автореф. Дис. ... к.м.н. — Смоленск, 2000. — 21 с.
5. Мельниченко Э.М., Терехова Т.Н., Попруженко Т.В Системное применение фторидов в профилактике кариеса зубов. — Мн.: МГМИ, 1999. — 158 с.

1.11. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

СИНДРОМ НЕДИФФИРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК СЛЕДСТВЕННО-ПРИЧИННЫЙ ФАКТОР В ФОРМИРОВАНИИ ПЛАНТАРНОГО ФАСЦИИТА

Цымбал Андрей Николаевич

*ортопед-травматолог АНМО «СКККДЦ»,
аспирант кафедры травматологии и ортопедии СтГМА*

г. Ставрополь

E-mail: thimbal@rambler.ru

В настоящее время прослеживается общая заинтересованность к исследованию наследственных изменений в системе соединительной ткани. Возрастающий интерес к патологии соединительной ткани объясняется не только многообразием и сложностью её функций в организме, но и к многочисленным патологическим процессам с участием соединительной ткани [5,7,8]. Эта проблема актуальна и для травматологов-ортопедов, поскольку абсолютное большинство элементов опорно-двигательного аппарата имеют соединительнотканное происхождение.

Соединительная ткань — одна из наиболее важных морфо — функциональных систем организма, представляющая собой пример единой системы, элементы которой находятся во взаимной связи и зависимости. Нарушение развития и функционирования любого компонента соединительной ткани отражается на состоянии других элементов, приводя к изменениям системы в целом. Итогом такого влияния является нарушение основных функций соединительной ткани: морфогенетической, опорной, защитной и барьерной, метаболической и трофической, пластической и репаративной [7].

Под синдромом дисплазии соединительной ткани (СДСТ) следует понимать нарушение развития соединительной ткани вследствие генетически измененного фибриллогенеза и внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях [3].

Яркий пример неполноценности соединительной ткани — гипермобильность суставов. По обобщенным данным, среди взрослых частота гипермобильности колеблется от 2 до 10% [2]. Считается, что амплитуды движений в суставах зависит от возраста. Подвижность суставов достигает максимума к 3 годам и встречается примерно у 50% детей этого возраста, а в дальнейшем, по мере созревания соединительной

ткани, происходит уменьшение ее частоты. Окончательное становление индивидуальных значений происходит после 20 лет, когда стабилизируется морфо-функциональное состояние соединительной ткани и завершается развитие мышечно-связочного аппарата [1,11].

Гипермобильность суставов стопы является одним из признаков диспластического синдрома, который поражает не только отдельные суставы, но и соединительную ткань всего организма. Гипермобильность периталарного сочленения приводит к вальгусной установке заднего отдела стопы, перегрузке подошвенного апоневроза и внутреннего края стопы, переднего отдела в области головки первой плюсневой кости большого пальца [4].

Хотя у таких пациентов жалобы на боли в области стоп нередко являются единственной причиной обращения к врачу, внимательный осмотр позволяет обнаружить признаки невоспалительных изменений других отделов скелета и систем организма [4].

Цель исследования: изучить частоту встречаемости признаков СДСТ у пациентов с проявлением плантарного фасциита стоп.

Материалы и методы. Клинические наблюдения и исследования выполнены у больных, находившихся на амбулаторном обследовании и лечении в консультативно-диагностическом отделении Автономной некоммерческой медицинской организации «Ставропольский краевой клинический консультативно-диагностический центр» с диагнозом плантарный фасциит. В анализ оценки эффективности лечения включено 40 больных, из которых было 36 женщин (90 %) и 4 мужчины (10%). Возраст больных варьировал от 35 до 45 лет (средний возраст $40,5 \pm 0,9$ года). Среди обследованных пациентов преобладало сочетание двустороннего поражения — 29 (72,5%) пациентов. Средняя продолжительность болевого синдрома составила $6,2 \pm 0,8$ месяцев.

Всем пациентам проведены общеклинические исследования. Диагностику СДСТ проводили на основе Национальных клинических рекомендаций «Наследственные нарушения соединительной ткани» 2009 года [6]. Для выявления маркеров СДСТ проводили комплексное клиническое обследование, включающее расспрос, общий осмотр, антропометрические исследования, гониометрию, анализ амбулаторных карт.

Оценку гипермобильности суставов проводили по шкале Бейтона [10]. Дополнительно исследовали объем движений в суставах стопы по Донателли [4].

Контрольная группа включала случайно выбранных 20 человек, не предъявлявших в течение жизни жалоб на боли в пяточной области. Средний возраст контрольной группы составил $20,6 \pm 0,5$ лет. Критерием включения в контрольную группу являлось отсутствие в

анамнезе болей в пяточной области, повреждения связочного аппарата стопы, отсутствие занятий спортом, деформаций стоп, индекс массы тела в пределах 19-25.

Результаты и обсуждение. Симптомокомплекс костно-суставных маркеров дисплазий выявлялся у 32 (80 %) и 3 (15%) пациентов основной и контрольной группы.

При оценке внешних фенотипических признаков у больных с плантарным фасциитом особое внимание уделено внешним диспластическим изменениям со стороны скелета. Наиболее часто встречающиеся фенотипические признаки СДСТ представлены в таблице 1.

Таблица 1

Визуальная фенотипическая и соматическая характеристика пациентов с плантарным фасциитом и контрольной группы

Признак	Основная группа (n=40)		Контрольная группа (n=20)	
	Абс.	%	Абс.	%
Долихостеномелия	9	22,5	0	-
Нарушение осанки	21	52,5	2	10
ВДГК	1	2,5	0	-
КДГК	2	5	0	-
Плоская грудная клетка	1	2,5	1	5
Сколиоз	7	17,5	0	-
Арахнодактилия	10	25	0	-
Медиальная клинодактилия	6	15	0	-
Варусная деформация оси нижних конечностей	7	17,5	1	5
Вальгусная деформация оси нижних конечностей	18	45	1	5
Голубые склеры	3	7,5	0	-
Миопия	14	35	3	15
Деформация черепа	1	2,5	0	-
Нарушение роста зубов	8	20	1	5
Келлоидные рубцы	1	2,5	0	0
Мышечная гипотония или гипотрофия	7	17,5	0	0
Грыжи или пролапс внутренних органов	6	15	0	0
Вывихи или подвывихи повторяющиеся более 1 раза в одном суставе	10	25	0	0
Легкое образование гематом	4	10	0	0
Варикоцеле	3	7,5	0	0
Варикозная болезнь	9	22,5	1	5

Достоверно чаще у пациентов с плантарным фасциитом встречались нарушение осанки, сколиоз, варикозная болезнь нижних конечностей, грыжи, миопия, варусное, вальгусное положение коленных суставов.

Среднее количество признаков дисморфогенеза у основной группы составило 3,7, контрольной группы 0,5.

При анализе конституциональных особенностей основной группы в 22 (55%) случаев определен нормостенический тип конституции, у 12 (30%) человек астенический, 6 (15%) пациентов относились к гиперстеникам.

Подавляющее число больных в данном исследовании, преимущественно лица женского пола, страдали избытком массы тела: ожирение 1 степени — 26 (65%) человек, ожирение 2 степени — 9 (22,5%) пациентов. В исследовании не наблюдалось не одного пациента в основной группе с недостатком массы тела.

Антропометрические характеристики пациентов с плантарным фасциитом отражены в таб. 2.

Таблица 2

Антропометрические показатели у пациентов с плантарным фасциитом и контрольной группы

Антропометрические показатели	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=20)
Рост, см	167,9±1,4	168,2±1,3
Масса тела, кг	88,2±1,7	70,1±1,5
Индекс Кетле, кг/м ²	27,8±0,2	24,3±0,5
Индекс Варги	1,9±0,03	1,7±0,02
Окружность запястья/длина II пальца	2,25±0,02	2,1±0,04
Размах рук/рост	1,15±0,002	1,02±0,04

Самой частой ортопедической деформацией стопы у пациентов с плантарным фасциитом являлось продольное плоскостопие — 28 (70%) случаев, самой редкой деформацией — полая стопа в 3 (7,5%) эпизодах. Продольно-поперечное плоскостопие встречалось в 9 (22,5%) случаях.

Согласно Брайтонским диагностическим критериям “Brighton Diagnostic criteria for the Benign Joint Hypermobility Syndrome” [9] гипермобильность суставов была выявлена у 10 (25%) обследуемых основной группы и составила от 4 до 6 баллов по шкале Бейтона. В контрольной группе гипермобильность суставов выявлена у 2 (10%) человек и составила от 2 до 4 баллов по шкале Бейтона.

При исследовании стопы по Донатти у больных с проявлениями плантарного фасциита: вальгусное положение стопы встречается в 37 (92,5 %) случаях. Количество пациентов с углом эверсии пяточной кости в исследовании свыше угла 4 гр. составило 16 (40%) больных, инверсии свыше угла 8 гр. — 12 (30%) человек.

В исследовании у больных с деформациями стоп выявлено достаточно тесное соответствие маркеров СДСТ и деформаций стоп, имеется прямая корреляционная связь.

Заключение. На основе полученных данных можно предположить, что СДСТ является основой для формирования и прогрессирования ортопедической деформации стоп. При проведении профориентации, решении вопроса о занятиях спортом необходимо проводить поиск и оценку имеющихся признаков СДСТ, что позволит проводить раннюю профилактику, лечение и прогнозирование патологии стоп, благоприятно сказываясь на качестве жизни больных, позволит снизить экономические затраты на дальнейшее лечение и реабилитацию больных трудоспособного возраста.

Список литературы

1. Бельский А.Г. Синдром гипермобильности суставов в общей практике // Лечащий врач — 2001. — №5-6. — С.76-80.
2. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. Клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. СПб.: Невский диалект, 2000 — 270 с.
3. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазии соединительной ткани. Руководство для врачей. СПб.: «Элби-СПб», 2009 — 704 с.
4. Мицкевич В.А., Арсеньев А.О. Подиатрия. М.: «Бином. Лаборатория знаний». 2006 — 134 с.
5. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Друк И.В. Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19-23.
6. Оганов Р. Г. Национальные клинические рекомендации / Сб. под ред. Р.Г. Оганова. — 2-е издание. М.: Изд-во «Силиция-Полиграф», 2009 — 528 с.
7. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). М.: Медицина, 1981 — 312 с.
8. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск: Изд-во ОГМА, 1994 — 217 с.
9. Brighton P. Diagnostic Criteria for the Benign Joint Hypermobility Syndrome (BJHS) // J. Rheumat. 2000. — Vol. 27 — P. 1777-1779.
10. Grahame R., Bird H.A., Child A. The revised (Brighton 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS) // J Rheumatol. — 2000. - Vol. 27. — P. 1777-1779.
11. Everman D. B., Robin N.H. Hypermobility syndrome // Pediatrics in Review. — 1998. — Vol. 19. — P. 111-117.

1.12. ХИРУРГИЯ

ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Татаринцев Алексей Викторович

ассистент, МГМСУ, г. Москва

E-mail: millennium83@mail.ru

Одной из наиболее сложных проблем абдоминальной хирургии является диагностика и лечение острой абдоминальной хирургической инфекции (ОАХИ). В структуре хирургической заболеваемости перитонит и вызывающие его деструктивные поражения органов брюшной полости занимают одно из первых мест.

С целью определения наиболее частых дефектов в диагностике и лечении абдоминальной хирургической инфекции, анализу были подвергнуты 129 медицинских карт стационарного больного. Пациенты поступали на лечение в один из крупных стационаров Московской области в период с 1999 по 2008 годы. Отбор медицинских карт проводился случайной выборкой из карт умерших больных. Из общего числа пациентов было 68 (52,7 %) женщин и 61 (47,3 %) мужчин. Средний возраст составил $55,05 \pm 18,023$ лет. Длительность нахождения больных в стационаре составила в среднем около $5,82 \pm 3,7$ суток, минимум — сутки, максимум — 16 суток.

Необходимым критерием отбора являлось наличие в патологоанатомическом заключении указания на наличие расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов. Отбор случаев производился с условием наличия минимальных или отсутствия субъективных препятствий для госпитализации и/или лечения со стороны больных.

По результатам проведенного анализа медицинских карт стационарного больного можно отметить, что не было ни одной медицинской карты, в которой не удалось бы найти тот или иной вид дефекта оформления или ведения медицинской карты стационарного больно, структура которых указана в таблице 1.

Таблица 1.

Структура дефектов оформления и ведения медицинской карты стационарного больного

Дефект	Абс.	% (n=129)
Дефекты ведения и оформления медицинской документации — 853 случаев (37,2 %)		
Дефекты написания заключительного клинического диагноза (17,5 %)		
Отсутствие кода (или неверный код) основного заболевания согласно принятой МКБ	45	34,8
Неполнота клинического диагноза	29	22,5
Отсутствие подразделения диагноза на основное, осложнение, сопутствующее заболевание и т.д.	26	20,2
Неверная рубрификация диагноза	19	14,7
Оформление диагноза не по нозологическому принципу, подмена нозологии синдромами или симптомами	16	12,4
Разные записи диагноза титульного листа и диагноза «последней страницы»	14	10,8
Всего	149	—
Недостатки ведения медицинской карты стационарного больного (82,5 %)		
Небрежность написания, неразборчивый почерк, записи разными чернилами и почерками, исправления	47	36,4
Недостаточные записи врача приемного покоя	46	35,6
Краткость, шаблонность, стереотипность записей дневников с неотражением динамики заболевания и состояния больного	44	34,1
Недостаточное отражение в эпикризах проведенных и перспективных диагностических, лечебных мероприятий, динамики заболевания и состояния больного, эффекта диагностических и лечебных мероприятий	43	33,3
Неполное, необъективное, непрофессиональное описание протоколов операций, в частности визуальных изменений, технических сложностей, погрешностей и осложнений в ходе оперативного вмешательства	41	31,7
Отсутствие оформленного отказа и/или согласия на проведение оперативного лечения	39	30,2
Неполные или неточные записи данных консультаций, консилиумов, результатов обследований	37	28,6
Отсутствие оформленного отказа и/или согласия на проведение диагностической процедуры	29	22,5
Отсутствие плана обследования больного	29	22,5
Отсутствие ежедневных записей о состоянии больного	22	17,1
Расхождение записей врача приемного покоя и записи первичного осмотра в специализированном отделении	22	17,1
Отсутствие записи первичного осмотра в специализированном отделении	21	16,3
Другие дефекты	284	40,4
Всего	704	-

Как видно из представленных в таблице данных, наибольшее количество недостатков ведения медицинской карты стационарного больного приходится на небрежность, краткость, стереотипность записей дневников с неотражением динамики заболевания и состояния больного (34,6 %), недостаточность записей врача приемного покоя (35,6 %) и неправильное оформление этапных эпикризов (35,6 %). Данные виды дефектов встретились практически в каждой третьей медицинской карте стационарного больного.

С целью изучения причин дефектов оказания экстренной МП в экстренной абдоминальной хирургии была проанализирована деятельность стационарного этапа оказания медицинской помощи. Изучению были подвергнуты медицинские документы пациентов умерших как в хирургических, так и в терапевтических отделениях стационара. У больных умерших в терапевтических отделениях стационара в результате ненадлежащего оказания медицинской помощи не был установлен диагноз острого хирургического заболевания органов брюшной полости.

Распределение госпитализированных пациентов по нозологическим формам представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение госпитализированных пациентов по нозологическим формам

Нозологическая форма	Абсолютное число	% (n=129)
Острый холецистит	33	25,6
Язвенная болезнь	29	22,5
Ущемленные грыжи	19	14,7
Острый аппендицит	10	7,8
Острое нарушение мезентериального кровообращения	10	7,8
Панкреатит	6	4,6
Острая кишечная непроходимость	5	3,8
Хроническая ишемическая болезнь сердца	5	3,8
Острый пиелонефрит	4	3,1
Сахарный диабет	4	3,1
Криптогенный перитонит	2	1,6
Острый инфаркт миокарда	2	1,6
Всего	129	100

Как видно из таблицы, наиболее частыми причинами для госпитализации явились острый холецистит (25,6 %), язвенная болезнь и её осложнения (22,5 %) и ущемленные грыжи (14,7 %).

Далее, следуя основной цели данной работы — определение основных групп дефектов и их причин — необходимо указать распределение основных нозологических форм в структуре патологоанатомических диагнозов (Таблица 3). Это необходимо для проверки истинности окончательного клинического диагноза, что является одним из критериев экспертной оценки.

Таблица 3.

Распределение основных нозологических форм в структуре патологоанатомических диагнозов.

Нозологическая форма	Абс.	% (n=129)
Острый холецистит	33	25,6
Перфоративная гастродуоденальная язва	32	24,8
Ущемленная грыжа	19	14,7
Острый аппендицит	11	8,5
Острая кишечная непроходимость	9	6,9
Панкреатит	9	6,9
Острое нарушение мезентериального кровообращения	6	4,6
Воспалительное поражение стенки толстой кишки	5	3,8
Острый инфаркт миокарда	5	3,8

Наличие в таблице пункта «острый инфаркт миокарда» обусловлено тем, что у данной группы больных не был диагностирован острый коронарный синдром. Они были госпитализированы в хирургические отделения с подозрением на острую абдоминальную хирургическую инфекцию.

Дальнейший анализ показал, что совпадение основного заболевания окончательных клинических диагнозов и патологоанатомических диагнозов можно отметить в 71 случае. Дефекты диагностики ОАХИ выявлены во всех без исключения случаях (таблица 4.).

Таблица 4.

Структура дефектов диагностики

Виды дефектов диагностик	Количество случаев по отношению к общему числу пациентов (n=129)	
	Абс.	%
Дефекты диагностики — 762 случаев (33,2 %)		
Недооценка тяжести состояния больного	83	64,4
Неполное лабораторно-инструментальное обследование, в т.ч. в динамике	78	60,5
Непроведение показанных в данном конкретном случае дифференциальной диагностики необходимых дополнительных диагностических исследований, в т.ч. в динамике	61	47,3
Не распознано все или одно ведущее осложнение со стороны органов и систем брюшной полости, брюшины, брюшной стенки, послеоперационной раны	60	46,5
Не распознано основное заболевание	57	44,2
Недооценка данных проведенных лабораторно-инструментальных исследований	52	40,3
Некачественное физикальное обследование	44	34,1
Некачественный сбор анамнеза	41	31,7
Несвоевременное обследование	34	26,4
Не распознано ведущее осложнение со стороны других органов и систем	29	22,5
Переоценка данных проведенных исследований	29	22,5
Неверный метод обследования	27	20,9
Недооценка тяжести сопутствующей патологии	26	20,2
Неназначение или позднее назначение дополнительных исследований	24	18,6
Гипердиагностика заболеваний	20	15,5
Другие дефекты	97	-
Всего	762	-

Полученные данные свидетельствуют о том, что такой дефект как недооценка тяжести состояния больного занимают ведущее место среди выявленных дефектов диагностики.

Из общего числа случаев, первичное оперативное вмешательство проводилось у 97 больных из 129, что составляет 75,2 % от общего количества пациентов. Результаты проведенного анализа качества оперативного лечения приведены в таблице 5. Дефекты организации и

проведения хирургического лечения больных с подозрением на ОАХИ были выявлены во всех без исключения случаях.

Таблица 5.

Дефекты организации и проведения хирургического лечения

Виды дефектов в хирургическом лечении	Количество случаев по отношению к общему числу пациентов (n=97)	
	Абс.	%
Технические погрешности в ходе операции, отсутствие ассистента	55	56,7
Неверное определение сроков/времени хирургического лечения	48	49,5
Неверный объем оперативного вмешательства	44	45,4
Отсутствие динамического наблюдения за тяжелыми больными в пред- и/или послеоперационном периоде	42	43,2
Технические дефекты в период послеоперационного лечения	34	35,1
Неправильное выхаживание больных в послеоперационном периоде	34	35,1
Неверное определение сроков повторного хирургического вмешательства	27	27,8
Ошибки в установлении показаний или противопоказаний хирургическому лечению	25	25,7
Неадекватная предоперационная подготовка	18	18,5
Повреждения, осложнения в ходе операции	18	18,5
Неверный оперативный доступ	14	14,4
Непроведение предоперационной подготовки	13	13,4
Всего	390	-

Таким образом, наиболее распространенным дефектом хирургического лечения является такое собирательное понятие как «технические погрешности в ходе операции» — данный дефект отмечен в 55 случаях. Одно из первых мест занимает такой дефект как неверное определение сроков оперативного вмешательства — 49,5 %: задержка в проведении первичного оперативного лечения отмечена у 48 больных и в среднем по каждой отдельной патологии составила в среднем 16,04 часов.

Результаты анализа дефектов оказания экстренной медицинской помощи больным с ОАХИ, обусловленных обстоятельствами организационного порядка, приведены в таблице 6.

Таблица 6.

Структура дефектов организации медицинской помощи

Вид дефекта	Абсолютное число	% (n=129)
Несвоевременный вызов необходимого консультанта	25	19,4
Несвоевременный созыв/отсутствие консилиума	15	11,6
Отсутствие преемственности на этапах диагностики и лечения, в том числе и между дежурными бригадами	11	8,5
Несвоевременная госпитализация или перевод больного в другой стационар или отделение	10	7,7
Несвоевременный обход/осмотр заведующим отделением, ответственным дежурным по хирургической бригаде	6	4,6
Отсутствие контроля за ведением больного со стороны зав. отделением	5	3,8
Необоснованно долгое пребывание больного в приемном отделении	4	3,1
Необоснованное пребывание больного в отделении не по профилю	4	3,1
Необоснованный перевод больного в отделении не по профилю	4	3,1
Задержка с осмотром в специализированном отделении	3	2,3
Задержка с осмотром в приемном отделении	2	1,5
Последовательный осмотр больного разными специалистами, исключаящими патологию своего профиля, без созыва консилиума	1	0,7
Всего	90	-

Результаты свидетельствуют о том, что ведущими организационным дефектом является несвоевременный вызов консультанта (19,4 %), отсутствие преемственности на этапах диагностики и лечения (8,5 %), несвоевременный созыв консилиума (11,6 %).

Общее количество выявленных дефектов при анализе 129 истории болезни составило — 2289 случаев. Структуру дефектов оказания экстренной медицинской помощи больным с ОАХИ, приведших к ненадлежащему врачеванию, можно представить следующим образом, что представлено на диаграмме № 2:

- Дефекты диагностики — 762 случаев (33,3 %).
- Дефекты лечения — 584 случаев (25,51 %), из которых:

- Общие — 198 случаев (33,2%);
- Лечебно-хирургические — 199 (34,1 %);
- Лечебно-тактические — 191 (32,7 %).
- Дефекты организации медицинской помощи — 90 (3,9 %).
- Дефекты ведения и оформления медицинской документации — 853 (37,3 %).

Таким образом, подводя итоги, можно утверждать, что среди дефектов лечебно-диагностического процесса ведущее место принадлежит дефектам диагностики (33,3 %). Среди дефектов лечения наибольшую группу составили дефекты хирургического лечения (34 %).

Непосредственным итогом дефектов оказания медицинской помощи стало развитие неблагоприятных исходов и осложнений. Общее количество осложнений (диагностированных и не диагностированных) составило более 130 случаев. Лидирующее место среди общего числа занимает послеоперационный перитонит (около 40 %).

Следствием дефектов диагностики стало не проведение показанного оперативного лечения у 28 больных, что привело к летальному исходу.

Основными мероприятиями по снижению числа дефектов диагностики и лечения в экстренной абдоминальной хирургии являются: совершенствование подготовки врачей-хирургов поликлиник и стационаров, повышение их профессионального уровня в вопросах неотложной хирургии, постоянные разборы на клинико-анатомических и врачебных конференциях сложных случаев.

Систематический анализ летальности больных с абдоминальной хирургической инфекцией позволит:

1. выявлять и устранять дефекты в оказании медицинской помощи; выявлять причины дефектов оказания медицинской помощи;
2. обосновать и проводить дополнительную учебу медицинского персонала разного уровня;
3. целенаправленно осуществлять проверки качества оказания медицинской помощи в стационарах;
4. планирование и внедрение в процесс оказания медицинской помощи элементы контроля качества.

1.13. ГЕМАТОЛОГИЯ И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БЕССОБЫТИЙНОЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ В ОМСКОЙ ОБЛАСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Коцкая Наталья Николаевна

*аспирант заочной формы обучения, кафедра педиатрии ПДО,
ГОУ ВПО «ОмГМА МЗ и СР России», г. Омск
E-mail: kotsnat76@mail.ru*

Основными принципами современного лечения острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) у детей является программность и риск — адаптированность [5]. Под риск — адаптированностью терапии понимают зависимость интенсивности терапии от группы риска, разделение на которые построено на основании прогностических факторов [6]. Прогностическими факторами являются клинические и лабораторные показатели, объединенные в три большие группы: факторы организма (пол, возраст пациентов), факторы болезни (инициальный уровень лейкоцитов и гемоглобина в периферической крови, выраженность лимфопролиферативного синдрома, иммунологический вариант острого лимфобластного лейкоза, наличие цитогенетических или молекулярно-биологических аномалий) и реакция на лечение (редукция бластога в периферической крови и в костном мозге в декретированные сроки) [7].

Цель исследования — определить уровень бессобытийной выживаемости детей с ОЛЛ в зависимости от инициальных клинико-лабораторных характеристик, качества ответа на индукционный этап лечения.

Материалы и методы исследования.

173 ребенка с впервые установленным диагнозом острого лимфобластного лейкоза и получивших терапию по протоколу ALL-BFM-90m с 1993 по 2011 год в Омской области (табл. 1). Медиана возраста составила 5 лет, среднее значение возраста детей 5,9, минимальное — 1 месяц 14 дней, максимальное — 14 лет 9 месяцев 26 дней.

Таблица 1.

Распределение по полу и возрасту детей с ОЛЛ, пролеченных по протоколу ALL- BFM-90m в Омской области с 1993 по 2011 гг.

Возраст	до 1 года (n=8)		1-4 лет (n=76)		5-9 лет (n=57)		10-14 лет (n=32)		Всего (n=173)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мальчики	3	37,5	41	53,9	36	63,1	17	57,1	97	56,6
Девочки	5	62,5	35	46,1	21	36,8	15	42,9	76	43,3

Статистическая обработка материала осуществлялась с использованием современных принципов математического анализа медико — биологических исследований [8] с использованием программ STATISTICA 6.0, возможностей Microsoft Excel. Анализ бессобытийной выживаемости проводился по методу Е.Л.Каплана и П. Мейера в зависимости от инициальных характеристик пациентов и качества ответа на лечение для определения влияния вышеперечисленных факторов на вероятность выживания. В анализ бессобытийной выживаемости были взяты все пациенты, в качестве цензурированных событий рассматривались: выход из-под наблюдения; пациент жив. В качестве полных событий рассматривались: смерть в индукции, смерть в ремиссии; рецидив. Временной интервал рассчитывался с момента постановки диагноза и до момента наступления события, а для смертей в индукции принимался равным нулю.

Функции выживания рассчитывалась по формуле: $S(t) = \prod [(n-j)/(n-j+1)^{\delta(j)}]$, где: $S(t)$ — оценка функции выживания, n — общее число событий (объем выборки), j — порядковый (хронологически) номер отдельного события, $\delta(j)$ равно 1, если j -е событие означает отказ (смерть), $\delta(j)$ равно 0, если j -е событие означает потерю наблюдения (индикатор цензурирования), Π — произведение по всем наблюдениям j , завершившимся к моменту t .

Для оценки статистической значимости различий показателей выживаемости использовался расчет стандартной ошибки и логлинейный тест. В соответствии с принятой практикой статистических оценок, уровень $p \leq 0,05$ был признан приемлемой границей статистической значимости, когда вероятность различия превышала 95%. Результаты на уровне $p \leq 0,01$ рассматривались как статистически значимые, а результаты с уровнем $p \leq 0,001$ и $p \leq 0,0001$ как высоко значимые.

Результаты и обсуждение

При изучении факторов, связанных с организмом и с заболеванием не получено их значимого влияния на уровень пятилетней бессобытийной выживаемости (табл. 2) $p_{(\text{возраст})}=0,402$, $p_{(\text{инициальный уровень лейкоцитов})}=0,231$, $p_{(\text{иммунофенотип бластных клеток})}=0,338$. При этом, показатели бессобытийной выживаемости оказались достоверно выше у пациентов с редукцией бластога в периферической крови на 8 день индукционного лечения, чем у детей с количеством бластных клеток в периферической крови более 1000 в мкл ($p=0,003$) и у детей, достигших ремиссии на 33 день лечения, чем у детей с отсутствием ремиссии в декретированные сроки ($p=0,0001$).

Таблица 2.

Уровень бессобытийной выживаемости детей с ОЛЛ в Омской области, пролеченных по протоколу ALL- BFM-90m с 1993 по 2011 гг. в зависимости от прогностических факторов.

Признаки	Число пациентов, абс.	Бессобытийная выживаемость, %±ДИ с P=0,95	
		5-я БСВ	P Log-Rank
Пол			
мальчики	97	65,1±5,7	0,790
девочки	76	65,7±5,7	
Возраст			
с рождения до 1 года	8	53,6±20,1	0,402
с 1 года до 4 лет	93	71,1±5,1	
с 5 до 9 лет	45	62,4±8,1	
с 10 до 14 лет	26	55,9±11,2	
Уровень лейкоцитов*10 ⁹ /л			
до 10	82	70,5±5,7	0,231
от 10 до 20	30	69,8±9,0	
20 более	61	56,5±7,3	
Иммунофенотип (n=63)			
В-линейный	53	76,0±7,8	0,338
Т-линейный	10	64,3±16,8	
Ранний ответ на терапию (количество бластных клеток в 1 мкл периферической крови на 8 день индукционного лечения)			
менее 1000	152	69,7±4,2	0,003
более 1000	21	38,4±11,2	
Ремиссия на 33 день терапии (количество бластных клеток в костном мозге, в%)			
менее 5	154	69,3±4,2	0,0001
более 5	19	28,6±11,8	
Всего	173	66,2±4,0	

Уровень бессобытийной выживаемости в нашем исследовании не зависел от возраста пациентов (не получено статистически достоверных отличий), что расходится с данными литературы, свидетельствующими о более низкой выживаемости детей в возрасте от рождения до 1 года по сравнению с другими возрастными периодами (38-60%, тогда как в возрасте 1-10 лет — 81%, старше 10 лет — 64,4-70%). [3, 4]. Однако, следует отметить, что выживаемость детей до 1 года в Омской области занимает последнее ранговое место. В зависимости от инициального уровня лейкоцитов, также не получено достоверных различий в вероятности выживаемости, что расходится с данными о более низкой выживаемости при уровне лейкоцитов в периферической крови более $100 \times 10^9 / \text{л}$ (60%), чем при уровне лейкоцитов менее $10 \times 10^9 / \text{л}$ (68-87%) [9]. Иммунологический фенотип бластных клеток (Т-или В-) не оказал существенного влияния на уровень бессобытийной выживаемости, что согласуется с данными одних исследователей об одинаковом уровне выживаемости ($72 \pm 2\%$ для В-ОЛЛ и $73 \pm 4\%$ для В-ОЛЛ) [11, 12], и расходится с данными других, которые считают, что Т-линейный острый лимфобластный лейкоз прогностически менее благоприятный по сравнению с В-линейным, так восьмилетняя бессобытийная выживаемость при В-ОЛЛ составляет $78,1 \pm 1,0\%$, при Т-ОЛЛ — $60,2 \pm 3,0\%$ [1, 4].

При анализе факторов, связанных с терапией, показатели бессобытийной выживаемости оказались значимо выше у пациентов с редукцией бластоза в периферической крови на 8 день индукционного лечения, чем у детей с количеством бластных клеток в периферической крови более 1000 в мкл ($p=0,003$) и у детей, достигших ремиссии на 33 день лечения, чем у детей с отсутствием ремиссии в декретированные сроки ($p=0,0001$). Таким образом, реакция на проведение терапии является наиболее важным прогностическим фактором, что отмечается всеми исследователями в данной области. Так, при оценке эффективности терапии по протоколу ALL-BFM-90, исследователями группы BFM, было показано, что пятилетняя бессобытийная выживаемость детей с количеством бластных клеток менее 1000 в 1 мкл периферической крови на 8 день индукционного лечения составляла более 80%, а более 1000 в 1 мкл. — менее 40% [2, 13, 14], вероятность выживаемости пациентов, не достигших ремиссии на 33 день терапии, не превышает 30% [10].

В заключении следует отметить, что выделение группы риска на основании прогностических факторов является не самоцелью, а является необходимым для определения интенсивности протокольного

лечения и, в конечном счете, для достижения долгосрочной выживаемости. Таким образом, адекватно проведенная терапия позволяет добиться долгосрочной выживаемости вне зависимости от таких характеристик, как возраст, инициальный лейкоцитоз, иммунологический тип бластных клеток.

Вывод

На уровень пятилетней бессобытийной выживаемости детей с ОЛЛ Омской области среди прогностических факторов оказали значимое влияние редукция бластоза в периферической крови на 8 день индукционной терапии и достижение ремиссии на 33 день лечения (при достижении хорошего раннего ответа на терапию значительно выше была вероятность выживаемости).

Список литературы:

1. Бортникова О. Г. Особенности течения острого лимфобластного лейкоза у детей в зависимости от его иммунологического фенотипа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. Г. Бортникова. Ростов—на—Дону. — 2006. — 23с.
2. Гаврилова И. Е., Божьева М. Г. и др. Ответ на терапию индукции ремиссии — один из важнейших критериев для стратификации детей с острым лимфобластным лейкозом на группы риска. / И.Е. Гаврилова, М. Г. Божьева // Детская онкология. — 2008. — № 1. — С. 47-53.
3. Дудкин С. А., Карачунский А. И., Варфоломеева С. Р., Злобина В. Д. и др. Острый лимфобластный лейкоз с факторами риска у детей: результаты лечения по данным мультицентрового исследования ALL — BFM — 90m и ALL — MB — 91 / Дудкин С. А. и др. // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2004. — Т3. — №3. — С. 11-17.
4. Кривошеина Е. Л., Бельченко Д. М. Особенности некоторых клинико-лабораторных показателей в зависимости от течения и исходов острого лимфобластного лейкоза у детей. / Е. Л. Кривошеина Е. Л., Д. М. Бельченко // Педиатрия. — 2005. — № 3. — С.40-43.
5. Лейкозы у детей / под. ред. Г. Л. Менткевича, С. А. Маяковой. — М.: Практическая медицина, 2009. — 384 с.
6. Масчан М. А., Мякова Н. В. Острый лимфобластный лейкоз у детей / М. А.Масчан, Н. В.Мякова // Онкогематология. — 2006. — №1 — 2. — С50-63.
7. Мякова Н. В. Эффективность терапии и прогностические факторы в мультицентровом исследовании протокола ОЛЛ — БФМ — 90m у детей с острым лимфобластным лейкозом: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Н. В. Мякова. Москва. — 2002. — 62 с.

8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва. — М. Медиа Сфера, 2006. — 312 с.
9. Тепаев Р.Ф. Факторы прогноза у детей с острым лимфобластным лейкозом. / Р.Ф.Тепаев // Российский педиатрический журнал. — 2003. — №3. — С. 47- 50.
10. Фечина Л. Г. Ответ на терапию как прогностический фактор течения острого лимфобластного лейкоза у детей по результатам многоцентрового проспективного контролируемого исследования ALL — BFM 90 / ALL-MB 91: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. Г. Фечина. Москва. — 2003. —21с.
11. Basso G., Rondelli r., Covezzoli A., Putti M. The role of immunophenotype in acute lymphoblastic leukemia of infant age. // *Leukemia & Lymphoma*. — 1994. — Vol.15. — P.51-60.
12. Behm F.G., Campana D. Immunofenotyping // *Childhood Leukemias:Cambridge*. — 1999. — P.111-114.
13. Gaynon P S., Bleyer W.A. Steinherz P.G., et al. Day 7 marrow response and outcome for children with acude lymphoblastic leukemia and unfavorable presenting features. // *Medical Pediatrics Oncology*. — 1990. — Vol.18. — P.273-279.
14. Laughton S.J.,Ashton L. J. et al. Early responses to chemotherapy of normal and malignant hematologic cells are prognostic in children with acute lymphoblastic leukemia. // *Journal of Clinical Oncology*. — 2005. — Vol. 23 (10). — P. 2264-2271

1.14. УРОЛОГИЯ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПОЗАДИЛОННОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДГПЖ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

Баранцев Дмитрий Сергеевич

аспирант

*кафедра урологии и хирургической андрологии. Хирургический
факультет ГБОУ ДПО РМАПО г. Москва*

E-mail: barantzev@mail.ru

Цель исследования: Оценить эффективность и безопасность позадилонной аденомэктомии при хирургическом лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) больших размеров (70 мл. и более).

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является распространенным заболеванием среди стареющих мужчин, которое значительно нарушает качество жизни и их работоспособность. Что в сочетании с тенденцией к увеличению продолжительности жизни населения Российской Федерации с каждым годом становится все более существенной социальной и экономической проблемой [1], следует отметить наличие подобной ситуации и в развитых странах.

Впервые произведенная М. Stern и J. McCarthy, резекция предстательной железы провололочной петлей под визуальным контролем (инструментом собственной разработки), стала началом эпохи трансуретральной резекции простаты (ТУРП). Эта операция до сих пор остается «Золотым стандартом» оперативного лечения ДГПЖ.

Однако большой размер предстательной железы (80-100 мл.), наличие камней мочевого пузыря, дивертикула мочевого пузыря является показанием к проведению открытого хирургического вмешательства [4] в виде чрезпузырной аденомэктомии предложенной еще в E.Fuller и P.Freyer в 1895 и 1900 гг.[6,7] или позадилонной аденомэктомии предложенной в 1945г. Т. Millin [8]. Промежностная аденомэктомия[3,5] имеет ограниченное применение в связи с необходимостью использования специальных инструментов.

В последнее время в некоторых странах и клиниках количество открытых операций сопоставимо с ТУРП [9], интерес к открытой хирургии ДГПЖ в последнее время только усилился, в связи с нарастанием количества «Больших простат».

На наш взгляд, наиболее предпочтительным методом открытого хирургического лечения ДГПЖ является позадилонная аденомэктомия, что обусловлено следующими преимуществами относительно чрезпузырной аденомэктомии:

1. Отсутствие необходимости вскрытия мочевого пузыря.
2. Хорошая визуализация анатомических ориентиров, дистальной уретры и аденоматозных узлов.
3. Хорошая визуализация ложа простаты после энуклеации аденоматозной ткани.
4. Восстановление анатомии пузырно-уретрального сегмента
5. Надежный гемостаз.

Материалы и методы: С целью оценки эффективности и безопасности позадилонной аденомэктомии при хирургическом лечении ДГПЖ, произведен ретроспективный анализ историй болезни 98 пациентов находившихся на лечении в клинике урологии ГКБ им. Боткина с 2008 по 2010 гг., которым проведено хирургическое лечение ДГПЖ в объеме позадилонной аденомэктомии. При анализе историй болезни учитывался размер простаты перед операцией, результаты анкетирования пациента по опроснику I-PSS [2] до операции, объем кровопотери, частота гемотрансфузий в послеоперационном периоде. Ультразвуковое исследование предстательной железы проводилось на ультразвуковом сканере Лоджик-400 (фирмы Дженерал Электрик) с помощью различных датчиков, при исследовании учитывались размеры простаты, также производилась оценка объема кровопотери по протоколам анестезиологического пособия, учитывалось количество гемотрансфузий в послеоперационном периоде. Для оценки результатов хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде (через год после проведенного хирургического лечения), все пациенты были приглашены для контрольного исследования при котором им проведено УЗИ предстательной железы (на том же УЗ-сканере и тем же специалистом), всеми пациентами был заполнен опросник по шкале I-PSS.

Результаты и выводы: Результаты исследования приведены в таблице №1

Таблица №1

Количество пациентов	98
Объем простаты до операции	106,6 (70-223)
Объем простаты после операции	18,2 (7,8-28,6)
IPSS до операции	24,8 (12-33)
IPSS после операции	2,8 (0-11)
Объем периоперационной кровопотери	446 (100-1300)
Гемотрансфузии	4

Как видно из таблицы №1 все пациенты перед операцией имели расстройства мочеиспускания тяжелой степени и значительные размеры предстательной железы (от 70 до 223 мл.). Согласно результатам анкетирования по опроснику IPSS у всех больных через 12 месяцев после операции отсутствовала инфравезикальная обструкция, все больные имели нормальное мочеиспускание, либо легкую степень дизурии. Размеры предстательной железы уменьшились в среднем на 83%. Количество послеоперационных осложнений, частота гемотрансфузий и объем кровопотери при позадилоной аденомэктомии сопоставимо с результатами ТУРП приведенными в литературе [10], однако нужно учитывать что позадилоной аденомэктомии подвергались пациенты со значительными размерами простаты (от 70 до 223 мл.), а при увеличении количества срезов и продолжительности ТУРП (при большем объеме простаты) резко возрастает частота осложнений [10].

При выборе метода оперативного лечения ДГПЖ при «больших» размерах простаты, по нашему мнению, предпочтительно проведение позадилоной аденомэктомии, что обусловлено высокой эффективностью и безопасностью этого метода хирургического лечения ДГПЖ больших размеров (более 70 мл.).

Список литературы:

1. Женщины и мужчины России. 2008: Стат.сб. Росстат. — М., 2008. — 281 с.
2. Barry MJ, Fowler FJ Jr, O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al.: The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 1992; 148:1549–3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1279218>
3. Belt E, Ebert CE, Surber AC. A new anatomic approach in perineal prostatectomy. *J Urol.* 1939;41:482
4. «Guidelines on the Treatment of Non-neurogenic Male LUTS» European Association of Urology 2011 http://www.uroweb.org/gls/pdf/12_Male_LUTS.pdf
5. Goodfellow G. Median perineal prostatectomy. *J Am M Ass.* 1904;43:194
6. Freyer PJ. A new method of performing prostatectomy. *Lancet* 1900;1:774.
7. Fuller E. Six successful and successive cases of prostatectomy. *J Cutan Genitourin* 1895;13:229.
8. Millin T. Retropubic prostatectomy: a new extravascular technique. Report on 20 cases. *Lancet* 1945; 2 : 693–6
9. Meyhoff HH, Nordling J. Long term results of transurethral and transvesical prostatectomy. A randomized study. *Scand J Urol Nephrol* 1986;20:27–33.
10. Reich O et al.: Morbidity, Mortality and Early Outcome of Transurethral Resection of the Prostate: A Prospective Multicenter Evaluation of 10,654 Patients *J Urol.* 2008 Jul;180(1):246-9. Epub 2008 May 21

1.15. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ЯДЕРНО-ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Нартаева Акжаркын Елибаевна

к. м. н., доцент КазНМУ, г. Алматы, респ. Казахстан

E-mail: nartayeva_pat@mail.ru

Введение. Лёгкие являются органом, через которого в организм с вдыхаемым воздухом могут попадать патогенные микроорганизмы, различные пыли и агрессивные газообразные вещества [3,7]. Длительное воздействие экзогенно поступающих токсических веществ, могут привести к качественным изменениям в альвеолярной стенке. Поражается и интерстициальная ткань лёгкого. Попадание в дыхательные пути мельчайших частиц резины и пыли растительного, а также почвенного происхождения сопровождается развитием гиперчувствительности лёгочной ткани и интерстициального (межуточного) пневмонита (пневмонит — атипичный вид воспаления в лёгких). Снижение или повышение содержания в клетке эссенциальных микроэлементов по сравнению с физиологически необходимым уровнем приводит к неблагоприятным внутриклеточным изменениям [1,2]. Выделенные в настоящее время так называемые полимикроэлементозы, где существенную роль играют несколько микроэлементов или их дисбаланс с некоторыми макроэлементами, существуют и в стёртых формах с минимальной клинической симптоматикой, вызывая мало изученные формы биогеохимической патологии [4,5,6,7,9,10].

Цель. Определить микро- и макроэлементный состав в ткани легких детей проживавших в крупном городе в условиях экологического неблагополучия.

МАТЕРИАЛ. Отобраны 77 историй болезней, протоколов вскрытий и 81 акт судебно-медицинской экспертизы детей в возрасте от 0 до 14 лет, постоянно проживавших в г. Алматы, причина смерти которых не была связана с патологией органов дыхания. В группу сравнения вошёл аутопсийный материал лёгких детей, проживавших в городах со сравнительно благополучным атмосферным воздухом — г. Каскелене и Талдыкургане. Подбор групп осуществлялся с учётом пола, возраста и принципа паракопии.

Методы исследования. Для исследования микроэлементного состава срезов легочной ткани выполнены ядерно-физические исследования срезов легочной ткани. Для этой цели применялись методы рентгеновского анализа с протонным возбуждением (PIXE), Резерфордского обратного рассеяния (RBS) и индукционно-связанной плазмы с масс — сепарацией (ИСП МС). Забор материала лёгких для морфологических и ядерно-физических исследований производился из переднего отдела средней доли правого лёгкого (как участков наилучшей аэрации). Из материала лёгкого вырезались кусочки размерами 10x10x10мм. Хранение и транспортировка свежего материала выполнялись по методике Ф.Е. Вишневого, А.А. Ющенко, (авторское изобретение №19765) «Способ хранения и транспортировки образцов тканей человека и животных в состоянии, пригодном для гистоферментохимических исследований». По окончании хранения флакон разгерметизировался, ткань лёгкого промывали в небольшом количестве дистиллированной воды, тщательно просушивали на промокательной бумаге. В случае подготовки образцов для анализа на ускоренных пучках заряженных частиц кусочки легкого фиксировались на блоки в парах жидкого азота в течение 60 секунд и с помощью микротомного ножа изготавливались срезы толщиной ~200 мкм. Срезы промывались бидистиллированной водой и крепились на алюминиевых рамках размером 1,5x1,5см квадратной формы с вырезанным отверстием посередине. Материал помещался в пластмассовые контейнеры с герметичной крышкой и в таком виде доставлялся в исследовательскую лабораторию, где он высушивался в вакуумной камере. Для каждого образца легкого ребенка изготавливалось 8-9 срезов.

Результаты исследования. В подгруппе биогенных макроэлементов наблюдалось высокое содержание и увеличение количества элементов натрия, магния и кальция (рисунок 1). Содержание натрия во всех возрастных группах было выше, чем в группах сравнения. У детей до 2, от 2 до 5 и старше 5 лет содержание натрия в 5,1, 1,7 и 3,9 раза превышало данные групп сравнения. Содержание магния также у всех детей превышало данные групп сравнения: до 2 лет в 2,7, от 2 до 5 в 1,4 раза, старше 5 лет в 4 раз.

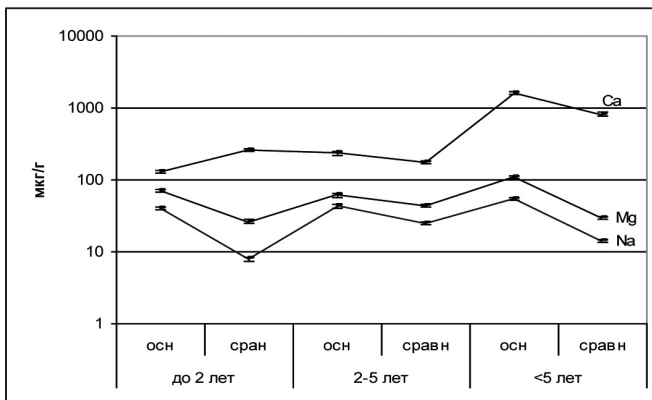


Рисунок 1. Содержание биогенных макроэлементов

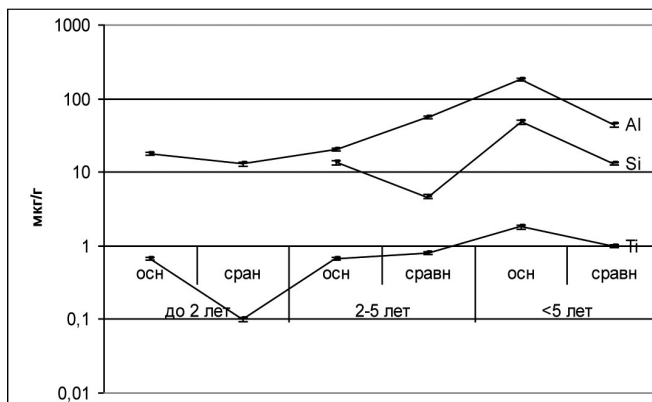


Рисунок 2. Содержание биогенных микроэлементов

Содержание кальция — в возрасте до 2 лет в основной группе было меньше в 1,9 раз, в возрасте от 2 до 5 лет и старше его содержание превышало в 1,3 и 2 раза соответственно.

Для подгруппы биогенных микроэлементов (рисунок 2) содержание алюминия, титана и кремния во всех возрастных группах детей также имело тенденцию к возрастанию. Содержание алюминия было выше в основной группе детей до 2 и старше 5 лет в 1,4 и 4,2 раза соответственно. Содержание титана в возрастных группах до 2 и старше 5 лет было больше в основной группе в 6,7 и 1,8 раз. Содержание кремния у детей от 2 до 5 и старше 5 лет превышало данные группы сравнения в 2,9 и 3,7

раза. У детей основной группы в больших концентрациях определялись элементы тяжёлых металлов (рисунок 3 и 4). Содержание меди у детей от 2 до 5 лет и старше превышало данные группы сравнения в 2 и 3,6 раз. Содержание цинка превышало данные контроля у детей до 2 лет в 1,7 раз, старше 5 лет в 1,6 раза. Содержание хрома, свинца, никеля, ванадия, бария, стронция, олова, висмута и молибдена определялось в весьма малых, следовых количествах в младших группах детей и резко увеличиваясь у детей старше 5 лет: хром в 1,3, свинец в 5,5, никель в 4,7, ванадий в 2, барий в 35,4, стронций в 5,7, олово в 2,7, висмут в 2,6, молибден в 1,9 раз больше чем в группе сравнения.

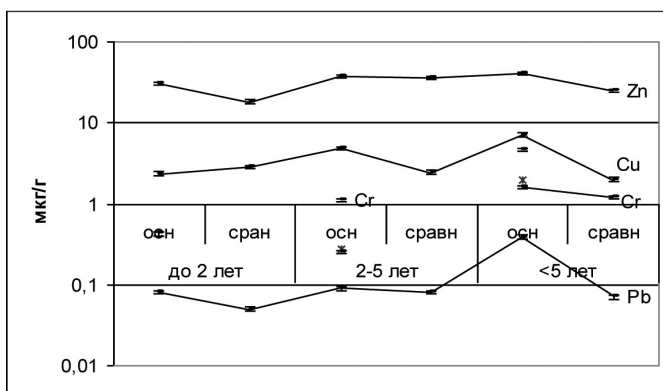


Рисунок 3. Содержание элементов тяжёлых металлов

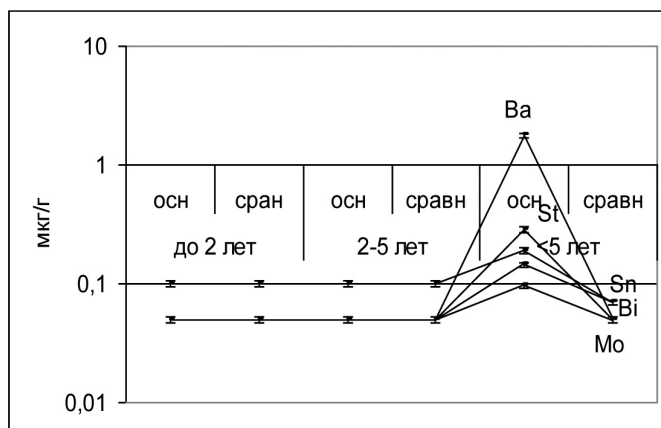


Рисунок 4. Содержание элементов тяжёлых металлов

Таким образом, качественный состав указанных химических элементов совпадал с группой сравнения, но по количеству содержание всех элементов во много раз превышало содержание их в ткани лёгких детей группы сравнения.

Выводы. Лёгочная ткань детей всех возрастных групп г. Алматы характеризуется накоплением биогенных макроэлементов: натрий, магний, кальций и микроэлементов: алюминий, титан, кремний, а также отдельных элементов тяжёлых металлов: цинк, медь. Содержание ряда тяжёлых металлов: хром, свинец, никель, ванадий, барий, стронций, олово, висмут, молибден определяется в малых следовых концентрациях, увеличиваясь у детей старше 5 лет.

Список литературы:

1. Пауков В. С., Степанов С. А., Кауфман О. Я. Хронические интерстициальные заболевания лёгких. Состояние проблемы // Архив патологии. — 1990. — Т. 52. — №6. — С. 12-15.
2. Сидоренко Г. И., Кутепов Е. Н. Приоритетные направления научных исследований по проблемам оценки и прогнозирования влияния факторов риска на здоровье населения // Гигиена и санитария. — 1994. — № 8. — С. 3-5.
3. Сливина Л. П. Зависимость неспецифических биоэффектов у детей от воздействия химических загрязнителей воздушной среды // Гигиена и санитария. — 2002. — №6. — С. 67-69.
4. Утарбаев Ж. Некоторые тенденции в развитие экологических процессов // Евразийское сообщество. — 1997. — №2. — С. 133-135.
5. Fuselli S., Bonadonna L., Nusca A. Porticolato dei filtri di un sistema di climatizzazione: Determinazioni analitiche caratterizzazione dei contaminanti presenti // Riv. Ital. ig. 2002. — V. 62. — №5-6. — P. 222-232.
6. Longstreth J. Consjquencesdu changement global de climate sure la santi publique aux I tats-Unis. Certaines rigions pourraient souffrir de fazon disproportionnie // Energ. sante. — V. 10, №4. — С. 614-616.
7. Moseholm L., Taudorf E., Frosing A. Pulmonary functions changes in asthmatics associated with low live SO₂ and No₂ air pollution, weather, and medicine intake. An 8-month prospective study // Allergy. 1993. — V. 48 (5). — № 1. — P. 334-344.
8. Raghu G. Interstitial lung disease: A diagnostic approach. Are CT scan and lung biopsy indicated in every patient // Am.J.Respir.Crit.Care Med. — V. 43. — №3. — P. 909-914.
9. Wai K, Mori T. Idiopathic approaches to occupational exposure //Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994. — V. 150. — P. 670-674.
10. Wanner H.U // Effects of atmospheric pollution on human health. Experientia. 1993. — V. 49(9). — P. 754-758.

1.16. СЕРДЕЧНОСОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПОРАЖЕНИЕМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Дрожжин Евгений Васильевич

*профессор, д. м. н. СУРГУ, Клиническая городская больница №1,
г. Сургут*

Ибрагимов Олег Ринатович

*БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр
диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»», г. Сургут
E-mail: ior.84@mail.ru*

Ковальчук Дмитрий Николаевич

*БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр
диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»», г. Сургут*

Ефанов Юрий Михайлович

*БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр
диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»», г. Сургут,*

Ченик Юлия Валерьевна

*БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр
диагностики и сердечно-сосудистой хирургии»», г. Сургут*

Ибрагимова Екатерина Александровна

Клиническая городская больница №1, г. Сургут

Актуальность: Сочетанное атеросклеротическое поражение двух и более сосудистых бассейнов у больных, относятся к наиболее сложной категории как по виду хирургического лечения так и по риску операции. Аортокоронарное шунтирование (АКШ) является самым распространенным вмешательством в сердечно-сосудистой хирургии [1; 7]. Сочетанное поражение коронарных и брахиоцефальных артерий является наиболее частым сочетанием поражений [2]. Цереброваскулярные осложнения после АКШ являются основной

причиной летального исхода и варьируют от 1 до 6% [3; 4; 5]. Несмотря на положительную динамику АКШ, периоперационные неврологические и кардиальные осложнения остаются основной проблемой у больных с сочетанным поражением. Процент летальности после сочетанных вмешательств, коронарных и брахиоцефальных артерий составляет 5,9% (диапазон от 3,8 до 10%) [6]. Лучший подход для лечения сочетанной патологии сонных и коронарных артерий остается спорным. Мы предлагаем новый гибридный объем лечения данной патологии.

Цель работы: Оценить непосредственные результаты коронарного шунтирования (КШ) с одномоментным стентированием внутренней сонной артерии (ВСА) и КШ в сочетании с одномоментной каротидной эндартерэктомией (КЭЭ) у больных с сочетанным атеросклеротическим гемодинамически значимым поражением артерий коронарного и каротидного бассейнов.

Материалы и методы: В период с 2009 по 2011 года обследовано 19 пациентов (средний возраст $58,2 \pm 2,3$ года, мужчин - 16, женщин — 3) с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и каротидных артерий. Распределение пациентов в группы хирургического лечения происходил случайным образом. В зависимости от вида хирургического лечения все больные были разделены на две группы наблюдения: КШ в сочетании с одномоментным стентированием ВСА (1 группа, n=8) и КШ с одномоментной КЭЭ (2 группа, n=11).

Стентирование ВСА и коронарное шунтирование проводили в один день последовательно (метод «one-stop»). Эндovasкулярный объем лечения проводили в рентгеноперационной. Стентирование ВСА выполнялась под местной анестезией, трансфеморальным доступом. Обязательным условием было использование системы защиты от дистальной эмболизации (Filter Wire EZ (Boston Scintific, Натик, США)). Перед стентированием выполняли преддилатацию стеноза внутренней сонной артерии баллоном. В последующем в место стеноза проводился стент нужного диаметра. Во всех случаях использовался саморасширяющийся плетеный стент из сплава кобальта и хрома Carotid Wallstent (Boston Scintific, Натик, США). При остаточном стенозе проводилась его дополнительная дилатация баллоном. После стентирования больного переводили в операционную для коррекции коронарной патологии.

КЭЭ выполнялась по классической методике, во время искусственного кровообращения перед коронарным этапом, во всех случаях в качестве заплаты использовался ксеноперикард.

Показанием к операции на каротидном бассейне являлось наличие гемодинамически значимого стеноза ВСА (более 70%), независимо от его течения, а при выявлении эмбологенных бляшек — наличие стеноза ВСА более 50%, проявляющегося хотя бы одним эпизодом транзиторной ишемической атаки. Коронарное шунтирование выполнялось в условиях нормотермического искусственного кровообращения и кровяной кардиopleгии по А.М. Calafiore.

Больные в группах были сопоставимы по возрасту, тяжести стенокардии, цереброваскулярной недостаточности и степени ангиографического поражения коронарного русла и каротидных артерий. Статистический анализ полученного материала проводился с использованием статистической программы «SPSS» for Windows (версия 10.0). Применялись методы вариационной статистики. Полученные данные представлены в виде $M \pm m$. Статистическая значимость межгрупповых различий средних величин оценивали при помощи критерия t Стьюдента. Статистически значимая разность между выборочными долями определяли по точному критерию Фишера. За статистическую значимость различий изучаемых параметров принимали $p < 0,05$.

Результаты исследования: Средняя продолжительность операции в 1 группе составила $173,1 \pm 7,6$ минут, время искусственного кровообращения — $72,4 \pm 6,6$ минут, во 2 группе эти показатели были статистически значимо больше — $262,7 \pm 9,9$ минут ($p < 0,001$) и $110,3 \pm 5,9$ минут ($p < 0,001$) соответственно. Различия по ишемии миокарда не были статистически значимы и составили в 1 и 2 группах — $45,8 \pm 3,0$ минут и $49,0 \pm 2,5$ минут соответственно. Индекс реваскуляризации миокарда в 1 и 2 группах составил 3,1 и 3,2 соответственно. В качестве кондуитов левая внутренняя грудная артерия использовалась в 1 группе у 3 (37,5%) больных, во 2 группе — у 5 (45,5%) больных; аутовена использовалась в 100 % случаев в обеих группах; полная аутовенозная реваскуляризация в 1 и 2 группах — в 5 (62,5%) и 6 (54,5%) случаях соответственно, что связано с мультифокальным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. В раннем послеоперационном периоде выявлено статистически значимое увеличение частоты осложнений во 2 группе. Отмечались: сердечная недостаточность — в 1 случае (12,5%) в 1 группе и в 5 случаях (45,5%) во 2 группе ($p < 0,05$); нарушения ритма сердца были у 1 (12,5%) и 3 (27,3%) больных 1 и 2 группы соответственно ($p < 0,05$). Во 2 группе в 2 (18,2%) случаях была выявлена дыхательная недостаточность (на фоне обострения ХОБЛ), в 1 (9,1%) случае — инфицирование с нагноением послеоперационной раны, в 1 (9,1%) случае

— острое нарушение мозгового кровообращения и в 1 (9,1%) случае — острый инфаркт миокарда. В 1 группе данных осложнений не выявлено. Летальность в 1 группе — 0, во 2 группе умер 1 пациент (периперационный инфаркт миокарда).

Выводы. У больных с сочетанным атеросклеротическим гемодинамически значимым поражением артерий коронарного и каротидного бассейнов в качестве хирургического метода лечения КШ со стентированием ВСА имеет преимущество перед КШ в сочетании с КЭЭ из-за меньших количеств осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Список литературы.

1. Бокерия Л.А. Доступность кардиохирургической помощи в Российской Федерации /Л.А. Бокерия, И.Н. Ступаков, И.В. Самородская и др.// Сердечнососудистые заболевания: бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. —2004. —Т. 5, №1. —С. 37-41
2. Бокерия Л.А., Пирхалишвили З.К., Сигаев И.Ю. и др. Хирургическая тактика при сочетанном поражении коронарных и брахиоцефальных артерий. Труды I Национального конгресса «Кардионеврология», 2008; 10–7
3. Almassi G.H. Stroke in cardiac surgical patients: determinants and outcome/ G.H.Almassi, G.K.Sommers, T.E.Moritz et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1999.— Vol. 68. — P. 391-397
4. Edmunds L.H. Cardiac surgery in the adult / H.L. Edmunds. — New York: McGraw — Hill, 1997.
5. Sharony R. Off-pump coronary artery bypass grafting reduces mortality and stroke in patients with atheromatous aortas: a case control study / R. Sharony, C.S. Bizekis, M. Kanchuger et al. // Circulation. — 2003. — Vol. 108, Suppl. 1. — P.II 15-20.
6. Gansera B. Simultaneous carotid endarterectomy and cardiac surgery—additional risk or safety procedure? / B.Gansera, I.Angelis, J.Weingartner et al. // Thorac. Cardio. Surg. —2003. —Vol. 51. — P. 22-27.)
7. Roach G.W. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery/ G.W. Roach, M. Kanchuger, C.M. Mangano et al. // N. engl. J. Med. — 1996.—Vol. 335. — P. 1857-1863.

1.17. НАРКОЛОГИЯ

АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ADH1C, ADH4, ALDH2, CYP 2E1 С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЛКОГОЛЯ

Кущёва Надежда Сергеевна

заочный аспирант КГМУ, г. Курск

E-mail: kuscheva@mail.ru

Трубникова Елена Владимировна

к.б.н., доцент КГМУ, г. Курск

E-mail: tr_e@list.ru

Кущёв Дмитрий Владимирович

заочный аспирант КГМУ, г. Курск

E-mail: kuschevdy@mail.ru

Согласно современным представлениям медицинской генетики, зависимость от алкоголя относят к обширному классу мультифакториальных болезней с наследственной предрасположенностью, для которых характерны прогрессивность течения, ремиттирующий характер и нарастание тяжести симптоматики с возрастом больного [2]. Манифестация заболевания определяется взаимодействием генетических факторов в виде наследственной предрасположенности и факторов внешней среды.

Сложность исследований алкогольной патологии заключается в том, что основу генетического предрасположения составляет полигенная система, множество генов, идентификация которых затруднена, а свое патологическое проявление эти гены осуществляют во взаимодействии с комплексом факторов внутренней и внешней среды [1].

Влияние генетических факторов в модулировании действия этанола на развитие алкогольной патологии зависит, в частности, от полиморфизма генов ферментов, участвующих в его метаболизме. Это прежде всего алкогольдегидрогеназа (ADH), ацетальдегиддегидрогеназа (ALDH) и цитохром P4502E1 (CYP2E1).

Роль полиморфизма генов ферментов, метаболизирующих этанол, в развитии алкоголизма активно изучается японскими и китайскими исследователями, и показана их роль в метаболизме

этанол и алкогольной патологии в данных популяциях [4,6,7,8,9]. Однако вклад генетических факторов, обеспечивающих метаболизм алкоголя, в развитии алкогольной зависимости у лиц европейского происхождения еще недостаточно выяснен [5].

Новые данные о частоте генотипов и аллелей генов-кандидатов позволят дополнить представление о факторах риска алкогольной зависимости.

Цель исследования — оценка наследственной компоненты подверженности алкогольной зависимости путем проведения молекулярно-генетического анализа ДНК-маркеров основных ферментов метаболизма этанола: цитохрома P450 (CYP 2E1), альдегиддегидрогеназы (ALDH2) и алкогольдегидрогеназы (ADH1C, ADH 4).

Материалы и методы исследования

В работе принял участие 121 пациент с алкогольной зависимостью начальной и средней стадии. Средний возраст в выборке составил $42,4 \pm 0,98$ лет.

Включались пациенты со стажем злоупотребления алкоголем не менее трех лет. Критерии невключения — коморбидная патология зависимости от алкоголя с эндогенными психическими расстройствами, сочетанное употребление алкоголя и других психоактивных веществ, синдром зависимости от алкоголя конечной стадии, острые психотические расстройства.

Контрольную группу составили 70 условно здоровых человек, не имеющих диагностических признаков наркологической патологии, не состоящих на учете у нарколога. Средний возраст в выборке составил $41,14 \pm 1,46$ лет.

Все обследуемые относились к европеоидной расе, постоянно проживали на территории России (Белгородской области) и не были связаны между собой узами родства.

Выделение геномной ДНК осуществляли из замороженной (-20°C) венозной крови стандартным двухэтапным методом фенольно-хлороформной экстракции. Молекулярно-генетический анализ полиморфизма генов проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Для оценки наследственной компоненты подверженности алкогольной зависимости был проведен молекулярно-генетический анализ в выбранной популяции 6 ДНК-маркеров 4 структурных генов, включающих гены основных ферментов метаболизма этанола: цитохрома P450 2E1 — 3 полиморфизма (CYP 2E1 1053 C>T, CYP 2E1 7632 T>A; CYP 2E1 9896 C>G; альдегиддегидрогеназы (ALDH2 357

A>G), митохондриальной формы фермента, и алкогольдегидрогеназы (ADH 1C 272 R>G и ADH 4 RS 1800759).

Поиск ассоциаций проводили путём сравнения частот генотипов в группе больных алкоголизмом и контрольной группе. Различия частот генотипов оценивали с помощью статистики максимума правдоподобия критерия χ^2 . Рассчитывали отношение шансов (OR) и 95 % доверительный интервал (CI) риска развития заболевания по точному тесту Фишера. Принят 5 % уровень статистической значимости [3]. Математическую обработку результатов исследования проводили с использованием статистической программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

В результате сравнительного анализа частот генотипов ферментов метаболизма этанола между группами больных алкогольной зависимостью и здоровых было установлено следующее. По обеим группам прослеживались определенные тенденции: заметное увеличение процента гетеро- и гомозигот в случае наличия заболевания и невысокий уровень мутантных генов в контрольной группе. Обратили на себя внимание практически идентичные картины распределения абсолютных и относительных частот в случае генов CYP 2E1 1053 C>T и CYP 2E1 7632 T>A, а также весьма сходная и у гена CYP 2E1 9896 C>G в обеих группах.

Дикий генотип 357 AA гена ALDH 2 ассоциировался с пониженным риском развития заболевания (OR=0,26; 95% CI 0,10-0,67), вместе с этим гетерозиготный генотип 357 AG этого же гена у больных с алкогольной зависимостью встречался чаще, чем у здоровых индивидов (OR=3,56; 95% CI 1,12-11,18).

Также статистически значимые различия между частотами диких и вариантных генотипов в контрольной группе и группе больных алкогольной зависимостью наблюдались по гену ADH 4. Частота доминантных гомозигот 1800759 RR у больных алкоголизмом была ниже, чем у здоровых (OR=0,34; 95% CI 0,13-0,87), тогда как частота рецессивных гомозигот SS, напротив, была выше (OR=1,88; 95% CI 1,02-3,46) (таблица 1).

Таблица 1

**Ассоциации полиморфизмов генов ALDH 2 и ADH4
с риском развития алкогольной зависимости**

Полиморфизм (генотип)	Больные N (%)	Контроль N (%)	OR	CI (95%)
Высокий риск				
ALDH2 357 A>G (A/G)	26(21,49)	2(2,85)	3,56	0,10-0,67
ADH4 RS 1800759 (S/S)	9(7,44)	0(0)	1,88	1,02-3,46
Низкий риск				
ALDH2 357 A>G (A/A)	85(70,25)	63(90,0)	0,26	0,10-0,67
ADH4 RS 1800759 (R/R)	91(75,20)	63 (90,0)	0,34	0,13-0,87
OR– оценка шансов				
CI–доверительный интервал				

Статистически значимых различий в частотах генотипов других полиморфных вариантов генов метаболизма этанола между выборками здоровых индивидов и больных алкогольной зависимостью не установлено.

Таким образом, в исследовании выявлены рискованные генотипы, ассоциированные с повышенной вероятностью развития зависимости от алкоголя. Можно предполагать, что эти генетические маркеры являются критериями для выявления групп повышенного риска данного заболевания и использования в лечебно-профилактических мероприятиях.

Список литературы:

1. Анохина И. П. Генетика зависимости от психоактивных веществ / И. П. Анохина А. О. Кибитов, И. Ю. Шамакина // Наркология. Национальное руководство. — М.: Гэотар-Медиа, 2008. С. 52-84.
2. Бочков Н. П. Клиническая генетика: Учебник. 3-е издание, испр. и доп. — М.: Гэотар-Медиа, 2004. — 480 с.
3. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. — М.: Медиа-Сфера, 2006. — 312с.
4. Lee Sh.-L., Höö J.-O., Yin Sh.-J. Functionality of allelic variation in human alcohol dehydrogenase gene family: assessment of a functional window for

- protection against alcoholism // Pharmacogenetics. — 2004. — V. 14, №11. — P. 725-732.
5. Ogurtsov P.P., Garmash I.V., Miandina G.L., et al. Alcohol dehydrogenase ADH2_1 and ADH2_2 allelic isoforms in Russian population correlate with type of alcoholic disease // Addict.Biol. —2001. —V. 6. — P. 377383.
 6. Okamoto K., Murawaki Y., Yuasa I., Kawasaki H. Effect of ALDH2 and CYP2E1 gene polymorphisms on drinking behavior and alcoholic liver disease in Japanese male workers // Alcohol Clin. Exp. Res. 2001. — Vol. 25, №6.-P. 19S-23S.
 7. Orroszi G, Goldman D. Alcoholism: genes and mechanisms. Pharmacogenomics 2004; 5: 1037-48.
 8. Sun F., Tsuritani I., Honda R. et al. Association of genetic polymorphisms of alcohol-metabolizing enzymes with excessive alcohol consumption in Japanese men // Hum. Genet. — 1999. — V. 105, № 4. — P. 295-300.
 9. Tanaka F., Shiratori Y., Yokosuka O., Imazeki F., Tsukada Y., Omata M. Polymorphism of alcohol-metabolizing genes affects drinking behavior and alcoholic liver disease in Japanese men // Alcohol Clin. Exp. Res. 1997. —Vol. 21,№4.-P. 596-601.

1.18. НЕФРОЛОГИЯ

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПАРАНЕФРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ У БОЛЬНОГО СЕПСИСОМ

Мохонь Ирина Михайловна

*врач ультразвуковой диагностики
первой категории областного клинического госпиталя
ветеранов войн
г. Кемерово*

E-mail: Ira-keмеровo42@yandex.ru

Хоффман Александра Ивановна

*врач ультразвуковой диагностики
первой категории областного клинического
госпиталя ветеранов войн
г. Кемерово*

Крамер Анна Васильевна

*заведующая отделением функциональной
диагностики, врач ультразвуковой диагностики
областного клинического госпиталя ветеранов войн
г. Кемерово*

Цель работы: нахождение первичного очага инфекции и динамическое ультразвуковое наблюдение паранефральной гематомы в более позднем периоде.

Материалы и методы. В отделении реанимации нашего госпиталя находился пациент с диагнозом сепсис. Больной в течение шести месяцев принимал неспецифические противовоспалительные препараты с целью купирования болевого синдрома в поясничной области. В анамнезе обращала на себя внимание травма левой половины грудной клетки двухмесячной давности с переломом ребер с шестого по двенадцатое. Сразу после травмы, амбулаторно, было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Патологических изменений травматического характера не было выявлено. Наиболее частый вид травмы — это забрюшинные гематомы, возникающие при прямых травмах поясничной области с повреждением внутренних органов. Клиника забрюшинной гематомы зависит от количества излившейся крови, а также от характера повреждения

внутренних органов. Диагноз сепсис был выставлен на основании клинических и лабораторных данных. Выполнены ультразвуковые исследования (УЗИ) на аппарате Toshiba Xario и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с ультравистом с целью поиска очага инфекции.

Результаты исследования. Очаг инфекции не найден, область паранефрия без особенностей, как по ультразвуковой картине, так и по МСКТ. Ультразвуковая картина левой почки была без изменений ее размеров, контуров и толщины паренхимы, отмечалось повышение эхогенности паренхимы и нечеткость дифференциации пирамид, что было расценено как токсическое поражение почки. Печень увеличена в размерах за счет правой доли до 170 мм, структура грубозернистая с тремя очаговыми образованиями диаметром до 10 мм повышенной эхогенности по типу гемангиом. Селезенка нормальных размеров и структуры. В брюшном отделе аорты определялась веретенообразная аневризма размерами 26*79мм с просветом диаметром 9мм. По МСКТ: признаки аневризмы инфраренального сегмента брюшного отдела аорты, жирового гепатоза, очаговых образований печени (абсцессы? кисты?). Область паранефрия тяжистая, почки без структурных изменений. В динамике ультразвуковая картина оставалась без изменений.

Травма почки включает в себя несколько эхографических признаков: нарушение целостности почечной паренхимы, наличие паранефральной гематомы на разной стадии организации, изменения состояния полостных систем, а не только повышение эхогенности паренхимы.

На фоне проводимой антибиотикотерапии и антикоагулянтной терапии состояние пациента улучшилось. Внезапно, при принятии вертикального положения, состояние пациента ухудшилось с резким падением давления, гемоглобина и изменением сознания. Срочно выполнено УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Обнаружено: слева, в забрюшинном пространстве до подвздошной ямки жидкость объемом до 1000 мл с множественными включениями средней и повышенной эхогенности неправильной формы и волокнистой структуры. Картина интерпретирована как забрюшинная паранефральная гематома (рис.1 и рис.2). Структуры почки и селезенки четко не определялись. Происхождение и характер включений оставался под вопросом до проведения лапаротомии. По результатам лапаротомии выявлена забрюшинная паранефральная гематома слева, распространяющаяся от диафрагмы до подвздошной ямки объёмом до 1000 мл со сгустками крови. Левая почка незначительно увеличена, признаков повреждений не выявлено. Источник кровотечения не найден. По данным гистологии гематома представлена гемолизированными эритроцитами с широкими полями фибрина и выраженной диффузной лейкоцитарной инфильтрацией. Произошло свежее кровоизлияние на фоне гематомы двухмесячной давности. Гематома дренирована.

Состояние пациента улучшалось. При ультразвуковом исследовании при выписке определялись почки нормальных размеров, с четкими ровными контурами и понижением эхогенности паренхимы левой почки, сохранялась гематома размерами 80*130мм (рис. 3 и рис.4).

Амбулаторное ультразвуковое наблюдение в течение двух месяцев показало уменьшение и организацию гематомы и восстановление структуры почки (рис.5 и рис.6).

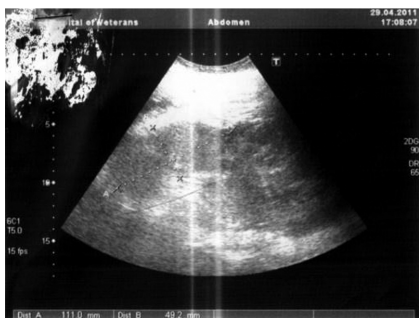


Рис. 1

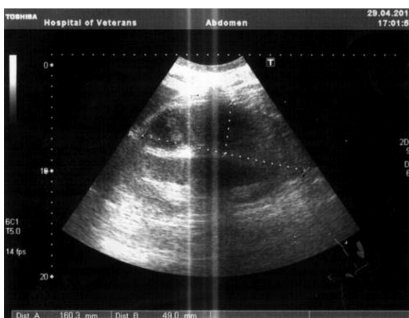


Рис. 2

Рисунок1 и Рисунок 2. Латерально от левой почки определяется анэхогенное образование с неровными четкими контурами неоднородной структуры с множественными включениями волокнистой структуры. Структура левой почки и селезенки не определяется.

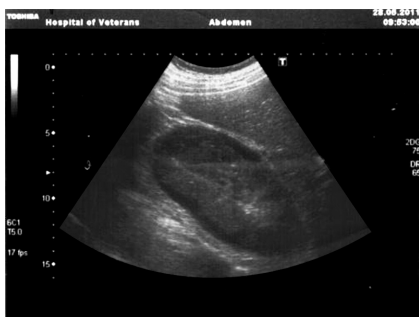


Рисунок3. Почка выглядит без дифференциации структур. Вокруг почки определяется анэхогенная полоска (гематома), эхогенность паренхимы умеренно понижена.

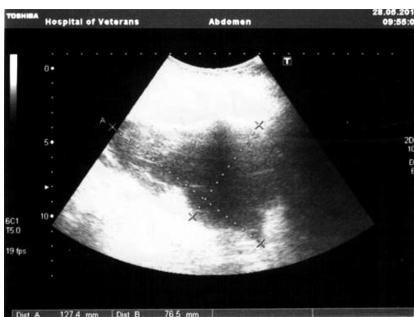


Рисунок 4. Гематома сохраняется, значительно уменьшившаяся в размерах.

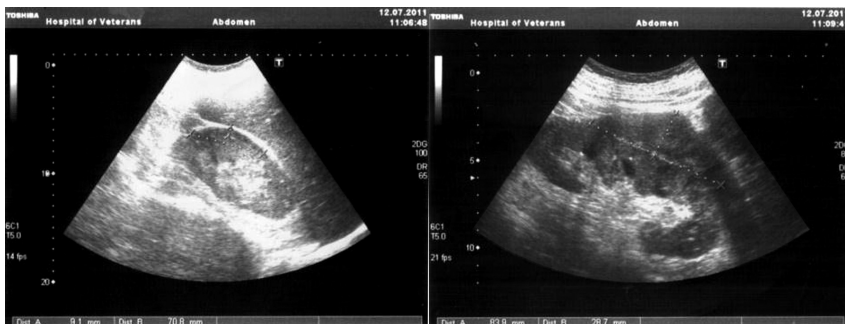


Рисунок 5. Гематома в стадии организации. Почка нормальных размеров.

Рисунок 6. Паренхима обычной эхогенности. Структура четко дифференцируется.

Выводы: С помощью ультразвукового исследования и по результатам лапаротомии выявлена забрюшинная паранефральная гематома левой почки объемом до 1000 мл со сгустками крови. Ультразвуковое наблюдение в течение первых дней после травмы или сочетание методов, основанных на разных физических явлениях (УЗИ и МРТ) в более позднем периоде, позволило бы обнаружить гематому. В ряде случаев динамическое ультразвуковое наблюдение выступает как самый надежный и необходимый метод установления диагноза и незаменим в качестве малоинвазивного способа оценки состояния и функциональной полноценности почки. Это дает врачам вовремя назначить лечение и улучшает его результаты.

Список литературы:

1. Гендлин Г. Е., Эттингер О. А., Резник Е. В. и др. Ультразвуковое исследование почек: возможности и границы метода//Клиническая нефрология. 2009. № 2. С.17-25.
2. Даренков А. Ф., Игнашин Н. С. Ультразвуковые исследования в урологии. -М., Медицина, 1994. 234 с.
3. Нефрология: Учебное пособие для послевузовского образования// Под редакцией Шилова Е.М. — М., РЭОТАР-МЕДИА, 2008. 688 с.
4. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика// Под редакцией Митькова В. В. — М.: Издательский дом Видар — М, 2003. 720с.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ГИГИЕНА

ОСОБЕННОСТИ КЛИМАТО-ПОГОДНЫХ УСЛОВИЙ Г. ЕРЕВАНА И ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОВЫШЕННОЙ ЛЕТНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЗДОРОВЬЕ

Котанян Армине Осиповна

*к. м. н., доцент кафедры гигиены и экологии ЕГМУ,
г. Ереван, респ. Армения*

Мкртчян Софья Генриховна

*к. м. н., доцент ЕГМУ, г. Ереван, респ. Армения
E-mail: hygec@mail.ru*

В настоящее время влияние климата на здоровье стало одной из важных тем медико-биологических исследований, и многочисленные работы, выполненные в этой области, подтверждают биотропное влияние гелио-геофизических и метеорологических факторов на здоровье [1,2,6]. Глобальное повышение температуры Земли в результате увеличения концентрации парниковых газов в атмосфере не приводит к возникновению нового типа воздействий окружающей среды, однако общее потепление и увеличивающаяся изменчивость погодных условий имеют тенденцию усиливать эффекты климатообусловленных экологических детерминант здоровья. По многолетним наблюдениям с 1935 по 2007г.г. среднегодовая температура в Армении повысилась на 0.8⁰С. В этой связи целью настоящей работы является продолжение изучения влияния климато-погодных факторов, в том числе повышенной летней температуры, на здоровье населения в условиях города Еревана.

Материалы и методы: В ходе исследования нами обработаны данные метеорологических показателей атмосферного воздуха г. Еревана на основании климатических справочников Армгосгидромета за 2000-2009г.г. Эти данные (значения абсолютных величин и

величин межсуточных перепадов) были сопоставлены с посуточными и помесечными данными 126222 вызова службы скорой медицинской помощи г. Еревана по поводу ОХСН (обострение хронической сердечной недостаточности), острого инфаркта миокарда (ОИМ), гипертонического криза (ГК), мозгового инсульта (МИ), гипертонической болезни (ГБ), нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу (НЦДг) и нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу (НЦДк) за 2004-2006г.г. Нами обработаны также помесечные данные отделения переписи населения и демографии национальной статистической службы РА за 2004 по 2007г.г. В ходе изучения, помимо общепринятых методов статистической обработки материала, дополнительно использованы методы регрессионного и дисперсионного анализа по программам SPSS и Excel.

Результаты и обсуждения: Город Ереван расположен в сухой континентальной, полупустынной зоне со среднегодовой температурой 12⁰С. В этой зоне лето длится более 5 месяцев, однако зима также продолжительна (около 3-х месяцев). Лето жаркое, абсолютный максимум температуры достигает 42⁰С; зима холодная, абсолютный минимум температуры составляет -31⁰С; относительная влажность воздуха в течение года колеблется в больших пределах: от 47% (летом) до 81% (зимой). Летом, особенно, в июле и августе число дней с относительной влажностью ниже 30% составляет в среднем 16-18 дней. Количество атмосферных осадков минимальное, составляет 286 мм и распределяется крайне неравномерно в течение года: максимум приходится на весну — в среднем 120мм. Зимой в этой зоне хорошо выражена температурная инверсия. В таких условиях холодный воздух спускается с гор в долину, а теплый воздух занимает высокие слои атмосферы, что способствует ограничению циркуляции воздушных масс и сохранению низких температур на долгое время, создавая так называемое «озеро» холода [4]. В целом климат Араратской долины и города Еревана резко континентальный, главной его особенностью являются большие колебания погодных условий как из года в год, так и в течение года. Анализ среднесуточных данных температуры воздуха г. Еревана за 2000-2007г.г. показывает, что выраженные перепады среднемесячных температур, которые осложняют процесс приспособления организма, как в разные годы, так и в разные месяцы, наиболее часто встречаются в холодное время года и в переходные периоды. Наименее значительны эти перепады — летом (в июле и в августе). По нашим данным, именно зимне-весенний период является самым неблагоприятным сезоном в отношении сердечно — сосудистых заболеваний (ССЗ) в городе Ереване [3]. Следующей задачей наших

исследований являлась оценка влияния повышенной летней температуры на состояние здоровья населения, т. е. проверка эпидемиологической гипотезы о том, что некоторые виды заболеваемости и смертности наблюдаются наиболее часто в жаркие дни [5]. Изучение показателей летних среднесуточных температур воздуха г. Еревана за 2000-2007г.г. показал, что август месяц 2006г. был аномально жарким, так как в этом месяце средняя температура составила 28.7⁰С, что примерно на 3 градуса выше многолетнего значения августовской температуры ($> M+2\sigma$). В этом месяце было зарегистрировано максимальное число дней (9) со среднесуточной температурой 30⁰С и выше (до 32.4⁰С). Далее проводили выборку первичных данных о вызовах скорой медицинской помощи и установили, что в августе 2006г. вызовы достоверно участились по сравнению с многолетними среднемесячными уровнями — при ОХСН — на 26%, при ГБ — на 30%, при МИ — на 37%, и при НИЦДк — на 46%. Других случаев достоверных отклонений уровней изучаемых заболеваний нам не удалось найти.

Анализ число случаев смерти в августе 2006г. и сопоставление этих цифр со средними данными случаев смерти в летнем периоде за 2004-2007г.г., выявил, что в августе 2006г. число случаев смерти статистически достоверно увеличилось: от всех причин — на 21%, от ИБС — на 25%, от болезней органов пищеварения — на 88%, от болезней органов дыхания — на 70% и от несчастных случаев, травм и отравлений — на 54%. Таким образом, необычная жара в этом месяце стала причиной приблизительно 143 дополнительных случаев смерти.

С целью прогнозирования заболеваемости и смертности от температурного фактора окружающей среды мы проводили регрессионный анализ между грациями среднемесячной температуры за 2004-2007гг. и показателями помесечной летальности. Нами была найдена достоверная связь между температурой воздуха и значениями следующих причин смерти: от общих причин ($R^2=0.822$, $P<0.01$); от болезней системы кровообращения ($R^2=0.777$, $P<0.01$); от ИБС ($R^2=0.732$, $P<0.01$); от болезней органов дыхания ($R^2=0.742$, $P<0.01$) и от болезней органов пищеварения ($R^2=0.602$, $P<0.05$). Были выведены формулы зависимости значений помесечной летальности по вышеотмеченным причинам (y) от величин температур воздуха (x)

$$y_{\text{общ.}} = 74.6 - 1.4x + 0.04x^2$$

$$y_{\text{б.с.к.}} = 36.7 - 0.7x + 0.014x^2$$

$$y_{\text{ИБС}} = 26.7 - 0.55x + 0.0135x^2$$

$$y_{\text{дых.}} = 5.6 - 0.23x + 0.008x^2$$

$$y_{\text{пищ.}} = 4.1 - 0.15x + 0.006x^2$$

Аналогичные расчеты были сделаны и при абсолютных количествах случаев смерти и нами были построены линии регрессии (рис.1). Как видно из рисунка, во всех случаях выявлены достоверные нелинейные зависимости, показывающие учащение случаев смерти как при низких температурах (в зимнем периоде), так и в месяцы с высокой температурой воздуха, когда среднемесячная температура доходит до 29⁰С а среднесуточная температура 30⁰С и более.

Таким образом, обобщая вышеизложенное мы констатируем, что в климато-погодных условиях г. Еревана наблюдается четкая сезонная динамика случаев смерти от некоторых заболеваний и особенно от ССЗ. А при необычно жарких условиях наблюдается достоверное повышение заболеваемости и смертности. В этой связи необходимы дальнейшие исследования воздействия anomalно высоких температур на состояние здоровья населения.

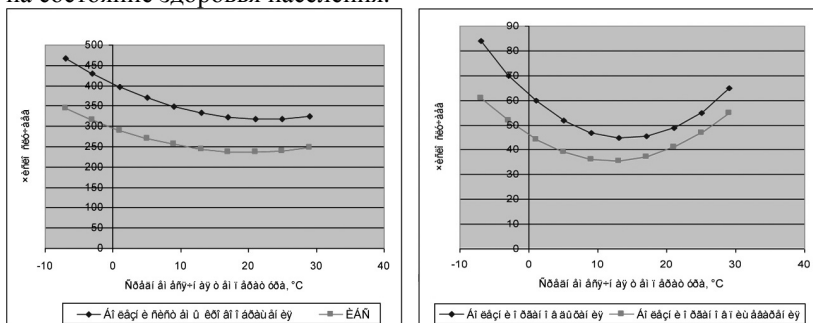


Рисунок 1. Линии регрессии среднемесячных случаев смерти при различных градациях среднемесячных температур воздуха

Список литературы:

1. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов. Том I, Москва, 1997, с. 90-96.
2. Зозуля И.С. Метеопатические реакции и их профилактика. Therapia. — 2006, №1. — с. 39-40
3. Котанян А. О. Гигиенические особенности погодно-климатических условий Арагатской равнины и оценка метеопатических реакции на примере сердечно-сосудистых заболеваний. Дисс. канд. мед. наук, Ереван, 1988.
4. Мелконян Г.А. К вопросу прогнозирования загрязнения воздуха в г. Ереване. Сб. работ ГМЦ Арм ГКС. Вып. 4—М., 1988, с. 35-60.
5. Ревич Б. А. Изменение здоровья населения России в условиях меняющегося климата. Проблемы прогнозирования, 2008, №3., с.140-150.
6. Трошин Б. Д. Погода и здоровье. М., Центр полиграф, 2003, с. 140-150.

2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ГИГИЕНИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ И ВОСПИТАНИЯ

Байдина Татьяна Александровна

врач-стоматолог стоматологической клиники «ТомДент», г. Томск

E-mail: tabayd@yandex.ru

Лошакова Лариса Юрьевна

доцент, к. м. н., КемГМА, г. Кемерово

E-mail: clsr@kemsma.ru

Охрана здоровья населения в Российской Федерации является одним из приоритетных направлений социальной политики государства [6]. Учитывая, что здоровье человека более чем на 50 % определяется образом жизни, основная задача состоит в формировании мотивации к здоровому образу жизни (ЗОЖ), привитии навыков ЗОЖ и повышении санитарно-гигиенической культуры. Хорошо организованная пропаганда медицинских и гигиенических знаний среди населения способствует снижению заболеваемости и смертности, помогает воспитывать здоровое, физически крепкое поколение. Мировой опыт свидетельствует, что эффективность этой профилактической деятельности среди населения исключительно высока [7]. К числу важнейших профилактических мероприятий относится гигиеническое обучение и воспитание населения, главной целью которого является формирование у населения здорового образа жизни, способствующего сохранению и укреплению здоровья.

В России принят ряд законодательных актов в области гигиенического обучения и воспитания:

- Федеральный закон от 30.03.1999 № 52 «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (с изменениями и дополнениями), определивший профилактическую деятельность одним из основных направлений здравоохранения.
- Решение коллегии Минздрава РФ «О проекте концепции сохранения и укрепления здоровья населения Российской Федерации методами и средствами гигиенического обучения и воспитания» (протокол от 30.07.1997 № 11, обуславливающий необходимость

проведения важнейших профилактических мероприятий: гигиенического обучения и воспитания населения.

- Приказ МЗ РФ от 23.09.2003 № 455 «О совершенствовании деятельности органов и учреждений здравоохранения по профилактике заболеваний в Российской Федерации», регламентирующий деятельность учреждений здравоохранения профилактической направленности, их структура и функционирование.

- Приказ МЗ и СР РФ от 19.08.2009 № 597н «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака».

В концепции развития системы здравоохранения в РФ до 2020 г. одним из приоритетов государственной политики является сохранение и укрепление здоровья населения на основе формирования здорового образа жизни [2]. С начала 2006 года в стране стартовал приоритетный национальный проект «Здоровье», направленный на модернизацию российской системы здравоохранения, и коммуникационная компания — «Здоровая Россия начинается с тебя», в рамках которых центры здоровья ведут активную пропаганду здорового образа жизни; просвещают и информируют население о вреде употребления табака и злоупотребления алкоголем; ведут борьбу с факторами риска развития заболеваний; мотивируют граждан к личной ответственности за свое здоровье; разрабатывают индивидуальные подходы по формированию ЗОЖ. Большое внимание уделяется гигиене питания. В целях профилактики развития патологии различных органов и систем специалисты информируют об оптимальном режиме питания, о качественном и количественном составе пищи, но при этом очень часто упускают из виду важность правильного функционирования начального отдела пищеварительного тракта — ротовой полости. К сожалению, в приказах, нормативных актах, постановлениях отсутствует информация о методологических аспектах в отношении гигиенического обучения и воспитания в стоматологии. При том, что данный элемент профессиональной деятельности как медицинских, так и педагогических работников является одним из эффективных и реально возможных для внедрения в настоящее время методов профилактики заболеваний полости рта, особенно у детей. Профилактика в стоматологии — основной и самый действенный метод по снижению заболеваемости основными стоматологическими заболеваниями. [1]

В настоящее время организация стоматологической помощи детям регулируется Приказом МЗ и СР РФ от 03.12.2009 № 946н

«Об утверждении порядка оказания медицинской помощи детям, страдающим стоматологическими заболеваниями». Приказ предусматривает проведение мероприятий по предупреждению возникновения стоматологической патологии лишь силами гигиениста стоматологического в детских дошкольных и общеобразовательных учреждениях. Таким образом, существующая в настоящее время система не предусматривает мероприятий по профилактике стоматологических заболеваний (в том числе и гигиенического обучения и воспитания) среди неорганизованных детей. Приняв во внимание то, что имеющиеся ДДУ практически в 100 % случаев не имеют стоматологических кабинетов, а в муниципальных ЛПУ отсутствуют такие специалисты как гигиенист стоматологический, можно утверждать, что и организованные дети не могут получить первичную стоматологическую профилактическую помощь.

Другие нормативные документы, касающиеся профилактики стоматологических заболеваний (Приказ МЗ СССР от 12.06.1984 № 670; Приказ МЗ СССР и ГК СССР по народному образованию от 11.08.1988 № 639/271; Приказ МЗ СССР от 18.11.1988 № 830; Приказ МЗ и МП РФ от 06.08.1996 № 312; Письмо МЗ и СР РФ от 09.02.2004 № 2510/1094-04-32; Приказ МЗ и СР РФ от 14.04.2006 № 289), в настоящий период по разным причинам не работают. В представленных выше документах огромное значение уделялось расширению сети стоматологических учреждений, внедрению комплексной программы профилактики стоматологических заболеваний среди взрослых и детей, обучению населения санитарно-гигиеническим навыкам по уходу за полостью рта, применению и соблюдению рационального режима питания и использованию средств индивидуальной профилактики, организации в составе женских консультаций кабинетов гигиены для проведения мероприятий по профилактике стоматологических заболеваний в антенатальном периоде, организации работы стоматолога в комнатах здорового ребенка, контролю и содействию ежегодным посещениям стоматолога неорганизованными детьми, диспансеризации населения и ежегодным профилактическим осмотрам и т.д.

Работа в области становления системы профилактики стоматологических заболеваний продолжается, о чем свидетельствует разработанный в 2011 г. проект Федеральной государственной Программы первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России. Проект Программы подготовлен в соответствии с Концепцией развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 года и с учетом накопленного в России

опыта профилактической работы; построен на основе рекомендаций Всемирной организации здравоохранения по профилактике стоматологических заболеваний и адаптирован к текущей экономической ситуации в стране. В Программу включено просвещение населения в отношении факторов риска в режиме и структуре питания, обучение гигиене полости рта. К сожалению, в данном проекте упущены механизмы внедрения в практическое здравоохранение методических аспектов гигиенического обучения и воспитания. Огромное значение имеет тот факт, что для реализации Программы не требуются дополнительные штаты врачей-стоматологов.

Существующая ситуация усугубляется тем, что в большинстве школ и детских дошкольных учреждениях упразднены стоматологические кабинеты либо работа в них носит формальный характер; специалисты не имеют навыков стоматологического просвещения, гигиенического обучения и воспитания, материальной заинтересованности в данной работе; практически отсутствуют адекватные демонстрационные материалы для обучения пациентов. Просвещение в средствах массовой информации в большинстве случаев, сводится к информированию населения о необходимости посещать стоматолога два раза в год и продвижению определенной продукции. В стране отсутствует опыт масштабного внедрения популяционных методов стоматологической профилактики и их финансирования. Во многих лечебных учреждениях нет должности гигиениста стоматологического — основного специалиста по санитарно-просветительной работе (СПР).

Таким образом, для того, чтобы гигиеническое обучение и воспитание по вопросам сохранения здоровья полости рта стало работающим методом на уровне государства необходимо дальнейшее совершенствование законодательной базы (законы, постановления, приказы, методические разработки), регулирующей и устанавливающей:

- приоритетность профилактики в стоматологии;
- открытие и функционирование центров профилактической стоматологии;
- федеральное финансирование профилактического направления;
- повсеместную (в первую очередь среди детского населения) стоматологическую диспансеризацию.

Список литературы:

1. Авраимова О. Г. Состояние и перспективы профилактики в стоматологии России [Электронный ресурс] // Стоматология сегодня. — 2008. — № 9 (79). — Режим доступа. — URL: <http://www.dentoday.ru/ru/content/archive/2008/79/extra/b20>, свободный. — Загл. с экрана (дата обращения 10.11.2011).
2. Концепции развития системы здравоохранения в Росс. Федерации до 2020 г. [Электронный ресурс] // Офф. сайт Мин-ва здравоохранения Республики Бурятия. — Режим доступа. — URL: <http://www.minzdravrb.ru/important/develop.php>, свободный. — Загл. с экрана (дата обращения 12.11.2011).
3. О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения: федеральный закон Росс. Федерации от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ // Собр. законодательства Росс. Федерации. — 1999. — № 14. — С. 1650.
4. О совершенствовании деятельности органов и учреждений здравоохранения по профилактике заболеваний в Российской Федерации [Электронный ресурс] : Приказ Мин-ва здравоохранения Росс. Федерации от 23 сент. 2003 г. № 455. — Доступ из справ.-правовой системы «КонсультантПлюс».
5. Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Росс. Федерации [Электронный ресурс]: Приказ Мин-ва здравоохранения и соц. развития Росс. Федерации от 19 авг. 2009 г. № 597н. — Доступ из справ.-правовой системы «КонсультантПлюс».
6. Проект Федеральной государственной программы первичной профилактики стоматологических заболеваний среди населения России. [Электронный ресурс]: Подгот. в соотв. с решением совещ. раб. группы Стоматологической Ассоциации России по разработке Федеральной гос. программы профилактики стоматолог. заболеваний в России от 27.05.2010 // Сайт стоматолог. колледжа №1 г. Москва. — Режим доступа. — URL: http://www.dentalcollege.ru/upload/federal_programm.doc, свободный. — Загл. с экрана (дата обращения 10.11.2011);
7. Решение коллегии Минздрава РФ «О проекте концепции сохранения и укрепления здоровья населения Росс. Федерации методами и средствами гигиенического обучения и воспитания (протокол от 30.07.1997) [Электронный ресурс]. — Режим доступа. — URL: <http://rudocor.net/medicine2009/bz-pw/med-mmpuyq.htm>, свободный. — Загл. с экрана (дата обращения 11.11.2011);

ОГРАНИЧЕНИЯ СИСТЕМЫ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Лошакова Лариса Юрьевна

доцент, к. м. н., КемГМА, г. Кемерово

E-mail: clsr@kemsma.ru

Киселев Геннадий Федорович

профессор, д. м. н., КемГМА, г. Кемерово

Исходя из формулы Деминга «98/2» означающей, что на 98 % проблемы в организации зависят не от людей, а от системы, и определяются присущими ей недостатками [3], можно утверждать, что существующая в настоящее время система оказания стоматологической помощи детям раннего возраста нуждается в совершенствовании качества оказания услуг в этой сфере, так как вопрос высокой заболеваемости кариесом временных зубов до сих пор остается нерешенным [2].

Система оказания детской стоматологической помощи – это совокупность процессов. Тому подтверждение — цитата из Приказа МЗ и СР РФ от 03.12.2009 № 946н: «Оказание медицинской помощи детям с заболеваниями зубов ... осуществляется в рамках последовательного лечебно-диагностического процесса и реабилитации...». Предполагается, что если процессы работают в оптимальном режиме, то результативность всей системы максимальна. Но, к сожалению, такой подход совершенно упускает из виду фактор взаимовлияния и взаимозависимости процессов внутри системы. Поэтому, как бы вы не улучшали существующие процессы, только усилия, направленные на укрепление слабого звена, приведут к заметным улучшениям. Слабое звено — это ограничение системы.

Цель: выявление ограничений системы оказания стоматологической помощи детям раннего возраста.

Материалы и методы: Было обследовано 689 детей 2-3-летнего возраста. Методика клинического обследования предусматривала стоматологический осмотр ребенка и опрос родителей. Результаты представлены в виде относительных показателей с приведением отношения числа единиц определенной группы (части совокупности) к общему объему. Точность оценки производилась с помощью 95 % доверительного интервала.

Для представления ситуации, при которой происходит возникновение и развитие раннего кариеса временных зубов, а также для

выявления скрытых истинных причин этого нежелательного явления был использован инструмент системного уровня — теория ограничений Голдратта (Theory of Constraints — ТОС), в рамках которого было построено дерево текущей реальности (ДТР) — логическая цепочка связанных причин и следствий от нежелательного явления до истинной причины или ключевой проблемы [1]. Ключевая проблема (КП) — это истинная причина, ответственная за 70 и более процентов нежелательных явлений.

Результаты исследования: В основу логических построений ДТР были положены три обязательных условия формирования раннего кариеса зубов: наличие кариесогенной флоры в полости рта, чрезмерное потребление легкоферментируемых углеводов и низкая кислотоустойчивость зубов.

Утверждение, что у большинства детей 2–3-летнего возраста в полости рта имеется кариесогенная флора, было подтверждено тем, что среди 72,9 % (502/689) (95 % ДИ 69,6–76,2 %) детей зубной налет был выявлен при визуальном осмотре.

Сравнение результатов стоматологического обследования детей и ответов родителей о характере ухода за полостью рта ребенка показало, что подавляющее большинство пап и мам не обеспечивают качественного ухода за полостью рта своих детей. Это происходит в результате того, что 85,1 % (586/689) (95 % ДИ 82,3–87,9 %) родителей не умеют ухаживать за детскими зубами и 73,6 % (507/689) (95 % ДИ 70,3–76,9 %) — не заинтересованы в уходе за полостью рта ребенка. В свою очередь это происходит из того, что многие взрослые не информированы о значимости временных зубов для здоровья ребенка и о значимости гигиенического ухода за полостью рта для сохранности зубов (44,8 % (309/689) (95 % ДИ 40,9–48,7 %) и 41,7 % (287/689) (95 % ДИ 37,8–45,5 %) соответственно). На вопрос «где вы обучались методам ухода за полостью рта?» 51,7 % (356/689) (95 % ДИ 47,8–55,6 %) родителей ответили «я не обучался(ась)». Некоторые респонденты (23,9 % (165/689) (95% ДИ 20,6–27,3 %)) показали, что их дети противятся проведению чистки зубов. До сих пор 26,3 % (181/689) (95% ДИ 22,9–29,8 %) родителей чистят собственные зубы нерегулярно. Причиной этому является то, что большинство взрослых не умеют ухаживать за полостью рта (стандартным методом чистки зубов владеют лишь 48,3 % (333/689) (95% ДИ 44,4–52,2 %)) и не информированы о значимости гигиенического ухода за полостью рта. Так 36,6 % (252/689) (95% ДИ 32,8–40,4 %) родителей гигиенический уход за полостью рта проводят лишь с целью устранения неприятного запаха изо рта. Таким образом, было выявлено, что ключевой проблемой наличия кариесогенной флоры в полости рта является отсутствие системы стоматологического гигиенического обучения и воспитания населения, приводящее к отсутствию у них навыка

ухода за полостью рта и мотивации к данному гигиеническому мероприятию.

Утверждение, что среди детей раннего возраста наблюдается чрезмерное потребление легкоферментируемых углеводов, было подтверждено тем, что половина детей (50,7 % (349/689) (95 % ДИ 47,0–54,4 %)) употребляют сладкую пищу 3–4 раз в день, некоторые дети (22,6 % (156/689) (95 % ДИ 19,3–25,9 %)) это делают более 4 раз в день. Половина детей (51,2 % (353/689) (95 % ДИ 47,3–55,1 %)) ежедневно потребляют леденцовые сладости. При этом 54,7 % (377/689) (95 % ДИ 50,8–58,7 %) детей съедают сахара и конфет более 60 г в сутки (ВОЗ рекомендует не более 20 г). Причиной этому является то, что 63,1 % (435/689) (95 % ДИ 59,5–66,7 %) детей любят сладости, и лишь некоторые родители (17,0 % (117/689) (95 % ДИ 14,0–20,0 %)) ограничивают потребление ребенком сладкой пищи. Пищевой стереотип «сладкоежки» формируется в результате раннего включения в питание ребенка сладкой пищи (большинство детей 61,2 % (422/689) (95 % ДИ 57,6–64,8 %) узнали вкус сладкого в первый год жизни) и копирования детьми стереотипа питания своих родителей–«сладкоежек» (59,2 % (408/689) (95 % ДИ 55,4–63,1 %)). Такое пищевое поведение проистекает из незнания родителями роли сахара в этиологии кариеса: подавляющее большинство (81,3 % (560/689) (95 % ДИ 78,3–84,4 %)) считает, что пагубное влияние сладостей на состояние зубов зависит от их количества и только 13,4 % (92/689) (95% ДИ 10,9–15,9 %) родителей знают, что течение кариеса усугубляет время нахождения сладостей во рту. Для уменьшения времени нахождения сахара в полости рта лишь 20,2 % (139/689) (95 % ДИ 17,1–23,4 %) детей очищают полость рта от остатков сладкой пищи сразу после ее приема. О возможности замены сахара сладостями, не содержащими свободных сахаров, для снижения риска развития кариеса информировано всего 3,1 % (21/689) (95 % ДИ 1,7–4,4 %) населения. Ключевой причиной длительного нахождения легкоферментируемых углеводов в полости рта ребенка также является отсутствие системы стоматологического гигиенического обучения и воспитания населения.

Множественный кариес у детей до 3-х лет является результатом низкой кислотоустойчивости тканей временных зубов, которая в свою очередь обусловлена двумя совокупными причинами: наличием порока развития тканей зубов (гипоплазия временных зубов отмечается среди 24,2 % (167/689) (95 % ДИ 21,0–27,4 %) детей) и отсутствием мероприятий по повышению резистентности эмали зубов (с целью профилактики кариеса временных зубов у своих 2-х и 3-летних детей посещали стоматолога лишь 5,5 % (38/689) (95 % ДИ 3,7-7,3 %) опрошенных родителей).

Истинной причиной того, что профилактика пороков развития тканей временных зубов не проводится, являются ограниченные

финансовые возможности системы ОМС. Недостаток средств в системе ОМС приводит к отсутствию стоматологических кабинетов и специалистов стоматологического профиля в подавляющем большинстве женских консультаций и детских многопрофильных поликлиник. Неимение координационного и методического центра стоматологической патологии обуславливает отсутствие методик выявления беременных с риском порочного формирования временных зубов плода, а также и самих детей; методик антенатальной и постнатальной профилактики пороков развития зубов и информационной преемственности между женскими консультациями и детскими многопрофильными поликлиниками по вопросам стоматологического развития.

Вышеперечисленное объясняет и тот факт, что не выявляются дети с низкой кислотоустойчивостью зубов. А в сочетании с тем, что родители и стоматологи не заинтересованы в профилактике стоматологических заболеваний (как антенатальной, так и постнатальной) все это является причиной того, что данные мероприятия среди большинства 2–3-летних детей не проводятся. Об этом свидетельствует то, что 54,1 % (373/689) (95 % ДИ 50,4–57,8 %) родителей считают профилактику кариеса временных зубов ненужным мероприятием, а 15,2 % (105/689) (95 % ДИ 12,5 до 17,9 %) — затрудняются ответить на вопрос о необходимости мероприятий по профилактике кариеса у детей до 3 лет. Анкетирование врачей стоматологов-педиатров при прохождении сертификационных циклов показало, что большинство специалистов (68,4 % (47/68) (95 % ДИ 57,4–79,5 %)) не знают особенностей этиопатогенеза раннего кариеса.

Вывод: С помощью ДТР была выявлена ключевая проблема организации стоматологической помощи для детей до 3 лет, лежащая в сфере нашего влияния: отсутствие стоматологического гигиенического обучения и воспитания населения, усугубляющаяся ограниченными финансовыми возможностями ОМС и отсутствием координационной и методической организации профилактики стоматологической патологии.

Список литературы:

1. Детмер У. Теория ограничений Голдратга: Системный подход к непрерывному совершенствованию. Пер. с англ. — 2-е изд. — М.: Альпина Бизнес Букс, 2008. 444 с.
2. Корчагина В. В. Лечение кариеса зубов у детей раннего возраста. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. 168 с.
3. Нив Г. Р. Пространство доктора Деминга: Принципы построения устойчивого бизнеса. — М.: Альпина Бизнес Букс, 2005. 370 с.

2.3. МЕДИКОСОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ПОДХОДОВ К АНАЛИЗУ ИНВАЛИДНОСТИ

Китанина Ксения Юрьевна

*ассистент кафедры Внутренние болезни Медицинского института
Тульского государственного университета, г. Тула
E-mail: kulakova.ks@mail.ru*

Неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья, в контексте демографической ситуации, приведшие к депопуляции, следует рассматривать как угрозу социальному благополучию, экономическому развитию, обороноспособности и безопасности страны [1,2]. Необходимость сохранения и укрепления здоровья приобретает еще большую актуальность в связи с возрастающим загрязнением окружающей среды, усилением миграционных процессов, увеличением риска антропогенных экологических катастроф [3,4,13]. На фоне сложившейся обстановки особое значение приобретают показатели здоровья, на которые эффективно может влиять система здравоохранения: одним из таких показателей традиционно считается инвалидность.

На протяжении последних лет отмечается неутешительная тенденция к росту показателей инвалидизации населения в Российской Федерации в целом и Тульской области в частности. Решение проблем инвалидности в аспекте её снижения и профилактики невозможно без совершенствования системы анализа показателей инвалидности на региональном уровне, которая должна быть ориентирована на инновационный подход с применением адекватных методов математического анализа.

Разработан принципиально новый подход к анализу показателей первичной инвалидности с использованием обобщенной оценки, построением многофакторных моделей с помощью корреляционно-регрессионного анализа и алгебраической модели конструктивной логики. Дизайн аналитического расчета представлен на рис. 1



Рисунок 1 Дизайн аналитического расчета

В основу анализа приняты традиционно используемые показатели, характеризующие изучаемую проблему за 10 лет. Всего 18 показателей, отражающих уровень первичной инвалидности взрослого населения с учетом возрастных, гендерных особенностей, нозологическую структуру, тяжесть первичной инвалидности, социальные причины первичной инвалидности, и др. Расчет осуществлялся по районам и территории ТО в целом. Исходные данные (показатели) для расчета взяты из источников ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Тульской области» форма 7-собес, департамента здравоохранения Тульской области.

Анализ первичной инвалидности населения всех территорий области осуществлялся по указанным 18 факторам в сравнении с областным уровнем (принятым, как нормативный) путем вычисления обобщенной оценки показателей по специальному алгоритму и подсчетом доли, вносимой каждым фактором в достижение или не достижение нормативного уровня. Для выполнения углубленного многофакторного анализа вычисление обобщенной оценки осуществлялось по новому алгоритму, обеспечивающему высокую точность путем дифференциации не только важности каждого фактора, но и степени важности как функции от величины рассогласования показателей [7,8,9,10].

Программа, в основе которой реализован изложенный алгоритм — шифр «MedGE» [11], позволяет:

1. Вводить нормативные (базовые) показатели
2. Формировать график изменения степени значимости
3. Вводить название обобщенной оценки и исполнителя
4. Знакомиться с алгоритмом расчета
5. Вводить текущие показатели
6. Выводить результаты расчета

Программа работает в среде Access. Алгоритм программы предусматривает возможность задать форму графика величины степени значимости каждого фактора и в последующем по известному значению относительного отклонения показателя от нормативного для каждого фактора вычислить её. Найденное значение степени значимости учитывается в расчете относительного коэффициента важности, усиливая или ослабляя его действие. Используемое представление степени важности позволяет, как усиливать, так и ослаблять действие коэффициента важности при различных значениях относительного отклонения показателя от нормативного. Фактически коэффициент важности является некоторой функцией относительного отклонения, задать которую можно изложенным способом.

Вычисленное значение обобщенной оценки показателей по каждому году и каждой территории области использовались в качестве целевого значения при многофакторном анализе. Многофакторный анализ осуществлялся двумя принципиально разными методами, что придало большую уверенность в полученном результате. Анализ чувствительности на результирующую оценку каждого фактора осуществлялся с помощью линейной корреляционно-регрессионной модели. Углубленный анализ осуществлялся с помощью алгебраической модели конструктивной логики (АМКЛ), основанной на логике предикатов, хорошо зарекомендовавшей себя в аналитической работе в медицине и биологии [5,7,12].

На основе полученных данных были построены для каждой территории диаграммы с наложенными на них трендами. Одновременно с этим были построены по каждому из последних пяти годов таблицы с указанием значением тех факторов, которые снижают уровень достижения результата (по сравнению с областными показателями). По суммарному отклонению произведено ранжирование факторов и территорий.

Кроме того, по наиболее значимым факторам были построены для отдельных территорий диаграммы с наложенными на них трендами (с указанием формулы и совокупного коэффициента детерминации).

Для оценки возможных исходов при использовании в управленческой деятельности была построена корреляционно-регрессионная модель с помощью программы Correl (Visual C++), а с помощью дополнительной программы RegAn (Access) была произведена оценка степени влияния каждого фактора на результат с построением иллюстрирующих графиков.

Для выявления факторов, которые могут служить индикаторами по рассматриваемой проблематике, была использована АМКЛ, алгоритм которой приведен в литературе [6,7]. С помощью программы amcl (Visual C++) была построена математическая модель и с помощью специальной методики были выявлены наиболее важные результирующие составляющие. С помощью дополнительной программы AnAMCL (Access) были построены графики влияния факторов в диапазоне возможного их изменения на результат. Причем сила влияния (ухудшения) оценивалась по мощности результирующих составляющих. Для оценки наиболее неблагоприятной ситуации с помощью указанной программы была подсчитана максимально возможная суммарная мощность.

Важной особенностью аналитического расчета является выбор областных показателей в качестве нормативных, что часто используется для оценки работы территорий. В тоже время принятая идеология анализа применима и к другим ситуациям, когда в качестве нормативных показателей принимаются целевые показатели, которые должны быть достигнуты. В связи с этим аналитический расчет, выполненный относительно областных показателей, следует рассматривать как один из примеров, часто применяемый в практике руководства.

Другой особенностью выполненного расчета с помощью АМКЛ является возможности алгоритма, который в определенной степени учитывает скрытые (неучтенные) факторы. При этом данная модель является нелинейной и по этой причине более точно моделирует процесс.

Наряду с представленным аналитическим расчетом были проведены различные расчеты по отдельным территориям: построены регрессионные модели и АМКЛ. Однако недостаточный объем располагаемых данных не позволил представить их в этой работе по причине недостаточной точности. По этой же причине не была построена экспертная система, в то время как программа AnAMCL легко позволяет экспортировать необходимые данные в имеющуюся экспертную оболочку.

Несмотря на это разработанный подход к анализу статистических показателей позволяет эти работы выполнить в дальнейшем по мере накопления данных, что позволит нам оценивать данный подход как перспективный.

Применение предложенного алгоритма в сфере медико-социальной экспертизы расширяет возможности проведения углубленного многофакторного анализа инвалидности, позволяет выявлять маркерные особенности показателей первичной инвалидности по территориям Тульской области, что дает возможность выработки приоритетных направлений в управленческой деятельности по оптимизации системы медико-социальной экспертизы в регионе.

Полученные в результате реализации данной модели анализа сведения позволяют проводить детальную и научно-обоснованную оценку деятельности системы здравоохранения в сфере медико-социальной экспертизы и могут являться информационной базой для разработки нормативных документов и комплексных целевых программ по профилактике инвалидности на региональном уровне.

В заключении хотелось бы отметить, что:

- приведенный алгоритм может служить шаблоном как для анализа по рассматриваемой проблеме, так и с иной тематической направленностью;
- предложенный подход, позволяет выполнить достаточно глубокий анализ, имея все лишь статистические показатели.
-

Список литературы:

1. Вялков А. И. Проблемы здоровья населения РФ в период реформ здравоохранения // Главврач. — 2005. — № 7. — с. 12-18.
2. Измеров Н.Ф. Здоровье работающего в новых экономических условиях // Медицина труда и промышленная экология. — 2001. — № 10. С.55-59.
3. Максимова Т.М., Гаенко О.Н. Здоровье населения и социально-экономические проблемы общества // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. — 2003. — № 1. — С. 3-7.
4. Стародубов В.И., Ступаков И.Н., Самородская И.В. Факторы, влияющие на показатели и оценку состояния общественного здоровья и здравоохранения // Менеджер здравоохранения. — 2005. — № 2 10. — С. 38-44.

5. Хромушин В. А. Использование алгебраических моделей конструктивной логики в медицине и биологии. XXXXV научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. — Тула, 2009. — С.147-154.
6. Хромушин В.А., Хромушин О.В., Минаков Е.И. Алгоритм и программа анализа результирующих импликант алгебраической модели конструктивной логики. XXXXVI научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. — Тула, 2010. — С.138-148.
7. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Бучель В.Ф., Хромушин О.В. Алгоритмы и анализ медицинских данных. Учебное пособие. - Тула: Изд-во «Тулский полиграфист», 2010. – 123 с..
8. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Китанина К.Ю., Хромушин О.В. Особенности использования методики обобщенной оценки показателей здравоохранения в аналитической работе. XXXXVI научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. — Тула, 2010. — С.117-125.
9. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Китанина К.Ю., Хромушин О.В. Совершенствование обобщенной оценки показателей здравоохранения. XXXXVI научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. — Тула, 2010. — С.125-135.
10. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Китанина К.Ю., Хромушин О.В. Методика работы по обобщенной оценке показателей здравоохранения. XXXXVI научно-практическая конференция профессорско-преподавательского состава ТулГУ «ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ: ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»: Сборник статей. — Тула, 2010. — С.135-137.
11. Хромушин В.А., Честнова Т.В., Китанина К.Ю., Хромушин О.В. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ N2010616980 MedGE. Регистрация в Реестре программ для ЭВМ 19.10.2010 г. по заявке N2010615149 от 24.08.2010 г.
12. Щеглов В. Н. Алгебраические модели конструктивной (интуитивистской) логики и теория смыслов В.В. Налимова.
13. [http://publ.lib.ru/ARCHIVES/SCH/SCHEGLOV_Vitaliy_Nikolaevich/Scheglov_V.N._Algebraicheskie_modeli_konstruktivnoy_logiki_\[doc\].zip](http://publ.lib.ru/ARCHIVES/SCH/SCHEGLOV_Vitaliy_Nikolaevich/Scheglov_V.N._Algebraicheskie_modeli_konstruktivnoy_logiki_[doc].zip), 2006. — 32с.
14. Щепин О.П., Овчаров В.К. Пути решения проблем здравоохранения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. — 2004. — № 1. — с. 3-6.

СЕКЦИЯ 3.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ

ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА СУБСТАНЦИИ РАМИПРИЛА ДЛЯ РАЗРАБОТКИ ТАБЛЕТИРОВАННОГО ДЖЕНЕРИКА

Дмитриева Елена Владимировна

аспирант,

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

E-mail: Egorova_elenas4@mail.ru

Современный фармацевтический рынок характеризуется высокой насыщенностью и большой долей аналогов-дженериков. В этих условиях конкурентоспособность лекарственных препаратов определяется не только его актуальностью, востребованностью, но и уровнем качества [1, с.22].

Качество и эффективность дженериков зависит от того, из какой субстанции и на каком оборудовании они производятся, что используется в качестве наполнителя. В связи с тем, что стоимость субстанции составляет больше половины себестоимости производства дженериков, производители часто закупают более дешевые субстанции в Китае, Индии, Вьетнаме и других мало доступных для контроля странах. В связи с этим создание идентичного лекарственного препарата представляется достаточно сложной задачей с технологической точки зрения, это обусловлено различиями в производстве действующего вещества, приводящими к изменению размера частиц и разному соотношению кристаллических и аморфных форм, различиями состава и количественного содержания примесей [3, с.24].

В качестве антигипертензивного лекарственного вещества для разработки таблеток нами был выбран рамиприл. Рамиприл — это длительно действующий ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), обладающий повышенным сродством к тканевому АПФ, что определяет его более выраженные органопротективные

свойства. Эффективность рамиприла, в отличие от большинства других иАПФ, установлена не только по стандартным показаниям, общим для всех препаратов этой группы, но и в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов группы высокого риска [4,с.695].

Целью настоящей работы явилось изучение сравнительной характеристики субстанций рамиприла производителей ЗАО "Активный компонент", Россия и Dr.Reddys, Lab, Индия с целью выбора субстанции, обладающей наиболее оптимальными технологическими характеристиками для последующего таблетирования.

Результаты и обсуждение

Субстанция рамиприла представляет собой белый или почти белый порошок, который легко растворим в спирте метиловом и мало растворим в воде. Подлинность субстанции рамиприла определяют измерением ИК-спектра, который должен иметь полное совпадение полос поглощения по положению с полосами поглощения на прилагаемом спектре стандартного образца рамиприла [2].

Технологические характеристики субстанции рамиприла производства ЗАО "Активный компонент", Россия серий 10109, 20109, 20108, приведены в таблице 1

Таблица 1

Технологические характеристики субстанции рамиприла ЗАО «Активный компонент», Россия

Серия	Фракционный состав, %						Насыпная плотность (без уплотнения) г/см ³	Насыпная плотность (с уплотнением), г/см ³	Сыпучесть, г/с
	<1,6 мм	1,6-1 мм	1-0,5 мм	0,5-0,25 мм	0,25-0,1 мм	<0,1 мм			
10109	92,25±0,34	6,1±0,29	1,3±0,1	0,2±0,17	0,15±0,02	0	0,25±0,32	0,33±0,28	0
20109	91,28±0,19	7,2±0,13	1,1±0,23	0,26±0,05	0,16±0,01	0	0,22±0,01	0,30±0,005	0
20108	91,6±0,45	6,9±0,01	0,9±0,12	0,37±0,05	0,23±0,32	0	0,22±0,005	0,31±0,05	0

Технологические характеристики субстанции рамиприла производства Dr.Reddys, Lab, Индия серий 23154, 23233,23344, приведены в таблице 2.

Таблица 2

**Технологические характеристики субстанции рамиприла
Dr.Reddys, Lab, Индия**

Серия	Фракционный состав, %						Насыпная плотность (без уплотнения) г/см ³	Насыпная плотность (с уплотнением), г/см ³	Сыпучесть, г/с
	<1,6 Мм	1,6-1 мм	1-0,5 мм	0,5-0,25 мм	0,25-0,1 мм	<0,1 мм			
23154	51,2±0,23	25,8±0,001	12,6±0,1	8,2±0,02	2,2±0,05	0	0,19±0,23	0,31±0,25	0
23233	53,1±0,14	25,5±0,05	12,6±0,005	8,5±0,01	0,2±0,01	0	0,20±0,13	0,31±0,15	0
23344	50,6±0,05	26,7±0,05	11,5±0,12	7,7±0,05	3,5±0,12	0	0,24±0,05	0,36±0,01	0

При оценке технологических характеристик субстанций рамиприла следует, что рамиприл не обладает необходимыми показателями сыпучести (таблицы 1 и 2). Из этого следует, что для изготовления таблеток рамиприла необходимо введение наполнителя, обеспечивающего необходимые свойства таблеточной массе для последующего прессования.

Из полученных результатов видно то, что субстанции рамиприла различных производителей отличаются друг от друга по своему фракционному составу, образец российского производства более однороден по сравнению с образцом индийского производства, что может иметь значение при последующем прессовании. Для проведения более детального сравнения нами был использован метод рентгеноспектрального микронзондового анализа с целью сравнения кристаллической структуры субстанций разных производителей, а также изучения элементного анализа на предмет выявления возможных примесей возникающих в ходе синтеза молекулы рамиприла.

Микрофотографии получены на сканирующем электронном микроскопе EVO 50XVP компании Carl Zeiss (Германия), совмещенным со спектрометром энергетической дисперсии (EDS) Inca Energy 350, компании Oxford Instruments на базе Казанского физико-технического института совместно с научным сотрудником Осиним Ю.Н.

Анализ проводился в режиме низкого вакуума при давлении в рабочей камере 50 Па. Ускоряющее напряжение 20 КэВ.

Кристаллическая структура субстанций рамиприла представлена на рисунках 1 и 2

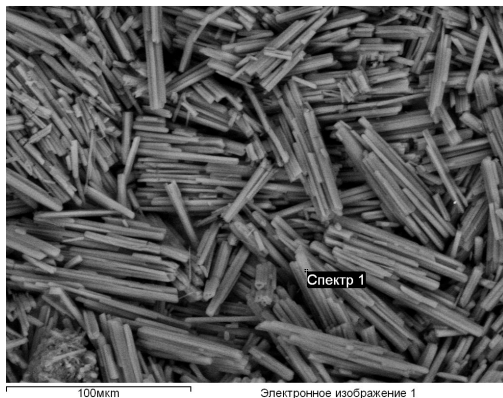


Рисунок 1. Кристаллы субстанции рамиприла ЗАО "Активный компонент", Россия

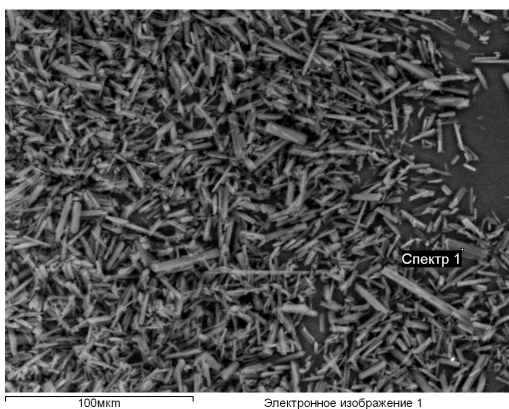


Рисунок 2. Кристаллы субстанции рамиприла Dr.Reddys, Lab, Индия

Как следует из фотографий, представленных на рис.1 и 2, кристаллы рамиприла обоих образцов имеют сходную форму (параллелепипед), однако имеются отличия в размерах кристаллов субстанций различных производителей: кристаллы субстанции производства ЗАО «Активный компонент», Россия более крупные и однородные, чем кристаллы субстанции производства Dr.Reddys, Lab, Индия.

Следующим этапом сравнительного анализа субстанций рамиприла следовало изучение элементного анализа. Анализ проводился спектрометром энергетической дисперсии (EDS) Inca Energy 350, компании Oxford Instruments.

Данные об элементном составе субстанций рамиприла представлены в таблицах 3 и 4

Таблица 3

Элементный анализ субстанции рамиприла ЗАО "Активный компонент", Россия

Элемент	Весовой, %	Атомный, %
C	80.01	84.35
O	19.47	15.41
Al	0.49	0.23
Cu	0.04	0.01
Итого:	100,0	100,0

Таблица 4

Элементный анализ субстанции рамиприла Dr.Reddys, Lab, Индия

Элемент	Весовой, %	Атомный, %
C	76.89	84.77
O	12.33	10.20
Al	9.76	4.79
Si	0.10	0.05
Cu	0.92	0.19
Итого:	100,0	100,0

Из данных таблиц 3 и 4 следует, наиболее высокой чистотой обладает субстанция рамиприла производства ЗАО «Активный компонент», Россия.

Выводы

Проведена сравнительная характеристика субстанций рамиприла производителей ЗАО «Активный компонент», Россия и Dr.Reddys, Lab, Индия с целью выбора субстанции, обладающей наиболее оптимальными технологическими характеристиками для

последующего таблетирования. В результате всех проведенных исследований было принято решение об использовании субстанции рамиприла ЗАО «Активный компонент», Россия для последующего прессования таблеток рамиприла.

Список литературы

1. Воскобойникова И.В., Современные вспомогательные вещества в производстве таблеток./ Воскобойникова И.В., Авякян С.Б, Сокольская Т.А, Тюляев И.И./Химико-фармацевтический журнал. —2005. —№1. — с.22-27.
2. ФСП № 42-9409-08, Рамиприл, субстанция-порошок, производства ОАО «Активный компонент».
3. Хубиева М.Ю. Проблемы качества и терапевтической эквивалентности дженериков./ Здоровоохранение. —2010. — №11. —с.23-27.
4. Lonn E. Effect of long-term therapy with ramipril in high-risk women / E. Lonn [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2002. — Т. 40, № 4. — С. 693-702.

3.2. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ

ТЕРПЕНОИДЫ ЭФИРНОГО МАСЛА *CRUCIATA* *LAEVIPES ORIZ*

Юрченко Наталия Сергеевна

асп. каф. фармакогнозии Национального фармацевтического
университета, г. Харьков
E-mail: n-yurchenko88@ukr.net

Горячая Ольга Владимировна

асп. каф. фармакогнозии Национального фармацевтического
университета, г. Харьков
E-mail: Gorya4ayaOlga@rambler.ru

Ильина Татьяна Васильевна

к.ф.н., доц. каф. фармакогнозии Национального фармацевтического
университета, г. Харьков
E-mail: ilyinatany@rambler.ru

Ковалева Алла Михайловна

д.ф.н., профессор каф. фармакогнозии Национального
фармацевтического университета, г. Харьков
E-mail: allapharm@yahoo.com

Род круциата (*Cruciata* Mill.) относится к семейству мареновых (*Rubiaceae* Juss.), насчитывает около 20 видов, распространенных на территории Евразии. В Украине встречается около 10 видов этого рода, среди них половина — эндемики Крыма [3, с.115]. Одним из представителей рода *Cruciata* является круциата гладенькая (*Cruciata laevipes* Oriz), или подмаренник крестообразный (*Galium cruciata* (L.) Scop.) – многолетнее травянистое растение, распространенное в Украине (Карпаты, Приднепровье); в Беларуси; в европейской части России (Ладожско-Ильменский, Волжско-Донской районы); в Западной Сибири (Алтайский район, редко); в Восточной Сибири (Ангаро-Саянский район, редко); на Кавказе. *Cruciata laevipes* часто гибридизуется с близким к нему видом круциатой голой (*Cruciata*

glabra (L.) Ehrend.), он же подмаренник весенний (*Galium vernum* Scop.) [3, с.116].

Круциата гладенькая широко используется в народной медицине: сок травы применяют при гепатите, циррозе печени, асците, зобе, цинге, как мочегонное; местно — при гнойных ранах, язвах, кожных заболеваниях, злокачественных опухолях. В эксперименте отвар дал положительный результат как гемостатическое средство при кровотечениях различной этиологии и при хронической тромбоцитопении у детей. Отвар травы в Украине (Ровенская обл.) внутрь применяют как гемостатическое, при метроррагиях и кровотечениях, геморрое, в Сибири — при диспепсии и как противорвотное у детей [2, с.42-43].

Ранее проводились исследования химического состава корневищ с корнями и травы подмаренника крестообразного, которые показали наличие антрахинонов группы ализарина, флавоноидов, кумаринов, фенолкарбоновых кислот и их производных, дубильных веществ, иридоидов, стероидных сапонинов [1, с.254, 2, с.42-43]. Качественный и количественный состав эфирного масла не исследовался.

Целью нашей работы стало определение терпеноидов эфирного масла травы подмаренника крестообразного хромато-масс-спектрометрическим методом. Объектом исследования служила трава подмаренника крестообразного *Galium cruciata* L., заготовленная в фазу цветения в Карпатах в июне 2010г.

Материалы и методы. Для исследования эфирного масла был применен метод, позволяющий выделить эфирное масло из растительного сырья при незначительном его содержании в сырье [4, с.61-68]. Навеску материала (0,5-5 г) помещали в виалу «Agilent» на 20 мл (part number 5183-4536) с открытыми крышками и силиконовыми уплотнителями и добавляли внутренний стандарт. В качестве внутреннего стандарта использовали тридекан, из расчета 50 мкг на навеску, с последующим расчетом получившейся концентрации внутреннего стандарта, которая затем использовалась для расчетов. В уплотнении просверливали отверстие, куда вставляли воздушный холодильник (стеклянная трубка 50 см длиной и диаметром 5-7 мм). В пробу добавляли 10 мл воды и отгоняли летучие соединения пробы с водяным паром в течение 2-х часов с использованием обратного холодильника с воздушным охлаждением.

В процессе отгонки, вещества адсорбировались на внутренней поверхности обратного холодильника, после охлаждения системы их смывали медленным добавлением 3 мл особо чистого пентана в сухую виалу на 10 мл. Смыв концентрировали продувкой (100 мл/мин) особо

чистого азота до остаточного объема экстракта 10 мкл, который полностью отбирали хроматографическим шприцом. Дальнейшее концентрирование пробы проводили в самом шприце до объема 2 мкл.

Ввод пробы в хроматографическую колонку проводили в режиме *splitless*, то есть без деления потока, что позволяет ввести пробу без потери на деление и существенно (в 10-20 раз) увеличить чувствительность метода хроматографирования.

Состав эфирного масла определяли хромато-масс-спектрометрическим методом [5, с.195-207] на хроматографе Agilent Technology 6890N с масс-спектрометрическим детектором 5973N. Условия анализа: хроматографическая колонка кварцевая, капиллярная HP-5MS. Длина колонки 30 метров. Внутренний диаметр 0,25 мм. Газ-носитель — гелий. Скорость газа-носителя 1 мл/мин. Объем пробы — 0,1-0,5 мкл. Скорость ввода пробы 1,2 мл/мин. в течение 0,2 мин. Температура термостата 50⁰ с программированием 4⁰/мин. до 220⁰. Температура детектора и испарителя 250⁰.

Полученные спектры рассматривали как на основе общих закономерностей фрагментации молекул органических соединений под действием электронного удара, так и в сравнении результатов с данными масс-спектральной библиотеки «Flavor2.L» и «NIST98L»: для каждого хроматографического пика рассчитывали усредненный масс-спектр, от которого отнимали спектр фона. Идентификацию соединений проводили путем сравнения полученных масс-спектров хроматографического пика с масс-спектрами эталонных соединений с наибольшей вероятностью идентифицированных программой распознавания на массиве спектров базы данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Качественный состав и количественное содержание терпеноидов и ароматических соединений эфирного масла травы подмаренника крестообразного приведено в таблице 1.

Таблица 1

Терпеноиды и ароматические соединения эфирного масла травы
Cruciata laevipes Opiz.

№ п/п	Вещество	Время удерживания, мин.	Количество, мг/1000 г
1	Бензальдегид	6.57	12.3
2	Фенилацетальдегид	8.97	93.9
3	Транс-линалоолоксид	9.86	13.3
4	Цис-линалоолоксид	10.37	6.4
5	Линалоол	10.77	96.4
6	α -Изофорон	11.43	27.3
7	Транс-пинокарвеол	12.04	32.4
8	Транс-вербенон	12.27	98.1
9	Изоборнеол	12.67	27.6
10	Борнеол	13.04	1214.8
11	Терпинен-4-ол	13.33	16.1
12	<i>p</i> -Цимен-8-ол	13.66	7.4
13	α -Терпинеол	13.8	10.1
14	Вербенон	14.64	363.2
15	Нерол	15.11	21.0
16	Гераниол	15.97	30.9
17	Тимол	17.64	10.6
18	2-Метокси-4-винилфенол	17.9	50.6
19	Эвгенол	19.12	82,9
20	Кариофиллен	20.59	120.5
21	Геранилацетон	21.32	86.5
22	Гермакрен <i>D</i>	21.92	129.6
23	β -Ионон (изомер)	22.02	46.8
24	α -Фарнезен	22.15	30.8
25	Лонгиборнеол	24.1	20.9
26	Гексагидрофарнезилацетон	27.61	37.0
27	Фитол	30.94	91.1
28	Сквален	38.05	60.4

В результате исследования выявлено 61 соединение, из которых идентифицированы и установлено количественное содержание 25 веществ терпеноидной природы: нор-монотерпеноид α -изофорон, монотерпеноиды — ациклические: линалоол, и его производные транс-линалоолоксид и цис-линалоолоксид, гераниол и его производное геранилацетон и цис-изомер — нерол; моноциклические — терпинен-4-ол, α -терпинеол; бициклические — борнеол, изоборнеол, вербенон, транс-

вербенон, транс-пинокарвеол; моноциклические ароматические — *p*-цимен-8-ол, тимол, эвгенол; сесквитерпеноиды: ациклические — α -фарнезен и его производное гексагидроксифарнезилацетон; моноциклические — β -ионон (изомер), гермакрен *D*; бициклический — кариофиллен; трициклический — лонгиборнеол; ациклический дитерпеноидный спирт фитол; моноциклический тритерпеноид — сквален. Суммарное содержание составляет (мг/кг сырья): монотерпеноидов — 2144,1, сесквитерпеноидов — 385,6. В эфирном масле также обнаружены ароматические соединения, такие как бензальдегид, фенилацетальдегид, 2-метокси-4-винилфенол.

Этим же методом были исследованы компоненты эфирного масла травы *Cruciata glabra*, которая имеет общий ареал с *Cruciata laevipes* (Карпаты). Сравнительный анализ терпеноидов и ароматических соединений эфирного масла травы *Cruciata glabra* и *Cruciata laevipes* показал их идентичность на 80%, что свидетельствует о близости этих таксонов.

Выводы

1. В эфирном масле травы *Cruciata laevipes* хромато-масс-спектрометрическим методом идентифицировано 61 соединение, 25 из которых относятся к терпеноидам.

2. Установлено, что доминирующими веществами являются: борнеол, вербенон, гермакрен *D*, кариофиллен, транс-вербенон, линалоол, фитол.

3. Наличие значимых биологически активных терпеноидов создает предпосылки для рассмотрения круциаты гладенькой как перспективного сырьевого источника.

Список литературы:

1. Растительные ресурсы СССР: Цветковые растения, их химический состав, использование; Семейства Caprifoliaceae-Plantaginaceae. — Л.: Наука, 1990. — 326с.
2. Фитохимическое изучение травы подмаренника крестообразного / Брихунченко О. А., Горячая О. В., Ильина Т. В., Ковалева А. М. // Актуальні питання створення нових лікарських засобів: матер. всеукр. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених, присвяч. 140-річчю з дня народження д-ра фармац. та хім. наук, проф. М.О. Валяшка (21 квітня 2011р.) — Х.: НФаУ, 2011. — 560 с. — серія «Наука». — С.42-43.
3. Флора Европейской части СССР. Т.3. — М.: Наука, 1978, 259с.
4. Черногород Л. Б., Виноградов Б. А. Эфирные масла некоторых видов рода *Achillea* L., содержащие фразанол // Растительные ресурсы. — Санкт-Петербург. — 2006. — Т.42. — Вып. 2. — С. 61- 68.
5. Bicchi C., Brunelli C., Cordero C. et all. Direct resistively heated column gas chromatography (Ultrafast module-GC) for high-speed analysis of essential oils of differing complexities // J. Chromatogr. A. — 2004. — V. 1024, № 1-2. — С.195-207.

СЕКЦИЯ 4.

МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

4.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

ВОПРОСЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ

Всемирнов Кирилл Олегович
студент, ЯГМА, г. Ярославль

Горбачев Юрий Валерьевич
студент, ЯГМА, г. Ярославль

Ляхова Дарья Сергеевна
студент, ЯГМА, г. Ярославль

Савгачев Виталий Владимирович
студент, ЯГМА, г. Ярославль

Султанова Юлия Идрисовна
студент, ЯГМА, г. Ярославль

Шубин Леонид Борисович
к.м.н., доцент, ЯГМА, г. Ярославль
E-mail: yar.umnik@yandex.ru

Заболеваемость раком гортани занимает первое место среди опухолей головы и шеи. Рецидив заболевания при этом достаточно велик и составляет около 76%. В России в 2010 году, зарегистрировано около 6000 летальных исходов. Существующие системы построения прогностических оценок сложны, нередко результаты их противоречивы и как следствие эти системы становятся чрезмерно трудоёмкими, либо вовсе неработоспособными.

Цель исследования: Выяснение возможностей использования ряда морфологических параметров опухолевой ткани с целью

построения прогноза судьбы больных раком гортани, как профилактики принятия неоправданных решений.

Задачи исследования: 1) Отследить судьбу больных раком гортани; 2) Оценить влияние учитываемых клинических характеристик на функцию выживаемости больных; 3) Изучить митотическую активность ткани и особенности лимфоидного инфильтрата эпителия; 4) Методами многомерной статистики проанализировать особенности различий и взаимоотношений снимаемых параметров с продолжительностью жизни больных.

Материалы и методы: Нами было изучено 159 диагностических биоптата рака гортани из состава текущего материала прозектур г. Ярославля с 1996 по 2006 гг. Материал был приготовлен по стандартной гистологической методике.

Во всех наблюдениях учитывались клинко-морфологические показатели, такие как стадия, степень зрелости, форма роста, локализация, отдел гортани и метод анестезии. Была изучена интенсивность лимфоидного инфильтрата на 1000 эпителиоцитов всего [2;4]. В результате вычисляли индексы:

1. Внутриэпителиальных мононуклеаров (ВЭМИ)
2. Параэпителиальных мононуклеаров (ПЭМИ)

После этого учитывался митотический режим ткани по стандартной методике. Статистический анализ проводили с помощью программы STATISTICA версия 8.0 и MedCalc версия 9.0. Достоверными считались различия если полученное значение p для данного критерия, либо теста, было ниже критического уровня значимости 0,05.

Результаты: В ходе выявления и оценки значимости клинических показателей, таких как: стадия, форма роста, локализация, отдел гортани и метод анестезии, установлено, что ни один из них не связан с продолжительностью жизни и не может выступать в роли значимого предиктора. С целью выявления достоверных различий, между тремя группами с трех, пяти и десятилетней выживаемостью по учитываемым параметрам, была произведена процедура параметрического анализа вариаций [3;5]. Ее результаты показали достоверность различий по индексам лимфоидной инфильтрации и митотического режима. Для детального выявления характера различий была произведена процедура множественных сравнений с использованием критерия Тьюки для выборок разного объема. Так по показателю возраста выявлено различие между группой с десятилетней и группами с трех и пятилетней выживаемостью. По показателю интраэпителиальных мононуклеаров группа с трехлетней

выживаемостью отличается от групп с пяти и десятилетней [1;2;5]. Группы с трех и пятилетней выживаемостью отличаются по показателю параэпителиальных мононуклеаров. Группы с пяти и десятилетней выживаемостью отличаются по показателю митотического индекса и доли патологических митозов.

Для возможности практического использования значения индексов в построении прогностических оценок применена процедура ROC-анализа [4;5]. По его результатам выделены следующие характеристики:

1. Точка отсечения — абсолютное значение снимаемого параметра;
2. Его чувствительность и специфичность;
3. Прогностическая площадь под кривой (AUC).

Так индекс внутриэпителиальных мононуклеаров прогностически значим для трехлетней выживаемости при значении ≤ 43 с чувствительностью 57 и специфичностью 89, AUC = 0,64 (рис.1)

индекс внутриэпителиальных мононуклеаров прогностически значим для пятилетней выживаемости при значении ≤ 46 с чувствительностью 73 и специфичностью 71, AUC = 0,58 (рис.2)

индекс внутриэпителиальных мононуклеаров прогностически значим для десятилетней выживаемости при значении > 59 с чувствительностью 100,0 и специфичностью 74, AUC = 0,851 (рис.3)

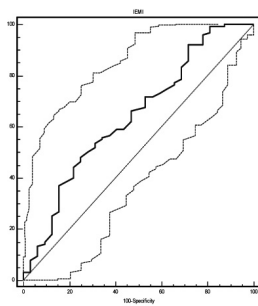


Рис.1. ВЭМИ 3 года

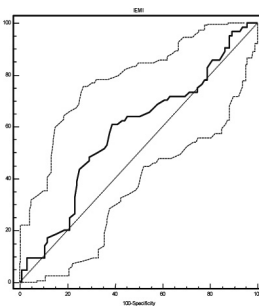


Рис.2. ВЭМИ 5 лет

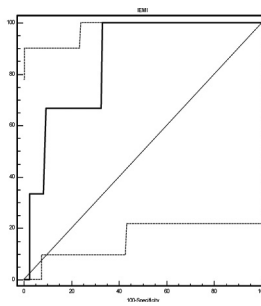


Рис.3. ВЭМИ 10 лет

Митотический индекс прогностически значим для пятилетней выживаемости при значении > 18 с чувствительностью 94 и специфичностью 53, AUC = 0,642 (рис.4)

Митотический индекс прогностически значим для десятилетней выживаемости при значении ≤ 23 с чувствительностью 100 и специфичностью 50, AUC = 0,593 (рис.5)

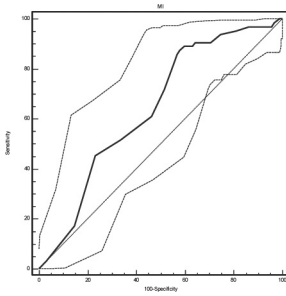


Рис. 4. МИ 5 лет

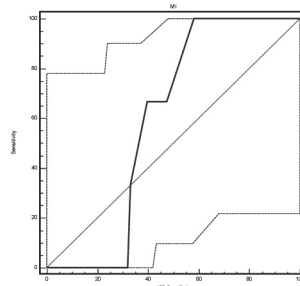


Рис. 5. МИ 10 лет

Доля патологических митозов прогностически значима для пятилетней выживаемости при значении ≤ 56 с чувствительностью 76 и специфичностью 74, AUC = 0,679 (рис.6)

Доля патологических митозов прогностически значима для десятилетней выживаемости при значении >55 с чувствительностью 100 и специфичностью 48, AUC = 0,629 (рис. 7)

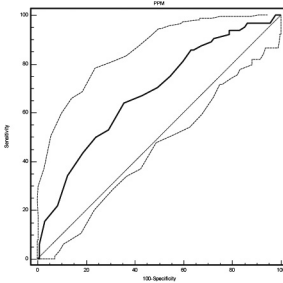


Рис. 6 ДПМ 5 лет

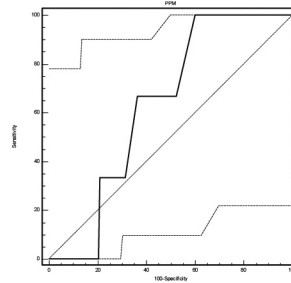


Рис. 7 ДПМ 10 лет

После этого был проведен анализ зависимостей, который показал наличие достоверных связей различной степени выраженности и направленности между учитываемыми параметрами и продолжительностью жизни больных (рис.8) [2;3]. Процедура логистической регрессии установлено, что у больных с пяти- и десятилетней выживаемостью достоверными предикторами продолжительности жизни являются: возраст (бетта = -0,70), внутриэпителиальные мононуклеары (бетта = -0,57), митотический индекс (бетта =0,48) с вычисленным коэффициентом детерминации $RI = 0,59$ и $p = 0,05$.

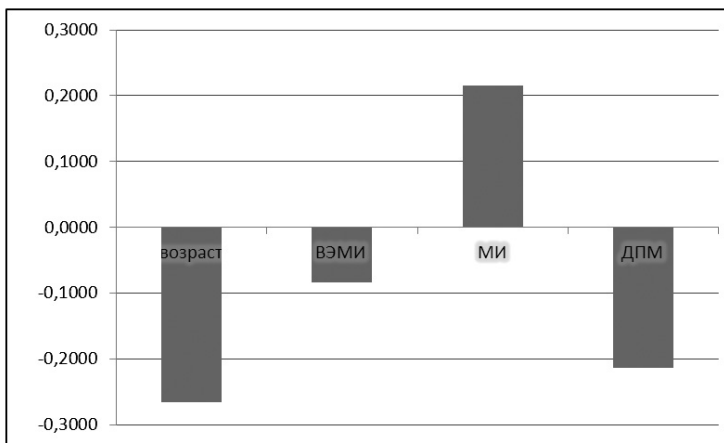


Рис. 8 Значимые коэффициенты корреляции

Выводы: На основании результатов работы можно полагать, что учет озвученных гистологических маркеров может быть использованы для построения прогностических оценок продолжительности жизни больных раком гортани. При этом, чем ниже показатели лимфоидного инфильтрата и выше показатели митотической активности, тем больше продолжительность жизни больных. При этом, для практического использования их абсолютных значений построены предварительные модели позволяющие избежать принятия неверных решений.

Список литературы:

1. Вздорова Н.Н. Савгачев В. В., Султанова Ю. И., Троицкий Ф.Э., Шубин Л. Б., Ранние прогностические оценки выживаемости у больных раком как адаптирующий социальный фактор////»Современные исследования социальных проблем» Красноярск 2011 — С.250-252
2. Гончаров А.В., Савгачев В.В., Султанова Ю.И., Троицкий Ф.Э., Шубин Л.Б. Связи морфологии рака и выживаемости больных //III Международная научно-практическая конференция «Наука в современном мире»« Москва 2010 — С.117-118
3. Гончаров А. В., Савгачев В. В., Султанова Ю.И., Троицкий Ф.Э., Шубин Л. Б. Особенности прогнозирования выживаемости больных раком различных локализаций // III Всероссийская научно-практическая конференция «Научное творчество XXI века» Красноярск 2010 — С.387-391
4. Гончаров А. В., Савгачев В. В., Султанова Ю. И., Троицкий Ф.Э., Шубин Л. Б. Связь выживаемости больных раком различных локализаций с

особенностями морфологии опухолевой ткани // «Фундаментальные науки и практика: сб. науч. трудов 3-й Международной телеконференции» Томск: СибГМУ, 2010 —С.65-66

5. Савгачев В.В., Султанова Ю.И., Троицкий Ф.Э. Морфологические подходы к ранней диагностике социально-значимых заболеваний // «Молодежь и общество. Современные научные подходы и инновационная практика в социальной сфере» Ярославль 2011 — С.57-59.

ИММУНОРЕАКТИВНОСТЬ КАРЦИНОМ ЖЕЛУДКА К ГАЛЕКТИНУ-3

Гаганов Леонид Евгеньевич

*к. м. н., старший научный сотрудник патологоанатомического
отделения МОНИКИ, г. Москва
E-mail: leo-gann@mail.ru*

Казанцева Ирина Александровна

*д. м. н., проф., руководитель патологоанатомического отделения
МОНИКИ, г. Москва*

Гуревич Лариса Евсеевна

*д. б. н., проф., ведущий научный сотрудник патологоанатомического
отделения МОНИКИ, г. Москва*

Великанов Евгений Викторович

*к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения эндоскопии МОНИКИ,
г. Москва*

Галектин-3 (gal-3) многофункциональный белок, участвующий в регуляции дифференцировки, пролиферации, адгезии, подвижности клеток, апоптозе; межклеточном взаимодействии, неоваскуляризации [7].

Этот маркер начали применять в качестве прогностического фактора для различных злокачественных новообразований [2]. В карциномах желудка была установлена корреляция между показателями экспрессии gal-3 и гистологическим типом рака, онкологической стадией, послеоперационной выживаемостью [4; 8; 10].

Прогноз течения рака желудка в значительной степени основан на оценке гистологического строения опухоли. Однако этот критерий не достаточен для характеристики злокачественного потенциала карциномы.

Исследования функциональных свойств рака желудка на основе иммунопозитивности к муцинам желудочного и кишечного типа, позволили выделить 3 иммунофенотипических варианта карцином: желудочный, кишечный и смешанный [1]. Был установлен их различный злокачественный потенциал, выявлены корреляции с экспрессией ряда маркеров [6; 9; 11]. Исследований gal-3 в иммунофенотипических вариантах не проводилось.

Настоящее исследование посвящено определению иммунореактивности 3 иммунофенотипических вариантов карцином желудка к gal-3 с целью уточнения их злокачественного потенциала.

Исследован операционный материал 55 карцином желудка, удаленных в хирургических отделениях МОНКИ. Возраст пациентов от 27 до 75 лет (медиана — 58, среднее арифметическое — 58,2, стандартная ошибка — 1,4). Соотношение мужчин и женщин 1,2:1.

Карциномы классифицированы по Международной гистологической классификации ВОЗ (Geneva, 2010) и системе TNM (7-я редакция).

В прилежащей неопухолевой слизистой выявлены очаги кишечной метаплазии (36 наблюдений) и интраэпителиальной неоплазии (32 случая).

Гистологическое исследование проводили по рутинной методике. Иммуногистохимическое (ИГХ) — ПАП методом на парафиновых срезах по стандартному протоколу. Использовали моноклональные антитела к gal-3 (NeoMarkers Fremont, CA Ab-1 (9C4) mouse MS-1756-S1), разведение 1:100. Применяли КИТ (Envision, Mouse/Rabbit) и хромоген диаминобензидин (DAB) фирмы DAKO, ядра клеток докрашивали гематоксилином Майера. Позитивный контроль — неопухолевая слизистая желудка, негативный — те же срезы с применением буферного раствора.

В предыдущих исследованиях в зависимости от типа экспрессируемых муцинов мы выделили 3 группы карцином желудка с желудочным (31 наблюдение), кишечным (2) и смешанным (22) иммунофенотипами [1]. Результаты сравнивали между группами с желудочным и смешанным иммунофенотипами; группу с кишечным — сочли не репрезентативной.

Экспрессию gal-3 оценивали как число иммунореактивных раковых клеток на 100 учтенных в репрезентативных полях зрения при

увеличении 400, выраженное в %. Положительная ИГХ реакция в 5-25% клеток расценивалась как слабая иммунореактивность, в 26-50% — умеренная, более чем в 50% — высокая, менее чем в 5% — отрицательная.

Статистическая обработка — пакетом программ «Sigma Plot 11.0». Сравнение частот — критерием Хи-квадрат. Различия значимы — при $p < 0,05$.

Экспрессия gal-3 в эпителии неопухоловой слизистой желудка наблюдалась в перешейках и шейках желез, фокусах кишечной метаплазии, очагах интраэпителиальной неоплазии. Цитоплазматическая и ядерно-цитоплазматическая экспрессия выявлена в 36/55 (65%), 20/36 (56%), 17/32 (53%) и 7/55 (13%), 11/36 (30%), 12/32 (38%) случаях соответственно ($p > 0,05$).

В карциномах желудка экспрессия gal-3 наблюдалась в 50/55 (91%) наблюдений. Из них цитоплазматическая и ядерно-цитоплазматическая экспрессия встречалась независимо от гистологического варианта карциномы в 22/50 (44%) и 28/50 (56%) случаях соответственно ($p > 0,05$).

Иммунореактивность карцином желудка к gal-3 была несколько выше в тубулярных и папиллярных аденокарциномах низкой степени злокачественности ($p > 0,05$ по сравнению с другими гистологическими вариантами рака) и не зависела от гистологической стадии (Т).

В карциномах с желудочным и смешанным иммунофенотипом экспрессия gal-3 отмечена в 30/31 (97%) и 17/22 (77%) случаев соответственно. Слабая, умеренная и высокая иммунореактивность наблюдалась в 5/30 (17%), 9/30 (30%), 16/30 (53%) и 7/17 (42%), 5/17 (29%), 5/17 (29%) наблюдений соответственно ($p = 0,03$). Таким образом, опухоли со смешанным иммунофенотипом имели достоверно более низкую иммунореактивность к gal-3 по сравнению с желудочным.

Таким образом, в нашем исследовании экспрессия gal-3 обнаружена в 91% карцином. Miyazaki et. al. [8] и Cheng et. al. [4] выявили позитивную экспрессию этого белка в 84% и 85,9% наблюдений соответственно.

Baldus et. al. [3] описывает ядерную экспрессию gal-3 в диффузных раках (по классификации Lauren P. (1965)). Miyazaki et. al. [8] обнаружил выраженную ядерную экспрессию этого белка в карциномах и слабую — в неопухоловой слизистой. Okada et. al. [10] выявил цитоплазматическую экспрессию в карциномах и ядерную — в неопухоловой слизистой. Мы установили, что в регенеративных зонах неопухоловой слизистой желудка в очагах

кишечной метаплазии, интраэпителиальной неоплазии и во всех гистологических вариантах карцином, встречалась как цитоплазматическая, так и ядерно-цитоплазматическая экспрессия gal-3 примерно с равной частотой, что, по-видимому, не имеет диагностической и значимости.

Исследований посвященных изучению экспрессии gal-3 в иммунофенотипических вариантах карцином желудка не проводилось. Okada et al. [10] установил корреляцию между снижением иммунореактивности карцином желудка к этому маркеру и неблагоприятным прогнозом. Dong et al. [5] показал, что уровень экспрессии этого белка зависел от дифференцировки и стадии опухоли, а Baldus et. al. [3] не обнаружил никакой прогностической значимости gal-3. Наше исследование показало, что иммунореактивность карцином желудка к gal-3 не коррелировала с гистологическим вариантом рака и не зависела от гистологической стадии (Т), но была достоверно ниже в карциномах со смешанным иммунофенотипом рака (по сравнению с желудочным).

Выводы: выявлена статистически значимая корреляция между интенсивностью экспрессии gal-3 в карциномах желудка и иммунофенотипическим вариантом рака. Установлено, что карциномы со смешанным иммунофенотипом имели меньшую иммунореактивность к gal-3 по сравнению с желудочным иммунофенотипом, что может свидетельствовать об их большем злокачественном потенциале.

Определение локализации gal-3 в опухолевой клетке, по-видимому, не имеет диагностической значимости, т.к. цитоплазматическая и ядерно-цитоплазматическая экспрессия этого белка встречалась с равной частотой.

Список литературы:

1. Гаганов Л.Е., Гуревич Л.Е., Корсакова Н.А. Варианты карцином желудка по типам экспрессируемых муцинов и CD10 // Сборник тезисов научно-практической конференции. Москва, 26 апреля 2011 г. / Под ред. В.С. Паукова, Е.А. Коган. — М.: Изд-во 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова, 2011. С. 16–17.
2. Balan V., Nangia-Makker P., Raz A. Galectins as cancer biomarkers // *Cancer*. 2010. № 2. P. 592–610.
3. Baldus S.E., Zirbes T.K., Weingarten M., et al. Increased galectins-3 expression in gastric cancer: correlation with histopathological subtypes, galactosylated antigens and tumor cell proliferation // *Tumour Biol*. 2000. V. 21. P. 258–266.

4. Cheng C., Dong W., Luon H., Yu B. Expression of galectins-3 in gastric carcinoma and its significance // Chinese J. of Canc. Res. 2004. №3. P. 176-181.
5. Dong W.G., Yu Q.F., Xu Y., Fan L.F. Li-cadherin is inversely correlated with galectins-3 expression in gastric cancer // Digestive Diseases and Sci. 2008. № 7. P. 1811–17.
6. Ilhan O., Han U., Onal B., Celik S.Y. Prognostic significance of MUC1, MUC2 and MUC5AC expressions in gastric carcinoma // Turk. J. Gastroenterol. 2010. № 4. P. 345–52.
7. Krzeslak A., Lipinska A. Galectin-3 as a multifunctional protein // Cell. Mol. Biol. Lett. 2004. V. 9. P. 305–28.
8. Miyazaki J., Hokari R., Kato S., et al. Increased expression of galectins-3 in primary gastric cancer and the metastatic lymph nodes // Oncol. Rep. 2002. № 6. P. 1307–12.
9. Namikawa T., Hanazaki K. Mucin phenotype of gastric cancer and clinicopathology of gastric-type differentiated adenocarcinoma // World J. Gastroenterol. 2010. №37. P. 4634–39.
10. Okada K., Shimura T., Suehiro T., et al. Reduced galectins-3 expression is an indicator of unfavorable prognosis in gastric cancer // Anticancer research. 2006. V. 26. P. 1369–76.
11. Toki F., Takahashi A., Aihara R., et al. Relationship between clinicopathological features and mucin phenotypes of advanced gastric adenocarcinoma // World J. Gastroenterol. 2010. № 22. P. 2764-70.

4.2. ТОКСИКОЛОГИЯ

РЕЗУЛЬТАТЫ ДОКЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ПРЕПАРАТА «ПРОТУБЭТАМ®», ПРОИЗВОДСТВА ОАО «ФАРМАСИНТЕЗ», Г. ИРКУТСК

Бун Марк Михайлович

*к.б.н., доцент кафедры безопасности жизнедеятельности ИГЛУ,
г. Иркутск,
E-mail: BoonMark@yandex.ru*

Шеметова Анна Анатольевна

*старший преподаватель кафедры безопасности жизнедеятельности
ИГЛУ, г. Иркутск*

Актуальность проблемы вызвана широким распространением туберкулёза и недостаточной эффективностью медикаментозного лечения этого тяжёлого недуга [3]. В настоящее время синтезировано большое количество новых противотуберкулёзных препаратов и их композиций, учитывающих, казалось бы, все слабые стороны уже существующих, но, к сожалению, не лишённых собственных токсических свойств [1, 2]. В связи с чем возникает необходимость оценить токсические свойства применяемых в настоящее время противотуберкулёзных препаратов.

Материалом для доклинических исследований явилась лекарственная форма препарата Протубэтам (300 мг этамбутола + 800 мг изониазида). В качестве препарата сравнения использован зарегистрированный аналог — Фтизоэтам. На грызунах (мыши) установлена для ЛД₅₀(самцы)=7500±430 мг/кг; ЛД₅₀ (самки) = 8000±484 мг/кг.

Программа исследований при однократном внутрижелудочном введении Протубэтама включала использование нелинейных крыс - самцов и самок, по 6 в каждой группе; введение образца Протубэтама внутрижелудочно в виде водного раствора, однократно в дозах 140, 70 и 10 мг/кг на фоне динамического контроля и фонового уровня величин показателей. Обследование животных — на 1,3,7,14 и 21 сутки после введения препарата; многократное введение образца Протубэтама внутрижелудочно в течение 3-х месяцев ежедневно в дозах 70, 40 и 5 мг/кг.

При введении Протубэтама в дозе 140 мг/кг отмечено снижение массы тела на 3 сутки при снижении потребления воды, как у самцов, так и у самок, но к 21 суткам величины показателей приблизились к

контрольному уровню. Потребление кислорода на 1–7 сутки повышалось до статистически достоверных величин — к 14–21 суткам наступило выравнивание показателя. Содержание CO₂ в выдыхаемом воздухе синхронно снижалось. Систолическое артериальное давление при дозе 140 мг/кг снижалось на 1–3 сутки, а в дальнейшем нормализовалось. При дозе 70 мг/кг отмечена тенденция к снижению в те же сроки. При дозе 10 мг/кг отличий величин систолического артериального давления от контроля не установлено.

Суммационно–пороговый показатель повышался при дозах 140 мг/кг и 70 мг/кг и был достаточно устойчивым на протяжении всего срока наблюдения. Температура тела ни при одной из доз существенно от контроля не отличалась. Спонтанная двигательная активность снижалась на первые сроки обследования (1,3,7 сутки) при дозах 140 мг/кг и 70 мг/кг. Продолжительность гексеналового сна на 1, 3 и 7 сутки повышалась при дозе 140 мг/кг, но в дальнейшем нормализовалась. Частота сердечных сокращений ни при одной из доз от контроля не отличалась. Исследовательский рефлекс подавлялся при дозах 140 мг/кг и 70 мг/кг практически на все сроки обследования. Ни по одному из вышеуказанных показателей не зарегистрировано существенных различий между самцами и самками.

При дозе 140 мг/кг отмечено снижение количества гемоглобина и эритроцитов в крови на 1–7 сутки, количество ретикулоцитов при этом повышалось. При дозе 70 мг/кг количество гемоглобина не снижалось, а эритроциты имели тенденцию к снижению. Количество лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови несколько снижалось, отчетливой при дозе 140 мг/кг. Время свертывания крови от контрольного уровня не отличалось.

Из биохимических показателей обратило на себя внимание повышение активности АЛТ в сыворотке крови на 1–14 сутки при дозах 140 мг/кг и 70 мг/кг. Повышение активности АСТ отмечено лишь в тенденции. Повышение уровня мочевины и глюкозы установлено на 7 сутки при дозе 140 мг/кг, на 14 и 21 сутки показатель от контроля не отличался. При дозе 140 мг/кг количество общего белка на 1–7 сутки повышалось, при дозе 70 мг/кг — тенденция. Количество билирубина несколько повышалось к 14 суткам при дозе 140 мг/кг. При дозах 140 мг/кг и 70 мг/кг на 3–14 сутки после введения в моче животных обнаружена ксантуреновая кислота. При дозе 10 мг/кг существенного отличия показателей от контрольного уровня не установлено, как и отличий между самцами и самками.

Измерение ректальной температуры у крыс с помощью электронного термометра «Омрон» не показало повышения температуры у животных, получавших препарат даже в дозе 70 мг/кг при «субхроническом» введении. При дозе 40 и 5 мг/кг этот показатель от

контроля тоже не отличался. Продолжительность гексеналового сна, вызванного введением внутривентриально гексенала в дозе 90 мг/кг (растворитель — физраствор), постепенно увеличивалась у животных, получавших препарат в дозе 70 мг/кг и разово (через 90 суток) — в дозе 40 мг/кг. При дозе 5 мг/кг отличий от контроля не получено. При введении Протубэстама в дозе 70 мг/кг снижение прироста массы тела установлено лишь через 90 суток от начала введения препарата. При дозах 40 мг/кг и 5 мг/кг прироста массы тела не отмечено. Потребление воды снижалось лишь при дозе 70 мг/кг в конце срока наблюдения. Дозы 40 мг/кг и 5 мг/кг изменений данного показателя не вызвали. Снижение количества выделяемой крысами мочи отмечено при дозе 70 мг/кг через 90 суток от начала введения препарата. При дозах 40 мг/кг и 5 мг/кг отличий показателя от контроля не выявлено. РН мочи оставалась близкой к 6,0. Качественная реакция на наличие изониазида была положительной на протяжении всего эксперимента при всех дозах.

Двигательная активность животных снижалась со второго месяца от начала введения препарата при дозе 70 мг/кг, при дозе 40 мг/кг — через 90 суток. Аналогичная динамика наблюдалась и при регистрации исследовательского рефлекса. Доза 5 мг/кг не вызвала отличий показателя от контроля.

Систолическое артериальное давление у животных приобрело тенденцию к снижению через 90 суток от начала введения препарата при дозе 70 мг/кг. При дозах 40 мг/кг и 5 мг/кг отличий от контроля по данному показателю не получено. Частота сердечных сокращений в подопытных группах от контроля существенно не отличалась.

При введении препарата в дозе 70 мг/кг отмечено некоторое снижение количества эритроцитов и гемоглобина у животных через 90 суток. Количество ретикулоцитов при этом повышалось. Количество лейкоцитов оказалось ниже контрольного уровня. К концу срока введения повысилась СОЭ, несколько снизилось количество тромбоцитов, но время свертывания крови не снижалось. При дозе 40 мг/кг отмечено похожее сочетание изменений показателей, но выраженных в меньшей степени. Доза 5 мг/кг подобных изменений показателей не вызвала.

Через 30 суток от начала введения препарата произошло повышение активности АЛТ в сыворотке крови животных, получавших дозу 70 мг/кг, однако ни через 60 суток, ни через 90 суток такого повышения не отмечено. Активность АСТ несколько повысилась лишь через 90 суток, к этому же сроку снизилось содержание мочевины и глюкозы. Повышения уровня холестерина не обнаружено. Содержание общего белка повысилось к 90 суткам, количество же билирубина не превышало контрольного уровня. Доза 40 мг/кг вызвала похожий эффект и тоже через 90 суток, но выраженный в меньшей степени. Доза 5 мг/кг биохимических изменений по выбранным показателям не вызвала.

Ксантуреновая кислота появилась в моче животных при дозе 70 мг/кг с 60 суток наблюдений, при дозе 40 мг/кг — на 90 сутки. При дозе 5 мг/кг ксантуреновая кислота в моче животных не обнаружена. Качественная реакция на изониазид была положительной во всех подопытных группах.

На вскрытии животных при дозе 70 мг/кг в отличие от Протубэтам не отмечено увеличения печени и селезенки, легкие без особенностей, видимых изменений щитовидной железы не обнаружено. Слизистая пищевода и желудка визуалью не изменена. Кишечник без особенностей. Жидкости в полостях нет. Почки без особенностей — поверхность гладкая, однородного цвета, на разрезе видимых признаков патологии не отмечено. Надпочечники — без особенностей. Яичники и семенники внешне не изменены. Головной мозг — без особенностей. В отличие от Протубпира «субхроническое» воздействие Протубэтамом в достаточно высокой дозе и при наличии в том же количестве изониазида не вызвало структурных повреждений печени и головного мозга. Промежуточная и терапевтическая дозы тоже от контроля не отличались. Гистологических изменений других внутренних органов с отчетливыми патологическими характеристиками не обнаружено.

При гистохимическом же исследовании препаратов от животных, получавших Протубпира и Протубэтам, в последнем случае отмечено некоторое (на 1 балл) снижение гликогена в печени. Дозы 40 мг/кг и 5 мг/кг гистохимических изменений в печени не вызвали.

Морфологическая картина, полученная при исследовании Фтизоэтам практически не отличалась от Протубэтам.

Проведенные экспериментальные исследования препарата Протубэтам (изониазид 300 мг + этамбутол 800 мг) показали, что по параметрам острой токсичности он может быть отнесен к практически нетоксичным (по классификации Hodge и Sterner). По классификации опасности данный образец может быть отнесен к IV классу (малоопасные).

Все вышеизложенное подтверждает малоопасность препарата при его введении в дозах, многократно превышающих терапевтическую.

Список литературы

1. Гуськова Т.А. Токсикология лекарственных средств. — М.: Русский врач, 2003. — 154 с.
2. Маслаускене Т.П., Николаева С.Б. Побочное действие противотуберкулезных препаратов // Сиб. мед. журнал. — 2005. — № 3. — С. 13–19.
3. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — М.: Новая волна, 2006. — 1206 с.

4.3. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДЛЯ ВИДОВОЙ ДИАГНОСТИКИ БИФИДОБАКТЕРИЙ КИШЕЧНОГО БИОТОПА У ДЕТЕЙ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Немченко Ульяна Михайловна

м. н. с НЦ ПЗСРЧ СО РАМН,

г. Иркутск

E-mail: lav0467@mail.ru

Джиоев Юрий Павлович

к. б. н., ст. н. с. НЦ ПЗСРЧ СО РАМН,

г. Иркутск

Попкова София Марковна

д. б. н., НЦ ПЗСРЧ СО РАМН,

г. Иркутск

Савелькаева Марина Владимировна

врач высшей категории, клиника НЦ ПЗСРЧ СО РАМН,

г. Иркутск

Введение

Бактерии рода *Bifidobacterium* являются важным компонентом индигенной микрофлоры кишечника человека и теплокровных животных. В толстой кишке у детей раннего возраста бифидобактерии являются основной группой и составляют до 95% от общей популяции микроорганизмов. Они обеспечивают колонизационную резистентность в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, обладают иммуномодулирующим действием, синтезируют аминокислоты, витамины (К, РР и группы В), биотин, летучие жирные кислоты, ферменты, участвующие в процессах пищеварения и обмена веществ [2].

Еще по данным исследований 60-80 гг. было выявлено, что основными представителями бифидофлоры ЖКТ человека являются

B.bifidum, *B.longum*, *B.infantis*, *B.breve*, *B.adolescentis* (Reuter G., 1963), видовое присутствие и долевое участие которых, вместе с тем, меняется в процессе онтогенеза [5,12].

Виды *B.bifidum* и *B.longum* выявляются у здоровых людей всех возрастных групп; вид *B.adolescentis* свойственен только детям старшего возраста и взрослым людям, а у пожилых людей он становится преобладающим. Виды *B.infantis* и *B.breve* обнаруживаются только у детей грудного возраста, при этом вид *B.infantis* относится к преобладающему, а значит, наиболее значимому для организма в этот возрастной период [12]. Нарушения видового и количественного баланса бифидобактерий в ЖКТ приводят к дисбиотическим состояниям, которые при отсутствии лечения и коррекции могут стать источником и причиной заболеваний инфекционной и неинфекционной природы [4,6,11]. В связи с этим, важной представляется проблема изучения особенностей видовой архитектуры бифидобактерий в ЖКТ человека в норме и при дисбиозах [1,8,10]. Активное внедрение молекулярно-генетических технологий в практику микробиологических исследований позволяет получить новую информацию о видовых и штаммовых изменениях, происходящих в составе бифидофлоры у людей по мере взросления [5,7,9,13,16]. В этой связи, очевидна актуальность проведения сравнительного мониторинга нормальной микрофлоры толстого кишечника у детей в динамике развития иммунной системы с привлечением методов молекулярно-генетической идентификации и типирования штаммов бифидобактерий.

Исходя из этого, основная цель работы — с помощью видового генотипирования изучить структуру и сочетаемость видов бифидобактерий в кишечном биоценозе у детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, проживающих в г. Иркутске.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явилась группа детей с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (моторной и секреторной), состоящая из 135 человек, проживающих в г. Иркутске, и проходивших обследование на дисбиоз кишечника в Иркутском Центре диагностики и профилактики дисбактериозов НЦ ПЗСРЧ СО РАМН. Обследованные дети были разделены по критическим периодам развития (Вельтищев Ю.Е., 2000; Леванова Л.А., 2003) на четыре возрастные группы: 1 группа — дети от 0 до 6 месяцев; 2 группа — от 1 года до 2 лет; 3 группа — от 4 до 6 лет; 4 группа — 12-15 лет. Культуральная биомасса бифидобактерий была выращена на стандартной тиогликолевой среде (ФГУН

Государственный научный центр прикладной микробиологии и биотехнологии, Оболensk, Россия) согласно Методическим рекомендациям [3]. Материал был собран в течение 2008-2010 гг.

На этапе подготовки образцов для выделения бактериальной ДНК, согласно лабораторного протокола, была модифицирована методика подготовки и хранения образцов бифидобактерий, которая включала в себя: осаждение бактериальной биомассы из культуральной среды путем центрифугирования (13000 об/мин., 3 мин.), последующее суспендирование осадка клеток бифидобактерий в буфере Трис-ЭДТА (ТЭ), рН 7,4 и хранение при -20⁰ С. В таких условиях бактериальная ДНК сохраняла свои качества в течение года и более. Молекулярно-генетический анализ проводили методом ПЦР с использованием видоспецифичных праймеров на основе гена 16S рРНК, отобранных согласно литературным источникам [14,15]. В таблице 1 приведены структуры используемых праймеров и размеры фрагментов ДНК видов бифидобактерий.

Таблица 1.

Структура и видовое соответствие олигонуклеотидных праймеров, используемых в работах [14,15]

№	Наименование праймеров	Последовательности праймеров	Ген	ПЦР фрагменты (н.о.)	Виды бифидобактерий, к которым специфичны праймеры
1	BiLON-F BiLON-R	5-ТТССАГТТГАТСГСАТГГТС-3 5-GGGAAGCCGTATCTCTACGA-3	16S рРНК	831	B. longum
2	BiBIF-F BiBIF-R	5-CCACATGATCGC ATG TGA TTG-3 5-CCG AAG GCT TGCT CCC AAA-3	16S рРНК	278	B. bifidum
3	BiINF-F BiINF-R	5- TTC CAG TTG ATC GCA TGG TC -3 5-GGA AAC CCC ATC TCT GGG AT-3	16S рРНК	828	B. infantis
4	BiCATg-F BiCATg-R	5-CGG ATG CTC CGA CTC CT-3 5-CGA AGG CTT GCT CCC GAT-3	16S рРНК	285	B. catenulatum

Примечание: F — форвард, прямой праймер; R-реверс, обратный праймер

Суммарную бактериальную ДНК выделяли с использованием комплекта реагентов «РИБО-преп» (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). ПЦР- амплификацию проводили с помощью коммерческого набора AmpliSens- 200-1 (ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия).

Для одновременного проведения ПЦР амплификации с наборами праймеров к 4 видам бифидобактерий температурные условия отжига праймеров были оптимизированы по одному стандартному режиму амплификации. ПЦР амплификацию проводили по схеме: первичная денатурация ДНК при 95⁰С в течение 3 мин, далее 30 циклов амплификации при 94⁰С в течение 30 сек, при 56⁰С — 30 сек, 72⁰С- 2 мин, а после окончания циклов — при 72⁰С в течение 7 мин. Электрофорез ПЦР фрагментов ДНК бифидобактерий проводили с использованием 1% агарозного геля в трис-ацетатном буфере. Положительным контролем для типирования трех видов бифидобактерий (*B. bifidum*, *B. longum*, *B. infantis*) служил стандартный маркер длин фрагментов ДНК (ZipRuler Express DNA Ladder Set, длина фрагментов от 200 до 20000 н.о.; Fermentas, Литва), а для идентификации вида *B. catenulatum* использовали маркер O'RangeRuler 100 bp DNA Ladder от 100 до 1500 н.о. (Fermentas, Литва), размерность фрагментов которого начинается с 100, 200, 300, 400, 500 нуклеотидных оснований (рис.1). Отрицательным контролем служила проба, в реакционной смеси которой отсутствовала искомая ДНК бифидобактерий.

Результаты и их обсуждение

Результаты эксперимента, полученные с помощью ПЦР-типирования и визуализированные электрофорезом в агарозном геле, представлены на рисунке 1.

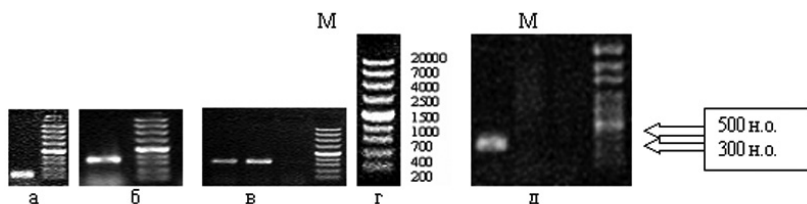


Рис. 1. Электрофореграммы сравнительной интерпретации размерностей ДНК-фрагментов видов бифидобактерий со специфическими праймерами, полученными в результате ПЦР-амплификации. Виды исследуемых бифидобактерий: а - *B. bifidum*, б - *B. longum*, в - *B. infantis*; г - размерность маркера молекулярной массы, д- *B. catenulatum* и размерность его ДНК фрагментов.

Как видим, используемые видоспецифичные праймеры четко дифференцируют по размерным характеристикам фрагментов амплифицируемых ДНК виды бифидобактерий, в соответствии с протоколами работ авторов, разработавших их структурные конструкции [14, 15].

Результаты исследования видового состава кишечной бифидофлоры у детей различного возраста представлены в таблице 2. Как видно из таблицы, все 4 вида бифидобактерий определялись в исследуемой выборке в различных ассоциативных вариантах.

Таблица 2.

Качественный и количественный состав бифидобактерий у детей с функциональными нарушениями ЖКТ

Качественный состав микрофлоры	0-6 месяцев (N=40)		1-2 года (N=39)		4-6 лет (N=41)		12-15 лет (N=15)		Итого (N=135)	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
<i>B.bifidum</i>	26	65	15	38,5	14	34,1	8	53,3	63	46,6
<i>B.longum</i>	13	32,5	15	38,5	24	58,5	1	6,7	53	39,3
<i>B.catenulatum</i>	6	15	17	43,6	20	48,8	5	33,3	48	35,5
<i>B.infantis</i>	2	5	2	5,1	5	12,1	1	6,7	10	7,4

В результате проведенного исследования было установлено, что бифидобактерии вида *B.bifidum* с высокой частотой встречались у детей всех возрастных групп, но наибольшей частота встречаемости вида была у грудных детей (65,0%) и у подростков 12-15 лет (53,3%). В возрасте 1-2 года и 4-6 лет имело место снижение частоты встречаемости бифидобактерий этого вида (38,5% и 34,1% соответственно). Бифидобактерии вида *B.longum* с достаточно высокой частотой обнаруживались у детей с рождения до 6 лет и снижались к подростковому возрасту. Наоборот, частота встречаемости бифидобактерий вида *B.catenulatum* имела тенденцию к росту с увеличением возраста. Так, у грудных детей данный вид бифидобактерий обнаруживался у 15% обследованных. В дальнейшем у детей в возрасте от 1 до 2 лет и у детей 4-6 лет бактерии этого вида были обнаружены с частотой 43,6% и 48,8% соответственно. У детей 12-15 лет частота обнаружений *B.catenulatum* составила 33,3%.

Настораживает низкий процент обнаружения бифидобактерий вида *B.infantis* у детей раннего возраста (5% в группе 0-6 месяцев; 5,1% у детей 1-2 года), и выявление вида *B.infantis* у детей старшего возраста (12,1% в группе 4-6 лет; 6,7% у подростков 12-15 лет). Данное обстоятельство может свидетельствовать как о нарушениях формирования нормоценозов у детей с функциональными нарушениями ЖКТ, так и являться региональной особенностью микробной экологии детей, проживающих в экологически неблагоприятных условиях Восточной Сибири (рис.2).

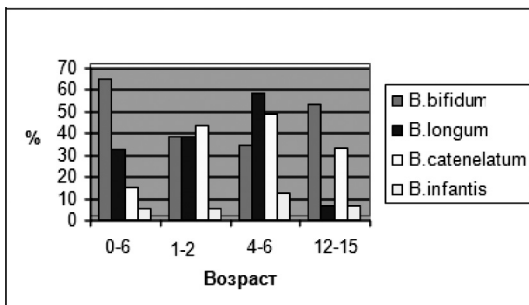


Рисунок 2. Видовой состав бифидобактерий у детей по критическим периодам развития за 2008-2010 год

Анализ общей выборки показал, что видовой пейзаж определяемых в выборке бифидобактерий отличался по соотношению видов в разные годы. Так, в 2008 году доминирующим видом являлся *B. longum* (у 45,6 % исследованных образцов), а виды *B. bifidum* и *B. catenelatum* определялись как субдоминантные виды (в 40,4% и 35% соответственно). В 2009-2010 гг. доминирующим видом явился *B. bifidum* (51,3%), на втором месте определялся *B. catenelatum* (у 35,9 %), незначительно превалируя над *B. longum* (у 34,6 %) обследованных детей (рис.3).

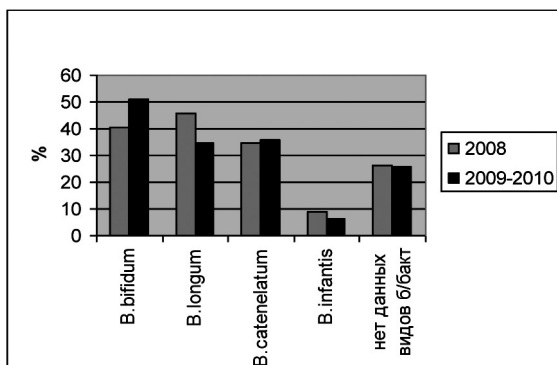


Рисунок 3. Частота встречаемости видов бифидобактерий в разные годы

Реже определялся вид *B. infantis* (8,8% в 2008 г. и 6,4% в 2009-2010 гг.) что, как было уже выше отмечено, может быть региональной особенностью персистенции данного вида.

Выводы

1. Молекулярно-генетические методы, основанные на амплификационной технологии (ПЦР), позволяют эффективно решать задачи по типированию бифидобактерий с целью установления уровня их внутривидовых вариаций в микрофлоре кишечника у детей.

2. Для детей всех возрастных групп характерна высокая частота выделения бифидобактерий видов *B.bifidum* и *B.longum*. Частота встречаемости бифидобактерий вида *B.catenulatum* имела тенденцию к росту с увеличением возраста.

3. Низкий процент обнаружения бифидобактерий вида *B.infantis* у детей раннего возраста (5% в группе 0-6 месяцев; 5,1% у детей 1-2 года), может свидетельствовать о нарушениях формирования нормоценозов у детей с функциональными нарушениями ЖКТ.

Список литературы

1. Видовая архитектоника и плазмидный профиль бифидобактерий кишечной микрофлоры у населения Иркутской области / Ракова Е.Б., Попкова С.М., Джиоев Ю.П. [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской Академии. — 2008. — №2(22). Ч.П. — С.660-661.
2. Защитная роль бифидофлоры в организме новорожденных. /Гончарова Г.И., Чистякова В.И., Лянная А.М. [и др.] // Сб. МНИИЭМ. М., — 1990. — С. 48-53.
3. Методические рекомендации по микробиологической диагностике дисбактериоз кишечника в лечебно-диагностических учреждениях армии и флота // СПб.: СПНИИ эпидемиологии и микробиологии имени Пастера, 1999. — 36 с.
4. Новик Г.И., Астапович Н.И., Самарцев А.А. Исследование биохимических особенностей бифидобактерий на поздних стадиях развития популяций // Микробиология, 2001. — Т.70, №4. — С. 495-502.
5. Определение видовой принадлежности штаммов бифидобактерий на основе секвенирования фрагментов генов 16S рРНК и трансальдозазы// Карзанова М.В., Воронина О.Л., Лунина В.Г., [и др.] //Сборник докладов Россельхозакадемии. — М. — 2006. — № 5. — С.9-12.
6. Особенности микрoэкологических ценотипов у детей, проживающих в условиях техногенного прессинга / Ракова Е.Б., Попкова С.М., Немченко У.М. [и др.] // Гиг.и санит. — 2011. — №4. — С.22-26.
7. ПЦР в реальном времени // 2007. URL: <http://www.ld.ru/catalog/rts/pcr/realtime-pcr.html> (дата обращения: 25.04.2011).
8. Ракова Е.Б. Современная структура кишечного микробиоценоза у детского населения Иркутской области // Автореферат диссертации канд. биол. наук — 2010, — 22 с.

9. Семенинский И.Ж. Молекулярные основы, принципы, алгоритм и возможности ПЦР — диагностики // Методическое пособие. — Иркутск. — 1999. — 23с.
10. Сидоренко А.В. Использование методов геносистематики в классификации и идентификации бактерий рода *Bifidobacterium* // Микробиология. — 2008. — Т. 77, №3. — С. 293-302.
11. Хавкин А.И. Эволюция представлений о роли кишечной микрофлоры // 2005. URL: <http://www.disbak.ru>. (дата обращения: 06.04.2011).
12. Характеристика и использование бифидобактерий, выделенных от взрослых и детей. / Гончарова Г.И., Лянная А.М., Бевз Н.И [и др.] // Сб. МНИИЭМ. М., — 1990. — С. 48-53.
13. Шульпекова Ю.О. О роли бифидобактерий // 2003. URL: http://www.kcn.ru/tat_ru/tet (дата обращения: 15.04.2011).
14. Arunachalam K.D. Role of bifidobacteria in nutrition, medicine and technology // *Nutrit. Res.* — 1999. — V. 19. №10. P. — 1559-1597.
15. Gueimonde M, Tolkkio S, Korpimaki T. New Real-Time Quantitative PCR Procedure for Quantification of Bifidobacteria in Human Fecal Samples // *Appl Environ Microbiol.* — 2004. — V.70 (7). — P. 4165-4169.
16. O'Sullivan Daniel J. Methods for Analysis of the Intestinal Microflora // *Curr. Issues Intest. Microbiol.* — 2000. — № 1(2). — P. 39-50.

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

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА В РАБОТЕ СО СТУДЕНТАМИ С ОСЛАБЛЕННЫМ ЗДОРОВЬЕМ

Рамазанова Гузель Ирековна
студент УГАЭС, г. Уфа

Тахаутдинов Радик Рафикович
старший преподаватель УГАЭС, г. Уфа
E-mail: Guzel.Ram.ru@yandex.ru

Состояние здоровья населения является одной из актуальных проблем развития общества. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) особое внимание уделяет программам, целиком ориентированным на охрану и укрепление здоровья населения. При этом понятие «укрепление здоровья» определяется ВОЗ как « процесс, позволяющий людям расширять контроль за своим здоровьем и улучшать его».

Физическая культура как составная часть общей культуры и профессиональной подготовки специалистов в высших учебных заведениях является обязательной учебной дисциплиной и важнейшим компонентом личностного развития. Физическая культура и спорт играют важную роль в жизни современного человека. Они способствуют воспитанию социально-активной молодежи, развитию двигательных и интеллектуальных способностей, сохранению и укреплению здоровья, формированию культуры здорового образа жизни. Занятия физической культурой и спортом располагают большими оздоровительными, воспитательными и образовательными возможностями. Однако, эти возможности в полной мере не используются в вузах.

Особенно остро стоит проблема здоровья у **студенческой** молодежи. По материалам исследований М.Н.Алиева ежегодно в вузы поступают более 30 % выпускников общеобразовательных школ, отнесенных по состоянию здоровья к специальной медицинской группе. Эта категория студентов имеет значительные отклонения в

состоянии здоровья и низкий уровень физической и функциональной подготовленности. По многим физическим показателям здоровья нынешняя молодежь уступает своим сверстникам предыдущих лет. При оценке физического состояния у юношей и девушек 17-18 лет, поступивших в вузы, в группе «здоровых» оказалось 6-8 %, а лиц, нуждающихся в постоянном медицинском контроле — 30-31 %. При обследовании физической подготовленности студентов первых курсов более 60 % не смогли сдать контрольные нормативы в беге на 100 м, в прыжках в длину с места и в беге на 2000-3000 м и получили неудовлетворительную оценку [1].

Разработка современных социально-педагогических и оздоровительно-профилактических программ и технологий, которые способствуют укреплению и поддержанию здоровья молодежи и ликвидации барьеров, препятствующих использованию молодыми людьми потенциальных возможностей своего организма, является важнейшей задачей профилактической медицины и современной оздоровительной педагогики.

Результаты анализа литературы свидетельствуют, что заболеваемость студентов различными видами нарушений сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и других систем организма постоянно растет. С каждым годом численность студентов в основной группе снижается и повышается численность подготовительной и специальной медицинской групп из-за слабого физического развития и наличия заболеваний. Рост заболеваемости студентов происходит на фоне снижения общего уровня их физического развития. Одной из важных причин такого положения является недостаточная двигательная активность студентов. Установлено, что успешность обучения в вузе имеет тесную взаимосвязь с функциональным состоянием и здоровьем, так как проблемы, связанные с ухудшением здоровья, ведут к снижению работоспособности и повышению утомляемости.

Занятия по физическому воспитанию в вузах осуществляются в следующих формах:

- учебные занятия, физические упражнения в режиме дня
- (утренняя гигиеническая гимнастика, физкультурные паузы), массовые и
- самостоятельные занятия физическими упражнениями, массовые оздоровительно-физкультурные мероприятия, проводимые в свободное от занятий время (выходные дни, каникулы, в оздоровительных спортивных
- лагерях, во время учебной практики).

В настоящее время рост числа студентов, направляемых для занятий физической культурой в специальные медицинские группы, определяет складывающуюся тенденцию к расширению средств и методов лечебно-профилактического характера для более быстрого восстановления здоровья и трудоспособности занимающихся в этих группах, предупреждения последствий патологического процесса.

Именно эти задачи и решает лечебная физическая культура (ЛФК). Лечебная физическая культура (ЛФК) играет не только профилактическую, но и воспитательную роль. Применение ЛФК воспитывает у занимающихся сознательное отношение к использованию физических упражнений, прививает ему гигиенические навыки, воспитывает правильное отношение к закаливанию организма естественными факторами природы.

Наиболее характерной особенностью метода ЛФК является использование физических упражнений, которые вовлекают в ответную реакцию все структуры организма и избирательно влияют на его разные функции. Регулярная дозированная тренировка физическими упражнениями стимулирует, тренирует и приспособляет отдельные системы и весь организм занимающихся к возрастающим физическим нагрузкам, в конечном итоге приводит к функциональной адаптации занимающегося. В данном случае ЛФК можно рассматривать как метод функциональной терапии. ЛФК применяется также как метод поддерживающей и восстановительной терапии. Одной из характерных особенностей ЛФК является процесс дозированной тренировки занимающихся физическими упражнениями. Такая тренировка пронизывает весь ход лечебного применения физических упражнений, усиливая терапевтический эффект.

В ЛФК различают тренировку общую и специальную. Тренировка общая преследует цель оздоровления, укрепления и общего развития организма занимающегося, используя самые разнообразные виды общеукрепляющих и развивающих физических упражнений.

Специальная тренировка ставит своей целью развитие функций, нарушенных в связи с заболеванием или травмой. Для этого используют виды физических упражнений, оказывающих непосредственное воздействие на область травматического очага или функционального расстройства той или иной пораженной системы (например: дыхательные упражнения при плевральных сращениях, упражнения для суставов при полиартритах и т.д.)

При применении методов ЛФК необходимо соблюдать следующие принципы:

- Индивидуализация в методике и дозировке физических упражнений в зависимости от особенностей заболевания и общего состояния организма.
- Системность воздействия с обеспечением определенного подбора упражнений и последовательности их применения.
- Регулярность воздействия, так как только регулярное применение физических упражнений обеспечивает развитие функциональных возможностей организма.
- Длительность применения физических упражнений, так как восстановление нарушенных функций основных систем организма занимающихся возможно лишь при условии длительного повторения упражнений.
- Нарастание физической нагрузки в процессе занятий.
- Разнообразие и новизна в подборе и применении физических упражнений (10-15 % упражнений обновляются, а 85-90 % повторяются).
- Умеренность воздействия физических упражнений, т.е. умеренная, но более продолжительная или фазовая физическая нагрузка более оправдана, чем усиленная и концентрированная.
- Соблюдение цикличности при выполнении физической нагрузки в соответствии с показаниями — физические упражнения чередуются с отдыхом.

Ведущим в методе лечебной физической культуры является процесс дозированной тренировки. С общебиологических позиций тренировка организма средствами ЛФК приводит к развитию его адаптационной способности. В оценке терапевтического влияния физических упражнений следует учитывать, что их лечебное действие основано на способности стимулировать физиологические процессы в организме.

Под воздействием физических упражнений выравнивается течение основных нервных процессов; повышается возбудимость при возросших тормозных процессах, развиваются тормозные влияния при выраженном патологическом раздражении. Физическая тренировка оказывает стимулирующее влияние на обмен веществ. Имеются также указания на способность физических упражнений стимулировать функции эндокринных желез (гипофиз, эпифиз, надпочечники, щитовидная железа и др.), которые с помощью выделяемых ими гормонов во взаимодействии с нервной системой регулируют все функции организма. Регулярные физические упражнения повышают

иммунобиологические свойства организма, ферментную активность и устойчивость к заболеваниям.

Список литературы.

1. Алиев М.Н., Аксенов В.П. Физическое воспитание студентов с ослабленным здоровьем. Тула, 1999. — 189 с.
2. Бальсевич В.К. Физическая культура, молодежь и современность // Теория и практика физической культуры. 1995. — № 5. — С. 2-7.
3. Детков Ю.Л., Платонова В.А., Зефирова Е.В. Теория и практика физической культуры для студентов с ослабленными здоровьем. — СПб: СПбГУИТМО, 2008. — 96с.

КОМПЛЕКСНОЕ ДЕЙСТВИЕ МИКРОТОКОВОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С ПРЕПАРАТОМ КОРТЕКСИН НА РАЗВИТИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Уханова Татьяна Алексеевна

к.м.н., ведущий невролог ЗАО «СТК «Реацентр», г. Самара

E-mail: 89276870990@inbox.ru

Качуровская Ирина Геннадиевна

невролог, ЗАО «СТК «Реацентр», г. Самара

Расстройства речевых функций у пациентов с ДЦП носят сложный многоуровневый характер и обусловлены повреждением коры, подкорковых образований, ствола, мозжечка и проводящих путей, которые возникают вследствие поражения головного мозга в пренатальном, интранатальном и раннем постнатальном периоде под воздействием таких повреждающих факторов, как гипоксия и ишемия головного мозга, внутриутробное инфицирование, дизнейроонтогенез [10]. Клинические особенности речевых нарушений и их выраженность напрямую зависят от формы детского церебрального паралича и уровня поражения центральной нервной системы [13]. Так, при двойной гемипаретической форме выявляется наиболее тяжелый психоречевой дефект и у пациентов не только отсутствует речевая активность, но и нарушено понимание обращенной к ним речи. У

детей со спастической диплегией, как правило, отмечается умеренно выраженное отставание речевого развития с явлениями дизартрии и нарушением грамматического строя речи (бедный словарный запас, неправильное употребление предлогов и местоимений, ошибки в употреблении числа, рода и времени). При гемипаретической форме психоречевой дефект выражен в меньшей степени и проявляется в виде нарушения звукопроизношения и снижения познавательной активности. При атонико-астатической форме выявляется асинергия мышц речевого аппарата с характерными признаками: слабая воздушная струя, скандированная речь, а в тяжелых случаях произнесение лишь первого слога от слова.

Для восстановления речевых функций у пациентов с ДЦП, в последнее время активно применяется комплексное лечение, включающее медикаментозную и рефлекторную коррекцию. Так для развития речевых функций у пациентов с ДЦП активно используется микротоковая рефлексотерапия (МТРТ) и отечественный нейропротектор Кортексин. Воздействие на зоны краниотерапии током микроамперного диапазона [8] позволяет качественно улучшать речевые функции у пациентов с ДЦП. Применение нейропротектора Кортексин при лечении специфических расстройств речи у детей при резидуально-органическом поражении головного мозга [6] обусловлено трофическим органоспецифическим действием и способностью проникать через гематоэнцефалический барьер.

Целью нашего исследования явилось изучение лечебной эффективности комплексного метода лечения, сочетающего в себе курсовое применение МТРТ с нейропротективным действием препарата Кортексин у пациентов страдающих ДЦП с явлениями нарушения речевых функций.

Для проведения МТРТ в реабилитации пациентов с детским церебральным параличом, с целью улучшения психоречевого развития нами использовался прибор, разрешенный к серийному производству и применению в медицинской практике «Стимулятор микротоковый электропунктурный компьютерный «МЭКС». Применение прибора «МЭКС» для микротоковой рефлексотерапии позволяет использовать необходимое количество акупунктурных точек на сеанс лечения, так как при воздействии на акупунктурную точку постоянным знакопеременным током микроамперного диапазона не происходит разрушения структур биологически активных точек (БАТ), характерное для иглорефлексотерапии. Это является немаловажным для достижения выраженного клинического эффекта, в связи с многоуровневым характером поражения центральной нервной

системы при ДЦП. Применение МРТТ позволяет контролировать местонахождение биологически активных точек (БАТ). В качестве мониторинга за процессом лечения использовали электропунктурную диагностику по И. Накатани, с помощью которой оценивали состояние акупунктурных меридианов, контролировали процесс лечения и осуществляли подбор управляющих точек на основании объективных данных о состоянии вегетативной нервной системы пациента [14, 1].

При составлении схемы лечения для проведения курса микротоковой рефлексотерапии были использованы следующие группы точек: зоны краниотерапии, в соответствии с формой ДЦП и уровнем поражения центральной нервной системы; локальные БАТ над триггерными зонами артикуляционной мускулатуры; общеукрепляющие точки, а так же БАТ для купирования внутривенной гипертензии. Такой подход позволяет оказывать лечебное воздействие, как на периферическое, так и на центральное звено патогенеза задержки психоречевого развития.

Препарат Кортексин использовался в виде внутримышечных инъекций в дозе 10 мг, содержимое флакона растворяли в 2,0 мл 0,5 % раствора новокаина или изотонического раствора натрия хлорида. Лечебный курс состоял из 10 инъекций однократно через день в первой половине дня. Продолжительность курса лечения составляла 20 дней.

Для реализации поставленной нами цели в условиях детского отделения неврологии и рефлексотерапии Самарского терапевтического комплекса «Реацентр» было обследовано и получили лечение 138 детей с ДЦП в возрасте от 2-х до 7 лет. Из них: 30 — с двойной гемипаретической формой, с тяжелым психоречевым дефектом, 42 — со спастической диплегией, с умеренно выраженным отставанием в речевом развитии, с явлениями дизартрии и нарушением грамматического строя речи, 36 — с атонико-астатической формой, с явлениями асинергии мышц речевого аппарата, 30 — с гемипаретической формой, с нарушением звукопроизношения и снижением познавательной активности.

Наряду с углубленным исследованием неврологического и психологического статуса больных детей, оценивали степень нарушения их речевых функций. Все они перед началом курса лечения были осмотрены логопедом для уточнения особенностей и выраженности психоречевого дефекта с использованием следующих методик: стандартного логопедического осмотра, установления степени недоразвития речи по Левиной Р.Е., Филичевой Т.Б., (с 1 по 4

уровень) [4], определение формы дизартрии и степени выраженности ее признаков на основе экспресс методики Горшневой С.В. [7].

При этом у всех больных были выявлены следующие формы дизартрии: псевдобульбарный синдром, в виде повышения тонуса круговой мышцы рта, подъязычной группы мышц и языка, жевательной мускулатуры, наличия синкинезий, девиации языка и гиперсаливации; нарушение функционирования речевых центров коры головного мозга — нарушение звукопроизношения, обилие аграмматизмов, нарушение связной речи, затруднение в понимании обращенной речи; нарушение когнитивных функций — различные степени снижения познавательной активности; нарушения функции мозжечка — слабая воздушная струя, скандированная речь, а в тяжелых случаях произнесение лишь первого слога от слова.

В целях уточнения характера и уровня поражения ЦНС больных ДЦП были использованы не инвазивные методы диагностики: МРТ головного мозга и ЭЭГ. В подавляющем большинстве случаев при МРТ выявлены признаки органического поражения головного мозга, характеризующиеся истончением белого вещества, явлений наружной и внутренней открытой гидроцефалии, мелких отдельных кист, преимущественно полушарной локализации. При проведении ЭЭГ с использованием компьютерного комплекса Нейрон-Спектр-4/ВПМ выявлены признаки дезорганизации корковой ритмики, замедления темпов развития биоэлектрической активности мозга, наличие дисфункции подкорковых и стволовых структур, а так же в ряде случаев снижение порога судорожной готовности. При выявлении очагов пароксизмальной активности, стимуляция БАТ в их проекции не проводилась. С учетом возраста детей уровень их речевого развития был различным: выраженная (тяжелая) задержка речевого развития (ЗРР) была отмечена в 26% случаев, умеренно выраженная в 38%, легкая — в 30% и только в 6% случаев речевое развитие соответствовали возрастной норме. В подавляющем большинстве случаев нами не выявлена взаимосвязь между уровнем речевого развития детей и степенью тяжести речевых нарушений, но при этом прослеживалась четкая корреляция речевых расстройств со степенью нарушений функциональных возможностей пальцев рук и кистей в целом.

В процессе наблюдения и лечения все 138 детей получали базовое лечение, повторные курсы массажа конечностей, комплексы лечебных физических упражнений. Методом рандомизации они были подразделены на 2 группы. В первую группу вошли 82 пациента, получивших повторное курсовое лечение МТРТ в сочетании с

нейропротекторной терапией препаратом Кортексин по ниже описанной нами методике. Во вторую — вошли 56 пациентов, получивших, на фоне базового лечения, медикаментозные препараты (с учетом возрастной дозировки), действие которых было направлено на коррекцию нейротрофических процессов ЦНС, церебральную гемодикулировку (Когитум или Пантогам, Глицин, Танакан).

Процедуры МТРТ проводились в соответствии с «Инструкцией по применению» микроотокового электропунктурного компьютерного стимулятора «МЭКС». Воздействие осуществляется последовательно, точка за точкой, на корпоральные БАТ, затем на БАТ над артикуляционными мышцами и на зоны краниотерапии. Воздействие на зоны краниотерапии проводится в соответствии с функциональным значением зон краниотерапии [3, 12]. МТРТ проводилась курсами, состоящими из 15 процедур с перерывами 1 месяц после 1 курса лечения и 2 месяца после 2 курса. Медикаментозное лечение препаратом Кортексин проводилось курсами, состоящими из 10 инъекций, после окончания 1 и 3 курса МТРТ.

Анализ результатов проведенного исследования выявил следующие особенности: у пациентов с двойной гемипаретической формой ДЦП было установлено, что в I группе пациентов положительная динамика в виде уменьшения выраженности гиперсаливации и снижения мышечного тонуса артикуляционного аппарата отмечалась у 62% больных, а во II группе — только в 30% случаев. Улучшение понимания обращенной речи отмечалось среди детей в I-й группе в 64% случаев, во II-й — в 32%. Повышение речевой активности в виде активизации гуления, лепета, появления звукоподражания и сознательного произнесения слогов отмечалось соответственно по группам в 60% и 28% случаях. Среди пациентов с диплегической формой ДЦП было установлено, что в I-й группе положительная динамика в виде постановки, автоматизации и дифференциации звуков отмечалась у 78% больных, во II-й группе — у 42%. Расширение словарного запаса и развитие навыка построения сложных предложений из 5-6 слов и снижение количества аграмматизмов отмечалось в I-й группе в 84% случаев, в группе II - в 60%. Среди пациентов с атонико-астатической формой ДЦП было установлено, что в I-й группе положительная динамика в виде усиления воздушной струи, повышения громкости речи и появления навыка слитного произнесения слов отмечалась в 78% случаев, во II-й группе — у 44%. Расширение словарного запаса и развитие навыка построения фраз и простых предложений из 2-3 слов отмечалось в I группе в 81%, тогда как у пациентов II группы в 52% случаев. Среди

пациентов с гемипаретической формой ДЦП положительная динамика лечения была отмечена в I-й группе — в виде постановки, автоматизации и дифференциации звуков в 79% случаев, во II-й группе — только в 45%. Расширение словарного запаса и повышение познавательной активности детей возросло до 85% в I-й, и до 56% во II-й группе.

Высокая эффективность комплексного лечения находит объяснение в восстановлении локального кровообращения пораженного участка головного мозга, в том числе в дифференцированной активизации функциональной активности речевых зон (Вернике и Брокка) головного мозга [2], ответственных за понимание обращенной речи, хранение и воспроизведение словесных форм. Использование зоны равновесия краниотерапии [12], способствует улучшению кровоснабжения мозжечка и повышению его функциональной активности, дополнительное использование проекции фронтальных отделов лобных долей на скальп [5], обеспечивает, целенаправленное воздействие на основные звенья патогенеза при атонико-астатической форме ДЦП, что позволяет не только скоординировать работу мышц дыхательного и артикуляционного аппарата, но и улучшить когнитивные навыки. Восстановление соотношения тормозных и возбуждающих аминокислот, обеспеченное применением нейропротектора Кортексин, позволяет ускорить выработку и автоматизацию речевых навыков.

Таким образом, комплексное применение МТРТ в сочетании с нейропротектором Кортексин целесообразно использовать в реабилитации пациентов с различными формами ДЦП для наиболее эффективного восстановления речевых функций.

Список литературы

1. Горшенева С.В. Методические рекомендации по курсу «Нейропсихология». Самара: СамГПУ, 1999. 115 с.
2. Крюков Н.Н., Левин А.В., Уханова Т.А., Гаврилов А.П. Электропунктурная диагностика и терапия заболеваний нервной системы и расстройств психологического развития у детей: учеб.-метод. пособие для врачей. Самара, 2008. 44 с.
3. Левина Р.Е. Нарушение речи и письма у детей. М.:Аркти, 2005. 222с.
4. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. М.: Московские учебники и Картолитография, 2000. — 408с.
5. Мачерет Е.А., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. Киев: Здоров'я, 1993. 137 с.

6. Оноприйчук Е.И. и соавт. Специфические расстройства речи у детей, эффективность Кортиксина // Кортиксин. Пятилетний опыт отечественной неврологии: сб.ст. — Спб.: Наука, 2005. — 208 с.
7. Патент РФ №2305537, 10.09.2007. Гаврилов А.П., Уханова Т.А. Способ лечения задержки психоречевого развития при нервно-психических заболеваниях
8. Петрухин А. С. Неврология детского возраста. М.: Медицина, 2004. 782 с.
9. Платонова Т.Н., Скоромец А.П., Шабалов Н.П. Кортиксин - Многолетнее применение в педиатрической практике // Кортиксин. Пятилетний опыт отечественной неврологии: сб.ст. - Спб.: Наука, 2005. — 208 с.
10. Портнов Ф.Г. Электropунктурная рефлексотерапия. Рига: Зинатне, 1988. 352 с.
11. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 367с.
12. Стояновский Д.Н. Рефлексотерапия, Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1987. 381с.
13. Уханова Т.А., Левин А.В., Гаврилов А.П. Микроотоковая рефлексотерапия в восстановительном лечении речевой функции у пациентов с детским церебральным параличом // Инновационные технологии реабилитации инвалидов в Российской Федерации: тезисы докл. Всерос. Конф. — Казань, 2009. — 224 с.
14. Уханова Т.А. и соавт. Микроотоковая рефлексотерапия в комплексном лечении пациентов с детским церебральным параличом // Современные технологии и перспективы развития курортного дела в Российской Федерации: тезисы докл. Всерос. форум «Здравница 2010». — М., 2010. — 158с.

СПОСОБ КОРРЕКЦИИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИПАРЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Уханова Татьяна Алексеевна

к.м.н., ведущий невролог ЗАО «СТК «Реацентр», г. Самара

E-mail: 89276870990@inbox.ru

Дементьева Елена Валерьевна

невролог, ЗАО «СТК «Реацентр», г. Самара

Новикова Елена Евгеньевна

невролог, ЗАО «СТК «Реацентр», г. Самара

Среди многих заболеваний ЦНС у детей, влекущих за собой инвалидизацию больного, детский церебральный паралич (ДЦП) является одним из самых распространенных. Нарушения мышечного тонуса и задержка формирования двигательных навыков при ДЦП является прямым следствием поражения мозга и уже как следствие формируется поражение опорно-двигательного аппарата [10]. Характерная для данного заболевания спастичность и ригидность, обусловлена преимущественно усилением активирующих влияний систем нижних отделов ствола мозга и вестибулярных ядер. Однако несмотря на выраженные морфологические изменения в различных структурах головного мозга существует возможность развития новых двигательных стереотипов, обучения движениям и навыкам передвижения и самообслуживания. В основе компенсации нарушенных функций мозга в целом лежит перестройка и реорганизация синапсо-архитектоники [1,2] которая происходит под влиянием афферентной импульсации коррекционно-стимулирующего воздействия реабилитационных мероприятий, направленных на систему деятельность которой нарушена. Для развития новых двигательных стереотипов необходимы так же систематические занятия ребенка лечебной физкультурой, направленные на компенсацию дефекта моторики, кинестетической, вестибулярной систем и др. [4]. Трудности, которые дети со спастическими формами ДЦП испытывают при преодолении патологических установок конечностей, приводят к нарушению мотивации при выполнении упражнений на занятиях ЛФК, что существенно затрудняет процесс

выработки новых двигательных стереотипов. В формировании патологической установки конечности как правило участвуют спастичная и паретичная мышцы антагонисты. При этом длительное существование патологической установки приводит к уменьшению объема мышечной массы паретичной мышцы вплоть до гипотрофии в связи с ее функциональным бездействием, а в ряде случаев до атрофии. В связи с чем выраженность патологических установок конечностей с течением времени без адекватных реабилитационных мероприятий может усугубляться и приводить к развитию контрактур. Таким образом для коррекции патологических установок конечностей и развития новых двигательных навыков необходимо оказание комплексного лечебного воздействия, направленного на активацию влияний коры, торможение стволовых структур и коррекцию тонуса мышц [16].

Воздействие постоянным отрицательным электрическим током микроамперного диапазона при проведении микротоковой рефлексотерапии (МТРТ) на триггерные зоны спастичных мышц оказывает непосредственное расслабляющее воздействие, что позволяет снижать их мышечный тонус. Воздействие на гипотрофичные мышцы стимулирующим знакопеременным током позволяет активизировать трофические процессы и запустить механизм реиннервации паретичных мышц опорно-двигательного аппарата [14]. Оказание лечебного воздействия на корпоральные биологически активные точки (БАТ) краниоспинальной области способствует стабилизации рефлекторной деятельности стволовых структур. Воздействие на зоны краниотерапии током микроамперного диапазона способствует улучшению микроциркуляции в зонах и областях коры пострадавших от гипоксии [13].

Перечисленные эффекты МТРТ дают основание ожидать, что оказание комплексного воздействия как на периферическое так и на центральное звено патогенеза двигательных нарушений: корректирующее тонус мышц-антагонистов, рефлекторную деятельность стволовых структур, а так же повышающее функциональную активность двигательных зон головного мозга, за счет улучшения микроциркуляции в зонах и областях коры пострадавших от гипоксии и активизации дендритного ветвления в них [11], повысит эффективность реабилитационных мероприятий.

Для изучения лечебной эффективности МТРТ у пациентов с гемипаретической формой ДЦП, с нарушением двигательных функций было обследовано и получили лечение 64 ребенка в возрасте от 2-х до 7 лет, в условиях Детского отделения неврологии и рефлексотерапии

Самарского терапевтического комплекса «Реацентр». У всех пациентов при проведении электроэнцефалограммы (ЭЭГ) были выявлены признаки дезорганизации корковой ритмики, замедления темпов развития биоэлектрической активности мозга, наличия дисфункции срединно-стволовых структур мозга [7].

При неврологическом осмотре у всех 64 пациентов были выявлены патологические установки конечностей и туловища: приведение плеча, сгибание и пронация предплечья, сгибание и ульнарное отклонение кисти, приведение большого пальца руки, сколиоз позвоночного столба, эквиноварусная или вальгусная деформация стопы, установка стопы на передний край, сгибание в коленном и тазобедренном суставе [3]. Патологические установки в руке у всех пациентов преобладали и были выражены больше, чем в ноге. Не владели навыком самостоятельной ходьбы 32% пациентов из группы, они передвигались лишь с помощью родителей с поддержкой за одну руку. Овладение навыком ходьбы без помощи у них затрудняла недостаточность равновесия и невозможность использования паретичной руки для защиты при падении. 45% пациентов практически не пользовались пораженной верхней конечностью в быту и при игровой деятельности, хотя минимальный объем движений, выполняемых по просьбе врача был возможен. У 22% детей активные движения в дистальных отделах конечности были не возможны. А 37% двигательные навыки верхней конечности были частично сформированы и они могли самостоятельно раскрывать кисть, брать предметы, разгибать и супинировать предплечье, но данный объем движений был доступен им в положении лежа или сидя, в то время как в положении стоя и при ходьбе мышечный тонус и выраженность патологических установок нарастали и объем активных движений резко ограничивался.

В процессе наблюдения и лечения все пациенты получали (базовое лечение) повторные курсы ручного массажа конечностей, комплексы лечебных физических упражнений. Методом рандомизации они были подразделены на 2 группы. В первую группу вошли 32 пациента, получавших на фоне базового лечения повторное курсовое лечение МТРТ по ниже описанной нами методике. Во вторую — вошли 32 пациента, получавших, на фоне базового лечения, медикаментозные препараты (с учетом возрастной дозировки), действие которых было направлено на коррекцию нейротрофических процессов ЦНС, церебральную гемодинамику («Когитум», «Пантогам», «Глицин», «Танакан»).

Для проведения МТРТ нами использовался прибор, разрешенный к серийному производству и применению в медицинской практике «Стимулятор микротоковый электропунктурный компьютерный «МЭКС». Применение прибора «МЭКС» для микротоковой рефлексотерапии позволяет использовать необходимое количество акупунктурных точек на сеанс лечения [8], так как при воздействии на акупунктурную точку постоянным и знакопеременным током микроамперного диапазона не происходит разрушения структур биологически активных точек (БАТ) [6], характерное для иглорефлексотерапии. В качестве мониторинга за процессом лечения используют электропунктурную диагностику по И. Накатани, с помощью которой оценивают состояние акупунктурных меридианов, контролируют процесс лечения и осуществляют подбор управляющих точек на основании объективных данных о состоянии вегетативной нервной системы пациента [9]. Применение МТРТ так же позволяет контролировать местонахождение БАТ [5,15].

Воздействие осуществлялось последовательно, точка за точкой, на корпоральные БАТ краниспинальной области, затем на БАТ над мышцами-антагонистами и на зоны краниотерапии. Воздействие на зоны краниотерапии проводилось в соответствии с их функциональным значением [12]. МТРТ проводилась 3 курсами, состоящими из 15 процедур с перерывами 1 месяц после 1 курса лечения и 2 месяца после 2 курса. Оценка состояния пациентов проводилась по методике бальной системы оценки неврологического статуса у больных с ДЦП до начала лечения и по окончании лечебной программы, что соответствовало 6 месячному временному периоду с момента начала процедур. При оценке неврологического статуса внимание уделялось следующим параметрам: реакция на осмотр и уровень невротизации пациента, выраженность общемозговой симптоматики, нарушение функции зрительного анализатора и прочих черепно-мозговых нервов, нарушение рефлекторной деятельности, нарушение функций равновесия и координации, нарушение мышечного тонуса верхних и нижних конечностей, нарушение опорной функции ног и вертикализации, нарушение развития навыка ходьбы, нарушение развития двигательных навыков рук — крупной и мелкой моторики, а так же наличие и степень выраженности патологических установок. По результатам исследования рассчитывалась суммарная оценка отклонений в неврологическом статусе.

По результатам проведенного лечения у пациентов была выявлена положительная динамика в виде снижения тонуса спастичных мышц, которое сопровождалось увеличением объема

пассивных и активных движений, развития новых двигательных навыков (самостоятельная ходьба, раскрытие кисти, захват предмета, супинация предплечья), автоматизацией указанных навыков с дальнейшим использованием их в манипулятивной деятельности. В I-й группе указанная положительная динамика отмечалась у 20 пациентов (62%), а во II группе 12 пациентов (37%). Однако I-я и II-я группы существенно различались не только по количественному соотношению пациентов с положительной динамикой по окончании реабилитационной программы, но и по степени уменьшения выраженности неврологической патологии, так в I-й группе она снизилась с 144 ± 34 до 74 ± 22 , тогда как во II-й и группе с 148 ± 32 балла до 111 ± 20 баллов. Причем наибольшая разница в динамике неврологического статуса отмечалась за счет снижения мышечного тонуса верхних конечностей, увеличения объема пассивных и активных движений рук и развития мелкой моторики. По результатам ЭЭГ были отмечены следующие положительные изменения: уменьшение представленности синхронно-билатеральной медленно-волновой активности, характерной для дисфункции срединно-стволовых структур, увеличение частоты основного ритма, появление и увеличение представленности альфа- и бета-ритма в соответствующих областях коры головного мозга. Данные изменения четко коррелировали с развитием у пациентов новых двигательных навыков и были выявлены в I-й группе у 18 пациентов (56%), а во II-й группе у 11 пациентов (34%). По результатам динамического наблюдения за 38 пациентами (59% от всех пролеченных больных) от всех пролеченных больных) в течение 6 месяцев после окончания лечения были выявлены следующие результаты: достигнутая положительная динамика носила стойкий характер у всех пациентов I-й и у 6 пациентов (32 %) II-й и группы, находившихся под наблюдением.

Полученные данные свидетельствуют о том, что МТРТ обладает высокой эффективностью у детей с гемипаретической формой ДЦП, в частности по восстановлению двигательной функции пораженной верхней конечности. Таким образом, МТРТ целесообразно использовать у данной группы пациентов для улучшения психомоторного развития и наиболее полного восстановления манипулятивной деятельности рук.

Список литературы:

1. Адрианов О.С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М.: Медицина, 1976. 280 с.

2. Боголепов Н.К. Нарушение двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. М.: Медгиз, 1953. 404 с.
3. Васильева Л.Ф. Визуальная диагностика нарушения статики и динамики. Иваново, 1996. 200 с.
4. Вернер Д. Реабилитация детей-инвалидов. М., 1995. 87с.
5. Зенков Л.Р., Роонкин М.А., Функциональная диагностика нервных болезней: руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 488с.
6. Крюков Н.Н., Левин А.В., Уханова Т.А., Гаврилов А.П. Электропунктурная диагностика и терапия заболеваний нервной системы и расстройств психологического развития у детей: учеб.-метод. пособие для врачей. Самара, 2008. 44 с.
7. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. М.: Московские учебники и Картолитография, 2000. - 408с.
8. Мачерет Е.А., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. Киев: Здоров'я, 1993. 137 с.
9. Патент РФ № 2196506, 26.08.1999. Гаврилов А.П. Гаврилова Н.А., Гаврилова Т.А. Способ оценки состояния биологически активной точки и электропунктурного воздействия на нее.
10. Патент РФ №2401097, 10.10.2010. Уханова Т.А., Гаврилов А.П., Уханов Е.Ю. Способ лечения детского церебрального паралича.
11. Портнов Ф.Г. Электропунктурная рефлексотерапия. Рига: Зинатне, 1988. 352 с.
12. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом. М.: Закон и порядок, 2007. 616 с.
13. Скворцов И.А., Ермоленко Н.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 367 с.
14. Стояновский Д.Н. Рефлексотерапия. Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1987. 381 с.
15. Тарасова Н.В., Уханова Т.А., Левин А.В., Гаврилов А.П. Сочетанное применение Микротоковой рефлексотерапии и препарата «Кортексин» для восстановления двигательных и речевых функций у пациентов страдающих детским церебральным параличом: учеб.-метод. пособие для врачей. Самара, 2011. 50 с.
16. Уханова Т.А. и соавт. Микротоковая рефлексотерапия в комплексном лечении пациентов с детским церебральным параличом // Современные технологии и перспективы развития курортного дела в Российской Федерации: тезисы докл. Всерос. форум «Здравница 2010». — М., 2010.— 158с.

«ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

Часть II

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

28 ноября 2011 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 05.12.11. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л.7, 875. Тираж 550 экз.

Издательство «Сибирская ассоциация консультантов»
630082, г. Новосибирск, ул. Дачная 21/1
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Априори»
630099, г. Новосибирск, ул. Романова, 28