



**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

**ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ  
СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ**

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61  
ББК 5  
Т 33

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

**Т 33 «Тенденции развития современной медицины»:** материалы международной заочной научно-практической конференции. (06 августа 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 78 с.

ISBN 978-5-4379-0114-4

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Тенденции развития 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 978-5-4379-0114-4

© НП «Сибирская ассоциация консультантов», 2012 г.

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Клиническая медицина</b>	<b>6</b>
<b>1.1. Внутренние болезни</b>	<b>6</b>
ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ Мащук Виктория Николаевна	6
ВЛИЯНИЕ АУРИКУЛЯРНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ Сашко Марина Ивановна	11
<b>1.2. Педиатрия</b>	<b>16</b>
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕКАЛЬНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА 4 У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ Алексейко Лидия Леонидовна Приходченко Нелли Григорьевна Шуматова Татьяна Александровна	16
ЗАВИСИМОСТЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ ОТ ПРОФИЛЯ ОТДЕЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ Звягин Александр Алексеевич Мубаракшина Ольга Алексеевна Бавыкина Ирина Анатольевна	20
<b>1.3. Травматология и ортопедия</b>	<b>25</b>
ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА Ульянов Владимир Юрьевич Бажанов Сергей Петрович	25

<b>1.4. Пульмонология</b>	<b>30</b>
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ЗАТЯЖНОЙ ПНЕВМОНИИ Сабитова Ольга Николаевна	30
<b>Секция 2. Профилактическая медицина</b>	<b>36</b>
<b>2.1. Медицина труда</b>	<b>36</b>
ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА РТУТНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ В СВЯЗИ С ДОБЫЧЕЙ ЗОЛОТА КУСТАРНЫМ СПОСОБОМ В ТАНЗАНИИ Максименко Людмила Витальевна	36
ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВОДНЫХ СПАСАТЕЛЕЙ МЧС РОССИИ ПО АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ Юрьева Маргарита Ювенальевна	40
<b>Секция 3. Фармацевтические науки</b>	<b>45</b>
<b>3.1. Фармацевтическая химия, фармакогнозия</b>	<b>45</b>
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛАССИФИКАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ ГЛАЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ Биченова Ксения Александровна Сакаева Ирина Вячеславовна Саканян Елена Ивановна	45
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ Лавренчук Руслан Александрович Сакаева Ирина Вячеславовна Саканян Елена Ивановна	52
<b>Секция 4. Медико-биологические науки</b>	<b>59</b>
<b>4.1. Патологическая физиология</b>	<b>59</b>
СОСТОЯНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ КРЫСЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМАХ ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА Попов Павел Вениаминович Сыропятов Борис Яковлевич Одегова Татьяна Федоровна	59

<b>4.2. Фармакология, клиническая фармакология</b>	<b>64</b>
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЛИТОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НОВОГО КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА «ФЛАРОСУКЦИН» Ермоленко Тамара Ивановна	64
<b>4.3. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия</b>	<b>69</b>
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ КАТАСТРОФАХ Савельева Ирина Евгеньевна	69
ВЛИЯНИЕ АПИПРОДУКТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ КРОВИ Серединцева Наталья Владимировна	73

## СЕКЦИЯ 1.

### КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### 1.1. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

### ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

*Мащук Виктория Николаевна*

*аспирантка кафедры последипломного образования и семейной  
медицины, Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск  
E-mail: [www.pdo@ulsu.ru](mailto:www.pdo@ulsu.ru)*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой важнейшую проблему здравоохранения, вносящую существенный вклад в рост временной нетрудоспособности, увеличение случаев инвалидности и преждевременной смертности [1, 6]. Современная фармакологическая доктрина лечения ХОБЛ позволяет существенно улучшить качество жизни (КЖ) больных, увеличить продолжительность трудоспособности пациентов и продолжительность жизни [1, 2]. Вместе с тем, очевидная недостаточная эффективность существующих средств лечения ХОБЛ обуславливают необходимость поиска новых, в том числе и немедикаментозных вмешательств.

Проведенные исследования в Ульяновском государственном университете, показали эффективность компьютерной электроакупунктуры (КЭАП) в лечении бронхиальной астмы (БА) — заболевания, в патогенезе которого, как и при ХОБЛ, ведущую роль играет бронхиальная обструкция [3, 4]. Наличие доказательств позитивного влияния методики на бронхиальную проходимость, расход препаратов базисной терапии и качество жизни пациентов, страдающих БА, дает предпосылки к возможному положительному действию данного метода при ХОБЛ.

В исследовании принимали участие 130 больных ХОБЛ. Разделение пациентов на группы основная (О) и референтная (Р) произведено случайным образом, с помощью применения генератора псевдослучайных чисел.

Каждый из пациентов находился под наблюдением до 6 месяцев и прошел обследование до 5 раз. Если в течение 2—3 месяцев после исследования исходного фона (КТ № 1) у пациента наступало обострение ХОБЛ, ему проводили соответствующую коррекцию фармакологической терапии; пациентам из группы О проводили курс КЭАП. Момент обращения по поводу обострения являлся КТ № 2; момент через 10 дней, считая от КТ № 2 (время окончания курса КЭАП в основной группе) принимали за КТ № 3. Через 30—60 дней после КТ № 3, при соответствии состояния пациента клинической ремиссии, проводили обследование по протоколу КТ № 4 и пациентам группы О начинали курс КЭАП. Через 10 дней после КТ № 4 (момент окончания курса КЭАП в группе О) проводили обследование по протоколу КТ № 5. Если в течение 2—3 месяцев после исследования исходного фона (КТ № 1) у пациента не наступало обострение, пациентам группы О проводили курс КЭАП на фоне ремиссии (вышеописанные КТ №№ 4—5). После этого, в случае наступления обострения ХОБЛ (период ожидания 2 месяца) пациент проходил КТ №№ 2—3. Если обострение не наступало, указанные КТ пропускали.

Таким образом, все пациенты прошли обследования в КТ №№ 1, 4, 5. Пациенты, у которых было зарегистрировано хотя бы одно обострение в течение 6 месяцев наблюдения, прошли обследования во всех КТ (№№ 1—5).

Для лечения методом КЭАП применяли «Комплекс аппаратно-программный для электропунктурной стимуляции КЭС-01-МИДА». Использовали алгоритм лечения, предложенный Песковым А.Б. и соавт. [3, 5]. Установку игл производили биаурикулярно, в соответствии с правилами классической акупунктуры. Курс КЭАП состоял из пяти сеансов, проводившихся через день, в утренние часы.

В ходе исследования замены базисных лекарственных препаратов, применявшихся пациентами, не производили, проводили коррекцию доз в соответствии с данными объективного обследования. При наличии клинических признаков бактериальной инфекции дыхательных путей пациентам назначали антибактериальную терапию в соответствии с современными рекомендациями [1, 2].

Для оценки показателей функции внешнего дыхания (ФВД) применяли спирограф СпироС-100 (Россия).

Статистический анализ осуществляли системой Statistica 6.0. Данные в таблицах представлены в виде среднего арифметического (M) ± стандартного отклонения (SD). Достоверность различий рассчитывали с применением t-критерия Стьюдента (t-тест для связанных и несвязанных случаев), непараметрического Cochran Q-test. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Средний возраст пациентов, вошедших в исследование, составил: 61,1±8,9 лет (группа О) и 62,3±8,8 лет (группа Р). В обеих группах преобладали мужчины, доля которых составила 75 % в группе О и 69 % в группе Р. Согласно данным карт пациентов или интервью при обследовании в КТ № 1, диагноз ХОБЛ был установлен в среднем в группе О 6,7±5,9 лет назад, в группе Р — 62,3±8,8 лет назад.

На момент включения в исследование, степень тяжести, соответственно клиническим данным и показателям ФВД, распределилась в группах следующим образом: легкая — у 58 % в группе О и у 54 % в группе Р; среднетяжелая — у 29 % и 35 % пациентов соответственно и тяжелая — у 13 % и 11 %.

**Результаты и обсуждение.** Во время ремиссии заболевания (КТ № № 1, 4, 5) коррекция медикаментозной терапии не проводилась. Курс КЭАП, проведенный пациентам группы О, был начат в КТ № 4 и окончен в КТ № 5 (табл. 3). Вмешательство к статистически недостоверному незначительному увеличению среднего значения показателя ОФВ1 (57,3±10,7 — 59,9±10,5 %,  $p=0,11$ ). Различий с КТ № 1, а также с соответствующими значениями в группе Р не установлено. Индекс Тиффно также претерпевал статистически неопределенные изменения.

Таким образом, применение КЭАП у больных ХОБЛ в стадии ремиссии заболевания не оказывает существенного влияния на показатели ФВД.

При регистрации обострения заболевания, проводили коррекцию доз базисной терапии (без добавления «новых лекарств»), при необходимости использовали антибактериальные препараты в обеих группах. Пациентам группы О проводили курс КЭАП (КТ № № 2—3). На фоне лечения статистически значимый рост ОФВ1 был отмечен у пациентов обеих групп (О: 48,1±9,7 — 55,3±10,0 %,  $p=0,04$ ; Р: 46,9±10,2 — 53,6±11,2 %,  $p < 0,05$ ); при этом более интенсивное увеличение показателя в группе О привело к статистически значимому различию между сравниваемыми группами в КТ № 3: 55,3±10,0 vs 50,8±9,3,  $p < 0,05$ . Изменения индекса Тиффно были аналогичными вышеописанным для ОФВ1, но менее выраженными. При наличии

статистически значимых «динамических» эффектов, межгрупповые различия установлены не были.

Таким образом, добавление курса КЭАП к традиционной фармакологической терапии обострения ХОБЛ приводит к более быстрой и более выраженной, по сравнению с изолированной фармакологической терапией, нормализации показателей ФВД.

Статистически достоверных динамических и межгрупповых эффектов при разбиении групп на подгруппы по признаку степени тяжести заболевания получить не удалось. Зарегистрированные тенденции повторяли вышеописанные: ОФВ1 при обострении заболевания снижался, по сравнению с исходным фоном (КТ№ 2 vs КТ№ 1); в результате лечения (фармакотерапия + КЭАП в группе О, изолированная фармакотерапия в группе Р) индекс стремился к исходному уровню (КТ№ 3 vs КТ№ 1).

У пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ процент лиц с ухудшением ОФВ1 за период 10-дневной терапии обострения не различался. У пациентов с тяжелым течением ХОБЛ различий между сравниваемыми подгруппами в интервале приростов — 10 %...5 % не зарегистрировано .

Таким образом, чем выше степень тяжести ХОБЛ, тем ниже вероятность улучшения показателей ФВД путем включения в терапию обострения заболевания компьютерной электроакупунктуры.

Проанализированы результаты спирографии в зависимости от возраста пациентов. Динамических изменений ОФВ1 в подгруппе лиц старше 60 лет не установлено. У лиц младше 60 лет (от 40 до 59 лет, в соответствии с критериями включения) установлено достоверное снижение ОФВ1 в КТ№ 2 (начало обострения заболевания), по сравнению с исходным фоном (КТ№ 1):  $51,2 \pm 10,8$  vs  $61,6 \pm 13,1$  %,  $p=0,03$ . В динамике лечения группа О существенно «превзошла» группу Р: в КТ№ 3 зарегистрированы достоверные динамические (с КТ№ 2) и межгрупповые различия ( $p < 0,05$ ):  $63,1 \pm 11,0$  vs  $51,2 \pm 10,8$  %;  $63,1 \pm 11,0$  vs  $54,6 \pm 13,2$  % соответственно.

Таким образом, эффективность КЭАП в отношении влияния на бронхиальную проходимость больных ХОБЛ оказалась более высокой у пациентов в возрасте до 60 лет, по сравнению с контингентом старше 60 лет.

В стадии ремиссии ХОБЛ (КТ №№ 1, 4, 5) частоты встречаемости основных клинических симптомов заболевания распределились нижеследующим образом.

В стадии обострения ХОБЛ (КТ №№ 2) частоты встречаемости основных клинических симптомов заболевания были подвержены существенным динамическим изменениям.

На основании результатов проведенного исследования разработан алгоритм, позволяющий оптимизировать отбор больных ХОБЛ для КЭАП.

Таким образом, КЭАП может применяться в комплексной терапии обострений ХОБЛ у пациентов, имеющих легкую или среднюю тяжесть заболевания, в возрасте до 60 лет. При соблюдении перечисленных критериев, методика существенно потенцирует медикаментозные вмешательства и позволяет в более короткие сроки и у большего числа пациентов добиться объективных показателей, соответствующих ремиссии заболевания.

### **Список литературы:**

1. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких — (Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease) — Москва: Атмосфера, 2008. — 102 с.
2. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П., Шарай В.Б. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния // *Вопр. психологии.* — 1973. — № 6. — С. 141—144.
3. Песков А.Б., Маевский Е.И., Учитель М.Л. Оценка эффективности «малых воздействий» в клинике внутренних болезней. — Ульяновск: УлГУ, 2005. — 198 с.
4. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы личностной и ситуативной тревожности Ч.Д. Спилбергера. — М., 1976. — 28 с.
5. Хохлов М.П. Эффективность компьютерной электроакупунктуры при бронхиальной астме в амбулаторных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ульяновск : УлГУ, 2006. — 22 с.
6. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью легких. Хронические обструктивные болезни легких. Под ред А.Г. Чучалина. — М, 1998. — С. 130—144.

# ВЛИЯНИЕ АУРИКУЛЯРНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОАКУПУНКТУРЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

*Сашко Марина Ивановна*

*аспирантка кафедры последипломного образования и семейной  
медицины, Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск*

*E-mail: [www.pdo@ulsu.ru](mailto:www.pdo@ulsu.ru)*

По результатам клинического исследования дана оценка и характеристика эффектов аурикулярной компьютерной электроакупунктуры в отношении основных показателей функции внешнего дыхания у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой.

**Материал:** 50 пациентов, страдающих легкой или среднетяжелой экзогенной БА в стадии обострения и 50 пациентов, страдающих легкой или среднетяжелой ХОБЛ в стадии обострения.

**Критерии включения:** Больные БА в стадии обострения; больные ХОБЛ в стадии обострения; исходный ОФВ1 не ниже 50 % от должного; возраст от 18 до 60 лет.

**Критерии исключения:** БА или ХОБЛ вне стадии обострения; сочетание БА и ХОБЛ; хронические внелегочные заболевания в стадии декомпенсации; непереносимость электрического тока.

**Дизайн и методика:** проведено поисковое проспективное исследование с применением рандомизации при выделении подгрупп в основных группах. Пациенты, страдавшие БА, были объединены в группу I, страдавшие ХОБЛ — в группу II. Каждая из групп была случайным образом разделена на 2 подгруппы: 1 и 2. В подгруппах «2» применяли изолированную фармакологическую терапию в соответствии с современными протоколами лечения БА и ХОБЛ [1, 2, 3]; в подгруппах «1» одновременно с фармакологической терапией применяли КЭАП по оригинальной схеме [4, 5], без изменения базисной терапии. Протокол сеанса КЭАП-терапии представлен в табл. 1.

Таблица 1.

Примененная схема сеанса КЭАП для лечения  
 бронхообструктивного синдрома

№	Аурикулярные точки акупунктуры*	Тип импульса**	Длительность импульса, мс	Частота, Гц	Длительность стимул., сек.
1	Шэнь-мэнь (лев.)	1	4	75	30
2	Шэнь-мэнь (прав.)	1	4	75	30
3	«Астма» (лев.)	1	4	50	20
4	«Астма» (прав.)	1	4	50	20
5	Надпочечник (лев.)	1	4	70	30
6	Надпочечник (прав.)	1	4	70	30
7	Сердце I (лев.)	1	10	30	15
8	Сердце I (прав.)	1	10	30	15
9	ЖВС (лев.)	1	4	70	30
10	ЖВС (прав.)	1	4	70	30
11	Лоб (лев.)	1	10	30	15
12	Лоб (прав.)	1	10	30	15
13	Затылок (лев.)	1	10	30	15
14	Затылок (прав.)	1	10	30	15

\* - по Песикову Я.С., Рыбалко С.Я., 2000 [4].

\*\* - «I» - положительная равнобедренная трапеция

Основные лекарственные препараты и их среднесуточные дозы в периоде наблюдения указаны в табл. 2. Контрольные точки (КТ): исходный фон (1); после 5-го сеанса КЭАП в подгруппах «1» (2); через 2 недели после окончания КЭАП в подгруппах «1» (3). Изучали показатели функции внешнего дыхания (ФВД): ОФВ1, ФЖЕЛ. Данные в таблицах представлены в виде  $M \pm SD$ . Статистическая обработка проведена средствами системы Statistica 6.0.

Таблица 2.

Базисная фармакологическая терапия пациентов,  
 находившихся под наблюдением

Лекарственные препараты	Число наблюдений		Дозы
	Группа I	Группа II	
иГКС* (в пересчете на БДП)	44	21	400—600 мкг/сут
ДДБА* (сальметерол)	23	10	50—100 мкг/сут
КДБА* (фенотерол)	30	5	400—800 мкг/сут
М-холинолитики:			
Ипратропиума бромид	3	39	1000— 2000 мкг/сут
Тиотропиума бромид	0	11	18—36 мкг/сут

\*Примечание. иГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды;

ДДБА — длительно действующие  $\beta$ -агонисты;

КДБА — короткодействующие  $\beta$ -агонисты.

**Результаты и обсуждение:** Исходные значения показателя объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) в КТ № 1 в сравниваемых группах и подгруппах не различались (табл. 3). На протяжении периода наблюдения индекс статистически достоверно увеличивался у всех пациентов, соответствуя переходу от обострения к ремиссии.

Применение КЭАП позволило существенно ускорить процесс нормализации ОФВ1, как у больных БА, так и у больных ХОБЛ, что привело к статистически достоверным различиям показателя между подгруппами «1» и «2» как в I, так и во II группе в КТ№ 2 (по окончании пяти сеансов КЭАП в I группе, или через 5 дней от начала изолированной фармакологической коррекции обострения во II группе).

Через 2 недели после окончания курса КЭАП в подгруппах «1» (19—21 день от начала обострения) визуализировались различия между группами I и II в отношении обратимости бронхообструкции: показатель пациентов подгруппы I<sub>1</sub> стал достоверно выше такового в подгруппе II<sub>1</sub>. В подгруппах «2» этого эффекта зарегистрировано не было — по-видимому, из-за менее быстрой нормализации ОФВ1 больных БА при применении изолированной медикаментозной терапии.

**Таблица 3.**

**Динамика ОФВ1 у пациентов, находившихся под наблюдением, % от индивидуальной нормы**

КТ	Группы пациентов			
	БА		ХОБЛ	
	I <sub>1</sub> (n=25)	I <sub>2</sub> (n=25)	II <sub>1</sub> (n=25)	II <sub>2</sub> (n=25)
1 (исх. фон)	67,6±6,9	66,2±5,9	63,2±7,4	65,6±7,0
2 (после 5 сеансов КЭАП)	81,1±7,3 <sup>∞</sup>	74,7±6,5*	76,8±6,9 <sup>∞</sup>	69,7±6,7
3 (через 2 недели после курса КЭАП)	90,5±6,4 <sup>*∞□</sup>	82,1±6,9*	80,4±7,7*	78,9±6,9*

\* — достоверное ( $p < 0,05$ ) динамическое различие с КТ№1 (t-test for dependent samples)

<sup>∞</sup> — достоверное ( $p < 0,05$ ) внутригрупповое различие с подгруппой «2» (t-test for independent samples)

<sup>□</sup> — достоверное ( $p < 0,05$ ) межгрупповое различие с соответствующей подгруппой группы II (t-test for independent samples)

Динамика форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) была аналогичной описанной выше для ОФВ1, но менее выраженной (табл. 4). Межгрупповые и динамические различия показателя не визуализировались в КТ№ 2, но выявлялись к моменту окончания периода наблюдения.

**Таблица 4.**

**Динамика ФЖЕЛ у пациентов, находившихся под наблюдением, % от индивидуальной нормы**

КТ	Группы пациентов			
	БА		ХОБЛ	
	I <sub>1</sub> (n=25)	I <sub>2</sub> (n=25)	II <sub>1</sub> (n=25)	II <sub>2</sub> (n=25)
1 (исх. фон)	72,3±7,1	69,5±6,2	67,7±7,1	69,2±6,5
2 (после 5 сеансов КЭАП)	77,6±7,0	72,8±6,8	73,1±6,5	71,7±6,7
3 (через 2 недели после курса КЭАП)	84,3±6,9 <sup>*∞△</sup>	78,0±7,6 <sup>*</sup>	74,5±6,8 <sup>*</sup>	74,2±7,4

<sup>\*</sup> — достоверное ( $p < 0,05$ ) динамическое различие с КТ№1 (t-test for dependent samples)

<sup>∞</sup> — достоверное ( $p < 0,05$ ) внутригрупповое различие с подгруппой «2» (t-test for independent samples)

<sup>△</sup> — достоверное ( $p < 0,05$ ) межгрупповое различие с соответствующей подгруппой группы II (t-test for independent samples)

Ранее нами было показано, что эффективность применения КЭАП у больных БА зависит от формы заболевания (экзогенная/эндогенная), причем при экзогенной форме результат лечения намного лучше [2, 6]. Результаты настоящего исследования позволяют утверждать, что эффективность применения КЭАП у больных БА более высока, по сравнению с таковой при ХОБЛ, что, по-видимому, связано с соответствующими различиями необратимых органических изменений в бронхиальном дереве, более характерными для ХОБЛ [6]. При обоих заболеваниях регресс бронхиальной обструкции был существенно более быстрым при включении в лечение пятидневного курса КЭАП.

### **Список литературы:**

1. Галушина И.А., Песков А.Б. Факторы, влияющие на динамику показателей функции внешнего дыхания при применении компьютерной электроакупунктуры в комплексной терапии бронхиальной астмы // Вестник новых медицинских технологий. — 2007. — Т. XIV., № 2. — С. 111—113.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2007 г. / пер с англ. — М., 2008. — 110 с.
3. Стандарты по диагностике и лечению больных хронической обструктивной болезнью легких. Пересмотр 2004 г. / пер с англ. — М., 2005. — 96 с.
4. Песиков Л.С., Рыбалко С.Я. Атлас клинической аурикулотерапии. — М., 1990. — 256 с.
5. Песков А.Б., Маевский Е.И., О Хан До, Хохлов М.П. Продолжительность последствия некоторых эффектов компьютерной электроакупунктуры при лечении бронхиальной астмы // Рефлексотерапия. — 2006. — № 2(16) — С. 44—47.
6. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. — С.—П., 1998. — 510 с.

## 1.2. ПЕДИАТРИЯ

### **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФЕКАЛЬНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА 4 У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ**

*Алексейко Лидия Леонидовна*  
аспирант, ВГМУ, г. Владивосток

*Приходченко Нелли Григорьевна*  
канд. мед. наук, доцент, ВГМУ, г. Владивосток

*Шуматова Татьяна Александровна*  
д-р мед. наук, профессор, ВГМУ, г. Владивосток  
E-mail: [Lidusik-160387@mail.ru](mailto:Lidusik-160387@mail.ru)

В настоящее время достигнуты определенные успехи в диагностике и лечении желудочно-кишечных заболеваний у детей, однако, по мнению многих авторов [8, с. 62; 10]. пищевая непереносимость (ПН) остаётся одной из основных проблем педиатрии и современного здравоохранения в целом. Ведущая роль в формировании сложных механизмов взаимодействия человека, его микрофлоры и различных факторов окружающей среды отводится иммунной системе [6, с. 668]. Развитие пищевой непереносимости обусловлено несовершенством механизмов контроля над иммунными реакциями в сочетании с повышением проницаемости кишечных барьеров [1, с. 78; 2, с. 130; 8, с. 64].

В настоящее время ПН занимает ведущее место среди причин развития хронической патологии желудочно-кишечного тракта и прогрессирования нарушений микрофлоры кишечника в детском возрасте, увеличивая риск сенсibilизации и тяжелых аллергических заболеваний. Среди нетоксических реакций на пищу выделяют ПН, обусловленную нарушениями в системе иммунитета (пищевая аллергия) и реакции неиммунологического характера (пищевая непереносимость) [3, с. 108].

В реализации иммунных механизмов на уровне желудочно-кишечного тракта принимают участие три взаимосвязанных ключевых компонента: нормальная микрофлора, лимфоидная ткань,

ассоциированная со слизистой оболочкой кишечника и система цитокинов. Важная роль в развитии пищевой непереносимости принадлежит интерлейкину 4 (ИЛ-4), являющемуся инициатором каскада реакций, приводящих к выбросу медиаторов и миграции клеток в очаг воспаления [5, с. 61; 7, с. 14; 11, с. 25]. По своей структуре противовоспалительный цитокин ИЛ-4 представляет собой гликопротеин с молекулярной массой 15—22 кДа, включающий 129 аминокислотных остатков. Интерлейкин-4 — один из важнейших биологических регуляторов мультисистемы организма человека, продуцируемый преимущественно Th2-лимфоцитами, способствует подавлению продукции ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, 6, 8 моноцитами/макрофагами, а также снижению выработки ИЛ-2, ИНФ- $\gamma$  и простагландинов активированными макрофагами и Th1-лимфоцитами. Это все приводит к ослаблению избыточного влияния медиаторов воспаления на организм человека и к одновременной активации гуморального ответа организма, выраженное в повышении секреции Ig E и Ig G [5, с. 61; 7, с. 14]. Исследования последних лет показали патогенетическую роль ИЛ-4 в развитии atopических реакций. Однако до настоящего времени не определена его роль у детей с неиммунологическими формами ПН, в доступной литературе отсутствуют данные об изучении фекального уровня ИЛ-4.

Вследствие многообразия основных состояний, приводящих к формированию пищевой непереносимости, полиморфизма клинических форм и особенностей течения, возникает необходимость строго персонифицированного подхода к диагностике и прогнозированию заболевания.

**Цель исследования.** Определение диагностического и прогностического значения фекального ИЛ-4 у детей с пищевой непереносимостью.

**Материал и методы.** Под наблюдением находился 61 ребенок (от 1,5 мес. до 3 лет). Первую группу составил 31 ребенок с явлениями пищевой непереносимости (наличием персистирующего кишечного синдрома, кожного синдрома). 30 практически здоровых детей I и II группы здоровья, сопоставимых по полу и возрасту без явлений пищевой непереносимости в анамнезе, составили контрольную группу.

Материалом для исследования служили сыворотка крови, копрофильтраты. Определение цитокинов в биологических жидкостях проводилось согласно методическим рекомендациям "Исследование иммуноглобулинов и других белков в секретах человека" (М., 1987), с помощью реактивов фирмы «BSM» (USA) методом энзим-связанного

иммуносорбентного анализа (ELISA — enzyme-linked immunosorbent assay).

Оценку полученных результатов и комплексный системный анализ данных проводили методом вариационной статистики с вычислением средней относительной величины (P), ошибки средней относительной величины (mp), средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), доверительного коэффициента Стьюдента (t) при заданном уровне значимости (p). Результаты статистического анализа принимались как достоверные при  $p < 0,05$ . Статистическую обработку материала выполняли с помощью специализированных пакетов прикладных программ для исследований («Excel-2007» и «Statistica 6.0» for Windows).

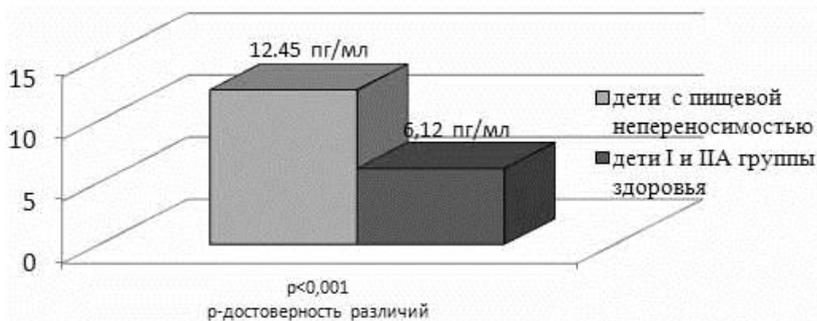
**Результаты исследования.** Проведенное исследование показало, все пациенты I группы имели пищевую непереносимость различной степени выраженности. Клиника ПН характеризовалась сухостью кожных покровов (32,2 %), наличием эритематозно-десквамозных высыпаний (17 человек). Регистрировали: учащенный стул пенистый, с кислым запахом (80,6 %), срыгивания у 19 человек (61,2 %), рвоту у 3 человек (9,6 %). Для пациентов были характерны метеоризм (в 90,3 % случаев), флатуленция (80,6 %), кишечные колики (90,3 %). Физическое развитие соответствовало весо-ростовым показателям возрастной нормы у 22 (70,9 %) детей, отмечалось отставание в физическом развитии у 9 (29,1 %) пациентов.

Копрологические нарушения были умеренно выражены: смешанная стеаторея у 12 детей (38,7 %), стеаторея II типа у 13 (41,9 %), амилорея у 28 (90,3 %), креаторея — у 16 (51,6 %), перевариваемая клетчатка у 14 (45,2 %), йодофильная флора у 26 (83,8 %) детей. pH кала составлял  $5,45 \pm 0,30$ . Были выявлены нарушения микробиоты кишечника I степени у 16 (51,6 %) пациентов, II степени у 12 (38,7 %): общее количество кишечной палочки было сниженным у 21 (67,7 %), бифидобактерий — у 20 (64,5 %), лактобактерий — у 25 (80,6 %) детей, у 13 (41,1 %) зарегистрирована патогенная и условно-патогенная микрофлора (пролиферация лактозонегативных и гемолизинпродуцирующих эшерихий, стафилококков и грибов рода *Candida*).

Согласно проведенному исследованию содержание ИЛ-4 в сыворотке крови у детей I и II группы ( $14,52 \pm 1,13$  пг/мл и  $13,37 \pm 3,40$  пг/мл соответственно) не имело достоверных отличий ( $p > 0,5$ ).

Анализ полученных данных выявил достоверное ( $p < 0,001$ ) повышение продукции ИЛ-4 в копрофильтратах у всех пациентов I группы. Уровень фекального ИЛ-4 у детей с пищевой

непереносимостью был увеличен в 2 раза по сравнению со здоровыми детьми ( $12,45 \pm 1,13$  пг/мл и  $6,12 \pm 1,45$  пг/мл соответственно,  $p < 0,05$ , рис. 1).



**Рис. 1. Уровень ИЛ-4 в копрофильtrate у детей I и II группы**

**Выводы.** Таким образом, определение сывороточного (системного) уровня ИЛ-4 не имеет диагностического значения при ПН у детей. Локальное повышение продукции ИЛ-4 в копрофильtrate свидетельствует об участии иммунологических механизмов и цитокинового каскада в развитии пищевой непереносимости у детей. Определение фекального уровня ИЛ-4 может быть перспективно для ранней диагностики и прогнозирования различных форм пищевой непереносимости у детей. Изучение локальной продукции ИЛ-4 неинвазивно, информативно и может иметь значение для клинического мониторинга тяжести патологического процесса, его прогноза и контроля над эффективностью терапии.

### Список литературы:

1. Балаболкин И.И. Пищевая аллергия у детей первого года жизни // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5. — № 6. — С. 77—80.
2. Боровик Т.Э., Грибакин С.Г.. Механизмы развития пищевой аллергии // Педиатрия. — 2007. — № 4. — С. 128—134.
3. Лусс Л.В. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4. — № 3. — С. 107—114.
4. Лусс Л.В. «Пищевая аллергия и пищевая непереносимость, терминология, классификация, проблемы диагностики и терапии» ФАРМАРУС ПРИНТ Москва 2005.
5. Лысенко О.В. Использование цитокинов в клинической практике // Охрана материнства и детства. — 2008. — № 1—11. — С. 54—65.

6. Намазова-Баранова, Л.С. Аллергия у детей: — от теории к практике / под редакцией Л.С. Намазовой-Барановой. — М.: Союз педиатров России. — 2010—2011. — 668 с.
7. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. — 2002. — № 1. — С. 9—17.
8. Шуматова Т.А., Приходченко Н.Г., Григорян Л.А.. Патогенетические и клинические аспекты формирования пищевой интолерантности у детей //Тихоокеанский медицинский журнал. — 2011. — № 2. — С. 62—65.
9. Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions / A.W. Burks, J.M. James, A. Hiegel et al. // J Pediatr. — 1998. — V. 132. — P. 132—136.
10. Durham, LE. Food allergies in children / LE Durham // BMJ (Clinical Research Ed.) — 2011. — V. 342. P. 2294.
11. Walker S, Wing A. Allergies in children// Fam Health Care. — 2010. — № 20. — P. 24—26.

**ЗАВИСИМОСТЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ  
АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ  
ОТ ПРОФИЛЯ ОТДЕЛЕНИЯ И ЧАСТОТЫ  
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП  
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ**

***Звягин Александр Алексеевич***

*доцент, д-р мед. наук, профессор, ВГМА им. Н.Н. Бурденко,  
г. Воронеж*

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

***Мубаракшина Ольга Алексеевна***

*канд. мед. наук, ассистент, ВГМА им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж*

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

***Бавыкина Ирина Анатольевна***

*врач-интерн, ВГМА им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж*

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

**Актуальность.** Антибиотик-ассоциированная диарея (ААД) — это комплекс патологических сдвигов в составе микрофлоры кишечника с соответствующими клиническими проявлениями,

развившийся вследствие применения антибиотиков. Диарея считается антибиотик-ассоциированной в случае развития как минимум трех и более эпизодов неоформленного стула на фоне применения антибактериальных препаратов и вплоть до 4—8 недель после их отмены, если не выявлена другая причина нарушений стула [4].

Симптомы ААД у большинства пациентов возникают во время лечения антибактериальными препаратами и лишь у части — после ее окончания. У детей и у взрослых частота встречаемости ААД существенно не отличается и колеблется по данным разных авторов от 5 до 30 % [2].

Патогенез нарушений стула у детей может быть различным. Чаще всего ААД развивается по следующим причинам:

- избыточный микробный рост в результате подавления облигатной интестинальной микрофиты;
- аллергические, токсические, фармакологические побочные эффекты собственно антибиотиков;
- осмотическая диарея в результате нарушения метаболизма желчных кислот и углеводов в кишечнике [3].

**Цель исследования.** Выявить зависимость распространенности ААД от профиля отделения и частоты использования различных групп антибактериальных препаратов.

**Материал и методы исследования.** В исследовании принимали участие пациенты педиатрического отделения детской клиники ВГМА и 2 отделений хирургического профиля Областной детской клинической больницы № 2, находившихся на стационарном лечении с 10.2011 г по 02.2012 г. Критерием включения в исследование был курс фармакотерапии антибактериальными препаратами из групп полусинтетических пенициллинов или цефалоспоринов не менее 5 дней.

Методами исследования были:

- анкетирование 150 родителей по специально разработанной анкете, которая включала 10 вопросов, касающихся аллергологического анамнеза, особенностей питания и пищеварения у ребенка, изменений стула на фоне проводимой антибактериальной терапии и др.
- анализ историй болезни пациентов, у которых были назначены препараты пенициллинового и цефалоспоринового ряда с оценкой дозы, кратности, пути введения препарата, изменений стула и путей коррекции диареи в случае ее возникновения.

Статистический анализ был проведен с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни (U) [1].

### **Результаты и обсуждение.**

Частота ААД на фоне приема антибиотиков среди всех пациентов, включенных в исследование, составила 24 %.

В педиатрическом отделении из 50 пациентов 48 % были назначены цефалоспорины, 52 % — пенициллины, при этом диарея наблюдалась у 26 % человек. Среди получивших цефалоспорины, диарея имела место у 28 % пациентов, а у получавших пенициллины — 24 % детей. При этом лечение диареи было назначено 76,9 % от числа больных, у которых была выявлена разжижение стула на фоне приема антибиотиков.

Из того же количества пациентов гнойно-септического отделения у 28 % человек были назначены цефалоспорины, у 72 % — препараты из группы полусинтетических пенициллинов, при этом диарея наблюдалась у 24 % человек. Среди получавших цефалоспорины, диарея имела место у 28,5 % пациентов, а у получавших пенициллины — у 22 % детей. При этом лечение диареи было назначено у 36 % больных с разжижением стула на фоне приема антибиотиков.

В торакальном отделении ОДКБ № 2 из 50 пациентов, получавших антибиотикотерапию, нарушение стула было выявлено у 22 % детей, при этом 38 % были назначены цефалоспорины, 62 % — пенициллины. Среди получивших пенициллины, диарея имела место у 23 % пациентов, а у получавших цефалоспорины — 20 % детей. При этом лечение диареи было назначено 63,6 % от числа больных, у которых была выявлена разжижение стула на фоне приема антибиотиков.

При этом частота стула 3 раза в день наблюдалась у 61 % детей, учащение до 4—5 раз — у 30,7 % пациентов, стул 6 раз в день и более встречался у 8,3 %.

При оценке характера стула по Бристольской шкале 5 тип наблюдался у 69,4 %, 6 тип — у 22,3 % пациентов, 7 тип — у 8,3 % больных. Патологических включений в стуле в виде слизи и крови ни у кого из пациентов не отмечалось.

Продолжительность диарейного синдрома составляла: у 27,7 % человек — 2—3 дня, у 41,6 % детей — 4—5 дней, у 30,7 % пациентов — 6 и более дней.

Разжижение стула на фоне приема антибиотиков у 41,7 % исследуемых появлялось в первые 2 дня антибактериальной терапии. 44,4 % пациентов отмечали начало диареи через 3—4 дня от начала приема антибиотиков, у 8,3 % человек ААД возникла на 5 сутки антибиотикотерапии или в последующие дни приема антимикробных

препаратов. У 5,6 % детей диарея появилась после окончания курса терапии антибиотиками.

Частота возникновения диареи в различных возрастных группах была следующая: 25 % случаев — дети грудного возраста, 30,6 % человек — дети дошкольного возраста, 13,9 % детей дошкольного возраста, 22,2 % пациентов младшего школьного возраста и 8,3 % человека среднего и старшего возраста.

Среди исследуемых детей — 26 % человек имели отягощенный аллергологический анамнез, из них медикаментозная аллергия проявлялась ранее у 18 % пациентов. Из детей с отягощенным аллергологическим анамнезом ААД развилась у 33,3 % человек.

Принимали ранее антибактериальные препараты по поводу других заболеваний 51,3 % человек, диарея на фоне предшествующей антибиотикотерапии отмечалась у 22 % пациентов. За период данной госпитализации ААД имела место у 35,2 % человек из числа детей, у которых ранее отмечалось разжижение стула.

Из 36 детей, у которых отмечалась в процессе антибиотикотерапии ААД фармакологическая коррекция нарушений стула была проведена 61,1 % пациентам. Для лечения использовались следующие препараты: бифиформ (18 %), линекс (64 %), смекта (9 %), хилак форте (9 %). Проводимая фармакотерапия ААД во всех случаях была эффективна. При этом средняя стоимость 1 дня лечения корригирующими препаратами составила: бифиформ — 25 рублей в день, линекс — 70 руб., хилак форте — 22 руб., смекта — 36 руб.

Достоверность различий между всеми исследованными группами во всех случаях оценивалась с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. В каждой из пар сравниваемых групп статистическая значимость различий оказалась достаточно высокой ( $0,05 < p < 0,01$ ), что подтверждает предположение о том, что указанные различия, вероятно, сохраняются у всех больных, входящих в исследуемую группу.

### **Выводы**

1. Распространенность ААД не зависит от профиля отделения и частоты использования различных групп антибактериальных препаратов, преобладают нетяжелые формы ААД с длительностью от 4 до 5 дней, хорошо поддающиеся лечению.

2. ААД развивается при терапии полусинтетическими пенициллинами у 22,6 % больных, цефалоспорины — у 26,3 %. Частота ее возникновения не зависит от пути введения антибактериальных средств,

3. Наличие ААД в анамнезе и отягощенного аллергологического анамнеза не повышают вероятности развития диарейного синдрома при применении антибиотиков. Наибольший риск развития ААД отмечается в возрастной группе от 1 до 3 лет.

4. Корректирующую антидиарейную терапию получают недостаточное количество больных — 61,1 %, причем в отделениях хирургического профиля фармакологическая коррекция проводилась существенно реже (63,6 % — в торакальном отделении, 36 % — в гнойно-септическом отделении), чем в педиатрическом отделении (76,9 %).

5. Наиболее часто для лечения ААД использовался линекс, однако, средняя стоимость лечения данным препаратом наиболее высокая при сопоставимой эффективности с другими лекарственными средствами, применяемыми для коррекции диарейного синдрома.

#### **Список литературы:**

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.:Практика, 1999. — 460 с.
2. Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea. *N. Engl.J.Med.* — 2002. — Vol. 346 (5), 334—339.
3. Hogenauer C., Hammer H.F., Krejs G.J., Reisinger E.C. Mechanisms and management of antibiotic-associated diarrhea. *Clinical Infectious Diseases.* — 1998.— Vol. 27(4), 702—710.
4. Wistrom J., Norrby S.R., Myhre E.B., Eriksson S., Granstrom G., Lagergren L., Englund G., Nord C.E., Svenungsson B. Frequency of antibiotic-associated diarrhea in 2462 antibiotic-treated hospitalized patients: a prospective study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* — 2001. — Vol. 47, 43—50.

### 1.3. ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

#### ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ОСТРОМ И РАННЕМ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

*Ульянов Владимир Юрьевич*

*канд. мед. наук, старший научный сотрудник,  
ФГБУ «СарНИИТО» МЗ РФ, г. Саратов  
E-mail: [v.u.ulyanov@gmail.com](mailto:v.u.ulyanov@gmail.com)*

*Бажанов Сергей Петрович*

*канд. мед. наук, старший научный сотрудник  
ФГБУ «СарНИИТО» МЗ РФ, г. Саратов  
E-mail: [baj.s@mail.ru](mailto:baj.s@mail.ru)*

Травматическая болезнь характеризуется многоуровневыми и сложными нарушениями в системе гомеостаза пострадавших, проявляющимися на системном, органном, тканевом, клеточном и молекулярном уровнях [3, с. 292—294]. В ответ на полученную травму в очаге повреждения происходит локальная продукция провоспалительных цитокинов (TNF $\alpha$ , IL1 $\beta$ , 6) и других метаболитов в начале в незначительных, а затем и в значительных концентрациях, которые высвобождаются в системный кровоток, что приводит к вторичным повреждениям внутренних органов, в том числе и слизистого барьера желудочно-кишечного тракта, что способствует прогрессированию системной эндотоксемии и развитию полиорганной недостаточности и сепсиса [2, 27 с.]. Патоморфологические проявления, характеризующие повреждение верхних отделов желудочно-кишечного тракта сводятся к возникновению отека и нарушений целостности слизистой оболочки, а также дисфункции моторики [5, с. 279—280].

Параллельно с существующими патологическими процессами, в организме пострадавших идут и адаптивные реакции в виде компенсаторного противовоспалительного синдрома (CARS), характеризующегося выработкой противовоспалительных медиаторов

(TGF $\beta$ , IL 10, PgE $_2$ ), выступающих как антагонисты первой фазы воспалительной реакции [1, с. 139—155].

Существующий антагонизм синдрома системного воспалительного ответа и компенсаторного противовоспалительного синдрома требует в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга дифференцированной терапии, которая позволит обеспечить выход пациентов из критического состояния. Несмотря на широкий арсенал лечебных мероприятий, до настоящего времени не выработана единая тактика диагностики и эндоскопического лечения осложнений со стороны слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [4, с. 40—41].

Цель: улучшить результаты лечения больных в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга путем разработки алгоритма диагностики и эндоскопического лечения острых эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

За период с 2009 по 2011 гг. в ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития России находились на лечении 60 пациентов с закрытой травмой шейного отдела позвоночника, которые были разделены на 3 группы, в зависимости от наличия или отсутствия неврологического дефицита: I группа (основная) — 30 больных с закрытой осложненной травмой шейного отдела позвоночника в возрасте от 17 до 60 лет, среди которых было 28 (93,3 %) мужчин и 2 (6,6 %) женщины; II группа — 30 пациентов с закрытой неосложненной травмой шейного отдела позвоночника в возрасте от 18 до 37 лет, среди которых был 21 (70 %) мужчина и 9 (30 %) женщин; III группа — 30 здоровых доноров сыворотки крови.

У пациентов основной группы при стабилизации гемодинамических показателей в динамике или по показаниям выполняли фиброэзофагогастродуоденоскопию, цитологическое исследование биоптатов с расчетом цитограмм (нейтрофильно-эпителиального индекса), а также исследование про- (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) и противовоспалительных (IL-4, IL-10) цитокинов в сыворотке крови. При выборе лечебных мероприятий учитывали величину нейтрофильно-эпителиального индекса и степень распространенности поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Статистическая обработка полученных данных проводилась непараметрическим способом.

Всем пациентам, несмотря на степень выраженности воспалительно-деструктивных изменений слизистой оболочки верхних

отделов желудочно-кишечного тракта, выявленных при фиброэзофагогастродуоденоскопии, и величину нейтрофильно-эпителиального индекса, проводилась антисекреторная терапия  $H_2$ -гистаминоблокаторами или ингибиторами протонной помпы в стандартных дозировках. При неосложненных (неэрозивных или эрозивных) поражениях слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта применяли различные методы лечебных эндоскопических воздействий — механических, химических, физических, медикаментозных и сочетанных.

При единичных (локализованных) неосложненных поражениях слизистой и величине нейтрофильно-эпителиального индекса 0,12—0,56 лечебные эндоскопические мероприятия не выполняли, при величине 0,72—0,99 применяли химические и физические воздействия, при величине более 1,0 — механические и медикаментозные методы эндоскопического лечения.

При множественных (распространенных) неосложненных поражениях слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта при величине нейтрофильно-эпителиального индекса 0,12—0,16 также эндоскопические лечебные вмешательства не выполняли, а при величине нейтрофильно-эпителиального индекса 0,20—0,56 уже начинали применение лечебных эндоскопий, т. е. более рано.

При прогрессирующих осложненных поражениях слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта и величине нейтрофильно-эпителиального индекса, начиная уже с 0,12, применяли различные методы эндоскопического гемостаза — термические, инъекционные и механические.

Полученные данные эндоскопического и цитологического исследований коррелировали с динамическими изменениями уровней про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных. Концентрация провоспалительных цитокинов, была выше по сравнению с данными группы доноров уже на 1-е сутки после травмы как в группе сравнения 1 в 8,9 (TNF $\alpha$ ); 5,26 (IL-1 $\beta$ ) и 2,2 раза (IL-6) ( $p=0,000003$ ), так и в основной группе больных в 9; 5,51 и 3,83 раза соответственно ( $p=0,000003$ ).

В основной группе больных концентрация противовоспалительных цитокинов была ниже на 7-е сутки по сравнению с 1-ми сутками ( $p=0,000003$ ), но выше по сравнению с данными группы доноров и выше на 14-е сутки по сравнению с 7-ми сутками после травмы ( $p=0,000004$ ;  $p=0,000003$ ;  $p=0,000003$ ). К 21-м суткам уровень TNF $\alpha$ , IL-6 был ниже, чем на 14-е сутки ( $p=0,000003$ ), но оставался выше по сравнению

с данными группы сравнения 2. Уровень же  $IL-1\beta$  был ниже, чем в группе доноров ( $p=0,34$ ).

В дальнейшем во второй группе больных отмечалось снижение концентрации провоспалительных цитокинов ( $TNF\alpha$ ,  $IL-1\beta$ ,  $IL-6$ ) на протяжении всего периода наблюдения. Следует отметить, что наименьшая концентрация их наблюдалась на 21-е сутки с момента получения травмы. Концентрация снижалась для  $TNF\alpha$  и  $IL-1\beta$  в 1,8 раз, для  $IL-6$  — в 2,2 раза, однако оставалась выше контрольных значений ( $p=0,000003$ ).

В основной группе больных уровень противовоспалительных цитокинов ( $IL-4$ ,  $IL-10$ ) был высоким на протяжении всего изучаемого периода ( $p=0,000003$ ). Наибольшая концентрация  $IL-4$  отмечалась на 21-е сутки с момента получения травмы: уровень  $IL-4$  был в 2,54 раз выше, чем в группе доноров ( $p=0,000003$ ) и в 1,83 раз выше по сравнению с 14-ми сутками после травмы ( $p=0,000003$ ). Наибольшее содержание  $IL-10$  зафиксировано на 1-е сутки после травмы и было в 5,39 раз выше, чем в группе сравнения 2 ( $p=0,000003$ ), а наименьшее содержание его было на 14-е сутки.

Содержание противовоспалительных цитокинов ( $IL-4$ ,  $IL-10$ ) во второй группе больных было выше, чем в группе доноров на протяжении всего периода наблюдения ( $p=0,000003$ ). Однако, следует отметить, что концентрация  $IL-4$  на 21-е сутки была выше в 1,84 раза по сравнению с 14-ми сутками после травмы ( $p=0,00003$ ).

Таким образом, предлагаемый комплекс диагностических мероприятий и активная эндоскопическая тактика при лечении больных с острыми эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта являются обоснованными и оправданными, так как они не только позволяют прогнозировать динамику развития воспалительно-деструктивных изменений, но и значительно снижают риск прогрессирования висцеральных осложнений в остром и раннем периодах травматической болезни спинного мозга, что позволяет сократить сроки нахождения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии.

### **Список литературы:**

1. Белоцкий С.М., Авталион Р.Р. Воспаление. М.: БИНОМ, 2008. — С. 139—155.
2. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Мамонтова О.А., Гурьянов В.А. Профилактика стресс-повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях. М., 2009. 27 с.
3. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 292—294.
4. Самедов Б.Х., Гриневич В.Б., Першко А.М. Некоторые частные вопросы эндоскопической диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. СПб., 2006. С. 40—41.
5. Ульянов В.Ю., Бажанов С.П., Щуковский В.В., Макаркина Е.В. Эндоскопическая назоинтестинальная интубация у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. 2012. Т. 7, № 1.

## 1.4. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

### КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ЗАТЯЖНОЙ ПНЕВМОНИИ

*Сабитова Ольга Николаевна*

*аспирант, ОмГМА, г. Омск*

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

Затяжная пневмония занимает особое место в практике врача-терапевта, так как в последнее время возросла тенденция к медленному, вялотекущему разрешению воспалительного процесса в легочной ткани. Наиболее точное определение затяжной пневмонии было дано S.H. Kirtland и R.H. Winterbauer [7]: «...медленный регресс рентгенологических изменений у иммунокомпетентных больных, характеризующийся уменьшением размеров пневмонической инфильтрации менее чем на 50 % к исходу 2 —й недели и неполным разрешением к исходу 4-й недели от начала заболевания при улучшении клинической картины (в частности, достижении апирексии и пр.) на фоне проводимой антибактериальной терапии». От всех случаев заболевания внебольничной пневмонии (ВП) затяжные ее формы составляют от 17 до 40 %. При этом она нередко распознается слишком поздно, а ее диагностика порой осуществляется неверно, что влечет за собой несвоевременное начало и неадекватность терапии — все это способствует не только более длительному пребыванию больных в стационаре, но и значительно удорожает стоимость лечения больных [3]. В связи с чем, своевременное прогнозирование затяжного течения заболевания приобретает в этой ситуации первостепенное значение.

Основными причинами медленного разрешения инфильтрации в легких, по мнению ряда авторов, являются возраст пациентов, наличие сопутствующих заболеваний, курение в анамнезе, обширность поражения легочной ткани, характер бактериальной агрессии и иммунокомпетентность больного [1, 5].

В этом контексте интересным представляется изучение генетических детерминант вялотекущего течения заболевания. При этом целесообразно принимать генетическую основу не самой ВП, а генетическую детерминацию иммуновоспалительных факторов, определяющих особенности её клинического течения и исход [2]. К настоящему времени имеются единичные сведения о роли

полиморфизма генов цитокинов в иммунопатогенезе внебольничной пневмонии. Имеются данные, об увеличении риска тяжелой пневмонии и увеличении риска летального исхода при наличии мутации в гене ИЛ-10-1082 G/A [6, 8, 9]. Следует предположить, что полиморфизм гена ИЛ-10, приводя к тяжелой ВП способствует длительному течению заболевания. В подтверждение данной гипотезы нами было проведено изучение клинических и рентгенологических особенностей ВП в зависимости от полиморфизма гена ИЛ-10 -1082 G/A.

**Цель исследования:** провести анализ клинико-иммунологических и молекулярно-генетических факторов риска затяжного течения ВП.

**Материалы и методы:** Под наблюдением находились 85 пациентов (50 мужчин и 35 женщин, средний возраст — 45,7 (34,5; 59) лет, получавших стационарное лечение в пульмонологическом отделении ГУЗОО ОКБ в 2009 г. Для подтверждения диагноза пневмонии использовались стандартные клинико-рентгенологические и лабораторные критерии [4]. Все пациенты дали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Работа одобрена этическим комитетом. Из исследования были исключены пациенты с подтвержденной ВИЧ-инфекцией, больные, получавшие терапию иммунодепрессантами, беременные женщины. У 48 пациентов пневмония разрешилась к исходу 4 недели (1 группа), 37 человек имели затяжное течение заболевания (2 группа).

Определение уровня интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови осуществлялось с помощью наборов реагентов Прокон, Протеиновый контур (г. Санкт-Петербург) в 1-е сутки госпитализации (n=70). Определение полиморфизма гена ИЛ-10 -1082 G/A (n=85) проведено методом полимеразной цепной реакции. Использовали олигонуклеотидные праймеры, синтезированные в институте химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН (г. Новосибирск). Распределение частот генотипов соответствовало закону Харди-Вайнберга ( $p=0,46$ ,  $\chi^2=0,53$ ). Специальные методы исследования проведены на базе ЦНИЛ ОмГМА.

Количественные данные представлены в виде Me (Q25; Q75), где Me — медиана, Q25 и Q75 — верхний и нижний квартили. Для оценки статистически значимых различий полученных данных использовали непараметрический критерий Манна-Уитни,  $\chi^2$ , расчет отношения шансов с определением доверительного интервала. Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

**Результаты:** Среди пациентов с затяжным течением заболевания отмечалось некоторое преобладание ( $p>0,05$ ) лиц мужского пола,

пожилого возраста (Таблица 1). Чаше легочное воспаление возникало на фоне ХОБЛ (64,8 % против 29,2 %,  $p < 0,05$ ). Группы были сопоставимы по времени обращения к врачу, эмпирической антибактериальной терапии адекватна тяжести ВП.

**Таблица 1.**

**Общая характеристика больных**

<b>Показатель</b>	<b>1 группа</b>	<b>2 группа</b>
Мужчины	25 (52,1 %)	25 (67,6 %)
Женщины	23 (47,9 %)	12 (32,4 %)
Возраст, годы	48 (27; 55)	50,5 (43; 60,5)
Время от начала заболевания до обращения к врачу, дни	3 (2; 6)	4 (1; 7)

В клинической картине заболевания на ранних стадиях в обеих группах преобладал синдром интоксикации. Основными жалобами начала заболевания были лихорадка, одышка, продуктивный кашель, в том числе с наличием гнойной мокроты, боль в грудной клетке на стороне поражения. У 9 (10,6 %) пациентов наблюдалась стертость клинической симптоматики в виде слабовыраженной лихорадочной реакции, скудных явлений интоксикации. Физикальные данные были типичны для пневмонии. Характер изменения перкуторного звука косвенно свидетельствовал о большем объеме поражения легочной паренхимы у больных с затяжным течением. При анализе клинических проявлений более выраженные изменения наблюдались у пациентов 2 группы — более часто встречалось кровохарканье (21,6 % против 6,25%,  $p < 0,05$ ), более выраженная температурная реакция (39 (38; 39,2) против 38 (38; 39) °C,  $p < 0,05$ ) в сравнении с пациентами 1 группы. Выраженное снижение систолического артериального давления наблюдалось только у пациентов 2 группы ( $n=7$ ). Частота дыханий движений в группах существенно не отличалась и составила 22,4 в мин.

Оценка лабораторных проявлений воспаления показала, что изменения количества лейкоцитов в крови больных пневмонией были достаточно характерны для воспалительного процесса. В группе больных с затяжным течением был значительно снижен гемоглобин и повышена СОЭ. Средние величины содержания лейкоцитов в крови больных пневмонией достоверно не отличались (Таблица 2). Однако у пациентов с затяжным течением чаще наблюдалась лейкопения (18,9 % против 4,2 %,  $p < 0,05$ )

Таблица 2.

## Показатели общего анализа крови у больных ВП

Показатели	1 группа	2 группа	p
Гемоглобин, г/л	125 (119; 135)	120 (103; 130)	p<0,05
Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	9,8 (6,8; 14,3)	9,1 (4,4; 13,1)	p<0,05
СОЭ, мм/час	30 (21; 41)	46 (33; 50)	p<0,0005

Рентгенологическая симптоматика пневмонии характеризовалась наличием инфильтрата в паренхиме легкого и сопутствующими проявлениями в виде воспаления бронхов, сосудов и плевры. Анализ рентгенограмм легких обследуемых больных обнаружил существенные различия степени распространенности инфильтративного процесса. У трети (37,8 %) пациентов 2 группы были диагностированы мультилобарные пневмонии. В группе больных с обычным течением поражение трех и более сегментов наблюдалось лишь в 12,5 % случаев (p<0,05). Особенностью рентгенологической картины затяжной внебольничной пневмонии явилось статистически значимое увеличение доли пациентов с деструктивными изменениями в легких (18,9 % против 2,1 %, p<0,01), наличием плеврального выпота (54,1 % против 27,1 %, p<0,05)

В целом тяжелое течение внебольничной пневмонии наблюдалось у 35,3 % пациентов и закономерно чаще приводило к затяжному течению. В то же время у 33,3 % пациентов с тяжелым и осложненным течением выздоровление наступило в обычные сроки, что свидетельствует о недостаточности только клинических данных для прогнозирования развития затяжного течения заболевания.

Анализ уровня ИЛ-10 в сыворотке крови выявил особенности в зависимости от течения ВП. Его уровень был выше у пациентов с тяжелым и длительным течением заболевания (Таблица 3).

Таблица 3.

## Уровень ИЛ-10 в сыворотке крови при различном течении заболевания (пг/мл)

Течение заболевания	1 группа	2 группа	Всего
Нетяжелое	0,1 (0,1; 0,1)	0,1 (0,1; 0,1)	0,1 (0,1; 0,1)
Тяжелое	0,1 (0,1; 3,9)	8,7 (1,5; 13,5)	3,9 (0,1; 10,9)#
Всего	0,1 (0,1; 0,4)	7,3 (0; 10,9) *	0,1 (0,1; 7,3)

Примечание: достоверность рассчитана в группах

\* незатяжного и затяжного течения (p<0,01),

# нетяжелого и тяжелого течения (p<0,01)

Ранняя продукция ИЛ-10 с его системным высвобождением способствует подавлению воспаления и усугубляющему действию токсинов микроорганизма на пациента. Угнетая воспаление, ИЛ-10 подавляет гемопоэз, о чем свидетельствуют результаты корреляционного анализа. Получена обратная корреляционная связь слабой силы показателей гемоглобина и лейкоцитов с уровнем цитокина ( $-0,326$  и  $-0,288$ ,  $p < 0,05$ )

Подтверждено, что более высокий уровень ИЛ-10 определялся носительством генотипа GG — Me 1,9 против 0,2 пг/мл в сравнении в пациентами носителями генотипов GA+AA ( $p < 0,05$ ).

При сравнении частот генотипов между незатяжным и затяжным течением было выявлено статистически значимое повышение частоты генотипа GG у больных 2 группы. Генотип GA достоверно чаще наблюдался у пациентов с незатяжным течением (Таблица 4). Различий частот аллелей гена -1082 G/A ИЛ-10 не обнаружено. Вероятно, генотип GA оказывал протективное действие и характеризовался адекватной выработкой ИЛ-10.

**Таблица 4.**  
**Распределение генотипов гена ИЛ-10 -1082 G/A**  
**у больных исследуемых групп**

Генотип	1 группа	2 группа
GG	12 (25)	18 (48,6) *
GA	31 (64,5)	14 (37,8) *
AA	5 (10,5)	5 (13,5)

*Примечание: достоверность рассчитана в группах с использованием критерия  $\chi^2$ ,  $p < 0,05$ .*

Нами проведена оценка роли внешних факторов риска затяжного течения ВП в сочетании с полиморфизмом гена ИЛ-10. Основные негенетические и генетические факторы риска формирования затяжного течения ВП представлены в таблице 5.

**Таблица 5.**  
**Факторы риска затяжного течения заболевания**

Факторы риска	Незатяжная		Затяжная		p	ОШ (95% ДИ)
	n	%	n	%		
Многодолевое поражение	6	12,2	14	37,8	$p < 0,05$	4,26 (1,44-12,59)
Деструкция	1	2,1	7	18,9	$p < 0,01$	10,97 (1,28-93,66)
Плевральный выпот	13	27,1	20	54,1	$p < 0,05$	3,17 (1,28-7,85)
ХОБЛ	14	29,2	24	64,8	$p < 0,01$	4,48 (1,79-11,23)
Тяжелое течение	10	20,8	20	54,1	$p < 0,01$	4,47 (1,73-11,56)
Лейкопения $< 4 \times 10^9$ /л	2	4,2	7	18,9	$p < 0,05$	5,37 (1,04-27,6)
ИЛ-10 $> 2$ пг/мл	8	16,6	16	43,2	$p < 0,01$	3,8 (1,4-10,35)
Генотип ИЛ-10 GG	12	25	18	48,6	$p < 0,05$	2,84 (1,14-7,12)

Таким образом, затяжная пневмония — мультифакториальное заболевание, возникающее в результате суммарного влияния генетических причин и внешних факторов среды. Как видно из таблицы, достоверными факторами риска развития ВП являлись многочисленные внешние условия и носительство генотипа GG ИЛ-10.

### **ВЫВОДЫ**

1. Клиническими особенностями затяжного течения явились тяжелое течение с повышением температуры тела более 39°C, низким систолическим артериальным давлением, выраженные лабораторные изменения в виде анемии и повышения СОЭ; многодолевое поражение и осложненное течение с развитием деструкции и плеврального выпота; возникновение заболевания на фоне ХОБЛ.

2. Более высокий уровень ИЛ-10 в сыворотке крови наблюдался у пациентов с тяжелой ВП и носителей генотипа GG гена ИЛ-10 (-1082). Увеличение ИЛ-10 в сыворотке крови больных в начале заболевания приводило к подавлению воспаления на ранних этапах, нарушению противомикробной защиты и, как следствие, затяжному течению заболевания.

3. Наиболее значимыми факторами риска затяжной пневмонии были тяжелое и осложненное течение, сопутствующая патология (ХОБЛ), лейкопения, ранняя продукция ИЛ-10 и носительство генотипа G/G полиморфного локуса -1082 гена ИЛ-10.

### **Список литературы:**

1. Ройтберг Г.И. Внутренние болезни. М. Бином, 2005. — 467 с.
2. Симбирцев А.С. Функциональный полиморфизм генов регуляторных молекул воспаления // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 3—10.
3. Синопальников А.И. «Трудная» пневмония. М., 2010. — 56 с.
4. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. М., 2006. — 107 с.
5. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. М., 2007.
6. Gallagher P. M. Association of IL-10 polymorphism with severity of illness in community acquired pneumonia // Thorax. — 2003. — Vol. 58, № 2. — P. 154—156.
7. Kurtland S.H., Winterbauer R.H. Slowly resolving, chronic and recurrent pneumonia // Clinical Chest Medicine. — 1991. — Vol. 303, № 12. — P. 18.
8. Schaaf B.M. Pneumococcal septic shock is associated with the interleukin-10-1082 gene promoter polymorphism // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2003. — Vol. 168, № 4. — P. 476—480.
9. Wattanatham A. Interleukin-10 Haplotype Associated With Increased Mortality in critically Ill Patients With Sepsis From Pneumonia But Not in patients With Extrapulmonary Sepsis // Chest. — 2005. — Vol. 128, № 3. — P. 1690—1698.

## СЕКЦИЯ 2.

### ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

#### 2.1. МЕДИЦИНА ТРУДА

#### ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА РТУТНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ В СВЯЗИ С ДОБЫЧЕЙ ЗОЛОТА КУСТАРНЫМ СПОСОБОМ В ТАНЗАНИИ

*Максименко Людмила Витальевна*

*доцент, канд. биол. наук, РУДН, г. Москва*

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

Ртуть представляет собой высокотоксичный, кумулятивный яд и относится к группе тяжелых металлов и стойким химическим веществам. Ртуть оказывает токсическое воздействие на нервную, пищеварительную и иммунную системы, на легкие, почки, кожу и глаза и представляет угрозу для внутриутробного развития плода и развития ребенка на ранних стадиях. Металлическая ртуть характеризуется повышенным давлением насыщенных паров и в условиях среды обитания испаряется с высокой скоростью, что приводит к созданию опасной для живых организмов ртутной атмосферы. ВОЗ рассматривает ртуть в качестве одного из десяти основных химических веществ, представляющих значительную проблему для общественного здравоохранения [6, 7]. Проблема ртутного загрязнения затрагивает многие среды и является трансконтинентальной [9].

В основу пороговой концентрации ртути, вызывающей нейротоксические эффекты, LOAEL (Lowest observed adverse effect level), установленном на уровне  $3,5 \text{ мкг/м}^3$ , положены данные о том, что концентрации ртути в моче, равные 4,7 и 3,6 мкг ртути на 1 г мочи, вызывают состояние атаксии походки и печали. Референтная концентрация RfC ртути составляет  $0,004 \text{ мг/м}^3$  [11]. В российском санитарном законодательстве ртуть отнесена к 1-ому классу опасности (чрезвычайно опасное химическое вещество), ПДК ртути в воздухе рабочей зоны максимальная разовая  $0,01 \text{ мг/м}^3$  и среднесменная

0,005 мг/м<sup>3</sup> [2], ПДК в атмосферном воздухе 0,0003 мг/м<sup>3</sup> [3], в воде водоемов 0,0005 мг/л [4], в почве 2,1 мг/кг (транслокационный путь) [5].

Одним из факторов загрязнения ртутью окружающей среды в слаборазвитых странах является кустарная добыча золота методом амальгации ртутью, применяемая при переработке бедных гравитационных концентратов и генерирующая до 1000 тонн ртути в год, что составляет до 30 % глобальных антропогенных выбросов ртути [14]. Этот метод известен тысячи лет и описан Г. Агриколой еще в 16 веке [1]. До 50 миллионов человек, проживающих в районах мелкокустарной добычи золота, подвергаются воздействию паров ртути. Добыча золота ведется зачастую с применением женского и детского труда и примитивными способами, включающими ручное отделение золота от амальгамы, «стоя на коленях в ручье с ртутью в руках, или нагревание амальгамы в своем жилье». Этот конкретный вид загрязнения окружающей среды ртутью является результатом ужасной социальной и экономической деградации [8, 15].

Мелкокустарная добыча золота в Танзании приобрела массовые масштабы с 1996 г. До 2007 г. Танзания производила около 46 тысяч тонн золота ежегодно, в 2007 г. было добыто 54,4 т, что вывело страну на третье место на африканском континенте. В Танзании до 300 тысяч населения заняты в добыче золота. При добыче 1 г золота 1,2—1,5 г ртути поступает в окружающую среду: 70—80 % — в атмосферу в виде паров, что составляет 3—4 т ежегодно только от приисков в районе озера Виктория, остальное находится в «хвостах» и поступает в почву, донные отложения и воду водоемов. Ртутный поток от точки поступления мигрирует в почве на расстояние до 260 м, вглубь до 20 см [16].

До 1996 года местное расследование ртутного загрязнения проводилось в Танзании трижды. Было обследовано 272 танзанийца, в том числе 150 золотодобытчиков, 103 рыбака и члены их семей и 19 жителей города Мванза. Среди обследованных у 6 золотодобытчиков выявлен высокий общий уровень содержания ртути в крови (48,3 ‰) (50 ‰ является критическим уровнем развития болезни Мина-Мата) и в волосах (до 953 ‰) и признана умеренная форма отравления неорганической ртутью, сопровождаемая клиническими симптомами (полинейропатией, нейроастенией и тремором). Высокое содержание ртути в волосах выявлено у 4 рыбаков и членов их семей (до 416 ‰) и 4 жителей г. Мванза (до 474 ‰), но без клинических признаков отравления. У остальных содержание ртути в крови не превышало 10 ‰. Усугубляющим фактором накопления ртути в организме является традиционное применение ртутьсодержащего туалетного мыла [13].

В 2003 году, когда золотодобыча достигла значительного уровня, Организация ООН по промышленному развитию провела исследование окружающей среды и здоровья населения горной области Рвамагаса. Обследовано 180 чел. и 31 чел. в качестве контроля из незагрязненного ртутью района Каторо, где амальгазация не применяется (экологическая экспертиза выполнена Британской геологической службой (BGS), оценка состояния здоровья — Институтом судебной медицины Мюнхенского университета). Концентрация ртути в моче, крови и волосах, выявленная у жителей Рвамагаса, статистически достоверно превышала уровень контрольной группой из числа жителей Каторо. Только у сжигателей амальгамы обнаружено превышение токсикологических пороговых величин ртути, причем было доказано, что причинным фактором явились пары элементарной ртути. Негативной составляющей ртутного отравления рабочих явилось их пьянство [12]. Позже ртуть обнаружена в моче местных жителей и других, связанных с добычей золота, групп [10].

Кустарная и мелкомасштабная добыча золота будет продолжаться, по крайней мере, до тех пор, пока нищета толкает людей заниматься этой деятельностью. Загрязнение ртутью в результате кустарной добычи золота происходит в условиях глобального экономического спада, когда один миллиард людей живут менее чем на один доллар в день. Это означает, что для человека, живущего в чрезвычайной нищете, кустарная добыча золота в среднем в три раза более выгодна, чем другие виды работ [14].

### **Список литературы:**

1. Александровская Е.И., Александровский А.Л. Антропохимический фактор в эволюции европейской цивилизации // История и современность. — 2010. — № 1. — С. 148—177.
2. ГН 2.2.5.1313-03. Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны.
3. ГН 2.1.6.1338-03. Предельно допустимые концентрации (ПДК) загрязняющих веществ в атмосферном воздухе населенных мест.
4. ГН 2.1.6.1338-03. Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в воде водных объектов хозяйственно-питьевого и культурно-бытового водопользования.
5. ГН 2.1.5.1315-03. Предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ в почве.
6. Радомский С.М., Радомская В.И. Влияние ртутного загрязнения на здоровье населения амурской области // Информатика и системы управления. — 2007. — № 1. — С. 77—79.

7. Ртуть и здоровье: Информационный бюллетень. — Центр СМИ ВОЗ, 2012. — №361. [электронный ресурс]. Режим доступа. — URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs361/ru/index.html> (дата обращения: 3.07.2012).
8. Шурэнцэцэг Х., Сайжаа Н., Купул Ж. с соавт. Гигиеническая оценка содержания ртути в окружающей среде и здоровье населения// Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2005. — № 8. — С. 85—87.
9. Auer C. и Shoaff J. Последняя информация о деятельности партнерств (ртуть)// Здоровье и экологические проблемы, связанные с тяжелыми металлами; каковы глобальные потребности в дальнейших действиях?: Материалы V Пленарного заседания по проблеме тяжелых металлов Форума «Химическая безопасность в интересах устойчивого развития» 23 сентября 2006, Швейцария [электронный ресурс]. Режим доступа. — URL: [http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final\\_agenda\\_ru.pdf](http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final_agenda_ru.pdf) (дата обращения: 3.07.2012).
10. Baeuml J., Bose-O'Reilly S., Lettmeier B. et al. Applicability of two mobile analysers for mercury in urine in small-scale gold mining areas// Int J Hyg Environ Health. — 2011. — 215(1). — P. 64—7.
11. Beate L., Stephan B.O., Gustav D. Proposal for a revised reference concentration (RfC) for mercury vapour in adults // Sci Total Environ. — 2010. — 408(17). — P. 3530—5.
12. Bose-O'Reilly S., Drasch G., Beinhoff C. et al. Health assessment of artisanal gold miners in Tanzania// Sci Total Environ. — 2010. — 408(4). — P. 796—805.
13. Harada M., Nakachi S., Cheu T. et al. Monitoring of mercury pollution in Tanzania: relation between head hair mercury and health// Sci Total Environ. — 1999. — 227(2—3). P. 249—56.
14. Huidobro P. Деятельность УНИДО// Здоровье и экологические проблемы, связанные с тяжелыми металлами; каковы глобальные потребности в дальнейших действиях?: Материалы V Пленарного заседания по проблеме тяжелых металлов Форума «Химическая безопасность в интересах устойчивого развития» 23 сентября 2006, Швейцария [электронный ресурс]. Режим доступа. — URL: [http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final\\_agenda\\_ru.pdf](http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final_agenda_ru.pdf) (дата обращения: 3.07.2012).
15. de Kom J. Регулирование последствий кустарной добычи золота для здоровья и окружающей среды с позиций развивающейся страны// Здоровье и экологические проблемы, связанные с тяжелыми металлами; каковы глобальные потребности в дальнейших действиях?: Материалы V Пленарного заседания по проблеме тяжелых металлов Форума «Химическая безопасность в интересах устойчивого развития» 23 сентября 2006, Швейцария [электронный ресурс]. Режим доступа. —

URL: [http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final\\_agenda\\_ru.pdf](http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum5/final_agenda_ru.pdf)  
(дата обращения: 3.07.2012).

16. van Straaten P. Mercury contamination associated with small—scale gold mining in Tanzania and Zimbabwe// Sci Total Environ. — 2000. — 259 (1—3). — P. 105—13.

## ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВОДНЫХ СПАСАТЕЛЕЙ МЧС РОССИИ ПО АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

*Юрьева Маргарита Ювенальевна*

*лаборант-исследователь отдела медицинской безопасности  
в чрезвычайных ситуациях НИИ Морской медицины СГМУ,  
г. Архангельск*

*E-mail: [m\\_yurieva@mail.ru](mailto:m_yurieva@mail.ru)*

Оценка многообразных угроз, происходящих за последние десятилетия в мире, определяет необходимость совершенствования системы мероприятий по ликвидации и предупреждению чрезвычайных ситуаций, направленных на защиту населения и территорий от катастроф природного и техногенного характера. Аварийно-спасательные работы характеризуются наличием факторов, представляющих угрозу для жизни и здоровья специалистов. Профессиональная деятельность спасателей ежедневно связана с постоянной готовностью оперативного реагирования на чрезвычайные ситуации, высоким уровнем ответственности за жизни людей, психоэмоционального напряжения и физической активности. Поэтому для обеспечения максимальной эффективности мероприятий по ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций и спасению пострадавших не только уровень профессионализма, но и состояние здоровья спасателей приобретает особую актуальность [2, с. 58—63].

**Цель работы** — оценить особенности психической дизадаптации и степени ее влияния на функциональные возможности жизненно важных органов и систем у профессиональных водных спасателей МЧС России по Архангельской области.

**Материалы и методы.** Объектом изучения являлись 16 спасателей, в том числе спасателей, службы отдела поисково-спасательных работ на воде центра гражданской защиты города Архангельска в возрасте от 23 до 51 года. Показатель медианы данной

группы — 34,5 (23,00; 48,00) года. Обследование проводилось среди всех сотрудников данного подразделения. Биологический возраст определялся по методике Н.М. Амосова. Показатели дизадаптации, уровень стресса и психоэмоционального напряжения определялся с помощью автоматизированной системы скрининг-оценки дизадаптивных, метеопатических и патологических состояний у человека "СКРИНМЕД", разработанной в лаборатории медико-экологических проблем профилактики НИИ общей патологии и экологии человека СО РАМН (Рос НИИАПО: № 970035 от 29.01.1997).

Статистическая обработка полученного материала проводилась с использованием программы SPSS 13.0 для среды Windows. В связи с неправильностью распределения выборок и их малочисленностью пользовались непараметрическими методами статистического анализа. Определяли медианы, межквартильные размахи 10—90 перцентилей. Значимость различий между зависимыми выборками оценивали с помощью Т-критерия Вилкоксона.

### **Результаты.**

Установлено, что напряженный труд спасателей и биологическая агрессивность воздействующих внешних факторов приводят их к более раннему биологическому старению по сравнению с гражданским населением, а наибольшее значение биологического возраста обусловлено увеличением показателей систолического и диастолического артериального давления, связанных с психоэмоциональным и физическим перенапряжением специалистов, относящихся к лицам экстремальных профессий [1, с. 128—132; 3, с. 318—320]. Влияние повышенного психического напряжения отражается в тенденции значимой отрицательной корреляционной связи со значением биовозраста ( $r = -0,42$ ,  $p = 0,06$ ).

Физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы, являющейся универсальным индикатором нарушений функционирования всего организма, демонстрирует значимое влияние психоэмоционального напряжения на весь организм спасателей.

Положительная корреляционная связь систолического артериального давления ( $r = 0,62$ ,  $p = 0,005$ ), частоты сердечных сокращений ( $r = 0,49$ ,  $p = 0,03$ ), пульсового давления ( $r = 0,62$ ,  $p = 0,005$ ), максимальной работы левого желудочка ( $r = 0,56$ ,  $p = 0,01$ ), сердечного выброса ( $r = 0,64$ ,  $p = 0,004$ ) с уровнем стресса отражает негативное воздействие психологического и физического перенапряжения спасателей на функции сердечно-сосудистой системы. Уровень психоэмоционального напряжения также имеет положительные корреляционных связи с уровнем систолического, диастолического

давления и числом сердечных сокращений ( $r=0,42$ ,  $p=0,02$ ;  $r=0,51$ ,  $p=0,03$  и  $r=0,56$ ,  $p=0,04$  соответственно). Отмечается отрицательная корреляционная связь диастолического артериального давления с занимаемой должностью ( $r= -0,47$ ,  $p=0,04$ ), что связано в первую очередь с изменением стрессовой кардиодинамики водолазов в виде фазового синдрома высокого диастолического давления. Также выявлены наиболее высокие значения коэффициентов между занимаемой должностью с такими физиологическими характеристиками, как пульсовое давление ( $p=0,009$ ;  $r=0,58$ ), жизненный индекс ( $p=0,03$ ;  $r=-0,55$ ), ударный объем ( $p=0,05$ ;  $r=0,44$ ), сердечный ресурс ( $p=0,007$ ;  $r=0,67$ ). Важным индикатором, определяющим показатели сердечно-сосудистой системы, является уровень физического состояния, что выражается в отрицательной значимой связи с показателем пульса ( $p=0,0001$ ;  $r= -0,78$ ), максимальной работой левого желудочка ( $p=0,001$ ;  $r= -0,67$ ) и положительной значимой связи с максимальной мощностью нагрузки ( $p=0,0007$ ;  $r=0,70$ ) и индексом давление-пульс ( $p=0,01$ ;  $r=0,53$ ).

Постоянное нахождение данной профессиональной группы в экстремальных условиях чрезвычайных ситуаций, высоким уровнем ответственности за жизни людей, риском потери здоровья и жизни определяет тенденцию положительной корреляционной связи между продолжительностью трудовой деятельности и сердечным резервом («показателем операбельности») ( $p=0,39$ ;  $r=0,1$ ), а также тенденцию положительной корреляционной связи между уровнем дизадаптации и сердечным выбросом ( $p=0,1$ ;  $r=0,89$ ).

Субъективная самооценка уровня здоровья спасателями в виде основных жалоб определила положительную значимую корреляционную связь с удельным сопротивлением периферических сосудов ( $p=0,04$ ;  $r=0,40$ ) и отрицательную корреляционную связь с показателем работы левого желудочка ( $p=0,01$ ;  $r= -0,5$ ) и сердечным выбросом ( $p=0,02$ ;  $r= -0,5$ ).

Респираторная система, будучи также важным критерием оценки функционирования всего организма, подвержена изменениям под влиянием экстремальных условий труда спасателей в виде тенденции отрицательной корреляционной связи психического напряжения и уровня жизненной емкости легких ( $r=-0,41$ ,  $p=0,07$ ).

Важной особенностью является влияние стресса на скорость сенсомоторной реакции в виде значимой корреляционной связи ( $r=0,52$ ,  $p=0,02$ ). Данная зависимость является важным критерием актуальности проблемы эффективности спасательных мероприятий в чрезвычайных ситуациях.

Большое влияние на выявленные дизадаптивные процессы основных функциональных систем в виде значимых корреляционных связей также оказывают возраст спасателей, северный стаж и нарушение здорового образа жизни в виде вредных привычек, нарушения соотношения труда и отдыха, нерациональном питании.

#### **Выводы.**

1. Степень выраженности уровня психо-эмоционального напряжения и стрессированности водных спасателей МЧС по Архангельской области зависит от возраста, северного стажа, наличия вредных привычек и синхронизации биологических ритмов.

2. Особенностью дизадаптивных состояний функциональных систем спасателей является ее сочетанность и формирование на фоне выраженного психоэмоционального напряжения и неблагоприятной климато-географической обстановки.

3. Повышение уровня стресса и психо-эмоционального напряжения определяет необходимость регулярных реабилитационных мероприятий, что позволит наиболее эффективно корректировать нарушения и восстанавливать стабильное психическое состояние для сохранения индивидуального здоровья и профессионального долголетия спасателей.

**Заключение.** Таким образом, исследование показывает, что спасатели относятся к группе риска психоэмоциональных и соматических заболеваний. В дополнении к негативным факторам работы вредные привычки и экологическая обстановка значительно увеличивают риск дизадаптивных расстройств и соматических заболеваний. Полученные в ходе работы результаты определяют необходимость внедрения психофизиологического мониторинга, проведения психологической реабилитации, комплексной оценки и коррекции дизадаптивных состояний жизненно важных органов и систем для сохранения здоровья спасателей, повышения эффективности трудовой деятельности и профессионального долголетия [2, с. 58—63].

### **Список литературы:**

1. Агаджанян Н.А., Нотова С.В. Стресс, физиологические и экологические аспекты адаптации, пути коррекции: монография. Оренбург: ИПК ГОУ ОГУ, 2009. — С. 128—154.
2. Алексанин С.С. Анализ профессиональной нагрузки спасателей МЧС России, гигиеническая оценка тяжести и напряженности их труда / С.С. Алексанин // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. — № 1. — 2007. — С. 58—63.
3. Юрьев Ю.Ю. Комплексная оценка биологического возраста спасателей на воде МЧС России по Архангельской области / Ю.Ю. Юрьев, М.Ю. Юрьева, Ю.Е. Барачевский // Сборник научных трудов по материалам Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы безопасности жизнедеятельности и защиты населения и территорий в чрезвычайных ситуациях», Ставрополь, 25 апреля 2011. — С. 318—320.

## СЕКЦИЯ 3.

### ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

#### 3.1. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ

##### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КЛАССИФИКАЦИИ И СТАНДАРТИЗАЦИИ ГЛАЗНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ

***Биченова Ксения Александровна***

*научный сотрудник Отдела государственной фармакопеи  
и фармакопейного анализа Центра фармакопеи  
и международного сотрудничества ФГБУ «НЦЭСМП»*

*Минздравсоцразвития России, г. Москва*

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

***Сакаева Ирина Вячеславовна***

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

*Минздравсоцразвития России, г. Москва*

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

***Саканян Елена Ивановна***

*д-р фармацевт. наук, профессор, директор Центра фармакопеи  
и международного сотрудничества ФГБУ «НЦЭСМП»*

*Минздравсоцразвития России, г. Москва*

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

По данным Государственного реестра лекарственных средств (ГРЛС) в нашей стране зарегистрирован 271 лекарственный препарат для лечения и профилактики заболеваний глаз. Основными лекарственными формами (ЛФ) являются капли глазные (229), мази глазные (24), гели глазные (7). Остальные ЛФ составляют от 1 до 2 %

от общего числа зарегистрированных глазных лекарственных препаратов [2].

Глазные ЛФ имеют ряд особенностей, что связано со спецификой их использования. Слизистая оболочка глаза резко реагирует на внешние раздражители. Изменение осмотического давления и pH, посторонние включения в лекарственных препаратах могут вызвать чувство дискомфорта и оказать повреждающее действие на ткани глаза. Защиту глаза от инфицирования выполняет лизоцим, содержащийся в слезной жидкости. При глазных заболеваниях защитные функции лизоцима снижаются, и даже незначительный контакт с нестерильными лекарственными препаратами может привести к развитию глазной инфекции [1].

В настоящее время требования, предъявляемые в Российской Федерации к глазным ЛФ, представлены в общей фармакопейной статье (ОФС) ГФ XI «Капли глазные» и Отраслевом стандарте 91500.05.001.00. «Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения» (ОСТ) [3, 4].

В ОФС приводятся требования, преимущественно касающиеся глазных капель, являющихся истинными растворами, и не отражают специфику глазных капель в виде растворов ВМС, суспензий и эмульсий, а также других видов глазных ЛФ. В ОСТе приводится перечень обязательных показателей качества капель глазных, представленных только истинными растворами [3, 4].

Несмотря на разнообразие зарегистрированных глазных ЛФ, в отечественных нормативных документах (ОСТ, ГФ XI) их определение и классификация не приводятся.

Нами были изучены глазные ЛФ, описанные в ГФ XI, ОСТе, ведущих зарубежных фармакопеях (Европейской (ЕР), США (USP), Японской (JP), Международной (МФ)), а также представленные в ГРЛС [6, 7, 8, 9] (табл. 1).

*Таблица 1.*

**Глазные ЛФ, описанные в ГФ XI, ОСТе,  
зарубежных фармакопеях и представленные в ГРЛС  
(нормативная документация отечественных (НДо)  
и зарубежных (НДз) производителей ЛП)**

№ п/п	Наименование ЛФ	Глазные ЛФ в ОФС и ОСТе	Глазные ЛФ в ведущих зарубежных фармакопеях				Глазные ЛФ в ГРЛС	
			ЕР	USP	JP	МФ	НДо	НДз
1	Капли глазные	+	+	-	-	+	+	+
1.1	Растворы	+	+	+*	+*	+	-(+)	-(+)
1.2	Суспензии	-	+	+*	+*	+	-	-(+)
1.3	Эмульсии	-	+	-	-	+	-	-(+)
2	Примочки	-	+	-	-	-	-	-
3	Глазные пленки	-	+	-	-	-	+	-
4	Глазные мази	-	+	+	+	+	+	+
5	Глазные гели	-	+	-	-	-	-	+
6	Глазные кремы	-	+	-	-	-	-	-
7	Порошок для приготовления глазных капель/примочек	-	+	-	-	-	+	-
8	Лиофилизат для приготовления глазных капель	-	-	-	-	-	+	-
9	Таблетки для приготовления глазных капель	-	-	-	-	-	-	-
10	Глазные инъекционные ЛФ	-	-	-	-	-	+	+
10.1	Раствор для субконъюнктивального введения	-	-	-	-	-	+	-
10.2	Раствор для внутриглазного введения	-	-	-	-	-	+	+
10.3	Раствор для парабульбарного введения	-	-	-	-	-	+	-
10.4	Лиофилизат для приготовления раствора для внутриглазного введения	-	-	-	-	-	+	-
10.5	Имплантаты	-	-	-	-	-	-	+

**Условные обозначения:**

- + — ЛФ представлена в нормативном документе и/или ГРЛС
- — ЛФ не представлена в нормативном документе и/или ГРЛС
- (+) — ЛП зарегистрированы в ЛФ «капли глазные»,  
но могут являться растворами, суспензиями, эмульсиями
- +\* — в USP и JP не описана ЛФ капли глазные,  
но описаны ЛФ «офтальмологические растворы» и «суспензии»

Как видно из данных, представленных в таблице 1, видов глазных ЛФ достаточно много, однако ни одна из фармакопей не приводит полной классификации. Кроме того, отдельные ЛФ, представленные в ГРЛС, например, имплантаты, не встречаются ни в ОФС, ни в монографиях зарубежных фармакопей.

На основании проведенного анализа отечественных нормативных документов, монографий ведущих зарубежных фармакопей и нормативной документации на зарегистрированные глазные лекарственные препараты глазные ЛФ могут быть классифицированы по типу дисперсной системы и агрегатному состоянию, а также по способу применения (табл. 2, табл. 3).

**Таблица 2.**

**Классификация глазных ЛФ по типу дисперсной системы  
и агрегатному состоянию**

Свободнодисперсные	Связнодисперсные	
	Жидкие	Твердые
<ul style="list-style-type: none"><li>• капли глазные (или офтальмологические растворы, офтальмологические жидкости),</li><li>• в том числе концентраты<ul style="list-style-type: none"><li>- истинные растворы</li><li>- растворы ВМС</li><li>- суспензии</li><li>- эмульсии</li></ul></li><li>• примочки</li><li>• растворы для инъекционного применения</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• порошки</li><li>• лиофилизаты</li><li>• пленки<ul style="list-style-type: none"><li>- растворимые</li><li>- нерастворимые</li><li>- биоразлагаемые</li></ul></li><li>• имплантаты</li><li>• таблетки для приготовления глазных капель</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• мази<ul style="list-style-type: none"><li>- растворы</li><li>- суспензионные</li><li>- эмульсионные</li><li>- комбинированные</li></ul></li><li>• гели</li></ul>

**Таблица 3.**

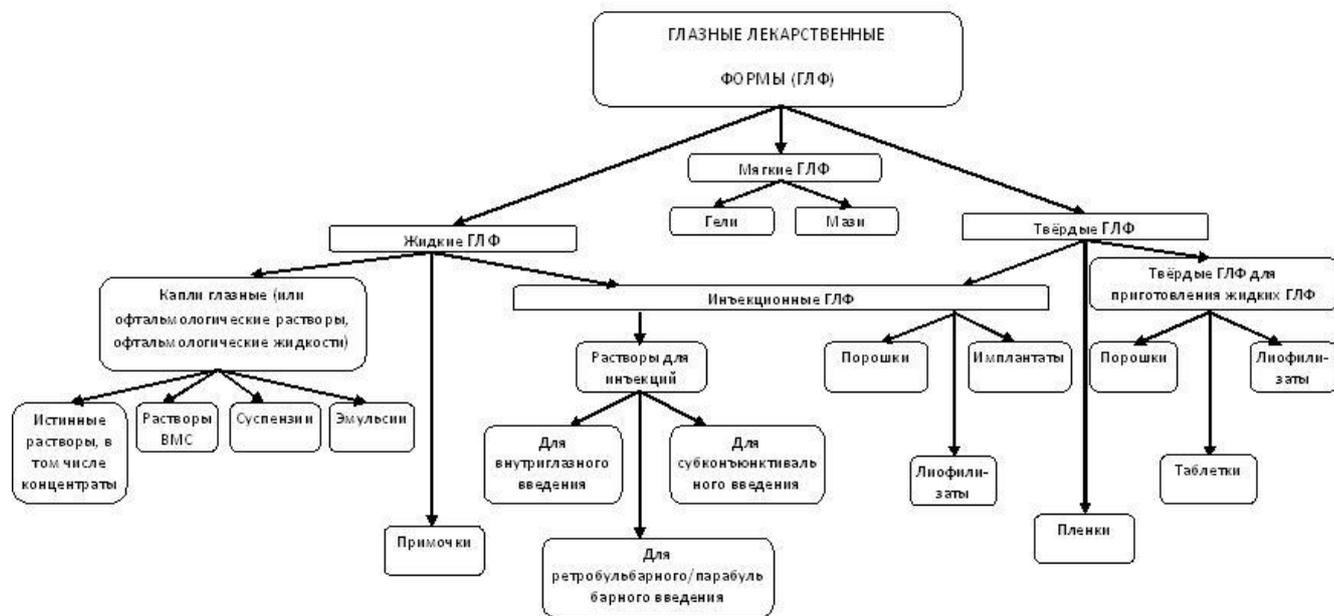
**Классификация глазных ЛФ по способу применения**

<b>ЛФ для местного применения</b>	<b>ЛФ для инъекционного применения</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• капли глазные</li><li>• примочки</li><li>• порошки</li><li>• лиофилизаты</li><li>• мази глазные</li><li>• гели глазные</li><li>• пленки глазные</li><li>• таблетки для приготовления капель глазных</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• раствор для субконъюнктивального введения</li><li>• раствор для внутриглазного введения</li><li>• раствор для парабульбарного/ретробульбарного введения</li><li>• лиофилизаты для приготовления инъекционных ЛФ</li><li>• порошки для приготовления инъекционных ЛФ</li><li>• имплантаты</li></ul>

Нами предложена объединенная классификация глазных ЛФ (рис. 1).

Так как тип дисперсной системы и агрегатное состояние лекарственного препарата определяют его физико-химические характеристики, лекарственные препараты, имеющие одинаковое агрегатное состояние и представленные одним типом дисперсной системы, будут характеризоваться сходными физико-химическими параметрами [5]. Поскольку к инъекционным ЛФ предъявляются особые требования, разделение глазных ЛФ на инъекционные ЛФ и ЛФ для местного применения является необходимым для выделения ряда специфических показателей качества глазных ЛФ.

Таким образом, предложенная классификация по типу дисперсной системы, агрегатному состоянию и способу применения является основой для выделения общих и специфических показателей качества глазных ЛФ, что может быть использовано при разработке отечественных стандартов качества на глазные ЛФ.



*Рисунок 1. Классификация глазных лекарственных форм*

### **Список литературы:**

1. Гендролис Ю.А. Глазные лекарственные формы в фармации / Ю.А. Гендролис. — М.: Медицина, 1982, 254 с.
2. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. [Электронный ресурс]. // <http://grls.rosminzdrav.ru/>
3. Государственная Фармакопея СССР — издание XI. Выпуск 2: Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. // М: Медицина, 1989, 398 с.
4. Отраслевой стандарт «91500.05.001.00 — Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения». // Утверждён Приказом Министерства здравоохранения России от 01.11.2001 N 388 «О государственных стандартах качества лекарственных средств».
5. Фармацевтическая технология: Технология лекарственных форм / [И.И. Краснюк, С.А. Валевко, Г.В. Михайлова и др.]; под ред. И.И. Краснюка, Г.В. Михайловой. — 2-е изд., стер. — М.: Издательский центр «Академия», 2006. — 592 с.
6. European Pharmacopoeia 7th edition. [Электронный ресурс] // EDQM <http://online.edqm.eu/entry.htm>
7. The International Pharmacopoeia 40th edition. [Электронный ресурс]. // The International Pharmacopoeia 40<sup>th</sup> edition. <http://apps.who.int/phint/en/p/about/>
8. The Japanese Pharmacopoeia 16th edition. 2011. pp. 1-2131.
9. United States Pharmacopoeia 34th edition. [Электронный ресурс]. // United States Pharmacopoeial Convention. <http://www.uspnf.com/uspnf/login>.

## **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ**

***Лавренчук Руслан Александрович***

*научный сотрудник Отдела государственной фармакопеи  
и фармакопейного анализа  
Центра фармакопеи и международного сотрудничества  
ФГБУ «Научный центр средств медицинского применения»  
Министерства здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации  
(ФГБУ «НЦЭСМП» Минздравсоцразвития России), г. Москва  
E-mail: [Lavrenchuk@regmed.ru](mailto:Lavrenchuk@regmed.ru)*

***Сакаева Ирина Вячеславовна***

*канд. фармацевт. наук, заместитель генерального директора  
по экспертизе ЛС ФГБУ «НЦЭСМП»  
Минздравсоцразвития России, г. Москва  
E-mail: [Sakaeva@regmed.ru](mailto:Sakaeva@regmed.ru)*

***Саканян Елена Ивановна***

*д-р фармацевт. наук, профессор, директор Центра фармакопеи  
и международного сотрудничества ФГБУ «НЦЭСМП»  
Минздравсоцразвития России, г. Москва  
E-mail: [Sakanjan@regmed.ru](mailto:Sakanjan@regmed.ru)*

Лекарственные формы для парентерального применения (ЛФП) занимают значительную долю фармацевтического рынка и играют огромную роль в терапии самых различных заболеваний. В связи с особенностями путей введения (введение лекарственного препарата под кожу, внутримышечно, внутрисосудисто и др.), помимо обычных требований к качеству, позволяющих установить подлинность, чистоту, количественное содержание препарата, предъявляются требования, характеризующие непосредственно лекарственную форму (ЛФ), а именно: стерильность, стабильность, отсутствие пирогенов или бактериальных эндотоксинов и др.

В настоящее время требования, предъявляемые к качеству ЛФП, представлены в ОФС «Лекарственные средства для парентерального применения» Государственной фармакопеи СССР XI издания (ГФ XI), в ОСТе 91500.05.001-00 «Отраслевой стандарт. Стандарты качества

лекарственных средств. Основные положения» (ОСТ) и некоторых ОФС 1 части Государственной фармакопеи Российской Федерации XII издания (ГФ XII) [1, 2, 3].

Ведущими мировыми стандартами качества ЛФ, в том числе и для парентерального применения, являются соответствующие монографии Международной (МФ), Европейской (ЕФ) и Японской Фармакопей (ЯФ), а также Фармакопеи США (ФСША). Каждая из них предлагает свою классификацию ЛФП (табл. 1).

*Таблица 1.*

**Перечень ЛФП, представленных в отечественной и зарубежных фармакопеях, ОСТ и Государственном реестре лекарственных средств (ГРЛС) Минздрава РФ**

№ п/п	Наименование ЛФ	Отечественные нормативные документы		Ведущие зарубежные фармакопеи				ГРЛС	
		ГФ XI	ОСТ	ЕФ	ФСША	ЯФ	МФ	оНД	зНД
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1.	Раствор для инъекций	+	+	+	+	+	+	+	+
2.	Суспензия для инъекций	+	+	+	+	+	+	+	+
3.	Эмульсия для инъекций	+	+	+	+	+	+	+	+
4.	Раствор для инфузий	+	+	+	+	+	+	+	+
5.	Эмульсия для инфузий	-	+	+	+	+	+	+	+
6.	Концентрат для приготовления жидких инъекционных лекарственных препаратов (ЛП)	-	-	+	-	+	-	+	+
7.	Концентрат для приготовления жидких инфузионных ЛП	-	-	+	-	+	-	+	+
8.	Гель для инъекций	-	-	+	-	-	-	-	+
9.	Порошок для приготовления парентеральных ЛП	-	+	+	+	+	+	+	+
10.	Лиофилизат для приготовления парентеральных ЛП	-	-	Описан как порошок	-	+	Описан как порошок	+	+
11.	Имплантат	-	-	+	+	+	+	+	+

### **Примечания.**

1. оНД — нормативная документация отечественных производителей; зНД — нормативная документация зарубежных производителей.

2. К «растворам для инъекций» отнесены лекарственные препараты, включенные в ГРЛС, в таких ЛФ, как раствор для внутривенного, внутриартериального, внутримышечного, внутривузырного, парабубльбарного, подкожного, внутрикоронарного, субконъюнктивального, интраамниального и интрастекального введения.

В соответствии с классификацией, приведённой в монографии «Парентеральные препараты» МФ, выделяют жидкие инъекционные ЛФ (сюда относятся растворы, эмульсии и суспензии), жидкие инфузионные ЛФ (растворы и эмульсии), порошки для приготовления жидких инъекционных или инфузионных ЛФ и имплантаты [7].

Классификация ЛФП, приведённая в ЕФ во многом схожа с таковой в МФ. В ЕФ дополнительно выделяют гели для инъекций и концентраты для приготовления инъекционных и инфузионных ЛФ [6].

В соответствии с классификацией, приведённой в монографии ФСША «Инъекции» <1>, выделяются ЛФ для инъекций (сюда относятся и растворы, и жидкие действующие вещества как таковые), твёрдые ЛФ для приготовления ЛФ для инъекций, эмульсии для инъекций, суспензии для инъекций, ЛФ для приготовления суспензии для инъекций. При этом имплантаты описаны в отдельной монографии, а гели для парентерального введения вскользь упоминаются в разделе «Гели» монографии «Фармацевтические дозированные формы» <1151> [9].

Японская фармакопея (ЯФ) не приводит классификации ЛФП. Данное в этой фармакопее определение ЛФ для инъекций распространяется на ЛФ для парентеральных инфузий, имплантаты, ЛФ для инъекций с пролонгированным высвобождением, порошки и лиофилизаты для приготовления инъекционных ЛФ [8].

В ГФ XI приведена классификация ЛФП по агрегатному состоянию (жидкие и твёрдые), по дисперсным свойствам жидких ЛП (растворы, суспензии и эмульсии), по объёму введения (инъекционные и инфузионные) [2].

Помимо перечисленных, существует другая общепризнанная классификация — анатомо-терапевтическая-химическая классификация ВОЗ (АТХ). В соответствии с разделом «B05 Кровезаменители

и растворы для перфузии» АТХ выделены следующие группы препаратов: кровь и препараты крови, внутривенные растворы (растворы для парентерального питания, растворы влияющие на водно-электролитный баланс, растворы с осмодиуретическим действием), ирригационные растворы, растворы для перитонеального диализа, добавки к растворам для внутривенного введения (растворы электролитов, аминокислот, витаминов и другие растворы), гемодиализаты и гемофильтраты.

Кроме того, в литературных источниках встречается описание классификаций ЛФ по агрегатному состоянию, типу дисперсной системы, пути и способу введения, особенностям дозировки, по возрасту пациентов, характеру воздействия на организм [5].

Частные фармакопейные статьи на препараты для парентерального применения в отечественных нормативных документах приведены лишь в Государственной фармакопее СССР X издания. Между тем, ЯФ, ФСША и МФ содержат такие частные статьи. В настоящее время рассматривается вопрос о введении частных статей в ЕФ.

Следует отметить, что правильное определение классификационной подгруппы, к которой относится та или иная ЛФ, позволяет решить многие задачи, в том числе определить особенности контроля качества ЛП, представленного в данной лекарственной форме.

К основным классификациям, определяющим различия в подходах к стандартизации ЛФП, относятся дисперсологическая и классификация по объёму введения. Это обусловлено тем, что они характеризуют одновременно и физико-химические свойства лекарственного препарата, и особенности технологии получения. На их основе, а также в результате проведённого анализа отечественных и зарубежных нормативных документов, литературных источников, нами предложена объединённая классификация ЛФП, отражающая структуру изучаемой группы ЛФ (рис.1).

В соответствии с приведённой схемой можно выделить показатели качества, относящиеся ко всей группе ЛФП, затем относящиеся к жидким, твёрдым и ЛФП для имплантации, и далее к их конкретным разновидностям.

К обязательным требованиям для всех ЛФП относятся стерильность, стабильность, отсутствие бактериальных эндотоксинов или пирогенов. Выполнение этих требований контролируется введением необходимых показателей качества — «Стерильность», «Бактериальные эндотоксины» или «Пирогенность». Оценка стабильности должна проводиться по количественному содержанию действующих веществ и стабилизаторов.

Все суспензии, эмульсии, а также твёрдые ЛФП должны выдерживать требования соответствующих общих фармакопейных статей (ОФС «Суспензии», «Эмульсии», «Порошки», «Мази»).

Во всех жидких ЛФП определяют наличие механических включений (видимых и невидимых), извлекаемый объём и рН (в эмульсиях и суспензиях при необходимости). Для растворов определяют прозрачность и цветность. Для вязких растворов определяют плотность или вязкость. В эмульсиях для инъекций не должно быть признаков фазового расслоения, или они должны исчезать после взбалтывания. Кроме того, в эмульсиях для внутрисосудистого введения необходимо контролировать размер частиц (глобул) эмульсии. Суспензии для инъекций также контролируют по показателю «Размер частиц».

Твёрдые ЛФП и ЛФП для имплантации, должны выдерживать испытания «Однородность дозирования». Полученные из твёрдых ЛФП растворы и суспензии должны выдерживать все требования, предъявляемые к соответствующим жидким ЛФП. Имплантаты в виде твёрдых ЛФ должны проходить испытание по показателю «Растворение».

К инфузионным растворам в зависимости от их назначения предъявляются такие дополнительные требования как изоионичность, изогидричность, изотоничность и изовязкость. Для них необходимо проведение испытания «Осмолярность» либо указывать значение теоретической осмолярности. В зависимости от назначения и состава к инфузионным растворам также предъявляются некоторые другие дополнительные требования, которые определяются спецификой использованные субстанции. Например, для плазмозамещающих растворов гидроксиэтилкрахмала и других полимеров рекомендуется определять показатель «Характеристическая вязкость», который описывает структурные свойства полимеров и позволяет оценить степень воздействия на вязкость плазмы крови.

Таким образом, предложенная классификация позволяет дополнить существующие подходы к стандартизации лекарственных форм для парентерального применения. Дальнейшая работа позволит систематизировать введение показателей качества в нормативную документацию на данную группу препаратов.



*Рисунок 1. Классификация лекарственных форм для парентерального применения*

### Список литературы:

1. Государственная фармакопея Российской Федерации. XII издания. // М.: «Издательство «Научный центр экспертизы средств медицинского применения», 2008. — 704 с.
2. Государственная Фармакопея СССР — издание XI. Выпуск 2: Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье. // М: Медицина, 1989. — 398 с.
3. Государственный реестр лекарственных средств Российской Федерации. [Электронный ресурс]. // <http://grls.rosminzdrav.ru/>.
4. Отраслевой стандарт «91500.05.001.00 — Стандарты качества лекарственных средств. Основные положения». // Утверждён Приказом Министерства здравоохранения России от 01.11.2001 N 388 «О государственных стандартах качества лекарственных средств».
5. Фармацевтическая технология: Технология лекарственных форм / [И.И. Краснюк, С.А. Валичко, Г.В. Михайлова и др.]; под ред. И.И. Краснюка, Г.В. Михайловой. — 2-е изд., стер. // М.: Издательский центр «Академия», 2006. — 592 с.
6. European Pharmacopoeia 7th edition. [Электронный ресурс]. // EDQM (European Directorate for the Quality of Medicines and Healthcare). <http://online.edqm.eu/entry.htm>.
7. The International Pharmacopoeia 4th edition. [Электронный ресурс]. // World Health Organization. <http://apps.who.int/phint/en/p/about/>
8. The Japanese Pharmacopoeia 16th edition. 2011 [Электронный ресурс]. // Pharmaceuticals and medical devices agency. pp. 67-69.
9. United States Pharmacopoeia 34th edition. [Электронный ресурс]. // United States Pharmacopoeial Convention. <http://www.uspnf.com/uspnf/login>.

## СЕКЦИЯ 4.

### МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

#### 4.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

#### СОСТОЯНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ДРЕНАЖА ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ КРЫСЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМАХ ВВЕДЕНИЯ ЦЕФТРИАКСОНА

***Попов Павел Вениаминович***

*канд. мед. наук, соискатель, ПГФА, г. Пермь*

*E-mail: [popov.pv@list.ru](mailto:popov.pv@list.ru)*

***Сыропятов Борис Яковлевич***

*д-р мед. наук, профессор, зав. каф. физиологии ПГФА, г. Пермь*

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

***Одегова Татьяна Федоровна***

*д-р фармацевт. наук, профессор, зав.каф. микробиологии,*

*ректор, ПГФА, г. Пермь*

*E-mail: [veto2007@yandex.ru](mailto:veto2007@yandex.ru)*

#### ВВЕДЕНИЕ.

Известно, что лекарственные средства могут изменять лимфоотток, например, некоторые антибиотики его увеличивают (лимфостимуляторы), другие его угнетают (лимфосупрессоры), третьи — на лимфодинамику не влияют [2]. Однако практически отсутствуют данные о влиянии препаратов на лимфодренаж в зависимости от их концентрации, длительности и способа введения [5, 3].

Целью исследования явилась оценка функционального состояния лимфатического дренажа задних конечностей у крыс при различной дозировке, длительности и способе введения цефтриаксона.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Объектом исследования были крысы линии Вистар, массой 200 г в возрасте 2 мес. Животные содержались в условиях вивария, регламентируемых приказом МЗ СССР № 1179 от 10.10.1983 г. Опыты проводили в соответствии с приказами МЗ СССР № 755 от 12.09.77 г. и № 701 от 27.07.1978 г. об обеспечении принципов гуманного обращения с животными.

Животные были разделены на 6 серий по 5 групп, в каждой группе по 6 крыс. Номер группы соответствовал длительности введения препарата. Крысы 1-й и 2-й серий являлись контрольными, им ежедневно (от 1 до 5 сут ) внутримышечно или лимфотропно [5, 3] в правую стопу вводили по 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида. Животным 3-й серии вводили цефтриаксон внутримышечно в правое бедро в дозе 50 мг/кг/сут, растворённый в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида от 1 до 5-и сут, крысам 4-й серии тоже цефтриаксон но в дозе 5 мг/кг/сут. В 5-й и 6-й сериях антибиотик вводили лимфотропно в правую стопу в тех же дозах и кратностях, в зависимости от номера группы.

По истечении срока эксперимента у животных каждой группы, сразу после последней инъекции, определяли функциональное состояние лимфатической системы [1].

Оценку лимфатического дренажа задней конечности крысы производили методом хромолимфоскопии, позволяющим оценивать состояние лимфодинамики. Для этого определяли время от момента интерстициальной инъекции в левую стопу до появления маркера — красителя в аортоподвздошном лимфатическом узле брюшной полости, для чего использовался 1 % раствор метиленового синего [4].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью лицензионного пакета прикладных программ Statistica 6.0. (Stat Soft Inc, США).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Полученные результаты представлены в таблице 1.

**Таблица 1**

**Время (мин) появления метилового синего, введённого лимфотропно в левую стопу крыс, в левом аортподвздошном лимфоузле при антибиотикотерапии в различных дозировках, длительности и способах введения цефтриаксона ( $M \pm m$ )**

№ серии	№ группы, длительность введения цефтриаксона				
	1	2	3	4	5
I	9,1±0,8	9,2±0,7	9,4±0,9	10,9±0,8	12,1±0,9
II	8,8±0,7	8,9±0,6	9,1±0,9	9,1±0,8	9,4±0,8
III	7,1±0,5#	7,7±0,6#	8,9±0,7	12,9±1,1*#	16,2±1,4*#
IV	7,6±0,5#	7,7±0,6#	7,9±0,6	8,2±0,7# v	8,4±0,7# v
V	7,2±0,4#	7,4±0,5#	7,5±0,5# θ	8,7±0,7 θ	9,9±0,8 θ
VI	7,2±0,3#	7,3±0,5#	7,2±0,6#	7,4±0,6#	7,5±0,5# v

I — контрольная серия, внутримышечное введение 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида в правое бедро.

II — контрольная серия, лимфотропное введение 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида в правую стопу.

III — внутримышечное введение цефтриаксона в дозе 50 мг/кг/сут, растворённого в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида в правое бедро.

IV — внутримышечное введение цефтриаксона в дозе 5 мг/кг/сут, растворённого в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида в правое бедро.

V — лимфотропное введение цефтриаксона в правую стопу в дозе 50 мг/кг/сут, растворённого в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида

VI — лимфотропное введение цефтриаксона в правую стопу в дозе 5 мг/кг/сут, растворённого в 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида

\* — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями текущего и предшествующего срока внутри одной серии.

# — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями контрольной и экспериментальной серий.

v — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями серий с различными дозами в аналогичных группах.

θ — различия достоверны ( $p < 0,05$ ) между показателями серий с различным способом введения в аналогичных группах.

В 1-й серии во всех группах экспериментальных животных функциональное состояние лимфатического дренажа задней левой конечности сохранялось на одинаковом уровне. Отмечалась некоторая тенденция незначительного снижения лимфодренажа ( $p > 0,05$ ), что может быть реакцией лимфатической системы на инъекции, которые своим количеством могли приводить к стрессу.

В 2-й серии по отношению к 1-й лимфоотток при нарастании сроков введения угнетался в меньшей степени, что косвенно говорит о преимуществе лимфотропного введения лекарств.

В 3-й серии видно, что цефтриаксон достоверно ускоряет лимфодинамику в первых группах ( $p < 0,05$ ), но начиная с 4-х сут происходит значительное замедление лимфоотока ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о наличии лимфотоксичности у данного препарата в поздних сроках при максимальных дозах введения.

В 4-й серии, благодаря малым дозам, лимфотоксичность практически не проявилась во все сроки наблюдения, но лимфодинамика была достоверно ускорена по отношению к первой контрольной серии ( $p < 0,05$ ).

В 5-й серии во всех группах, благодаря лимфотропному введению антибиотика даже при максимальных дозах, лимфотоксичность минимальна, т. е. лимфодренаж задней конечности крыс не нарушался даже в 5-й группе и лимфодинамика была достоверно ускорена по отношению ко второй контрольной серии ( $p < 0,05$ ).

Функциональное состояние лимфатической системы животных 6-й серии не изменялось во всех группах и достоверно превышало значения 2-й серии.

#### ВЫВОДЫ:

1. Функциональное состояние лимфатического дренажа задней конечности крыс зависит от дозировки, длительности химиотерапии и способа введения цефтриаксона.

2. При внутримышечном введении цефтриаксона в максимальных дозировках, начиная с 4-х сут терапии, происходит угнетение лимфатического дренажа, т. е. формирование лимфотоксичности.

3. Лимфотоксичность необходимо учитывать при лечении больных с явлениями лимфастаза любой локализации [5] .

4. Лимфотропный метод введения цефтриаксона минимизирует его лимфотоксичность, нарушения лимфооттока минимальны даже при максимальных концентрациях.

5. В эффективности антибиотикопрофилактики определённую роль играет лимфостимулирующее действие препарата.

### **Список литературы:**

1. Горчаков В.Н. Морфологические методы исследования сосудистого русла. — Новосибирск, 1997. — С. 20—23.
2. Ефименко Н.А., Черняховская Н.Е., Выренков Ю.Е. Руководство по клинической лимфологии. — М., 2001. — С. 160.
3. Панченков Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. — М., 1986 — С. 242.
4. Попов П.В., Сыропятов Б.Я. Влияние лимфостимуляции на лимфатический дренаж задней конечности крысы на фоне центрального лимфастаза // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2008. — № 1. — С. 12—14.
5. Поташов Л.В., Бубнова Н.А., Орлов Р.С. и др. Хирургическая лимфология. — СПб: СПбГЭТУ «ЛЭТИ», 2002. — С. 272.

## 4.2. ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЛИТОЛИТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НОВОГО КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА «ФЛАРОСУКЦИН»

*Ермоленко Тамара Ивановна*

*канд. фармацевт. наук, доцент ХНМУ, г. Харьков, Украина*

*E-mail: [ermolenko\\_tamara@mail.ru](mailto:ermolenko_tamara@mail.ru)*

Мочекаменная болезнь (МКБ), уролитиаз, нефролитиаз — наиболее распространенное урологическое заболевание, связанное с образованием в собирательной системе почек кристаллизованных солей, образующих конкременты и характеризующееся частыми рецидивами. Распространенность МКБ составляет 5—15 % общей популяции, больные данной патологией составляют 30—45 % всех урологических больных, а за последнее время наблюдается явный рост данной патологии во всех регионах мира. Этому способствует ухудшение экологии, нерациональное питание, употребление в пищу консервантов, красителей, разрыхлителей [1, с. 65; 7, с. 84].

Увеличение с годами уровней заболеваемости и распространенности патологии касается всех слоев населения и прослеживается практически во всех регионах Украины. При этом соответствующие показатели достоверно выше среди городского населения и лиц нетрудоспособного возраста. По высоким ее значениям выделены Центральный, Северо-восточный регионы, а также города Киев и Севастополь [2, с. 164]. В связи с этим данная проблема принимает социальный характер и актуальность современной медицины эффективности лечения МКБ и профилактики повторного камнеобразования.

Методы лечения больных мочекаменной болезнью можно разделить на две основные группы: консервативные и оперативные. Выбор метода зависит от общего состояния больного, его возраста, от клинического течения заболевания, величины и локализации камня, от анатомо-функционального состояния почки [4, с. 23]. Проблема консервативного лечения нефролитиаза остается актуальной, несмотря на внедрение и совершенствование малоинвазивных методов удаления

мочевых конкрементов. Консервативная терапия не рассматривается как альтернатива удалению камня современными методами оперативного лечения, а является одним из этапов в комплексном лечении больного, которая, как один из этапов комплексного лечения МКБ, включает применение лекарственных препаратов на основе экстрактов лекарственных растений с противовоспалительным, спазмолитическим, мочегонным эффектами, способствующими уменьшению болевых ощущений и ликвидации дизурических расстройств. Совместное назначение с фототерапией буферных комплексов, которые ощелачивают мочу, дает реальную возможность провести коррекцию pH мочи и создать условия для выделения избытка солей участвующих в формировании конкрементов и растворению мелких конкрементов [1, с. 66; 7, с. 9].

Поэтому, перспективным направлением в консервативном лечении МКБ, является создание ЗАТ НВЦ «Борщаговским ХФЗ» (г. Киев) нового, оригинального, комбинированного препарата «Фларосукцин» в форме сиропа. Который в своем составе содержит суммарный растительный экстракт из травы астрагала серпоплодного, листьев березы, цветов липы и буферный сукцинатный комплекс [5, с. 80; 6, с. 39].

Целью нашего исследования было изучение уролитолитического действия нового комбинированного препарата «Фларосукцин» на крысах при экспериментальном нефролитиазе. В качестве референс-препарата использовали пасту «Фитолизин» («Herbapol», Польша).

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены на нелинейных половозрелых белых беспородных крысах обоего пола массой 220—250 г. Экспериментальное образование камней у крыс вызывали с помощью литогенного агента 1 % раствора этиленгликоля. Известно, что внутрижелудочное введение 1 % раствора этиленгликоля характеризуется выраженным алкалозом и наблюдается гиперкальциемия, накопление оксалата в почках и образование конкрементов. С этой целью животным под нембуталовым наркозом (30 мг/кг внутрибрюшинно 0,1 % раствора), проводили лапаротомию и в мочевой пузырь вводили стерильный цинковый диск массой 30 мг, затем рану послойно зашивали. После заживления операционной раны животным вводили ежедневно внутрижелудочно 6 мл 1 % раствора этиленгликоля в течении 18 дней. Животные были распределены на 4 группы (n=9): 1 группа — интактный контроль; 2 — контроль патологии; 3 — Фларосукцин в дозе 2,0 мл/кг; 4 — препарат сравнения Фитолизин в дозе 1,3 г/кг. Животных помещали в обменные клетки и собирали мочу в условиях спонтанного диуреза и определяли

pH мочи и ее удельную плотность в начале эксперимента и на 18 сутки эксперимента [3, с. 111].

Через 18 суток после эксперимента для оценки развития патологии и эффективности препаратов животных контрольной и экспериментальных групп подвергали эвтаназии в соответствии с Директивой 86/609 ЕЕС и соглашением Совета Европы ETS 123, все эксперименты проводились в соответствии с «Общими этическими принципами экспериментов над животными» одобренными Первым национальным конгрессом по биоэтике (20 сентября 2001 г., Киев) и согласно «Правилам использования лабораторных экспериментальных животных» (1984, приложение 4). У животных вскрывали мочевой пузырь, извлекали диск, высушивали до постоянной массы и взвешивали. Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы «Statistica» с определением t- критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Образование камней в почках — это сложный физико-химический процесс, зависящий от многих факторов, главным из которых является пресыщение мочи солями. При избытке солей любой элемент, присущий в моче (нити фибрина, клетки эпителия, бактерии и др.), может превратиться в своеобразный центр, вокруг которого группируются молекулы соли. В результате образуется микролит — ядро для последующего разрастания солевого кристалла. При этом при нормальном мочеотделении вероятность образования камней мала, так как микролиты, как правило, вымываются с током мочи. При различных патологических состояниях мочеполовой системы вероятность образования камней возрастает [7, с. 9].

Этиленгликоль, введенный животным в нетоксических концентрациях, подвергается в организме окислению до углекислоты и воды с образованием промежуточных продуктов, таких как гликолевый альдегид, гликолевая, глиоксильная, щавелевая и других кислот, являющиеся токсическими соединениями. Особенно токсичны гликолевый альдегид, вызывающий поражение сосудов мозга и почек, а также глиоксильная кислота, являющаяся мощным агентом, разобщающим окисление, фосфорирование. Определенную роль в литогенезе играет щавелевая кислота, которая взаимодействуя с ионами кальция образует малорастворимую соль — оксалат кальция в виде моногидрата (вевелит) и дигидрата (ведделлит), сходных с камнями у человека.

Внутрижелудочное введение 1% раствора этиленгликоля оказывает определенное влияние на увеличение массы вшитого в мочевой пузырь крыс диска, результаты представлены в таблице.

Таблица.

**Сравнительное влияние препаратов Фларосукцин  
и Фитолизин на изменение массы диска,  
вшитого в мочево́й пу́зырь крыс**

Группы животных	Доза	n	Масса диска, мг, через 18 суток	Прирост к исходной массе, %	Снижение к патологии, %
Интактные	—	9	30,4±0,08		
Патология	—	9	65,5±1,4	115,5	—
Фларосукцин	2,0 мл/кг	9	38,0±0,82 <sup>**</sup>	25,0	42,0
Фитолизин	1,3 г/кг	9	49,8±1,86 <sup>***</sup>	63,8	24,0

*Примечание:*

\* — достоверность различий по отношению к интактным животным ( $p < 0,05$ );

\*\* — достоверность различий по отношению к контролю ( $p < 0,05$ );

\*\*\* — достоверность различий по отношению к препарату сравнения ( $p < 0,05$ ).

Из данных приведенных в таблице видно, что ежедневное введение этиленгликоля крысам вызывает статистически достоверное в 2 раза увеличение массы диска, за счет образования на поверхности диска серовато-желтого образования (камня). При этом чистый вес камня составил в среднем 35,1 мг. Применение препарата Фларосукцин на фоне развития патологии способствует уменьшению минеральной части вшитого в мочево́й пу́зырь диска на 42 % по сравнению с группой контроля патологии, превышая исходную массу диска в среднем на 25 %. Применение препарата сравнения Фитолизин так же оказывает влияние на массу диска. Однако, в отличие от изучаемого препарата, эффект выражен в меньшей степени. Так, применение препарата Фитолизин приводит к уменьшению массы камня, образовавшегося на диске всего на 24 % в сравнении с патологией, что на 39 % выше, чем в группе животных получавших препарат Фларосукцин.

**Выводы.** Применение препарата Фларосукцин на модели экспериментального уролитиаза приводит к значительному уменьшению минеральной части на диске, вшитом в мочево́й пу́зырь, что достоверно снижает литогенные свойства этиленгликоля.

### Список литературы:

1. Амосов А.В., Аляев Ю.Г., Саенко В.С. Растительный лекарственный препарат Канефрон Н в послеоперационной метафилактике мочекаменной болезни// Урология.—2010.—№ 5.— С.65—71.
2. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Сайдакова Н.О. та ін. Динаміка захворюваності та поширеності сечокам'яної хвороби серед дорослого населення України // Здоровье мужчины. — 2010. — № 3(33). — С. 164—171.
3. Єрмоленко Т.І. Дослідження впливу фларосукцину на показники індукованого діурезу у щурів: IV Національний з'їзд фармакологів України: тези доп. 10—12 жовтня 2011 р., м. Київ// Фармакологія та лікарська токсикологія. — 2011. — № 5(24). —С. 111.
4. Комяков Б.К., Батько А.Б., Дьячук Г.И. Влияние антагонистов кальция на сократительную активность мочеточника в эксперименте// Урология.— 2010. — № 6. — С. 23—27.
5. Пида С.В., Михайлова О.І., Габрик І.М. Накопичення пігментів у листках видів роду *Astragalus L.*// Медична хімія. — 2006. — т.8, № 1. — С. 80—81.
6. Серета О.В., Серета Л.О., Куцик Г.В. Якісний та кількісний аналіз флавоноїдів у траві культивованого астрагалу серпоплідного// Медична хімія. — 2006. — т. 8, № 1. — С. 39—42.
7. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Ризан А. Опыт применения фитотерапии у больных нефролитиазом после дистанционной ударноволновой литотрипсии // Урология. — 2011. — № 5. — С. 8—10.

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

#### **МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И ЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ КАТАСТРОФАХ**

*Савельева Ирина Евгеньевна*

*д-р мед. наук, ИвГМА, г. Иваново*

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

Медицинская реабилитация при цереброваскулярных катастрофах — инсультах является одной из самых актуальных проблем медицины [4], поскольку играет важную роль в сохранении трудоспособности населения и снижении уровня его инвалидности [8]. Реабилитация больных с инсультами в целом все же остается недостаточно эффективной, что делает актуальным дальнейшие поиски путей оптимизации восстановительной терапии. Огромное значение при этом придается ее патогенетическому обоснованию. Так, в последние годы доказано важное значение оксида азота (NO) в патогенезе ишемического инсульта [1, 11]. Доказано, что NO в нормальных физиологических условиях обладает мощным вазодилатирующим действием. Однако, по данным ряда авторов, роль оксида азота в условиях церебральной ишемии не столь однозначна [1, 3, 10]. При реперфузии преобладает повреждающий эффект NO, усугубляющий процессы разрушения умирающих клеток. Таким образом, проявляется двойственный биологический эффект NO, присущий многим природным модуляторам. На данный момент идет активный поиск методов коррекции нарушений, вызванных NO и его метаболитами при инсульте, однако полноценных экспериментальных исследований крайне мало [1, 2, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплексного восстановительного лечения на динамику изменения содержания метаболитов оксида азота в периферической крови для оценки эффективности комплексного подхода к реабилитации больных с ишемическими инсультами (ИИ).

## **Материал и методы**

В соответствии с целью работы на базе неврологических отделений стационаров проведено контролируемое рандомизированное мультицентрическое исследование. Было обследовано 333 пациента с ишемическими инсультами (группы наблюдения): I группа — 95 человек с проведением медикаментозной терапии без применения комплексного восстановительного лечения, II группа — 238 человек с дополнительным назначением комплексного восстановительного лечения (кинезотерапия, рефлексотерапия). Контрольную группу составили 92 практически здоровых человека, сравнимых с постинсультными больными по возрасту и полу. Диагноз устанавливался согласно общепринятым критериям. В исследование были включены пациенты с ИИ средней степени тяжести в раннем восстановительном периоде инсульта. Кинезотерапия и рефлексотерапия проводились по методикам, соответствующим указанному контингенту больных. Продукция NO косвенно оценивалась по содержанию нитрат-ионов в цельной крови потенциометрическим методом. Исследование нитратов крови осуществлялось в динамике — при поступлении больных с ИИ в стационар и в конце курсового лечения. Всем пациентам проводились манжеточные пробы [5] для оценки адаптации сосудов к ишемии.

## **Результаты и обсуждение**

В контрольной группе уровень нитратов в цельной крови составил  $1,56 \pm 0,16$  ммоль/л, после манжеточной пробы —  $1,71 \pm 0,09$  ммоль/л. Уровень нитратов в цельной крови у больных с ИИ до лечения составил  $2,25 \pm 0,02$  ммоль/л, после манжеточной пробы —  $2,17 \pm 0,15$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), что показывает достоверное повышение уровня метаболитов оксида азота периферической крови у больных с инсультами в группах наблюдения относительно контрольных значений ( $p < 0,001$  и  $p < 0,01$ , соответственно). Данным больным проводилось восстановительное лечение.

У больных с ИИ I группы наблюдения в конце курсового лечения уровень нитратов в цельной крови составил  $2,20 \pm 0,11$  ммоль/л, после манжеточной пробы —  $2,22 \pm 0,01$  ммоль/л. Показатели значительно отличались от контрольных значений ( $p < 0,001$  и  $p < 0,01$ , соответственно). Анализ реакции эндотелия сосудов на манжеточную пробу показал недостоверное повышение продукции оксида азота в ответ на ишемию относительно исходного значения данной группы ( $p > 0,05$ ).

В конце курсового лечения уровень нитратов в периферической крови у больных с ИИ II группы наблюдения составил  $1,61 \pm$

0,16 ммоль/л, после манжеточной пробы —  $1,84 \pm 0,03$  ммоль/л. Показатели до функциональной пробы были близки к контрольным ( $p > 0,05$ ), а после манжеточной пробы слабо отличались от контрольных значений ( $p < 0,05$ ). Анализ реакции эндотелия сосудов на манжеточную пробу показал достоверное повышение продукции оксида азота в ответ на ишемию относительно исходного значения данной группы ( $p < 0,01$ ). Результаты заключительного неврологического осмотра, опросников и шкал, оценивающих функциональное состояние, способность к самообслуживанию и уровень социальной адаптации больных, перенесших церебральный инсульт, показали лучшее восстановление во второй подгруппе.

### **Выводы**

Итак, у пациентов с ишемическими инсультами отмечено повышение уровня метаболитов оксида азота в цельной крови, что может свидетельствовать о компенсаторной реакции организма постинсультного пациента на ишемию [1] и, по мнению ряда авторов, может быть связано с эндотелиальной дисфункцией [3, 10] — подобная картина динамики изменения содержания метаболитов оксида азота в периферической крови описана при компенсированной стадии эндотелиальной дисфункции у больных с ишемическими поражениями миокарда [2, 11]. Если учесть общность патогенетических звеньев при ишемических поражениях мозга и миокарда, на наш взгляд, было важным провести более глубокий анализ адекватности реагирования эндотелия сосудов на ишемию — использовать манжеточную пробу. Мы отмечали неадекватную реакцию эндотелия на данную пробу до начала проведения восстановительного лечения — концентрация нитратов периферической крови у постинсультных больных в ответ на ишемию снижалась. В контрольной группе реакция на манжеточную пробу была обратной. Это расценивается нами как снижение адаптации сосудов постинсультных больных к гипоксии. Наше заключение согласуется с мнением авторов [6, 7, 8, 9], указывающих, что уменьшение концентрации метаболитов оксида азота в крови в ответ на патологический фактор, смоделированный нами в исследовании манжеточной пробой, свидетельствует о переходе компенсаторных реакций в дизадаптационные, требующие адекватной терапевтической коррекции. Данные предположения подкреплены тем фактом, что в группе контроля после манжеточной пробы отмечалось компенсаторное повышение, по сравнению с исходным уровнем, в периферической крови вазодилатирующего сосудистого фактора — метаболитов оксида азота.

Во II группе больных с ИИ в конце курсового лечения отмечалось выраженное снижение концентрации метаболитов оксида азота периферической крови, сравнимое с показателями практически здоровых людей, составивших контрольную группу, что доказывает эффективность проведенной терапии и патогенетическую обоснованность выбранной тактики лечения. Анализ реакции эндотелия сосудов на манжеточную пробу во II группе наблюдения показал достоверное повышение продукции оксида азота относительно исходного значения данной группы в ответ на ишемию, что характеризует восстановление адекватной реактивности и адаптации сосудов к ишемии [5]. Результаты заключительного неврологического осмотра, опросников и оценочных шкал подтверждают лучшее восстановление во II группе наблюдения постинсультных пациентов.

Результаты нашего исследования доказывают высокую эффективность комплексного восстановительного лечения, патогенетическую обоснованность применения немедикаментозных методов лечения и демонстрируют необходимость осуществления комплексного подхода к восстановительному лечению постинсультных больных.

### **Список литературы:**

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М., 2001. — 328 с.
2. Затейщиков Д.А., Мишушкина Л.О., Куррямова О.Ю. и др. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца // Кардиология, 2000. — № 40 (6). — С. 14—17.
3. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевт. арх. — 2005. — № 1 — С. 82—88.
4. Савельева И.Е. Восстановительная неврология. Церебральные ишемии: руководство для врачей. Изд. 2-е, испр. и дополн. — Иваново: Изд-во «Иваново», 2010. — 174 с.
5. Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, анти тромботическая терапия.— М.: Медицинская книга, 2005.— 247 с.
6. El-Sayed M.S., Ali N., El-Sayed Ali Z. Haemorrheology in exercise and training // Sports Med. — 2005. — № 35 (8). — P. 649—670.
7. Fukai T., Siegfried M.R., Ushio-Fukai M. et al. Regulation of the vascular extracellular super-oxide dismutase by nitric oxide and exercise training // J. Clin. Invest. — 2000. — № 105. — P. 1631—39.

8. Higashi Y., Sasaki S., Kurisu S. et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects role of endothelium-derived nitric oxide exercise relaxation // *Circulation*. — 1999. — № 100. — P. 1194—1202.
9. Kingwell B.A. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise. // *FASEB J.* — 2000. — № 14. — P. 1685—1696.
10. Lind L., Grantsam S., Millgard J. Endothelium-dependent vasodilation in hypertension — A review. // *Blood Pressure*. — 2000. — № 9. — P. 4—15.
11. Perticone F., Ceravolo R., Pujia A. et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. // *Circulation*. — 2001. — № 104.

## **ВЛИЯНИЕ АПИПРОДУКТОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ КРОВИ**

*Серединцева Наталья Владимировна*

*канд. биол. наук, доцент ВГАФК, г. Волгоград*

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

Известно, что соревновательная деятельность вызывает в организме наибольшее напряжение функциональных систем, в том числе и систему кислородного обеспечения организма, которая в значительной степени определяется, и лимитируются его кислород-транспортными возможностями. Важнейшими детерминантами последних являются циркуляторный фактор, т.е. возможности сердечно-сосудистой системы (особенно сердца), и кислородная емкость крови. Как известно, кислородная емкость крови почти исключительно определяется содержанием в крови гемоглобина [3, 5, 8]. Неотъемлемой частью гемоглобина является железо. По данным отечественных и зарубежных специалистов нарушения обмена железа, главным образом дефицитного характера, наиболее широко распространены у атлетов, специализирующихся в видах спорта, требующих преимущественного проявления выносливости, с длительными аэробными и аэробно-анаэробными нагрузками [2].

Гемоглобин представляет собой составную часть крови, определяющую ее способность транспортировать кислород и тем самым влиять на спортивную работоспособность [3]. Уменьшение уровня гемоглобина в крови может свидетельствовать о снижении работоспособности. Уровень гемоглобина в крови спортсменов,

тренирующихся в видах спорта с проявлением выносливости, является показателем устойчивости организма и степени адаптации к нагрузкам.

Контроль над ходом процессов восстановления в организме юных спортсменов после тренировочных нагрузок являются одной из главных задач спортивной практики. Основными факторами, характеризующими восстановительный период, является устранение сдвигов химизма внутренней среды, изменяющих гомеостаз. Одним из средств оптимизации восстановительных процессов является применение биологически активных веществ, в частности продуктов пчеловодства (мед, цветочная пыльца, перга, маточное молочко) [1, 7, 9]. Именно перга представляет наибольший интерес. Перга содержит природный концентрат биологически активных соединений, белков, макро- и микроэлементов, а также аминокислоты, т. е. в ней предоставлены не только биологически активные вещества, но и эссенциальные факторы питания в хорошо усвояемой форме. Последним является положительное влияние перги на обменные процессы в организме, повышение его иммунобиологического потенциала, сопротивляемости к заболеваниям, повышение выносливости при тяжелой физической нагрузке и психо-эмоциональном напряжении [10, 11, 12]. В перге обнаружены следующие макро- и микроэлементы: железо, кальций, медь, молибден, марганец, магний, йод, натрий, калий, никель, ванадий, хром, бор, фосфор, цинк, кремний, селен, кобальт. Присутствуют также некоторые редко встречающиеся элементы, биологическая значимость которых изучается — титан, цирконий, бериллий, галлий, стронций, уран, мышьяк и др. Содержание в перге (3—4 г), кроме выше указанного, суточной дозы железа и витамина В12 определило направление исследования, а именно, влияние пчелиной перги на обмен железа и гемоглобина.

Исследования проводились в соревновательном и восстановительном периодах годичного цикла тренировки. В эксперименте принимали участие 23 спортсмена в возрасте 12—13 лет, специализирующихся в легкой атлетике. Испытуемые были разделены на две группы: экспериментальную (ЭГ, n=11) и контрольную (КГ, n=12). Экспериментальная группа принимала пергу пчел в рекомендуемой дозе в течение месяца, контрольная группа ничего не принимала. В начале и конце соревновательного и восстановительного периодов в крови определяли содержание железа фотометрическим методом с использованием наборов реактивов «Ольвекс диагностика» и гемоглобина цианметгемоглобиновым методом.

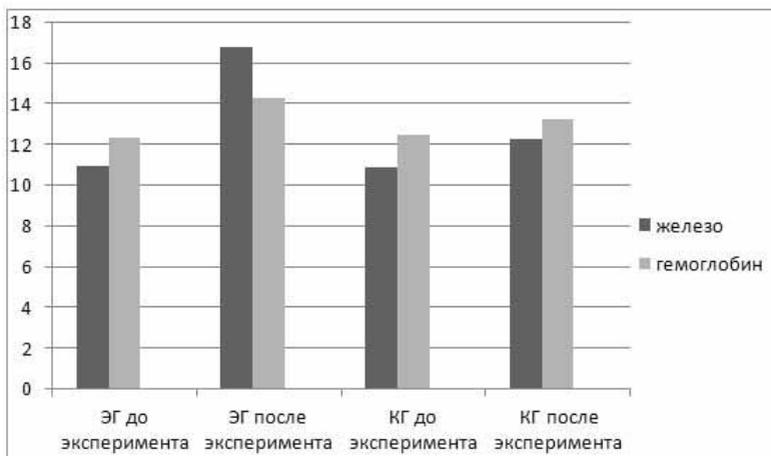
Известно, что напряженный предсоревновательный и соревновательный периоды тренировочного процесса приводят к нарушению гомеостаза внутренней среды организма. Результаты исследований показали в конце соревновательного периода у всех испытуемых сниженные значения содержания железа и гемоглобина крови, однако эти показатели не выходили за рамки физиологической нормы, а составляли ее нижнюю границу (таблица 1).

**Таблица 1.**

**Содержание железа и гемоглобина крови юных легкоатлетов в начале и конце соревновательного периода ( $M \pm m$ )**

№	Показатели	Экспериментальная группа (n=11)		Контрольная группа (n=12)	
		в начале	конец	в начале	конец
1.	Железо ммоль/л	14,36 ±0,49	10,84 ± 0,57	14,48 ±0,61	10,87 ± 0,55
2.	Гемоглобин мг%	13,37 ±0,21	12,30 ± 0,13	13,43 ±0,17	12,40 ± 0,11

В конце эксперимента (восстановительного периода) у испытуемых, принимающих пчелиную пергу было отмечено повышение содержания железа на 35,5 % ( $P < 0,05$ ), в контрольной группе прирост данного показателя составил 11,8 % ( $P < 0,05$ ). Содержание гемоглобина крови также имело большие показатели у спортсменов экспериментальной группы ( $14,3 \pm 0,15$  мг%) и его прирост по сравнению с показателями в конце соревновательного периода составил 14,0 % ( $P < 0,05$ ). Концентрация гемоглобина крови у спортсменов контрольной группы возросла на 6,1 % ( $P < 0,05$ ) и составила  $13,2 \pm 0,13$  мг% (рисунок 1).



***Рисунок 1. Динамика показателей крови при приеме пчелиной перги***

Таким образом, прием пчелиной перги в восстановительном периоде тренировочного процесса юных спортсменов способствовал восполнению железа и повышению концентрации гемоглобина, что расширяет границы адаптации к физическим нагрузкам.

### **Список литературы:**

1. Арсеньева Л.Ю., Момонт А.А., Губеня В.А. Функциональные пищевые продукты — решение проблемы несбалансированного питания// Материалы Всеросс. науч.-практ. конф. с междунар. участием, Тверь: Триада, 2008.— С. 10—12
2. Дурманов Н.Д., Филимонов А.С. Диагностика и коррекция нарушений обмена железа в спорте высших достижений. Москва, 2010. — 84 с.
3. Коц Я.М. Основные физиологические принципы тренировки: Учебное пособие. М.: ГЦОЛИФКа, 1986. — 36 с.
4. Макарова Г.А., Алексанянц Г.Д., Локтев С.А. и др. Морфологический состав крови и функциональное состояние организма спортсменов. Краснодар: Кубанский мед. ин-т. — 1992, 12 с.
5. Никулин, Б.А. Пособие по клинической биохимии. М.: ГЭОТАР—Медиа, 2007. — 256 с

6. Платонов В.Н. Общая теория подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Киев: Олимпийская литература, 1997. — 584 с.
7. Пшендин А.И. Биохимическое обоснование состава и способов использования ППБЦ в спорте // Биохимия питания спортсменов: Мат. Всесоюзн. конф. — Л.: ЛНИИФК, 1989. — С. 81—86 с.
8. Рогозкин В.А. Биохимическая диагностика в спорте. Л.: Наука, 1988. — 50 с.
9. Рогозкин В.А., Пшендин А.И. Использование продуктов повышенной биологической ценности для питания спортсменов // Теория и практика физической культуры. — 1989. — № 11, С. 13—15.
10. Сейфулла Р.Д. Адаптогены и физическая работоспособность. М.: ОКРФ, 1997. — 62 с.
11. Сейфулла Р.Д. Новые комбинированные адаптогены, повышающие работоспособность спортсменов. // Теория и практика физической культуры. — 1998. — № 10. — С 47—50.
12. Сейфулла Р.Д. Лекарства и БАД в спорте: Практическое руководство для спортивных врачей, тренеров и спортсменов. М.: ЛитТерра, 2003. — 218 с.

## **«ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»**

Материалы международной заочной научно-практической  
конференции

06 августа 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 13.08.12. Формат бумаги 60x84/16.  
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.  
Усл. печ. л. 4,875. Тираж 550 экз.

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

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