



**МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Новосибирск, 2012 г.

УДК 61
ББК 5
С 56

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

С 56 «Современная медицина: актуальные вопросы»: материалы международной заочной научно-практической конференции. (30 апреля 2012 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. — 116 с.

ISBN 978-5-4379-0083-3

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

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

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0083-3

© НП «Сибирская ассоциация консультантов», 2012 г.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	7
1.1. Внутренние болезни	7
ТЕСТОСТЕРОН — ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ Капустянская Анна Анатольевна Ждан Вячеслав Николаевич	7
1.2. Кардиология	13
СОСТОЯНИЕ МИКРОСТРУКТУРЫ МИОКАРДА НА ЭТАПАХ МОРФОГЕНЕЗА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ Волков Владимир Петрович	13
1.3. Педиатрия	17
СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ Пишак Василий Павлович Ризничук Марьяна Александровна	17
1.4. Лучевая диагностика, лучевая терапия	21
ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА АКТИВНОСТЬ ПИРИМИДИН-5-НУКЛЕОТИДАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС Нагиев Эйзутдин Рамазанович Магомедова Мадина Алиасхабовна	21
1.5. Нервные болезни	26
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КРАНИО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ Соколова Мария Георгиевна Полякова Любовь Александровна	26

1.6. Стоматология	32
ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ (ПО МАТЕРИАЛАМ Г. НИЖНЕГО НОВГОРОДА) Косюга Светлана Юрьевна Аргутина Анастасия Сергеевна	32
ПРИМЕНЕНИЕ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СЛУШАТЕЛЕЙ ПРЕДАТТЕСТАЦИОННЫХ ЦИКЛОВ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ОРТОДОНТИЯ» В УСЛОВИЯХ ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ Ткаченко Юлия Вячеславовна Слободской Ростислав Борисович	36
1.7. Хирургия	43
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ Ифтодий Андриан Георгиевич Москалюк Александр Петрович	43
ВЛИЯНИЕ ВНУТРИКАНЕВОГО ЭЛЕКТРОФЕРЕЗА ПРЕПАРАТОВ α -ЛИПОЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ Москалюк Александр Петрович Ифтодий Андриан Георгиевич	50
ПРИЧИНЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ПО МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ Г. КЫЗЫЛА РЕСПУБЛИКИ ТЫВА Хертек Шораан Борисович	58
1.8. Наркология	62
КОДИРОВАНИЕ АЛКОГОЛИЗМА, ОЖИРЕНИЯ Олехнович Борис Евгеньевич Олехнович Борис Борисович Олехнович Ирина Борисовна	62

Секция 2. Профилактическая медицина	69
2.1. Общественное здоровье и здравоохранение	69
ЧАСТОТА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ УЧАЩЕЙСЯ МОЛОДЕЖИ	69
Галлямова Эльза Вадимовна	
Кильдебекова Рушания Насгутдиновна	
Каыбышев Вадим Тимерзянович	
Мингазова Лиля Равилевна	
Мурзин Роберт Рамазанович	
Секция 3. Фармацевтические науки	73
3.1. Технология получения лекарств	73
НЕКОТОРЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ПОИСКЕ ПЕРСПЕКТИВНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ НА ПРИМЕРЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЯ СЕМЕЙСТВА ТОЛСТЯНКОВЫХ ГОРНОКОЛОСНИКА КОЛЮЧЕГО	73
Одинец Александр Дмитриевич	
Левента Алексей Иванович	
Бутуханова Ирина Сергеевна	
Щепина Леонтина Сергеевна	
Калашникова Мария Игоревна	
3.2. Фармацевтическая химия, фармакогнозия	81
ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ ОЛЕАНОЛОВОЙ КИСЛОТЫ В КОРНЯХ КОДОНОПСИСА ЛАНЦЕТНОГО	81
Дудина Анна Сергеевна	
Писарев Дмитрий Иванович	
ЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ РАСТЕНИЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ	85
Игамбердиева Паризод Кадировна	
Абдурахмонов Мухаммаджон Абдурахманович	

Секция 4. Медико-биологические науки	89
4.1. Патологическая анатомия	89
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ У ПОГИБШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ, В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ Бородай Елена Анатольевна Вашетко Ростислав Вадимович Ильина Виктория Анатольевна Ермолаева Мария Михайловна Яшин Александр Владимирович	89
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО Савгачев Виталий Владимирович Всемирнов Кирилл Олегович Горбачев Юрий Валерьевич Ляхова Дарья Сергеевна Шубин Леонид Борисович	101
4.2. Клиническая лабораторная диагностика	105
ИЗМЕНЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Олемпиева Елена Владимировна	105
ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ И АНЕМИЯ Приходько Мария Александровна Гладилин Геннадий Павлович Сенотова Марина Викторовна	111

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ТЕСТОСТЕРОН — ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Капустянская Анна Анатольевна

*канд. мед. наук, ассистент кафедры экспериментальной и
клинической фармакологии с клинической иммунологией и
аллергологией ВГУЗ Украины «Украинская медицинская
стоматологическая академия», г. Полтава*

Ждан Вячеслав Николаевич

*д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедры семейной медицины и
терапии ВГУЗ Украины «Украинская медицинская
стоматологическая академия», г. Полтава*

E-mail: nusaykap@gmail.com

Подагрическим артритом болеют преимущественно мужчины (до 95 % случаев) [1, 6, 7]. Начало заболевания чаще приходится на возраст от 40 до 50 лет, но в последнее время все чаще наблюдают случаи развития подагрического артрита в молодом возрасте (в 20—30 лет) [4]. Подагрический артрит часто приводит к временной и стойкой утраты трудоспособности, а также к ограничению профессиональной деятельности. Однако в первый год заболевание правильно диагностируется только в 10—15 % больных [1, 4]. Наиболее частым коморбидным состоянием при подагрическом артрите является ожирение [3].

По данным ВООЗ, ожирение является эпидемией XXI века. Увеличение количества больных с ожирением в большинстве случаев связано с нерациональным, несбалансированным питанием, малоподвижным образом жизни [8].

В настоящее время широко обсуждается проблема взаимосвязи нарушенного обмена пуринов с гормональным дисбалансом при мужской подагре. У мужчин с ожирением уровень тестостерона на 10—15 % ниже, чем у здоровых лиц того же возраста [2, 5].

Итак, подагрический артрит, имея хроническое течение, в сочетании с ожирением и андрогенным дисбалансом, ограничивает трудоспособность, снижает качество жизни мужчин [8, 9].

Цель исследования: совершенствование диагностики подагрического артрита у больных с ожирением на основании определения особенностей течения сочетанной патологии, состояния пуринового, липидного обменов, андрогенного дисбаланса

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 107 мужчин, больных подагрическим артритом с ожирением.

Диагноз подагрического артрита установлен согласно критериям, рекомендованных ВООЗ (2000 г.) и классификационных критериев, рекомендованных Ассоциацией ревматологов Украины (2004 г.). Ожирение определяли согласно рекомендациям ВООЗ (1997 г.).

Содержание мочевой кислоты, общего холестерина, уровень глюкозы, тестостерона в плазме крови всем больным определяли с помощью наборов реагентов сложных диагностических производства HUMAN (Germany) на автоматических биохимических анализаторах «Super-Z» (Япония), «Сапфир-400» (Япония), Bio-Тек (США).

Результаты исследования и обсуждение. Средний возраст пациентов составил $48,8 \pm 0,75$ года, от 32 до 73 лет. Длительность заболевания колебалась от 1-го до 10 лет (в среднем $6,0 \pm 0,66$ года).

Антропометрические измерения с последующим расчетом ИМТ позволили разделить всех больных следующим образом: 14 (13,08 %) больных были с избыточной массой тела (ИМТ от 25 до 29,99 кг/м²), больных с 1 степенью ожирения (ИМТ от 30 до 34,99 кг/м²) — 52 (55,92 %), 2 степень ожирения (ИМТ от 35 до 39,99 кг/м²) имели 27 (29,03 %) пациентов, 3 степень ожирения (ИМТ <40 кг/м²) — 14 (15,05 %) пациентов. По соотношению окружности талии к окружности бедер преобладал абдоминальный тип ожирения.

По течению суставного синдрома у 38 (35,5 %) больных диагностирован интермиттирующий артрит, и хронический — у 69 (64,5 %) больных. Суставной синдром был основным проявлением подагры.

У всех больных наблюдались поражения таких суставных зон: первого плюсне-фалангового сустава у 69 (64,6 %) больных, у 19 (17,77 %) больных — голеностопного, у 11 (10,28 %) больных — коленного, у 8 (7,47 %) больных — лучезапястных. Преобладал артрит первого плюсне-фалангового сустава.

По течению заболевания больных распределили на группы: легкое течение (приступы артрита 1—2 раза/год, поражение не более 2 суставов, на рентгенограмме нет признаков суставной деструкции, тофусы единичные или отсутствуют, поражение почек отсутствует) наблюдался у 64 (59,81 %) больных подагрическим артритом с избыточным весом и с ожирением I степени; течение средней тяжести (приступы артрита 3—5 раз/год, поражения 2—4 суставов, на рентгенограмме костная деструкция, тофусы множественные, мочекаменная болезнь) — у 29 (27,1 %) больных с ожирением I и II степени, тяжелое течение (приступы артрита более 5 раз в год, множественное поражение суставов, на рентгенограмме выраженная костно-суставная деструкция, крупные множественные тофусы, выраженная нефропатия) обнаружили у 14 (13,08 %) больных с ожирением III степени. Преобладали больные с легким течением заболевания. Установлено, что течение тяжести подагрического артрита зависит от степени ожирения ($p < 0,05$). Определено, что большая нагрузка большей массы тела на костную систему способствует возникновению дегенеративных изменений, которые ухудшают двигательную функцию. С другой стороны, заболевания опорно-двигательного аппарата, такие как подагрический артрит, способствуют возникновению избыточного веса и развитию ожирения вследствие уменьшения двигательной деятельности.

Тофусы, как проявление длительности заболевания, выявленные у 86 (80,37 %) больных с ожирением. Периферические тофусы обнаружены у 69 (64,48 %) больных с ожирением I и II степени, костные тофусы — у 17 (15,89 %) больных с ожирением II и III степени, безтофусная подагра зафиксирована у 21 (19,63 %) больного, 14 из которых имеют лишь избыточную массу тела. Наличие тофусов у больных подагрическим артритом с ожирением определяет тяжесть течения заболевания. Установлено, что развитие тофусов наблюдается чаще у больных подагрическим артритом с ожирением II и III степени. Развитие костно-суставной деструкции зависит от степени ожирения.

У больных выявлены рентгенологические изменения со стороны суставов: сужение суставной щели зафиксировано у 60 (56,07 %) больных с избыточной массой тела и с ожирением I степени, изменения хряща — у 25 (23,36 %) больных с ожирением I и II степени, остеокистоз — у 10 (9,36 %) больных с ожирением II и III степени, узурация поверхностей костей — у 5 (4,67 %) больных с ожирением III степени, околосуставной остеопороз — у 3 (2,80 %) больных с ожирением III степени, кальцификации — у 2 (1,87 %) больных с ожирением III степени, остеолит — у 2 (1,87 %) больных с

ожирением III степени. Наличие мелкого и крупного остеокистоза у больных подагрическим артритом с ожирением указывает на патогенетическую роль общих обменных нарушений в развитии костной деструкции.

Среди коморбидных состояний выявлено: гиперлипидемия — у 95 (88,78 %) больных с ожирением I, II и III степени, АГ — у 87 (81,3 %) больных с ожирением II и III степени, СД 2 типа — у 23 (21,49 %) больных с ожирением II степени. При этом показатели систолического и диастолического артериального давления у всех больных мало отличались между собой. Имеется прямая корреляция между показателем индекса массы тела и показателями среднего артериального давления ($r=0,51$, $p<0,05$).

У больных подагрическим артритом с ожирением обнаружили повышение уровня скорости оседания эритроцитов (СОЭ) ($35,5 \pm 1,2$) и С-реактивного белка (СРБ) ($13,0 \pm 1,2$). Установлено, что при подагрическом артрите у больных с ожирением воспалительный процесс не ограничивается локальными изменениями в суставах, но и вызывает ответную реакцию всего организма.

Почти у 90 % обследуемых больных нами выявлено дислиппротеинемия в виде повышения уровня общего холестерина (ХС) ($5,92 \pm 0,26$), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ($6,30 \pm 0,17$), особенно триглицеридов ($2,57 \pm 0,16$) и незначительное снижение уровня ХС ЛПВП ($1,01 \pm 0,03$). Установлена взаимосвязь состояния липидного обмена и нарушения метаболизма пуринов.

У всех мужчин с ожирением наблюдается снижение уровня тестостерона (ТС). Это подтверждает важность определения уровня тестостерона для больных подагрическим артритом с ожирением. Так, снижение уровня тестостерона, особенно при наличии ожирения II и III степени, характеризуется максимальной гиперурикемией, подтверждая данные о связи абдоминального ожирения с уровнем тестостерона у больных подагрическим артритом (табл. 1).

Гиперурикемия влияет на ход подагрического артрита, форму артрита и наличие периферических тофусов. В свою очередь, уровни урикемии и тестостерона влияют на выраженность ожирения у больных подагрическим артритом. Тяжесть ожирения напрямую зависит от показателей тестостеронемии.

Таблица 1.

**Сравнительная характеристика
показателей уровня мочевой кислоты и тестостерона
в зависимости от ИМТ больных подагрическим артритом
с ожирением**

Показатель	ИМТ от 25 до 29,99 кг/м ² (n=14)	ИМТ от 30 до 34,99 кг/м ² (n=52)	ИМТ от 35 до 39,99 кг/м ² (n=27)	ИМТ >40 кг/м ² (n=14)
МК, ммоль/л	487±6,41 (313; 770)*	483±5,73 (354; 611)*	490±6,12 (333; 641)*	562±5,63 (378; 768)*
ТС, нмоль/л	11±0,47 (9,7; 12,1)*	10±0,39 (9,2; 11,1)*	9±0,33 (8,7; 10,9)*	8,3±0,37 (8,1; 8,5)*

Примечание: * — значение разницы ($p < 0,05$) между группами

Установлена взаимосвязь между уровнем МК и ОТ ($r=0,86$, $p < 0,05$), САД и ДАД ($r=0,81$, $p < 0,05$ и $r=0,42$, $p < 0,05$ соответственно), уровнем ТГ ($r=0,43$, $p < 0,05$), ЛПВП ($r=-0,35$, $p < 0,05$), а также глюкозы у больных с гипергликемией ($r=0,68$, $p < 0,05$).

Подагрический артрит у больных с ожирением ассоциируется с высоким уровнем мочевой кислоты и низким уровнем тестостерона. Подтверждена обратная корреляция между уровнями тестостерона и мочевой кислоты ($r=-0,82$, $p < 0,05$). Также, при анализе андрогенного дисбаланса у больных с ожирением, установлено достоверная корреляционная связь между уровнем ТС и ИМТ ($r=0,56$, $p < 0,05$), ОБ ($r=0,58$, $p < 0,05$). Развитие ожирения у больных подагрическим артритом влияет на снижение уровня тестостерона в крови. Андронидный тип ожирения чаще сочетается с такими заболеваниями, как СД 2 типа, артериальная гипертензия и дислипидемия. Достоверно выявлено, что уровень ТС коррелирует с ОХ ($r=0,57$, $p < 0,05$), глюкозой ($r=0,41$, $p < 0,05$). Уровень тестостерона зависит от возраста больного ($r=0,80$, $p < 0,05$). Уровень тестостерона коррелирует с продолжительностью обострения подагрического артрита ($r=0,49$, $p < 0,05$).

Выводы. Низкий уровень сывороточного тестостерона является одним из диагностических критериев тяжести подагрического артрита у больных с ожирением. У больных мужчин подагрическим артритом с ожирением рекомендуется определение уровня тестостерона для раннего выявления андрогенного дисбаланса.

Список литературы:

1. Барскова В. Г. Диагностика подагрического артрита // Русский медицинский журнал. — 2011. — Т 19. — № 10. — С. 614—617.
2. Верткин А. Л., Водолазская А. А., Кривцова Е. К. Поднимем мужской вопрос: снова обсуждаем эректильную функцию // Consilium Medicum. — 2010. — Т. 12, № 7.
3. Казимирко В. К., Коваленко В. М. Ревматология. — Донецк: Заславский А. Ю., 2009. — 443 с.
4. Насонов Е. Л., Александрова Е. Н. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний // Терапевтический архив. — 2010. — № 5. — С. 5—8.
5. Більченко О. В. Ерективна дисфункція як кардіологічна проблема // Здоров'я України. — 2011. — № 2. — С. 48—49.
6. Борткевич О. П., Білявська Ю. В. Подагра: сучасний стан проблеми, підходи до діагностики та шляхи корекції // Здоров'я України. — 2011. — № 2. — С. 69—71.
7. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини. — Вінниця: Нова книга, 2010. — Т. 3. — 1004 с.
8. Синяченко О. В., Ігнатенко Г. А., Петрова В. М. Діагностика, перебіг та лікування метаболічного синдрому у хворих на подагру // Укр. Ревматолог. Журнал. — 2007. — № 2(28).
9. Яцишин Р. І., Мигович В. В. Особливості клініко-біохімічних порушень у хворих на подагричний артрит на фоні метаболічного синдрому та методи їх корекції // Український ревматологічний журнал. — 2010. — Т. 42, № 4. — С. 50—54.

1.2. КАРДИОЛОГИЯ

СОСТОЯНИЕ МИКРОСТРУКТУРЫ МИОКАРДА НА ЭТАПАХ МОРФОГЕНЕЗА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Волков Владимир Петрович

*канд. мед. наук, зав. патологоанатомическим отделением, ГКУЗ
«Областная клиническая психиатрическая больница № 1
им. М. П. Литвинова», г. Тверь
E-mail: patowolf@yandex.ru*

Максимально выраженным побочным кардиотоксическим эффектом психотропных препаратов является развитие нейролептической кардиомиопатии (нкмп) [3, 5]. Она относится к группе вторичных (метаболических) кардиомиопатий [9] и вполне заслуживает выделения в качестве самостоятельной нозологической единицы [3, 9].

Представляет несомненный интерес изучение состояния микроструктуры миокарда на этапах морфогенеза заболевания. При этом особого внимания заслуживает использование морфометрических методов исследования [1, 11], полностью себя оправдавших при изучении различной сердечной патологии [6, 11, 12] и позволяющих объективно оценивать полученные результаты, что отвечает требованиям современной доказательной медицины [7]. Однако работ такого плана до настоящего времени не проводилось.

С целью, хотя бы частично, восполнить существующий пробел, морфометрически исследован миокард левого желудочка в 3 группах наблюдений, отражающих этапы морфогенеза НКМП: 1) умершие пациенты без кардиальной патологии, при жизни принимавшие антипсихотики — 12; 2) умершие больные с латентным течением НКМП — 24; 3) умершие от застойной хронической сердечной недостаточности (ХСН), обусловленной НКМП — 34.

Для определения удельного объёма (УО) различных структур миокарда (паренхимы, стромы, сосудов) применялся метод точечного счёта. Степень кардиосклероза определялась путём расчёта стромально-паренхиматозного отношения (СПО), выраженного в процентах. Оценивалась (также в процентах) частота выявления интерстициального отёка (ЧИО).

Для количественной характеристики взаимосвязи паренхимы миокарда и обменного звена микроциркуляторного русла определялась величина зоны перикапиллярной диффузии (ЗПК) — отношение диаметра

капилляров к их УО. Этот показатель характеризует площадь ткани, которую кровоснабжает один капилляр и отражает степень нагрузки на капиллярное русло [6]. Для оценки состояния микрососудов и их пропускной способности вычислялся индекс Керногана (ИК) — отношение толщины стенки артериол к радиусу их просвета. Проведена также цитометрия кардиомиоцитов (КМЦ) и определён удельный объём гипертрофированных и атрофированных КМЦ (УОГК и УОАК), а также изучена методом поляризационной микроскопии выраженность и распространённость их дистрофически-дегенеративных изменений — удельный объём дистрофичных КМЦ (УОДК). Описание методик выполненного морфометрического исследования изложено в соответствующей литературе [1, 4, 6]. Полученные количественные результаты обработаны с помощью пакета прикладных компьютерных программ «Statistica 6,0» («Statsoft Inc.», USA). Различие показателей считалось статистически достоверным при уровне значимости 95 % и более ($p \leq 0,05$).

Итоги проведённой работы отражены в таблице. Анализ представленных данных позволяет выявить ряд закономерностей в морфогенезе НКМП.

При латентном течении заболевания (группа 2) резко и статистически значимо по сравнению с контролем возрастает величина СПО (39,2 %), что говорит о прогрессировании диффузного кардиосклероза (миофиброза).

Углубляются расстройства микроциркуляции, отражением чего служит увеличение ЗПД и ИК (189,3 мкм и 1,54 соответственно). Следствием дисциркуляторных нарушений в миокарде является значительное и значимое по сравнению с контролем нарастание ЧИО (36,4 %).

Таблица 1.

**Морфометрические показатели миокарда
в процессе морфогенеза НКМП**

Группа	СПО [%] M±m	ЧИО [%] M±m	ЗПД [мкм] M±m	ИК M±m	УОГК [%] M±m	УОАК [%] M±m	УОДК [%] M±m
I	8,7±5,0	7,1±4,6	124,3±23,2	1,29±0,12	16,5±6,6	8,0±4,9	2,2±2,6
II	39,2±6,2*	36,4±6,1*	189,3±51,8*	1,54±0,21*	37,3±6,1	23,6±5,4	12,8±4,2
III	72,7±4,7*/**	77,8±4,4*/**	286,8±84,2*	1,67±0,16*/**	17,7±4,1	43,4±5,3*/**	34,1±5,0*/**

Примечание: * — достоверное различие ($p < 0,05$) с группой 1;

** — достоверное различие ($p < 0,05$) с группой 2.

Перечисленные патологические сдвиги в микроциркуляторном русле и внеклеточном матриксе миокарда ведут к серьёзным изменениям КМЦ. Существенно и статистически значимо увеличивается их диаметр, заметно нарастает ядерный полиморфизм, достигает своего

максимума (37,3 %) количество гипертрофированных КМЦ. Вместе с тем, обнаруживается и значительное число (23,6 %) атрофированных мышечных клеток. Однако степень гипертрофии количественно гораздо более выражена (разница показателей в 13,7 % статистически значима). Эти изменения отражают протекающие в миокарде компенсаторно-приспособительные процессы, развивающиеся по ходу ремоделирования сердца [2, 8, 10].

В терминальной стадии НКМП при клинически выраженной застойной ХСН (группа 3) большинство морфометрических показателей демонстрируют существенные и статистически значимые различия, как по сравнению с контролем, так и с наблюдениями 2-й группы. Дисциркуляторные нарушения вызывают дальнейшее нарастание ЧИО (77,8 %), что ведет к разобщению кровеносных капилляров и КМЦ [10], отражением чего служит продолжающееся резкое увеличение ЗПД (286,8 мкм). Степень фиброза миокарда в 3-й группе наблюдений достигает максимальных величин, о чём свидетельствует величина СПО (72,7 %).

Особо следует отметить распространенность в этой группе дистрофически-дегенеративных изменений КМЦ (34,1 %), что существенно и статистически значимо выше, чем в других группах. Характерен также ядерный полиморфизм в КМЦ, о чём свидетельствует значительное по сравнению с контролем (почти девятикратное) увеличение среднеквадратичного отклонения (сигма — δ) показателя диаметра ядер. Данный феномен расценивается как предиктор нарушения биосинтеза белков, ведущего к уменьшению объёмной плотности миофиламентов и другим дистрофическим клеточным изменениям [2, 8, 10].

Наряду с этим прогрессирует атрофический процесс, выражающийся статистически значимым ростом фракции атрофированных КМЦ (43,4 %) и уменьшением числа гипертрофированных (17,7 %). Эти данные служат достоверным морфологическим признаком декомпенсации миокарда [10].

Таким образом, морфометрический анализ материала 3-й группы наблюдений выявил ряд выраженных сдвигов, касающихся соотношения тканевых структур миокарда, состояния его микроциркуляторного русла и внеклеточного матрикса, а также главных функциональных элементов — КМЦ. В целом, указанные изменения являются морфологическим эквивалентом миокардиальной дисфункции, развивающейся в терминальной стадии НКМП и приводящей к фатальной застойной ХСН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологические сдвиги микроструктуры миокарда, прослеженные при нейролептической терапии шизофрении, отражают глубокие тканевые изменения компенсаторно-приспособительного, дистрофически-дегенеративного и склеротического характера, развертывающиеся в сердечной мышце в процессе формирования клинико-морфологической картины НКМП.

В ходе морфогенеза НКМП нарушаются процессы микроциркуляции и коллагеногенеза во внеклеточном матриксе миокарда. Это сопровождается развитием интерстициального отёка и диффузного кардиосклероза, что приводит к снижению объёма активно функционирующей части миокарда — КМЦ. При этом первоначально нарастают процессы их гипертрофии, носящие компенсаторный характер. В дальнейшем, наоборот, на первый план выступают дегенеративные и атрофические изменения КМЦ, обуславливающие, в конечном итоге, прогрессирование миокардиальной дисфункции и клиническую манифестацию фатальной сердечной недостаточности.

Список литературы:

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 348 с.
2. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии. — Киев: Книга плюс, 1999. — 421 с.
3. Волков В. П. Кардиотоксичность фенотиазиновых нейролептиков (обзор литературы) // Психиат. психофармакотер. — 2010. — Т. 12, № 2. — С. 41—45.
4. Гуцол А. А., Кондратьев Б. Ю. Практическая морфометрия органов и тканей. — Томск: Томский ун-т, 1988. — 136 с.
5. Дробижев М. Ю. Кардиологические проблемы переносимости и безопасности нейролептика // Психиат. психофармакотер. — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 13—17.
6. Казаков В. А. Тканевые, клеточные и молекулярные аспекты послеоперационного ремоделирования левого желудочка у больных ишемической кардиомиопатией : автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Томск, 2011. — 27 с.
7. Ключин Д. А., Петунин Ю. И. Доказательная медицина. Применение статистических методов. — М.: Диалектика, 2008. — 320 с.
8. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. — Новосибирск: Наука, 1991. — 352 с.
9. Терещенко С. Н., Джаиани Н. А. Дилатационная кардиомиопатия сегодня // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 58—60.
10. Шумаков В. И., Хубутя М. Ш., Ильинский И. М. Дилатационная кардиомиопатия. — Тверь: Триада, 2003. — 448 с.
11. Relation of myocardial histomorphometric features and left ventricular contractile reserve assessed by high-dose dobutamine stress echocardiography in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / Otasevic P., Popovic Z.B., Vasiljevic J. D. [et al.] // Eur. J. Heart Failure. — 2003. — V. 7, N 1. — P. 49—56.
12. The Role of Interstitial Myocardial Collagen on the Overlife Rate of Patients with Idiopathic and Chagasic Dilated Cardiomyopathy / Nunes V. L., Ramires F. J. A., Pimentel W. S. [et al.] // Arq. Bras. Cardiol. — 2006. — V. 87, N 6. — P. 693—698.

1.3. ПЕДИАТРИЯ

СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЧЕРНОВИЦКОЙ ОБЛАСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ

Пишак Василий Павлович

*д-р мед. наук, проф. заведующий кафедрой медицинской биологии,
генетики и фармацевтической ботаники, Буковинский
государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина*

Ризничук Марьяна Александровна

*ассистент кафедры педиатрии и медицинской генетики, Буковинский
государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина
E-mail: rysnichuk@mail.ru*

Резюме. Данная работа анализирует факторы риска формирования пороков развития центральной нервной системы у детей Черновицкой области. В структуре пороков ЦНС, выявленных пренатально, наибольшую часть составляют анэнцефалии и гидроцефалии. Гидроцефалия чаще регистрировалась у плодов женщин до 20 лет, анэнцефалия — у женщин в возрасте 20—34 лет, а расщелина позвоночника, синдром Арнольда-Киари и другие пороки встречались чаще у беременных после 35 лет. При первой беременности преимущественно обнаруживалась анэнцефалия, и гидроцефалия. При второй беременности — другие пороки ЦНС. При третьей беременности расщелина позвоночника и синдром Арнольда-Киари. Часто данные беременности сопровождались фетоплацентарной недостаточностью и угрозой выкидыша.

Актуальность. В настоящее время врожденная и наследственная патология занимает существенное место в структуре причин детской смертности и инвалидности [5, с. 540]. Одной из важных задач современной медицины является изучение эпидемиологии врожденных пороков развития (ВПР), распространенность которых среди новорожденных детей колеблется в среднем от 1 до 5 % [3, с. 60]. В структуре причин младенческой смертности врожденные аномалии развития составляют до 37 %. Среди заболеваний, обуславливающих возникновение инвалидности, на долю ВПР приходится 18 % [1, с. 13; 4, с. 44].

Прогресс медицины и, в частности, генетики позволяет проводить антенатальную диагностику большинства пороков развития [2, с. 9]. Значение мониторинга для своевременной диагностики врожденных пороков развития продемонстрировано при анализе некоторых программ пренатальной диагностики на распространенность пороков развития центральной нервной системы. За данными отчета Clearinghouse в 2000 г. показано отсутствие анэнцефалии среди новорожденных в странах, где проводилась пренатальная диагностика дефектов невральнoй трубки [7, с. 3].

Однако, в таких случаях перед женщиной и ее семьей нередко стоит сложнейший выбор — прервать беременность или принять на себя ответственность за рождение больного ребенка. В связи с этим вопросы профилактики врожденных пороков приобретают первостепенное значение [6, с. 13].

Целью нашей работы явилось изучение основных факторов риска формирования пороков развития центральной нервной системы у детей Черновицкой области.

Материалы и методы исследования. Исследование частоты врожденных пороков проводилось в Черновицкой области на базе медико-генетического центра.

Использовано ретроспективный метод исследования путем изучения регистрационных генетических карт (ф. № 149/о) за 2004—2008 гг. Группа формировалась на популяционной основе, поскольку учету подлежали только те дети, родители которых постоянно проживали в Черновицкой области. Также использовались ежегодные статистические сборники (2004—2008 гг.). За исследуемый период в районах области выделено 127 беременных, плоды которых имели пороки центральной нервной системы.

Результаты и их обсуждение.

По административно-территориальному делению Черновицкая область делится на 11 районов. К равнинной (лесостепной) зоне области относятся Заставновский, Кицманский, Новоселицкий, Кельменецкий, Сокирянский и Хотинский районы, к предгорной принадлежат Герцаевский, Глубокский и Сторожинецкий районы; к горной — Путильский и Вижницкий районы.

Пороки развития центральной нервной системы составляют 31,5 % от всех пренатально диагностированных пороков в Черновицкой области. По структуре пороки центральной нервной системы разделились так: анэнцефалия и гидроцефалия составили по 28,3 %, расщелина позвоночника — 19,7 %, другие (синдром Денди-Уокера,

агенезия мозолистого тела, опухоли головного мозга) — 13,5 % и синдром Арнольда-Киари составил 10,2 %.

Гидроцефалия в 1,2 раза чаще регистрировалась у плодов женщин до 20 лет (OR=1,2; 95 % CI 0,6—2,7), анэнцефалия в 1,7 раза — у женщин в возрасте 20—34 лет (OR=1,7; 95 % CI 0,8—3,7), а расщелина позвоночника (OR=1,5; 95 % CI 0,5—4,5), синдром Арнольда-Киари (OR=21,1; 95 % CI 5,6—79,8) и другие пороки (OR=1,8; 95 % CI 0,5—6,2) встречались чаще у беременных после 35 лет. При первой беременности в 1,8 раз чаще обнаруживалась анэнцефалия (OR=1,8; 95 % CI 0,8—4,1), и в 1,5 раза — гидроцефалия (OR=1,5; 95 % CI 0,7—3,4). При второй беременности другие пороки ЦНС встречались в 3,5 раз чаще (OR=3,5; 95 % CI 1,2—9,8). При третьей беременности расщелина позвоночника регистрировалась в 2,0 раза чаще (OR=2,0; 95 % CI 0,7—5,3) и в 2,2 раза чаще — синдром Арнольда-Киари (OR=2,2; 95 % CI 0,6—7,9).

До 13 недели беременности в 5,2 раз чаще диагностировали анэнцефалию (OR=5,2; 95 % CI 2,0—13,2), до 22 недели — синдром Арнольда-Киари (OR=3,7; 95 % CI 0,8—17,6) и гидроцефалию (OR=1,1; 95 % CI 0,5—2,5), а расщелину позвоночника (OR=1,9; 95 % CI 0,7—5,4) и другие пороки ЦНС (OR=1,4; 95 % CI 0,4—4,7) диагностировали после 22 недели беременности.

У девочек равнинных районов Черновицкой области пренатально чаще выявлялись анэнцефалии (OR — 1,4; 95 % CI 0,3—5,4) и гидроцефалии (OR — 1,6; 95 % CI 0,5—5,6), а у мальчиков — расщелина позвоночника (OR — 7,5; 95 % CI 0,8—68,8) и синдром Арнольда-Киари (OR — 3,0; 95 % CI 0,1—77,8). Часто беременности обследуемых сопровождалась фетоплацентарной недостаточностью (OR — 2,2; 95 % CI 0,9—5,9) и угрозой выкидыша (OR — 2,5; 95 % CI 1,1—5,6).

В предгорных районах Черновицкой области у плодов женского пола чаще встречались анэнцефалии (OR — 1,5; 95 % CI 0,3—6,4) и расщелины позвоночника (OR — 1,1; 95 % CI 0,2—5,5,0), а у плодов мужского пола — гидроцефалии (OR — 1,3; 95 % CI 0,2—7,3) и синдром Арнольда-Киари (OR — 5,3; 95 % CI 0,2—12,1).

Риск развития пороков ЦНС увеличивался у женщин, беременность которых протекала на фоне фетоплацентарной недостаточности (OR — 1,9; 95 % CI 0,7—5,2) и угрозы выкидыша (OR — 1,6; 95 % CI 0,7—3,9).

В горных районах у плодов мужского пола чаще встречались анэнцефалии (OR — 1,1; 95 % CI 0,2—7,5) и расщелины позвоночника (OR — 2,3; 95 % CI 0,2—27,4), а у девочек — гидроцефалии (OR — 5,3; 95 % CI 0,2—15,0) и синдром Арнольда-Киари (OR — 1,8; 95 % CI 0,2—17,0).

Выводы.

1. В структуре пороков ЦНС, выявленных пренатально, наибольшую часть составляют анэнцефалии и гидроцефалии.

2. При пренатальном скрининге необходимо учитывать местность, в которой проживает беременная, ее возраст, пол будущего ребенка, наличие у матери фетоплацентарной недостаточности и угрозы выкидыша.

Список литературы:

1. Алдашева Н. М. Оценка факторов риска врожденных пороков развития / Н. М. Алдашева, А. В. Лобзова, С. Дж. Боконбаева // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 1. — С. 43—46.
2. Андреева Л. П. Наследственные и врожденные болезни: вклад в детскую заболеваемость и инвалидность, подходы к профилактике / Л. П. Андреева, Н. П. Кулешов, Г. Р. Мутовин // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 3. — С. 8—14.
3. Внедрение региональной модели профилактики врожденной патологии у детей в Татарстане / В. Ю. Альбицкий, Л. Н. Шайхутдинова, Л. А. Никольская, М. Ю. Абросимова // Российский педиатрический журнал. — 2003. — № 1. — С. 59—61.
4. Демикова Н. С. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в изучении их эпидемиологии / Н. С. Демикова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 4. — С. 13—17.
5. Евдокимов В. И. Мониторинг врожденных пороков развития среди новорожденных Белгорода и оценка роли наследственных факторов в их формировании / [В. И. Евдокимов, Н. М. Судакова, И. Н. Верзилина и др.] // Вестник ТГУ. — 2009. — Т. 14, № 3. — С. 540—541.
6. Лазюк Г. И. Тератология человека: Руководство для врачей: 2-е изд. — М.: Медицина, 1991. — 479 с.
7. Clearinghouse. — Режим доступа. — URL: <http://www.leeds.ac.uk/chpccp>.

1.4. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА АКТИВНОСТЬ ПИРИМИДИН-5-НУКЛЕОТИДАЗЫ В СУБКЛЕТОЧНЫХ ФРАКЦИЯХ ПЕЧЕНИ КРЫС

Нагиев Эйзутдин Рамазанович

*д-р мед. наук, профессор, кафедра общей и биологической химии,
ДГМА, г. Махачкала*

Магомедова Мадина Алиасхабовна

*канд. биол. наук, ассистент, кафедра общей и биологической химии,
ДГМА, г. Махачкала
E-mail: smart_27@mail.ru*

Как известно, ферментативное дефосфорилирование составляет важный этап деградации нуклеотидов. О высокой активности реакций дефосфорилирования свидетельствует увеличение концентрации нуклеозидов [4, 12]. Основным ферментом катаболизма пириимидиновых нуклеозид-монофосфатов — уридинмонофосфата (УМФ) и цитидинмонофосфата (ЦМФ) — пириимидин-5-нуклеотидаза (КФ 3.1.3.5), катализирующая гидролитическое дефосфорилирование 5-рибонуклеотидов, в результате которого образуется рибонуклеозид и ортофосфат [5, 11].

Несмотря на важную роль пириимидин-5-нуклеотидазы в обмене пириимидиновых нуклеозидмонофосфатов, ферментативное дефосфорилирование уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата при воздействии ионизирующей радиации и физической нагрузки до настоящего времени не исследовано.

Вместе с тем, данные литературы свидетельствуют о том, что реакции катаболизма пириимидиновых нуклеозиддифосфатов и трифосфатов при лучевой болезни претерпевают значительные изменения [6].

Цель настоящей работы — исследование активности пириимидин-5-нуклеотидазы, дефосфорилирующей уридинмонофосфат (УМФ-аза) и цитидинмонофосфат (ЦМФ-аза) в митохондриях и постмитохондриальном супернатанте, полученных из клеток печени крыс, подвергшихся воздействию; ионизирующей радиации и физической нагрузки, несомненно являющейся постоянным сопутствующим фактором радиации при различных авариях на АЭС.

Исследования проводили на белых крысах линии Вистар с массой тела 180—200 г, которых подвергли тотальному однократному облуче-

нию γ -квантами [^{60}Co] в дозе 6 Гр при помощи телегамматерапевтической установки «Агат-С»; мощность дозы 0,48 Гр/мин. Экспериментальные животные были разделены на группы: 1. интактные (контроль); 2. животные, облученные в дозе 6 Гр, взяты в опыт через 1 ч, 1 и 3 суток после радиационного воздействия; 3. животные, подвергшиеся только физической нагрузке (бег на тредбане до отказа), взяты в опыт сразу после прекращения физической нагрузки; 4. животные, облученные в дозе 6 гр и подвергшиеся физической нагрузке через 1 ч, 1 и 3 суток после облучения, взяты в опыт сразу же после прекращения физической нагрузки. Животных декапитуировали, все операции получения гомогената и субцеллюлярных фракций производили на холоде. Активность пиримидин-5-нуклеотидазы определяли в митохондриях и в постмитохондриальном супернатанте по приросту неорганического фосфата [10] и рассчитывали на 1 мг белка, количество которого оценивали используя микробиуретовый метод [3]. Митохондрии клеток печени получали с помощью метода дифференциального центрифугирования [15]. Результаты исследований обрабатывали статистически, используя общепринятые методы вариационной статистики.

Как показали данные проведенных исследований, ионизирующая радиация и физическая нагрузка приводят к значительным нарушениям активности пиримидин-5-нуклеотидазы, катализирующей ферментативное дефосфорилирование уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата в субклеточных фракциях печени экспериментальных крыс.

Из данных, приведенных в таблице 1, следует, что чистая физическая нагрузка приводит к усилению УМФ-азной и ЦМФ-азной активности исследуемых фракций. Однако, если для УМФ-азной активности имеет место незначительная тенденция к повышению, то ЦМФ-азная активность почти в два раза превышает контрольные показатели, составляя примерно 180 и 209 % в митохондриях и в супернатанте соответственно.

Воздействие ионизирующей радиации вызывает изменения пиримидин-5-нуклеотидазной активности исследуемых субклеточных фракций печени во времени. В частности, через 1 ч после облучения ЦМФ-азная активность в супернатанте повышается примерно на 45 % по сравнению с контролем; ферментативная активность в митохондриях, а также активность УМФ-азы в обеих фракциях претерпевает несущественные изменения. Для изменения ферментативного дефосфорилирования пиримидиновых нуклеозид-монофосфатов спустя сутки после облучения закономерно резкое уменьшение УМФ-азной и ЦМФ-азной активности, несколько более выраженное в супернатантах. Через 3 суток после радиационного воздействия наступает вторая волна повышения УМФ-азной и ЦМФ-азной активности, причем наиболее резко это выражено в супернатантах (около 216 и 196 % контрольного уровня соответственно).

Ионизирующая радиация и физическая нагрузка вызывают достоверное снижение УМФ-азной и ЦМФ-азной (митохондрии и супернатант) активности через 1 ч после сочетанного воздействия. С течением времени возрастает увеличение УМФ-азной и ЦМФ-азной активности в обеих субклеточных фракциях, наиболее заметное спустя 3 суток после совместного влияния радиации и физической нагрузки. Особенно резкое усиление ферментативной активности наблюдается в постмитохондриальных супернатантах. Так, в частности, если УМФ-азная и ЦМФ-азная активность через 3 суток после воздействия указанных факторов в митохондриях составляет 169 и 174 % уровня в контроле, то в супернатанте эти величины в 2,5—3 раза превышают контрольные показатели.

При сравнении полученных данных относительно ферментативного дефосфорилирования уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата в печени отмечены как однотипные, так и специфические черты.

Специфическими представляется резко выраженная активация ЦМФ-азной активности в обеих субклеточных фракциях печени крыс при чистой физической нагрузке по сравнению с активацией УМФ-азной активности. Кроме того, УМФ-азная активность в супернатанте через 1 ч после облучения и физической нагрузки не только не снижается, а в отличие от ЦМФ-азной активности, заметно превышает показатели контроля, составляя около 133 %.

Таблица 1

Активность пиримидин-5-нуклеотидазы, дефосфорилирующей уридин- и цитидинмонофосфаты (УМФ-аза и ЦМФ-аза соответственно) в субклеточных фракциях печени крыс, подвергшихся облучению и физической нагрузке (в мкмольх Р_i на 1 мг белка; М±m, n=8—10)

Условия опыта	УМФ-аза		ЦМФ-аза	
	Митохондрии	Супернатант	Митохондрии	Супернатант
Контроль	0.343±0.032	0.156±0.010	0.201±0.024	0.099±0.008
Физическая	0.381±0.037	0.199±0.021	0.361±0.047*	0.207±0.033*
ОБЛУЧЕНИЕ				
Время после				
1 ч	0.319±0.043	0.168±0.015	0.231±0.068	0.144±0.015*
1 сутки	0.302±0.024	0.168±0.007*	0.146±0.005*	0.058±0.006*
3 суток	0.466±0.055	0.336±0.059*	0.217±0.070	0.194±0.027*
Облучение и физическая нагрузка				
Время после				
1 ч	0.241±0.019*	0.207±0.013*	0.132±0.007*	0.076±0.005*
1 сутки	0.429±0.039	0.332±0.065*	0.299±0.034*	0.222±0.040*
3 суток	0.580±0.094*	0.478±0.081*	0.349±0.056*	0.287±0.061*

* — Разница по сравнению с контролем достоверна, $p < 0.05$

В то же время закономерной в изменениях УМФ-азной и ЦМФ-азной активности является выраженная активация дефосфорилирования уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата в сравнительно поздние сроки после облучения и особенно после совместного воздействия облучения и физической нагрузки.

Следует обратить внимание на тот факт, что снижение УМФ-азной и ЦМФ-азной активности совпадает во времени с увеличением количества уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата в печени [6, 14], а также в других органах [1, 7] облученных животных.

Результаты наших, а также проведенных ранее [9] исследований свидетельствует о том, что в печени 5-нуклеотидаза более эффективно гидролизует уридинмонофосфат и цитидинмонофосфат, чем гуанидинмонофосфат. Ранее было установлено, что 5-нуклеотидаза печени гидролизует аденинмонофосфат, гуанидинмонофосфат, цитидинмонофосфат и уридин-монофосфат с относительной скоростью 100, 52, 105 и 104 % [16, 17], что коррелирует с полученными нами результатами. Следует отметить, что если у интактных крыс уровень пириимидин-5-нуклеотидазной активности в митохондриях печени почти в два раза выше, чем в супернатанте, то после облучения, а также в результате совместного влияния облучения и физической нагрузки эти соотношения меняются, и ферментативная активность в супернатанте становится значительно выше, чем таковая в митохондриальной фракции. Особенно это выражено через трое суток после воздействия радиации и физической нагрузки. Вероятно, одной из причин этого являются нарушение структуры мембран и изменение их проницаемости после воздействия радиации [2, 13], а вследствие этого и внутриклеточное перераспределение фермента.

Таким образом, ионизирующая радиация и физическая нагрузка вызывают довольно резкие и устойчивые изменения активности ключевого фермента катаболизма уридинмонофосфата и цитидинмонофосфата. Вероятно, нарушение метаболизма пириимидиновых нуклеотидов является важным звеном в патологических превращениях при сочетанном воздействии ионизирующей радиации и максимальной физической нагрузки.

Список литературы:

1. Гешанова Е., Живков В. Влияние на йонизиращата радиация синтеза та de novo на пуриновите и пириимидиновите нуклеотиди в селезенка и через дроб на пльхове // Изв. ин—та общ. и сравн. патол. Бълг. АН. — 1989 — 15. — С. 113—118.
2. Коломийцева И. К., Медведев Б. Н. Роль липидов в радиационном поражении и восстановлении биомембран / Биофизика сложных систем и радиационных нарушений. — М: Наука, 1977. — С. 168—173.

3. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии. — М.: Высшая школа, 1986. — 352 с.
4. Кузин А. М. Молекулярные механизмы биологического действия радиации высоких энергий. — М.: Изд-во АН СССР. — 1979. — 224 с.
5. Мещер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке. — М.: Мир, 2002—Т. 3.—488 с.
6. Нагиев Э. Р., Литовченко И. Н., Савицкий И. В. Изменение содержания пиримидиновых нуклеозидфосфатов в печени облученных крыс // Укр. биохим. журн. — 1989. — 61, № 1. — С. 89—91.
7. Нагиев Э. Р., Савицкий И. В. Нуклеотидный фонд головного мозга крыс в ранние сроки после общего γ -облучения в абсолютно летальной дозе // Нейрохимия. — 1984. — 3, № 2. — С. 172—177.
8. Нагиев Э. Р., Литовченко И. Н. Исследование катаболизма пиримидиновых нуклеотидов в печени облученных животных // Радиобиология. — 1988. — 28, в. 2. — С. 209 — 213
9. Савицкий И. В. Повышение активности 5-нуклеотидазы и снижение гуанилаткиназы в головном мозгу и печени облученных крыс // Укр. биохим. журн. — 1996. — 62, № 2. — С. 109—114.
10. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. — М.: Изд-во АН СССР, 1962. — 152 с.
11. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. Основы биохимии. — М.: Мир, 1986 — Т. 2. — 617 с.
12. Федорова Т. А., Рубачев П. Г., Духовная Э. М. О специфичности нуклеозидурии в облученном организме // Бюлл. эксперим. биол. и мед.— 1980. — 73, № 10. — С. 42—44.
13. Черкасова Л. С, Мокорева С. И., Пикулев А. Т. Изменение процессов фосфорилирования в митохондриях головного мозга при рентгеновском облучении // Докл. АН БССР. — 1983. — 17, № 4. — С. 372—374.
14. Barbirolli B., Pasquinelli B., Moruzzi M. S. Nucleotidi liberi delfegoto di ratto irradiato con raggi xey // Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim. — 1988. — 44, N 3.— P. 197—200.
15. Hogeboom G. H., Sehneider W. C, Pallade G. E. Citochemical studies of mammalian tissues. I Isolation of intact michondria from liver some biochemical properties particulate material // J. Biol. Chem. — 1948. — 172, N 2. — P. 619—635.
16. Lamers I. M., Heyliger C. E., Panagia V. et al. Properties of 5-nucleotidase in rat heart sarcolemma // Biochem. et biophys. acta. — 1993. — 742, N 3. — P. 568—575.
17. Song C. S., Bodansky O. Purification of 5—nucleotidase from human liver. // Biochem. J. — 1996. — 101, N 1. — P. 5—16.

1.5. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КРАНИО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ

Соколова Мария Георгиевна

канд. мед. наук, доцент СЗГМУ, г. Санкт-Петербург

E-mail: sokolova.m08@mail.ru

Полякова Любовь Александровна

канд. мед. наук, доцент СЗГМУ, г. Санкт-Петербург

Изучение краниовертебральных аномалий (КВА) привлекает пристальное внимание ученых и клиницистов на протяжении более двух столетий. Актуальность изучения КВА имеет не только клиническое, но и медико-социальное значение, так как они нередко являются причиной развития тяжелых неврологических нарушений. Своевременное выявление пациентов с КВА, на стадии латентных симптомов, позволит снизить количество тяжелых неврологических осложнений, реализуя принцип профилактики заболевания, что является актуальным направлением современной медицинской науки. КВА — это пороки развития краниовертебральной области (КВО), т. е. затылочной кости, первых двух шейных позвонков и каудального отдела ЦНС (продолговатого мозга и мозжечка). Изучение неврологических синдромов КВА в клинике нервных болезней МАПО было начато в 1949 году академиком С. Н. Давиденковым, продолжено Е. И. Дерябиной (1960) и В. С. Лобзиным с соавторами (1988). Краниовертебральные аномалии многие авторы делят на первичные и вторичные [6, 7, 9]. Первичные, или врожденные, деформации КВО представлены локальными или системными пороками развития. В основе локальных КВА лежат дефекты развития плода, появляющиеся в blastomном периоде под влиянием различных неблагоприятных факторов [1]. Системные пороки развития опорной ткани возникают в результате несовершенного остеогенеза (патологическая ломкость костей) или несовершенного хондрогенеза (хондродисплазии, спондилоэпифизарная дисплазия) [1, 6]. Вторичные, или приобретенные, деформации КВО представлены изменениями, возникающими в результате хронического воспаления (анкилозирующий спондилоартрит,

ревматоидный полиартрит, туберкулез, неспецифический остеомиелит, болезнь Гризеля) [8], травматического повреждения [9], патологической перестройки костной ткани при фиброзной остеоидистрофии (болезнь Педжета), при дисгормональных и обменных нарушениях (остеопороз, гипопаратиреозидизм, рахит), а также в результате дегенеративных изменений.

Кранио-вертебральная область (КВО) опорно-двигательной системы (ОДС) обеспечивает правильную посадку головы, её движения, а также функцию поддержания и защиты ствола головного мозга и верхней части спинного мозга [2, 3, 5]. Поэтому при КВА могут страдать функции как опорно-двигательной, так и нервной систем. Одни КВА проявляются клинически с рождения, другие длительно компенсируются и существуют бессимптомно [2, 8, 9]. Развитие неврологических симптомов при КВА во многом определяется её видом, сочетанием с другими КВА, а также вторичными изменениями в смежных костных и мозговых структурах. При этом, клинически проявившись, КВА характеризуется хроническим прогрессирующим поражением центральной нервной системы [5, 6].

Разнообразие клинических проявлений этих дисплазий, отсутствие специфических неврологических синдромов, сложность рентгенологических исследований обуславливают значительные трудности выявления КВА и актуальность поиска критериев ранней диагностики.

Анализ наблюдений за 250 больными с кранио-вертебральной аномалией показал, что неврологические проявления имели много общего с другими заболеваниями ЦНС и диагноз при первичном обращении был ошибочным в 92 % случаев. Несмотря на возросшую информативность методов нейровизуализации, одним из первостепенных и основополагающих, этапов диагностики аномалий развития краниовертебральной области остается проведение неврологического обследования. Неврологические проявления КВА имели много общего с типичными симптомами шейных спондилогенных неврологических расстройств, напоминали рассеянный склероз, боковой амиотрофический, сирингомиелию, опухоль, инсульт. Первые неврологические симптомы проявлялись в различном возрасте (от рождения до 60 лет). Этому способствовали дополнительные провоцирующие моменты в виде незначительных черепно-мозговых травм, травм шейного отдела позвоночника по типу гиперфлексии или гиперэкстензии, а также профессиональные нагрузки на КВО. Как правило, больные жаловались на головные боли, головокружение, слабость в конечностях, шаткость при ходьбе, нарушение речи, глотания, а иногда жалобы отсутствовали. Первые предположения о КВА возникали в связи с

наличием у больных врожденных диспластических признаков («короткая шея», низкая граница роста волос сзади, ротационная установка головы, кифосколиоз, шейный гиперлордоз, «шейные ребра», асимметрия лица, «готическое небо», кифосколиоз позвоночника, плоскостопия и др.). Диагностика КВА основывалась на выделении неврологических симптомов, топически значимых для краниocereбрального, краниocereброспинального и спинального уровней поражения нервной системы. Церебральные симптомы были ведущими при поражении на краниocereбральном (77 %) и краниocereброспинальном уровнях (93 %). При этом отмечались пирамидные, мозжечковые, вестибулярные расстройства, нарушение функции черепных нервов. У больных с КВА в 11 % случаев отмечались кардиалгии с иррадиацией в левую руку, сопровождающиеся эмоциональной и вегетативной реакциями. Кохлеарные нарушения при КВА носили ирритативный характер в виде одностороннего шума в ухе, заложенности в ушах и у 7 % была выявлена нейросенсорная тугоухость. Зрительные нарушения, представленные фотопсиями, метаморфопсиями, «неясностью видения предметов», дефектами полей зрения, гемианопсиями с сохранностью центрального зрения отмечались у 9 % больных. Глазодвигательные расстройства представленные диплопией, косоглазиями, парезом взора вверх отмечались у 5 % обследуемых. Из черепных нервов наиболее часто страдала каудальная группа, что приводило к развитию бульбарного синдрома у 12 % больных. Симптомы дисфункции каудальной группы черепно-мозговых нервов, были представлены либо бульбарными нарушениями, либо супрануклеарной недостаточностью, поражения подъязычного нерва в виде гемигипо- или атрофии с девиацией языка выявлялись у 6 % больных. Выявлялись признаки внутричерепной гипертензии, вегетативно-эндокринные расстройства, изменения психики, расстройства чувствительности. Синдром пирамидной недостаточности варьировал от рефлекторного (двухстороннего или крестчатого) до глубокого пареза. Мозжечковые нарушения занимали второе место по частоте встречаемости и отражали преимущественное поражение червя и флоккулонодулярного комплекса. Вестибулярный синдром был обусловлен поражением ядерной зоны ствола мозга. Проводниковые расстройства чувствительности диагностировались при цереброспинальном уровне поражения, а при гидромиелии отмечались сегментарные диссоциированные расстройства чувствительности. Гипертензионно-гидроцефальный синдром также выявлялся у больных с КВА, проявлялся он в виде приступообразных головных болей теменно-затылочной локализации с тошнотой. Эти приступы были

спровоцированы физической нагрузкой. В полиморфной структуре неврологических симптомов степень выраженности их была различной и представлена в сочетании между собой. Синдромы поражения спинного мозга на уровне С1-С2 были разнообразны и имитировали сирингомиелию, фоникулярный миелоз, боковой амиотрофический склероз, экстремедулярную опухоль. Неврологические симптомы при КВА развивались медленно, имели прогрессивное течение, без ремиссий, что определяло длительную компенсацию неврологического дефекта и позднее клиническое проявление.

Целенаправленное и поэтапное Rg- исследование черепа и шейного отдела позвоночника в боковой проекции и через открытый рот, прицельные Rg КВО и БЗО, томограммы КВО с функциональными пробами выявляло достоверно различные виды костных КВА: базилярное вдавление, платибазию и конвексобазию, ассимелиацию атланта и проатлант, аномалию Кимерли, гипоплазию атланта и аксиса. Диагностически значимыми при этом являлись линейные измерения (линии Чемберлена, Маггрегера, Фижгольда-Метцгера, Мак-Рея, показатель Клауса, атланта-затылочное расстояние, размеры сустава Крювелье), а так же угловые измерения (сфеноидальный угол, кранио-verteбральный) [4, 8]. МРТ позволяло визуально судить о структурных изменениях ствола мозга и мозжечка (атрофии, грыжи, эктопии, гидроцефалии, гидромиелии, кисты Денди-Уокера) [3, 8].

По результатам клинико-рентгенологических и МРТ исследований развитие церебральных симптомов было обусловлено хронической компрессией каудального отдела ствола головного мозга. Компрессия была вызвана следующими факторами: во-первых, уменьшением задней черепной ямки вследствие базилярной импрессии, при высоком положении зубовидного отростка осевого позвонка; во-вторых, сочетанием базилярной импрессии с платибазией или конвексобазией, что способствовало изменению топографии ствола и черепных нервов с возникновением их тракции и компрессии на уровне ската и большого затылочного отверстия. В-третьих, частичная или полная ассимиляция атланта способствует сужению и деформации большого затылочного отверстия и развитию компрессии продолговатого мозга или верхних шейных сегментов спинного мозга. Примерно у четверти больных костные варианты КВА сочетались с аномалией Арнольда-Киари. Компрессия верхних шейных сегментов спинного мозга при КВА были обусловлены как деформацией большого затылочного отверстия при ассимиляции атланта или сужением передне-задних размеров позвоночного канала на уровне позвонков С1, С2.

Спинальные симптомы были также вызваны хронической компрессией при подвывихах в атланта-аксиальном суставе, отклонении зубовидного отростка кзади, зубовидной костью, врожденном стенозе позвоночного канала и хронической ишемией вертебрально-базилярном бассейне.

В патогенезе церебральных и спинномозговых нарушений при КВА, помимо непосредственной компрессии головного и спинного мозга, имеет значение и хроническая ишемия в вертебрально-базилярном бассейне при аномальном положении позвоночной артерии, ее гипоплазии или наличии аномалии Киммерли. Неблагоприятная фиксация позвоночной артерии, ее симпатического сплетения и первого шейного корешка в аномальной борозде атланта при аномалии Киммерли клинически сопровождалось проявлением синдрома позвоночной артерии в виде вестибулопатии, цервикалгии и цефалгии в сочетании с вегетативно-сосудистыми пароксизмами по типу заднешейного симпатического синдрома Баре-Льеу. В данном случае костный канал позвоночной артерии и ее симпатическое сплетение является фактором риска, который создает условия для развития недостаточности кровообращения в этом бассейне. Следовательно развитие неврологических синдромов при КВА во многом определяется ее видом, наличием сопутствующей аномалии Арнольда-Киари, а также осложнениями в виде подвывихов позвонков С1, С2 и ранним развитием дегенеративно-дистрофических изменений в них.

Таким образом, комплексный подход в изучении КВА с выделением неврологического синдрома, топически значимого для поражения КВО с поэтапным целенаправленным Rg и МРТ исследованием может явиться диагностическим алгоритмом кранио-вертебральных аномалий и определить адекватный выбор дифференцированной терапии и профилактики возможных неврологических осложнений КВА.

Список литературы:

1. Барашнев Ю. И., Панов В. О., Розанов А. В., Петров Л. А. Синдром Киари у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии.— 2010. — № 1. — С. 34—38.
2. Заббарова А. Т., Богданов Э. И. Синдром «тесной» задней черепной ямы и ассоциированные с ним неврологические симптомокомплексы // Казанский медицинский журнал. — 2011.— № 6.— С. 890—896.
3. Менделевич Е. Г., Сурженко И. Л., Давлетшина Р. И. Сравнительный анализ нейровизуализационных и неврологических характеристик изолированной мальформации Киари I и сочетанной с сирингомиелией // Неврологический журнал. — 2011. — № 3. — С. 24—27.

4. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. М.: «ГЭОТАР—МЕД», 2001. — 172 с.
5. Небожин А. И. Некоторые особенности анатомии краниовертебральной области и их сочетания с сенсорными нарушениями// Мануальная терапия. — 2003. — № 4. — С. 50—53.
6. Нисан Л. Г., Белянина Т. Н., Борисова А. И., Стысина Е. Е. Этиологические и патогенетические факторы диспропорций краниовертебральной области // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2000. — № 4. — С. 62—63.
7. Новикова Л. Б., Акопян А. П., Гайнанов А. Ф. краниовертебральные аномалии в амбулаторной практике невролога//Неврологический вестник. — 2004. — № 1. — С. 27—30.
8. Погосян И. А., Кожевников М. А., Марчук Ю. В., Хамидулина О. Н. Диагностика структурных нарушений кранио-вертебральной области на основании комплекса анамнестических и клинических данных // Вестник Уральской медицинской академической науки.— 2008. — № 2.— С. 148—152.
9. Цементис С. А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии: М.: «ГЭОТАР—МЕДИА», 2005. — 362 с.

1.6. СТОМАТОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ (ПО МАТЕРИАЛАМ Г. НИЖНЕГО НОВГОРОДА)

Косюга Светлана Юрьевна

*д-р мед. наук, доцент, НижГМА Минздравсоцразвития России,
заведующий кафедрой стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО,
НижГМА Минздравсоцразвития России, г. Нижний Новгород*

Аргутина Анастасия Сергеевна

*интерн кафедры стоматологии ФПКВ ГБОУ ВПО НижГМА
Минздравсоцразвития России, г. Нижний Новгород
E-mail: doctor_argutina@mail.ru*

Эпидемиологические стоматологические обследования населения России в 2007—2008 гг. свидетельствуют о том, что распространенность аномалий зубочелюстной системы у детей и подростков (по критериям стоматологического эстетического индекса DAI) составляет 54 % в среднем по стране и 54 % — по Нижегородской области [1, с. 15—19]. Разные авторы отмечают, что в последние годы уровень распространенности зубочелюстных аномалий растет. Также необходимо отметить, что функциональные расстройства зубочелюстной системы являются не только проблемой состояния здоровья человека, но и важным аспектом формирования личности и социального статуса [2].

Цель настоящей работы состояла в изучении медико-статистических особенностей распространенности отдельных ортодонтических признаков у детей младшего школьного возраста г. Нижнего Новгорода. В дальнейшем, на основе полученных данных, планируется разработка рекомендаций по совершенствованию профилактических мероприятий и организации ортодонтической помощи детскому населению в условиях мегаполиса.

Исследование проводилось в рамках внутривузовой (ГБОУ ВПО НижГМА Минздравсоцразвития России) межкафедральной научной тематики: «Мониторинг здоровья детского населения, проживающего в зонах различного эколого-гигиенического риска». Его цель состояла в комплексной оценке состояния здоровья детей в возрасте от 6 до 18 лет (включительно), в т.ч. ортодонтического статуса.

Общий медицинский осмотр школьников проводили по методике комплексного обследования с участием врачей педиатрического и терапевтического профиля, включая кардиолога, гастроэнтеролога, гематолога-иммунолога, гинеколога, невропатолога, офтальмолога, отоларинголога и стоматолога, регистрацию данных по общесоматической патологии проводили по МКБ 10. Стоматологическое обследование проводили с участием врача-ортодонта, используя критерии и методики ВОЗ. Исследование проводилось в среднеобразовательных школах, лицеях и гимназиях г. Нижнего Новгорода. Выборка носила случайный характер и формировалась, исходя из численности и размещения детского населения на территории мегаполиса.

Осмотр ортодонта прошли 152 младших школьников, из которых 46,7 % составили мальчики и 53,3 % — девочки. Полученные данные были занесены в специально разработанную «Таблицу учета ортодонтических признаков».

Возрастно-половой состав осмотренных детей представлен в таблице 1.

Таблица 1

Возрастно-половой состав осмотренных детей

Возраст/Пол	Мальчики		Девочки		Итого Абс.ч./%
	Абс.числа	%	Абс.числа	%	
6—7 лет	17	11,2	20	13,2	37/24,3
8—11 лет	54	35,5	61	40,1	115/75,7
Всего	71	46,7	81	53,3	152/100%

Учету были подвергнуты:

1. Выстояние подбородка.
2. Характер дыхания.
3. Состояние височно-нижнечелюстного сустава (далее — ВНЧС).
4. Смыкание губ.
5. Носогубные и подбородочная складки.
6. Размер ротовой щели.
7. Речеобразование.
8. Вредные привычки.

Было обнаружено, что только у 58,2 % детей выстояние подбородка было оценено как «нормальное»; причем у мальчиков — реже, чем у девочек, но разница была статистически недостоверной. У 15,8 % мальчиков и 17,8 % девочек выстояние подбородка было уменьшенным (всего у 33,5 % детей); у 5,2 % и 3,0 % соответственно — увеличенным (или у 8,2 %). Как видим, из патологических признаков достоверно чаще встречалось уменьшение выстояния подбородка, нежели увеличение, независимо от пола ребенка.

Характер дыхания был преимущественно носовым — у 82,9 % детей. Хотя ротовое дыхание также имело место — в 17,1 % случаев.

При анализе состояния ВНЧС, рассматривались следующие параметры: характер открывания рта, боли в покое в околоушной области, наличие щелчков или хруста при движениях в суставе. Были отмечены единичные (1 — среди мальчиков и 2 — среди девочек) случаи болезненного открывания рта. Каких-либо затруднений при открывании рта зафиксировано не было. Щелчки при движении в суставе отмечались в 3,9 % случаях у мальчиков и 4,6 % — у девочек; хруст — у 5,3 и 5,9 % соответственно. Нужно отметить, что последние признаки (щелчки и хруст) регистрировались достоверно чаще, чем щелчки или болезненность ($p \leq 0,05$). Выявлена статистически значимая тенденция нарастания наличия этих признаков по мере развития детей без взаимосвязи с полом.

Спокойное смыкание губ также формируется в процессе взросления, вместо чрезмерного сжатия или неполного смыкания. Так, в возрасте 6—7 лет до 6,5 % детей имеют спокойное смыкание губ против 38,1 % в возрасте 8—11 лет ($p \leq 0,001$). Достоверной разницы между полами выявлено не было. В целом, более половины школьников младших классов (55,3 %) имели нарушения смыкания губ, практически в равных долях: неполное смыкание губ — 25,6 % и чрезмерное сжатие губ — 29,6 %.

Достоверно чаще у детей встречались сглаженные носогубные и подбородочные складки, нежели сильно выраженные: 34,9 % и 6,5 % соответственно, $p \leq 0,001$. Более чем у половины (58,6 %) детей названные складки были выражены умеренно. По мере взросления достоверно нарастала частота встречаемости сглаженных складок (от 9,1 % в возрасте 6—7 лет до 32,6 % к 8—11 годам).

Достоверно чаще отмечалось уменьшение размеров ротовой щели (61,2 %), нежели норма или увеличение ($p \leq 0,05$), вне зависимости от половой принадлежности. Размеры рта соответствовали возрастной норме в 32,9 % случаях, и по мере взросления этот признак приближался к норме.

Как известно, речеобразование должно быть завершено к моменту поступления ребенка в школу. Однако лишь у 21,6 % детей 6—7 лет не было зарегистрировано каких-либо отклонений. Остальные первоклассники не умели произносить «р» и, значительно реже, «л» - 48,4 % и 21,6 % соответственно. 29,7 % не умели произносить шипящие звуки; 40,5 % - свистящие. Каждый 10-ый ребенок имел невнятную речь. Среднее число нарушений речеобразования составило 0,87 на 1 ребенка; из них: 1,62 нарушений приходилось на 1 ребенка в возрасте 6-7 лет и 0,6 нарушений — на 1 ребенка 8—11 лет.

К завершению начального школьного образования негативные тенденции в речеобразовании сглаживались, и к 11 летнему возрасту уже 60,0 % учеников говорили без отклонений. Существенных колебаний речеобразования в зависимости от пола также не было выявлено.

Среди вредных привычек самыми распространенными оказались: закусывание губ и щек 76,3 на 100 осмотренных детей; при этом девочки делали это достоверно чаще, чем мальчики, ($p \leq 0,05$). Привычка грызть ногти, семечки и ручку выявлена у 55,9 на 100 осмотренных, причем данные вредные привычки имеют чаще мальчики, чем девочки ($p \leq 0,05$). Привычка сосать палец или ручку встречалась с частотой 11,2 на 100 осмотренных, что существенно реже, чем предыдущие вредные привычки. Зависимости от пола не было установлено.

Среднее число вредных привычек составило 1,96 на 1 ребенка; из них: 2,08 привычек приходилось на 1 ребенка в возрасте 6—7 лет и 1,93 привычек — на 1 ребенка 8—11 лет. Как видим, по мере взросления детей распространенность всех вредных привычек увеличилась в 2,9 раз, $p \leq 0,05$.

Таким образом, в ходе исследования были установлены следующие факты:

1. Изученные ортодонтические признаки имели существенную распространенность в популяции детей младшего школьного возраста г. Нижнего Новгорода. По мере взросления встречаемость всех изученных ортодонтических признаков достоверно нарастала, за исключением нарушений речеобразования. Существенной разницы между мальчиками и девочками не обнаружено.

2. Среди изученных ортодонтических аномалий наибольшую распространенность имели вредные привычки и нарушение речеобразования, что заставляет обратить внимание специалистов на необходимость усиления работы по профилактике выявленных нарушений, с обязательным привлечением родителей, педагогов, логопедов и детских стоматологов.

Список литературы:

1. Васильев, В. Г. Использование системного анализа в ортодонтии / В. Г. Васильев, В. Ю. Лебединский / Актуальные вопросы ортодонтического лечения. — Иркутск, 1990. — С. 15—19.
2. Кузьмина, Э. М. Некоторые показатели мониторинга стоматологической заболеваемости населения России / Фрагменты выступлений докладчиков на пленуме Научного совета по стоматологии РАМН и МЗСР РФ, посвященного проблемам профилактики в стоматологии России / Стоматология сегодня. 2008 — № 9(79)

**ПРИМЕНЕНИЕ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО
КОМПЛЕКСА ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СЛУШАТЕЛЕЙ
ПРЕДАТТЕСТАЦИОННЫХ ЦИКЛОВ
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ОРТОДОНТИЯ» В УСЛОВИЯХ
ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ**

Ткаченко Юлия Вячеславовна

канд. мед. наук, доцент ХНМУ, г. Харьков, Украина

E-mail: juliarešetova@mail.ru

Слободской Ростислав Борисович

доцент ХНУРЭ, г. Харьков, Украина

E-mail: slobodskoj@mail.ru

Реформирование системы высшего медицинского образования предполагает объединение довузовской подготовки, обучения в ВУЗе и последипломного повышения квалификации в систему непрерывного образования врача [2, 6].

Современные условия требуют успешной интеграции ВУЗа в единое медицинское информационное пространство путём внедрения дистанционного обучения, особенностью которого является возможность индивидуализации обучающего процесса и создание возможности не только углубленного изучения материала, но и самостоятельного контроля приобретенных знаний [1].

При проведении пред аттестационных циклов (ПАЦ) в учебном процессе всё большее значение приобретает внеаудиторная самостоятельная работа (ВСР) слушателей и главной задачей педагогического коллектива кафедры является методологически правильная её организация.

Зачастую методические рекомендации (МР) по ВСР слушателей ПАЦ сводятся к формулировке контрольных вопросов или ситуационных задач для определения уровня усвоения рассматриваемого по теме материала [3]. В некоторых случаях особенности тематики предполагают только составление тестовых заданий с предоставлением ответов на них в виде дистракторов.

Одним из недостатков существующих МР является изложение материала в печатном виде, что значительно снижает качество иллюстраций. Кроме того, при изложении алгоритма тех или иных сложных врачебных манипуляций особенности форматирования текста и иллюстраций ограничивают максимально количество наглядных

изображений и вовсе исключают возможность демонстрации динамических рядов (видеорядов).

Что касается существующего составления ситуационных задач или вопросов для тестирования, то на наш взгляд бытующая тенденция предложения четырех неверных, в большей или меньшей степени, дистракторов для поиска одного правильного ответа является в корне неверной.

При отсутствии должного уровня базовых тематических знаний слушатель, ошибаясь, выбирает неправильный дистрактор в качестве верного и подсознательно запоминает этот неправильный ответ. Кроме того, необходимо учитывать, что при анализе тестирования в группе с разным врачебным стажем происходит нарушение психологической адаптации слушателя на фоне доминирования авторитета преподавателя и боязни дискредитации перед одногруппниками.

Таким образом, в условиях широкого внедрения в процесс обучения компьютерных технологий, применения возможностей глобальной сети и с учётом психологических аспектов процесса понимания, опознания, воспроизведения [4, 5] актуальным представляется пересмотр методологических подходов к организации индивидуальной ВСР слушателей ПАЦ.

Целью настоящего исследования явилось повышение качества ВСР слушателей ПАЦ путём разработки и внедрения учебно-методического комплекса с возможностью дальнейшего использования его в условиях дистанционного обучения.

Для решения поставленной цели нами были сформулированы следующие **задачи**:

1. Разработать учебно-методический комплекс для организации внеаудиторной самостоятельной работы врачей — ортодонтот слушателей предаттестационных циклов.
2. Внедрить разработанный учебно-методический комплекс в учебный процесс.

Объекты и методы исследования. Используя вычислительную технику с ее мультимедийными возможностями, нами разработан методический комплекс по организации ВСР слушателей ПАЦ «ортодонтия».

Методический комплекс объединяет электронные пособия по изучаемым темам и графические тесты.

Пакет программного обеспечения для его демонстрации состоит из (рис. 1): проигрывателей электронного пособия (1), программы для чтения графических тестов (2), вспомогательных файлов, папок с графическим тестами по темам (3) и самих электронных пособий (4).

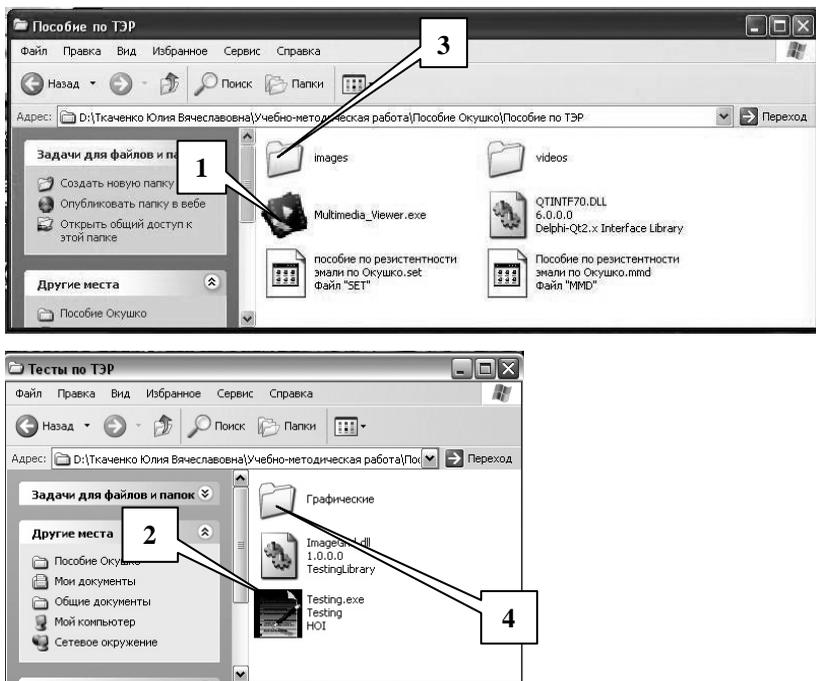


Рис. 1. Вид монитора при воспроизведении учебно-методического комплекса: 1. программа для воспроизведения электронного пособия, 2. программа для воспроизведения графических тестов, 3. папки с файлами статических и динамических иллюстраций, 4. папки с графическими тестами

Работа с оболочкой для изложения текстового материала не требует никаких специальных требований к персональному компьютеру и фундаментальных знаний в области вычислительной техники.

Разработанной программой открываются файлы, название которых совпадает с изучаемой темой. При изучении текста наведение курсора на выделенный термин или фразу, который является ссылкой, вызывает появление иллюстрации (рис. 2). В случае возникновения у слушателя рассмотреть детали изображения имеется возможность его масштабирования (рис. 3).

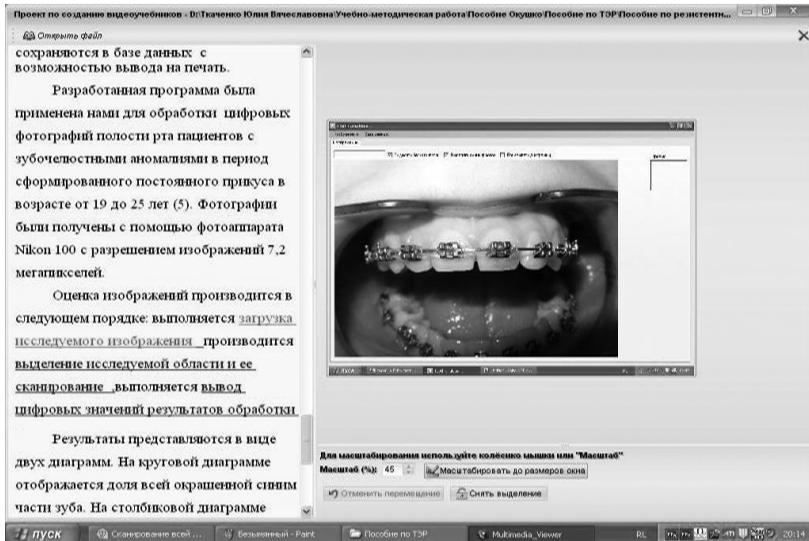


Рис. 2. Вид монитора при воспроизведении дидактического материала с текстом и гиперссылками для иллюстраций.

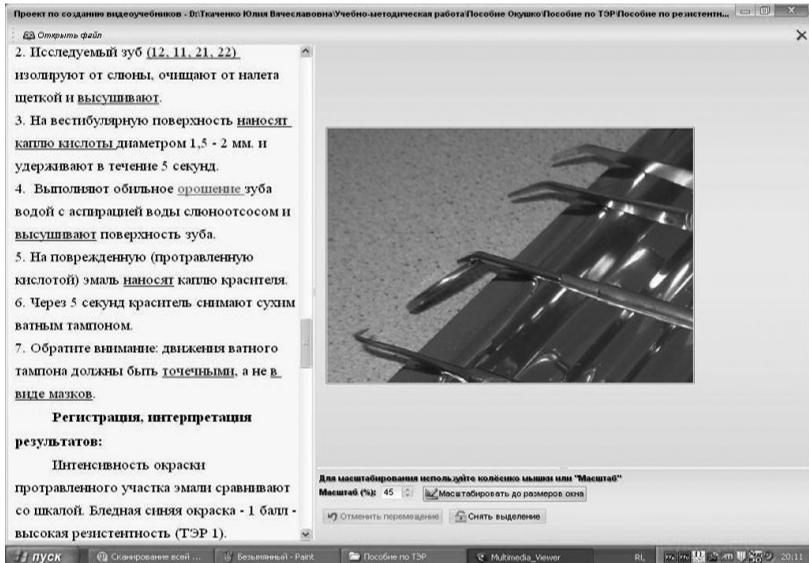


Рис. 3. Вид монитора при масштабировании иллюстрации дидактического материала.

В качестве иллюстраций могут использоваться как статические (рисунки), так и динамические изображения (видео), которые воспроизводятся также при вызове гиперссылки и могут проигрываться повторно при наведении на знак «play» (рис. 4).

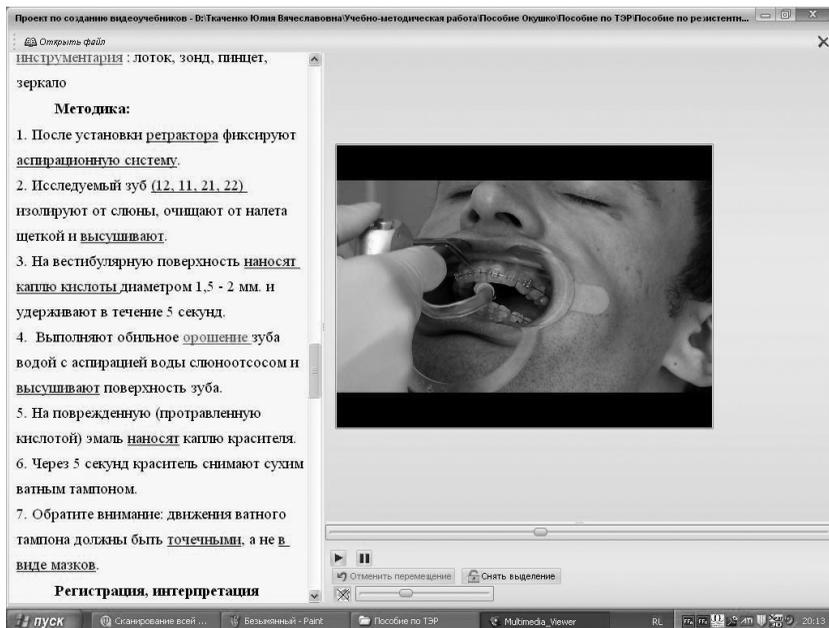


Рис. 4. Вид монитора при воспроизведении видеоряда.

После самостоятельного изучения материала для контроля уровня усвоения материала слушателям предлагаются графические тесты, преимуществами которых являются высокая наглядность и тип построения вопросов, исключая возможное применение неправильных дистракторов (рис. 5). Процесс контроля полученных знаний проводится с моментальной оценкой результата и возможностью повторного тестирования.



Рис. 5. Интерфейс графического теста для контроля усвоения материала.

Результаты проведенного исследования.

Опрос слушателей показал их заинтересованность в изучении материала по предлагаемой форме.

Были отмечены преимущества разработанного комплекса, которые сформулированы слушателями в виде: учета личных психологических качеств в условиях максимальной комфортности, возможности неоднократно обращаться к фрагментам, вызывающим определенные затруднения или интерес, отсутствие внешних отвлекающих факторов, наглядные графические иллюстрации с возможностью увеличения деталей, последовательность действий и цельная картина алгоритма врачебной манипуляции.

Выводы. При апробации разработанного УМК выявлены следующие преимущества организации ВСР слушателей ПАЦ: 1) разработанный комплекс способствует повышению качества подготовки к принятым уровням контроля; 2) УМК предоставляет возможность использования динамического воспроизведения для описания и пошагового иллюстрирования определённых мануальных навыков; 3) использование УМК для организации ВСР слушателей позволяет не только получить прочные знания, но и закрепить их с учётом уровня усвоения материала.

Список литературы:

1. Андреев А. А., Солдаткин В. И., Лупанов К. Ю. Проблемы разработки учебно-методических пособий для системы дистанционного образования//Применение новых технологий в образовании. Материалы

- IX Международной научно-практической конференции (Москва, 3—5 июня 1998 г.). — М.: АТИСО, 1998.
2. Володин Н. Н., Чучалин А. Г., Шухов В. С. Вопросы непрерывного медицинского образования (проблемно-ориентированное обучение) // Лечащий врач. 2000. № 3.
 3. Вопросы систематизации автоматизированных аттестационных систем в медицине/[Минцер О. П., Краснов В. В.]. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 58 с.
 4. Григорьев С. Г., Краснова Г. А., Роберт И. В. и др. Разработка концепции образовательных электронных изданий и ресурсов//Открытое и дистанционное образование. Томск, 2002. № 3 (7). — С. 31—33.
 5. Косарев И. И., Попков А. В. Педагогические аспекты высшего медицинского образования. — М.: ФГУП Экспериментальная типография. 2003 — 274 с.
 6. Онушкин В. Г. Непрерывное образование — приоритетное становление науки / В. Г. Онушкин, Ю. Н. Кулюткин // Педагогика. — 1989. — № 2. — С. 86—90.

1.7. ХИРУРГИЯ

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ифтодий Андриан Георгиевич

*д-р мед. наук, профессор, зав. каф. хирургии и урологии, БГМУ,
г. Черновцы, Украина*

Москалюк Александр Петрович

*магистрант кафедры хирургии и урологии, БГМУ, г. Черновцы,
Украина*

E-mail: doc_sasha@mail.ru

Сахарный диабет (СД) — одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний со стойкой тенденцией к росту. Рядом с онкологическими и сердечнососудистыми заболеваниями СД это одна из наиболее частых причин инвалидности и смертности больных [4]. По данным Всемирной организации здравоохранения в 215 странах мира числится 246 млн. больных на СД [11]. В течение последних десяти лет распространенность СД на Украине возросла в 1,5 раза и числится до одного миллиона больных [8]. Тенденция к постоянному росту заболеваемости, особенно среди лиц трудоспособного возраста, преимущественно прогрессирующее течение, частые осложнения, значительные инвалидность и смертность предопределяют большое социально-экономическое значение этой проблемы [2].

Синдром диабетической стопы (СДС) — одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета. Международной рабочей группой по диабетической стопе были сформулированы определения этой патологии: «Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей разной степени тяжести» [5]. Эти процессы развиваются параллельно, взаимно обременяя друг друга, с присоединением тяжелых гнойно-некротических поражений, которые характеризуются особым составом микрофлоры и протекают на фоне глубоких обменных нарушений. Несмотря на достижение определенных успехов

в изучении патогенеза гнойно-воспалительных поражений при СД, хирургическом лечении таких больных [3, 6], заболевание и в дальнейшем остается медицинской и социальной проблемой. СДС осложняет течение СД почти в 25 % пациентов, а 40—50 % из них могут быть отнесенные к группе риска. Частота возникновения гангрены нижних конечностей в этих больных в 20 раз выше, чем в общей популяции [9].

По литературным данным риск ампутаций и послеоперационной летальности при СДС достигают 25—55 % и 20—30 %, соответственно [7]. Важность проблемы СДС подтверждается и тем, что даже при успешном лечении, в 50—60 % лиц с гнойно-воспалительными поражениями стоп на фоне СД в течение 3—5 лет развиваются рецидивы с переходом в некротические поражения конечностей [10].

В развитых странах язвенно-некротические процессы наблюдаются в 5—10 % больных на СД. Среди нетравматических ампутаций нижних конечностей 50 % приходится именно на этих больных. Вообще это составляет около 1 % больных [5]. Лечение и прогноз при гнойно-некротических поражениях стопы всегда тяжелые, поскольку более 70—90 % больных госпитализируют в хирургические стационары в экстренном порядке в стадии необратимых клинических и морфологических изменений [1].

Целью данного исследования стал ретроспективный анализ проведенного лечения больных с синдромом диабетической для определения самых важных проблем, с которыми сталкиваются хирурги при лечении данной категории больных.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 65 историй болезни больных, которые находились на стационарном лечении в хирургическом отделении № 1 больницы скорой медицинской помощи г. Черновцы в 2009 г. Возраст больных колебался от 24 до 86 г. Мужчин было — 36 (55,4 %), женщин — 29 (44,6 %). Сахарный диабет 1 типа диагностирован в 6 (9,2 %), 2 типа — 59 (90,8 %) больных.

Продолжительность заболевания на сахарный диабет колебалась от впервые выявленного до 24 лет. Основное количество больных представляли лица, которые болеют более пяти лет — 41 (63,0 %). Впервые выявленный сахарный диабет диагностирован в 5 (7,7 %) больных, которые обратились за медпомощью по поводу гнойно-некротических поражений стопы.

Поражение правой стопы встречается почти в 1,5 раза чаще за поражения левой — 38 (58,5 %) и 27 (41,5 %) больных соответственно. Данное отличие можно объяснить более частой травмой правой стопы. Распределение больных за глубиной поражения стопы согласно классификации F. Wagner показанный в табл. 1.

Таблица 1.

**Распределение больных за глубиной поражения стопы
согласно классификации F. Wagner**

Степень поражения	2в	3	4	5
Количество больных	15 (23 %)	20 (30,8 %)	20 (30,8 %)	10 (15,4 %)

Полученные результаты. Большинство пациентов раньше не получали рациональной терапии сахарного диабета. В 5 (7,7 %) из них сахарный диабет выявлен при госпитализации по поводу гнойно-некротического поражения стопы. Рядом с полной неосведомленностью о необходимости соблюдения рациональной диеты, физической активности, ухода за стопами, больные знали о своем заболевании на сахарный диабет, но не употребляли гипогликемических средств — 5 (7,7 %) лиц, нерегулярно употребляли пероральные гипогликемические препараты — 9 (13,9 %). Лишь 22 (33,9 %) больных постоянно употребляли пероральные гипогликемические препараты, причем 10 (15,4 %) из них свыше 10 лет. 29 (44,5 %) пациентов получали инъекции инсулина, причем в 5 (7,7 %) больных выявленная завышенная доза пролонгированного инсулина в комбинации с простым.

В 59 (87,7 %) больных удалось выяснить характер непосредственных факторов развития гнойно-некротических поражений стопы: забой, порезы, проколы — в 21 (32,3 %), сжатие стопы неудобной обувью — в 11 (16,9 %), ожоги от грелки — в 6 (9,2 %), попытки удаления гиперкератозов, мозолей, подрезывание ногтей — в 5 (7,7 %). Привлекает внимание частота госпитализации по поводу незаленной операционной раны — 14 (21,6 %) больных. Причем первичные оперативные вмешательства выполнялись в условиях поликлиники или ЦРБ. Данный показатель свидетельствует о недостаточном, неадекватном объеме первой операции и преждевременную выписку больных со стационара.

Анализ эффективности лечения сахарного диабета и характера непосредственных факторов развития гнойно-некротических поражений стоп свидетельствуют о плохой информированности больных, незнание и невыполнение ими элементарных правил ухода за стопами, что на фоне снижения болевой чувствительности обусловило позднее обращение за медпомощью — срок колебался от 2 до 90 суток и в среднем составлял — $15,5 \pm 2,3$ суток. В срок до 5 суток обратились лишь 20 (30,8 %) больных, от 6 до 10 суток — 26 (40,0 %), от 11 до 21 сутки — 6 (9,2 %), от 22 до 30 суток — 6 (9,2 %), больше месяца — 6 (9,2 %).

Невыразительность признаков воспаления и незначительная боль предопределяли позднее, более чем через месяц от начала заболевания,

обращение по медпомощь больных на диабетическую остеоартропатию. В противоположность этому, в случае возникновения гангрены, изменение цвета кожи вызвала в больных тревогу и потребность обращения к врачу в среднем через 5 ± 1 суток.

На основании приведенных данных можно утверждать о низкой «диабетической» осведомленности, отсутствии элементов самоконтроля за ходом сахарного диабета, низком качестве жизни, неудовлетворительной гипогликемической терапии, нарушении диеты обследованных больных.

Больным проведено 101 оперативное вмешательство, 39 (60,0 %) пациентам выполнили одно оперативное вмешательство, 20 (30,8 %) больным — две операции, 3 (4,6 %) — три операции, 2 (3,1 %) и 1 (1,5 %) — по четыре и пять операций соответственно. Характеристика выполненных оперативных вмешательств приведена в табл. 2.

Таблица 2.

Выполненные оперативные вмешательства

Вид оперативного вмешательства	Количество операций	
	Абс. число	%
Этапные некрэктомии	36	35,6 %
Раскрытие и дренирование гнойников	15	14,9 %
Радиальная резекция пальца (ампутация пальца с головкой соответствующей плюсневой кости)	28	27,7 %
Аутодермопластика	13	12,8 %
Резекция дистального отдела стопы по Шарпу	3	3,0 %
Ампутация н/к на уровне с/3 бедра	5	5,0 %
Ампутация н/к на уровне с/3 голени	1	1,0 %
Всего	101	100 %

За показателями таблицы, высокая ампутация нижней конечности была выполнена в 6 (9,2 %) больных. Данный показатель нельзя считать удовлетворительным. Анализируя проведенные ампутации нижних конечностей следует обратить внимание на то, что половину из них выполняли после предыдущего неэффективного хирургического лечения, которое свидетельствует о неадекватности первичных оперативных вмешательств.

Обращает на себя внимание тот факт, что лишь в 11 (16,9 %) больных при выполнении операций на дистальном отделе стопы рану закрыто первичным швом.

Послеоперационные осложнения диагностировано в 22 (33,8 %) больных. Среди послеоперационных осложнений диагностирована

пролонгация гнойно-некротического процесса в 13 (20,0 %) больных, нагноение послеоперационной раны — в 5 (7,6 %), патологический перелом первой плюсневой кости — в 2 (3,1 %) больных, сепсис — в 2 (3,1 %) пациентов.

При анализе продолжительности предоперационного периода следует отметить высокую вариабельность (от 1 до 69 суток), в среднем — $9,1 \pm 3,4$ суток. Данный факт свидетельствует об отсутствии унифицированного подхода к продолжительности и эффективности предоперационной подготовки такой категории больных.

Анализируя показатели гликемии крови отмеченный высокий их уровень при поступлении больных — $10,9 \pm 3,8$ ммоль/л, что в процессе лечения уменьшался до $9,5 \pm 2,1$ ммоль/л на 7 сутки и $8,4 \pm 1,9$ ммоль/л — на 14 сутки стационарного лечения. Почти в половины больных (32 (49,2 %)) выявлена глюкозурия при поступлении в стационар, которая в среднем составляла — $7,2 \pm 1,1$ ммоль/л. Лишь в 10 (15,4 %) больных при выписке из больницы выявленная глюкозурия, которая в среднем составляла — $4,4 \pm 0,9$ ммоль/л. В 7 (10,1 %) больных при поступлении в стационар выявлена кетоацидурия, чего не было в больных при выписке.

Итак, показатели гликемии крови, глюкозурии и кетоацидурии при поступлении больных свидетельствуют о декомпенсации сахарного диабета на фоне отсутствия надлежащего лечения и развития гнойно-некротических поражений нижних конечностей. В процессе лечения данные показатели подлежали коррекции.

При госпитализации в стационар, кроме сахарного диабета, в больных диагностировано такую сопутствующую патологию — ишемическая болезнь сердца, диффузный кардиосклероз (61,6 %); метаболическая кардиомиопатия (12,3 %); хронические обструктивные заболевания легких (15,4 %); артериальная гипертензия (46,2 %); ожирение (23,1 %). В анамнезе перенесенный инфаркт миокарда отмечали 9 (14,9 %) больных, а острое нарушение мозгового кровообращения — 8 (12,3 %) пациентов. Кроме синдрома диабетической стопы выявленные такие хронические осложнения сахарного диабета — диабетическая нефропатия в 11 (16,9 %) больных и диабетическая ретинопатия в 5 (7,7 %) больных.

При анализе лабораторных показателей отмеченное повышение уровней мочевины и креатинина при поступлении больных — $9,0 \pm 1,2$ ммоль/л и $153,4 \pm 5,6$ мкмоль/л соответственно. Данные показатели уменьшались к нормальному уровню при выписке больных из стационара — $7,8 \pm 1,1$ ммоль/л и $113,5 \pm 4,8$ мкмоль/л соответственно.

В 55 (84,6 %) больных выявленное снижение уровня эритроцитов крови при поступлении со средним значением — $3,42 \pm 0,12$ Т/л. Нали-

чие признаков хронической анемии при поступлении также подтверждал показатель уровня гемоглобина в крови — $102,6 \pm 7,4$ г/л. При выписке из стационара данные показатели представляли — $3,68 \pm 0,18$ Т/л и $111,2 \pm 8,2$ г/л соответственно.

Во всех больных при поступлении в стационар лейкоцитоз достигал $10,1 \pm 2,4$ Г/л. При выписке из стационара уровень лейкоцитов был в норме — $6,4 \pm 1,9$ Г/л. Анализ лейкоцитарной формулы показал увеличение нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов, которое закономерно указывало на наличие гнойного процесса. Однако уменьшение количества лимфоцитов могло указывать и на развитие вторичного иммунодефицита.

В общем анализе мочи наблюдали альбуминурию в 30 (46,2 %) больных. Данный показатель достигали нормы почти во всех больных (кроме тех, которые страдали на диабетическую нефропатию) при выписке из стационара.

Анализ рентгенограмм костей стопы больных на ССД позволил определить сложные и многогранные объединения изменений костно-суставного аппарата, которые определенной мерой являются характерными для данной патологии. Последние можно выделить в три группы поражений:

- атрофические процессы — 26 (40,0 %) больных;
- гипертрофические процессы — 18 (27,7 %) больных;
- суставные поражения — 10 (15,4 %) больных.

Опорная функция нижней конечности сохранена в 51 (78,5 %) больного. Умерло в стационаре — 7 (10,8 %) больных. Общий койко-день составил — $36,81 \pm 6,24$.

Проведенный ретроспективный анализ при синдроме диабетической стопы показал ряд однотипных тенденций:

- позднее обращение за медпомощью, которая обусловлено низкой осведомленностью населения о диабете;
- декомпенсация сахарного диабета на фоне самолечения или неадекватной терапии;
- неадекватность первичных оперативных вмешательств с высоким риском развития послеоперационных осложнений;
- отсутствие четкой схемы предоперационной подготовки больных;
- наличие сопутствующей патологии и других хронических осложнений сахарного диабета;
- наличие хронической анемии и вторичного иммунодефицита;

- сложные и многогранные поражения костно-суставного аппарата;
- высокая летальность и продолжительность лечения.

Список литературы:

1. Джанелидзе Т. Т. Состояние микроциркуляции у больных с диабетической полинейропатией при комплексном лечении с использованием озонотерапии / Т. Т. Джанелидзе // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, № 2 (59). — С. 78—79.
2. Ефимов А. С. Клиническая диабетология // А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская. — К.: Здоров'я, 1998. — 319 с.
3. Замятин П. Н. Особенности хирургического лечения синдрома диабетической стопы / П. Н. Замятин, Р. Р. Османов, Ю. В. Иванова // Проблеми екологічної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. — Київ — Луганськ — Харків. — 2010. — № 3 (99). — С. 378—388.
4. Капутин М. Ю. Морфологическая характеристика поражений артерий нижних конечностей в отечественной популяции больных сахарным диабетом / М. Ю. Капутин, Д. В. Овчаренко, С. А. Платонов // Медицинский академический журнал. — 2009. — Т. 9, № 4. — С. 118—120.
5. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. — Москва: Берг, 2000. — 96 с.
6. Паньків В. І. Сучасні підходи до лікування інфікованих виразкових дефектів при синдромі діабетичної стопи / В. І. Паньків // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2007. — № 4 (09). — С. 29—33.
7. Польовий В. П. Сучасні методи лікування гнійно-запальних ускладнень у хворих на цукровий діабет / В. П. Польовий, Б. О. Мільков, С. Ю. Каратєєва, С. П. Польова // Буковинський медичний вісник. — 2009. — Том 13, № 2. — С. 104—108.
8. Чернобров А. Д. Цукровий діабет в Україні та його ускладнення // Тези доповідей. I нац. конгрес «Человек и лекарство — Украина», 2008. — С. 108—109.
9. Шлапак І. П., Галушко О. А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога: Навч. посібник. — К.: Книга-плюс, 2010. — 160 с.
10. Biol J. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007 / J. Biol // Diabetes. — 2007. — № 30 (Suppl. 1). — P. 4—41.
11. Wild, S. Global prevalence of diabetes: estimates for year 2000 and projections for 2030 / S. Wild, A. Roglic, R. Green [et al.] // Diabetes Care. — 2004. — Vol.27, № 5. — P. 1047—1053.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИТКАНЕВОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ПРЕПАРАТОВ А-ЛИПОЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Москалюк Александр Петрович

*магистрант кафедры хирургии и урологии, БГМУ, г. Черновцы, Украина
E-mail: doc_sasha@mail.ru*

Ифтодий Андриан Георгиевич

*д-р мед. наук, профессор, зав. каф. хирургии и урологии, БГМУ,
г. Черновцы, Украина*

Сахарный диабет (СД) — одна из основных медико-социальных проблем современного общества, которая обусловлена высокой заболеваемостью и распространенностью СД и частым развитием хронических осложнений. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество лиц в мире, которые страдают на него, в 2000 году составляла 151 млн., до 2010 года количество больных достигло 221 млн., а до 2025 года это число может достичь 330 млн., что дает основания говорить об «глобальной эпидемии диабета» [1]. Заболеваемость на СД ежегодно увеличивается во всех странах мира на 5—7 %, а каждые 12—15 лет — удваивается [6, 7].

В Украине насчитывается около 1 млн. больных на СД, из них 130 тыс. — лица, которые нуждаются в ежедневных инъекциях инсулина. Считается, что истинная распространенность СД в 2—2,5 раза выше, то есть количество больных достигает 2—2,5 млн. [5]. В течение последних 10 лет распространенность СД в Украине возросла в 1,5 раза [3].

По данным ВОЗ, в экономически развитых государствах мира до 4—6 % население болеет СД [5]. В Европе удельный вес таких больных составляет около 4 %. Вследствие распространения СД уровень смертности повысился в 2—3 раза, а продолжительность жизни уменьшилась на 10—30 % [8].

Согласно данным ВОЗ, приблизительно в 5 % больных на СД констатируют поражение стоп, которое проявляется синдромом диабетической стопы (СДС). Указанный синдром — это специфический симптомокомплекс поражения стопы на фоне СД, в патогенезе которого, с учетом возрастных изменений, выделяют диабетическую микро-, макроангиопатию, периферическую нейропатию и

остеоартропатию, что развиваются параллельно, отягощая друг друга. Обозначенная патология в 3 % случаев заболевания на СД является причиной ампутаций нижних конечностей [2].

Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что более чем в 30—70 % больных на СД возникают гнойно-воспалительные процессы и 50 % госпитализированных больных нуждаются в хирургической помощи по поводу гнойно-некротических поражений [2].

Однако фактически отсутствуют стандартные унифицированные схемы хирургического лечения гнойно-некротических поражений стопы, мало отводится внимания методам предоперационной подготовки, стимуляции реактивности организма больных, в частности использованию немедикаментозной терапии [4].

Цель исследования: улучшить результаты лечения больных на осложненные формы синдрома диабетической стопы путем разработки и внедрения новых методов предоперационной подготовки.

Материалы и методы. Объектом исследования стали 98 больных, что находились на стационарном лечении в хирургическом отделении № 1 больницы скорой медицинской помощи г. Черновцы в 2010—12 гг. Исследуемую группу составили 38 пациентов, которым с целью предоперационной подготовки проводили внутритканевой электрофорез (ВТЕФ) препаратов α -липоевой кислоты. В контрольную группу вошли 60 больных, которые получали традиционное лечение. Среди больных основной группы было 34 (56,7 %) мужчин и 26 (43,3 %) женщин. В исследуемой группе — 20 (52,6 %) и 18 (47,4 %) соответственно.

Сахарный диабет 1 тип диагностирован в 3 (7,9 %) больных исследуемой и 6 (10,0 %) больных контрольной группы; 2 типа — 35 (92,1 %) больных и 54 (90,0 %) больных соответственно. Лица трудоспособного возраста составляли 14 (36,8 %) больных исследуемой группы и 26 (43,3 %) контрольной. Большинство больных обеих групп были старше 60 лет — 24 (63,2 %) исследуемой и 34 (56,7 %) контрольной группы.

В больных, что находились на стационарном лечении по поводу гнойно-некротических поражений стопы, проанализированное распределение по степеням тяжести сахарного диабета. Преобладающее количество больных 74 (75,5 %) имели среднюю степень тяжести сахарного диабета. В 23 (23,5 %) больных диагностирован сахарный диабет тяжелой степени и в 1 (1,0 %) больного легкой степени. Большинство пациентов 71 (72,4 %) находились в стадии субкомпенсации сахарного диабета. Компенсированный диабет наблюдался в 10 (10,2 %) больных, декомпенсированный — 17 (17,3 %) больных.

Продолжительность заболевания на сахарный диабет колебалась от впервые выявленного 32 лет. Основное количество больных —

87 (88,8 %) страдает на сахарный диабет более пяти лет. Впервые выявленный сахарный диабет диагностирован в 3 (5,0 %) больных основной группы, которые обратились по медицинскую помощь. Распределение больных согласно классификации F. Wagner (1979) показано в табл. 1.

Таблица 1.

**Распределение больных исследуемой и контрольной групп
согласно классификации F. Wagner**

Степень поражения	2в	3	4	5
Исследуемая группа	6 (15,8 %)	12 (31,6 %)	14 (36,8 %)	6 (15,8 %)
Контрольная группа	13 (21,7 %)	19 (31,7 %)	20 (33,3 %)	8 (13,3 %)

В лечении комплексно решали такие проблемы: компенсацию уровня гликемии и за необходимости борьбу с кетоацидозом, нормализацию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, коррекцию гемореологии и симптоматичную поддержку пораженных органов и систем. В первые часы поступления больного в стационар старались определить форму СДС и степень распространения гнойно-некротического процесса с целью по возможности ранней и адекватной хирургической обработки.

ВТЕФ препаратов α -липоевой кислоты нижней конечности начинали на вторые сутки после госпитализации больного. Процедуру проводили с помощью гальванического аппарата «Поток-1». Использовали циркулярно-продольный вариант расположения электродов. На стопу накладывали анод, на среднюю треть бедра — катод. Соответствующее расположение электродов объясняется тем, что в тканях под анодом уменьшается содержимое воды, вместе с тем уменьшаются внутритканевое давление. Влажные гидрофильные прокладки с пластинами электродов накладывали на интактные участки кожи. При наличии гнойно-некротического процесса, который захватывает стопу (гангрена), анод накладывали проксимальнее — на нижнюю треть голени. Площадь электродных прокладок составляла 150 и 250 см².

Внутривенно капельно вводили раствор препаратов α -липоевой кислоты 600 Од. со скоростью до 50 мг/мин. После введения половинной дозы препарата применяли влияние электрическим полем постоянного тока. Плотность тока составляла 0,025—0,05 мА/см². Продолжительность процедуры 60 мин, заканчивая до этого времени инфузию препарата. Использовали такие препараты α -липоевой кислоты: тиогама турбо, берлитион, диалипон, эспалипон. Количество процедур, которые выполняли больным на СД составляла

от 5 до 10 на курс зависимо от динамики заболевания и локальных изменений в участке поражения.

Полученные результаты. По результатам клинических наблюдений определено, что больные, которым проводили ВТЕФ препаратов α -липовой кислоты, после 1—2 процедур отмечали уменьшение боли сравнительно с контрольной группой. После 2—3 процедур наблюдали снижение температуры тела, нормализовался сон, аппетит. В контрольной группе эти показатели стабилизировались лишь на 10—12 сутки стационарного лечения.

Определение уровня глюкозы крови при поступлении, на 7 и 14 сутки после госпитализации в обеих группах показало, что у пациентов исследуемой и контрольной групп уровень гликемии в начале лечения находился приблизительно на одинаковом количественном уровне. Однако, в более поздние сроки, начиная с 7 сутки лечения, у пациентов исследуемой группы после применения им ВТЕФ препаратов α -липовой кислоты определялось достоверное различие между этими показателями, сравнительно с контрольной группой. В дальнейшем уровень глюкозы крови в обеих группах выравнивался с тенденцией к большему снижению и стабилизации в исследуемой группе. В табл. 2 приведенные результаты изучения динамики гликемии в обследованных больных.

Таблица 2.

Динамика изменений уровня глюкозы крови в процессе лечения

Группа больных	Уровень гликемии, ммоль/л		
	При госпитализации	7 сутки	14 сутки
Исследуемая	10.4±3.8	8.9±1.3*	7.8±1.2*
Контрольная	10.8±4.0	9.4±1.5	8.3±1.9

Примечание: * — $P < 0,05$ сравнительно с данными контрольной группы.

Соответственно с уменьшением количества глюкозы в крови проводили коррекцию среднесуточной дозы инсулина (СДДИ). Данные уменьшения СДДИ приведенные в табл. 3.

Отличия в динамике уровня гликемии и СДДИ исследуемой и контрольной групп можно объяснить более ранним отграничением участков некроза и затуханием гнойно-воспалительных признаков.

При анализе показателей красной крови отметили, что в исследуемой группе больных состоялось более достоверное увеличение уровня эритроцитов крови (с $3,40 \pm 0,16$ Т/л до $3,70 \pm 0,22$ Т/л) и гемоглобина (с $102 \pm 6,8$ г/л до $110 \pm 7,8$ г/л).

Таблица 3.

**Динамика изменений среднесуточной дозы инсулина
в процессе лечения**

Группа больных	Среднесуточная доза инсулина		
	При госпитализации	7 сутки	14 сутки
Исследуемая	39,6±4,0	34,2±2,2*	30,8±1,8*
Контрольная	39,8±4,2	36,8±2,4	32,4±2,1

Примечание: * — $P < 0,05$ сравнительно с данными контрольной группы.

При проведении сравнительного анализа в течении перифокального воспаления определено, что у пациентов исследуемой группы уже после третьего сеанса ВТЕФ препаратов α -липоевой кислоты отметили значительное уменьшение перифокального отека и гиперемии кожи вокруг раны в большинстве пациентов — 31 (81,6 %). В основной группе признаки перифокального воспаления исчезали только после выполнения оперативных вмешательств. Явления лимфангоита и лимфаденита исчезали во всех больных исследуемой группы уже после четвертого сеанса ВТЕФ препаратов α -липоевой кислоты. Лишь в 7 (18,4 %) больных, которые поступали в стадии декомпенсации СД и с признаками полиорганной дисфункции, что заставляло выполнять частичную хирургическую обработку или раскрытие и дренирование гнойника в экстренном порядке, сохранились симптомы перифокального воспаления вплоть до радикального хирургического лечения.

Оперативные вмешательства проводили по возможности после проведения предоперационной подготовки. В исследуемой группе лишь в 7 (18,4 %) больных проведенные экстренные операционные вмешательства (данном больным ВТЕФ препаратов α -липоевой кислоты проводили перед радикальным оперативным вмешательством), в остальных — отсроченные. Продолжительность предоперационного периода в больных контрольной группы колебалась в пределах от 1 до 54 суток, в среднем — 9,3±3,6 суток. В исследовательской группе за счет уменьшения симптомов перифокального воспаления предоперационный период сократился до 7,4±2,3 суток.

Больным контрольной группы произведено 91 оперативное вмешательство, 36 (60,0 %) больным выполнили одно оперативное вмешательство, 19 (31,7 %) — выполнили две операции, 3 (5,0 %) больным — выполнили три операции, 2 (3,3 %) больным выполнили четыре операции.

Больным исследуемой группы выполнили 46 оперативных вмешательств, в 31 (81,6 %) пациента ограничились одной операцией, в 6 (15,8 %) больных выполнили две операции, в 1 (2,6 %) больного —

было три операции. Характеристика выполненных оперативных вмешательств приведена в табл. 4.

Таблица 4.

Выполненные оперативные вмешательства

Вид оперативного вмешательства	Количество операций	
	Исследуемая группа	Контрольная группа
Этапные некрэктомии	16 (34,7 %)	32 (35,2 %)
Раскрытие и дренирование гнойников	7 (15,2 %)	13 (14,3 %)
Радиальная резекция пальца (ампутация пальца с головкой соответствующей плюсневой кости)	13 (28,3 %)	26 (28,5 %)
Аутодермопластика	5 (10,9 %)	12 (13,2 %)
Резекция дистального отдела стопы по Шарпу	4 (8,7 %)	3 (3,3 %)
Ампутация н/к на уровне с/3 бедра	-	5 (5,5 %)
Ампутация н/к на уровне с/3 голени	1 (2,2 %)	-
Всего	46 (100 %)	91 (100 %)

Послеоперационные осложнения диагностированы в 20 (33,3 %) больных контрольной и 7 (18,4 %) — исследуемой группы. Среди послеоперационных осложнений диагностирована пролонгация гнойно-некротического процесса в 13 (21,7 %) больных контрольной группы и в 5 (13,2 %) больных исследуемой группы, нагноение послеоперационной раны — в 5 (8,3 %) больных контрольной группы и 2 (5,2 %) — исследуемой группы, сепсис — в 2 (3,3 %) больных контрольной группы.

Наличие осложнений в большинстве случаев требовало повторных оперативных вмешательств, а иногда и высоких ампутаций. Характеристика повторных оперативных вмешательств в больных на СДС приведена в табл. 5.

Таблица 5

Характеристика повторных оперативных вмешательств у больных на осложненные формы синдрома диабетической стопы

Вид оперативного вмешательства	Количество операций	
	Исследуемая группа	Контрольная группа
Вторичная хирургическая обработка раны	4 (50,0 %)	15 (48,5 %)
Аутодермопластика	2 (25,0 %)	12 (38,6 %)
Резекция дистального отдела стопы по Шарпу	1 (12,5 %)	1 (3,2 %)
Ампутация н/к на уровне с/3 бедра	-	3 (9,7 %)
Ампутация н/к на уровне с/3 голени	1 (12,5 %)	-
Всего	8 (100 %)	31 (100 %)

Итак, в больных контрольной группы мы вынужденные были выполнить 5 ампутаций на уровне с/3 бедра — 8,3 % больных. В больных исследуемой группы выполнили лишь одну ампутацию, которую провели на уровне с/3 голени — 2,6 % больных. В других случаях трансметатарзальные ампутации и вторичные хирургические обработки ран стопы позволили прекратить пролонгацию процесса, предотвратить реинфекцию и угрозу возникновения сепсиса. Положительное влияние ВТЕФ препаратов α -липоевой кислоты на ход перифокального воспаления позволил нам в большинстве случаев исследуемой группы отказаться от тактики многоэтапных операций и перейти на выполнение первично-радикальных хирургических вмешательств. Особенно это касается поражений с локализацией в дистальных отделах стопы.

Выполнение первично-радикальных оперативных вмешательств позволяет ликвидировать патологический процесс и, как следствие, синдром взаимного отягощения, а также закрыть рану с помощью первичного шва (15 (39,5 %) больных исследуемой и 10 (16,7 %) — контрольной группы). Многоэтапные хирургические вмешательства создают условия для пролонгации гнойно-воспалительного процесса и не позволяют адекватно компенсировать метаболические нарушения в организме больного, что было отмечено в 12 (20,0 %) больных контрольной группы.

В оценке хода послеоперационного периода учитывали сроки очищения раны, появления грануляций и краевой эпителизации. В исследуемой группе средний срок очищения послеоперационной раны на стопе составлял $7,1 \pm 0,4$ суток, появления грануляционной ткани — $8,0 \pm 0,5$ суток, а появление краевой эпителизации — $10,7 \pm 0,8$ суток.

Заметим, что средний срок очищения послеоперационной раны в больных контрольной группы составлял соответственно $14,1 \pm 0,8$ суток, появления в ней грануляционной ткани — $15,6 \pm 0,9$ суток, а появление краевой эпителизации — $18,4 \pm 1,0$ суток. Средний срок пребывания больных исследуемой группы на стационарном лечении составлял $25,8 \pm 1,2$ койко-дней, это в 1,4 раза меньше, такого показателя контрольной группы. Срок пребывания больных этой группы на стационарном лечении составлял $35,3 \pm 2,8$ койко-дней.

Опорную функцию нижней конечности сохранили в 43 (79,9 %) больных контрольной и — 34 (89,5 %) исследуемой группы. Умерло в стационаре — 7 (11,7 %) больных контрольной группы. Летальных случаев в исследуемой группе не было.

Итак, течение раневого процесса после оперативного вмешательства в больных исследуемой группы существенно отличался

от такового в пациентов контрольной группы. Об этом свидетельствует меньшее количество осложнений, значительно менее короткие сроки очищения ран, появление грануляционной ткани и начала краевой эпителизации, пребывание на стационарном лечении, что достоверно отличалось от соответствующих показателей контрольной группы.

Список литературы:

1. Балаболкин М. И. Возможно ли поддержание строгого контроля углеводного обмена у больных сахарным диабетом на протяжении длительного времени? / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, А. В. Ильин // Лечащий врач. — 2008. — № 3. — С. 6—8.
2. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Гандзюк В. М. Досвід лікування синдрому діабетичної стопи / В. М. Гандзюк, В. В. Дундич, Л. В. Бажан // Клінічна хірургія. — 2006. — № 11—12. — С. 77—78.
4. Гупало Ю. М. Реваскуляризація стопи у хворих на цукровий діабет / Ю. М. Гупало // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2007. — № 1 (18). — С. 51—52.
5. Стан ендокринологічної служби України в 2007 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / З.М. Митник, М. П. Жданова, З. Г. Крушинська [та ін.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2008. — № 3 (15). — С. 8—15.
6. Rosenstock J. Insulin strategies in type 1 and type 2 diabetes mellitus / J.Rosenstock, S.Banares, D.Owens // Clinical Diabetes. - 2006. - № 22. - P. 371—394.
7. Vilsboll T. Liraglutide: a once-daily GLP-1 analogue for the treatment of type 2 diabetes mellitus. Expert Opin. Investig / T.Vilsboll // Drugs. - 2007. - № 16.- P. 231—237.
8. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B., Gurieva I, Abylaiuly Z., Stokov I. Treatment of Symptomatic Polyneuropathy with Actovegin in Type 2 Diabetic Patients // Diabetes Care. — August 2009. — 32. — P. 1479—1484.

ПРИЧИНЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ ПО МАТЕРИАЛАМ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЫ Г. КЫЗЫЛА РЕСПУБЛИКИ ТЫВА

Хертек Шораан Борисович

*Республиканская больница № 1, г. Кызыл
заочный аспирант, кафедра и клиника хирургических болезней им.
проф. А. М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии, ГБОУ ВПО
Красноярский государственный медицинский университет им. проф.
В. Ф. Войно-Ясенецкого Минсоцразвития РФ
E-mail: shoraan_hertek@mail.ru*

Актуальность проблемы лечения механической желтухи обусловлена ростом заболеваемости желчнокаменной болезнью. Частота ее среди взрослого населения колеблется от 2 до 50 % [2, 3, 4]. Соответственно увеличилось частота холедохолитиаза, как проявление желчнокаменной болезни. У более 15—33 % больных желчнокаменной болезнью осложняется холедохолитиазом [5, 8, 9]. Если в начале 60-х годов он встречался только у 6—7 % больных с желчнокаменной болезнью, то в последние годы этот процент возрос до 20—30 % [3]. Механическая желтуха встречается в 58,2—85 % случаев при холедохолитиазе [1, 3]. Важное место среди осложнений холелитиаза занимает папиллостеноз, обусловленный фиброзом, развивающимся в результате повреждения сфинктера Одди мигрирующими конкрементами. На долю стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки приходится до 25,7 % случаев, причем в 75 % из них последний сопутствует холедохолитиазу [1, 6].

Несмотря на значительные успехи в хирургии, достигнутые в лечении заболеваний желчного пузыря, механическая желтуха является одной из основных причин смерти пациентов с этой патологией. Остается высокой послеоперационная летальность, достигающая до 7—16 % [7]. В настоящее время в лечении желчнокаменной болезни большую роль играет миниинвазивные технологии.

Цель исследования — провести анализ результатов лечения больных с механической желтухой доброкачественного генеза.

Материал и методы. Были проанализированы результаты лечения 263 больных с механической желтухой доброкачественного генеза, находившихся на лечении в хирургическом отделении Республиканской больницы № 1 г. Кызыла Республики Тыва с 2005 по 2009 годы. Большинство больных составляли женщины — 204 (77,6 %), мужчин было 59 (22,4 %). Возраст колебался от 17 до 91 лет (в среднем возраст 55,6 лет). До 40 лет было 34 больных (12,9 %), от 41 до 60 лет —

113 (41,9 %) , старше 61 лет — 116 (44,1 %). У 53 (20,1 %) больных отмечались сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, цирроз печени, хронический гепатит. По продолжительности желтухи больные распределились следующим образом: до суток — 62 больных (23,5 %); 2—3 суток у 74 (28,1 %); 3—5 суток — 50 (19 %), более 5 суток — 77 больных (29,2 %). При поступлении всем больным производилось ультразвуковое исследование желчевыводящей системы, лабораторные исследования, ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ), по показаниям эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). Показаниями к РХПГ, ЭПСТ служили желтуха, билирубинемия более 30 ммоль/л, увеличение диаметра общего желчного протока более 6 мм.

Для проведения РХПГ, ЭПСТ использовали дуоденоскопы фирмы Olympus IT30 и JF-20 (Япония). У 122 (46,3 %) больных механическая желтуха сочеталась с острым калькулезным холециститом, у 112 (42,5 %) — хроническим калькулезным холециститом, папиллостеноз отмечен у 6 пациентов (2,2 %), ПХЭС — у 19 (7,2 %), киста поджелудочной железы — у 1 (0,3 %), полип БДС — у 1 (0,3 %) больного.

Средняя билирубинемия составила 97,2 мкмоль/л, максимальная до 306,0 мкмоль/л. В первые сутки произведено вмешательство (ЭПСТ, лапароскопическая холецистэктомия или лапаротомия с холедохолитотомией) у 91 (34,6 %) больных, на 2-ые сутки — у 97 (36,8 %) пациентов, в более поздний период — у 72 (27,3 %) больных. ЭПСТ выполнена у 218 (82,8 %) пациентов с механической желтухой. В лечении 112 (42,5 %) больных применили двухэтапное вмешательство, первым этапом выполняли эндоскопическую папиллосфинктеротомию, а затем производили лапароскопическую холецистэктомию. У 81 пациента (30,7 %) произведена лапаротомия, холецистэктомия, с дренированием холедоха (по Вишневному, Пиковскому, Керу). У 1 пациента больного с кистой поджелудочной железы произведена лапаротомия, дренирование кисты.

Распределение больных в зависимости от способа вмешательства представлено в таблице 1.

Таблица 1

Виды проведенных вмешательств

Виды проведенных вмешательств	n=263
Традиционные вмешательства (холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха) в том числе двухэтапные вмешательства (ЭПСТ+традиц.операция)	81 (30,7 %) 39
ЭПСТ+ЛХЭ	112 (42,5 %)
ЭПСТ как окончательный этап	67 (25,4 %)
Консервативная терапия	3 (1,1 %)

Результаты и выводы

Из числа осложнений при лапароскопической холецистэктомии краевое повреждение внепеченочных желчных протоков отмечено у 2 (1,0 %) больных, которым произведено лапаротомия, дренирование холедоха по Керу. При открытой холецистэктомии повреждение холедоха у 1 (0,5 %) больного, произведено дренирование холедоха дренажом Кера. В послеоперационном периоде отмечены осложнения у 6 (3,1 %) пациентов — несостоятельность культи пузырного протока отмечено у 1 больного (0,5 %) после лапароскопической холецистэктомии, произведена лапаротомия, лигирование культи желчного протока. После открытой холецистэктомии эвентрация кишки произошла у 1 (0,5 %) больного; у 2 пациентов сформировался (1,0 %) желчный свищ после открытой холецистэктомии, который закрылся после эндоскопического стентирования холедоха. У 1 больного после открытой операции развился панкреонекроз, что потребовало выполнения повторной операции. У 1 (0,5 %) больного после лапароскопической холецистэктомии длительно сохранялась желтуха, которая купирована после стентирования холедоха. Из осложнений эндоскопических вмешательств — вклинение корзины Dormia был в 2 (0,9 %) случаях.

Данные о продолжительности пребывания больных в стационаре в зависимости от использованных методов лечения представлены в таблице 2. При традиционных вмешательствах средний койко-день составил 28,1. При применении эндоскопических методов лечения: ЭПСТ +ЛХЭ койко-день составил 12,5. При комбинации эндоскопических методов и традиционных операций (ХЭ+ЭПСТ) —27,8. При ЭПСТ как окончательном этапе лечения койко-день составил 9,7.

Таблица 2

Продолжительность лечения	
Виды лечения	Койко-день
Традиционные вмешательства (ХЭ, холедохолитотомия, дренирование)	28,1±4,5
ЭПСТ+ЛХЭ	12,5±3,2
Традиц. операция+ЭПСТ	27,8±4,5
ЭПСТ без холецистэктомии	9,7±2,1
Консервативная терапия	8,5

Летальный исход зафиксирован в 6 случаях (1,4 %). У 5 больных причиной неблагоприятного исхода заболевания стала острая печеночно-почечная недостаточность на фоне гнойного холангита. У 1 больного сочетание острого холецистита с обтурационной кишечной непроходимостью камнем желчного пузыря.

Выводы: Таким образом, на основании анализа данных о результатах лечения механической желтухи доброкачественного генеза

по материалам хирургического отделения Республиканской больницы № 1 г. Кызыла можно сделать вывод о преимуществе тактики лечения больных с включением малоинвазивных вмешательств, таких как ЭРХПГ и ЭПСТ и ЛХЭ. Это приводит к снижению частоты осложнений и летальности, а также к существенному снижению продолжительности пребывания больных в стационаре.

Список литературы:

1. Брехов Е. И., Башилов В. П., Малов Ю. А., Василенко О. Ю. Применение малоинвазивных методов в лечении пациентов с острым калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом // Омский научн.вестник.— 2005. — № 2. С. 16—21.
2. Волкова Л. И., Штейнгард Ю. Н. Основы клинической гериатрии. Томск: Сиб.ГМУ. 2006. — 200 с.
3. Гальперин Э. И., Ветшев П. С. Руководство по хирургии желчных путей. М: Видар.2006. — 568 с.
4. Ермолов А. С., Упырев А. В., Иванов П. А. Хирургия желчнокаменной болезни: от пройденного к настоящему // Хирургия. —2004. —№ 5. — С. 4—9.
5. Ничитайло, М. Е., Огородник П. В., Литвиненко А. Н. Лапароскопическая экплорация общего желчного протока при холедохолитиазе // Анналы хирургической гепатологии. — 2004. том 9. — № 1. — С. 125—128.
6. Родионов В. В., Филимонов М.И. Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой). М: 1991.— 320 с.
7. Хаджибаев, А. М., Атаджанов Ш. К., Хошимов М. М. Эндоскопическая хирургия калькулезного холецистита в сочетании с доброкачественными поражениями внепеченочных желчных протоков // Хирургия . — 2009. — № 2. С. 40—43.
8. Kwon A. H., Y. Matsui. Laparoscopic cholecystectomy in patients aged 80 year and over // World J. Surg.—2006. — Vol. 30. — P. 1204—1210.
9. Sun H., Tang H., Jiang S. et al. Gender and metabolic differences of gallstone diseases // World J Gastroenterol. — 2009. — April 21; 15 (15): — P. 1886—1891.

1.8. НАРКОЛОГИЯ

КОДИРОВАНИЕ АЛКОГОЛИЗМА, ОЖИРЕНИЯ

Олехнович Борис Евгеньевич

*директор, Центр медицинской психологии и нейрокодирования,
г. Ростов-на-Дону*

E-mail: medpsi@mail.ru

Олехнович Борис Борисович

аспирант физического факультета, ЮФУ, г. Ростов-на-Дону

E-mail: olehnovich.boris@gmail.com

Олехнович Ирина Борисовна

*зам. директора, Центр медицинской психологии и нейрокодирования,
г. Ростов-на-Дону*

E-mail: medpsi@mail.ru

Кодирование (от лат. *codex* — свод законов) — система условных знаков (символов, сигналов, импульсов) для передачи, обработки и хранения (запоминания) различной информации. Например, набор комбинаций из биоэлектрических импульсов и пауз между ними.

Кодирование в медицине, клинической психологии введено как метод стрессопсихотерапии в 1984 году психотерапевтом, наркологом Александром Романовичем Довженко для лечения алкоголизма и курения и представляет собой введение в психику человека определённой информации (смыслового кода), имеющей директивное, психокоррекционное, психотерапевтическое значение. Официальное название метода — «Организация стрессопсихотерапии больных алкоголизмом в амбулаторных условиях» (приказ Минздрава СССР от 20 апреля 1984 г. № 21-11/48-27).

В исполнении А.Р. Довженко метод кодирования давал очень высокие результаты и считался чудодейственным, уникальным. В основе методики — утилизация трансового состояния пациента, в котором производятся императивные эмпирические внушения по типу «выпьешь — умрёшь», представляющие определённый сгусток мысли. Именно внушения становились причиной своеобразной мобилизации

мозга для борьбы с болезнью. Позднее, когда благодаря Александру Романовичу кодированием от алкоголизма стали заниматься его многочисленные ученики по всей стране, метод потерял уникальность, стал обычным, обыденным, наряду с другими методами. Ещё в 1978 году председатель учёного совета МЗ УССР профессор О. А. Пятак заявлял, что метод Довженко уникален и его ни в коем случае нельзя тиражировать, поскольку в случае его широкого распространения резко снизится его эффективность. Так и произошло. В большем количестве стали появляться издержки. С 1995 года, после смерти Довженко, кодирование по его популярному, кассовому методу стали использовать не только его ученики, но и абсолютно сторонние врачи. Практически в каждом наркологическом отделении, кабинете на территории бывшего СССР большинство наркологов нивелировали значение и эффективность уникального метода, нарушая его технологию и условия использования.

В результате эффективность лечения больных по методу Довженко в 2011 году в Москве, Санкт-Петербурге, Киеве, Казани, Харькове и других городах, по данным Валерия Александровича Довженко, составляет всего 2—3 % от общего числа прошедших лечение.

Однако Довженко не был первопроходцем в использовании внушения и гипноза при кодировании алкоголизма, курения, ожирения, наркомании, игромании и т. д.

С 1947 по 1953 гг., прежде чем разрабатывать свой метод, он лечил больных алкоголизмом по методике выдающегося русского психиатра, академика Императорской Академии наук Владимира Михайловича Бехтерева, ещё в XIX веке разработавшего на основе клинических наблюдений метод коллективного лечения гипнозом алкоголиков и наркоманов. Однако применение алкоголя как безусловного раздражителя при формировании отвращения к спиртному не давало стойких отдалённых результатов. Память пациента сохраняла воспоминания, связанные с приятными ощущениями от алкоголя. Отвращение угасало, сменяясь вновь и вновь возникающим патологическим влечением, безудержной тягой пить. В 1959 году Довженко пришлось в голову использовать в качестве безусловного раздражителя слово. Это и стало основой появления его метода.

Исследования рефлексов головного мозга и их роли в поведении человека и животных (1863 г.) выдающегося русского физиолога И. М. Сеченова, превратившего физиологию в точную науку, получили свою дальнейшую творческую разработку не только в школе

создателя науки о высшей нервной деятельности И. П. Павлова, но и в школе советского академика А. А. Ухтомского. Учение о доминанте Ухтомского до сих пор является теоретической основой большинства методов кодирования.

Исторически как врачи, так и представители народной медицины давно пытались подавить влечение к алкоголю с помощью отвращения и вызывания рвотного рефлекса, добавляя в него различные средства. Например, традиционно в некоторых сёлах Ростовской области, чтобы отратить пьющего от водки или самогона, добавляют в него мочегонные или слабительные травы и средства.

Н. В. Канторович, ученик В. М. Бехтерева, формировал отрицательную реакцию на спиртное с помощью электрошока (1929), и эти работы легли в основу аверсивной психотерапии (от англ. *aversion* — отвращение). Однако ЭЛЕКТРОШОКОВАЯ ТЕРАПИЯ как условно-рефлекторный метод уже тогда вызывала критику в связи с негуманностью использования. Тем не менее имеются сведения о её применении в современной России.

В 1933 г. И. Ф. Случевский и А. А. Фрикен предложили лечить алкоголиков, вырабатывая у них отрицательный условный рефлекс с помощью апоморфина (рвотное, угнетающее дыхание средство). В дальнейшем в СССР эта методика получила ряд вариаций. Так называемый «Челябинский метод» Стрельчука — Буренкова какое-то время был достаточно популярен. Группу заранее обследованных больных собирали в отдельном помещении с тазиками для рвотных масс и спиртными напитками. Постепенно повышая дозу апоморфина, заставляли нюхать и пробовать алкоголь. Во время рвотной реакции производилось внушение на отвращение к виду, запаху, вкусу алкоголя. Несложно себе представить, как действовали друг на друга в закрытом помещении полуголые люди, корчившиеся от приступов рвоты. Курс составлял от 10 до 30 процедур — до выработки стойкой условно-рефлекторной реакции. Некоторые наркологи для усиления рвотного действия стали использовать рвотные смеси, содержащие медный купорос, серноокислый цинк, касторовое масло и рыбий жир, глауберову соль, отвар баранца. Однако использование этой группы методов ограничивалось наличием множества противопоказаний. Были случаи смертей во время проводимого сеанса.

Почти одновременно появившиеся другие лекарственные способы блокирования алкогольной зависимости (подшивание эсперала, введение препаратов «биостим», «торпеда» и другие, используемые по сей день) также стали называть кодированием. Это привело к еще большему распространению этого понятия.

Следует отметить, что всё разнообразие методик, относящихся к различным вариациям кодирования, а также множество предлагаемых на рынке авторских способов блокирования алкогольной зависимости эксплуатируют психологический (психический) фактор и направлены на подавление влечения, патологической тяги к алкоголю — стержневого расстройства при алкоголизме.

Нашими клиническими наблюдениями также отмечалась недолговечность результатов в терапии, связанной с выработкой условного рефлекса на отвращение к алкоголю. Это, по-видимому, связано с тем, что условным рефлексам, в отсутствие дальнейших подкреплений, свойственно угасание.

Поэтому в нашем методе нейрокодирования — ЦНС-КОД — мы не применяем формирование отвращения к спиртному по условно-рефлекторному типу. [1, с. 66]

Нами учитывается негативный импринт, формирующийся при первом опыте похмелья, когда острая интоксикация, плохое самочувствие, ощущение наутро, что вот-вот умрёшь, при употреблении новых доз алкоголя сменяется благодушным, комфортным, приятным, весёлым, то есть прямо противоположным состоянием.

Импринтинг совершается в течение определенных, обычно весьма ограниченных периодов жизненного цикла (которые называются сенсильными, критическими моментами импринтной уязвимости), причем протекает очень быстро и неосознанно. Таким образом, формирование алкогольного (похмельного) импринта сопровождается повторяющимся сенсбилизирующим импринтингом (запечатлением). Такой способ быстро, почти мгновенно менять своё душевное и психофизиологическое состояние в дальнейшем посредством функции свёрхобобщения центральной нервной системы (мозга) проникает во все стороны жизни зависимого человека, вытесняя необходимость в использовании уже существующего и обретении широкого разнообразия иного психоэмоционального опыта.

Создаётся патологический алгоритм, когда при любом дискомфортном или нестабильном состоянии, вызванном внешними или внутренними обстоятельствами, на бессознательном уровне срабатывает импринт, буквально толкающий больного изменить текущее состояние с помощью спиртного на состояние стабильное, комфортное и приятное. Длительная импринтинговая сенсбилизация приводит к формированию стойкой патологической фиксированной установки, сохраняющейся бесконечно продолжительное время.

Обобщая наш клинический опыт, скажем, что именно эта патологическая фиксированная установка становится причиной рецидивов болезни, а не приятные воспоминания, связанные с алкоголем, как считал Довженко.

Следует учитывать, что при всех существующих способах кодирования пациент способен преодолевать значительные нестабильные, стрессорные состояния, сдерживаясь от соблазна изменить их при помощи спиртного. Однако в критических для пациента случаях срабатывают импринт и вышеуказанная патологическая фиксированная установка. Возникает рецидив. Уровень критичности зависит от индивидуальных личностных особенностей больного, стадии развития болезни и степени поражения мозга.

Для борьбы с этими сформировавшимися негативными импринтами нами успешно применяется оригинальный механизм переимпринтирования (реимпринтинга), а также деимпринтинга путём биопсихоэлектрической активации мозга в определённом алгоритме [2, с. 296]. Учитывая, что негативный импринт содержит в себе позитивные (приятные) для эмоциональной сферы личности составляющие, десенсибилизация осуществляется неосознанно для пациента с помощью готовых когний по схеме 5-4-3-2-1, где первые четыре цифры — это проработка уже существующих позитивных импринтов, а последняя — закрепление нового. Используемая нами уникальная технология «промывания мозгов» при нейрокодировании алкоголизма, ожирения и других болезней акцентуирована не только на подавлении старых, негативных импринтов, но и на формировании свежих, позитивных импринтов, открывающих психику для формирования новых поведенческих установок.

При нейрокодировании ЦНС-КОД с успехом применяется идея А. Р. Довженко о праве больного самому выбирать срок ремиссии при алкоголизме. Алкоголизм — хронически-рецидивирующее заболевание. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) не зарегистрировано ни одного случая полного излечения от этой болезни, несмотря на публичные заявления и рекламные трюки отдельных специалистов, утверждающих обратное. Это означает, что рано или поздно рецидив неизбежен. В отличие от метода Довженко при нейрокодировании ЦНС-КОД пациент по истечении срока кодирования сам может увеличивать срок ремиссии, сделать её непрерывной на неограниченный срок. В отсутствие потребности в спиртном больной может поддерживать трезвость всю жизнь. Таким образом, исключается необходимость в повторном нейрокодировании.

Большинство методов лечения алкоголизма связано с наведением страха перед болезнью. Наличие страха свойственно при любой болезни. Никому не хочется в результате болезни получить осложнения, стать инвалидом, сумасшедшим, а тем более умереть ужасным образом. Страх этих последствий является отличным мотиватором на кодирование и поддержание трезвости. Однако наши клинические исследования показывают, что алкоголики в крайне редких случаях приходят кодироваться самостоятельно и имеют слабую мотивацию на лечение. Об этом также заявляют сопровождающие их родственники, утверждающие, что перед тем как прийти на приём, клиент много раз то соглашался, то отказывался лечиться. Особенностью алкоголизма является не только отрицание больным наличия болезни, но и прямое игнорирование разрушающих центральную нервную систему (ЦНС) последствий пьянства, неспособность адекватно оценивать происходящие в ней патологические изменения.

Одним из ключевых моментов нашего метода является специально разработанная нами система повышения уровня мотивации пациента на лечение. Нами используется определённый системный алгоритм суггестивной утилизации в ЦНС сверхценной необходимости поддержания трезвого бытия и более того. Причём изменение восприятия, повышение мотивации при нейрокодировании осуществляется не только в течение самого сеанса постоянно повторяющегося последовательного введения необходимой информации в ЦНС, но и продолжается в дальнейшем в виде стойкой фиксированной потребности поддержания трезвости. 32 % алкоголиков, бросивших пить при помощи ЦНС-КОДа, впоследствии ощущают потребность отказаться от курения и ожирения, применяя нашу методику. 70—76 % продолжают поддерживать трезвость и сбалансированный вес даже после того, как срок ЦНС-КОДа истёк, большинство более никогда не возвращается к старому образу жизни.

Предлагаемый нами метод — *новый научный подход к кодированию болезней зависимого поведения, комплексный, универсальный алгоритм, включающий в себя самые современные, самые действенные практические технологии российского и зарубежного научного опыта*. Оригинальное сочетание, особое применение, постоянное совершенствование, высочайшая квалификация и специальная разносторонняя подготовка наших специалистов помогают достигать практически 100-процентного эффекта нейрокодирования.

Наша методика нейрокодирования ЦНС-КОД не рекомендована к широкому тиражированию. Находясь в рамках когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) [3, с. 25], мы предъявляем высокие

требования не только к профессиональной подготовке специалистов, но и к наличию у них необходимых личностных качеств, индивидуальных особенностей, творческого развития, врождённых данных. Использование метода подразумевает определённый уровень искусства (неповторимости), поскольку каждый пациент по-своему уникален, а его психическая матрица неповторима. С 1995 года мы постоянно оттачиваем и совершенствуем используемые технологии нейрокодирования параллельно с инновационными возможностями современной нейронауки.

Список литературы:

1. Олехнович Б. Е., Олехнович Л. Б., Олехнович Б. Б., Олехнович И. Б. Методика нейрокодирования от патологически зависимых состояний как алгоритм воздействия нейрофизиологических, психофизиологических и психофизических методов на нейроинформационные системы мозга: мат-лы III региональной конференции практических психологов. М.: Кредо, 2009, 347 с.
2. Олехнович Б. Е., Олехнович Б. Б., Олехнович И. Б. Метод нейрокодирования от патологически зависимых состояний (поведения) в клинической психологии: сб. мат-лов международной конференции. СПб.: ЛГУ, 2010. 426 с.
3. Олехнович Б. Е., Олехнович И. Б., Олехнович Л. Б., Олехнович Б. Б. Оригинальный алгоритм использования основных принципов когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) при нейрокодировании (нейрокоде) от алкогольной и алиментарной зависимости: мат-лы V Международной научно-практической конференции. Тамбов: ИД ТГУ им. Г. Р. Державина, 2010. 419 с.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

ЧАСТОТА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ СРЕДИ УЧАЩЕЙСЯ МОЛОДЕЖИ

Галлямова Эльза Вадимовна

*преподаватель кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, БГМУ, г. Уфа*

Кильдебекова Рушания Насгутдиновна

*д-р мед. наук, профессор кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, БГМУ, г. Уфа*

Кабышев Вадим Тимерзянович

*д-р мед. наук, заведующий кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, БГМУ, г. Уфа*

Мингазова Лиля Равиленна

*канд. мед. наук, преподаватель кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, БГМУ, г. Уфа*

Мурзин Роберт Рамазанович

*канд. мед. наук, ассистент кафедры мобилизационной подготовки
здравоохранения и медицины катастроф, БГМУ, г. Уфа*

E-mail: ya.elza82@yandex.ru

Во всех странах студенты являются специфической группой, имеющей крайне важное значение для будущего социального развития общества [1]. В настоящее время состояние здоровья молодежи считается не удовлетворительным, их организм не всегда справляется с проблемами адаптации к условиям обучения, быта, низкий уровень знаний о здоровом образе жизни, факторах риска развития

заболеваний и социально-экологических проблемах современности не соответствует возрастающим требованиям жизни [3]. Закономерности формирования физического и психологического здоровья студентов нуждаются в дальнейшем изучении.

Цель исследования: Выявить функциональные расстройства вегетативной нервной системы у студентов медицинского университета в зависимости от наличия риска развития заболеваний.

Материалы и методы: Для выявления частоты функциональных расстройств вегетативной нервной системы у студентов медицинского университета и изучение факторов риска, оказывающих неблагоприятное влияние на здоровье, была разработана специальная анкета на основе ВОЗ CINDI Health Monitor:

1) факторы риска, анализировались с учетом образа жизни, данных социальных и биологических показателей, таких как социальный статус, жилищно-бытовые условия, психоэмоциональное воздействие (стрессовые ситуации дома и во время учебы, переутомление, недосыпание), физическая активность оценивалась по отношению к занятиям физкультурой и спорту.

2) показатели здоровья изучали по самооценке своего здоровья, наличию хронических заболеваний, частоте обращений к врачу и перенесенных заболеваний

3) для выявления признаков вегетативных нарушений был использован «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений» Вейн А. М. (2003), который позволяет выявить наличие расстройства вегетативной нервной системы не только у больных, но и у лиц, не предъявляющих активных жалоб, что может служить фактором риска развития психовегетативных нарушений.

Экспертная оценка вегетативных симптомов проводилась путем баллирования каждого признака (покраснение или побледнение лица при волнении; охлаждение, похолодание пальцев, кистей; повышенная потливость; ощущение сердцебиения, замирания сердца; затруднение при дыхании; склонность к запорам, обморокам; приступообразные головные боли; снижение работоспособности; нарушение сна) по его удельному весу. Общая сумма баллов выше 15 свидетельствовала о наличии синдрома вегетативной дисфункции [2].

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ Statistico 6,0. Нормальность распределения проверялась с помощью критерия Шапиро-Уилка.

Результаты исследований: Объектом обследования были 894 студента медицинского университета: 1 курс — 250, 3 курс — 248, 5 курс — 396 человек. Из них 650 (72,8 %) девушек и 244 (27,2 %) юношей. Анализ частоты факторов риска показал, что на низкую

физическую активность указали 689 (77,1 %) респондента, недостаточную продолжительность ночного сна 595 (66,5 %), употребление алкоголя 405 (45,3 %), курение 278 (31,2 %). На 1 курсе курили — 71 (28,3 %) из них, юноши 30 (42 %) и девушки 11 (14,8 %), а на 5 курсе 134 (33,9 %) 47 (35,5 %) и 45 (33,2 %) соответственно. Количество курящих девушек на 5 курсе увеличилось более чем в 2 раз. Жалобы на состояние здоровья предъявляли 165 (59,2 %) курящих, наиболее значимыми были: головная боль, слабость, плохой сон по сравнению с некурящими.

Отмечен значительный рост числа употреблявших алкоголь (в основном за счет слабоалкогольных напитков): 1 курс — 76 (30,3 %), 5 курс — 204 (51,6 %) студентов. Отмечается высокая частота низкой физической активности, которая в 17 летнем возрасте была у 180 (72,2 %), а в 21 год увеличилась до 334 (84,5 %).

Анализ результатов исследования показал, что студенты — медики свободное время предпочитают проводить за просмотром телепередач — 202 (22,7 %), занятиями любимым делом — 189 (21,2 %), чтением книг — 128 (14,4 %), общением в Интернете — 147 (16,5 %), посещением гостей — 130 (14,6%) и лишь — 94 (10,6 %) отметили занятие физкультурой, спортом, туризмом, экскурсиями.

При оценке жилищно-бытовых условий отмечалось, что 293 (32,8 %) студента проживают с родителями в отдельной квартире, 11 (1,2 %) проживают с родителями в коммунальной квартире, 25 (2,8 %) с родителями в частном доме, 105 (11,8 %) живут на квартире, 82 (9,2 %) снимают отдельную квартиру, 377 (42,2 %) проживали в общежитии.

При изучении физического здоровья студентов по данным ^{веса}индекса — BMI [bodi mass index] было выявлено, что избыточную массу тела на 1 курсе имели 15 (5,9 %), а к 5 курсу увеличилось до 37 (9,3 %), дефицит массы тела на 1 курсе был у 31 (12,5 %) и на 5 курсе — 34 (8,5 %), разницы не отмечалось. Можно предположить, что дефицит и избыточная массы тела могут способствовать ухудшению общего физического развития и снижению адаптации к условиям окружающей среды.

О вовлечении психоэмоциональной сферы в процесс формирования вегетативных нарушений указывают многие авторы. [1, 2] Исходя из предпосылки о роли уровня тревожности как пускового механизма формирования психосоматической патологии и маркера психоэмоционального стресса. Результаты анализа психоэмоционального статуса студентов выявил высокий уровень реактивной тревожности на личностной тревожности на 1 курсе у 77 (31,05 %) и на 5 курсе у 135 (34,07 %) ($p < 0,01$), а уровень личностной тревожности не изменился. Результаты анкетирования свидетельствуют о напряженности механизмов эмоционального реагирования на неблагоприятные факторы окружающей среды и высоком уровне напряжения адаптационных

механизмов личности. Оценка психоэмоционального статуса у студентов — медиков, показала ухудшение психологического здоровья студентов 5 курса, по сравнению с 1 курсом.

По результатам исследования было установлено, что среди студентов — медиков 657 (73 %) имели синдром вегетативной дисфункции, из них на 1 курсе у 167 (67 %), 3 курсе встречался чаще 186 (74,8 %), у 62 (25,2 %) и на 5 курсе у 298 (75,2 %) респондентов. Распределение синдрома вегетативной дисфункции по полу показало: юноши 146 (59,8 %), девушки 507 (78,1 %). Из обследуемых нами студентов, с синдромом вегетативной дисфункции (по вопроснику А. М. Вейна) имели отягощенный анамнез (перенесенные ЧМТ, перинатальные травмы, ушибы головного мозга).

По данным самооценки своего здоровья 44 (4,9 %) студента считали его отличным, 63 (6,9 %) — очень хорошим, 469 (52,5 %) — хорошим, 299 (33,5 %) — удовлетворительным и 19 (2,2 %) - плохим. При этом, считая свое здоровье вполне удовлетворительным, за медицинской помощью к врачу 1 раз в год обращались 353 (39,5 %), 1—3 раза в год 282 (31,5 %), 4-6 раз в год 58 (6,5 %), а 201 (22,5 %) респондентов сами корректировали свое здоровье.

Таким образом, по результатам проведенного исследования состояние здоровья студентов не удовлетворительное. Анализ частоты факторов риска показал у 689 (77,1 %) студентов была низкая физическая активность, 595 (66,5 %) недостаточную продолжительность ночного сна, 405 (45,3 %) употребление алкоголя, 278 (31,2 %) курение. Среди студентов — медиков 657 (73 %) имели синдром вегетативной дисфункции из них 64 (7,2 %) имели отягощенный анамнез. Психоэмоциональный статус студентов — медиков, свидетельствовал об ухудшении психологического здоровья студентов 5 курса.

Проведенное исследование показало студентам об отрицательных и положительных факторах, воздействующих на их здоровье.

Особое внимание необходимо уделять студентам медицинского университета, поскольку полноценное здоровье врача является обязательным условием для его качественной профессиональной реализации.

Список литературы:

1. Байтмирова Э. Здоровый образ жизни / Э. Байтмирова, Г. З. Нафикова // Вопросы теоретической и практической медицины Уфа - 2010. — С. 120—121.
2. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. — М., 2003. — 749 с.
3. Гаджиев Р. С. Образ жизни подростков в условиях крупного города / Р. С. Гаджиев, З. Н. Айвазова // Здравоохранение РФ. — 2006. — № 5. — С. 44—47.

СЕКЦИЯ 3.

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВ

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ПОИСКЕ ПЕРСПЕКТИВНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ НА ПРИМЕРЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЯ СЕМЕЙСТВА ТОЛСТЯНКОВЫХ ГОРНОКОЛОСНИКА КОЛЮЧЕГО

Одинец Александр Дмитриевич

*ассистент кафедры фармакологии, Иркутский государственный
медицинский университет, г. Иркутск
E-mail: igmu1@yandex.ru*

Левента Алексей Иванович

*канд. фармацевт. наук, заведующий кафедрой фармакологии,
Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск*

Бутуханова Ирина Сергеевна

*канд. мед. наук, доцент кафедры терапии № 1 медицинского
факультета, Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ*

Щепина Леонтина Сергеевна

*студент 3 курса педиатрического факультета, Иркутский
государственный медицинский университет, г. Иркутск*

Калашникова Мария Игоревна

*студент 3 курса педиатрического факультета, Иркутский
государственный медицинский университет, г. Иркутск
E-mail: liyaaaa@mail.ru*

Разнообразие природных условий Байкальской Сибири: недостаток (или переизбыток) увлажнения, значительные колебания температуры воздуха и почвы в течение суток, большая солнечная радиация и каменистый и песчаный характер почв, высокогорье — обуславливает контрастность биоразнообразия растительного покрова. При этом во флоре региона присутствуют особые экологические группы растений, адаптировавшиеся к суровым условиям внешней среды [12]. Среди них могут встречаться перспективные растения с адаптогенным характером действия.

Работы известного исследователя флоры Сибири и Дальнего Востока Брехмана И. И. по изучению свойств эулетерококка колочего показали перспективность следующего научного подхода: исследование свойств филогенетически родственных растений, с целью выявления новых и перспективных лекарственных растений [1, 2]. Особый интерес представляет семейство толстянковые (CRASSULACEAE) лат. *Sempervivum* — объясняет истинную сущность этого растения: «semper» — «всегда», «vivus» — «живой», а в вольном переводе — «живучка». Эти растения являются суккулентами (от лат. *succus* — сок) — экологическая группа растений, обитающая главным образом в теплых и засушливых областях. Суккулентность — качественно новый уровень в эволюционном развитии растений, позволяющий адаптироваться к экстремальным условиям среды. Этому способствует феномен *Crassulacean acid metabolism* (CAM), впервые обнаруженный у представителей *Crassulaceae*, заключается в разделении во времени процессов образования органических кислот и их декарбоксилирования [5, 17]. В Заалтайской Гоби в течение нескольких лет биологию этих растений изучала Совместная российско-монгольская комплексная биологическая экспедиция АН СССР и АН МНР. Было показано, что в крайне аридных пустынях (количество атмосферных осадков менее 50 мм в год) суккуленты составляют 96—99 % флоры. На европейском Северо-Востоке России семейство *Crassulaceae* представлено родом — родиола (*Rhodiola* L.) представитель этого рода — родиола розовая это хорошо известное адаптогенное растение [11]. Филогенетический подход к поиску новых лекарственных растений, подробно изложенный в монографии Брехмана И. И. <Эулетерококк> [2], позволяет применить этот метод и к семейству толстянковые, в котором имеется эффективный представитель адаптогенов — родиола розовая. На рис. 1 приведена схема из монографии Гончаровой С.Б., позволяющей наглядно увидеть распределение видов внутри семейства толстянковые [3, 4]. На территории Сибири и российского Дальнего Востока подсемейство *Sedoideae* представлено 51 видом и подвидом из 6 родов (*Hylotelephium* — 13, *Rhodiola* — 13, *Aizopsis* — 12, *Orostachys* — 10, *Pseudosedum* — 1, *Sedum* — 2).

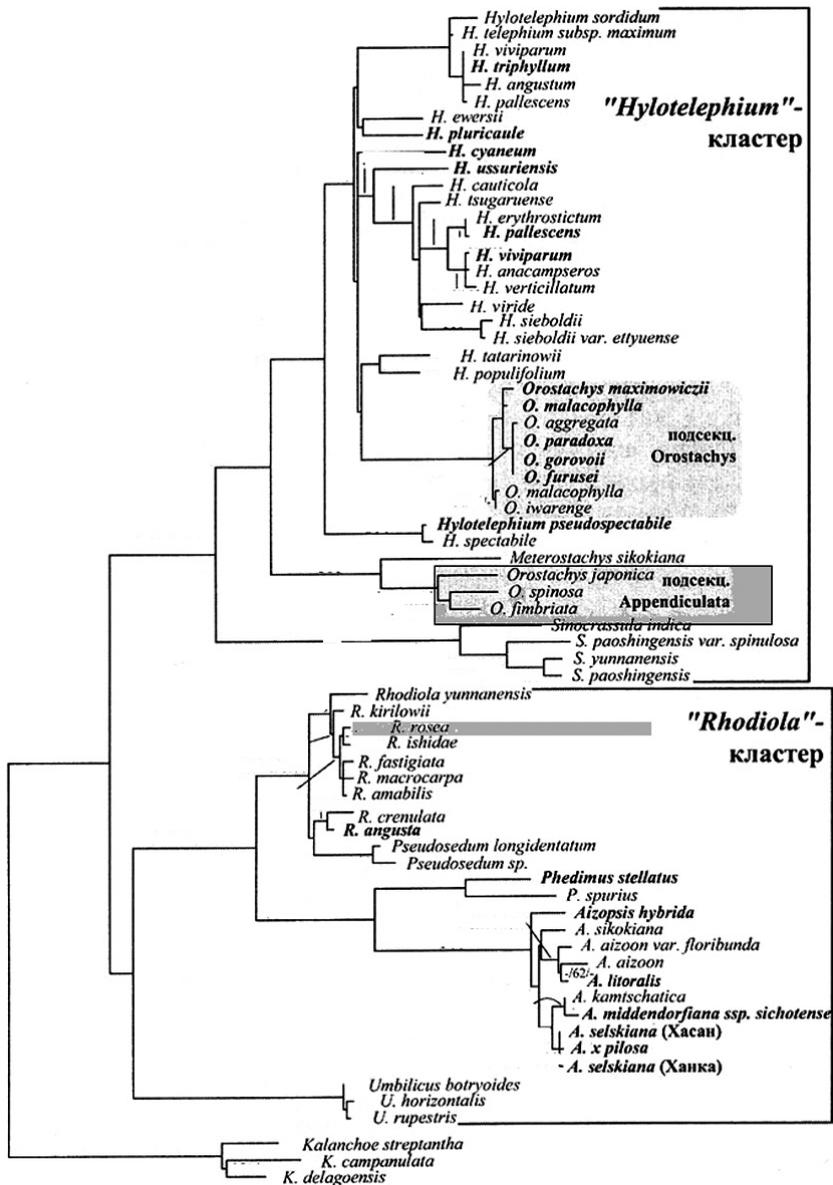


Рис. 1 Распределение видов и подвидов в семействе толстянковые (CRASSULACEAE). Гончарова С. Б. и др. (2006).

Авторами в своих предыдущих работах исследовался близкий родственник родиолы по семейству *Orostachys spinoza* (L.) С. А. Меу., горноколосник колючий, молодило, заячья капуста [9, 10]. Представители рода имеют поразительную способность к регенерации, в связи с этим травматическая партикуляция обычный способ неспециализированного вегетативного размножения толстянковых, имеющий существенное значение в жизни как особи, так и популяции. Горноколосник колючий — двулетнее растение из семейства толстянковых, в первый год имеющее вид шаровидных луковиц (розеток), диаметром до 10 сантиметров, состоящих из укороченного стебля и плотносближенных мясистых продолговатых листьев, оканчивающихся колючками. Листья мясистые, продолговатые, от 1,5 до 3 миллиметров в длину, по краю с беловатой каймой. На второй год из центра растения вырастает стебель, оканчивающийся многоцветковой кистью с зеленовато-желтыми цветками.

Цветки мелкие, звездчатые или колокольчатые, почти сидячие или на короткой ножке. Колосовидное (початковидное) открытое соцветие имеет прямую удлинённую и утолщённую главную ось. Боковые оси короткие или отсутствуют вообще. Цветет горноколосник колючий в июле-августе преимущественно по скальным обнажениям, южным склонам гор, районам лесостепи, где поселяется на степных, реже солонцеватых лугах, по открытым каменистым склонам, в разреженных сосновых и смешанных лесах и по их окраинам.

В районах горной тайги растёт только на открытых южных склонах и обрывах. Плод — много листовка с очень мелкими, многочисленными семенами. В надземной части горноколосника колючего содержатся в большом количестве органические кислоты (яблочная кислота) и микроэлементов. [5, 6, 7, 16].

Лекарственное значение горноколосника колючего. В народной медицине, свежее растение прикладывают к геморроидальным шишкам и мозолям, порезам, ссадинам. Соком листьев горноколосника колючего смазывают ожоги, укусы пчел и летние прыщи. Настой травы применяют внутрь от эпилепсии, сердечной недостаточности, как средство стимулирующее центральную нервную систему.

Тибетская медицина использует отвар, настой травы горноколосника колючего при рожистых воспалениях, коликах, гастроэнтеритах, различных заболеваниях почек, а также в качестве ранозаживляющего средства. Монгольская медицина применяет сок горноколосника колючего при дерматозах и как ранозаживляющее. Кисловатые толстые листочки молодых растений употребляют в пищу [16, 19].

Ареал горноколосника колючего включает Среднюю Азию, Монголию, Китай, Японию, Европу. В России распространён в

Сибири, на Алтае, Урале, Дальнем Востоке. Представители *Orostachys* встречаются в трех флористических областях: циркумбореальной, Ирано-Туранской и Восточно-Азиатской, с наибольшим числом видов в последней. Как и у *Nylotelephium*, центр разнообразия рода несколько смещен относительно "Тибетско-Гималайского центра", наиболее многочисленны виды горноколосников в Китае (8/2), на Российском Дальнем Востоке — (8/3), Японии (5-8/2). Вне России встречаются лишь 2 представителя *Orostachys* флоры России — *O. thyrsoflora*, *O. fimbriata*. Среди представителей рода наиболее широко распространены *O. malacophylla* и *O. spinosa*.

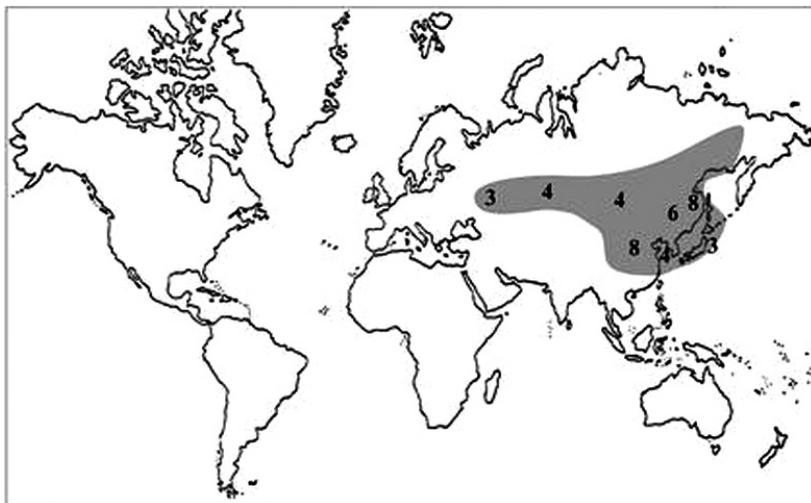


Рис. 2 Ареал распространения подвидов горноколосника .
4) *Orostachys malacophylla* (Pallas), Fischer, 8) *Orostachys japonica* A. Berger, 6) *Orostachys fimbriata* A. Berger, 4) *Orostachys spinosa* (L.) C. A. Mey. (по Гончаровой С. Б.).

В работах Гончаровой С. Б. сделано предположение, что различие и сходство видовых составов *Sedoideae* флор Российском Дальнем Востоке и Сибири обусловлено различием путей миграции видов из «Тибетско-Гималайского» центра видового разнообразия [5, 6, 8]. «Дальневосточная ветвь» сформировалась при распространении видов в направлении на восток, а «сибирская» — в направлении на северо-восток вдоль «центрально-азиатского высокогорного коридора» и с востока на запад из районов Российском Дальнем Востоке:



Рис. 3. Предполагаемые пути расселения и диверсификации восточно-азиатских родов *Sedoideae* - наиболее крупного подсемейства *Crassulaceae*, насчитывающего около 600 видов (большинство видов толстянковых флоры России, в том числе Сибири и российского Дальнего Востока).

При построении схемы учитывалось современное распространение родов и филогенетические взаимоотношения, установленные при анализе нуклеотидных последовательностей ДНК. Состав толстянковых флоры Российском Дальнем Востоке имеет явно выраженный восточно-азиатский характер, а Сибири — испытывает влияние Ирано-Туранской флоры, представителями которой можно назвать *Sedum albertii* и *Pseudosedum lievenii*. Анализируя распространение *Sedoideae* флоры Сибири и, можно предположить, что различие и сходство видовых составов *Sedoideae* флор Российском Дальнем Востоке и Сибири, центром происхождения которых, вероятно, является Тибетско-Гималайский центр разнообразия семейства, обусловлено различием путей миграции видов (рис. 3). «Сибирская ветвь» сформировалась при распространении видов в направлении на северо-восток вдоль «центрально-азиатского высокогорного коридора», через северо-западные районы Китая и Монголию (*Orostachys thyrsoflora*, *Aizopsis hybrida*, *Rhodiola coccinea* и др.), вплоть до арктических районов Евразии и через Берингийский мост до северо-западных районов Северной Америки (*Rhodiola quadrifida*, *R. rosea*), и с востока на запад из районов Российском Дальнем Востоке (*Aizopsis aizoon*, *Orostachys spinosa* и др.). «Дальневосточная ветвь» при распространении видов в направлении на восток. Необходимо отметить, что флора толстянковых Российском Дальнем Востоке имеет большее число эндемичных видов, по сравнению с толстянковыми Сибири (11 и 3, соответственно). Что

свидетельствует, вероятно, о более благоприятных эколого-климатических условиях этого региона для развития Sedoideae [6, 14, 15]. Сравнительный филогенетический анализ позволяет предположить, что Crassulaceae произошли примерно 70 млн. лет назад в конце Мезозойской — начале Кайнозойской эры. К этому времени приходится и начало формирования осевых хребтов современных Альп, Кавказа, Гималаев, с которым, по нашему мнению, тесно связан процесс диверсификации семейства. Наиболее вероятно, что Sedoideae сформировались полиотно и автохтонно на разных континентах, в результате параллельной эволюции слабо дифференцированных предковых форм. Вероятно, что восточно-азиатская ветвь Sedoideae выделилась в результате широтных миграций анцестральных видов из районов Средиземноморья или южной Африки — предполагаемых центров происхождения семейства. Комплекс морфологических, анатомических и физиологических признаков свидетельствует, что ведущим фактором эволюции как семейства, так и подсемейства явился дефицит влаги. Мы полагаем, что эволюция Sedoideae тесно связана с процессом орогенеза. Разнообразие климатических и эдафических условий горных субтропических стран послужило причиной образования большого числа, как видов, так и жизненных форм, встречающихся в этих областях. Sedoideae могли эволюционировать в нескольких направлениях, одни из них осваивали высокогорные участки (*Rhodiola*, каудексообразующие и моноподиальные биоморфы); другие - открытые, сухие с высокой инсоляцией скалистые и каменистые участки (*Orostachys*, розеточные и полурозеточные биоморфы); третьи – расположенные ниже, более или менее мезофитные местообитания (большинство *Hylotelephium* и *Aizopsis*, корневищные биоморфы, симподиально длиннопобеговые формы роста). Специфика коротких вегетационных периодов горных местообитаний выработала у очитковых и целый ряд приспособлений (закладка генеративных органов осенью предыдущего года, весеннее-летнезеленый феноритмотип) для оптимального использования благоприятных условий. В условиях похолодания климата выработались приспособления, обеспечивающие успешное возобновление после неблагоприятных периодов. Произошел постепенный переход от хамефитов к гемикриптофитам и криптофитам, постепенное погружение почек возобновления в почву, что обеспечило максимальную защиту органов возобновления от воздействия суровых климатических условий. Молекулярно-филогенетические исследования показали отсутствие четких различий между родами *Hylotelephium* и *Orostachys*, а также *Rhodiola* и *Pseudosedum*, предполагавшихся на основании различий в морфологии. Очевидно, что виды этих родов близки между собой и ведут происхождение от общего предка.

Список литературы:

1. Брехман И. И. Валеология — наука о здоровье / Брехман И. И. — М.: Физкультура и спорт, 1990. — С. 208.
2. Брехман И. И., Элеутерококк, Л., 1968. — С. 181.
3. Гончарова С. Б. Очитковые (Sedoideae, Crassulaceae) флоры российского Дальнего Востока. Владивосток: Дальнаука, 2006. — С. 223.
4. Гончарова С. Б. Подсемейство Sedoideae (Crassulaceae) флоры Сибири и Российского Дальнего Востока // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук, Владивосток — 2006
5. Гончарова С. Б. Биоморфологические особенности дальневосточных представителей подсемейства Sedoideae (Crassulaceae) // Krylovia. — 2000. Т. 2, № 1. — С. 87—94.
6. Гончарова С. Б. Биоморфы рода *Sedum* L. (Crassulaceae DC.) и их эволюция (на примере видов российского Дальнего Востока) // Комаровские чтения. — Владивосток, 1997. Вып. 43. — С. 261—276.
7. Гончарова С. Б. Crassulaceae // Флора российского Дальнего Востока Дополнения и изменения к изданию «Сосудистые растения советского Дальнего Востока» тт. 1—8 (1985—1996). — Владивосток: Дальнаука, 2006. — С. 151—160.
8. Гончарова С. Б., Артюкова Е. В., Гончаров А. А. Филогенетические связи представителей подсемейства Sedoideae (Crassulaceae) на основании сравнения последовательностей ITS региона ядерной рДНК // Генетика. — 2006. Т. 42, № 6. — С. 1—8.
9. Левента А. И., Усов Л. А. К вопросу о фармакологической адаптации человека к ритмам современной жизни // Вестник ИРО АН ВШ России. — 2007 — № 1 — С. 187—193;
10. Левента А. И., Одинец А. Д., Охремчук Л. В., Усов Л. А. Влияние извлечений из горноколючника и рододендрона Адамса на поведенческие реакции лабораторных животных // Сибирский медицинский журнал.— 2010.— Т. 95, № 4.— С. 103—105.
11. Саратиков А. С. Золотой корень. — Томск: Изд-во Тюменского ун-та, 1974. — С. 156.
12. Хохряков А. П., Синев И. Е. Знакомые и незнакомые суккуленты // Природа. — 1997— № 12 — С. 44—56.
13. Яременко И. В., Адаптогены как средства профилактической медицины. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1990. — С. 96.
14. Gontcharova S. B. Conspectus of Sedoideae (Crassulaceae) of the Russian Far East // Bull. Nat. Sci. Mus. (Tokyo). — 1999. Ser. B. Vol. 25. — P. 49—63.
15. Gontcharova S. B. Ornamentation of the testa of some Sedoideae (Crassulaceae) in Eastern Asia // Bull. Nat. Sci. Mus. (Tokyo). — 1999. Ser. B. Vol. 25. — P. 131—141.
16. Kunjun F., Kun-tsun F., Ohba H., Crassulaceae // Flora of China — 2001.— Vol. 8, P. 202 —268.
17. Lems K. Botanical notes on the Canary islands. II. The evolution of plant forms in the islands: *Aeonium* // Ecology — 1960. — Vol. 41, № 1. — P. 1—17.
18. Lems K. Adaptive radiation in the Ericaceae. Shoot development in the *Andromedeae* // Ecology— 1962. — Vol. 43, № 3. — P. 324—328.
19. Ohba H. *Orostachys* / Illustrated handbook of succulent plants: Crassulaceae. Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 2005. — P. 186 —190.

3.2. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ ОЛЕАНОЛОВОЙ КИСЛОТЫ В КОРНЯХ КОДОНОПСИСА ЛАНЦЕТНОГО

Дудина Анна Сергеевна
студентка 4 курса, кафедра фармацевтической химии и
фармакогнозии, БелГУ, г. Белгород
E-mail: dudina-anna@ya.ru

Писарев Дмитрий Иванович
научный руководитель, канд. фармацевт. наук, доцент кафедры
фармацевтической химии и фармакогнозии БелГУ, г. Белгород

Род Кодонопсис — *Codonopsis* WALL. включает порядка 59 видов травянистых многолетних растений семейства Колокольчиковые (*Campanulaceae* Juss.). Кодонопсис ланцетный (*Codonopsis lanceolata* Trautv.) — вьющееся растение до 2 м длиной с широколанцетными листьями и поникающими цветками. Характерны мясистые, толстые корни, похожие на корневища. В диком виде встречается в северном Китае, Японии, Дальнем Востоке, Северной Корее. [2, с. 447]

Химический состав к.ланцетного мало изучен. Однако доподлинно известно о том, что он издревле применялось в восточной народной медицине при лечении импотенции, вызванной хроническим воспалением предстательной железы. [1, с. 42]

Целью настоящей работы явилось доказательство целесообразности использования кодонопсиса ланцетного в качестве источника тритерпеновых сапонинов и перспективность применения его в традиционной медицине наравне с другими адаптогенсодержащими растениями.

Для достижения намеченной цели была поставлена задача определить количественное содержание тритерпеновых сапонинов в корнях к.ланцетного.

Используя метод ультрафиолетовой спектрофотометрии установлено, что сапогенином корней кодонопсиса ланцетного является кислота олеаноловая по продукту реакции с кислотой серной концентрированной ($\lambda_{\text{max}}=310$ нм). [3, с. 47] Подтверждение присутствия данного агликона проведено масс-спектрометрически, используя матрично-активированную

лазерную десорбционную ионизацию (*MALDI/TOF/MS*). Полученный пик молекулярного иона совпадал с пиком стандарта кислоты олеаноловой.

Количественное содержание олеаноловой кислоты определяли методом обращено-фазной ВЭЖХ в сравнении со стандартным образцом кислоты олеаноловой в колонке ZORBAX Eclipse XDB-C18 600 Var 2,1x100mm, 1.8 μm в системе растворителей: 4 % уксусная кислота в воде — 20 о.е./ацетонитрил — 80 о.е.; давление — 150 бар, температура — 30°C, поток элюента — 0,150 мл/мин.

Для этого 5,0 г ($m_{\text{исс}}$) измельченного, воздушно сухого сырья корней кодонопсиса ланцетного (*Codonopsis lanceolata* Trautv.) экстрагировали пятикратно спиртом этиловым 96 %-ными порциями по 25 мл на кипящей водяной бане в круглодонной колбе на 250 мл с обратным холодильником. Полученные извлечения фильтровали и объединяли в мерную колбу на 100 мл ($V_{1\text{исс}}$), недостающий объем восполняли экстрагентом. Далее из полученного извлечения отбирали аликвоту объемом 5 мл ($V_{\text{а.исс.}}$) и выпаривали на выпарительной чашке досуха. Остаток растворяли в 10 мл смеси для гидролиза (ледяная уксусная кислота — кислота хлористоводородная — вода 3,5:1:5,5) помещали в круглодонную колбу для гидролиза и нагревали в термостате при температуре 104°C в течение 2 часов. Затем гидролизную смесь разбавляли водой в 2 раза, фильтровали. Осадок на фильтре промывали 25 мл ($V_{2\text{исс}}$) горячего спирта этилового 96 %-ного, фильтрат собирали в мерную колбу на 25 мл. Из данного разведения отбирали пробу 3 мкл и проводили количественное определение олеаноловой кислоты методом ВЭЖХ. Площадь пика олеаноловой кислоты в корнях — 1459.09 mAU*s ($S_{\text{исс}}$) (рис. 1).

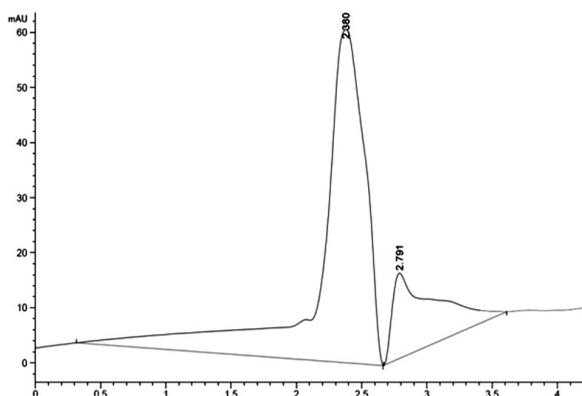


Рис. 1. Пик олеаноловой кислоты в кодонопсисе ланцетном (количественное определение).

Для расчета количества олеаноловой кислоты в корнях использовали площадь пика точной навески стандарта олеаноловой кислоты. Для этого точную навеску 0,05 г (m_c) растворили в 100 мл (V_{1c}) горячего спирта этилового 96 %-го в мерной колбе на 100 мл, подождали до полного растворения. Взяли аликвоту 5 мл ($V_{a.c.}$) полученного раствора, перенесли в мерную колбу на 50 мл (V_{2c}) и довели спиртом этиловым 96 %-ым до метки. Из данного разведения отбирали пробу 3 мкл и проводили количественное определение олеаноловой кислоты методом ВЭЖХ. Площадь пика олеаноловой кислоты — 719,16 mAU*s (S_c) (рис. 2).

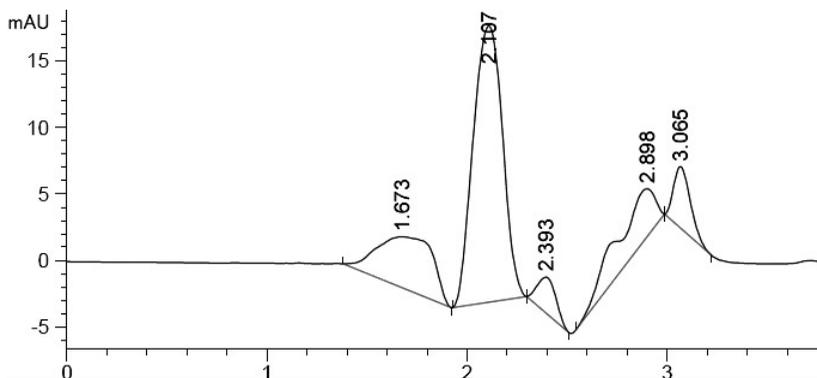


Рис. 2. Пик олеаноловой кислоты (количественное определение).

Расчет вели по следующим формулам:

$$C_{\text{исс}} = \frac{m_{\text{исс}} * V_{a.\text{исс}}}{V_{1\text{исс}} * V_{2\text{исс}}}, \quad C_c = \frac{m_c * V_{a.c}}{V_{1c} * V_{2c}}, \quad x = \frac{S_{\text{исс}} * C_c}{S_c * C_{\text{исс}}} * 100,$$

где: $C_{\text{исс}}$ — разведение олеаноловой кислоты в корнях кодонопсиса ланцетного;

C_c — разведение стандарта олеаноловой кислоты;

x — содержание олеаноловой кислоты в корнях кодонопсиса ланцетного, %.

Результаты количественного определения олеаноловой кислоты в корнях кодонопсиса ланцетного с учетом всех проведенных разведений и использованием параметрического критерия Стьюдента согласно ГФ XI представлены в таблице 1.

Таблица 1.

**Результаты количественного определения олеаноловой кислоты
в корнях кодонопсиса ланцетного.**

X (%)	$\bar{X} - X_i$	$(\bar{X} - X_i)^2$	Метрологические характеристики
1,01	0,01	0,0001	$\bar{X} = 1,02$ $\sum (\bar{X} - X)^2 = 0,0004$ $S_x = \sqrt{\frac{\sum (\bar{X} - X_i)^2}{n(n-1)}} = 0,004$ $\Delta X = S_x \cdot t_x = 0,0104$ $\varepsilon = 1,02\%$
1,02	0	0	
1,01	0,01	0,0001	
1,01	0,01	0,0001	
1,03	-0,01	0,0001	
1,02	0	0	
$\bar{X} = 1,02$		$\sum (\bar{X} - X)^2 = 0,0004$	

Содержание олеаноловой кислоты в корнях кодонопсиса ланцетного составило 1,02 % $\pm 0,0104$ % (в пересчете на извлечение спиртом этиловым 96 %-ым). Погрешность определения при доверительном интервале $P=95$ % составила 1,02%, что соответствует требованиям по отклонению, заложенным в Государственной фармакопее.

Вывод: исходя из результатов проведенного количественного определения выделенных тритерпеновых сапонинов корней *к.ланцетного* можно сделать вывод о том, что данное растительное сырье может быть использовано в традиционной медицине. В связи со сравнительно небольшими запасами растительного сырья можно рекомендовать *к.ланцетный* для широкого введения в культуру как лекарственное растение.

Список литературы:

1. Асеева Т. Н. Лекарственные растения Тибетской медицины. — Новосибирск: «Наука», 1985. — 160 с.
2. Жизнь растений. В 6-ти т. / под ред. А. Л. Тахтаджяна. — М.: Просвещение, 1981. — Т. 5. Ч. 2. Цветковые растения. — 488 с.
3. Химический анализ лекарственных растений / Под. Ред. Н. И. Гринкевич, Л. Н. Сафрович. — М.: Высш. шк., 1983. — 175 с.

ЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ РАСТЕНИЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Игамбердиева Паризод Кадировна

*старший преподаватель, Ферганский филиал Ташкентской
медицинской академии, г. Фергана, Узбекистан*

Абдурахмонов Мухаммаджон Абдурахманович

*д-р мед. наук, профессор, директор Ферганского филиала
Ташкентской медицинской академии, Узбекистан*

E-mail: parizod70@mail.ru

Актуальность. Применение целебных трав в традиционной медицине сейчас особенно актуально. У растений есть масса преимуществ по сравнению с химическими медикаментозными препаратами. Основные плюсы их применения — отсутствие побочных эффектов и комплексное воздействие на организм [6, с. 47].

Расширение ассортимента лекарственных растений, применяемых в фитотерапии анемии, представляется весьма актуальным и, прежде всего, для лечения наиболее распространённой и социально-значимой железодефицитной анемии (ЖДА).

Некоторые растения Ферганской долины содержат значительные количества микро- и макроэлементов, что позволяет целенаправленно использовать их для профилактики и лечения различных заболеваний [5, с. 65—69].

Цель настоящей работы — приготовление травяного сбора, с наибольшим содержанием макроэлемента железа.

Материалы и методы: В настоящей работе были исследованы растительные ресурсы, перечень и заготавливаемые части сбора которых представлены в таблице 1. Данное растительное сырьё собиралось в августе месяца в условиях экологически чистой территории Ферганской долины — горные регионы села Ердон [2, с. 236—237].

Результаты исследований в пересчете на абсолютное сухое сырьё приведены в таблице 1.

Таблица 1

Используемое растительное сырьё недревесного происхождения

Растительное сырьё	Заготавливаемая часть	Растительное сырьё	Заготавливаемая часть
Inula helenium L. — Девясил высокий	корни	Taraxacum officinale Wigg. - одуванчик лекарственный	корень
Artemisia Ferganensis — полынь ферганская	листья, корни	Matricaria — ромашка аптечная	Цветочные корзины
Cichorium Intybus — Цикорий обыкновенный	корни	Achillea vulgaris L. - Тысячелистник обыкновенный	листья
Origanum tyttanthum — Душица мелкоцветная	листья	Hypericum perforatum - Зверобой продырявленный	листья

По литературным данным в Ферганской долине вышеуказанные виды растений всесторонне исследованы, однако количественное содержание макро- и микроэлементов у этих видов изучено еще недостаточно [1, с. 160—161].

Количественное определение макро- и микроэлементов в образцах осуществлялась по методике нейтронно-активационного анализа (НАА) в аналитической лаборатории научно-исследовательского института ядерной физики Академии наук Узбекистана.

Образцы сушили в тени до воздушно-сухого состояния до размера частиц 1—2 мм. Высушенное растительное сырьё предварительно оголяли в форфоровых тиглях при температуре 300—350°C до постоянного веса. Затем навеску золы (не менее 100 мг) упаковали в алюминиевую фольгу и анализировали. Пробу облучали потоком нейтронов при плотности 5×10^{13} нейтр/см².с в течении 6 ч. Наведённый γ -спектр исследовали дважды: среднеживущие изотопы определяли через 7 суток, долгоживущие — через 25 суток. Выбор анализируемых элементов прежде всего определялся возможностью метода ННА. Данные получены усреднением 3—4 параллельных определений. Статистическая и математическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью компьютерных методов обработки данных: пакет Microsoft Excel и метода множественной регрессии, при этом статистическая ошибка не превышала 2—4 % от определяемой величины [3, с. 336].

Результаты исследований. Результаты исследований в пересчете на абсолютное сухое сырьё приведены в таблице 2.

Из данных приведённых в таблице 2 можно сделать заключение о разделении растений по содержанию железа на две группы с содержанием Fe > и < 400 мг\кг. Полученные данные математически представляют собой результаты измерения содержания микроэлементов двух независимых совокупностей.

Таблица 2

Содержание макро- и микроэлементов в органах растений, мг/кг

Растительное сырьё	Содержание макро- и микроэлементов в (%)							
	Ca	K	Na	Fe	Cu	Zn	Mn	Cr
	10 ⁻¹	10 ⁻¹	10 ⁻²	10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻³	10 ⁻³	10 ⁻⁴
девясил высокий	23,2	8,1	2,2	9,0	1,1	4,2	2,8	9,4
полынь ферганская	25,3	31,7	15,1	18,0	0,6	10,3	12,1	4,2
цикорий обыкновенный	16,3	32,2	10,2	10,0	0,1	7,3	6,6	6,9
душица мелкоцветная	23,2	24,1	9,3	1,1	1,0	3,5	2,7	3,2
одуванчик лекарственный	1,23	9,7	5,6	2,3	0,7	7,8	5,1	4,2
ромашка аптечная	18,3	14,8	8,9	0,3	2,0	3,2	2,6	3
тысячелистник обыкновенный	0,12	8,6	2,8	4,1	3,9	2,8	2,5	4,3
зверобой продырявленный	1,03	9,6	3,2	1,2	1,2	7,7	1,8	2,5

В таблице 3 представлены средние значения и дисперсии средних значений содержания Fe, Mn, Cu и Cr в обеих группах растений.

Таблица 3

Среднее содержание Fe, Mn, Cu и Cr в надземной части растений. мг\кг (в пересчете на абсолютно сухое сырьё)

№ сбора	Растительное сырьё	Fe	Mn	Cu	Cr
		10 ⁻²	10 ⁻³	10 ⁻³	10 ⁻⁴
Сбор № 1	девясил высокий	10,28	6	1,43	3,42
	полынь ферганская				
	цикорий обыкновенный				
	тысячелистник обыкновенный				
Сбор № 2	душица мелкоцветная	1,23	3,05	1,23	3,23
	одуванчик лекарственный				
	ромашка аптечная				
	зверобой продырявленный				

Результаты анализов по содержанию макро- и микроэлементов и ТМ во всех растениях позволяют считать, что в органах растений содержание тяжёлых металлов не превышает ПДК и находятся на уровне

типичного диапазона содержания радионуклидов в растительности Ферганской долины, что соответствует гигиеническим требованиям безопасности по Сан ПиН.

Выводы: Таким образом, исследуемые растения по содержанию основных микроэлементов кровяного комплекса Fe и Mn, Cu и Cr можно разделить на две группы:

- группа 1, в которую входят девясил высокий, полынь ферганская, цикорий обыкновенный и тысячелистник обыкновенный (Сбор 1);
- группа 2, в которую входят душица мелкоцветная, одуванчик лекарственный, ромашка аптечная и зверобой продырявленный (Сбор 2);

Учитывая, что установленная противоанемическая активность у экстрактов растений первой группы связана, в том числе и со значительным содержанием Fe можно сделать следующий вывод:

Существенно большее содержание Fe и Mn, Cu и Cr у растений первой группы позволяет предполагать и более выраженную противоанемическую активность экстрактов из вегетативной части девясила высокого, полыни ферганской, цикория обыкновенного и тысячелистника обыкновенного.

Список литературы:

1. Абдурахманов А. А., Худойбердиев Т. Х., Урманов С. М., Акбаров А. С. Микроэлементный состав некоторых дикорастущих полезных растений южной Ферганы и их фитоиндикационные особенности// Одиннадцатая всесоюзная конференция по биологической роли микроэлементов и их применении в сельском хозяйстве и медицине. Самарканд, 1990. — Т. 2. С. 160—161.
2. Игамбердиева П. К., Ибрагимов А. А., Распространение химических элементов в ферганских видах полыни: *Artemisia ferganensis*, *A. annua*, *A. scoraria*// сборник «Новые достижения в химии и химической технологии растительного сырья». Россия. Барнаул. 2009. С. 236—237.
3. Игамбердиева П. К., Абдуганиев Б. Ё., Ибрагимов А. А. Комплексное изучение химических компонентов Ферганских видов полыни (*Artemisia*). Сборник международной конференции «Актуальные проблемы химии природных соединений» Ташкент. 2009. С. 366.
4. Кукушкин Ю. Н. Химические элементы в организме человека// Соросовский образовательный журнал. 1998. — № 5. С. 54—58.
5. Первышина Г. Г., Ефремов А. А., Гоголева О. В., Гордиенко Г. П. Использование растительного сырья Красноярского края для получения сборов обогащенных микроэлементами. Вестник. КрасГУ., 2005. С. 65—69.
6. Халматов Х. Х. Растения Узбекистана с диуретическим действием. Медицина. УзССР. Ташкент. 1979. С. 47

СЕКЦИЯ 4.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

4.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ У ПОГИБШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ, В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Бородай Елена Анатольевна

*канд. мед. наук, науч. сотр., ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе,
г. Санкт-Петербург
E-mail: iljina.V@rambler.ru*

Вашетко Ростислав Вадимович

*д-р мед. наук, профессор, руководитель патологоанатомического
отделения, ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург*

Ильина Виктория Анатольевна

*канд. мед. наук, ст. науч. сотр., ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе,
г. Санкт-Петербург*

Ермолаева Мария Михайловна

*. мед. наук, науч. сотр., ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе,
г. Санкт-Петербург*

Яшин Александр Владимирович

*суд. мед. эксперт, ГБУ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе,
г. Санкт-Петербург*

Развитие медицины последних десятилетий привело к снижению летальности при тяжелой механической травме, сопровождающейся шоком [1, с. 11; 8, с. 95]. Летальность в раннем периоде травматической болезни (ТБ) связана с развитием осложнений, которые являются

закономерным и хорошо прогнозируемым явлением. Именно поэтому, висцеральная патология является частью общего понятия «травматическая болезнь».

С. Ф. Багненко с соавторами (2002), Ю. Л. Шевченко с соавторами (2004) отмечают, что патогенетическими факторами, определяющими возможность развития осложнений ТБ являются: снижение резистентности тканевых элементов к патогенной и условно патогенной флоре, обусловленное либо непосредственным их повреждением, либо длительной гипоксией; изменения иммунологической реактивности в результате травмы; изменения агрегатного состояния крови, приводящие к ДВС разной степени выраженности, микротромбоэмболиям и вследствие этого — к нарушениям трофики тканей; понижение резистентности барьерных образований.

Циркуляторная гипоксия, развивающаяся в результате системной и местной гипоксии, в острой фазе ТБ, запускает развитие эндогенной интоксикации (ЭИ), следствием которой является возникновение функциональной недостаточности ряда органов и систем организма, в частности, легочной. Подтверждением развития ЭИ у пострадавших свидетельствовало увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), а также повышение уровня молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови, которые являются одним из маркеров эндотоксикации [5, с. 31; 7, с. 6].

В динамике ТБ нарушения кровообращения, гипоксия и компоненты ЭИ выступают как синергисты и, на фоне развивающегося вторичного иммунодефицита, вызывают морфофункциональные нарушения внутренних органов [3, с. 21; 4, с. 492; 6, с. 58].

Несмотря на достигнутые успехи в лечении, пневмония, является одним из опасных осложнений ТБ, обуславливая высокую летальность пострадавших. Это, в первую очередь связано с тем, что воспалительные процессы в легких при травме носят вторичный характер и возникают на фоне нарушений гомеостаза, вызванных развитием системной воспалительной реакции.

Нами проведен анализ морфологического исследования легких 133 погибших с механической травмой проводился по периодам ТБ: острый период — до 3-х суток после травмы; период ранних осложнений ТБ — до 14 суток после травмы. В зависимости от характера повреждения были выделены две группы: 1. Погибшие с изолированной черепно-мозговой травмой (ЧМТ); 2. Погибшие с сочетанной ЧМТ, включающей травму нижних конечностей, таза и живота. У всех погибших пострадавших изучались истории болезни и протоколы вскрытия. Сопоставлялись клинические проявления и морфологические изменения в легких.

Из 133 погибших с ЧМТ пневмонии были обнаружены в 47 % случаев.

Пневмонии в остром периоде травматической болезни

Анализ протоколов вскрытия показал, что из 26 пострадавших с изолированной ЧМТ, погибших в остром периоде ТБ, пневмония была обнаружена у 8 умерших на 2—3 сутки после травмы (табл. 1). Из них макроскопически в 4 наблюдениях была отмечена двусторонняя нижнедолевая мелкоочаговая пневмония, в 1 — двусторонняя крупноочаговая сливная пневмония. В 3 случаях на вскрытии был отмечен только отек легких и острое полнокровие. Однако, при гистологическом исследовании, в нижних долях на фоне отека были выявлены мелкие фокусы воспаления. Клинически пневмония при изолированной ЧМТ в остром периоде ТБ была определена в 2 наблюдениях, в 6 случаях пневмония при жизни пострадавших не была распознана.

При анализе зависимости развития пневмоний от степени тяжести шока было отмечено, что в остром периоде ТБ при изолированной ЧМТ, наибольшая частота обнаружения пневмоний наблюдалась у пострадавших с III степенью тяжести шока. У пострадавших с I и II степенью шока пневмонии выявлялись с одинаковой частотой (табл. 2).

Как видно из таблицы 1, из 52 пострадавших с сочетанной ЧМТ, погибших в остром периоде ТБ, пневмонии были обнаружены в 13 случаях. Причем при гистологическом исследовании фокусы пневмонии были выявлены у 1 умершего уже в конце первых суток после травмы.

Из них на вскрытии в 8 случаях была отмечена двусторонняя нижнедолевая мелкоочаговая пневмония, в 1 — левосторонняя очаговая нижнедолевая пневмония, в 4 наблюдениях — макроскопически — отек легочной ткани, а при микроскопическом исследовании на фоне отека были выявлены мелкие пневмонические фокусы в нижних долях легких. Клинически пневмония при сочетанной ЧМТ в остром периоде не была распознана ни в одном случае.

Летальный исход пострадавших как с изолированной, так и с сочетанной ЧМТ в этом периоде был обусловлен развитием отека и дислокации головного мозга.

При сочетанной ЧМТ, также как и при изолированной ЧМТ, в остром периоде ТБ наибольшая частота развития пневмоний наблюдалась у пострадавших с III степенью тяжести шока (табл. 3).

При ретроспективном анализе историй болезни пострадавших, погибших в остром периоде с ЧМТ, обращает на себя внимание повышение ЛИИ и уровня МСМ в 2—3 раза по сравнению с должными величинами уже в первые сутки после травмы, на третьи сутки увеличение ЛИИ и уровня МСМ составило 4—5 раз, что

свидетельствовало о быстро нарастающей эндогенной интоксикации. У всех пострадавших с ЧМТ развивалась лимфопения: наблюдалось снижение в 1,5—4,7 раза, по сравнению с первыми сутками, абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови. Также отмечалась выраженная гипопроотеинемия: уровень белка в крови на третьи сутки после травмы был в 2 раза ниже нормы. Причем потери белка происходили в основном за счет альбуминовой фракции. У всех пострадавших с ЧМТ уже при поступлении в стационар отмечался синдром системного воспалительного ответа (ССВО) от 2 до 4 баллов.

Таблица 1

Частота обнаружения пневмоний в динамике травматической болезни при черепно-мозговой травме

Сутки после травмы	Изолированная ЧМТ		Сочетанная ЧМТ	
	Всего погибших	Из них с пневмониями	Всего погибших	Из них с пневмониями
1	14	0	24	1 (4,2 %)
2	8	5 (62,5 %)	15	5 (33,3 %)
3	4	3 (75,0 %)	13	7 (53,8 %)
Всего:	26	8 (30,8 %)	52	13 (25,0 %)
До 14	25	20 (80,0 %)	30	22 (73,3 %)
Всего:	51	28 (54,9 %)	82	35 (42,7 %)

Таблица 2

Зависимость развития пневмоний у пострадавших с изолированной ЧМТ от степени тяжести шока

Сутки после травмы	Изолированная черепно-мозговая травма			Всего пневмоний
	Шок I	Шок II	Шок III	
3 сут	2 (25,0 %)	2 (25,0 %)	4 (50,0 %)	8 (26,7 %)
14 сут	4 (20,0 %)	7 (35,0 %)	9 (45,0 %)	20 (66,7 %)
Всего:	6 (21,4 %)	9 (32,1 %)	13 (46,4 %)	28 (100,0 %)

Диагностика пневмоний в остром периоде ТБ была затруднена из-за тяжести состояния пострадавших. Типичные для воспаления легких клинические проявления замаскированы симптомами других тяжелых осложнений (кома тозное состояние, РДСВ). Дыхательная недостаточность, развивающаяся у всех пострадавших с ЧМТ, погибших в остром периоде ТБ, обуславливала необходимость постоянного проведения ИВЛ, что также затрудняло диагностику пневмоний.

Таблица 3

Зависимость развития пневмоний у пострадавших с сочетанной ЧМТ от степени тяжести шока

Сутки после травмы	Сочетанная черепно-мозговая травма			Всего пневмоний
	Шок I	Шок II	Шок III	
3 сут	0	2 (15,4 %)	11 (84,6 %)	13 (34,2 %)
14 сут	3 (13,6 %)	6 (27,3 %)	13 (48,1 %)	22 (57,9 %)
Всего:	3 (8,6 %)	8 (22,9 %)	24 (68,5 %)	35 (100,0 %)

У троих пострадавших отмечалась гипертермия (выше 38,5° С), у остальных — температура тела была ниже нормы (35—36,5° С) при высокой степени эндогенной интоксикации.

При аускультации в легких определялись жесткое дыхание, сухие или влажные хрипы, ослабление дыхания преимущественно в нижних отделах легких.

Анализ протоколов вскрытия показал, что в тех наблюдениях, где макроскопически были диагностированы воспалительные процессы, очаги пневмонии были серовато-красного цвета, плотные на ощупь, часть их выступала на поверхности разреза, от 0,5 до 1,0 см в диаметре, располагались преимущественно в задне-нижних и прикорневых отделах нижних долей. В тех случаях, где макроскопически был установлен только отек легких, легкие на разрезе темно-красного цвета, тестоваты на ощупь. При надавливании с поверхности разреза легких стекает значительное количество пенистой жидкости.

При микроскопическом исследовании легких всех пострадавших, погибших в остром периоде ТБ независимо от вида ЧМТ, выявлено нарушение микроциркуляции в виде полнокровия капиллярного русла, причем наиболее резко оно было выражено в нижне-задних отделах легких. У 72,2 % погибших было отмечено нарушение воздушности легочной ткани в виде чередования очагов эмфиземы с зонами дис- и ателектазов, наиболее выраженное в средней и верхних долях легких. В тех наблюдениях, где макроскопически был выявлен только отек легких, отечная жидкость в альвеолах содержала десквамированные клетки альвеолярного эпителия, эпителия слизистой оболочки бронхов, эритроциты и лейкоциты, что свидетельствовало о начале воспалительной реакции. Пневмонические очаги в этих случаях имели небольшие размеры (несколько десятков альвеол). Несомненно, что сочетание маленьких очажков воспаления с явлениями отека, эмфиземы, резкого полнокровия и ателектаза затрудняло определение этих пневмонических фокусов на вскрытии.

У всех погибших имелись поражения бронхиального дерева. В просветах бронхов наблюдалось большое количество лейкоцитов и отторгнутый эпителий бронхов. Эпителиальная выстилка сохранялась лишь на небольших участках бронхиальной стенки. Наряду с этим в просвете бронхов у троих погибших среди лейкоцитарного экссудата были обнаружены скопления грамположительных кокков. У 16,6 % погибших с сочетанной ЧМТ и у 37,5 % погибших с изолированной ЧМТ было отмечено также в просвете бронхов наличие большого количества эритроцитов, что свидетельствовало об аспирации крови. У всех погибших наблюдалось полнокровие сосудов стенки бронхов, в 45 % случаев отмечался перибронхиальный отек. Стенки бронхов у всех погибших были диффузно инфильтрированы лейкоцитами, и можно было видеть переход воспалительного процесса на окружающую легочную ткань.

В большинстве случаев у погибших в остром периоде ТБ выявлялись мелкие очаги воспаления, в центральных частях которых преобладал лейкоцитарный экссудат с примесью крови, в периферических частях имелись альвеолы, заполненные отечной жидкостью с примесью небольшого количества лейкоцитов, эритроцитов, макрофагов, слущенного альвеолярного эпителия и в 85 % случаев слущенного бронхиального эпителия. Причем, в разных полях зрения отмечалось преобладание в отечной жидкости тех или иных клеточных форм. Примесь эритроцитов в экссудате была выявлена у 70 % погибших в остром периоде ($P < 0,05$). В 15 % наблюдений в экссудате отмечалась примесь фибрина. Воспалительные изменения в респираторных отделах были связаны с пораженными бронхами.

У 25 % погибших с изолированной ЧМТ и у 41,7 % погибших с сочетанной ЧМТ в просвете капилляров выявлялись смешанные тромбы, а в 25 % случаев с сочетанной ЧМТ — жировые эмболы.

При гистобактериоскопическом исследовании в 50 % случаев с сочетанной ЧМТ и в 25 % случаев с изолированной ЧМТ по периферии фокусов лейкоцитарного экссудата были обнаружены небольшие скопления грамположительных кокков, а также отмечалась зона отека.

При бактериологическом исследовании высевались различные сочетания *S. aureus* с представителями семейства *Enterobacteriaceae* — *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*. В значительной части случаев было характерно наличие устойчивости микрофлоры к антибактериальным препаратам разных классов.

Таким образом, пневмонии в остром периоде ТБ при ЧМТ в основном мелкоочаговые нижнедолевые, развивающиеся на фоне дисциркуляторных нарушений, интерстициального и альвеолярного

отеков, дис- и ателектазов, а также снижения местной защиты трахеобронхиального дерева. Этиология пневмоний характеризуется смешанной инфекцией, в которой преобладающим является *S. aureus*, устойчивый к большинству антибиотиков.

Пневмонии в периоде ранних осложнений травматической болезни

Анализ протоколов вскрытия показал, что из 25 пострадавших с изолированной ЧМТ, погибших в периоде ранних осложнений ТБ (до 14 суток), пневмония была обнаружена у 20 (80,0 %) умерших (табл. 1). Из них на вскрытии макроскопически в 5 случаях была отмечена двусторонняя нижнедолевая мелкоочаговая пневмония на фоне отека легких, в 15 наблюдениях — двусторонняя очаговая сливная бронхопневмония, занимающая по две доли легкого, из них у 5 погибших наблюдалось абсцедирование в нижних долях.

Клинически пневмония была диагностирована во всех наблюдениях.

Кроме пневмонии, посттравматический период у пострадавших с изолированной ЧМТ осложнялся развитием отека и дислокации головного мозга (90,0 %), почечно-печеночной недостаточности (15 %). Пневмония явилась причиной смерти в 55 % случаев.

Из таблицы 1 видно, что из 30 погибших пострадавших с сочетанной ЧМТ в данном периоде пневмонии были обнаружены у 22 (73,3 %) умерших. Из них на вскрытии в 4 случаях была отмечена двусторонняя нижнедолевая мелкоочаговая пневмония, в 16 — двусторонняя очаговая сливная пневмония, занимающая по две доли легкого, из них у 4 погибших наблюдалось абсцедирование в нижних долях, в 2 случаях была зафиксирована тотальная пневмония. Клинически пневмония при сочетанной ЧМТ в периоде ранних осложнений была определена в 20 случаях, в 2 наблюдениях изменения в легких были расценены как отек.

Наряду с пневмонией, посттравматический период у пострадавших с сочетанной ЧМТ осложнялся развитием отека и дислокации головного мозга (45,5 %), острой почечной недостаточности (18,2 %), почечно-печеночной недостаточности (15 %), гнойного перитонита (9,1 %). Пневмония послужила причиной летального исхода в 45,5 % случаев.

При сочетанной и изолированной ЧМТ в этом периоде ТБ наибольшая частота развития пневмоний наблюдалась у пострадавших с III степенью тяжести шока (табл. 2,3). Было отмечено, что при I степени тяжести шока очаги пневмонии локализовались в нижних долях, при II и III степенях шока происходило распространение воспалительного процесса на другие доли легких.

При ретроспективном анализе историй болезни пострадавших, погибших в периоде ранних осложнений, выявлено увеличение общего

количества лейкоцитов в 1,5—2 раза, резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево; повышение ЛИИ и МСМ в 3—5 раз к концу третьих суток после травмы, повышенный уровень которых сохранялся до наступления летального исхода, и больные погибали при явлениях выраженной эндогенной интоксикации. У всех пострадавших отмечалось волнообразное изменение числа лимфоцитов периферической крови: снижение в 1,5—2 раза (по сравнению с первыми сутками) абсолютного количества лимфоцитов к 3-м суткам, восстановление их числа практически до нормальных величин к 7—8 суткам, и в вновь снижение в более поздние сроки.

Было отмечено, что тяжесть состояния пострадавших, а также наличие практически во всех случаях явлений дыхательной недостаточности, требовали проведения длительной ИВЛ (в течение 3—5 суток), а у 20 пострадавших — постоянной ИВЛ, что делало невозможным сбор жалоб больного для ранней диагностики пневмонии. У 24 пострадавших на 3—4 сутки после травмы была произведена трахеостомия.

У 34 пострадавших отмечалась гипертермия, которая достигала 38—39,5° С уже к третьим суткам после травмы и держалась до наступления летального исхода. В 8 наблюдениях температура тела была ниже нормы (35—36, 5°С) при высокой степени эндогенной интоксикации.

Клиническая диагностика пневмоний основывалась на аускультативных данных. Жесткое дыхание или ослабление дыхания в нижних отделах легких, влажные или сухие хрипы, выявлялись уже к концу первых суток у 60 % пострадавших с изолированной ЧМТ и у 24 % с сочетанной ЧМТ; на 2—3 сутки — в 40 % случаев при изолированной ЧМТ и в 76 % случаев при сочетанной ЧМТ.

Для подтверждения диагноза пневмонии было проведено рентгенологическое исследование легких у 7 пострадавших с изолированной ЧМТ и у 10 — с сочетанной ЧМТ. Было отмечено, что в 3 случаях с изолированной ЧМТ и в 1 случае с сочетанной ЧМТ рентгенологически (за 2—3 дня до наступления летального исхода) выявлялись сосудистое полнокровие и отек межлунговой ткани, инфильтративные изменения не были обнаружены. В остальных случаях пневмония была подтверждена. Вероятно, отсутствие пневмонического инфильтрата при рентгенологическом исследовании можно объяснить слабой экссудацией в альвеолярную ткань при наличии фокусов инфильтрации небольших размеров (но имеющих распространенный диссеминированный характер), которая скрадывается за счет компенсаторного вздутия здоровых альвеол, сохраняющих воздушность легких.

Анализ протоколов вскрытия показал, что у всех умерших имелись выраженные макроскопические изменения дыхательных

путей. Была отмечена картина острого катарального трахеобронхита. Слизистая оболочка трахеи и бронхов была резко полнокровной, набухшей. На поверхности слизистой оболочки дыхательных путей имелся в большом количестве слизисто-гнойный экссудат, который имел вид мутной массы желтовато-серого или зеленовато-серого цвета. В ряде наблюдений отмечалось поверхностное разрушение слизистой оболочки, что приводило к образованию эрозий.

При гистологическом исследовании трахеи и бронхов отмечались дистрофические изменения клеток покровного эпителия и частичное их слущивание в просвет дыхательных путей, резко выраженное полнокровие кровеносных сосудов, отек подслизистого слоя, а также выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

Поражения внутрилегочных бронхов носили очаговый характер. Бронхи среднего и мелкого калибра, особенно в задне-нижних отделах легких, были заполнены гнойным экссудатом. Эпителий таких бронхов частью был слущен и его пласты лежали среди клеток экссудата. У 35,7 % погибших среди тканевого детрита выявлялись грамположительные кокки, которые образовывали небольшие скопления. В стенках бронхов отмечалась гиперемия и лейкоцитарная инфильтрация. В 15 % случаев при изолированной ЧМТ и в 18,2 % наблюдений при сочетанной ЧМТ в просвете бронхов были обнаружены аспирированные массы крови. Во всех случаях в легких было отмечено нарушение микроциркуляции, наиболее выраженное в нижних долях обоих легких, в виде полнокровия, стазов и сладжей.

У всех пострадавших наряду с изменениями верхних дыхательных путей в легких обнаруживались пневмонические очаги, которые находились, в большинстве случаев, в тесной связи с пораженными бронхами.

В 78,6 % случаев фокусы пневмонии представляли собой лейкоцитарный или лейкоцитарно-геморрагический экссудат, в центральной зоне которого в 64,3 % случаев бактериоскопически определялись скопления грамположительных кокков. В области их скоплений, в большинстве случаев, наблюдался распад лейкоцитов. Наряду с кокковой флорой в 24,2 % наблюдений были обнаружены грамотрицательные палочки, которые располагались в периферических зонах очагов пневмонии, у 7,1 % определялись грибы рода *Candida*. Зоны воспалительной инфильтрации были окружены альвеолами, которые в разных полях зрения содержали различный экссудат: серозный, серозно-фибринозный или преимущественно фибринозный с примесью небольшого количества лейкоцитов, макрофагов, эритроцитов, а также слущенных

клеток альвеолярного и, в ряде случаев, бронхиального эпителия, что свидетельствовало о прогрессировании воспалительного процесса.

У 25 % погибших с изолированной ЧМТ и у 18,2 % с сочетанной ЧМТ в нижних долях преимущественно в задне-боковых отделах были выявлены множественные абсцессы легких. В 7,1 % случаев абсцедирующая пневмония сопровождалась развитием фибринозно-гнойного плеврита.

В случаях абсцедирующей пневмонии очаги воспаления приобретали типичную зональность строения, описанную в литературе [10, с. 86; 11, с. 127]. В центральных участках пневмонических очагов содержались колонии стафилококков, окруженных зоной некроза. Некрозу подвергались не только отдельные клетки экссудата, но и межальвеолярные перегородки. Участок некроза был окружен валом из зернистых лейкоцитов. Абсцессы были окружены альвеолами, содержащими серозно-геморрагический или фибринозно-геморрагический экссудат.

Кроме выявленных случаев абсцедирования, в 20 % наблюдений у погибших с изолированной ЧМТ отмечалось наличие мелких очагов некроза с колониями стафилококков в центре, но без лейкоцитарного вала, т. е. наблюдалась стадия формирования абсцессов.

Формирование абсцессов в легких наблюдалось у погибших уже на 5-е сутки после травмы.

При бактериологическом исследовании высевались (наиболее часто) золотистый стафилококк (устойчивый к большинству антибиотиков), кишечная и синегнойная палочки, протей. Синегнойная палочка и протей в посевах обнаруживались не ранее 6-х суток после травмы.

У 76,2 % погибших вне зон пневмонических очагов наблюдались участки дис- и ателектазов, которые в 40,5 % случаев чередовались с зонами эмфизематозно расширенных альвеол, а также альвеол, содержащих отечную жидкость. Однако и в этих участках альвеолярные перегородки были диффузно инфильтрированы лейкоцитами. Практически у всех погибших выявлялся мегакариоцитоз, являющийся косвенным признаком гипоксического состояния пострадавших.

В 35,7 % случаев в просвете альвеол были обнаружены гиалиновые мембраны. У 31 % погибших в просвете сосудов отмечались смешанные тромбы. В 4,8 % случаев при сочетанной ЧМТ была выявлена жировая эмболия, которая явилась причиной гибели пострадавших.

Таким образом, в периоде ранних осложнений при ЧМТ наблюдаются воспалительные процессы, распространенность которых зависит от степени тяжести шока. При I степени тяжести шока очаги пневмонии локализовались в нижних долях, при II и III степенях шока

происходило распространение воспалительного процесса на другие доли легких. В большинстве случаев выявляются крупные сливающиеся очаги пневмонии с формированием абсцессов различных размеров. Этиология пневмоний характеризуется смешанной инфекцией, в которой, наряду с устойчивыми к большинству антибиотиков штаммами золотистого стафилококка, увеличивается частота выявления грамотрицательной флоры (синегнойной палочки и протей), а также грибов рода *Candida*.

Сравнительная характеристика пневмоний в изучаемых группах позволила выявить определенные закономерности их развития. В патогенезе развития пневмоний у пострадавших с травмой большое значение имеют взаимообусловленные факторы, приводящие к повреждению аэрогематического барьера и нарушению местной защиты трахеобронхиального дерева, а также активация вирулентных свойств условно-патогенной флоры на фоне развивающегося вторичного иммунодефицита, обусловленного травмой. Было выявлено, что частота выявления пневмоний зависела от характера полученных повреждений (наибольшая частота выявлена у пострадавших с изолированной ЧМТ), степени тяжести шока (чем тяжелее перенесенный шок, тем чаще развивается пневмония), и периода ТБ (наибольшее количество пневмоний обнаруживалось в периоде ранних осложнений). Распространенность и выраженность воспалительного процесса зависела от степени тяжести шока и периода ТБ. В зависимости от времени, прошедшего после травмы изменялся характер экссудата и состав выявляемой микрофлоры.

Список литературы:

1. Багненко С. Ф., Архипов В. В. Концептуальные основы совершенствования экстренной медицинской помощи. // Актуальные проблемы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи: Сб. науч. трудов, посв. 70-летию НИИ СП им. И. И. Джанелидзе и 20-летию отдела (клиники) сочетанной травмы. — СПб, 2002. — С. 10—17.
2. Багненко С. Ф., Селезнев С. А., Шапот Ю. Б., Куршакова И. В. Осложнения раннего периода травматической болезни, их связь с реактивностью организма: Мат. к «круглому столу» 19—20 дек. 2002 г. — СПб.: Изд. СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, 2002. — 14 с.
3. Вшетко Р. В. Некоторые аспекты патогенеза и патоморфологии травматической болезни // Скорая медицинская помощь. — 2003. — Том 4., № 4. — С. 20—22.
4. Вшетко Р. В., Бородай Е. А., Ильина В. А. Патоморфология шока: Шок (теория, клиника, организация противошоковой помощи) / Под общей

- ред. Г. С. Мазуркевича, С. Ф. Багненко — СПб.: Политехника, 2004. — С. 490—509.
5. Гудумак В. С., Марченко В. П., Нигуляну В. И. Трипсин—антитрипси—новая система и содержание среднемoleкулярных пептидов в крови при экспериментальном травматическом шоке // Пат. физ. и эксперим. медицина. — 1990. — N 2. — С. 30—32.
 6. Кузин М. И. Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия. — 2000. — № 2. — С. 54—59.
 7. Тарелкина М. Н. Белковый катаболизм как критерий интоксикации и тяжести шокогенной травмы // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни: Сб. науч. работ НИИ СП им. И. И. Джанелидзе. — Л., 1994. — С. 4—10.
 8. Шапот Ю. Б., Селезнев С. А., Куршакова И. В. и др. Шокогенная травма и травматическая болезнь (лекция): Мат. Первого съезда хирургов Сибири и ДВК (Улан-Удэ, 22—24 июня 2005 г.). // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2005. — № 3. — С. 94—102.
 9. Шевченко Ю. Л., Багненко С. Ф., Шапот Ю. Б. и др. Общая характеристика осложнений травматической болезни и основных факторов их патогенеза / В кн.: Травматическая болезнь и ее осложнения / Под ред. С.А.Селезнева, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапота, А. А. Курьгина — СПб.: Политехника, 2004 — С. 147—154.
 10. Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. — Л., 1963. — 118 с.
 11. Цинзерлинг А. В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. — СПб.: Сотис, 1993. — 365 с.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО

Савгачев Виталий Владимирович

*студент, Ярославская государственная медицинская академия,
г. Ярославль*

Всемирнов Кирилл Олегович

*студент, Ярославская государственная медицинская академия,
г. Ярославль*

Горбачев Юрий Валерьевич

*студент, Ярославская государственная медицинская академия,
г. Ярославль*

Ляхова Дарья Сергеевна

*студент, Ярославская государственная медицинская академия,
г. Ярославль*

Шубин Леонид Борисович

*канд. мед. наук, доцент Ярославская государственная медицинская
академия, г. Ярославль*

E-mail: hirurg2288@mail.ru

Регрессионным анализом гистологических изменений и продолжительности жизни больных вариантами плоскоклеточного рака лёгкого показано, что совокупность некоторых признаков может быть более значима для прогноза, чем различие по формам рака. Установлено, что стратификация опухолевого пласта, инфильтрация его гранулоцитами и клетками с антигенами CD4 и IGA могут быть предикторами продолжительности жизни при плоскоклеточном раке.

Ключевые слова: гистологические критерии выживаемости, рак лёгкого

ВВЕДЕНИЕ:

На основании международной классификации, среди злокачественных эпителиальных опухолей легких в группе бронхогенного немелкоклеточного рака выделяют плоскоклеточный рак. Прогностическое значение вариантов его дифференцировки не достаточно ясно. Задачей нашего исследования является уточнить прогностическое

значение микроскопической картины плоскоклеточного рака, что, в конечном счете, определяет выбор метода лечения больного. Установлено, что популяция плоскоклеточного неороговевающего (ПНР) рака неоднородна [3, 4]. В нем выделяется вариант, для которого характерен рост связанных солидных комплексов с признаками стратификации и формирования просветов по типу примитивных бронхов, который поэтому назван «бронхопластический» рак (БПР) [3].

Основная часть:

С целью выявления значимых предикторов продолжительности жизни при плоскоклеточном раке легкого и получения дополнительных критериев для диагностики его вариантов ранее нами были проанализированы данные выживаемости при БПР, плоскоклеточном ороговевающем раке (ПОР) и ПНР (всего 92 случая). Средний возраст пациентов составил 58 ± 1 ($56 \div 59$) лет [3]. При сравнении исследуемых групп посредством множительных оценок Каплана-Мейера [1] были установлены достоверные отличия БПР от ПОР и ПНР ($p=0,009$). Продолжительность жизни обратно пропорциональна виду рака в приведенной последовательности. Однако к настоящему времени, выяснив дополнительные данные о выживаемости некоторых пациентов, удалось уменьшить число цензурированных наблюдений, что улучшило результат ($p=0,004$). Поэтому было решено пересмотреть и регрессионный анализ связей продолжительности жизни с видом опухоли и её гистологическими признаками. Изучены гистологические препараты, окрашенные гематоксилин-эозином, с подсчетом митотического, лимфоцитарного и гранулоцитарного индексов в % и доли патологических митозов в % (соответственно МИ, ЛИ, ГИ и ДПМ) в опухолевом эпителии. Оценивались также наличие орогования, некроза, стратификации, инвазии, формирования каналов (0 баллов, если признак отсутствовал, 1 балл, если он встречался с частотой до 5 полей зрения из 10, и 2 балла, если встречался чаще). Кроме того, использовалась прямая иммунолюминесценция с мечеными флуоресцеинизотиоцианатом (ФИТЦ) моноклональными антителами фирмы Дако против человеческих антигенов CD4 и CD8 и сыворотками против иммуноглобулинов А, G и M человека, мечеными пероксидазой. Подсчет лимфоцитов-носителей антигенов CD4 и CD8, инфильтрирующих опухолевую ткань, производился на микроскопе МЛ-2А в 10 полях зрения (объектив $\times 40$, окуляр $\times 10$). Наличие клеток с иммуноглобулинами А, G и M оценивалось на световом микроскопе (объектив $\times 40$, окуляр $\times 10$) полуколичественно в баллах от 0 до 2 (отсутствие, слабо выраженная — до 50 % полей

зрения, выраженная — более 50 % полей зрения). Статистическую обработку произвели с помощью программы STATISTICA 10.

Прежний результат: скорректированный коэффициент детерминации $RI=0,43$; $F(4,87)=18,1$; $p<0,0000$; стандартная ошибка регрессии = 1,56.

Уравнение регрессии:

$$ПЖ=8,39-0,03xДПМ-0,88xС-2,29xИ+0,45xН,$$

где: *ПЖ* — продолжительность жизни,

ДПМ — доля патологических митозов (%),

С, И, Н — наличие стратификации, инвазии и некрозов соответственно (баллы).

Новые результаты отражены в таблице 1. Коэффициент корреляции $R=0,67$. Скорректированный коэффициент детерминации $RI=0,42$. $F(5,86)=14,2$. $p<0,0000$. Стандартная ошибка регрессии = 1,5.

Таблица 1.

Количественные статистики регрессионного анализа

N=92 Показатели	Бета-коэффициент		В-коэффициент		t(86)	Р уровень
	Параметр	Ст. ошибка	В	Ст. ошибка		
Intercpt			11,25	1,91	5,88	0,00
AGE	-0,17	0,08	-0,05	0,02	-2,18	0,03
DPM	-0,24	0,09	-0,04	0,01	-2,69	0,01
GI	0,20	0,08	0,03	0,01	2,33	0,02
ST	-0,32	0,11	-0,89	0,30	-2,92	0,00

Новые результаты похожи на старые, но ошибка чуть меньше, предикторы равноценные и 2 из них заменились. Хотя в новом наборе предикторов только 2 из 4 относятся к характеристике ракового эпителия, всё же, варианта опухоль (код), как менее значимая избыточная информация, не вошла в уравнение.

Определена регрессия варианты продолжительность жизни при использовании иммуногистохимических методик, выполненных на меньшем объёме материала (18 случаев).

Коэффициент корреляции $R=0,77$ Скорректированный коэффициент детерминации $RI=0,5$. $F(3,14)=6,67$. $p<0,005$. Стандартная ошибка регрессии = 0,95. Уравнение регрессии:

$$ПЖ=123,5-1,2xKO-0,3x CD4+0,7xIGA,$$

где: *ПЖ* — продолжительность жизни,

KO — код опухоли (*БПР* — 101, *ПОР* — 102 и *ПНР* — 103),

CD4 и *IGA* — количество клеток с соответствующими антигенами (см. выше).

Заключение:

Таким образом, подтверждается, что *БПП* имеет явно лучший прогноз, являясь, по-видимому, пограничной опухолью. Совокупность даже приближённых оценок конкретных признаков может быть более значима для прогноза, чем различие по формам рака. Определены новые предикторы, повышающие точность прогноза выживаемости при плоскоклеточном раке лёгкого (гранулоцитарный индекс, количество клеток с антигенами *CD4* и *IGA*), причём все они относятся к клеточному инфильтрату раковых пластов.

Список литературы:

1. Кокс Д. Р., Дукс Д. Анализ данных типа времени жизни: Пер. с англ. — М.: Финансы и статистика, 1988.
2. Крайнова Е. А. Сравнительный анализ выживаемости и лимфоидно-эпителиальные отношения при вариантах плоскоклеточного рака легкого // Сборник научных работ студентов и молодых ученых ЯГМА. — Ярославль: ЯГМА, 2007. — С. 19—20.
3. Панченко К. И., Крайнова Е. А., Шубин Л. Б. Анализ зависимостей между морфологическими показателями и временами жизни больных раком легкого // Информатика и системы управления. — 2008. — № 2 (16). — С. 165—166.
4. Панченко К. И., Кудачков Ю. А., Андреев И. С. Выживаемость больных при плоскоклеточном раке легкого различного гистологического строения // 30 лет клинической больницы № 9 г. Ярославля: Матер. науч.-практ. конф. — Ярославль, 1998. — С. 121—123.

4.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ИЗМЕНЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ МЕЖКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БЕРЕМЕННЫХ И НЕБЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Олемпиева Елена Владимировна

*д-р мед. наук, руководитель научно-консультативной группы медико-санитарной части УФСБ России по Ростовской области,
г. Ростов-на-Дону*

E-mail: olempieva@yandex.ru

Заболевания сердечнососудистой системы стабильно на протяжении многих лет занимают ведущее место в структуре заболеваемости и смертности во всех развитых странах мира [10, 12, 13]. В последние годы значительно возрос интерес к изучению содержания свободного и связанного оксипролина в различных тканях и биологических жидкостях организма в норме и при патологических состояниях (острая и хроническая пневмония, туберкулёз лёгких, дисплазия соединительной ткани, врождённые и наследственные заболевания почек и другие). Однако в доступной литературе отсутствуют данные о содержании этой аминокислоты при начальной стадии развития гипертонической болезни. Нам представляется обоснованным исследовать содержание разных фракций оксипролина сыворотки крови, а также ферментов, участвующих в деградации межклеточного матрикса у пациентов с заболеваниями сердечнососудистой системы.

Оксипролин — структурный компонент соединительной ткани, встречающийся в коллагене (10—15 %) и в небольшом количестве в эластине (1,5—2 %), является специфической маркерной меткой коллагена, по которой судят о скорости катаболизма коллагена. Коллаген — основной структурный белок межклеточного матрикса, объединяющий семейство близкородственных фибриллярных белков, которые являются основным белковым элементом кожи, костей, сухожилий, хряща и кровеносных сосудов. При нарушении катаболизма оксипролина, причиной которого обычно выступает дефект фермента гидроксипролиноксидазы, выделение оксипролина с мочой может превышать 1 грамм в сутки.

Известно, что содержание оксипролина в крови не зависит от возраста, для экскреции же оксипролина с мочой характерны возрастные изменения. В крови оксипролин может находиться в свободном, пептидно- и белковосвязанном виде. Две первые формы считаются показателями метаболизма коллагена. Однако литературные данные о содержании фракций оксипролина варьируют в широких пределах. Так, авторы [1] выявили в крови практически здоровых людей преобладание белковосвязанного оксипролина над пептидно-связанным и свободным. В работе Шараева П. Н. и соавторов [8] установлены иные соотношения — преобладание пептидносвязанного оксипролина над свободным и белковосвязанным.

Очевидно, что дезинтеграция эластина и разрушение коллагено-полисахаридных комплексов, а также коллагеновых волокон соединительной ткани способствует изменению концентрации этой маркерной аминокислоты как свободной, так связанной её фракции. Учитывая сказанное можно предположить, что по изменению содержания свободного и связанного оксипролина можно судить о деструктивных изменениях, возникающих в соединительной ткани кровеносных сосудов. Однако в доступной литературе имеются единичные работы о содержании этой аминокислоты в сыворотке крови при гипертонической болезни. Тесным образом с метаболизмом межклеточного матрикса связана эластаза нейтрофилов. В частности, попадая во внеклеточное пространство, гранулоцитарная эластаза расщепляет основное вещество соединительной ткани, эластиновые и коллагеновые волокна базальных мембран, а также белки плазмы крови [2, 4, 14]. В связи с тем, что оксипролин является маркерной аминокислотой распада компонентов соединительной ткани, то по изменению концентрации свободного оксипролина можно судить о деструктивных изменениях, возникающих в соединительной ткани кровеносных сосудов и сердца.

Целью данного исследования явились оценка содержания компонентов межклеточного матрикса в крови у беременных и небеременных женщин при гипертонической болезни (ГБ), а также установление роли лейкоцитарных ферментов в развитии заболеваний сердечнососудистой системы.

Проведено клинико-лабораторное обследование 115 пациенток с кардиоваскулярной патологией в возрасте от 28 до 42 лет, длительность заболевания не превышала 5 лет. Диагноз установлен на основании анамнеза заболевания, клинических данных, результатов электрокардиографического и ультразвукового исследований, а также результатов лабораторного исследования согласно рекомендациям ВНОК. Группы обследованных были сформированы согласно правил

проведения клинических исследований (GSP), после получения от них информированного согласия.

По характеру течения основного заболевания нами выделено 3 основные группы обследуемых лиц. Контрольная группа представлена 35 практически здоровыми пациентами без признаков сердечнососудистой патологии. Клиническую группу № 1 составили 35 пациенток репродуктивного возраста с ГБ I стадии I степени. Клиническая группа № 2 представлена 45 беременными пациентками с верифицированной ГБ I стадии I степени.

Материалом для исследования выбрана плазма и сыворотка венозной крови, взятой натощак из кубитальной вены. Содержание свободного и пептидосвязанного оксипролина определяли по методу Кузнецовой Т. П. [6]. Активность лейкоцитарной эластазы определяли по скорости гидролиза N-тетра-бутокси-карбонил-аланин-р-нитрофенилового эфира (BOC-Ala-ONp) методом, описанным Доценко В. Л. [3]. Активность миелопероксидазы лейкоцитов (МПО) определяли по методу Klebanoff, описанному Шафран М. Г. и Лызловой С. Н. [9]. Кроме того оценивали концентрацию восстановленного глутатиона (GSH) по методу Ellman G. L. [11] и внеэритроцитарного гемоглобина плазмы крови по методу описанным Каракшевым А. В., Вечевым В. П. [5].

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили согласно общепринятым методам с определением средней арифметической, ошибки средней и использованием программы STADIA версия 6.0 [7]. О достоверности показателей контрольной и клинических групп судили по величине t-критерия Стьюдента после проверки на нормальность. Статистически достоверными считали отличия, соответствующие оценке ошибки вероятности $p < 0,05$.

Принимая во внимание литературные данные о роли лейкоцитов в качестве факторов повреждения миокарда и сосудов при ГБ [10], становится необходимой оценка вклада протеолитических ферментов гранулоцитов крови в патогенезе ГБ. В ходе работы зарегистрирована незначительная активация гранулоцитарной эластазы сыворотки крови у небеременных женщин репродуктивного возраста клинической группы № 1 на 8,1 % относительно контрольной группы. При этом отмечается более значимый рост миелопероксидазной активности на 114,1 % ($p < 0,05$) относительно контрольной группы. Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что даже на начальной стадии развития кардиоваскулярной патологии имеет место рост функциональной активности лейкоцитов крови.

Оценивая уровень ВЭГ плазмы у данной группы пациенток нами отмечен его достоверный рост на 51,7 % ($p < 0,05$), что свидетельствует

о высокой прооксидантной способности плазмы крови. При этом имеет место достоверное снижение концентрации восстановленного глутатиона на 43,3 % ($p < 0,05$) относительно контрольной группы, что говорит об усилении процессов детоксикации в условиях окислительного стресса у пациенток с начальной стадией ГБ.

В ходе проведённого исследования установлено, что при ГБ у женщин клинической группы № 1 отмечается статистически достоверный рост концентрации свободного оксипролина сыворотки крови на 53,7 % ($p < 0,05$) на фоне отсутствия статистически значимых отличий концентрации пептидосвязанного оксипролина относительно контрольной группы. Данные нарушения в изменении содержания свободного оксипролина свидетельствуют об усилении процессов распада коллагеновых волокон сосудистой стенки. Учитывая биохимические особенности процессов синтеза и созревания коллагеновых волокон можно предположить, что у данных пациенток имеет место нарушение структуры самого коллагена на уровне посттрансляционных модификаций при гидроксировании пролина. Принимая во внимание полученные данные о достоверном увеличении концентрации внеэритроцитарного гемоглобина при синхронном снижении концентрации восстановленного глутатиона можно полагать, что угнетается активность гидроксилазы пролина, вследствие нарушения восстановления дегидроаскорбиновой кислоты, обеспечивающей сохранение железа в ферроформе.

Для оценки степени деструкции компонентов соединительной ткани предлагаем ввести оксипролиновый коэффициент (Окс К) — отношение концентрации свободного оксипролина (мкг/мл) к концентрации его пептидосвязанной фракции. Рассчитав данный показатель мы обнаружили, что имеет место статистически достоверный его рост у пациенток репродуктивного возраста с начальной стадией развития ГБ — на 50,8 % ($p < 0,05$).

Проведенное исследование также выявило наличие деструктивных изменений компонентов соединительной ткани и у беременных с ГБ клинической группы № 2. Доказательством выраженности деструктивных процессов у женщин с осложнённым течением беременности является рост функциональной активности гранулоцитов крови и усиление их дегрануляции, что проявляется активацией лейкоцитарных протеиназ, в частности МПО на 952,7 % ($p < 0,001$). Что касается активности гранулоцитарной эластазы, то она незначительно статистически достоверно превышает значения контрольной группы на 17,5 % ($p < 0,05$). Однако, даже в небольшом количестве этот фермент обладает мощным деструктивным действием, в том числе и на

компоненты соединительной ткани. Такое предположение документируется выраженным статистически достоверным ростом как свободного, так и пептидносвязанного оксипролина на 85,9 % ($p < 0,05$) и 41,7 % ($p < 0,05$) соответственно.

Необходимо отметить, что только в этой клинической группе отмечается максимальное увеличение концентрации свободного оксипролина. Очевидно, это обусловлено усиленным распадом коллагена, как за счёт сериновых протеиназ, так и за счёт избытка продукции активных форм кислорода. Так, зарегистрирован статистически достоверный рост концентрации ВЭГ на 141,9 % ($p < 0,05$) относительно контрольной группы. Данное предположение документируется статистически значимым ростом оксипролинового коэффициента относительно контрольной группы на 31,2 % ($p < 0,05$). Необходимо указать, что группу обследуемых составили беременные женщины в сроке гестации 38—42 недели, то можно полагать, что процесс распада коллагеновых фибрилл является необходимым условием для подготовки беременной женщины к послеродовой инволюции матки.

Таким образом, начальная стадия развития гипертензионного синдрома сопровождается ростом функциональной активности гранулоцитов крови, более значимое у женщин с осложненным течением беременности. Кроме того, рост концентрации фракции свободного оксипролина в сыворотке крови пациенток клинической группы № 1 является свидетельством нарушений процессов синтеза самого коллагена и может служить биохимическим критерием выраженности деструктивных изменений в структуре соединительной ткани сосудистой стенки, что нарушает работу всей сердечнососудистой системы и является дополнительным патогенетическим фактором развития гипертензионного синдрома. Рост концентрации свободного и пептидносвязанного оксипролина у пациенток клинической группы № 2, по-видимому, отражает процессы подготовки беременной женщины к родовому акту.

Очевидно, что предложенный оксипролиновый коэффициент может быть использован для диагностики деструктивных изменений в соединительной ткани у пациентов с начальной стадией кардиоваскулярной патологии.

Список литературы:

1. Григорян В. Г., Полинковский В. И., Брадиштяну К. Я. Определение оксипролина в сыворотке крови у больных туберкулёзом лёгких // Проблемы туберкулёза. — 1980. — № 12. — С. 42—46.

2. Доценко В. Л., Нешкова Е. А., Яровая Г. А. Выявление лейкоцитарной эластазы человека из комплекса с плазменным α 1-протеиназным ингибитором по её энзиматической активности с синтетическим субстратом // Вопросы медицинской химии. 1994. — Т. 40, № 3. — С. 20—25.
3. Доценко В. Л., Нешкова Е. А., Блохина Т. Б. Перспективы определения гранулоцитарной эластазы как высокоинформативного диагностического и прогностического показателя при неотложных состояниях и заболеваниях воспалительного характера // Клиническая лабораторная диагностика. — 1999. — № 11. — С. 32.
4. Доценко В. Л. Действие лейкоцитарной эластазы на высокомолекулярный кининоген плазмы крови человека в присутствии альфа-1-притеинкиназного ингибитора. Анализ притеолитической деградации // Вопросы медицинской химии. — 2001. — Т. 47, № 1. — С. 55—71.
5. Каракшев А. В., Вячев Е. П. Микрометоды в клинической лаборатории. — София: медицина и физкультура. — 1973. — 256 с.
6. Кузнецова М. П., Прошина Л. Я., Приваленко М.Н. Модификация определения содержания оксипролина в сыворотке крови // Лабораторное дело. — 1982. — № 8. — С. 8—10.
7. Кулайчѳв А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows Stadia 6.0. — М.: Информатика и компьютеры. — 1996. — 257 с.
8. Шараев П. Н., Ботникова Е. А., Иванов В. М. Определение свободного и связанного оксипролина в моче // Лабораторное дело. — 1990. — № 12. — С. 23—24.
9. Шафран М. Г., Лызлова С. Н. Очистка и некоторые свойства миелопероксидазы лейкоцитов белых мышей // Вопросы медицинской химии. — 1975. — № 6. — С. 629—633.
10. Шляхто Е. В. Реологические свойства крови и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 2004. — Т. 44, № 4. — С. 20—23.
11. Ellman G. L. Tissue sulphhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. — 1959. — Vol. 82. — P. 70—77.
12. Girnd J. Hypertonie in Schwangerschaft und Wochenbett // Munch. Med. Wschr. — 1990. — Bd. 131. — S. 879—882.
13. Grigoricheva E. A. Prognosis of total cardiovascular complicatios in patients with arterial hypertension of the I-II stages // Kazan. Medical. Journal. — 2008. — № 1. — P. 11—15.
14. Travis J. Human leukocyte elastase and cathepsin G: structure and functional characteristics // Excerpta Medica. — 1980. — Vol. 233. — P. 51—68.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ И АНЕМИЯ

*Приходько Мария Александровна
аспирант СГМУ, г. Саратов*

*Гладилин Геннадий Павлович
д-р. мед. наук, профессор СГМУ, г. Саратов*

*Сенотова Марина Викторовна
заведующий КДЛ, НУЗ «ДКБ на ст. Саратов 2 ОАО «РЖД», г. Саратов
E-mail: hvostms@rambler.ru*

В структуре воспалительных заболеваний мочевыводящих путей (МВП) ведущее место занимает пиелонефрит (ПН). Его распространенность в России составляет порядка 100 случаев на 100 тыс. населения, а по данным патологоанатомической статистики инфекция МВП обнаруживается от 6 % до 20 % всех вскрытий, причем при жизни этот диагноз устанавливается всего у 20—30 % больных [8].

Хронический пиелонефрит (ХрПН), согласно обобщенным данным, самое частое заболевание почек [5]. В современной классификации болезней (МКБ 10) ХрПН рассматривается в разделе хронических тубулоинтерстициальных нефритов. Это неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, протекающий преимущественно в лоханочно-чашечной системе почки и ее тубулоинтерстициальной зоне [6]. Достаточно часто ПН протекает скрыто на протяжении многих лет и определяется как цистит, пиелит, мочевиная инфекция и только при выраженной клинической картине, как, собственно, пиелонефрит [4]. За последние годы значительно увеличилось (в 2—2,5 раза) число латентных форм ПН, редко достигается полная ремиссия, что связано с развитием полиантибиотикорезистентности, наличием L-форм бактерий, снижением общей резистентности организма [6]. Как и любое прогрессирующее заболевание почек, ХрПН, в конечном итоге, приводит к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН) [3].

Таким образом, социальная значимость проблемы ХрПН обусловлена его широкой распространенностью, частой заболеваемостью женщин репродуктивного возраста, значительными трудовыми потерями в связи с обострениями и осложнениями [8].

Известно, что анемия является классическим осложнением ХПН, однако, при ХрПН анемия может возникать задолго до появления нарушений экскреторной функции почек, что позволило выделить анемическую форму пиелонефрита. По некоторым данным, анемия у больных ХрПН с сохраненной функцией почек наблюдается в 30,4 % случаев [7].

За последние 5—10 лет произошли существенные изменения в понимании метаболизма железа, позволяющие с новых позиций представить патогенез анемии, возникающей у пациентов с инфекцией, воспалением. Так связующим звеном метаболизма железа и иммунного ответа признан железо-регуляторный протеин гепсидин. Вначале, гепсидин рассматривался, как фактор врожденного иммунитета, обладающий лишь антибактериальными свойствами. В последующем, была доказана его главенствующая роль в обмене железа, как негативного регулятора абсорбции железа в кишечнике и мобилизации из депо, т. е. суммарный биологический эффект гепсидина выражается в снижении доступного для эритропоэза железа в циркуляции (гипоферремии). Одним из факторов, регулирующих продукцию гепсидина в печени, является воспаление. Именно через усиленную продукцию гепсидина под воздействием воспалительных стимулов, главным образом ИЛ-6 и липополисахаридов (ЛПС) бактерий, происходит перераспределение железа из циркуляции в депо (ферритин) и ограничение его доступности для микроорганизмов [2, 9].

Под ингибирующим воздействием воспалительных цитокинов (ИЛ-1, α -ФНО) происходит снижение продукции эритропоэтина (ЭПО), ослабление пролиферации и дифференциации эритроидных предшественников, повышение деструкции и фагоцитоза эритроцитов, что вносит свой вклад в патогенез анемии при хронических заболеваниях [1].

Целью нашего исследования явилось изучение эритропоэза и феррокинетики у больных ХрПН без нарушения функции почек с применением современных лабораторных тестов.

Материалы и методы

Нами обследовано 139 больных ХрПН, с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет, без нарушения функции почек, в возрасте от 20 до 45 лет, средний возраст составил 35,6 лет. Из них 78 пациентов (56,1 %) находились в фазе активного воспаления, 61 (43,9 %) — в фазе ремиссии. Основная масса пациентов была представлена женщинами — 104 человека (75,5 %), мужчин — 35 (24,5 %).

Обследование пациентов проводилось в НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Саратов 2 ОАО «РЖД».

Диагноз ХрПН, фаза заболевания, функциональное состояние почек были верифицированы клиницистами, в соответствии с классификацией Н. А. Лопаткина на основании общепринятых методов клинического обследования, включающие анализ жалоб и анамнестических данных, проведение физикального, клинико-лабораторного, ультразвукового и рентгенологического обследований.

Всем пациентам проведен комплекс специальных лабораторных исследований, направленный на оценку состояния эритропоэза — общий

анализ крови, определение ЭПО; иммуногенеза — ИЛ-6, α -ФНО; феррокинегики — сывороточное железо (СЖ), общую железосвязывающую способность сыворотки (ОЖСС), насыщение трансферрина железом (НТЖ), сывороточный ферритин (СФ), гепсидин (Гп).

Общий анализ крови выполняли при помощи гематологического автоматического анализатора марки КХ-21N (SYSMEX, Япония). Определение биохимических параметров проводили с помощью программируемого фотометра марки CLIMA MC-15 (PALL, Испания), с использованием специальных наборов реагентов. Иммуноферментный анализ (ИФА) выполняли на автоматическом иммуноферментном анализаторе марки Alisei Q .S. (SEAC, Италия), с использованием тест-систем производства ООО «Компания АлкорБио», ЗАО «Вектор-Бест». Для определения гепсидина в сыворотке крови использовали специальный набор без экстракции (Hepsidin-25 human), разработанный группой компаний «BCM», США, Cat. No. S-1337.

Контрольную группу составили 29 здоровых людей, аналогичного пола и возраста.

Статистическую обработку данных осуществляли на персональном компьютере с использованием программы Statistika 6.0. Проводилось предварительное тестирование количественных данных на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. В случае нормально распределенных данных для описания использовалась средняя арифметическая (M) и стандартное отклонение (CO), как показатель разброса. Ассиметрично распределенные вариационные ряды описывали при помощи медианы (Me) и интерквартильной широты (интервал значений между 25-м и 75-м процентилями распределения). При анализе непрерывных данных двух независимых выборок использовался t -критерий Стьюдента, либо его непараметрический аналог U -критерий Манна-Уитни. Различие считалось достоверным при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$, $p < 0,01$.

Результаты и обсуждения

При обследовании больных ХрПН нами выявлено снижение концентрации гемоглобина у 30,2 % (42/139), из них у 21 % (9/42) пациентов ниже 110 г/л. Среди женщин гемоглобин ниже 120 г/л отмечен у 32,7 % (34/104), среди мужчин — ниже 130 г/л у 22,8 % (8/35) пациентов. Минимальное значение гемоглобина (HGB), зарегистрированное нами у больных ХрПН — 101 г/л. У 69,8 % (97/139) пациентов уровень HGB отмечен в пределах референтных значений.

Среднее значение гемоглобина (CO) в группе больных ХрПН составило 129,8 (14,4) г/л, что достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в контрольной группе — 138,9 (13,5) г/л. Различий в уровне эритроцитов нами не выявлено ($p = 0,12$).

Результаты измерений эритроцитарных индексов и биохимических маркеров обмена железа при ХрПН отражены в таблице 1.

Таблица 1

Эритроцитарные индексы и биохимические показатели обмена железа при ХрПн, М (СО)

Показатель	Контрольная группа, (n=29)	Больные ХрПн, (n=139)
MCV, фл	84,5 (4,3)	86,5 (5,8)**
MCH, пг	30,0 (1,8)	29,7 (2,2)
MCHC, пг	355,8 (14,4)	339,5 (17,7)**
RDW, %	11,9 (0,5)	13,0 (1,1)**
СЖ, мкмоль/л	19,3 (4,6)	13,7 (4,9)**
ОЖСС, мкмоль/л	60,4 (7,8)	49,3 (9,5)**
НТЖ, %	31,7 (5,2)	27,6 (7,8)*

Примечание: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *t*-критерий Стьюдента

Уровень ЭПО в группе больных ХрПН колебался от 2,5 до 22 МЕ/мл, при этом среднее значение (СО) составило 7,1 (2,5) МЕ/мл, что достоверно ниже ($p < 0,01$), чем в группе здоровых — 14,4 (3,3) МЕ/мл.

Нами выявлены изменения в уровне основных провоспалительных цитокинов и железорегулирующих протеинов при ХрПН. Распределение данных заметно отличалось от нормального, и результаты измерений, описанные с помощью медианы и интерквартильной широты, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Уровень цитокинов, СФ и гепсидина при ХрПН, Ме (25-й; 75-й процентиля)

Показатель	Контрольная группа, (n=29)	Больные ХрПн, (n=139)
ИЛ-6, пг/мл	0,2 (0,1; 0,8)	8,5 (5,0; 48,2)**
α -ФНО, пг/мл	0,3 (0,2; 0,5)	11,5 (5,4; 62,2)**
СФ, нг/мл	47 (35; 80)	155 (90; 290)**
Гп, пг/мл	126 (48; 168)	280 (192; 447)**

Примечание: ** — $p < 0,01$, *U*-критерий Манна-Уитни

Таким образом, выявленный нами при ХрПН низкий уровень ЭПО, на фоне воздействия α -ФНО и других цитокинов, в сочетании с существующей недостаточностью железа при усиленной продукции гепсидина и ферритина, создают условия для развития анемии хронических заболеваний.

Выводы

ХрПН, у больных с сохраненной функцией почек, приводит к нарушению процессов эритропоэза, иммуногенеза и обмена железа, сопровождающихся формированием умеренно выраженной гипохромной анемии.

Список литературы:

1. Анемия хронических заболеваний / Л. Козловская [и др.] // Врач. — 2006. — № 6. — С. 17—20.
2. Маянский Н. А. Гепцидин: основной регулятор обмена железа и новый диагностический маркер / Н. А. Маянский, Е. Л. Семикина // Вопр. диагностики в педиатрии. — 2009. — Т.1. — №1. — С. 18—23.
3. Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы). Справочник / под ред. А. И. Карпищенко. — СПб.: Интермедика, 2001. — 544 с.
4. Паскалев Д. Клинико-лабораторные признаки, способствующие обострению диагностики хронического пиелонефрита / Д. Паскалев, С. Танчева // Нефрология. — 2007. — Т. 11. — № 1. — С. 83—86.
5. Рудиченко Е. В. Нарушения обмена липидов и системы пероксидации у больных хроническим пиелонефритом / Е. В. Рудиченко // Клиническая медицина. — 2006. — Т. 84. — № 5. — С. 54—58.
6. Румянцев А. Ш. Этиология и патогенез пиелонефрита / А. Ш. Румянцев, Н. С. Гончарова // Нефрология. — 2000. — Т. 4. — № 3. — С. 40—51.
7. Сарычева Т. Г. Эритроциты и почечная патология / Т. Г. Сарычева, Г. И. Козинец // Клиническая лабораторная диагностика. — 2001. — № 6. — С. 20—23.
8. Твердой В. Е. Сравнительная эффективность антибактериальных препаратов фторхинолонового и β -лактамного ряда в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом : дисс. ...канд.мед.наук : 14.00.05 / Владимир Евгеньевич Твердой ; ГОУВПО «Тюменская государственная медицинская академия. — Тюмень, 2008. — 143 с.: ил. — Библиогр. : С. 127—143 (249 назв.).
9. Цветаева Н. В. Основы регуляции обмена железа / Н. В. Цветаева, А. А. Левина, Ю. И. Мамукова // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исслед. и клиническая практика. — 2010. — Т. 3. — № 3. — С. 278—283.

**«СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА:
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ»**

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

30 апреля 2012 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 10.05.12. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 7,25. 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