

Издательский дом «Плутон»

Научный медицинский журнал «Авиценна»

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

УДК 378.001

XVIII Международная научная медицинская конференция
«Современные медицинские исследования»

СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ

19 марта 2018

Кемерово

СБОРНИК СТАТЕЙ ВОСЕМНАДЦАТОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

19 марта 2018 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISBN 978-5-6040934-0-5

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XVIII Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 19 марта 2018 г. www.avicenna-idp.ru / Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Абдуллаева Асият Мухтаровна - кандидат биологических наук, доцент ФГБОУ ВО МГУПП.

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И.

Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им.

С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Кемерово 2018

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 19.03.2018 г.

Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Содержание

«АТЛЕТИЧЕСКАЯ ГИМНАСТИКА ДЛЯ КОСМОНАВТОВ».....	4
Красков А.С.	
МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАИКАНИЯ В ПРАКТИКЕ КОРРЕКЦИОННОЙ РАБОТЫ.....	7
Пугач И.И.	
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПОФОРЕЗА ГИДРООКИСИ МЕДИ-КАЛЬЦИЯ.....	12
Дубровина-Парус Т.А., Дегтярева Л.А., Прийма Н.В., Саенко Т.С.	
БИЛИАРНЫЙ СЛАДЖ КАК НАЧАЛЬНАЯ ФОРМА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ.....	17
Сабиров М.А.	
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МУЖЧИН.....	23
Бекметова Ш.К.	
КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПРОЦЕССА В КОСТЯХ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА... ..	27
Матчин А.А., Абдуллаев М.Д., Ахмерова Р.И., Рахматуллин Т.Р.	
КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРЫ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ СОГМА.....	30
Датиева Ф.С., Царукаев Б.А.	
ДИНАМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ МЕТАБОЛИЗМА СЕРОТОНИНА В НОРМЕ И ПРИ ПРИЕМЕ ЭТАНОЛА.....	36
Марцинкевич Я.С., Марцинкевич А.Ф.	
ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА.....	39
Рахманова Д.С.	
ПЕРЕЖИВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ТРЕВОГИ ПАЦИЕНТАМИ, СТРАДАЮЩИМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СРАВНЕНИИ СО ЗДОРОВЫМИ ПАЦИЕНТАМИ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА.....	43
Полякова Е.О.	
СОВРЕМЕННЫЕ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И МОНИТОРИНГА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОСНОВАННЫЕ НА ФЕНОМЕНЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА ОПУХОЛЕАССОЦИИРОВАННЫЕ АНТИГЕНЫ.....	46
Шебзухов Ю.В., Купраш Д.В., Недоспасов С.А., Хлгатян С.В., Белоусов П.В., Сазыкин А.Ю.	
ФИЗИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ.....	59
Ахмедов М.М.	

Красков Алексей Сергеевич

Kraskov Alexey Sergeevich

преподаватель физической культуры высшей квалификационной категории и тренер по спорту
Казахстан, Восточно-Казахстанская область, г. Шемонаиха, НУ «Гуманитарно-технический
колледж». E-mail: alexey_cap82@mail.ru

УДК 796

«АТЛЕТИЧЕСКАЯ ГИМНАСТИКА ДЛЯ КОСМОНАВТОВ»

«ATHLETIC GYMNASTICS FOR ASTRONAUTS»

Аннотация: «Атлетическая гимнастика для космонавтов» – эта авторская идея предназначена для атлетической подготовки космонавтов. Автором данной статьи выражено – восприятие атлетизма для реализации физических возможностей человека.

«Атлетическая гимнастика для космонавтов» – спортивно-научная идея, вымысел, или проза жизни, покажет время, но кое-что она может дать уже сегодня, уже сейчас!

Abstract: “Athletic gymnastics for astronauts” – this author's idea is intended for athletic training of astronauts. The author of this article has expressed a perception of athleticism for implementation of human physical capacities.

“Athletic gymnastics for astronauts” is a sports and scientific idea, fiction, or humdrum of life, the time will show, but it can give something already today, already now!

Ключевые слова: Атлетизм, атлетическая гимнастика, для космонавтов, авторская идея, космос.

Keywords: Athleticism, athletic gymnastics, for astronauts, author's idea, space.

Статья написана для популяризации здорового образа жизни и расширения представления о возможностях влияния атлетической гимнастики на организм человека.

Брошюра: Красков А.С. Атлетизм на земле и в космосе. (новый взгляд) А.С. Красков – Алматы, 2016. 22 с.

“Атлетизм на земле и в космосе. (новый взгляд)” – эта авторская идея предназначена для атлетической подготовки космонавтов, разработана преподавателем высшей квалификационной категории по физической культуре Красковым Алексеем Сергеевичем. Автором данной брошюры выражено – восприятие атлетизма для реализации физических возможностей человека.

«Атлетическая гимнастика для космонавтов» – спортивно-научная идея, вымысел, или проза жизни, покажет время, но кое-что она может дать уже сегодня, уже сейчас! УДК: 796; ББК: 75.5/7; К-78; ISBN 978-601-248-765-7

Выдержки из брошюры.

Самый популярный вид спорта в мире? ... Футбол. Вы серьезно так думаете? Вы можете удивиться, но это – атлетическая гимнастика, она же - силовая гимнастика, проще говоря, бодибилдинг. Почему? Включается везде и практически на всех фазах подготовки, и не только спортсменов. Могут меняться названия, появляться различные виды и подвиды...

Давайте определимся. Мы говорим об атлетической гимнастике, то есть она предполагает работу с атлетическим инвентарем. Следовательно, силовая любая работа и отдых тоже, и вообще жизнь человека предполагает дыхание, поэтому идея дыхания, и уж тем более, в силовых тренировках вполне понятна.

Цель АГК – атлетической гимнастики космонавтов состоит в гармоничном развитии человека, посредством атлетической гимнастики, для активной жизненной деятельности как на земле, так и в космосе.

Задачами выступают: развитие физических качеств, контроль над процессом восстановления, оптимизация тренировочного процесса, реализация частных задач физической и функциональной подготовки человека.

Требования следующие: простота, доступность, реалистичность, практичность, лабильность, локальность, пластичность, результативность, эффективность, применимость.

Предполагаю актуальность использования такой подготовки, выходящей за рамки повседневных нужд и спортивных дисциплин, это – экстремальные виды спорта и любая экстремальная деятельность человека. Например: глубоководные погружения, летчики-испытатели на предельных высотах (в пределах возможностей современной авиации, а в будущем и до возможной граница атмосферы и космоса, которая проводится по линии Кармана), пожарники, работники скорой помощи, войсковые отряды специального назначения и подобные.

"основной элемент" работы, а это - **«3 подхода через 15 Вдохов/Выдохов – на выбор от 1-го по 4-ый режимы отдыха между подходами, с любой весовой нагрузкой, на выбор от 30% до 90%»**

Все 4 режима отдыха подробно рассмотрены в книге, название которой указано в начале статьи. Для представленного ниже тренировочного плана, мы возьмем отдых между подходами по времени.

Тренировочный план для "обычных людей".

Следуя материалу названной выше брошюры, представляем небольшой тренировочный план увеличения силы в жиме штанги лежа, силовой выносливости и объема грудных мышц, так как это наиболее популярное упражнение среди атлетов различного уровня подготовки.

Итак:

- тренировочный план будет состоять из двух тренировок грудных мышц в неделю, рассчитанна 6 недель.

- желательно чтобы отдых между тренировками был 2-3 дня, в дни отдыха занимаетесь по своей обычной схеме, но без упражнений для грудных мышц;

- если у вас запланирован тренинг груди с другими группами мышц, без проблем – объединяйте и проводите. Если в вашем тренировочном сплите, стоит одна грудь, то смело можете добавить любую группу мышц на ваш выбор;

- на каждой тренировке для грудных выполняем только одно упражнение. Всего упражнений в недельном цикле – два: 1(тренировка-упражнение) - жим гантель лежа наклонно (35-65 градусов, кому как удобно), 2 (тренировка-упражнение) - жим штанги лежа;

- на каждой тренировке в подходах стараемся увеличить количество повторов указанном диапазоне (минимум-среднее-максимум). Сумма повторов на каждой тренировке, с одинаковым рабочим процентом, обязательно должна увеличиваться минимум на 1 раз, а максимум до указанного диапазона повторов;

- перед каждой тренировкой тщательно разминайте суставы, связки и мышцы, которые будут участвовать в предстоящей работе – это залог спортивного долголетия.

№	Название упражнения	1 неделя				2 неделя				3 неделя			
		Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Отдых между	Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Отдых между	Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Отдых между
1.	Жим гантель лежа наклонно	70	5	от 3 до 15	2 мин. 30 сек.	70	5	от 3 до 15	2 мин. 30 сек.	80	6	от 2 до 10	3 мин.
2.	Жим штанги лежа	70	5	от 3 до 15	2 мин. 30 сек.	70	5	от 3 до 15	2 мин. 30 сек.	80	6	от 2 до 10	3 мин.

№	Название упражнения	4 неделя				5 неделя				6 неделя			
		Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Пауза между	Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Пауза между	Расчет процентов от максимального разового повтора - %	Кол-во	Кол-во	Пауза между
1.	Жим гантель лежа наклонно	80	6	от 2 до 10	3 мин.	90	7	от 1 до 5	до 5 мин.	90	7	от 1 до 5	до 5 мин.
2.	Жим штанги лежа	80	6	от 2 до 10	3 мин.	90	7	от 1 до 5	до 5 мин.	90	7	от 1 до 5	до 5 мин.

"Не желаете в космос, качайтесь для здоровья!"

"Don't wish in space, bulk up for health!"

Библиографический список:

1) Железняк Ю. Д. Основы научно-методической деятельности в физической культуре и спорте. – М.: Академия, 2009. – 266с.

2) Красков А.С. Атлетизм на земле и в космосе. (новый взгляд) – Алматы, 2016. 22 с.

3) Холодов Ж.К., Кузнецов В.С. Теория и методика физического воспитания и спорта: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. -2-е изд., и сир. доп. -М.: Издательский центр «Академия», 2003. - 450 с.

Пугач Иван Иванович**Pugach Ivan Ivanovich**

Психолог. Гипнотерапевт. Физ.реабилитолог.

УДК 616.22-008.5

**МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАИКАНИЯ В ПРАКТИКЕ
КОРРЕКЦИОННОЙ РАБОТЫ****METHODICAL ASPECTS OF TREATMENT OF STUTTERING IN THE PRACTICE OF
CORRECTIVE WORK**

Аннотация: Статья представляет собой исследование различных методов и приемов коррекции заикания, начиная с детского возраста. Проведен анализ психолого-педагогической, психофизиологической и специальной литературы. Установлено, что развитие речи эффективно осуществляется с учетом учебно-игрового и эмоционально-чувственного аспектов.

Annotation: The article is a study of various methods and techniques for correcting stuttering, starting with childhood. The analysis of psycho-pedagogical, psychophysiological and special literature is carried out. It was established that the development of broadcasting is effectively carried out taking into account educational-game and emotional-sensory aspects.

Ключевые слова: нарушение речи, коррекция, заикание, комплексный подход, психофизиологический подход, методы и приемы.

Key words: speech impairment, correction, stuttering, complex approach, psychophysiological approach, methods and techniques.

Актуальность проблемы исследования

Проблема заикания всегда считалась одной из самых сложных и важных в теории и практике медицины, коррекционной педагогики, психологии, нейропсихологии. Заикание является серьезной социальной проблемой среди детей и взрослых. Многие специалисты считают, что заикание является проявлением определенного вида невроза, где нарушение подлежит сфера общения с окружающими. Лица, которые заикаются, имеют ряд проблем эмоционального и общественного происхождения - формируется человек чрезвычайно чувствительна в плане своего языка, а также отношение окружающей среды к ней, избегает людей, определенных ситуаций, в частности, длинных высказываний и высказываний в более широком кругу, проявляющих факт заикания. Решение проблем развития речи для лиц с заиканием имеет особое значение, так как заикание как нарушение устной речи травмирует психику, является одной из причин развития невротических черт личности, нарушает коммуникацию, затрудняет взаимоотношения с окружающими. Нарушение речевого механизма приводит к изменениям во всей структуре личности, накладывая отпечаток на ее психофизиологическое состояние и социальное поведение. Это ставит проблему заикания в один ряд с наиболее важными задачами, которые подлежат обстоятельному изучению. Одним из своевременных и актуальных задач специальной педагогики является поиск эффективных методов преодоления заикания.

Анализ последних исследований и публикаций

Изучению современных методов коррекции заикания посвящено ряд исследований Л. Андропова, С. Асланова, Г. Андреус, Г. Волкова, И. Выгодская, Е. Пеллингер, Л. Успенской, С. Гордеева, Т. Когновицькой, В. Кондратенко, В. Ломоносова, Л. Копачевского, А. Кравченко, Л. Миссуловина, Ю. Некрасова, М. Онслоу, В. Селиверстова. Среди сторонников лечебно-педагогического подхода к преодолению заикания следует отметить Н. Власову, В. Гиляровского, В. Кочергину, Р. Левину, С. Ляпидевского, Л. Миссуловина, Ю. Некрасову, В.Селиверстова, М. Тяпугин, Ю.Флоренську, М. Хватцева, В. Шкловского и др. Опираясь на работы отечественных физиологов И. Сеченова и И. Павлова и их последователей, ученые и специалисты-практики определили современный комплексный подход к преодолению заикания. Важность комплексности коррекционной работы указывали И. Сикорский и И. Хмелевский. Так, И. Сикорский в процессе лечения заикания использовал такие направления: речевая гимнастика, двигательные упражнения, психотерапия, использование лекарств. В целом же о необходимости комплексного лечения заикания свидетельствует ряд зарубежных работ: К. Беккер, М. Совак, М. Онслоу, М. Симен.

Цель и задачи

Цель научного исследования заключается в осуществлении анализа различных методов и приемов коррекции заикания в психолого-педагогических трудах отечественных и зарубежных ученых.

Объект исследования - диагностика и лечение заикания.

Предмет исследования - методики лечения заикания на этапе коррекционной работы.

Изложение основного материала

Чем более богатым и правильным является речью, тем шире возможности в познании окружающей действительности, тем легче выражать свои мысли, тем активнее осуществляется психическое развитие и формируется личность в целом. Реализация общегосударственных программ предполагает совершенствование существующих и разработку новых педагогических систем и нахождения новых методов повышения качества и интенсивности учебно-воспитательного процесса, что требует соответствующих научных исследований [1].

На сегодня в специальной литературе представлены как отдельные приемы логопедической работы с заикающимися, так и ряд комплексных реабилитационных систем.

Рассмотрим клинику заикания в обычном представлении заикания функционирует как проблема неуверенности свободно и высказаться. Считается, что заикается примерно 1-2% взрослых. В случае детей дошкольного возраста 10% имеют замедленную речь, связанную с развитием. Это количество уменьшается до 4% в возрасте 10 лет. Известны три стадии развития заикания:

- положительная;
- сдержанная;
- сложная [4].

Легкой является первая стадия, в которой ребенок, заикается, не противодействует трудностям, которые имеет в речи, и не имеет страха перед речью. Заикание выступает только в состоянии возбуждения, эмоциональных переживаний, при быстром речи или в момент удивления, например, когда ребенка, внезапно побудить к высказыванию ". В течение долгого времени дети не обращают слишком внимания на повторы, которые появляются во время речи, в этот период важно поведение родителей и воспитателей детских садов, иногда этот этап встречается в начале 1 класса. Терапия на этом этапе дает хорошие результаты. Методом, чаще всего применяется в работе с родителями и учителями, является совет. На этой стадии следует наблюдать, в каких ситуациях усиливается заикание, имеет характер постоянный, или переходный; следует укреплять чувство безопасности, позаботиться о спокойную атмосферу дома и в окружающей среде; позаботиться о правильном образце речи, говорить спокойно, без спешки, мягко; посвящения ребенку больше времени для совместных игр, прогулок и т. п. ; слушать терпеливо высказывания ребенка, без рекомендаций и повторов.

На второй стадии заикания является незначительным, но проявляется постоянно, усиливается в состояниях эмоционального напряжения или ускоренного темпа речи. Ребенок считает себя лицом, заикается, но лишь в незначительной степени беспокоится по поводу трудностей с языком. На этом этапе определенные гласные и слова считаются труднее других. Появляются дополнительные движения и тики, например: покачивание головой, ногой, рукой и т. П. - часто они неосознанные.

Третья стадия проявляется тем, что тики и сопровождающие движения закрепляются и переходят в навык. Заикание проявляется постоянно и с большим усилением. Лицо, заикается, испытывает страх перед речью, особенно перед группой. Страх иногда парализует и не позволяет высказаться. Определенные слова и звуки оказываются трудными для произношения, поэтому избегает их, а также заменяет другими словами, растягивая высказывания. Заикание может и чаще всего начинается в детстве, в этом возрасте ребенок эмоционально реагирует на действующие возбудители и не может должным образом выразить свои мысли и переживания, а ее артикуляторы еще слабо исправны.

Неправильное обращение с ребенком, исправление речи, напоминание: «повтори еще раз» приводит к большому напряжению, которое вызывает закрепление обычной, связанной с развитием, а не плавности речи. Заикание может также начаться внезапно, с острыми симптомами, так происходит, когда оно является реакцией на сильные эмоциональные переживания, стресс [2].

К сожалению, проблема заикания редко «исчезает» или «проходит» - взамен требует профессионального вмешательства логопеда, опытного в проведении терапии для ребенка, заикается. Ученика, оставленного наедине со своим заиканием, часто высмеивают и стыдят сверстники, он все

больше стесняется публичных высказываний. Даже чтение вслух в классе возрастает для него в ранг большой проблемы.

Состояния страха, связанные с речью, вступают в силу, чтобы в более взрослом возрасте стать для него настоящей мукой. Чтобы предотвратить это, необходимо по возможности пораньше предложить лицу, заикается, участие в логопедической терапии. Помощи можно искать в логопедов, работающих в школах, детсадах, а прежде всего в психолого-педагогических консультациях, где существуют лучшие условия для проведения эффективной терапии. Ее предупреждает точный диагноз, а затем - подбор соответствующей программы терапии, которая состоит из: овладение техниками плавного, замедленного речи, эмиссионная и дыхательная терапия, спивотерапия, релаксация, часто психотерапия и социотерапия. Логопеды, которые проводят терапию для заикающихся, имеют ехокорректоры - оборудование, которое сначала искусственно замедляет темп речи, пока пациенты овладеют умением замедленного речи путем применения эхо, что запомнилось [1].

Участие лиц, заикаются, в групповых занятиях, где разрабатывают логофобични ситуации, то есть такие, есть такие, которых пациент сначала боялся по поводу речи, чрезвычайно поднимает эффективность индивидуальной терапии. Принимая участие в групповых занятиях, заика преодолевает свою нерешительность, познает свои сильные стороны, учится асертивной поведению и справляться в сложных ситуациях.

Чрезвычайных результатов в овладения плавной речью лица, заикаются, достигают во время интенсивных терапевтических курсов. Я провожу такие курсы во время каникул.

Однако, успех в преодолении заикания прежде всего зависит от активности и мотивации самого лица, заикается. Окружение - семья, сверстники, учителя могут также сыграть огромную вспомогательную роль в достижении успеха в овладении лицом, заикается, плавной речи. Очень важным является создание атмосферы доброжелательности и толерантности.

Терапия заикания тяжелая, поскольку проблема является сложной. Обычно требует индивидуального подхода, хотя в группе дает лучшие результаты. Однако - это вызов для логопеда, поскольку, помимо знания ряда методов, которые может применить во избежание заикание, мы должны осознавать, что нет золотой серединки для каждого вида заикания. Есть случаи, когда ребенок, плавного говорит, систематически приходит на терапию, быстро улучшает речь, а в остальных нет изменений [1].

Поэтому очень важным является сотрудничество терапевта и пациента. Родители, которые впервые замечают плавного речи ребенка, должны знать, как моделировать среду ближайших, чтобы умели слушать и способствовать общению.

Из анализа научной литературы становится понятным, что проблема реабилитации заикания с позиций комплексного подхода рассматривают большинство отечественных и зарубежных ученых. По мнению ученых, нарушения плавности речи связано с целым рядом причин как биологического, так и психологического характера. Во-первых, это сочетание коррекционно-педагогической и лечебно-оздоровительной работы, направленной на нормализацию всех сторон речи, моторики, психических процессов, воспитание личности заикающихся и оздоровления их организма.

Во-вторых, комплексный подход включает систему четко разделенных, но согласованных между собой действий различных специалистов. Это предполагает совместную работу врача, логопеда, психолога, физиотерапевта и социального работника. Исследователи отмечают что коррекционная работа предполагает логопедические упражнения, лекарственную терапию, а также целенаправленную психотерапевтическое воздействие на личность больного, помогает ему адаптироваться к условиям социальной среды [1].

Комплексного подхода к лечению заикания придерживаются в Американском институте Заикание (Нью-Йорк). Сотрудники института предлагают программы лечения школьников и дошкольников, интенсивный курс лечения для взрослых, включая десенсибилизацию, изменение отношения к заболеванию, управление голосом и речью, перенос навыков плавного вещания в реальной жизни [7].

Становлению современного психофизиологического подхода по преодолению заикания предшествовала разработка методов и путей преодоления этого заболевания. В отечественной логопедии в настоящее время есть много приемов, способствующих нормализации речи заикающихся.

В основе коррекции заикания у детей лежит направление постепенного развития от простых форм речи к более сложным. Одним из важных приемов при работе с заиканием является охранный режим, предусматривающий режим молчания, которой в большинстве случаев используется для разрушения патологического стереотипа

речи. Специалистами используются и отрабатываются формы речи в последовательности, предполагает постепенную самостоятельность речевых высказываний: речь вместе с логопедом и повторяя за ним, диалогическое, монологическая речь и др.

Обязательным звеном практически всех комплексных систем коррекционной работы при заикании является развитие речевого дыхания, как одного из ведущих приемов построения плавности речи. Проведение дыхательных упражнений при заикании рекомендовал еще Г. Гутцмана в 1898 году. С тех пор почти во всех лечебных и педагогических методиках они занимали важное место. Кроме того, дыхательные упражнения имеют релаксационный влияние на психику и соматику заикающихся. Приемы, направленные на нормализацию и удлинение речевого выдоха, необходимы, поскольку для заикающихся характерно речи на вдохе. К этой же группе относятся приемы пропевания слов, приемы на развитие голоса.

Для отработки плавности речи в логопедической практике широко используют различные методы и приемы, ритмизируют речи: произнесения слов, фраз под музыку, пение, тренировки речи в процессе логопедической ритмики, синхронизация речи с движениями пальцев ведущей руки, разработана система расслабляющих, дыхательных, голосовых упражнений в игровой форме, системы коррекционно-педагогической работы с заикающимися детьми (2-х - 4 -ых лет) для развития общей, мелкой и артикуляционной моторики, развития и уточнение словаря и грамматических конструкций, фонационные дыхания, интонационной стороны речи [5].

Среди методов коррекции заикания, позволяющие закрепить правильные речевые навыки в различных разговорных ситуациях является общепризнанным метод "отмены", "растяжение" и "подготовки к ожидаемому блоку". Согласно методу "отмены", слово, которое вызывает заикание, следует повторить. Таким образом, пациенты понимают, что они могут научиться без страха и избегания сложных речевых актов уменьшать количество запинок. Следующим в коррекции является обучение методу "растяжения" (при запинки на слове нужно закончить его плавно, контролируя растяжение звуков). С помощью этого метода пациенты учатся расслабляться перед произнесением "трудных" слов (при этом органы артикуляции должны быть в состоянии покоя, а произносить первый звук нужно с установкой на произношение следующего звука). Затем пациентам предлагают использовать эти методы в обратном порядке: перед произнесением "тяжелого" слова нужно начинать "подготовку к ожидаемому блоку". Если это им не удастся и появляется блокировки, они попробовать "растяжения". Если и это не значит, пациенты используют "отличие" [7].

Также в работе с заикающимися используют метод легкого контакта согласных. Пациентов учат произносить согласные звуки, которые, как они ожидают, будут для них тяжелые, с очень легким контактом органов артикуляции.

Метод релаксации направлен на расслабление различных групп мышц, включая те, которые обеспечивают функции речи.

Другой способ - это внушение уверенного поведения во время речи, тех кто заикается. Процедура проводится как в бодром состоянии, так и под гипнозом. Третий способ - это использование приборов биологической обратной связи. Пациентов учат, следя за показаниями приборов, проверять уровень напряженности мышц и расслаблять их.

Также в работе по коррекции заикания применяют медленное, растянутое вещания или используют замедленную скорость с использованием устройства задержки акустической обратной связи. Для улучшения функционирования голосовых связок пациенты учатся контролировать пассивный выдох до начала произнесения фразы. В другом варианте пациенты учатся контролировать начало произнесения фразы (используя устройство обратной связи) и делать это в мягкой форме.

Также увеличению плавности речи способствует подкрепления условных рефлексов. Примером является программа Лидкомб, успешно использовалась для лечения маленьких детей. Она была разработана группой исследователей под руководством профессора М. Онслоу из Австралии. Коррекция речи проводится родителями в повседневной жизни. Комментируется как плавное речи ребенка, так и вещания в момент заикания. Плавное речи комментируется в пять раз чаще, чем речи с заиканием [6, с. 25].

Метод взрывной терапии - эмоциональный поток заставляет пациента представить себе очень неприятные ситуации. Идея заключается в том, что, если пациент достаточно часто представляет себя в стрессовых ситуациях, это приводит к эмоциональному взрыву, после которого уровень тревоги сходит совсем. "Добровольное заикание" может способствовать появлению подобного эффекта: пациентам предлагают или начать заикаться сильнее, чем обычно, или повторять начальные звуки слов. Это делается для увеличения осознанного поведения во время судорог и желание больше не скрывать свое заикание [4].

Одним из музыкальных средств, задвигается в коррекционно-развивающей работе именно с заикающимися детьми является логопедическая ритмика. Представление о логоритмические воспитания детей с проблемами речи основываются на работах отечественных и зарубежных ученых. Ритмичные движения развивают координацию, способность к переключению движений, способствуя разрушению патологических двигательных стереотипов, нормализуя культурно-двигательную функцию [2].

Выводы

Таким образом, изучение психолого-педагогической, психофизиологической и специальной литературы свидетельствует о том, что развитие речи эффективно осуществляется с учетом учебно-игрового и эмоционально-чувственного аспектов, которые значительно увеличивают мотивацию детей по контролю речевых высказываний, создают благоприятные условия для развития темпоритмической основы речи, эффективно влияют на развитие речевого дыхания, фонематических процессов, обогащение словарного запаса, совершенствование грамматического строя речи, звукопроизношения и способствуют г. озвитку артикуляционной, мелкой, общей моторики [2, с. 6-7].

Анализ и практики коррекционной работы с заикающимися, позволил сделать вывод, что практическая деятельность специалистов в области заикание представлена как отдельными (оригинальными) методами и приемами логопедической работы, так и комплексными реабилитационными системами.

Замечено потенциальные возможности синестезии в работе речедвигательного, слухового, зрительного и кинестетического анализаторов, дало возможность разработки специальной методики коррекционно-развивающей работы на полисенсорной почве.

Библиографический список:

1. Беккер К.П. Комплексный медико-педагогический метод лечения заикания // Заикание / [Н.М.Асатианы, К.П.Беккер, Л.И.Белякова и др.]; под ред. Н.А.Власовой, К.П.Беккер. - М. : Медицина, 1978. - С. 24-28. 001
2. Журавлева Л. С. Методические аспекты преодоления заикания в практике коррекционной педагогики. // Коррекционная и социальная педагогика и психология - Киев, 2013. - С. 219-226.
3. Журавлева Л. С. Развитие речи у старших дошкольников с заиканием средствами музыкально-дидактических игр: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата педагогических наук: спец. 13. 00.03 - "Коррекционная педагогика" / Л.С.Журавльова. - Киев, 2009. - 23 с. 002
4. Кондратенко В. Заикание: феноменология и основные направления реабилитации: пособие для высш. учеб. заведений / В.Кондратенко, Ломоносов. - М. : Высшая школа, 2006. - 70 с. 003
5. Matejova Z. Muzikoterapia pri Zajiakavesto. / Matejova Z., Masura C. // Slovenske Pedagogicne Nakladelstvo: Bratislava, 1980. - P. 304. 005
6. Onslow M. Control of children stuttering with response-contingent time-out: Behavioral, perceptual, and acoustic data / Onslow M., Packman A., Stocker S. // J. Speech Lang. Hear. Res. 1997. Vol. 40. - № 1. - P. 121-133. 004
7. Stuart A. The first self-contained in-the-ear device to deliver altered auditory feedback: Applications for stuttering. Annals of Biomedical Engineering. / Stuart A. Xia S., Jiang T., Kalinowski J., Rastatter M. - 2003, P. 233-237 006

Дубровина-Парус Тамара Анатольевна

Dubrovina-Parus Tamara Anatoliivna

ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Медицинской академии им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского

E-mail: casandra.2008@yandex.ru

Дегтярева Людмила Анатольевна

Degtyareva Ludmila Anatoliivna

кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского

Прийма Наталья Владимировна

Priima Natalia Vladimirovna

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского

Саенко Таисия Станиславовна

Saenko Taisiya Stanislavovna

ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Медицинской академии им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского

УДК 616.314.163

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕПОФОРЕЗА ГИДРООКСИДИ МЕДИ-КАЛЬЦИЯ

CLINICAL EXPERIENCE WITH THE USE OF DEPOFOREZ HYDROXIDE OF COPPER-CALCIUM

Аннотация: В статье рассмотрены клинические случаи повторного эндодонтического лечения зубов с применением метода депофореза гидроокиси меди-кальция. Проведено комплексное эндодонтическое лечение корневых каналов и восстановление анатомической формы зубов. Получены определенные статистические результаты и сформулированы рекомендации для практикующих врачей-стоматологов.

Abstract: The article deals with clinical cases of endodontic treatment of teeth with the use of the method of depoforez of copper-calcium hydroxide. Complex endodontic treatment of root canals and restoration of anatomical shape of teeth were carried out. Certain statistical results are obtained and recommendations for practicing dentists are formulated.

Ключевые слова: obturation корневых каналов, пульпит, периодонтит, депофорез гидроокиси меди-кальция.

Key words: root canal obturation, pulpitis, periodontitis, depophoresis of copper-calcium hydroxide.

Введение. Результаты анализа эффективности различных видов стоматологической помощи, приводимые многими авторами, свидетельствуют о том, что осложнения кариеса – пульпит и периодонтит являются основной причиной удаления зубов. К этому следует добавить, что периодонтитные зубы часто вызывают одонтогенные воспалительные процессы, в том числе внутричерепные. Важность данной проблемы заключается также в том, что зубы, лишенные пульпы и с элементами деструкции у верхушки корня, являются очагами хронической инфекции, приводящими к системным заболеваниям [1,26; 2,42].

В работе врачей стоматологов - терапевтов часто встречаются зубы, в которых ранее был проведен резорцин-формалиновый метод лечения, obturation каналов твердеющими материалами, фрактура инструмента в сочетании с периодонтальными очагами воспаления, при этом

распломбировать и перелечить корневые каналы не всегда удается. Кроме того, не всегда возможна и полноценная инструментальная обработка корневых каналов из-за затруднённого доступа к ним, в силу анатомо-физиологических особенностей пациента, наличия дентиклей в канале или других причин [6,4].

К причинам низкого качества санации каналов многие авторы относят наличие дополнительных нераскрытых каналов, большие трудности контроля за прохождением канала и его пломбированием. Несмотря на широкое применение операционного микроскопа, по-прежнему остается нерешенной проблемой механическая эндодонтическая обработка корневых каналов и достижение стерильности боковых каналов апикальной дельты, так как «...зубы, как правило, имеют очень вариабельную и разветвлённую корневую канальную систему с апикальной дельтой и латеральными разветвлениями» [4,19; 5,23].

Инфицированные боковые каналы представляют собой место инкубации и источник микроорганизмов, особенно анаэробов, которые хорошо обеспечены мертвыми органическими субстанциями, и решающим является то, что эти мертвые инфицированные каналы недостижимы для защитных механизмов организма. Через многочисленные форамини они поддерживают состояние хронического воспаления, *Periodontitis apicalis chronica*, которое из-за геометрических особенностей расположения практически не выявляется рентгенологически. Еще в 1970 Майер (Геттинген), проведший фундаментальные исследования, посвященные топографии пульпы, анализируя многочисленные срезы корней, сделанные перпендикулярно оси зуба, пришел к выводу о невозможности найти медицинское решение проблемы лечения корня, применяя традиционные подходы. В частности, согласно его мнению, при резекции верхушки корня удаляется основная недостижимая для инструментов часть ответвлений, однако сохраняются рукава дельты, расположенные вблизи коронки [3,12]. К тому же резекция имеет отрицательные последствия, в частности - укорочение корня и ослабление зуба.

Принимая во внимание указанные обстоятельства, **целью** нашего исследования являлось изучение эффективности метода депофореза гидроокиси меди-кальция при эндодонтическом лечении различных заболеваний пульпо-периодонтального комплекса.

Метод депофореза гидроокиси меди-кальция заключается в следующем: при проведении процедуры под действием постоянного электрического тока гидроокись меди-кальция распадается на ионы - гидроксил-ионы (ОН-) и ионы гидроксикупрата, которые проникают в апикальную часть как "основного" канала, так и в дельтовидные ответвления. В области верхушечного отверстия происходит распад ионов гидроксикупрата и переход их в слаборастворимый гидроксид меди, который выпадает в осадок, при этом образуются "медные пробки" (рис. 1), которые надежно obtурируют все выходы апикальной дельты на поверхность корня [3,13].



Рис 1. Апикальная часть корня с микроотверстиями, заполненными гидроокисью меди-кальция после депофореза гидроокиси меди-кальция (Из журнала Клиническая стоматология № 2, 1998, стр. 13)

Материал и методы исследования. Метод депофореза гидроокиси меди-кальция мы применяли с 2009 по 2017 год у 100 пациентов (64 женщины и 36 мужчин) в возрасте от 16 до 54

лет. Метод проводился по стандартной методике аппаратом «Эндофорез "Дельта"» пациентам, корневые каналы которых в силу ряда причин не могли быть инструментально обработаны и obtурированы согласно канонам классической эндодонтии.

Всего метод депофореза применен нами на 120 зубах (37 - однокорневые зубы и 83 - многокорневые зубы). По нозологии все клинические случаи применения метода депофореза были распределены следующим образом:

- 1) Периодонтит хронический фиброзный - 31 зуб
- 2) Периодонтит хронический гранулематозный - 55 зубов
- 3) Периодонтит хронический гранулирующий - 27 зубов
- 4) Внутренняя резорбция корня - 2 зуба
- 5) Хронический пульпит - 5 зуба

При лечении многокорневых зубов лечение каждого канала проводилось отдельно. Курс лечения включал 3 сеанса по 5,0 мА на каждый канал. Результаты лечения осложнений кариеса методом депофореза оценивалась клинически через 6 месяцев с обязательным рентгенологическим исследованием.

Результаты исследования. В группе обследованных положительные клинические результаты были отмечены в 82,5% случаев (99 зубов), у пациентов этой группы после окончания курса лечения обострения заболевания не было и рентгенологически наблюдалось уменьшение и/или исчезновение деструктивных изменений в периапикальных тканях через 6 месяцев после начала лечения.

В 11,7% наблюдений (14 зубов) у обследованных пациентов до и после лечения клиническая картина заболевания отсутствовала, обострения заболевания не отмечено, однако рентгенологическая картина заболевания осталась прежней.

Отрицательные результаты получены нами лишь в 5,8% наблюдений (7 зубов), в основном в эту группу вошли пациенты с хроническим гранулематозным периодонтитом с размером очага деструкции костной ткани у верхушки 0,4-0,5 мм, зубы с перфорациями корня или дна полости зуба, с обострениями хронического периодонтита после лечения резорцин-формалиновым методом.

Таблица 1. Оценка эффективности лечения методом депофореза

Обследованная группа	n	Динамика эффективности лечения через 6 месяцев		
		положительная	отрицательная	без динамики
Периодонтит хронический фиброзный	31	30 (25%)	-	1 (0,8%)
Периодонтит хронический гранулематозный	55	38 (31,6%)	5 (4,2%)	12 (10%)
Периодонтит хронический гранулирующий	27	25 (20,8%)	1 (0,8%)	1 (0,8%)
Внутренняя резорбция корня	2	1 (0,8%)	1 (0,8%)	-
Хронический пульпит	5	5 (4,2%)	-	-
ВСЕГО	120	99 (82,5%)	7 (5,8%)	14 (11,7%)

Небольшую диагностическую группу составили пациенты с зубами с воспалённой пульпой, труднодоступные для лечения, в основном, верхних восьмых зубов, а так же пациенты, зубы которых депульпировались по ортопедическим показаниям, анатомическое строение которых не позволило провести традиционное эндодонтическое лечение. Полугодовые наблюдения не выявили периапикальных изменений в этих зубах.

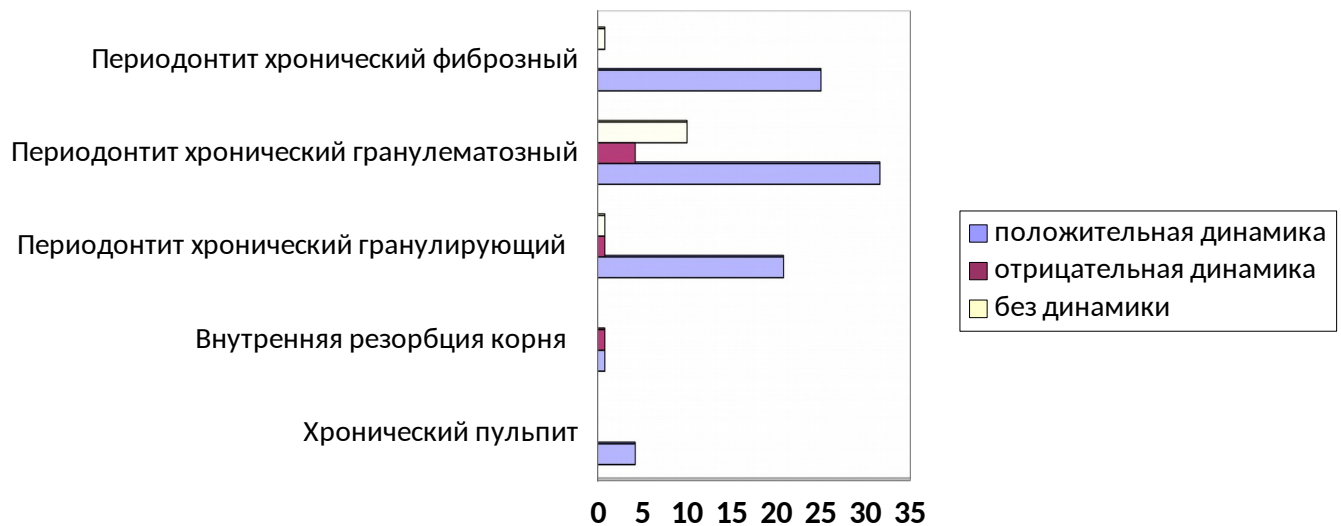


Рис. 2. Эффективность метода депофореза в различных нозологических группах

Следующую группу составили зубы с рентгенологической картиной хронического фиброзного периодонтита, корневые каналы которых не были в своё время адекватно инструментально обработаны и obturированы. У некоторых зубов этой группы ранее проводился резорцин-формалиновый метод, в 3 случаях в корневом канале ранее был сломан инструмент. Резорцин-формалиновый метод в этих зубах был проведён таким образом, что нам не удалось войти эндодонтическим инструментом в устья канала. Зубы подвергались ревизии перед ортопедическим лечением. Несмотря на бессимптомность и благоприятную рентгенологическую картину мы всё таки провели метод депофореза гидроокиси меди кальция в ходе которого после первой процедуры возникло обострение и зубы стали перкуторно чувствительны. После третьей процедуры чувствительность исчезла, зубы бессимптомны на протяжении полугодичного срока наблюдения под металлокерамическими коронками.

У двух пациентов, обратившихся к нам по поводу обострения хронического периодонтита в зубах, пролеченных аналогично вышеописанному, без выраженных периапикальных воспалительных изменений, мы были лишены возможности традиционно обработать каналы, в силу указанных ранее причин. От удаления зубов пациенты отказались, и им был предложен и проведён метод депофореза гидроокиси меди-кальция. После второй процедуры пациенты перестали жаловаться на боль. На протяжении полугодичного срока наблюдения, зубы остаются бессимптомны. Эти факты мы объясняем высокой проникающей способностью препарата гидроокиси меди кальция, активные ингредиенты которого, несмотря на отсутствие основного канала, проникли в сеть микроканалов и разветвлений санировали и obturировали их. Более того при ревизии подобных зубов, после проведения метода иногда открываются ранее недоступные корневые каналы и ответвления, которые удаётся пролечить и запломбировать.



Рис. 4



Рис. 5



Рис. 6

Рис 4. Рентгенограмма 26 зуба (Пациентка Р. 50 лет.). Ревизия каналов 26 зуба перед протезированием. До проведения метода

Рис.5. Рентгенограмма 26 зуба. В ходе проведения метода депофореза выявился и был obturирован дополнительный небный канал.

Рис. 6. Сразу после завершения депофореза и 6 месяцев спустя. В динамике видна регрессия периапикального воспалительного очага в области небного корня.

У пациентов с хроническим гранулематозным и гранулирующим периодонтитом, которым проводился метод депофореза гидроокиси меди кальция, мы наблюдали положительную динамику в ближайшие сроки (1-3 недели) после лечения: такие как закрытие свищевых ходов, купирование обострения хронического воспаления. На рентгенограммах, сделанных через 6 месяцев, практически у всех пациентов отмечалась уменьшение периапикальных воспалительных очагов и признаки остеогенеза.



Рис. 7



Рис. 8

Рис. 7. Рентгенограмма 46 зуба (пациентка 26 лет) по поводу хронического гранулематозного периодонтита, наружной резорбции дистального корня, ранее леченого резорцин-формалиновым методом.

Рис. 8. Спустя 6 мес. после проведения депофореза, отмечается явное уменьшение очага деструкции костной ткани.



Рис. 9



Рис. 10

Рис. 9. Рентгенограмма 46 зуба (пациентка М., 25 лет), ранее леченого резорцин-формалиновым методом.

Рис. 10. Спустя 6 месяцев. Отмечаются признаки остеогенеза в периодонте, клинически исчезновение свищевого хода через 2 месяца после проведения лечения.

Как правило, уже в процессе проведения депофореза меди - кальция отмечалось прекращение эксудации из свищевых ходов, свищи подвергались рубцеванию, но полное их закрытие проходило в различные сроки, иногда в течение 2-3 месяцев. Закрытию свищей способствовало введение гидроокиси меди-кальция в свищевой ход.

Мы должны отметить безуспешность наших попыток лечения методом депофореза гидроокиси меди-кальция зуба с выраженной внутренней резорбцией корня, вероятно из-за наличия грануляционной ткани в каналах зуба, полное удаление которой оказалось проблематично.

Так же, безуспешным оказалось проведение депофореза пациентке И. 40 лет, фронтальные верхние резцы которой, ранее неадекватно obturированные, и протезированные металлокерамическими коронками были необоснованно двукратно подвергнуты резекции верхушек корней без перелечивания корневых каналов и ретроградного пломбирования. Пациентка обратилась к нам с жалобами на наличие свищевых ходов и гноетечением из них. Проведено 5 процедур депофореза гидроокиси меди кальция, которые принесли лишь временный успех, после чего, через месяц, воспалительный процесс возобновился. Вторая попытка перелечить корневые каналы

центральных резцов традиционными методами оказалась более удачной. У пациентки наблюдается ремиссия в течении 2 месяцев.



Рис. 11



Рис.12

Рис. 11. Рентгенограмма 11,21 зубов (пациентка С. 52 года) до лечения.

Рис. 12. После эндодонтического лечения.

Выводы: Применение метода депофореза гидроокиси меди-кальция при эндодонтическом лечении 120 зубов, лечение которых по вышеуказанным причинам нельзя было с достаточной степенью прогнозируемости результата провести традиционными методами, у 100 пациентов на протяжении 6 месяцев оказалось успешным в 82,5% случаях. Критериями успеха мы считали следующие признаки: купирование воспалительного процесса, закрытие свищевых ходов, положительная рентгенологическая динамика спустя 6 месяцев, или отсутствие отрицательной в случае лечения фиброзных форм хронического периодонтита, бессимптомность клинических проявлений на протяжении 6 месяцев наблюдения.

Рассмотренный метод несомненно открывает новые возможности в эндодонтии. Однако, чтобы депофорез гидроксида меди-кальция занял достойное место в отечественной стоматологии необходимо более широко знакомить с ним практических врачей организовать соответствующую научно-методическую поддержку внедрения депофореза в практику, разработать нормы затрат рабочего времени врача на проведение этой процедуры, включая инструментальную обработку каналов. Кроме того, необходимо сформулировать требования к материально-технической оснащённости кабинета, которая позволяла бы технически правильно проводить депофорез (наличие слюноотсоса, возможность работы с помощником, кресло, позволяющее придать пациенту горизонтальное положение).

Депофорез может быть не только самостоятельным методом лечения, но и неотъемлемой частью комплексного эндодонтического лечения, основная цель которого - достижение максимальной эффективности, надежности и безвредности для пациента.

Библиографический список:

1. Дегтярева Л.А., Дурягина Л.Х., Седых В.П., Саенко Т.С., Дубровина-Парус Т.А. Анализ степени активности течения хронического верхушечного периодонтита с использованием комплексного апикального индекса. // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. - 2015. - Т.5. - №2(18). - С.25-28

2. Прийма Н.В., Авдоница Л.І., Казакова В.В., Пальона Ю.В., Вайнтриб В.Ф. Характеристика ендогенної інтоксикації та внутрішньоеритроцитарного метаболізму у хворих із загостренням хронічного періодонтиту і супровідним хронічним пієлонефритом // Одеський медичний журнал. – 2005. - №4(90). – С. 40-43

3. Кнаппвост А. Депофорез гидроокиси меди-кальция. Научно обоснованная альтернатива в эндодонтии. // Клиническая стоматология. - 2013 г. - №2. - С.12-15

4. Dr.Frank Jeschke. Сравнение систем: традиционная эндодонтия и депофорез гидроокиси меди — кальция. // Журнал Вестник СТАР. - 2010. - №1(1)

5. Der Artikulator Quartal (Durch Mark und Delta. Depotphorese — ein unkonventionelles Verfahren zur endodontischen Behandlung marktoter Zahne). - 2015. - N.61. - p.4.

6. John I. Ingle and Leif K. Bakland Endodontics, Fifth Edition/ ISBN: 1550091883 /edition 2002. - 1022 p.

Сабиров Мансур Аширбаевич

ассистент кафедры «Пропедевтики детских болезней» Ургенчского филиала Ташкентской Медицинской академии, Республика Узбекистан

Sabirov Mansur Ashirbayevich

assistant of the chair of "Propaedeutics of internal diseases" of Urgench branch of Tashkent Medical academy. 201000 Uzbekistan Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmy street, 28.

УДК 616.366-003.7

БИЛИАРНЫЙ СЛАДЖ КАК НАЧАЛЬНАЯ ФОРМА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

BILIARY SLUDGE AS THE INITIAL STAGE OF CHOLELITHIASIS AMONG CHILDREN

Аннотация. Интерес к проблеме желчнокаменной болезни значительно возрос в последние годы, что связано с повышением заболеваемости среди детского населения. Представлен обзор современной отечественной и зарубежной периодической печати о билиарном сладже как начальной стадии холелитиаза.

Abstract. The problem of cholelithiasis has become especially urgent recently due to the high frequency of this disease among children. The authors presented the review of current Russian and foreign periodic journals concerning the biliary sludge as the initial stage of cholelithiasis.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, билиарный сладж.

Key words: cholelithic illness, biliarny sludge.

Сладж (от англ. sludge — грязь, ледяная каша, ил) — это неоднородность, взвесь желчи, выявляемая при ультразвуковом исследовании. Билиарный сладж (БС) обычно определяют как суспензию жидких кристаллов моногидрата холестерина или гранул кальция билирубината в смеси муцина и белка, продуцируемой слизистой оболочкой желчного пузыря [10, 19]. В последней классификации ЖКБ, принятой на III съезде научного общества гастроэнтерологов России в 2002 г., билиарный сладж относится к первой стадии болезни.

Эпидемиология. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — одно из наиболее распространенных заболеваний человека, которое занимает третье место после заболеваний сердечнососудистой системы и сахарного диабета [20]. По числу холецистэктомий, выполненных по поводу ЖКБ, это заболевание вышло на второе место в мире после аппендицита. При сохранении современных темпов роста частоты развития ЖКБ к 2050 г. ею будет страдать каждый пятый житель планеты. В связи с этим проблема «болезни благополучия», как ее образно называли, является одной из наиболее актуальных для современной медицины.

Заболевания желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы в МКБ-10 включены в рубрики K80-K87, собственно желчнокаменная болезнь — в рубрику K80. По данным обширных эпидемиологических исследований, проведенных в последние годы, частота ЖКБ в развитых странах составляет 10-15 % среди взрослого населения [9, 20]. Отдельные когортные исследования, проведенные в России, показали, что распространенность ЖКБ колеблется в широких пределах — от 6 до 12 % [1,3]. Широкая распространенность и сохраняющаяся тенденция ее роста позволяет отнести ЖКБ в разряд заболеваний, имеющих не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение [19].

Выявление ЖКБ на ранней, предкаменной стадии трудно переоценить, так как при этом возможно проводить первичную и вторичную профилактику заболевания [3, 5, 11, 13].

Немаловажное значение имеет и то, что при исчезновении или ликвидации факторов, способствующих возникновению билиарного сладжа, или под влиянием терапии он достаточно легко подвергается регрессу, что вполне обоснованно позволяет считать его начальной стадией ЖКБ, а однонаправленный характер биохимических изменений в пузырной порции желчи и динамика этих

изменений на фоне терапии свидетельствуют об общих механизмах формирования БС и холецистолитиаза [17, 18].

Исследования показывают, что со временем у 8-20 % больных образуются конкременты [7, 12]. В 18-70 % случаев БС спонтанно исчезает и повторно не формируется. У 30-60 % пациентов наблюдается персистенция сладжа, когда он исчезает и вновь появляется. Однако существует мнение, что исчезновение сладжа при УЗИ нельзя приравнивать к его биохимическому исчезновению, так как доказано, что рост конкремента протекает не непрерывно, а дискретно, с эпизодами активного роста, стагнации и частичного растворения [2,20].

Несмотря на дальнейший рост частоты желчнокаменной болезни, исследований начальной стадии недостаточно.

Этиология и патогенез. На сегодняшний день неизвестны причины, обуславливающие образование той или иной формы БС, а также причины формирования в одних случаях единичного, а в других — множественных конкрементов. Однако в зависимости от того, какое вещество является преобладающим в составе сладжа, его можно разделить на три вида: 1) состоящий из кристаллов холестерина моногидрата в композиции с муцином; 2) с преобладанием в составе соединений кальция; 3) с преобладанием гранул пигментов, содержащих билирубин. Эти данные послужили основанием для предположения, что БС является промежуточной стадией формирования различных типов желчных камней. Желчнокаменная болезнь у детей является мульти-факториальным заболеванием с полигенным характером наследования [4,19]. Исследования последних лет убедительно доказывают, что формирование осадка в желчном пузыре является процессом, генетически детерминированным [14, 20].

Известно, что литогенез — процесс сложный и длительный, и болезнь начинает развиваться задолго до образования камней в желчных ходах. Если принять во внимание большую распространенность ЖКБ среди взрослых и большую распространенность функциональных расстройств желчных путей среди детей, то естественно предположить возможность развития начальных проявлений ЖКБ именно у детей [8, 14]. На развитие желчнокаменной болезни большое влияние оказывает характер питания. Дети с холелитиазом находятся на грудном вскармливании непродолжительное время. Между тем известно, что естественное вскармливание обеспечивает пожизненный эффект в отношении гиперлипидемии, гиперинсулинемии, ожирении. Раннее смешанное, тем более искусственное вскармливание, отмечаемое у большинства детей с холелитиазом, в дальнейшем несбалансированное питание с преобладанием рафинированных продуктов и недостаточным употреблением витаминов, пищевых волокон и антиоксидантов растительного происхождения может способствовать нарушению липидного обмена, создавая предпосылки для камнеобразования в желчном пузыре и желчных протоках [8].

Имеются сообщения о связи ожирения с желчнокаменной болезнью [3, 8]. Эксперименты, в которых животных кормили литогенной пищей, показали, что процессу камнеобразования всегда предшествуют морфологические изменения стенки желчного пузыря, выражающиеся в гиперплазии клеток, выделяющих муцин, и усиленная его секреция. Подобные его изменения выявлялись с поразительным постоянством у всех подопытных животных (собаки, хомяки, кролики, морские свинки, обезьяны) и, что чрезвычайно важно, при любых видах литогенной диеты [18].

Не вызывает сомнений роль аномалий развития желчно-выделительной системы в процессе камнеобразования: более половины детей с холелитиазом имеют аномальные желчный пузырь, холедох либо их сочетание, что обуславливает развитие стаза желчи как в желчном пузыре, так и во внутривнутрипеченочных желчных ходах [4].

При ЖКБ отмечается полиорганность поражений. Это обусловлено как тесной анатомо-функциональной связью билиарной системы, в первую очередь с поджелудочной железой и органами гастродуоденальной зоны, так и длительным камненосительством, способствующим формированию и прогрессированию патологических изменений в этих органах. Эти изменения наступают уже на стадии функциональных нарушений со стороны желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей, усугубляются на начальной стадии ЖКБ, когда формируется билиарный сладж, и максимальное развитие получают при образовании желчных камней [5,20]. При застойных явлениях в желчном пузыре и желчных протоках, возникающих при дисфункциях билиарного тракта, происходят значительные изменения химического состава желчи, развивается воспалительный процесс в желчном пузыре, и формируется желчнокаменная болезнь [15].

Способствует образованию билиарного сладжа и развивающийся у современных школьников и подростков гиподинамический синдром. При значительной гиподинамии, обусловленной недостаточной мышечной активностью, информационной и аудиовизуальной перегруженностью детей, происходит подавление синтеза желчных кислот, нарушение их конъюгации и энтеропатической циркуляции, изменение секреции холестерина и фосфолипидов, снижение коллоидной устойчивости желчи. Это приводит к повышению литогенных свойств желчи и, следовательно, к риску развития в дальнейшем камнеобразования [13, 38].

Одной из причин, нарушающих нормальные механизмы межсистемных отношений в организме, приводящих к функциональным и органическим изменениям нервных элементов желчного пузыря и развитию нейродистрофических процессов в его стенке, многие исследователи [4, 16] считают нервные перенапряжения — «стрессы». По данным Запрудного А.М. и соавт. (2005), у детей, перенесших сильный стресс (электро-, автомобильная травма, укусы животных), формирование камня наблюдалось в течение трех месяцев. Проведенные исследования позволили установить, что основные звенья патогенеза билиарного сладжа сходны с таковыми при холелитиазе. Однако механизмы камнеобразования до настоящего времени окончательно не изучены, что затрудняет проведение соответствующей патогенетической терапии [7, 15, 19].

До настоящего времени обсуждается вопрос, что является ведущим фактором в развитии холелитиаза. Одни исследователи считают, что камнеобразование происходит на фоне изменений метаболизма желчи, возникновения биохимических изменений ее состава. Другие сходятся во мнении, что литогенность желчи является важным, но далеко не единственным фактором, приводящим к формированию камней, считая необходимым условием снижение эвакуаторной функции желчного пузыря [2, 6, 15].

Одной из теорий литогенеза является гипотеза о бактериальной природе образования камней [4, 13]. Одной из значительных проблем срыва защитных механизмов в условиях антигенной перегрузки на современном этапе является нарушение микробиоценоза кишечника. Кишечный дисбактериоз, обусловленный дефицитом бифидобактерий и наличием повышенного содержания условно-патогенных микроорганизмов, выявляется у большинства больных [1].

Застой в желчном пузыре является одним из факторов возникновения желчных камней. Однако остается до конца не ясным: связаны ли стаз желчи, осаждение и кристаллизация холестерина с ухудшением сократимости и тонуса желчного пузыря или с повышением сопротивления пузырного протока. Перенасыщение желчи холестерином само по себе сопровождается замедленным освобождением желчного пузыря, так как диффузия холестерина в плазматические мембраны гладкомышечных клеток приводит к нарушению их сократительной способности [14, 15].

Таким образом, в условиях устойчивого роста желчнокаменной болезни остается актуальной проблема изучения многих аспектов этиопатогенеза холелитиаза у детей, улучшение прогноза, уменьшение риска прогрессирования болезни в молодом возрасте.

Диагностика. Основным методом диагностики БС является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет не только выявить макроскопические изменения в структуре желчи, но и оценить сократительную функцию желчного пузыря, а также функциональное состояние сфинктера Одди, играющее важную роль в билиарном литогенезе. Наиболее часто выделяют три основных варианта БС, имеющих четко очерченную эхографическую картину [11]:

1) микролитиаз — взвесь гиперэхогенных частиц в виде точечных, единичных или множественных, смещаемых гиперэхогенных образований, не дающих акустической тени, выявляемых после изменения положения тела;

2) эхонеоднородная желчь с наличием различной плотности сгустков, смещаемых и не дающих акустической тени, или, в редких случаях, с эффектом ослабления звука со сгустком;

3) сочетание замазкообразной желчи с микролитами. При этом микролиты могут быть одновременно как в составе сгустка, так и в полости желчного пузыря.

Наиболее часто билиарный сладж встречается в форме взвеси гиперэхогенных частиц и значительно реже в форме эхонеоднородной желчи с наличием сгустков и в форме замазкообразной желчи [16].

Клиническая картина. Выделяют два вида течения билиарного сладжа: бессимптомное и с клиническими симптомами [17]. Возможность длительного бессимптомного течения заболевания создает определенные трудности обнаружения его на ранних стадиях, что является причиной

поздней диагностики, как правило, на стадии уже сформировавшихся желчных камней, когда применение консервативных методов лечения ограничено, а единственным методом является холецистэктомия [16].

Латентное, бессимптомное течение заболевания не означает отсутствие его прогрессирования. В этих случаях заболевание проявляется в виде различных осложнений. Описаны случаи острого гнойного холангита, связанного с билиарным сладжем, в общем желчном протоке. Кроме того, нахождение БС в желчном пузыре может спровоцировать развитие острого холецистита. Продвижение сладжа по общему желчному протоку в ряде случаев вызывает печеночную колику. БС в виде замазкообразной желчи может являться причиной такого серьезного осложнения, как «отключенный» желчный пузырь [18].

По данным исследователей [7, 13, 17, 18], клиническая картина БС не имеет специфической симптоматики. С.Н. Мехтиев и соавт. (2007), полагают, что все клинические проявления при БС обусловлены наличием функциональных расстройств сфинктера Одди и желчного пузыря. В соответствии с Международными рекомендациями наиболее характерным клиническим проявлением ЖКБ, в том числе и билиарного сладжа, является диспепсия билиарного типа [16, 17]. В то же время исследователи указывают, что БС в виде эхонеоднородной желчи со сгустками отличается рецидивирующим течением, наличием болевого и диспепсического синдромов с прогрессированием процесса до холелитиаза в 20 % случаев. А микрохолелитиаз проявляется рецидивирующим, резистентным к консервативной терапии болевым синдромом, с возможным прогрессированием на этом фоне хронического панкреатита [7, 13, 18]. Несмотря на то, что течение БС не сопровождается типичными клиническими симптомами, клинические проявления в виде болей в правом подреберье и ощущения горечи во рту, выявляемые изолированно или в сочетании друг с другом, позволяют заподозрить наличие БС [11]. Авторы считают, что необходимо провести анализ неспецифической симптоматики с целью оценки диагностической точности этих симптомов.

Лечение. Существует мнение, что пациентам с БС без каких либо клинических проявлений не требуется медикаментозное лечение и врачебное наблюдение. Подобный взгляд, вероятно, не может быть поддержан, так как давно известно, что легче предупредить заболевание, чем его лечить. Для клиницистов наибольшее значение имеет начальная стадия заболевания, так как именно на данном этапе необходимо принимать меры профилактики и дифференцированного терапевтического подхода при различных вариантах билиарного сладжа для предотвращения перехода предкаменной стадии в стадию формирования желчных камней [9].

Основой лечения пациентов с БС являются лекарственные средства, которые влияют на основные звенья билиарного литогенеза. Ряд исследователей [12, 14] рассматривает возможность проведения литолитической терапии БС с помощью препаратов желчных кислот. Показанием при этом служит его стойкое выявление по данным УЗИ на протяжении трех месяцев даже при отсутствии клинической симптоматики.

К препаратам, действующим на звенья билиарного литогенеза, относится урсодеоксихолевая кислота (УДХК, Урсофалак, Урсосан). Механизм действия УДХК многообразен и проявляется в виде различных эффектов: гепатопротективного, литолитического, гипо-холестеринемического, иммуномодулирующего, улучшающего микробиоценоз кишечника. Установлено, что УДХК не только уменьшает избыток холестерина в мышечных клетках ЖП с литогенной желчью, но и нормализует эффекты окислительного стресса [11].

Продолжительность курса лечения зависит от выраженности клинической картины и формы БС. Для БС в виде эхонеоднородной взвеси курс урсотерапии

составляет один месяц. При других формах БС курс лечения более длительный, но, как правило, не превышает 12 месяцев.

Установлено, что эффективность урсотерапии продолжительностью до трех месяцев при БС в форме ВГЧ составляет 60 %, при БС в форме ЭЖС — 85,7 %, при БС в форме ЗЖ — 87,5 % [17, 18].

В качестве гепатопротектора можно использовать препараты Гепабене, Хофитол, Гепатофальк планта, Галстена, которые оказывают сочетанное желчегонное, спазмолитическое, противовоспалительное и гепатопротективное действие. Применение препарата Гепабене у пациентов с различными вариантами БС показало, что 100 % эффект был отмечен у больных с БС в виде ВГЧ, в 70 % случаев при БС в форме ЭЖС, а у больных с БС в форме замазкообразной желчи не оказало заметного эффекта [17, 20]. Для нормализации продукции желчи, моторики желчного пузыря, тонуса сократительного аппарата важно использовать желчегонные препараты нового

поколения с изолированным спазмолитическим действием на различные отделы желчевыводящих путей (Дюспаталин, Одестон, Гепабене, Гепатофальк планта, Хофитол). Потенциал благоприятных эффектов препаратов этого класса огромен и не исчерпывается только спазмолитическим действием [3, 11]. Восстановлению нормального состава кишечной микрофлоры при БС способствует применение лактулозы (Дюфалак, Нормазе). Дюфалак реализует свое действие в толстой кишке, способствует нарастанию сахаролитической флоры и угнетению протеолитической и потенциально патогенной кишечной флоры [17].

Комплекс лечебно-профилактических мероприятий должен быть направлен не только на нормализацию процессов желчеобразования и желчевыведения, снижение литогенности желчи, коррекцию нарушенных функций органов пищеварения, но и на устранение невротических реакций, патологических рефлексов на гладкую мускулатуру желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. Важное значение в решении проблемы ЖКБ принадлежит диспансерному наблюдению. Обоснованием для включения в перечень заболеваний, подлежащих диспансерному наблюдению, является социальная значимость ЖКБ, возможность выявления заболевания на предкаменной стадии и проведения достаточно эффективной терапии, способной предотвратить переход заболевания в стадию формирования желчных камней [3, 5, 11, 17, 18].

Диспансерному наблюдению подлежат все дети с билиарным сладжем. Периодичность наблюдения должна составлять два раза в год и включать проведение УЗИ, биохимическое исследование крови для исключения холестаза. По показаниям — обследование других органов пищеварения, в первую очередь имеющих тесную анатомо-функциональную связь с билиарной системой (печень, поджелудочная железа).

Все изложенное свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения процессов, участвующих в секреции литогенной желчи, и факторов, способствующих формированию билиарного сладжа. Своевременное выявление различных вариантов БС, установление его ранних клинических признаков открывает определенную перспективу для проведения мероприятий по первичной и вторичной профилактике желчнокаменной болезни.

Библиографический список:

1. Астамов В.Л., Саморуков Ю.Н. Роль и значение определения вязкости желчи при воспалительных заболеваниях билиарного тракта // Сибирский вестник гастроэнтерологии и гепатологии. — 2006. — № 20. — С. 145-148.
2. Билиарный сладж: нерешенные вопросы / С. Н. Мехтиев [и др.] // Лечащий врач. — 2007. — № 6. — С. 24-28.
3. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А. Факторы, способствующие образованию желчных камней, и их взаимодействие // Терапевтический архив. — 2010. — № 1. — С. 8-11.
4. Волевач Л.В. Новые подходы к профилактике холелитиаза у лиц молодого возраста // Вестник РАМН. — 2005. — № 11. — С. 24-27.
5. Григорьева И.Н. Билиарный сладж // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2009. — № 3. — С. 32-37.
6. Григорьева И.Н. Основные факторы риска ЖКБ // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2007. — Т. 17, № 6. — С. 17-22.
7. Григорьева И.Н., Никитин Ю.П. Распространенность желчнокаменной болезни в разных регионах // Клиническая медицина. — 2007. — Т. 85, № 9. — С. 27-29.
8. Еремина Е.Ю., Кондратенко Ю.Н. Билиарная патология: возможности профилактики // Медицинский альманах. — 2011. — № 2. — С. 130-133.
9. Запруднов А.М., Харитонов Л.А. Гастроэнтерология. Лечение детей с желчнокаменной болезнью // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 2. — С. 39-44.
10. Запруднов А.М., Царькова О.Н., Харитонов Л.А. Клинико-патологическое значение билиарного сладжа как начальной стадии желчнокаменной болезни в детском возрасте // Клиническая медицина. — 2010. — Т. 89, № 2. — С. 40-45.
11. Запруднов А.М., Царькова О.Н., Харитонов Л.А. Эволюция билиарного сладжа у детей // 12-й Конгресс детских гастроэнтерологов России: сб. матер. — М., 2005. — С. 62-65.
12. Ильченко А.А. Клиническое значение билиарного сладжа // Терапевтический архив. — 2009. — № 1. — С. 41-43.
13. Ильченко А.А., Делюкина О.В. Клиническое значение билиарного сладжа // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. — 2005. — № 2, прил.

14. Коровина Н.А., Захаров И.Н., Малова Н.Е. Синдром холестаза у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2005. — № 3. — С. 39-43.
15. Кузина И.Г. Дисфункции билиарного тракта у детей: подходы к комплексному лечению // Детская гастроэнтерология. — 2007. — № 1. — С. 30-34.
16. Лазебник Л.Б., Ильиченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы // Терапевтический архив. — 2005. — № 2. — С. 5-11.
17. Лупаш Н. Г. Определение роли генетического компонента при желчекаменной болезни у детей // 12-й Конгресс детских гастроэнтерологов России: сб. матер. — М., 2005. — С. 55-57.
18. Association of the presence of *Helicobacter pylori* in gallbladder tissue with cholelithiasis and cholecystitis / C. P. Silva [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2003. — Vol. 41. — P. 5615-5618.
19. Attasaranya, S. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis / S. Attasaranya, E. L. Fogel, G.
20. Ure, B. M. Postcholecystectomy syndrome with special regard to children a review / B. M. Ure, N. K. Jesch, R. Nustede // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2004. — Vol. 14, № 4. — P. 221-226.

Бекметова Шахло Кадамовна

Ассистент кафедры “Пропедевтики внутренних болезней” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

Bekmetova Shakhlo Kadamovna

assistant of the chair of «Propaedeutics of internal diseases» of Urgench branch of Tashkent Medical academy, 201000 Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmy street, 28.

E-mail: mekhribon_yusupova@mail.ru

УДК 61.616-01/09

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МУЖЧИН (обзор литературы)

METABOLIC SYNDROME IN MEN

Аннотация. Литературный обзор посвящен одной из наиболее актуальных проблем современной медицины – метаболического синдрома у мужчин и патогенетической связи компонентов мужского бесплодия. В настоящее время в мировой популяции мужчин наблюдается неуклонный рост частоты заболеваемости метаболическим синдромом, что сопровождается прогрессирующим ухудшением у них показателей фертильности. На основе современных клинко-эпидемиологических и экспериментальных данных показано негативное влияние ключевых компонентов метаболического синдрома – ожирения и инсулинорезистентности – на репродуктивную функцию мужчин, а также описаны известные патофизиологические механизмы этого влияния. Показана настоятельная необходимость раннего выявления и фармакологической коррекции ожирения и инсулинорезистентности у всех пациентов с мужским бесплодием, так как они являются курательными причинами инфертильности.

Abstract. The review is devoted to one of the most urgent problems of modern medicine—the metabolic syndrome in men and the pathogenetic connection of male infertility components. Now in the world population of men there is a steady increase in the incidence of metabolic syndrome, which is accompanied by a progressive deterioration in their fertility rates. On the basis of modern clinic-epidemiological and experimental data, the negative influence of key components of the metabolic syndrome—obesity and insulin resistance—on the reproductive function of men has been shown, and known pathophysiological mechanisms of this influence have been described. The urgent need for early detection and pharmacological correction of obesity and insulin resistance in all patients with male infertility is shown, as they are curative causes of infertility.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, андрогенный дефицит.

Key words: metabolic syndrom, obesity, insulin resistance, androgen deficiency, oxidative stress, male infertility.

Метаболизм — это совокупность всех процессов обмена веществ в живых организмах. Синдром — это наиболее характерное для определенного патологического состояния или конкретного заболевания сочетание отдельных симптомов (признаков). Метаболический синдром — взаимосвязанные метаболические, гормональные и клинические расстройства, представляющие собой факторы высокого риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. В основе расстройств лежат первичная невосприимчивость клеток к инсулину и компенсаторное системное увеличение его в крови.

Актуальность проблемы. Метаболический синдром называют новой неинфекционной пандемией XXI века, охватившей индустриально развитые государства [2,4]. Для развивающихся стран он может обернуться демографической катастрофой. Распространенность синдрома составляет в среднем 23%, причем количество больных постоянно увеличивается. В соответствии с прогнозами, в ближайшее 25-летие ожидается их увеличение на 50%. У всех больных с этим заболеванием в 5 — 9 раз повышается риск заболеть сахарным диабетом. В последние годы отмечается широкое распространение синдрома (до 30%) среди мужчин старше 40 лет. В этой группе в 4 раза чаще, чем в общей популяции, встречается нарушение кровоснабжения сердечной мышцы со смертельным исходом, а смертность от сосудистых нарушений головного мозга — в 2 раза чаще. Единого мнения о причинах нарушений метаболизма не существует. Главным фактором считают наследственную предрасположенность человека к инсулинорезистентности (сниженная реакция периферических тканей на инсулин) и ожирению, которые реализуются в основном под влиянием [1,5,6]. Переедания,

особенно сопровождающегося употреблением продуктов с избыточным содержанием жиров. Первичного или вторичного мужского гипогонадизма (недостаточность функции половых желез и уменьшение синтеза тестостерона), сопровождающегося дефицитом тестостерона. Низкой физической активности (гиподинамия). Выраженных стрессовых состояний или психоэмоциональных расстройств менее интенсивного характера, но длительных и часто повторяющихся.

Существуют различные гипотезы патогенеза заболевания. Суть наиболее распространенной теории механизма развития синдрома заключается в сочетании причинных и провоцирующих факторов, что и определяет реализацию генетической предрасположенности к ожирению и к тканевой невосприимчивости к инсулину. Из-за этого формируется порочный круг нарушения обменных процессов [7-10]. Он выражается в рефлекторном компенсаторном увеличении выделения инсулина поджелудочной железой (бета-клетками) и в повышении его концентрации в крови. Повышенное количество инсулина вначале приводит к снижению чувствительности к нему соответствующих рецепторов, а затем — к полной блокаде последних. Вследствие этого происходит повышение содержания глюкозы в плазме крови при нарушении расщепления, трансформация ее в жиры и отложение в жировых депо. Кроме того, высокое содержание инсулина в крови подавляет расщепление жиров и приводит к их депонированию, а выраженное ожирение способствует:

- увеличению гормона лептина, снижающему чувство насыщения и стимулирующему симпатический отдел центральной нервной системы, а это способствует увеличению потребления пищи и повышению артериального давления;
- уменьшению синтеза тестостерона и развитию вторичного гипогонадизма.

Отсутствие чувствительности к инсулину создает ситуацию относительного его недостатка, что, в свою очередь, является рефлекторным стимулом для дополнительного (еще большего) синтеза гормона бета-клетками и секреции его в кровь. Постоянное функционирование полностью их истощает и становится причиной развития уже истинного инсулинового дефицита и еще большего ожирения.

Синдром протекает с преобладанием нарушений того или иного вида метаболизма, однако в итоге он проявляется:

- сахарным диабетом, не поддающимся влиянию инсулина;
- артериальной гипертензией;
- нарушением соотношений липидов (жиров) в сыворотке крови;
- атеросклеротическим поражением сосудов;
- ишемическим повреждением сердца и мозга.

Недостаточная изученность причин и механизма развития метаболического синдрома породила различные классификации. В целях удобства его диагностики в практической деятельности рекомендовано использование следующих критериев:

1. Ожирение по абдоминальному типу. Оно является наиболее опасным и характеризуется не только значительным увеличением толщины подкожной клетчатки передней брюшной стенки, но и большим скоплением внутрибрюшного жира, окутывающего органы брюшной полости. Этот показатель определяется по окружности талии. У мужчин в норме он составляет менее 102 см.

2. Натощак содержание глюкозы в крови — более 6,1 ммоль/л. При нормальном ее содержании и подозрении на метаболический синдром рекомендовано проведение орального теста на устойчивость к глюкозе. Он заключается в приеме пациентом 75 грамм глюкозы и в определении ее концентрации в плазме крови через 2 часа. При заболевании этот показатель превышает 7,8 ммоль/л.

3. Показатели систолического давления превышают 130 или/и диастолического — 85 мм. рт. ст.; диагностирование артериальной гипертензии в прошлом и ее лечение.

4. Сниженное содержание в крови холестерина липопротеидов высокой плотности — меньше 1 ммоль/л для мужчин.

5. Триглицериды превышают 1,7 ммоль/л.

Одна из основных проблем диагностики — отсутствие достоверных клинических проявлений нарушения обмена веществ на начальных этапах развития этой патологии. В этом случае подозрение на ее наличие может возникнуть при отклонении результатов соответствующих анализов крови от нормы.

Мужчины реже женщин пользуются услугами медицинских служб, предпочитают вообще не обращаться за медицинской помощью, часто умалчивают беспокоящие их проблемы, тем самым затрудняют своевременную диагностику метаболического синдрома. Для практической медицины важно раннее выявление МС, в связи с этим актуально выделение группы риска, среди которой высока вероятность выявления МС [3,6]. К группе риска относят пациентов, у которых выявляются следующие нарушения: гипертония, абдоминальное ожирение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, эректильная дисфункция, храп (симптом, который может сопровождать как минимум нарушение дыхания во сне, а также тяжелую форму синдрома апноэ во сне, что является угрожающим состоянием для жизни).

В целом метаболический синдром приводит к раннему старению мужского организма, к прогрессированию атеросклеротического процесса. Известные патофизиологические механизмы поражения сердечно-сосудистой системы точно так же относятся и к пенильной сосудистой системе.

Наблюдающийся в последние годы катастрофический рост репродуктивных нарушений у мужчин является отражением общей коморбидной отягощенности мужской популяции, среди факторов которой МС играет сегодня первостепенное значение. Современные литературные данные убедительно показывают, что наличие любых компонентов МС у инфертильного мужчины молодого или среднего возраста при отсутствии урологических причин патозооспермии не является поводом для постановки диагноза идиопатического бесплодия и дальнейшего симптоматического эмпирического лечения. С точки зрения междисциплинарного подхода такое бесплодие рассматривается как гормонально-метаболическое, а значит фармакологически курабельное и подлежащее комплексной диагностике и патогенетической терапии, которая улучшает показатели плодovitости, достаточные либо для естественного зачатия, либо для подготовки к экстракорпоральному оплодотворению. Однако в рутинной клинической практике они редко выявляются и еще реже корректируются в силу недостаточной информированности урологов и андрологов об этих системных гормонально-метаболических факторах, роль которых в патогенезе мужского бесплодия в условиях мировой эпидемии метаболического синдрома будет только увеличиваться [3,9].

Сегодня совершенно очевидно, что комплексная диагностика и патогенетическая терапия мужского бесплодия возможны только при работе в команде специалистов, и это жесткие требования XXI века – века патогенетической и профилактической медицины и междисциплинарных взаимодействий.

Библиографический список:

1. Божедомов В.А., Ушакова И.В., Спорш Е.А. и др. Роль гиперпродукции активных форм кислорода в мужском бесплодии и возможности антиоксидантной терапии (обзор литературы). *Consilium Medicum* 2012;7:51-5.
2. Божедомов В.А., Громенко Д.С., Ушаков а И.В. и др. Причины оксидативного стресса сперматозоидов. *Пробл репродукции* 2008;6:67-73.
3. Fujii J., Tsunoda S. Redox regulation of fertilisation and the spermatogenic process. *Asian J Androl* 2011;13(3):420-3.
4. Koppers A.J., Mitchell L.A., Wang P. et al. Phosphoinositide 3-kinase signalling pathway involvement in a truncated apoptotic cascade associated with motility loss and oxidative DNA damage in human spermatozoa. *Biochem J* 2011; 436(3):687-98.
5. Kemal Duru N., Morshedi M., Oehninger S. Effects of hydrogen peroxide on DNA and plasma membrane integrity of human spermatozoa. *Fertil Steril* 2000;74(6):1200-7.
6. Sarkar O., Bahrainwala J., Chandrasekaran S. et al. Impact of inflammation on male fertility. *Front Biosci (Elite Ed)* 2011;3:89-95.
7. Gorbachinsky I., Akpınar H., Assimos D.G. Metabolic syndrome and urologic diseases. *Rev Urol* 2010;12(4):e157-80.
8. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E.; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403.
9. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L., Johnson C.L. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288(14):1723-7.
10. Sheriff D.S, Ali E.F. Perspective on plasma membrane cholesterol efflux and spermatozoa function. *J Hum Reprod Sci* 2010;3(2):68-75.

Матчин Александр Артемьевич
Matchin Alexandr Artemevich

док.мед.наук, профессор кафедры стоматологии и ЧЛХ ОрГМУ, г. Оренбург

Абдуллаев Марсель Дамирович
Abdullaev Marsel Damirovich

студент 4 курса стоматологического факультета ОрГМУ, г. Оренбург

Ахмерова Регина Ильфатовна
Akhmerova Regina Ifatovna

студент 4 курса стоматологического факультета ОрГМУ, г. Оренбург

Рахматуллин Тимур Рустамович
Rakhmatullin Timur Rustamovich

студент 4 курса стоматологического факультета ОрГМУ, г. Оренбург

УДК 616.716.8

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПРОЦЕССА В КОСТЯХ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА

CLINICAL ANALYSIS OF IMMUNOLOGICAL RISK FACTORS OF THE DEVELOPMENT OF THE INFLAMMATORY-DESTRUCTIVE PROCESS IN THE BONES OF THE FACIAL SKELETON

Аннотация. Выявлены иммунологические факторы риска развития деструктивных форм одонтогенной инфекции. Рассмотрен клинический случай влияния иммунодепрессивного состояния на возникновение хронического одонтогенного остеомиелита у пациента.

Abstract. Immunological risk factors for the development of destructive forms of odontogenic infection have been identified. A clinical case of the effect of an immunosuppressive state on the onset of chronic odontogenic osteomyelitis in a patient is considered.

Ключевые слова. Остеомиелит, иммунитет, деструкция, рак.

Keywords. Osteomyelitis, immunity, destruction, cancer.

Введение. Голова и шея чаще других анатомических областей тела поражается инфекционно-воспалительными процессами, в том числе сопровождающимися деструктивным процессом. Обусловлено это тем, что в челюстно-лицевой области располагается начало пищеварительной, дыхательной систем, которые в первую очередь подвергаются воздействию микроорганизмов, химических веществ, низких и высоких температур, твёрдой пищи [1,128]. Кожные покровы лица, обычно не прикрытые одеждой, также подвергаются более интенсивному воздействию неблагоприятных факторов внешней среды по сравнению с кожными покровами других частей тела. В настоящее время доля воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области увеличилась. В свою очередь, иммунитет — это способность многоклеточных организмов поддерживать постоянство своего макромолекулярного состава путем удаления чужеродных молекул, что обеспечивает устойчивость к инфекционным агентам и резистентность к неоплазиям. При этом под «чужеродными макромолекулами» понимают прежде всего продукты чужеродной генетической информации, отличимые от продуктов собственных генов организма-хозяина. Это указывает на то, что развитие воспалительного процесса неразрывно связано с иммунной реакцией макроорганизма на внедрившиеся антигенные структуры инфекционного агента [2,4-6].

Актуальность исследования обусловлена тем, что воспалительно-деструктивные заболевания челюстно-лицевой области на современном этапе развития медицины являются одной из самых распространенных патологий, встречающихся в стационарах челюстно-лицевой хирургии, а воспалительно-деструктивный процесс, в свою очередь, тесно сопряжен с реакциями иммунной системы.

Цель исследования – выявить иммунологические факторы риска развития деструктивных форм одонтогенной инфекции и подготовить научно-теоретическую базу для клинического исследования пациентов с одонтогенным остеомиелитом, имеющих в анамнезе факторы иммунодепрессии.

Материалы и методы исследования. На основе анализа научной литературы была составлена научно-доказательная база по изучаемой проблеме. Представлено клиническое наблюдение влияния иммунодепрессивного состояния на возникновение хронического одонтогенного остеомиелита верхней челюсти у пациента.

Результаты исследования и их обсуждение. Возникновение и развитие гнойно-воспалительного процесса после первичного инфицирования тканей головы и шеи во многом зависит как от состояния системы неспецифической защиты, так и от особенностей специфической иммунной реакции макроорганизма на антигены бактериальной природы инфекционно-воспалительного очага.

Иммунные факторы, способствующие развитию деструктивного процесса в периапикальных тканях:

1) Высокий уровень сенсибилизации организма к возбудителю.

Одним из обязательных условий аллергических реакций является повторный контакт антигена с сенсибилизированными к этому антигену структурами организма. "Слово иммунитет, давшее название науке иммунология, означает не иммунные процессы, противостоящие инфекционным агентам, а состояние устойчивости к их действию, не допускающее развития инфекции" [3,21-23].

Острый воспалительный процесс может быть связан с повышением общей реактивности организма в результате развития в организме общей неспецифической реакции под влиянием переохлаждения, перегревания, чрезмерного УФ-облучения, физического или эмоционального перенапряжения. В результате высокой сенсибилизации деструктивные процессы протекают по гиперергическому типу.

2) Местный иммунный дисбаланс полости рта.

Дисбаланс гуморального звена местного иммунитета полости рта является основным в патогенезе воспалительных заболеваний периодонта. Главная роль в автономности иммунной системы слизистых оболочек отводилась секреторному иммуноглобулину А (sIgA). Многие авторы оценивают дефицит sIgA, как этиологический фактор развития пародонтита.

Среди всех классов иммуноглобулинов в количественном отношении доминирует IgG, поэтому он является главным изотипом сыворотки человека. Большинство авторов поддерживает вывод о повышении уровня IgG в слюне таких пациентов. Основной причиной определяется трансудация сывороточных иммуноглобулинов в десневую жидкость [4,354].

Согласно данным Васильева О.Н. при исследовании концентраций Ig в слюне, показателей клеточного звена иммунитета по CD4 и CD8, интерлейкинов в крови и слюне выявилось достоверное увеличение содержания В-лимфоцитов и снижение содержания Т-лимфоцитов у пациентов с хроническими пародонтитами, т.е. снижение функциональной активности Т-системы иммунитета. Однако была получена высокая реакция бласттрансформации лимфоцитов *in vitro*, что позволяет говорить о сохранении потенциальных возможностей Т-системы.

3) Иммунодепрессия.

Развитие деструктивных форм одонтогенной инфекции связано с подавлением реактивности организма в результате иммунодефицитных состояний. Возникает ослабление барьерной функции в зоне инфекционного очага, что приводит к распространению антигенов из очага в прилежащие ткани пародонта. По мере устранения иммунодепрессии уровень реактивности возрастает, что вызывает адекватный ответ на патоген, развивается воспалительный процесс, обычно протекающий по гиперергическому типу.

Роль иммунодепрессивного состояния на развитие деструкции в костях лицевого скелета можно проследить в следующем клиническом наблюдении.

Пациент, 84 года, 26.10.15 поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ "ГКБ №1" г. Оренбурга с жалобами на постоянные пульсирующие боли в области верхней челюсти слева, усиливающиеся при разговоре и глотании, гноетечение, отек в щечной области слева, затрудненное открывание рта и носовое дыхание, повышенную температуру тела до 37,2 С, общую слабость.

Из данных анамнеза установлено - в марте 2011 г. в ГБУЗ "ГКБ №1" г. Оренбурга при обследовании был поставлен и подтвержден диагноз рак простаты T3NxM1 с метастазами в костях таза и конечностей. Прошел курс химиотерапии.

С 24.04.15 по 15.05.15 с жалобами на периодические боли в области верхней челюсти слева был отправлен на консультацию хирурга, был поставлен диагноз абсцесс мягких тканей левой щечной области со свищевым ходом. Был выписан на амбулаторное лечение. 27.05.15 в ГБУЗ "ГКБ №1" г. Оренбурга на ортопантограмме обнаружили деструкцию костной ткани верхней челюсти слева с распространением процесса на левую гайморову пазуху, протяженностью 6 см. Было рекомендовано амбулаторное лечение.

26.08.15 обратился в ГАЗ «ГКБ им. Н.И. Пирогова» г. Оренбурга с жалобами на постоянные боли в области верхней челюсти слева, усиливающиеся при жевании, глотании, отек мягких тканей и ограниченное открывание рта. Был поставлен диагноз Хронический остеомиелит верхней челюсти слева с распространением в носовую перегородку. Был выписан с улучшением. Через месяц отмечал усиление болей, увеличение отека, гноетечение, ухудшение общего состояния. 26.10.15 госпитализирован в ГБУЗ "ГКБ №1" г. Оренбурга.

После комплексного обследования поставлен диагноз Хронический тотальный одонтогенный остеомиелит верхней челюсти слева в стадии обострения. В стационаре проведена секвестрэктомия верхней челюсти слева. Пациенту проведены курсы антибиотикотерапии, иммуностимулирующей, дезинтоксикационной, общеукрепляющей, противовоспалительной терапии, назначены протеолитические ферменты. Выписан 6.11.15 с улучшением состояния.

Данный клинический случай подтверждает роль иммунодепрессии в развитии деструктивного процесса в челюстных костях. В этом случае курс химиотерапии при раке простаты является триггерным фактором в развитии остеомиелита в верхней челюсти.

Заключение. Основной задачей стоматологии является максимально полное и длительное сохранение жевательно-речевой функции зубочелюстного аппарата, существенно влияющей на состояние здоровья и качества жизни человека. Развитие деструктивных форм одонтогенной инфекции однозначно нарушает функционирование органов ЧЛЮ.

В воспалительной реакции необходимо три компонента - микроорганизм с его вирулентностью и патогенностью, входные ворота и макроорганизм с реакциями иммунитета. А следовательно для предупреждения развития деструктивных процессов, их лечения и возможного прогноза необходимо понимание роли иммунологической составляющей воспаления. А также составления мероприятий, направленных на устранение иммунологических факторов риска развития деструктивных форм одонтогенной инфекции.

Библиографический список:

1. Акжигитов Г.Н. Остеомиелит. / Г.Н. Акжигитов, М.А Галеев, В.Г. Сахаутдинов, Я.Б. Юдин. – М.: Медицина, 1996. – 208 с.
2. Бажанов Н.Н. Исследование межклеточных взаимодействий в динамике развития и созревания грануляционной ткани гнойных ран ЧЛЮ методом корреляционного анализа / Н.Н. Бажанов, М.Э. Мухсинов, В.И. Польский, М.Т. Александров // Стоматология. – 2008. – №6. – С. 4–6.
3. Дыдыкин В.Ф. Лечение тяжелой гнойной инфекции челюстно-лицевой области и шеи / В.Ф. Дыдыкин, В.В. Ковшов // Сибирский медицинский журнал. – №8 – 2006. – С. 21-23.
4. Ярилин А.А. Основы иммунологии. Учебник / А.А. Ярилин. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. – 747 с.

Датиева Фатима Сергеевна
Datieva Fatima Sergeevna

н.с. отдела хронопатофизиологии и рекреации здоровья, кандидат медицинских наук,
Институт биомедицинских исследований – филиал Федерального государственного бюджетного
учреждения науки Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской
академии наук»,

к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская
государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, г. Владикавказ

Царукаев Батрадз Ацамазович
Tsarukaev Batradz Atsamazovich

студент 5 курса лечебного факультета

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ, г. Владикавказ

E-mail: batradz777@mail.ru

УДК 616-092.12

КОМПЛЕКСНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СТРУКТУРЫ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ СОГМА

A COMPREHENSIVE STUDY OF THE STRUCTURE OF HEALTH STUDENTS SOGMA

Аннотация: Проведен анализ результатов индивидуального и группового хроноанализа временной организации физиологических функций студентов-медиков СОГМА с последующим анализом качества здоровья. В период весенней семестровой и зачетной учебной деятельности 2017 года провели обследование 92 студентов-добровольцев 3 курса СОГМА в возрасте от 19 до 21 года. Среди обследованных студентов было 60 девушек и 32 юношей. Хрономедицинские методы включали ауторитмометрию, суточное холтеровское мониторирование (СМАД). Результаты исследования позволили выявить почти у 50% обследованных нарушения в структуре временной организации физиологических и психофизиологических функций в виде патологических десинхронозов, что позволяет разработать индивидуальные и групповые программы фитохроно- и психокоррекции.

Abstract: The analysis of the results of individual and group chronoengine of temporal organization of physiological functions of medical students of SOGMA with the subsequent analysis of the quality of health is carried out. During the spring semester and test training activities in 2017, 92 volunteer students of the 3rd course of SOGMA at the age of 19 to 21 examined. Among the students surveyed, there were 60 girls and 32 boys. Chronomedical methods included autoritatea, daily Holter monitoring (ABMP). The results of the study made it possible to reveal in almost 50% of the examined disorders in the structure of the temporal organization of physiological and psychophysiological functions in the form of pathological desynchronization, which allows to develop individual and group programs, phytochrome and psychotherapy.

Ключевые слова: биологические ритмы, десинхронозы, адаптация, здоровье студентов, хроноанализ, артериальное давление.

Key words: biological rhythms, desynchronization, adaptation, students health, chronoengine, blood pressure.

Актуальность. Обучение в вузе сопряжено с постоянным психоэмоциональным напряжением, большим потоком информации, нарушениями режима труда, отдыха и питания. Постоянное умственное напряжение создает предпосылки для срыва гомеостатических систем, что влечет за собой развитие различных заболеваний, а также манифестаций скрытых патологических процессов, особенно в периоды сдачи зачетов и экзаменов. В результате у студентов происходит дестабилизация механизмов саморегуляции функций органов и систем с последующим развитием доклинических и клинических нарушений здоровья [3, с. 32-38; 5, с. 30-31; 6, с. 1]. По разным статистическим данным примерно у 50-75% студентов наблюдаются доклинические нарушения со стороны ССС, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, системы дыхания. Патологические десинхронозы составляют основу патогенеза доклинических нарушений здоровья. Этим объясняется комплексный подход к изучению развития патологических десинхронозов при доклинических

нарушениях здоровья, а также при различных патологических состояниях. Различают следующие состояния, характеризующие структуру здоровья: успешная адаптация (УА), физиологический десинхроноз (ФД), патологический десинхроноз (ПД).

Успешная адаптация – состояние гармоничности физиологических функций, в структуре биоритмов преобладают циркадианные ритмы.

Физиологический десинхроноз – состояние напряжения адаптации, носит приспособительный характер, снижается количество достоверных циркадианных ритмов до 50%, повышается количество ультра- и инфрадианных.

Патологический десинхроноз – состояние неудовлетворительной адаптации, снижение емкости адаптационных возможностей биосистемы, снижается количество достоверных ритмов ниже 50%, среди достоверных преобладают ультрадианные, присутствуют доклинические нарушения здоровья.

В сохранении здоровья студентов и профилактики развития заболеваний оптимальным методом является мониторинг функциональных резервов, донозологическая диагностика заболеваний и своевременная коррекция этих нарушений [2, с. 94-96; 7, с. 255].

Цель исследования. Изучить и оценить результаты индивидуального и группового хроноанализа временной организации физиологических функций студентов-медиков СОГМА с последующим анализом качества здоровья.

Материалы и методы. В период весенней семестровой и зачетной учебной деятельности 2017 года мы провели обследование 92 студентов-добровольцев 3 курса СОГМА в возрасте от 19 до 21 года. Среди обследованных студентов было 60 девушек и 32 юношей. Хрономедицинские методы включали ауторитмометрию, суточное холтеровское мониторирование (СМАД). На протяжении 3-х суток путем многократных самоизмерений изучали биологические ритмы интегральных показателей ССС (систолического, диастолического, среднего и пульсового артериального давления, пульса), температуры аксиллярной. При изучении восприятия времени и пространства нами была использована серия тестов: единицей времени служила «индивидуальная минута» (ИМ), единицей измерения пространства – «индивидуальный дециметр» (ИД). При одновременном их отмеривании регистрировались соответственно ИМ хронотопа (ИМХ) и ИД хронотопа (ИДХ). Тестирование проводили при открытых и закрытых глазах. Анализ результатов исследования проводили с помощью электронных таблиц Microsoft Excell, программы оценки биоритмов RHYTHM [1. с. 15], пакета хроноанализа СМАД.

Результаты исследования. Анализ результатов биоритмологического исследования позволил распределить студентов-медиков в зависимости от качества здоровья на 3 группы или уровня здоровья: I уровень – студенты с успешной адаптацией (22%); II уровень – студенты с напряжением адаптации (27%) – физиологическим десинхронозом; III уровень – студенты с перенапряжением адаптации – патологическим десинхронозом (51%) – доклиническим нарушением здоровья. Рассмотрим показатели САД справа и слева в этих группах здоровья (рис.1) [4. с. 11-22].

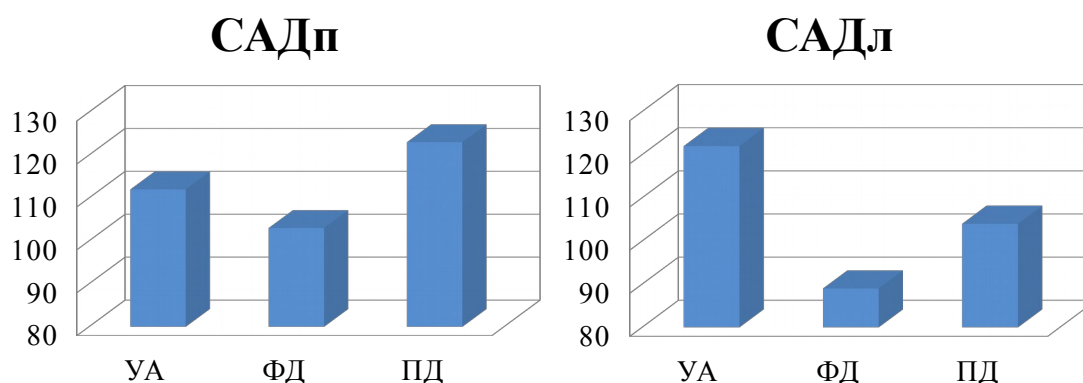


Рис. 1. Распределение уровней здоровья (по показателям САД)

При групповом гендерном анализе выявлено, что в группе с УА преобладают юноши – 13%, девушек только 9%. Среди лиц с ФД преобладают девушки – 18,1% против 8,9% у юношей. ПД чаще выявляется у девушек – 32,4 % против 18,6 % у юношей (рис. 2)..

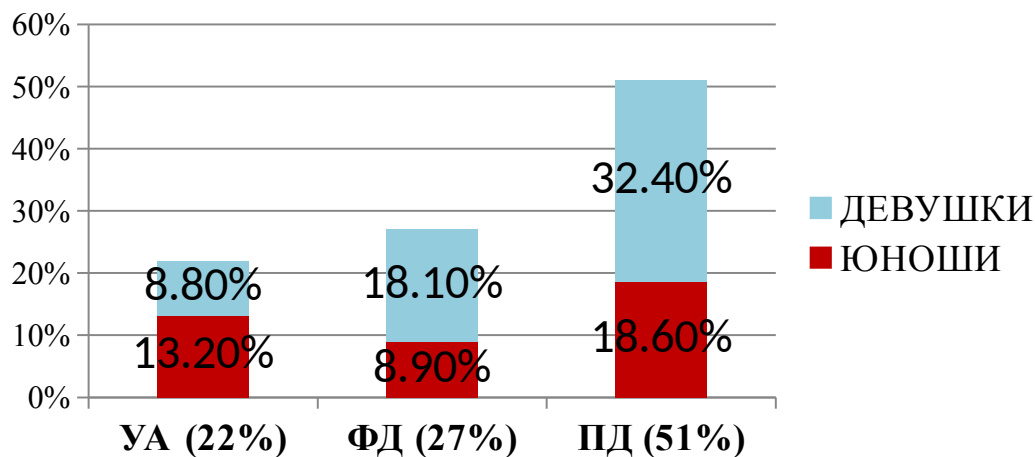


Рис. 2. Групповой гендерный хроноанализ

Хроноанализ в группах здоровья показал, что у лиц с УА доля циркадианных (ЦД) ритмов составила 57,9%, в группе с ФД – 45,9%, в группе с ПД – 45,3%. В группе у лиц с ПД преобладают ультрадианные (УД) ритмы по сравнению с группой УА и ФД. Также у лиц с ПД доля инфрадианных (ИД) ритмов снижается в 3 раза (рис. 3).

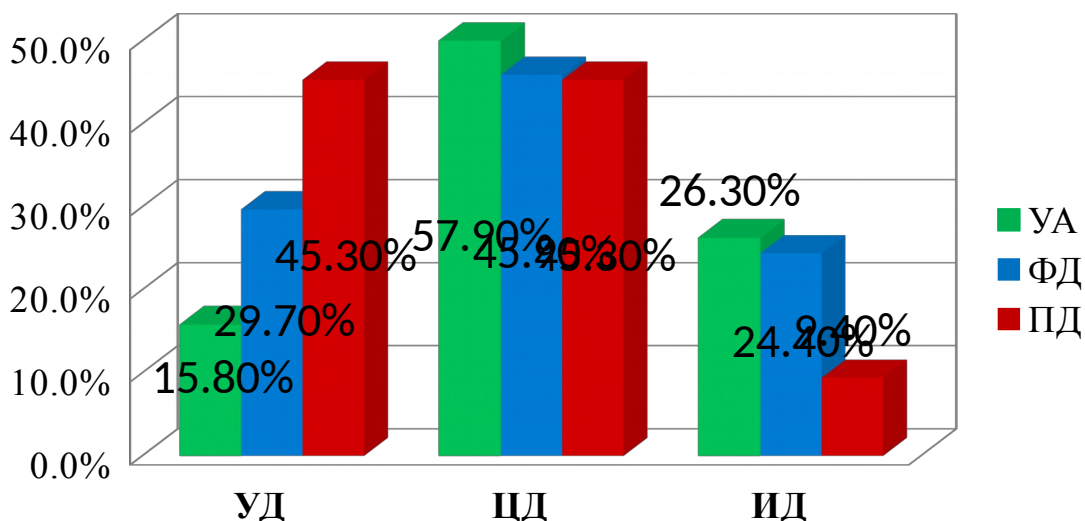


Рис. 3. Групповой хроноанализ по данным ауторитмометрии (показатели биоритмов)

Длительность **индивидуальной минуты (ИМ)** – один из критериев организации биологических ритмов. У здоровых людей величина ИМ является относительно стойким показателем, характеризующим эндогенную организацию времени и адаптивные способности организма.

Длительность индивидуальной минуты (ИМ) определяют по методу Халберга (1969). Для этого по команде экспериментатора испытуемый начинает счет секунд про себя (от 1 до 60). Цифру 60 испытуемый произносит вслух. Истинное время фиксируют при помощи секундомера. Для надежности определяют ИМ 2 – 3 раза. Средний показатель заносится в протокол.

При ФД отмечено замедление восприятия времени на 24%. При ПД – на 15%. В рамках оценки пространственно-временной характеристики по ИМ ХТ ускоряется восприятие времени на 9,5% в контроле. При ФД - замедление ИМ на 28,4%, при ПД – на 27% (рис. 4)..

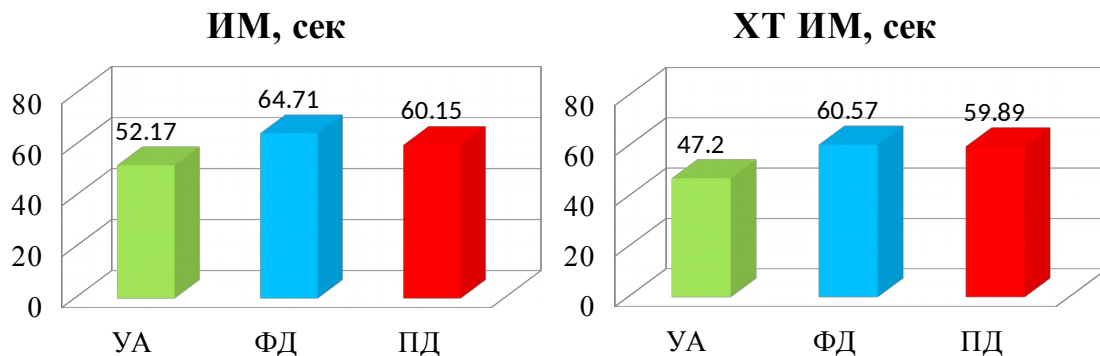


Рис. 4. Групповой хроноанализ по данным ауритмометрии (показатели ИМ, ХТ ИМ)

Во 2-й и 3-й группе по результатам СМАД отмечаются нарушения структуры биоритмов АД с формированием нарушенного контура регуляции АД и в дневное и в ночное время суток (рис. 5, 6).

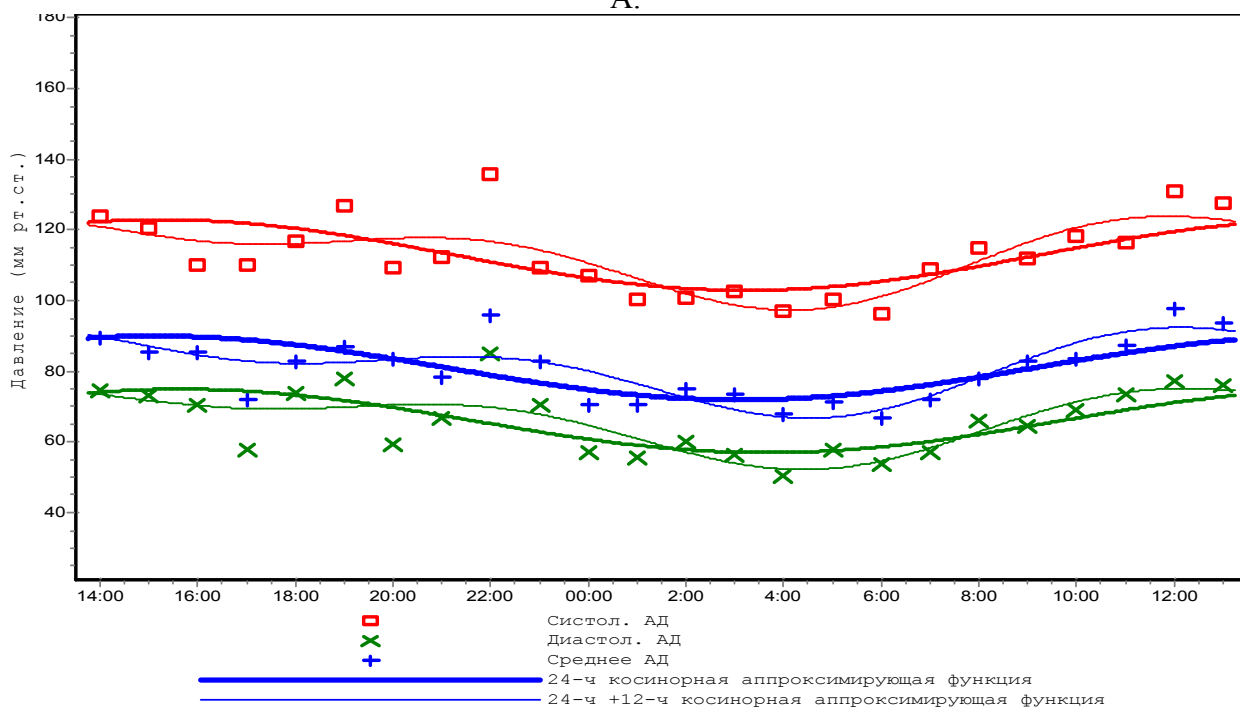
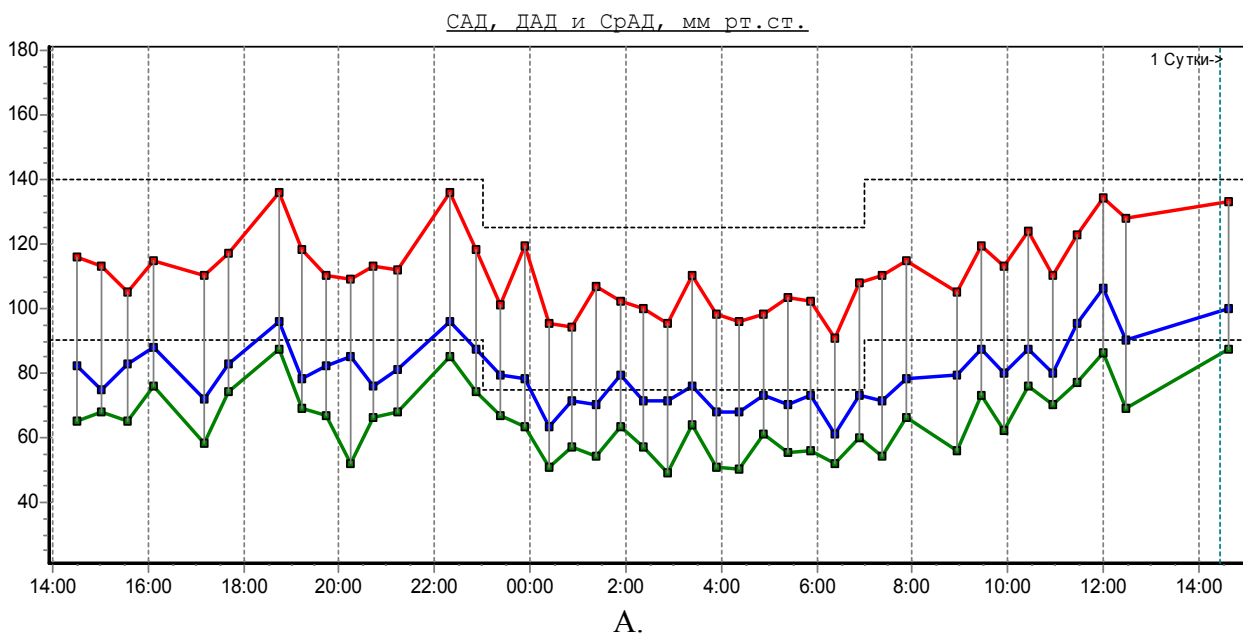


Рис. 5. (А, Б) Индивидуальный хроноанализ по СМАД (норма)

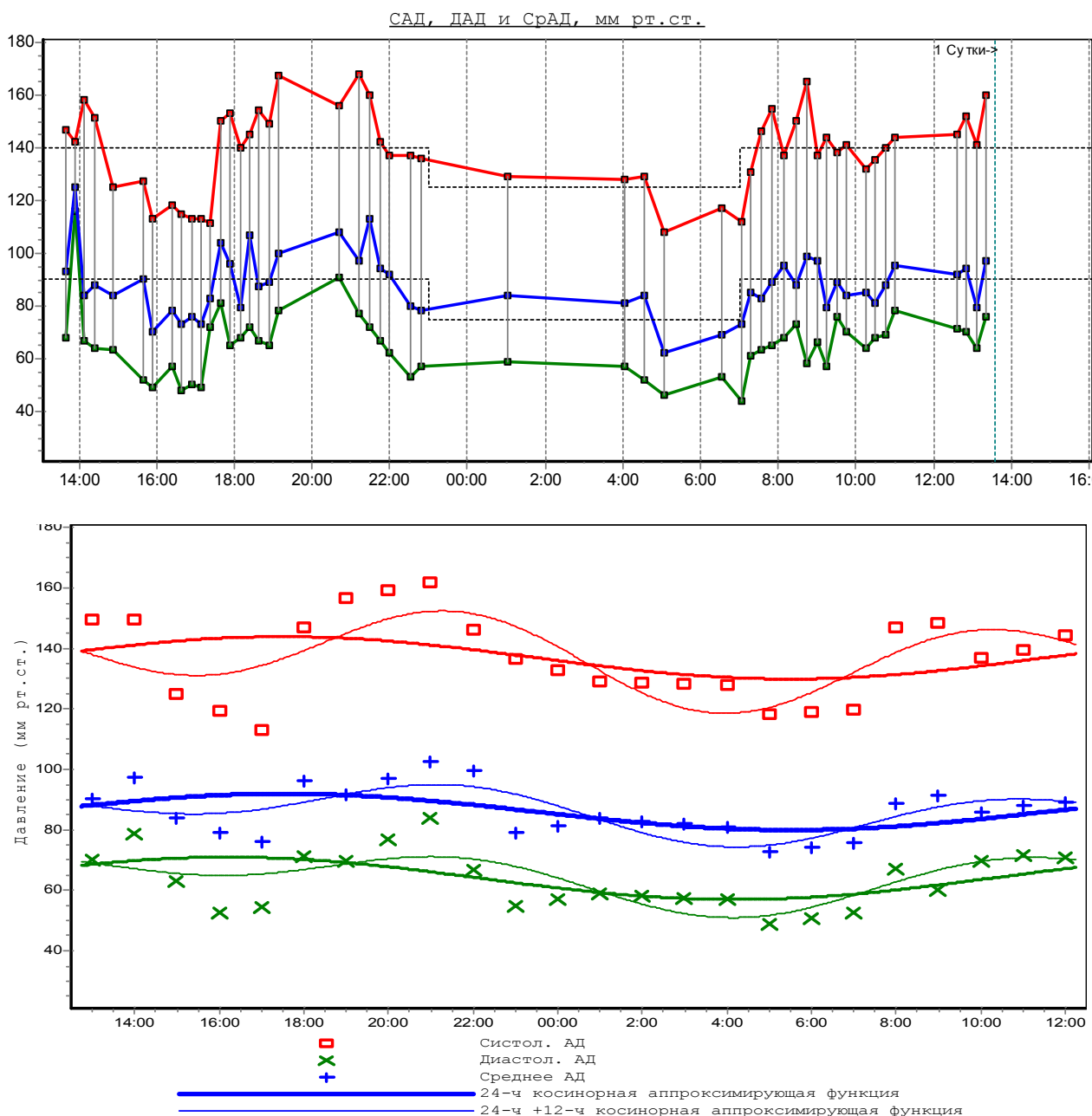


Рис. 6. (А, Б) Индивидуальный хроноанализ по СМАД (десинхроноз)

Выводы. Результаты исследования позволили выявить почти у 50% обследованных нарушения в структуре временной организации физиологических и психофизиологических функций в виде патологических десинхронозов, что позволяет разработать индивидуальные и групповые программы фитохроно- и психокоррекции.

Библиографический список:

1. Аслаян Н.Л., Крищян Э.М. Косинор-анализ биологических ритмов. Ереван, 1979. – 15с.
2. Изменения некоторых показателей здоровья студентов медиков СОГМА в разные периоды года. /Л.Т. Урумова, И.Р. Тагаева, Е.А. Такоева, Л.Р. Датиева// Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2016. – Т.18, №4. – с. 94-96
3. Многолетний анализ результатов хрономониторинга здоровья населения Северной Осетии. /З.А. Такоева, И.Р. Тагаева, Н.О. Медоева, Д.Т. Березова, Л.А. Мерденова, С.Г. Пашаян, В.А. Гадиева //Владикавказский медико-биологический вестник. – 2011. – Т.12, №19. – с. 32-38
4. Романов Ю.А., Хетагурова Л.Г., Комаров Ф.И. Современные проблемы дизрегуляторной хронопатологии. //Владикавказский медико-биологический вестник. – 2003. – Т. III, вып.5. – с. 11-22

5. Стресс (хрономедицинские аспекты) //Л.Г. Хетагурова, Л.Т. Урумова, Н.К. Ботоева, О.Г. Лунева, Т.М. Гатагонова, И.Р. Тагаева, Ф.С. Датиева, Н.О. Медоева, В.А. Беляева // Международный журнал экспериментального образования. – 2010, №12. – с. 30-31
6. Aschof J. Circadian systems / Aschof J // Pflug. Arch. – 1985. – Vol.403. – P.I.
7. Chronopathology / L.G. Khetagurova, K.D. Salbiev, S.D. Belyaev, F.S. Datieva, M.R. Kataeva, I.R. Tagaeva. – Vladikavkaz, 2004. – 255с..

Марцинкевич Яна Сергеевна
Martsinkevich Yana Sergeevna

студент УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Марцинкевич Александр Францевич
Martsinkevich Aliaksandr Francevich

старший преподаватель кафедры общей и клинической биохимии УО «Витебский государственный медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

E-mail: alex@capsula.by

УДК 577.121

ДИНАМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ МЕТАБОЛИЗМА СЕРОТОНИНА В НОРМЕ И ПРИ ПРИЕМЕ ЭТАНОЛА

DYNAMIC MODEL OF SEROTONIN METABOLISM IN NORMAL CONDITIONS AND AT ETHANOL CONSUMPTION

Аннотация. Построена динамическая модель метаболизма серотонина в норме и в условиях приема этанола. В результате симуляционных исследований показано, что прием этилового спирта может в значительной степени изменять метаболизм серотонина, изменяя качественный и количественный состав конечных продуктов.

Abstract. A dynamic model of serotonin metabolism has been constructed in normal and under conditions of ethanol intake. As a result of simulation studies, it is shown that the intake of ethyl alcohol can, depending on the degree of change in the metabolism of serotonin, changing the qualitative and quantitative composition of the final products.

Ключевые слова: серотонин, этанол, 5-гидрокситриптофол, динамическая модель

Keywords: serotonin, ethanol, 5-hydroxytryptophol, dynamic model

Введение

Серотонин является важным нейромедиатором, определяющим поведенческие реакции и эмоциональный статус человека. В организме серотонин синтезируется посредством гидроксилирования и последующего декарбокислирования аминокислоты триптофана, в то время как его деградация происходит по моноаминоксигеназному пути. Продукт трансформации, 5-гидроксииндолальдегид (5-hydroxyindolaldehyde, 5-HIAL) может подвергаться дальнейшему окислению до 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-hydroxyindoleacetic acid, 5-HIAA) при помощи ацетальдегиддегидрогеназы либо восстанавливаться под действием алкогольдегидрогеназы до 5-гидрокситриптофола (5-hydroxytryptophol, 5-HTOL). 5-HIAA в норме выводится с мочой и является основным продуктом распада серотонина (содержание в моче, в сравнении с 5-HTOL, может быть в 90-280 раз больше [1]). Вместе с тем, при употреблении алкоголя в описанной схеме происходят значительные изменения. Распад этанола сопровождается производством восстановленной формы NADH, что потенцирует образование 5-гидрокситриптофола (рисунок 1).

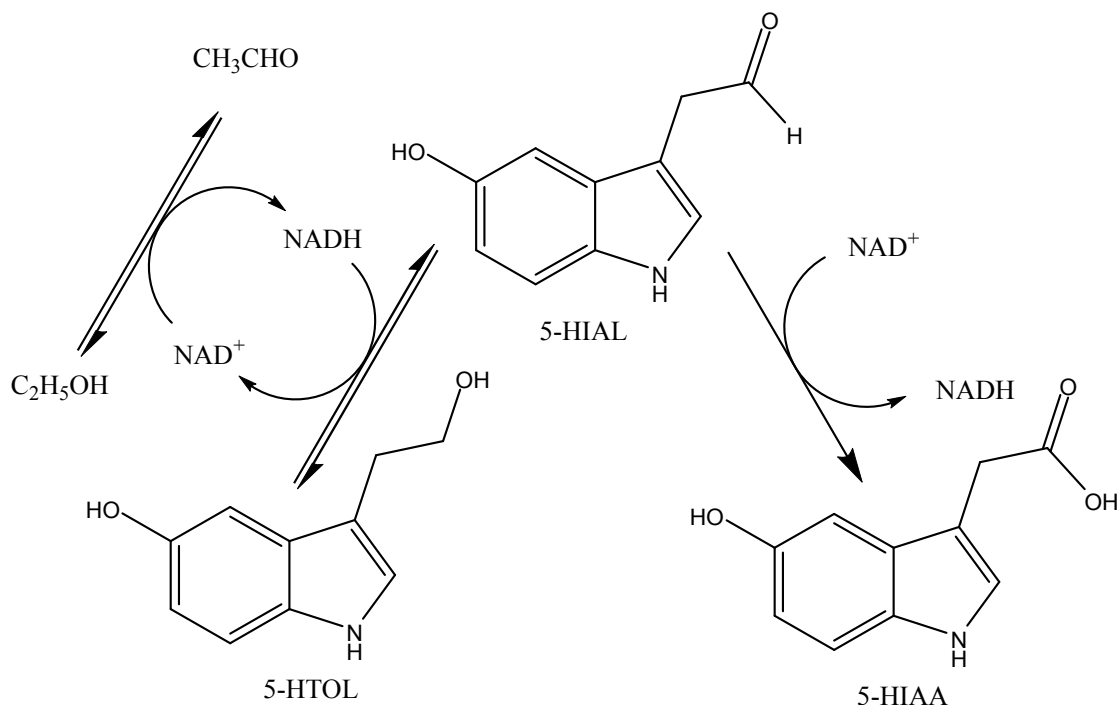


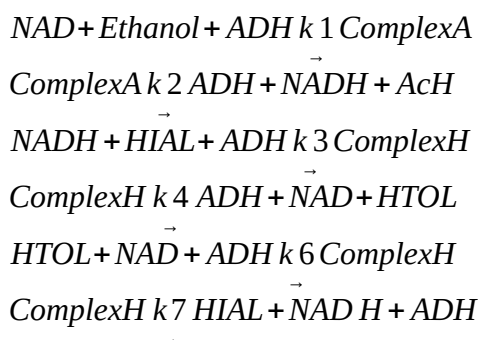
Рисунок 1. Сопряжение метаболизма продуктов распада серотонина и этанола

В результате продукция 5-НТОЛ может возрастать семикратно, а образование 5-НИАА падать на 25% [2]. Изменение отношения 5-НИАА/5-НТОЛ достаточно подробно описано в литературе и служит специфическим маркером недавнего употребления алкоголя. Вместе с тем, биологические эффекты 5-НТОЛ, равно как и его влияние на метаболизм серотонина в доступных литературных источниках описаны либо скудно, либо отсутствуют вовсе. Изученные нами работы других авторов, в подавляющем большинстве, носят описательный характер и лишь констатируют результаты экспериментов. Однако, существует мнение [3], что 5-НТОЛ может обладать достаточно весомым влиянием на организм человека, в том числе, определяя тягу к спиртному. Объяснение данному явлению, к сожалению, не предоставляется. Тем не менее, существующий математический аппарат позволяет провести расчеты, имитирующие определенные модельные системы, что, в конечном итоге, может, при наличии такого взаимодействия, связать воедино 5-НТОЛ и его влияние на серотонин.

Таким образом **целью** данного поискового исследования являлось построение математической модели, описывающей влияние приема этилового спирта на процесс деградации серотонина.

Материалы и методы

В ходе исследования была построена динамическая модель, описывающая ферментативные реакции деградации серотонина и этанола:



В условиях эксперимента концентрацию HIAL считали постоянной, в то время как концентрация этанола возрастала линейно. Моделирование выполняли с использованием программной среды R 3.4.3 при помощи библиотеки dMod.

Результаты исследования

Исходя из построенной модели нами было проведена симуляция кинетики распада серотонина в двух состояниях: в нормальных условиях и в условиях приема алкоголя (рисунок 2).

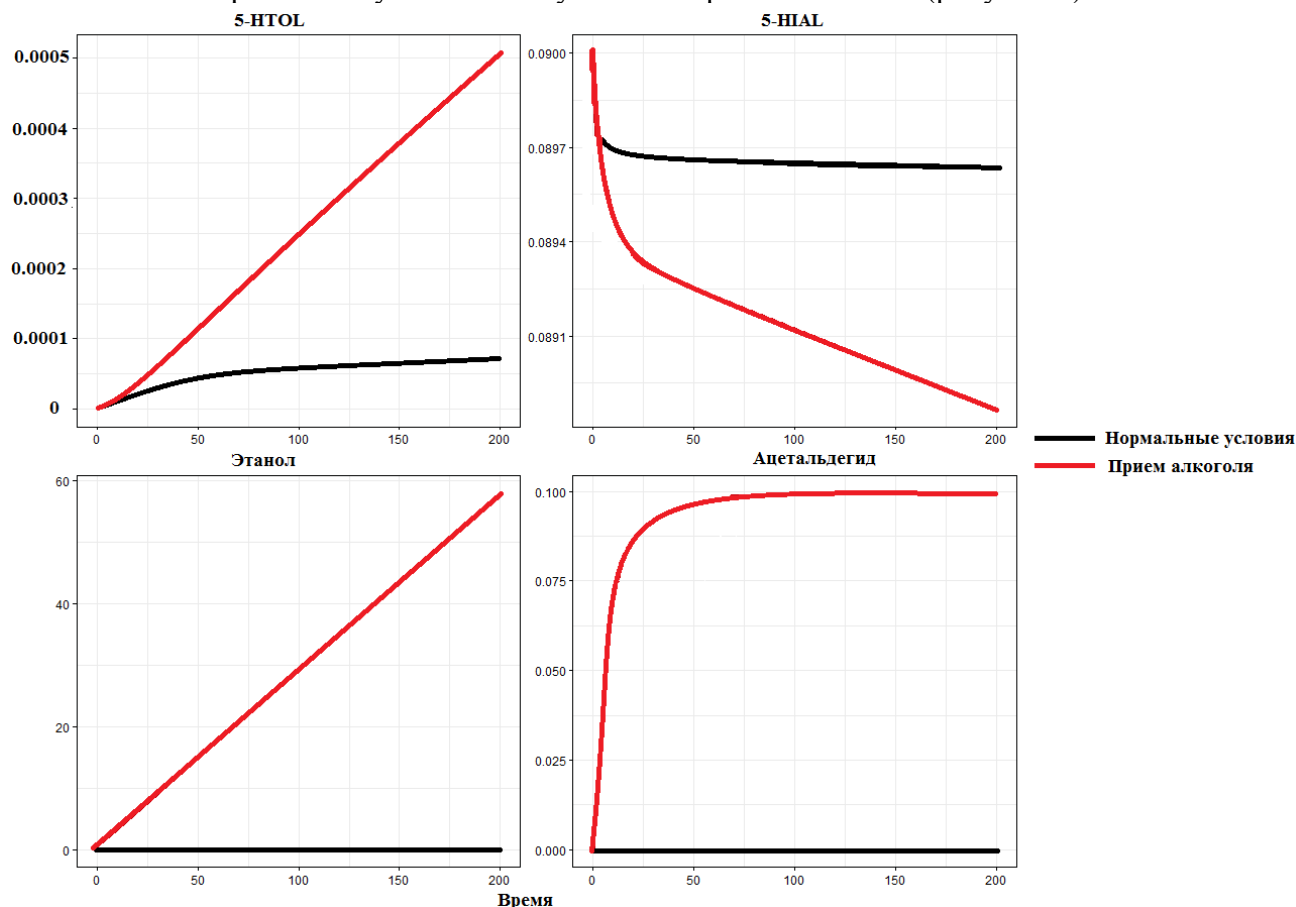


Рисунок 2. Результаты симуляционного моделирования

Можно отметить, что модель верно интерпретирует заданные базовые условия: в норме при константном поступлении в систему 5-HIAL, концентрация 5-гидрокситриптофола возрастает незначительно, в то время как прием алкоголя провоцирует резкий скачок уровня 5-HTOL.

В целом, полученные результаты соответствуют экспериментальным данным [2], что дает возможность продолжить исследования в выбранном направлении.

Библиографический список

1. Spies, C. The urinary ratio of 5-hydroxytryptophol and 5-hydroxyindole-3-acetic acid in patients with chronic alcohol misuse / C. Spies [et al.] // *Critical Care*. – 1997. – № 1. – P 134–186.
2. Sher, K.J. *The Oxford Handbook of Substance Use and Substance Use Disorders* / K.J. Sher. – Oxford University Press, 2016. – 768 p.
3. Международный студенческий научный вестник – Алкогольдегидрогеназы и их роль в биохимических процессах организма метаболизм этанола в организме [Electronic resource]. – Режим доступа: <https://www.scienceforum.ru/2014/pdf/1553.pdf>. – Дата доступа: 05.03.2018.

Рахманова Дильбар Собировна

Ассистент кафедры «Факультетской и Госпитальной педиатрии» Ургенчского филиала
Ташкентской медицинской академии.

Rakhmanova Dilbar Sobirovna

assistant of the chair of «Faculty and Hospital pediatry» of Urgench branch of Tashkent Medical
academy, 201000 Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmy street, 28.

E-mail: mekhribon_yusupova@mail.ru

УДК 61.616\02

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**INTRAUTEROBIAL INFECTIONS: DIAGNOSTICS, TREATMENT, PREVENTION**

Аннотация. В статье приводятся данные об эпидемиологии, этиологии и патогенезе внутриутробных инфекций (ВУИ), пути передачи в анте- и/или интранатальный период (вертикальный механизм передачи), а также классификация и клинические проявления.

Abstract. The article contains data on the epidemiology, etiology and pathogenesis of intrauterine infections (VUI), transmission routes in the ante- and / or intranatal period (vertical transmission mechanism), as well as classification and clinical manifestations.

Ключевые слова: врожденные инфекции, антенатальный период.

Key words: congenital infections, antenatal period.

Внутриутробные инфекции (ВУИ) (синоним: врожденные инфекции) — группа инфекционно-воспалительных заболеваний плода и детей раннего возраста, которые вызываются различными возбудителями, но характеризуются сходными эпидемиологическими параметрами и нередко имеют однотипные клинические проявления. Врожденные инфекции развиваются в результате внутриутробного (анте- и/или интранатального) инфицирования плода. При этом в подавляющем большинстве случаев источником инфекции для плода является мать. Однако использование инвазивных методов наблюдения за женщинами в период беременности (амниоцентез, пунктирование сосудов пуповины и др.) и внутриматочное введение (через сосуды пуповины) препаратов крови плоду (эритроцитарная масса, плазма, иммуноглобулины) могут привести к ятрогенному инфицированию плода. Истинная частота врожденных инфекций до настоящего времени не установлена, но, по данным ряда авторов, распространенность данной патологии в человеческой популяции может достигать 10%. ВУИ относятся к тяжелым заболеваниям и во многом определяют уровень младенческой смертности [4]. При этом актуальность проблемы ВУИ обусловлена не только существенными пери- и постнатальными потерями, но и тем, что у детей, перенесших тяжелые формы врожденной инфекции, очень часто развиваются серьезные нарушения здоровья, нередко приводящие к инвалидизации и снижению качества жизни в целом. Принимая во внимание широкое распространение и серьезность прогноза, можно сделать вывод, что разработка высокоточных методов ранней диагностики, эффективного лечения и действенной профилактики врожденных инфекций является одной из первоочередных задач современной педиатрии [1, 2, 8, 10].

Эпидемиология, этиология, патогенез. Основным источником инфекции при ВУИ, как уже было отмечено, является мать ребенка, от которой возбудитель в анте- и/или интранатальный период проникает в организм плода (вертикальный механизм передачи). При этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена восходящим, трансплацентарным и трансвариальным путями в антенатальный период, а также контактным и аспирационным непосредственно во время родов [1, 10]. Антенатальное инфицирование в большей степени характерно для агентов вирусной природы (вирусы цитомегалии (ЦМВ), краснухи, Коксаки и др.) и внутриклеточных возбудителей (токсоплазма, реже — представители семейства микоплазм). Интранатальная контаминация более характерна для агентов бактериальной природы. При этом спектр потенциальных возбудителей индивидуален и зависит от особенностей микробного пейзажа слизистых родовых путей матери. Наиболее часто в этот период плод инфицируется такими микроорганизмами, как стрептококки (группы В), энтеробактерии, а также вирусы простого герпеса (ВПГ) типов 1 и 2, микоплазмы, уреоплазмы, хламидии и др. [1, 10, 11]. До недавнего времени считалось, что наиболее частыми возбудителями ВУИ являются вирусы ЦМВ, ВПГ типов 1 и 2 и токсоплазмы (*Toxoplasma gondii*).

Однако результаты исследований, проведенных в последнее десятилетие, во многом изменили наши представления как об этиологической структуре ВУИ, так и о частоте внутриутробного инфицирования в целом. Так, показано, что распространенность внутриутробного инфицирования среди новорожденных детей значительно выше, чем считалось ранее, и в ряде случаев может превышать 10%. При этом установлено, что этиология внутриутробного инфицирования представлена более широким спектром микроорганизмов, среди которых, кроме традиционных возбудителей, определенную роль играют энтеровирусы, хламидии (*Chlamydia trachomatis*), некоторые представители семейства *Mycoplasmatacae* (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*), а также вирусы гриппа и целый ряд других инфекционных агентов. Результаты наших собственных исследований свидетельствуют о высоком уровне внутриутробного инфицирования (22,6%). При этом наиболее часто мы отмечаем внутриутробную трансмиссию *Ureaplasma urealyticum*, в то время как вертикальное инфицирование ЦМВ выявляли лишь в единичных случаях [3, 5]. Кроме того, в последние годы нами, независимо от С. В. Hall и соавторов, показана возможность внутриутробного инфицирования герпес-вирусами типа 4 (*Human Herpes Virus IV (Epstein-Barr virus)*) и типа 6 (*Human Herpes Virus VI*) [3, 5].

Следует особо отметить, что потенциальная угроза внутриутробной трансмиссии инфекционных агентов от матери к ее будущему ребенку существенно возрастает в тех случаях, когда женщина имеет отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом факторами риска внутриутробного инфицирования являются: воспалительные заболевания урогенитального тракта у матери, неблагоприятное течение беременности (преэклампсия, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера, инфекционные заболевания).

Однако внутриутробное инфицирование не всегда приводит к развитию манифестных форм заболевания и во многом зависит от особенностей состояния плода и новорожденного. Так, риск реализации врожденной инфекции значительно возрастает [1, 3, 5, 8, 10]:

- при недоношенности;
- задержке пренатального развития;
- перинатальном поражении ЦНС;
- патологическом течении интра- и/или раннего неонатального периода.

Помимо этого, прогноз внутриутробной трансмиссии зависит от срока гестации, в котором произошло инфицирование, особенностей возбудителя (патогенных и иммуногенных его свойств), типа материнской инфекции (первичная или вторичная), функционального состояния иммунной системы матери, целостности маточно-плацентарного барьера и др.

Характер повреждений эмбриона и плода, степень выраженности воспалительных изменений, а также особенности клинической симптоматики при врожденных инфекциях зависят от целого ряда факторов: свойств возбудителя, массивности инфицирования, зрелости плода, состояния его защитных систем, особенностей иммунитета матери и др. При этом определяющими факторами считают срок гестационного периода, в котором произошло инфицирование, и характер инфекционного процесса у матери (первичная инфекция или реактивация латентной инфекции). Инфекция называется первичной в том случае, если организм инфицируется данным возбудителем впервые, т. е. развитие инфекционного процесса происходит у ранее серонегативного пациента. Если же инфекционный процесс развивается в результате активизации возбудителя, находившегося до этого в организме в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция), то такую инфекцию классифицируют как вторичную.

Установлено, что наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжелых вариантов ВУИ отмечаются в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию.

В тех случаях, когда инфицирование происходит в эмбриональный период, чаще отмечаются самопроизвольные выкидыши или возникают тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития. Проникновение возбудителя в организм плода в ранний фетальный период может приводить к развитию инфекционно-воспалительного процесса, характеризующегося преобладанием альтеративного компонента с формированием в поврежденных органах фиброзно-склеротических деформаций. Инфицирование плода в поздний фетальный период может сопровождаться воспалительным повреждением как отдельных органов и систем (гепатит, кардит, менингит или менингоэнцефалит, хориоретинит, поражение кроветворных органов с развитием тромбоцитопении,

анемии и др.), так и генерализованным поражением. В целом при антенатальном инфицировании клинические симптомы заболевания, как правило, проявляются уже при рождении.

В то же время при интранатальном заражении сроки реализации инфекционно-воспалительного процесса могут существенно отодвигаться, в результате чего клиническая манифестация ВУИ может дебютировать не только в первые недели жизни, но даже и в постнеонатальный период [1, 10].

Классификация и клинические проявления. Учитывая тот факт, что эффективное лечение инфекций, в том числе и внутриутробных, возможно только при адекватной этиотропной терапии, на практике наиболее приемлемой следует считать классификацию, построенную по этиологическому принципу. Данный подход нашел отражение в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» 10-го пересмотра (МКБ-10), рекомендованной ВОЗ и утвержденной Минздравом России (1994). В соответствии с МКБ-10, врожденные инфекции представлены в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» в блоках P35–P39 «Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода».

Установлено, что в подавляющем большинстве случаев ВУИ различной этиологии у новорожденных детей имеют сходные клинические проявления. Наиболее типичными симптомами ВУИ, выявляемыми в раннем неонатальном периоде, являются задержка внутриутробного развития, гепатоспленомегалия, желтуха, экзантемы, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность и тяжелые неврологические нарушения, тромбоцитопения. При этом попытки верификации этиологии врожденной инфекции только на основании клинических симптомов, как правило, редко бывают удачными [10, 14]. Учитывая низкую специфичность клинических проявлений врожденных инфекций, в англоязычной литературе для обозначения ВУИ неустановленной этиологии используется термин «TORCH-синдром», включающий первые буквы латинских названий наиболее часто верифицируемых врожденных инфекций: Т обозначает токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*), R — краснуху (*Rubella*), С — цитомегалию (*Cytomegalia*), Н — герпес (*Herpes*) и О — другие инфекции (*Other*), т. е. те, которые также могут передаваться вертикально и приводят к развитию внутриутробных инфекционно-воспалительных процессов (сифилис, листериоз, вирусные гепатиты, хламидиоз, ВИЧ-инфекция, микоплазмоз и др.) [1, 10].

Лабораторная диагностика. Отсутствие специфических симптомов и однотипность клинических проявлений врожденных инфекций обосновывают необходимость своевременного использования специальных лабораторных методов, направленных на достоверную верификацию этиологии ВУИ. При этом обследование новорожденных и детей первых месяцев должно обязательно включать методы, направленные как на непосредственное выявление возбудителя заболевания, его генома или антигенов («прямые»), так и на обнаружение маркеров специфического иммунного ответа («непрямые» методы диагностики). К прямым методам диагностики относятся классические микробиологические методики (вирусологический, бактериологический), а также современные — молекулярно-биологические (полимеразная цепная реакция (ПЦР), ДНК-гибридизация) и иммунофлюоресценция. При помощи непрямых методов диагностики проводят выявление в сыворотке крови ребенка специфических антител к антигенам возбудителя. В последние годы для этого наиболее широко используют иммуноферментный анализ (ИФА). Для того чтобы получить достоверные результаты серологического обследования новорожденных и детей первого месяца жизни и адекватно трактовать эти данные, необходимо соблюдать определенные правила.

- Серологическое обследование должно проводиться до введения препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.).

- Серологическое обследование новорожденных и детей первых месяцев жизни должно проводиться с одновременным серологическим обследованием матерей (для уточнения происхождения: "материнские" или "собственные").

- Серологическое обследование должно проводиться методом "парных сывороток" с интервалом в 2-3 нед. При этом исследование необходимо выполнять с использованием одной и той же методики в одной и той же лаборатории. Следует особо отметить, что в тех случаях, когда после первоначального серологического обследования ребенку вводились препараты крови (иммуноглобулин, плазма и др.), исследование "парных сывороток" не проводят.

- Оценка результатов серологических исследований должна проводиться с учетом возможных особенностей характера и фазы иммунного ответа.

Особо следует подчеркнуть, что сероконверсия (появление специфических антител у ранее серонегативного пациента или нарастание титров антител в динамике) появляется позже дебюта клинических проявлений инфекции.

Таким образом, при наличии клинико-анамнестических данных, указывающих на вероятность ВУИ у новорожденного ребенка, верификацию заболевания необходимо проводить с использованием комплекса прямых и непрямых методов исследования. При этом идентификация возбудителя может быть проведена любым из доступных методов. В последние годы для детекции возбудителя все чаще используется ПЦР. Материалом при этом может служить любая биологическая среда организма (пуповинная кровь, слюна, моча, смывы трахеи, ротоглотки, мазки с конъюнктивы, из уретры и т. д.). Однако в тех случаях, когда этиология заболевания связана с вирусными агентами, критерием активного периода ВУИ считается обнаружение возбудителя в крови или ликворе (если имеет место поражение ЦНС). В тех случаях, когда геном вируса обнаруживается в клетках других биологических сред, однозначно определить период заболевания очень трудно.

Библиографический список:

1. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции / под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд: Пер. с англ. М.: Медицина, 2000. 288 с.
2. Заплатников А. Л. Клинико-патогенетическое обоснование иммунотерапии и иммунопрофилактики инфекционно-воспалительных заболеваний у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003.
3. Заплатников А. Л., Корнева М. Ю., Коровина Н. А. и др. Риск вертикального инфицирования и особенности течения неонатального периода у детей с внутриутробной инфекцией//Рос. мед. журн. 2005. № 13 (1). С. 45-47.
4. Ковтун И. Ю., Володин Н. Н., Дегтярев Д. Н. Результаты раннего и отдаленного катамнеза у детей, родившихся от матерей с герпесвирусной инфекцией//Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. С. 273-275.
5. Корнева М. Ю., Коровина Н. А., Заплатников А. Л. и др. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей//Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 2005. № 2. С. 48-52.
6. Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Чебуркин А. В., Захарова И. Н. Цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста (клиника, диагностика, современные возможности терапии): Пособие для врачей. М.: Посад, 1999.
7. Лобзин Ю. В., Васильев В. В. Токсоплазмоз у беременных: клинические проявления, терапия и медикаментозная профилактика врожденного токсоплазмоза//Рос. мед. журн. 2001. № 5. С. 40-41.
8. Нисевич Л. Л., Талалаев А. Г., Каск Л. Н., Миронюк О. В. и др. Врожденные вирусные инфекции и маловесные дети//Вопросы современной педиатрии. 2002. Т. 1. № 4. С. 9-13.
9. Нисевич Л. Л. Современные проблемы диагностики и профилактики врожденной краснухи//Детский доктор. 2000. № 5. С. 26-30.
10. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей/Под ред. Н. Н. Володина. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. 100 с.
11. Самсыгина Г. А. Современные проблемы внутриутробных инфекций// Педиатрия. 1997. №5. С. 34-35.

Полякова Елизавета Олеговна

Polyakova Elizaveta Olegovna

Ассистент, кафедра пропедевтики внутренних болезней
Белорусский государственный медицинский университет
г. Минск, Республика Беларусь
E-mail: lizavetase@yandex.by

УДК 616.8

**ПЕРЕЖИВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ТРЕВОГИ ПАЦИЕНТАМИ, СТРАДАЮЩИМИ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СРАВНЕНИИ СО ЗДОРОВЫМИ ПАЦИЕНТАМИ В
УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА**

FEATURES OF GOING THROUGH ANXIETY BY CARDIAC IN-PATIENTS

Аннотация. В данной статье представлены результаты эмпирического исследования проблемы переживания состояния тревоги пациентами, имеющие артериальную гипертензию различной степени, пребывающие в стационаре в рамках консервативного лечения.

Abstract. The article presents the results of empirical research studying the way the patients with arterial hypertension go through the state of anxiety while staying in a hospital within the conservative treatment.

Ключевые слова: кардиологические пациенты, артериальная гипертензия, болезни сердца, тревога, тревожность.

Keywords: cardiac patients, arterial hypertension, heart diseases, anxiety.

Введение.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, что часто приводит к возникновению временной и стойкой утрате трудоспособности, развитию тяжелых осложнений [6; 10,55-58,96-98; 11; 12,184-189; 13]. Длительное и чрезмерное психоэмоциональное напряжение, возникающее в условиях стрессовой ситуации реагирования на непрерывно меняющиеся обстоятельства жизни является одной из причин нарушения регуляции артериального давления (АД) [5,27-31; 8,53-56; 9,33-40, 14-18]. Так, АГ называют «самой человеческой из всех болезней» (Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И., 1978), имея в виду психический компонент. При наличии тревожных расстройств отмечается высокий риск развития артериальной гипертензии среди трудоспособного населения (Аракелов Н., Шишкова Н. (1998), М.Г. Артюхова (2008), Б.Б. Фишман, И.Н. Кочанов, А.И. Хорошевская, 2014), эти патологии увеличивают заболеваемость и смертность от АГ [1,66-73; 2,41-47; 3.18-36; 6; 7,160-164].

Актуальным является рассмотрение состояния тревоги вообще, а также особенностей переживания данного состояния пациентами, страдающими АГ в условиях стационара.

Цель: систематизировать знания об особенностях переживания ситуационной и личностной тревоги у пациентов с АГ и пациентов с отсутствием хронической соматической патологии в условиях стационара.

Объект исследования: тревожность как свойство психики и состояния пациента.

Предмет: пациенты терапевтических отделений городской клинической больницы г. Минска.

Задачи исследования:

1. Провести эмпирическое исследование особенностей состояния тревоги у пациентов с АГ и пациентов с отсутствием хронической соматической патологии на основе анализа проблемы состояний тревоги в условиях стационара.

2. Определить разницу в выраженности ситуационной и личностной тревоги у пациентов с АГ и пациентов с отсутствием хронической соматической патологии на основе эмпирического исследования в условиях стационара.

Использованы следующие методы для достижения цели и реализации задач эмпирического исследования: 1) общенаучные методы теоретического анализа (обобщение, абстрагирование, систематизация и др.); 2) методики, использование которых в клинической практике показало высокую эффективность при скрининговых и предварительных обследованиях: шкала личностной и реактивной тревоги Ч.Д. Спилбергера (адаптация Ю.Л. Ханина); опросник депрессивных состояний

А.Т. Бека; методика отношения к болезни ТОБОЛ (Вассерман Л.И., Вукс А.Я., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б.); 3) методы статистической обработки эмпирической информации: различия результатов определялись с помощью U-критерия Манна-Уитни; внутригрупповые связи получены с помощью коэффициента корреляции Спирмена [4; 10,55-58,96-98].

Всего в клинико-психологическом исследовании участвовало 75 человек (пациенты кардиологического отделения, страдающие АГ и пациенты терапевтических отделений, у которых отсутствуют хронические соматические заболевания и заболевания нервной системы). В общей выборке и соответственно по группам большинство пациентов составили мужчины (Mn=45 и Жn=30); при этом достоверных различий по гендерному фактору нет ($p < 0,05$), средний возраст всех участвующих в скрининге составил $51,21 \pm 4,69$ лет ($p > 0,05$), достоверных различий в возрасте всех обследованных женщин ($50,2 \pm 3,68$ лет) и мужчин ($52,1 \pm 3,8$ лет) не было ($p > 0,05$).

Экспериментальную группу (группа с АГ) составили 45 пациентов, из них - 21 женщина ($49,9 \pm 2,98$ лет) и 24 мужчины (средний возраст $53,1 \pm 2,8$). Всем пациентам выставлен диагноз «эссенциальной гипертензии». Достоверности различия частоты I стадии АГ с другими стадиями АГ ($p < 0,0001$) и по половозрастному фактору нет ($p < 0,05$). Контрольную группу (пациенты без хронических соматических заболеваний и заболеваний нервной системы) составили 12 женщин ($49,52 \pm 3,0$ лет) и 18 мужчин ($52,8 \pm 3,1$ лет) одинаково ($p < 0,05$).

Результаты эмпирического исследования. По методике ТОБОЛ (Вассерман Л.И., Вукс А.Я., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б.) было выявлено, что в контрольной группе 42,89% пациентов относятся к профилю «Тревожный»; среди пациентов с АГ - 39,98%. Среди пациентов, страдающих АГ, преобладают «эргопатический» (19,89%), «тревожный» (19,89%) и «смешанный» (26,9%) профили отношения к болезни, что составляет 46,72%. К «диффузному» типу среди контрольной группы относится 4,09%, у пациентов с АГ - 6,71%. К «гармоничному» типу среди пациентов контрольной группы относятся 10,01%, а пациенты с АГ - 6,61%. Значимость полученных результатов: в контрольной группе выше значения анозогностического типа (З) ($U=241,5$; $p=0,002$) и неврастенического типа (Н) ($U=311,5$; $p=0,039$). Среди пациентов с АГ преобладают «эргопатический» ($U=490$; $p=0,482$), «тревожный» ($U=330,5$; $p=0,073$) и «смешанный» ($U=311,5$; $p=0,039$) профили отношения к болезни, что составляет 46,72%.

Результаты диагностики депрессивных состояний А. Бека показали, что в группах отсутствуют испытуемые, не имеющие депрессивных симптомов. Так, степень выраженности «лёгкой депрессии» в контрольной группе составляет 9,87% и 6,03% у пациентов с АГ. К категории «умеренной депрессии» в контрольной группе относится 26,88%, тогда как среди пациентов с АГ выявлено 40,22%. С «выраженной депрессией» среди контрольных больных 46,99%, а среди пациентов с АГ таких 37,21%. Число пациентов с «тяжёлой депрессией» в группах одинаково (по 16,01%). Значимость полученных результатов: в контрольной группе уровень депрессии меньше, чем в группе пациентов с АГ ($U=423$; $p=0,695$).

Результаты данных по опроснику Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина демонстрируют, что среди контрольной группы только 5,02% оценили своё состояние на уровне «низкой тревожности», а среди гипертоников таких 29,89%. Уровень «умеренной тревожности» определили для себя 36,89% пациенты в контрольной группе и 42,99% пациентов с АГ. Уровень «высокой» тревожности в контрольной группе составляет 59,98%, что на 33,89% выше, чем у пациентов с АГ. В контрольной группе «высокая» личностная тревожность характерна для 24,88%, у пациентов с АГ - 65,79%. «Умеренная» личностная тревожность в группе контроля составила 24,88%, у страдающих гипертонией – 26,89%. Результат с «низкой» личностной тревожностью для контрольной группы составил 49,88% против 6,98% среди пациентов с АГ. Значимость полученных результатов: в контрольной группе более выражена реактивная тревога, чем у пациентов с АГ ($U=232$; $p=0,001$). Личностная тревожность свойственна пациентам с АГ ($U=724,48$; $p=0,397$).

Заключение:

1. Среди пациентов с АГ преобладает «эргопатический» (Э) ($U=498$; $p=0,482$), «тревожный» (Т) ($U=330,5$; $p=0,073$) и «смешанный» ($U=232$; $p=0,397$) типы отношения к болезни. В контрольной группе выше значения анозогностического типа (З) ($U=241,5$; $p=0,002$) и неврастенического типа (Н) ($U=311,5$; $p=0,039$).

2. Среди пациентов с АГ вне зависимости от этиологии заболевания отсутствуют испытуемые, не имеющие депрессивных симптомов, при этом уровень депрессии у них выше, чем в контрольной группе ($U=423$, $p=0,695$).

3. В группе контрольных пациентов выявлен высокий уровень реактивной тревоги, в сравнении с пациентами, страдающими АГ ($U=232$; $p=0,001$), в то время как личностная тревожность свойственна пациентам с АГ ($U=724,5$; $p=0,001$).

Учитывая вышеизложенное, можно говорить о том, что пациенты с АГ не столь реактивны, но склонны к постоянному беспокойству, что является дополнительным фактором риска для их здоровья.

Библиографический список:

1. Аведисова А.С., Александровский Ю.А. Тревожные расстройства / Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. - М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004. С. 66–73.
2. Астапов В.М. Функциональный подход к изучению состояния тревоги // Прикладная психология. 1999. № 1. С. 41–47.
3. Аракелов Н., Шишкова Н. Тревожность: методы ее диагностики и коррекции // Вестник Московского университета. Серия: Психология. 1998. № 1. С. 18–36.
4. Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., Карпова Э.Б., Вукс А.Я. Психологическая диагностика отношения к болезни (ТОБОЛ). Методическое пособие. СПб.: НИИ им. Бехтерева, 2005. - 33с.
5. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Изучение влияния стресса на риск артериальной гипертензии в открытой популяции среди мужчин 25-64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA — PSYCHOSOCIAL»). Артериальная гипертензия. 2013; 19(1). С. 27-31.
6. Артериальные гипертензии / Е.Е. Гогин, А.Н. Сененко, Е.И. Тюрин. - Москва: Медицина, 1978. - 272 с.
7. Кононов А.Н. Исследование феномена тревоги и личностной тревожности у больных с кардиологическими заболеваниями различной этиологии // Проблема личности в контексте современной социальной ситуации развития детей, подростков и молодежи: Сборник материалов Междун. научно-практ. конф. X Левитовские чтения. 22–23 апреля 2015 г. / Моск. гос. обл. ун-т. М.: ИИУ МГОУ. 2015. С. 160–164.
8. Копина О.С., Сулова С.Ф., Заикин Е.Р. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. 1996. №36 (3). С. 53–56.
9. Кручинина Н.А., Порошин Е.Е. Влияние психоэмоциональной нагрузки на сердечно-сосудистую систему и катехоламины у лиц с разным уровнем артериального давления. Физиологический журнал СССР. 1990. 76(1). С. 33-40.
10. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: Новейший справочник. – СПб.: ЭКСМО, 2003. С. 55-58, 96-98.
11. Особенности распространенности психогенных факторов риска среди больных артериальной гипертензией различных степеней по критериям доказательной медицины / Фишман Б.Б., Кочанов И.Н., Хорошевская А.И., Бобырь М.А., Шамиладзе Д.А., Фоменко Л.А., Костыркина В.В., Евстюхина Ю.О. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014. Т. 0. № 2. С. 184–189.
12. Царёв В. П. Артериальные гипертензии: эссенциальные и симптоматические / С.С. Казаков, Т.Т. Копать. – Минск: БГМУ, 2011 – 28 с.
13. Широков Е.А. Инсульт, инфаркт, внезапная смерть: теория сосудистых катастроф. М.: Изд-во Кворум, 2010. -240 с.
14. Campese V. M. Neurogenic factors in hypertension: therapeutic implications. Ann. Ital. Med. Int. 1994; Vol.9: P. 39–43.
15. Steptoe A. Psychological factors in cardiovascular disorders. London; New York: Academic Press; 1981.
16. Rahe R.H., Romo M., Bennett L., et al. Recent life changes, myocardial infarction and abrupt coronary death. Studies in Helsinki. Arch Intern Med 1974; 133:221-8.
17. Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation 1999; 99:2192-217.
18. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis after myocardial infarction: is it more than depression? Health Psychol 1995; 14:388-98.

Шебзухов Ю.В., Купраш Д.В., Недоспасов С.А.,
Хлгатын С.В., Белоусов П.В., Сазыкин А.Ю.

УДК 616-006

**СОВРЕМЕННЫЕ МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ
И МОНИТОРИНГА ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ОСНОВАННЫЕ НА
ФЕНОМЕНЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА НА
ОПУХОЛЕАССОЦИИРОВАННЫЕ АНТИГЕНЫ**

**MODERN MOLECULAR-BIOLOGICAL METHODS OF DIAGNOSTICS AND
MONITORING OF CANCER, BASED ON THE PHENOMENON OF HUMORAL IMMUNE
RESPONSE TO TUMOR-ASSOCIATED ANTIGENS**

Аннотация: Феномен гуморального иммунного ответа на опухолеассоциированные антигены у онкологических больных может быть положен в основу диагностики и мониторинга заболевания. Более того, идентификация белковых мишеней подобного ответа может послужить основой для разработки антигенспецифичных противораковых вакцин. В настоящем обзоре рассмотрены основные методы идентификации и изучения опухолеассоциированных антигенов, распознаваемых сывороточными антителами, а также отмечены стоящие перед исследователями задачи, которые необходимо решить для внедрения наборов серологических антигенов в клиническую диагностику рака.

Abstract: the Phenomenon of humoral immune response to tumor-associated antigens in cancer patients can be the basis for diagnosis and monitoring of the disease. Moreover, identifying the protein targets of such a response can serve as a basis for the development of antigen-specific anticancer vaccines. This review describes the main methods of identification and study of tumor-associated antigens recognized by serum antibodies, as well as the challenges facing researchers to solve for the introduction of sets of serological antigens in the clinical diagnosis of cancer.

Ключевые слова: рак, онкология, антибиотики, стрептококк.

Key words: cancer, Oncology, antibiotics, Streptococcus.

Антистрептолизин-О

Маркер наличия стрептококковой инфекции в организме. АСО представляет собой антитела к антигену (стрептолизину) бета-гемолитического стрептококка группы А. Является лабораторным критерием ревматизма. Повышение данного показателя свидетельствует о сенсibilизации организма к стрептококковым антигенам. В период реконвалесценции показатель снижается по сравнению с острым периодом, поэтому может использоваться для наблюдения за динамикой течения, оценки степени активности ревматического процесса. Максимальную диагностическую и прогностическую ценность имеет серийное исследование (с интервалом около 1 недели). Однократное исследование на АСО имеет низкую информативность. АСО применяется для дифференциальной диагностики ревматизма и ревматоидного артрита (во втором случае степень повышения АСО значительно меньше). Титр АСО может быть повышен и у здоровых носителей (87) Авторы нового исследования сделали открытие, которое поможет в борьбе против рака и аутоиммунных заболеваний. Они обнаружили, что фермент под названием рецептор-взаимодействующие серина-треонина киназа (RIPK3) выполняет функцию, которую ранее не знали. Данный фермент помогает сообщаться митохондриям клеток иммунной системы. Результаты исследования опубликованы в научном журнале Nature Communications. Ученые считают, что фермент RIPK3 выполняет две функции: во-первых запускает иммунную реакцию против опухолей, во-вторых регулирует воспалительные редукции, приводящие к аутоиммунным заболеваниям.

Уже было известно, что RIPK3 контролирует некроптоз — запрограммированную гибель клеток. Некроптоз защищает организм от вредных мутации и инфекции. Однако, ученые начинают раскрывать роль фермента в иммунной системе только сейчас. Для того чтобы лучше изучить данный фермент, исследователи обследовали мышей с дефицитом RIPK3. Ученые выяснили, что

фермент регулирует активацию Т-киллеров, которые являются иммунными клетками, играющими важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний и борьбе с онкологическими заболеваниями.

RIPK3 регулирует деятельность фермента митохондрий, известного под названием PGAM5, который в свою очередь вызывает экспрессию воспалительных цитокинов в Т-киллерах. Ученые надеются, что понимание этого процесса приведет к улучшению способов контроля Т-киллеров, чтобы атаковать опухоль, а также сделает возможным контролировать и блокировать воспаление. Изучая механизм действия фермента ученые обнаружили, что RIPK3 играет важную роль в аутоиммунных заболеваниях. Источник: Salk Institute for Biological Studies

«Это открытие может быть полезным для разработки методов лечения против рака и воспалительных заболеваний», — говорит профессор Ричард Лернер (Richard Lerner)

Ученые обнаружили связь между приемом антибиотиков и развитием аутоиммунных заболеваний.

Бесконтрольное использование антибиотиков грозит появлением суперинфекций, но опасность антибактериальных препаратов еще и в том, что они могут стать причиной развития аутоиммунных недугов. Пока это только гипотеза исследователей из Университета Томаса Джефферсона, обнаруживших процессы, способные активировать сильную ответную реакцию иммунитета. Речь идет о том, что под воздействием некоторых антибактериальных препаратов рибосома синтезирует неправильный белок.

Когда рибосома синтезирует белок, она это делает строго в определенном отрезке. Начало и конец этого отрезка «помечены» последовательностями из трех нуклеотидов — стартовым и стоп-кодоном. Если старт и финиш будут смещены, синтезируемый белок окажется дефектным. Если стоп-кодон находится после основного, ничего страшного не происходит. Но если лишний стоп-кодон оказывается внутри отрезка, то рибосомы массово синтезируют дефектные белки. Некоторые аутоиммунные недуги возникают именно тогда, когда в том или ином гене в не предусмотренном природой месте появляется стоп-кодон, например, мышечная миопатия Дюшена и муковисцидоз.

Американские исследователи обратили внимание на гентамицин, который не только воздействует на бактерии, но и вызывает на некоторых мРНК «проскакивание» стоп-кодона. В результате рибосома может синтезировать белок слишком большого размера. По версии ученых клетка расщепит его на пептиды и укажет на него иммунной системе, как на внешнего врага. Иммунитет возьмется за работу, и результатом его борьбы с собственным организмом будут болезнь Крона, волчанка, экзема. Конечно, такое проскакивание стоп-кодона случается крайне редко, но этого уже достаточно для запуска аутоиммунной реакции. Ученые намерены с помощью гентамицина спровоцировать полноценное аутоиммунное заболевание у лабораторных мышей, что позволит точнее судить о степени риска. (89)

Постстрептококкового аутоиммунного психических и двигательных расстройств у детей Рассел Э. Дейл, ИЗОБЕЛЬ ХЕЙМАН сообщают о результатах собственных исследований:

В последние десятилетия наблюдается возрождение интереса к психиатрической и двигательных расстройств, которые развиваются в контексте стрептококковой инфекции. Появляется все больше доказательств того, что эти заболевания являются аутоиммунные и опосредованы антителами, которые связывают и вызывают дисфункции в центральной нервной системе, в частности, в базальных ганглиях. Классическая постинфекционный аутоиммунный базальных ганглиев расстройства Сиденхам хорея известны на протяжении веков ассоциируется с расстройствами поведения; однако, недавние исследования предоставили более систематизированных данных, связанных с психопатологией (Swedo и соавт., 1989)/76/. Теперь выясняется, что широкий спектр психических и двигательных расстройств могут иметь место после стрептококковой инфекции, у пациентов, которые не отвечают диагностическим критериям для Сиденхам хорея. Лучшие описанной группы были даны аббревиатурой панды (педиатрические аутоиммунных психоневрологических расстройств, связанных с стрептококковой инфекции; Swedo и соавт, 1998)/77/. Дети с ПАНДАМИ есть тики и/или обсессивно—компульсивное расстройство (ОКР) временно, связанных с стрептококковой инфекции. Аккумулирующей данные по изменчивости постстрептококковый нейроповеденческие синдромов, а также новые выводы в отношении клеточной и молекулярной биологии neuroimmunological механизмы, могли бы помочь улучшить понимание экологических факторов, участвующих в патогенезе движения и психические расстройства. В этой статье мы рассмотрим гипотезу о том, что группы А бета-гемолитического стрептококка (БГСА) индуцирует реактивной патогенных аутоантител к компонентам базальных

ганглиев, и насколько улучшилось понимание этого процесса может предложить новые направления расследования причин движения и поведенческие расстройства у детей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Широкий спектр психопатологии была продемонстрирована в Sydenham геттингтона; эмоциональная лабильность-это характеристика, и обсессивно-компульсивное расстройство, дефицит внимания, депрессия и неловкое поведение являются общими связанные характеристики (Меркаданте и соавт, 2000)/78/. Аналогичный круг эмоциональные и поведенческие нарушения был описан в панд, недавно охарактеризована группа детей, которые вскоре после БГСА фарингита, и показать психоневрологических обострений после дальнейшего инфицирования. Хотя ОКР и тики являются первичными особенности панд, более широкий диапазон эмоциональные и поведенческие симптомы были описаны, в том числе и дефицита внимания, тревожности, оппозиционного вызывающего расстройства и депрессии (Леонард & Swedo, 2001)/79/. Диагностические критерии, предложенные для панды относятся наличие обсессивно-компульсивное расстройство и/или ТИЦ расстройства, препубертатном появления симптомов, эпизодического курса тяжести симптомов, ассоциации с БГСА-инфекции и ассоциации с неврологическими патологиями. В недавнем докладе взрослого пациента с ПАНДАМИ говорит о том, что эти критерии могут быть слишком ограничивающим (Боднера и соавт, 2001/80/). Панды часто неотличима от синдрома Туретта, который породило слухи, что Подгруппа это условие может быть вторичным по отношению к стрептококковой инфекции. Эта гипотеза была поддержана высокая распространенность БГСА положительные серологические исследования у больных с tic расстройств и синдрома Туретта по сравнению с контролем (Мюллер и соавт, 2000; Кардона & Орефичи, 2001)/81/. Однако эти результаты не были воспроизведены в других когортах установленных синдром Туретта (певец и соавт, 1998, 1999)/82/. Наиболее впечатляющей корреляции между стрептококковой инфекцией и tic расстройств, выявленных в ходе исследования наибольшее количество больных и короткий срок ТИЦ расстройства (Кардона & Орефичи, 2001)/83/. При попытке решить, стоит ли БГСА играет важную роль в нервно-психических расстройств, это, скорее всего, будет тестировать пациентов на, или рядом, презентация. Однажды аутоиммунитета была индуцированной, обострения могут быть вызваны не конкретно с помощью других раздражителей, таких как вакцины или отсутствия стрептококковой инфекции, явление ранее описано в Сиденхам хорея (Берриос и соавт, 1985)/84/

Совсем недавно другой пост-стрептококковый клинические фенотипы были описаны, в частности, воспалительные аутоиммунные энцефалиты, связанные с дистония и эмоциональная лабильность (Дейл и соавт, 2001)/85/. Другие группы предложили, что синдромом дефицита внимания и гиперактивности-как синдром психоневрологических фенотип наиболее сильно связанных с стрептококковой инфекции (Петерсон и соавт, 2000)/86/.

В резюме, доклады на сегодняшний день позволяют предположить, что клинические фенотипы после БГСА инфекции включают экстрапирамидные движения (хорея, тики, дистония) и психиатрических (обсессивно-компульсивное расстройство, дефицит внимания, тревожность, депрессия) расстройства. Особенности могут возникать в комбинации или самостоятельно.

Признание пять критериев для панд (педиатрические аутоиммунных психоневрологических расстройств, связанных с стрептококковой инфекции) по Swedo и соавт создана однородной подгруппе детей с детства начала обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР) и/или ТИЦ расстройства. Пять клинических характеристик, определяющих панд подгруппы являются наличие обсессивно-компульсивное расстройство и/или ТИЦ расстройства, препубертатный возраст начала, резким началом и ремиттирующим симптом конечно, ассоциации с неврологическими ненормальностями в период обострений (придаточные движения или двигательная гиперактивность), и временную связь между симптомом обострений и группа-бета-гемолитических стрептококков (газовой) инфекции. Эти пять критериев использовались в целях систематического исследования по феноменологии и уникальных терапий для панд Подгруппа а также исследования патофизиологии постстрептококковый ОКР) и tic расстройств. Этиология ОКР и тики в панд Подгруппа неизвестна, но предположил возникнуть в результате постстрептококкового аутоиммунного процесса в так же, Сиденхам хорея. Рабочая гипотеза патофизиологии начинается с газовой инфекции у восприимчивого хозяина, который провоцирует выработку антител к газу, что crossreact с клеточными компонентами базальных ганглиях, особенно в области хвостатого ядра и

скорлупе. Навязчивые идеи, принуждения, тики, и другие нейропсихиатрические симптомы видел в этих детях постулируются возникают в результате взаимодействия этих антител с нейронами базальных ганглиев.

Антибиотики могут повышать риск развития рака, согласно данным финского исследования. Риск онкологических заболеваний становится больше чем больше антибиотиков человеку поесть.

Связь между антибиотиками и рак ранее уже подозревали, но новые находки-это пока лучшее свидетельство того, что отношения-это правда.

Исследователи воспользовались свыше 3 миллионов записей. Применение антибиотиков были исследованы в период 1995-1997 годов, и новых случаев рака в течение 1998-2004 годы. Во время forskningsperioden был обнаружен 134 000 новых случаев рака.

Для тех, кто ел более шести antibiotikakurer риск заболеть раком груди был на треть выше, чем для тех, кто только что закончил есть курс лечения. Риск заражения этой болезнью, например раком легких на 80% выше среди людей, которые ели много антибиотиков.

По словам исследователей, это еще не доказано, что использование антибиотиков являются единственной причиной рака. Есть также много других факторов, которые могут повлиять на начало болезни.

(Анн-Софи Pesola)

Научное исследование, опубликованное в Журнале Американской медицинской ассоциации (JAMA) в феврале этого года, претендует на то, чтобы стать очередной сенсацией. Наблюдение, которым были охвачены более 10 тысяч женщин в течение почти двух десятилетий, выявило возможную связь между длительным приемом антибиотиков и возникновением рака молочной железы. Среди тех женщин, которым за этот длительный период назначили более 25 курсов антибиотиков, или если в сумме они принимали их более 500 дней, рак молочной железы отмечался почти в два раза чаще, чем у тех, кто не пользовался этими лекарствами. Повышенный риск рака связывают с приемом всех используемых в практике антибиотиков, включая пенициллин. По мнению специалистов-эпидемиологов Американского противоракового общества, это очень важное научное заключение, впервые выявившее возможную связь между антибиотиками и возникновением рака.

Это сообщение, которое стало широко известным из средств массовой информации, вызвало немалое беспокойство среди американских женщин. Действительно, антибиотики применяются излишне широко, и об этом уже давно пишут во всех медицинских и популярных изданиях. Очень многим женщинам (да и мужчинам тоже) назначают антибиотики при любом воспалительном состоянии – от боли в горле до инфекции мочевых путей. Более того, антибиотиками пичкают сельскохозяйственных животных, которые идут в пищу, причем в этом случае лекарства дают не только для профилактики инфекций, но и для повышения веса скота и птиц. Трудно сказать, сколько антибиотиков (или продуктов их распада) мы получаем со съеденным мясом. Все это вызывает тревогу уже на протяжении многих лет. Однако, со злокачественными новообразованиями эта практика раньше не связывалась. Так что же, антибиотики вскоре пополнят печальный список канцерогенных веществ?

Естественно, что не сами препараты для лечения бактериальных заболеваний (широко известные, как антибиотики) приводят к развитию злокачественных опухолей, речь идет о принятии антибиотиков без контроля. Таким образом авторитетный ученый официально заявляет о недопустимости самолечения, которое, увы, так популярно в нашем обществе, в котором понятие “больничный” все чаще становится чем-то из разряда истории. Но впереди - длительные исследования.

В начале июля 2013 года данную информацию озвучил Пеер Борк (Peer Bork), возглавляющий отдел структурной и компьютерной биологии Европейской молекулярно-биологической лаборатории EMBL в Германии.

Утверждение основано на выявленном изменении структуры микробного сообщества в кишечнике, возникающем вследствие неконтролируемого приема антибиотиков.

Более широко Пеер Борк раскрыл данную проблему в своем докладе об изучении совокупности микробов (микробиома) в кишечнике человека и связи изменений в микробиоме с развитием некоторых тяжелых заболеваний, с которым ученый выступил на 38-ом конгрессе Федерации европейских биохимических обществ (FEBS-2013).

По мнению исследователя, изменения в составе совокупности микробов в кишечнике, состоящего из около 1200 видов различных видов, приводят к развитию рака кишечника и диабета, т.к. бесконтрольный прием антибиотиков часто уменьшает число тех микробов, которые, как принято считать, предотвращают развитию рака кишечника. Данные выводы ученый считает достаточным поводом, чтобы начать более серьезное исследование, которое покажет, какие именно препараты и каким образом влияют на различные бактерии.

Не исключено, что подобные исследования смогут пролить свет на статистику роста количества случаев онкологических заболеваний в мире.

При подозрении на аутоиммунные нарушения первым диагностическим тестом является скрининговый анализ на антинуклеарные антитела (ANA). Эти антитела направлены против структур цитоплазмы и ядра клетки. Присутствие специфических ANA в сыворотке пациентов коррелирует с такими заболеваниями, как ревматоидный артрит (РА), (95) системная красная волчанка (СКВ), смешанные заболевания соединительной ткани (СЗСТ), склеродерма, синдром Шегрена (СШ), дерматозы, полимиозиты, дискоидная красная волчанка, CREST-синдром и прогрессирующим системным склерозом (ПСС).

Набор ORGENTEC ANA screen ELISA позволяет проводить скрининг восьми наиболее важных антинуклеарных антител: анти-RNP-70 (также называемый анти-RNP-68), анти-Sm, анти-RNP-Sm (он же анти-U1-snRNP), анти-SS-A, анти-SS-B, анти-Scl-70, анти-центромер В и анти-Jo-1.

ПАТОГЕНЕЗ

Аутоиммунные процессы часто приводят к развитию болезни. Обнаружение аутоантител при том или ином заболевании указывает на три возможности: • аутоантитела служат причиной патологического процесса;

- аутоантитела образуются вследствие повреждения тканей, вызванного тем или иным патологическим процессом;

- существует некий третий фактор, который лежит в основе и повреждения ткани, и появления аутоантител. Иногда аутоантитела действительно появляются вследствие повреждения ткани. Например, у лиц, перенесших инфаркт миокарда, в сыворотке могут присутствовать аутоантитела к антигенам сердечной мышцы. Однако простая травма, приводящая к высвобождению аутоантигенов, редко индуцирует образование аутоантител. В большинстве случаев при заболеваниях, сопровождающихся продукцией аутоантител, реализуется первая возможность, т.е. аутоиммунный процесс является причиной тканевых повреждений.

Антинуклеарные антитела (АНА, ANA, антиядерные антитела, антинуклеарный фактор-АНФ)-метод НИФ на линии клеток HEp-2 с определением тип свечения. - показатель аутоиммунных заболеваний соединительной ткани. АНА представляет собой группу аутоантител к белкам и другим компонентам (включая ДНК), находящимся в ядрах клеток. Основные показания к применению: исключение диагноза - системная красная волчанка (считается, что АНА появляются в 90% случаев СКВ, иными словами, отрицательный результат с вероятностью около 90% исключает диагноз СКВ), дифференциальная диагностика системных коллагенозов (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит), хронический активный гепатит.

К настоящему времени описано более 200 разновидностей АНА, направленных против нуклеиновых кислот, гистонов, белков ядерной мембраны, компонентов сплайсосомы, рибонуклеопротеинов, белков ядрышек и центромер. При этом они повреждают соединительную ткань, что и способствовало внедрению определения антинуклеарного фактора в качестве теста на системные заболевания соединительной ткани. Под термином «антинуклеарный фактор» понимают тест для выявления антинуклеарных антител с помощью метода непрямой иммунофлюоресценции.

В скрининговых тестах для определения суммарных АНА обычно используется набор следующих антигенов, являющихся основными маркерами аутоиммунных заболеваний соединительной ткани: SS-A (Ro), SS-B (La), BNP70, Sm, RNP/Sm, J01, центромере В. Основные антигены, применяющиеся в современных наборах для выявления ядерных антител класса IgG представлены следующим набором:

- * 1. SS-A (Ro) - ядерные рибонуклеопротеины, (полипептиды). Антитела на них обнаруживаются, чаще, при системной склеродермии (60 % случаев), синдроме Шегрена (до 70% случаев) и при СКВ (до 30% случаев). Считается, что если данные антитела обнаруживаются в крови

у беременных, то это является показателем риска увеличения возникновения неонатального волчаночноподобного синдрома у новорожденного ребенка (неонатальный люпус-синдром). Данные антитела матери проходят через плаценту и вызывают поражение плода, приводящие к гемолитической анемии и тромбоцитопении. К тяжелым последствиям относят поражение проводящей системы сердца ребенка (вплоть до постоянной кардиостимуляции). Отмечено, что у женщин у которых во время беременности был выявлен значительный титр данных антител, без явных клинических признаков, в дальнейшем развивается какое либо аутоиммунное заболевание, включая СКВ.

* 2. SS-B (La) - ядерные белки. Антитела к ним выявляются до 60% случаев при синдроме Шегрена и в 15% случаев при СКВ.

* 3. Scl-70 - белок-фермент, участвующий в обмене нуклеиновых кислот (топоизомераза-1). Антитела на данный белок наиболее специфичны при системной склеродермии (до 70% случаев).

* 4. Двухцепочечная ДНК - нативная ДНК. Антитела к ДНК наиболее специфичны при СКВ (до 80% случаев) и практически не определяются при ревматоидном артрите и склеродермии.

* 5. RNP/Sm - Комплекс антигенов RNP/Sm состоит из U1-рибонуклеопротеидов: U1-68, U1-A, U1-C, U5, U6; а также из Sm-полипептидов: SmA | , SmB | B, SmD, SmE, SmF, SmG. Антитела, образующиеся к этим антигенам наиболее специфичны для смешанных заболеваний соединительной ткани - т.е. при наличии симптомов склеродермии, ревматоидного артрита, СКВ, полимиозита (около 95% случаев) и в меньшей степени для СКВ (до 30% случаев).

* 6. Jo-1 - фермент - синтетаза аминоксилотранспортной РНК. Аутоантитела к данному белку являются диагностически значимыми при миозите (полимиозит/дерматомиозит).

* 7. CENP-B (Центромера) - для выявления Антицентромерных антител (Anti-Centromer B), с целью диагностики CREST-синдрома (данный синдром представляет собой совокупность кальциноза кожи, синдрома Рейно, нарушения моторики пищевода, склеродактилии, телеангиэктазии). CREST-синдром относится к варианту системной склеродермии (системный склероз). Данные антитела у больных свидетельствуют о благоприятном течении системной склеродермии и говорят о небольшом поражении внутренних органов.

* 8. Нер-2 клетки - клетки эпителиальной карциномы гортани человека линии Нер-2, содержащие много различных ядерных антигенов, включая антиген SS-A (Ro) и антигены центромеры. Антитела к Нер-2 обнаруживаются у больных с полимиозитом и дерматомиозитом до 90% случаев.

* 9. Митохондрии (PDC) - PDC - пируватдегидрогеназный комплекс. Большая группа антимитохондриальных антител представляют собой аутоантитела, которые образовались на ферменты пируватдегидрогеназного комплекса, располагающегося в митохондриях клеток и участвующего в окислительном декарбоксилировании пирувата.

Часто АНА обнаруживаются при билиарном циррозе печени.

АНА обычно не проникают в живые клетки и поэтому безвредны. Но иногда они образуют комплексы антиген-антитело, которые вызывают повреждение ткани (как, например, при СКВ поражение почек). В связи с вовлечением в патологический процесс многих органов диагностическое значение определения АНА невелико и результаты анализа лишь частично подтверждают клинические данные.

Помимо ревматических заболеваний, АНА обнаруживаются и при хроническом активном гепатите до 50% случаев. Появление (низкие титры) возможно при воспалительных заболеваниях, онкологии и вирусных инфекциях.

АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ПОХОЖИ ИММУННОЙ РЕАКЦИЕЙ

Ученые уже давно установили, что понимание вариации в специфических человеческих генах, связанных с различными заболеваниями, может помочь лечить много похожих по путям активации болезней. Команда исследователей из Йельского университета занимается раскрытием тайны ключевого гена иммунного ответа, что может привести к разработке более персонального лечения таких заболеваний, как волчанка или рак.

В ходе последних исследований, проведенных в Немецком центре исследования рака, ученые изучили взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями и раком пищеварительного тракта. Было обнаружено, что многие аутоиммунные заболевания повышают риск развития рака. Ученые давно

обсуждают влияние аутоиммунных заболеваний на прогрессирование онкологических заболеваний, при которых иммунная система атакует собственные структуры организма. Эпидемиологи из Германии совместно с коллегами из Швеции изучили взаимосвязь между 33 типами различных групп аутоиммунных заболеваний и 11 видами рака всего желудочно-кишечного тракта (полости рта, пищевода, желудочно-кишечного тракта, печени и поджелудочной железы). Так у людей страдающих от злокачественной анемии риск развития рака желудка отмечался в 4 раза выше, чем у обычного населения. У пациентов с миастенией (нервно-мышечное нарушение) была выявлена вероятность появления пяти видов различных форм рака. Например, риск развития рака пищевода у таких пациентов в три раза выше, а риск рака толстой кишки на 30 % больше. Значительное увеличение случаев возникновения рака пищеварительного тракта была выявлена и при болезни Крона, системной красной волчанке, неспецифичном язвенном колите и псориазе. Однако, при ревматизме риск возникновения онкологического заболевания был ниже на 30 %.

Возможная причина снижения или увеличения риска прогрессирования рака скрывается в приеме лекарственных препаратов. В большинстве случаев при аутоиммунных заболеваниях назначаются иммунодепрессанты. Это препараты, мешающие иммунной системе полноценно бороться с опухолевыми образованиями. Противовоспалительные средства, в свою очередь, снижают вероятность развития недуга. Так аспирин, содержащийся во многих противоревматических средствах, способствует предотвращению рака.

Анализ множественных случаев показал, что пациентам с признаками аутоиммунных заболеваний рекомендовано проходить регулярные осмотры, даже без видимых симптомов, для своевременной диагностики любых изменений в организме.

АНТИБИОТИКИ И РИСК РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак молочной железы является одним из наиболее часто диагностируемых злокачественных новообразований, а также второй по частоте причиной летальности от рака среди американских женщин.

Согласно результатам исследования случай-контроль, опубликованных в февральском номере *The Journal of American Medical Association (JAMA)*,/92/ длительное применение антибиотиков может приводить к увеличению риска развития рака молочной железы.

Исследование медицинских записей 10219 женщин, обращавшихся в Group Health Cooperative (штат Вашингтон, США) в период с 1 января 1993 г. по 30 июня 2001 г., выявило 2266 женщин старше 19 лет с первичным инвазивным раком молочной железы. Контрольная группа была составлена из 7953 отобранных случайным образом женщин без данной патологии. Подбор случай-контроль осуществлялся на основании возраста и продолжительности использования услуг системы ГНС.

Анализ полученных данных показал, что увеличение совокупного количества дней использования антибиотиков и совокупного количества назначений антибиотиков ведёт к возникновению более высокого риска развития рака молочной железы ($p < 0,001$). У женщин, которые использовали антибиотики от 1 до 500 дней по совокупности, риск развития заболевания возрастал в 1,5 раза по сравнению с теми, кто не принимал антибиотики. Кроме того, увеличение совокупного количества дней использования антибиотиков было связано с повышенным риском смерти от данной нозологической формы. К повышенному риску развития заболевания приводило использование антибиотиков всех классов. В подгруппе женщин с интенсивным использованием макролидов и тетрациклинов не отмечалось различия в риске развития рака молочной железы между теми, кто принимал антибиотики по поводу угрей и/или розовых угрей и теми, кто использовал их по поводу инфекций дыхательных путей.

Ограничения дизайна исследования заключались в отсутствии данных об использовании антибиотиков во время стационарного лечения, комплаентности, наличии других факторов риска развития рака молочной железы.

Полученные результаты не позволяют установить причинно-следственную связь между приёмом антибиотиков и развитием рака молочной железы, а также определить, являются ли показания к назначению антибиотиков или другие причины предрасполагающими факторами развития заболевания, что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении.

«ВИНОВНИКИ» РАКА РАСКРЫТЫ

По мнению ученых, химикаты, используемые нами повседневно в быту, являются причиной возникновения как минимум каждого пятого случая рака. К такому выводу ученые пришли в ходе проведенных международных исследований, в которых приняли участие ученые из 28 стран мира. Для проведения исследований учеными были отобраны на анализ используемые в быту и, на первый взгляд, абсолютно безопасные химикаты. Всего исследовано 85 различных химических соединений. В результате проведенных опытов обнаружены 50 химических веществ, сочетания которых негативно отражаются на здоровье человека и способствуют развитию у него злокачественных опухолей. До этого данные вещества и их соединения не числились в списках веществ, способствующих возникновению и развитию рака. Ученые посчитали, что виновником поголовного распространения рака в мировом масштабе являются именно такие вещества.

По их мнению, необходимо не прекращать исследования в данной области и подвергнуть химические соединения, содержащиеся в ежедневном рационе человека, воздухе и воде более глубокому детальному анализу.

Возглавивший данные исследования доктор William Goodson, крайне обеспокоен результатами проведенных исследований, подтверждающих факт негативного влияния бытовых химикатов на человеческий организм.

Разработка средств специфической профилактики и лечения при аутоиммунных и онкологических заболеваниях животных и птиц.

Вакцину готовили из В-гемолитического стрептококка серогруппы С, выделенного от больных стрептококкозом нутрий и депонированного в институте ревматологии АМН СССР /1984/, а также во ВГНКИ 26 апреля 1993 г. штамму был присвоен регистрационный номер *К-ДЕП*.

Для получения биомассы штамм К-ДЕП выращивали на мясо-пептонном бульоне при температуре 37,5 С, по истечении 18-22 ч. инкубацию прекращали, выросшие культуры а каждом болоне проверяли на чистоту посевами на МПА, МПБ, и МПБ под вазелиновым маслом микроскопией мазков, окрашенных по Граму; рН устанавливали электрометрическим методом и концентрацию микробных клеток - по оптическому стандарту мутности /ГИСК им. Тарасевича. Бакмассу хранили до получения результатов исследования при температуре 4 С. Для приготовления биопрепарата из бакмассы брали М -протеин С-концевой. В определенных пропорциях добавляли комерческий формалин и раствор гидроокиси-алюминия в отдельности, после формировали серию вакцины. Расфасовали вакцину по 200 мл в стерильные флаконы, которые закрывали резиновыми пробками и закатывали алюминиевыми колпачками, обеспечивая герметичность флакона.

Для определения качества опытной серии формолгидроокисьалюминиевой вакцины делали выборку из разных серии мест в количестве 10 флаконов, из которых 5 использовали для испытаний, а 5 флаконов /контроль/ хранили в холодильнике. Внешний вид, цвет, наличие посторонних примесей, хлопьев, плесени, не разбивающегося осадка определяли после тщательного встряхивания флаконов, просматривая последние в проходящем свете. Одновременно флаконы проверяли на герметичность укупорки и правильность этикетирования. При проверке на стерильность использовали 5 флаконов с вакциной. Посевы проводили из каждого флакона в две пробирки с МПА, МПБ, МППБ со средой Сабуро. Питательные среды с посевами выдерживали в термостате в течение 10 дней и не отмечали роста микрофлоры. Безвредность вакцины проверяли на морских свинках массой 300-350 гр и белых мышах массой 16-18 гр. Три флакона с вакциной встряхивали и с каждого с соблюдением стерильности отбирали 20-30 мл препарата, переносили в стерильный флакон, общую пробу использовали для определения безвредности и иммуногенности. Безвредность проверяли, вводя подкожно пяти морским свинкам в области спины по 2 мл и десяти белым мышам - подкожно в область бедра по 0,5 мл содержимого флакона после его встряхивания. Заболевания и гибели морских свинок и белых мышей в течение 10-дневного срока не наблюдали. При определении иммуногенной активности общую пробу вакцины во флаконе встряхивали и вводили 20 белым мышам массой 16-18 г подкожно в дозе 0,2 мл. Через 14 дней после иммунизации 20 опытных и 20 контрольных белых мышей аналогичной массы заражали подкожно в область бедра подтитрованной суточной культурой вакцинного штамма в дозе 5LD/ Срок наблюдения 10 дней. Вакцину считали иммуногенной если она предохраняла от заболевания и гибели не менее 18 иммунизированных мышей в опытной группе при заболевании всех и гибели 16 белых мышей в контрольной группе в течение 10 дней.

О реактогенных, антигенных и иммуногенных свойствах вакцины судили по результатам клинико-гематологического исследования /наблюдение за животными с ежедневным измерением температуры тела- до вакцинации и в течение 20 дней после вакцинации и контрольного заражения, определения количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы по Кудравцеву А.А./1969/. Одновременно определяли фагоцитарную реакцию нейтрофилов крови (Бермон В.М., 1958 Zeiler et al. 1967): количество и соотношение Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов (Boysh ,1968): Jondel M., 1972; Bianco C. 1970); титры противострептококковых антител в РДП, а также плазмоцитарные реакции селезенки и лимфатических узлов (Покровская М.П. 1965; Меркулов С.А. 1969.)

Состояние иммунитета у привитых нутрий проверяли контрольным заражением в дозе 5LD/50 вирулентным стрептококком группы С штамма *К-ДЕП* на 21-ый, 30-ый дни и затем каждый месяц в течение года (по 4 головы в каждый срок)

В опытах использовали 160 нутрий, 70 морских свинок, 190 белых мышей. Пробы крови для исследования, определения фагоцитарной активности, количества Т и В- лимфоцитов брали до вакцинации и затем на 7-й, 11-й, 21-й день, 1, 2, 3, 4 и 6 мес. после введения вакцины.

Безвредность ГОА - формолвакцины на лабораторных животных (белые мыши и морские свинки) была доказана путем подкожного введения препарата до 4-5 кратного повышения иммуногенной дозы. Общее угнетение не развивалось, животные свободно перемещались в клетках и поедали корм. При внутримышечном введении вакцины нутриям на месте инъекции появлялась тесноватая припухлость, исчезающая через 3-5 дней. Было приготовлено около 40 микросерий вакцины против стрептококкоза нутрий. При получении положительных результатов и иммуногенной активности на белых мышках мы продолжали исследование на морских свинках.

После 2-кратного с интервалом в 7 дней внутримышечного введения 40 морским свинкам вакцины в объеме 0,2 и 0,5 мл (1,2 и 3,0 млрд. м.т.) развилась умеренная анемия, но разница ее показателей между подопытными и контрольными животными оказалась недостоверной. Количество лейкоцитов с $8,3 \pm 0,3$ тыс/мкл на 41-21 -й дни увеличивалось до $10,6 \pm 0,3$ тыс/мкл ($P < 0,05$). Сравнительный лейкоцитоз у привитых сопровождался умеренным нейтрофильным сдвигом ядра, но лимфоцитарный профиль сохранялся в течение 2-х мес. срока наблюдения за исключением 14 дня после иммунизации.

У не привитых морских свинок до вакцинации преципитины в сыворотке крови отсутствовали.

Основной опыт проведен на 120 нутриях после отъема, 85-м из них двукратно внутримышечно ввели по 0,5 и 1,0 мл (6,0 и 9,0 млрд. м.т.) инактивированной ГОА- вакцины против стрептококкоза нутрий, а остальные 35 интактных животных служили контролем.

При контрольном заражении через 21 и 30 дней после прививки и затем ежемесячно в течение 12 месяцев животных заражали подтитрованной суточной бульонной культурой вакцинного стрептококка в дозе 5 LD. Вакцинированные нутрии (по 4 головы в каждый срок) на заражение клинически не реагировали и из биологической пробы вышли здоровыми. Не привитые животные заболевали на 2-3 дни после заражения с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками для стрептококкоза.

Результаты контрольного заражения привитых нутрий позволяют считать, что наблюдаемая нами иммунобиологическая перестройка имела специфический характер и приводила к формированию активного иммунитета через 21 день после прививки продолжительностью до 12 мес.

После получения положительных результатов по вакцинации в лабораторных условиях морских свинок и нутрий против стрептококкоза, провели производственный опыт на нутриях в неблагополучном хозяйстве по стрептококкозу. В течение года получили 99% сохранность поголовья нутрий. Производство биопрепарата передал в производственный цех частного предприятия.

Обсуждение полученных результатов.

Основные факты

* Онкологические заболевания являются одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире — в 2012 году произошло около 14 миллионов новых случаев заболевания и 8,2 миллиона случаев смерти, связанных с раком (1).

* Ожидается, что за ближайшие 20 лет число новых случаев заболевания возрастет примерно на 70%.

* В 2012 году у мужчин чаще всего диагностировался рак легких, простаты, прямой кишки, желудка и печени.

* У женщин чаще всего диагностировался рак молочной железы, прямой кишки, легких, шейки матки и желудка.

* Около одной трети случаев смерти от рака вызваны 5 основными факторами риска, которые связаны с поведением и питанием, такими как высокий индекс массы тела, недостаточное употребление в пищу фруктов и овощей, отсутствие физической активности, употребление табака и употребление алкоголя.

Термин "детский рак" чаще всего используется для обозначения онкозаболеваний, возникающих у детей в возрасте до 15 лет. Рак у детей встречается редко и составляет от 0,5 до 4,6% от всех онкозаболеваний. Общие показатели заболеваемости раком в мире составляют от 50 до 200 на миллион детей.

Основное назначение Программы ВОЗ по борьбе с раком – содействие осуществлению национальной политики, планов и программ по борьбе с раком в качестве составной части борьбы с неинфекционными болезнями и решения других соответствующих проблем. В основные функции этой программы входит установление норм и стандартов, укрепление эпиднадзора, а также содействие на основе фактических данных профилактике, раннему выявлению, лечению и паллиативной помощи в различных социально-экономических условиях.

Но не слова о разработке вакцин, в МИре были получены положительные результаты в разработке вакцин. Так в 1867 году немецкий врач Буш сообщил о случае полного излечения пациента от злокачественной опухоли, после заражения рожей. Но стрептококковую бактерию, которая вызывала рожистое воспаление кожи, идентифицировали только в 1881 году (*S. pyogenes* — бета-гемолитические стрептококки группы А). В 1885 году Брунс намеренно сделал инъекцию стрептококков пациенту, чтобы вызвать рожистое воспаление и зарегистрировал уменьшение опухоли. В целом Вильяму Коли удалось собрать 47 документальных свидетельств, указывающих на противораковые свойства данной инфекции.

Набравшись мужества, в 1891 году Вильям Коли сделал первую инъекцию живых стрептококковых бактерий пациенту (итальянец, 30 лет) с последней стадией неоперабельной формы саркомы кости и отметил уменьшение размеров опухоли через неделю. Прививки повторялись несколько месяцев и привели к полной регрессии опухоли, в то время как здоровье пациента постепенно восстанавливалось. Это побудило Вильяма сделать инъекции ещё двум пациентам с обширной саркомой. И хотя опухоль начала уменьшаться, оба пациента умерли от инфекции. Поскольку живые стрептококки оказались крайне опасными, Вильям Коли решил сменить тактику и продолжил лечение неоперабельных больных, используя вакцину на основе стрептококков. В 1999 году было проведено ретроспективное исследование по международным базам данных SEER (Surveillance Epidemiology End Results), которое сравнивало 10-летнюю выживаемость пациентов, которым применялась терапия современными методами с выживаемостью пациентов, получавших вакцину Вильяма Коли. В результате было установлено, что, несмотря на миллиарды долларов, которые выделяются на разработку инновационных методов лечения онкологических болезней, состояние пациентов, которым проводилась терапия рака современными средствами, было далеко не лучше, чем состояние пациентов, которые получали вакцину, открытую Вильямом Коли больше 100 лет назад. При сравнении 5-и летней выживаемости можно привести следующий пример. Например, среди пациентов Вильяма Коли было 33 случая рака молочной железы. Из них 13 случаев — операбельная форма. Все 13 пациентов через 5 лет после лечения были живы. Остальные 20 пациентов имели неоперабельную форму рака и их пятилетняя выживаемость составила около 65 %. По данным Американского Онкологического Общества за 1989—1996 гг. 5-летняя выживаемость больных неоперабельной формой рака молочной железы составляет 20 % при условии лечения с помощью современных достижений онкологии. Кроме того, следует отметить тот факт, что вакцина Коли была свободна от тех побочных эффектов, которые сопровождают химиотерапию. Таким образом, вакцина Коли была очень эффективной противораковой терапией, которая по степени эффективности сравнима с современными методами. Врачи из Всемирной организации здравоохранения уверены, что мир ожидает сильный рост числа раковых заболеваний, и призывают сократить потребление алкоголя и сахара

Москва. 4 февраля.2014 INTERFAX.RU - Специалисты Всемирной организации здравоохранения считают, что к 2035 году количество случаев онкологических заболеваний достигнет 24 миллионов в год.

Сейчас возникла "острая необходимость" сконцентрироваться на предотвращении случаев рака, борясь с курением, ожирением и алкоголизмом, отмечают в ВОЗ.

Россия заняла 1-е и 2-е место по онкологическим заболеваниям вместе с Китаем

По данным GLOBOCAN 2012, IARC (Международного Агентства по Исследованию Рака) Россия в 2012 году заняла 5-е место в мире по числу смертей онкологических больных. Число случаев составляло:

Китай 2 205 9046

Индия – 682 830

США – 617 229

Япония – 378 636

Россия – 295 357

Уровень заболеваемости, скорректированный на стандартизированный возрастной состав населения, ASR(W) на 100 000 человек у этих пяти стран составил:

Россия – 122,5

Китай – 122,2

США – 105,8

Япония – 93,8

Индия — 64,5

Мы видим, Индия по заболеваемости занимает 5 место пропустив вперед развитые страны.

По данным ВОЗ, вакцинация предотвращает около 2-3 млн смертей в мире ежегодно. Это число экспонатов влияние и важность вакцин в современном обществе. Но ВОЗ не ставит вопрос об идее противораковой вакцине Вильяма Коли, который получил титул «Отца иммунотерапии». (пролечил около 896 пациентов) В нашей стране был соратник и последователь Вильяма Коли Академик Черешнев - . В 80-х годах он сказал, что эпидемия, мировая эпидемия сердечнососудистых заболеваний, онкологии, диабета, вирусных инфекций, начавшаяся после Второй Мировой войны произошла из-за того, что антибиотиками были уничтожены стрептококки, симбионты человека, защищавшие людей от этих болезней. В доказательство своей правоты, Черешнев приготовил биопрепарат основой которого был стрептококк и вылечил им 1800 человек от сердечнососудистых заболеваний, (это было впервые в Мире) из них 163 от рака различных стадий.

Заболеваемость раком в Северной Америке и Западной Европе гораздо, гораздо выше, чем в Африке. Заболеваемость-показатель продолжает быстро расти в развивающихся странах, но все еще заметно ниже, в Африке, где 88 на 100 000 человек получили рак, чем в Северной Америке и Западной Европе, где 334 и 335 человек соответственно на 100 000 были диагностированы. Почему развитые страны мира имеют такой высокий уровень заболеваемости раком?-

В России то же есть маленький район Африки. Сообщает главный врач центральной поликлиники Заполярного района Татьяна Зуева

Оленеводы НАО: кариес есть, рака нет.

В администрации Заполярного района подвели итоги проекта «Красный чум-2009». Он завершил свою работу ещё в конце июня, но окончательные результаты медики подвели только сейчас. За десять дней врачи обследовали почти 60 кочевников из СПК «Дружба народов». О том, к какому выводу пришли исследователи, рассказывают специалисты.

Вот уже два года проект "Красный чум" проводится при поддержке нефтяных компаний. В этом году в тундру вылетели врач-терапевт, эндокринолог, стоматолог и офтальмолог. На месте врачи пришли к интересным результатам. Здоровье кочевников несколько отличается от состояния горожан.

Основные проблемы оленеводов - это запущенный кариес и заболевания щитовидной железы. Поражение щитовидки выявили у 80-ти процентов обследованных. По словам медиков, нехватку йода можно объяснить употреблением в пищу обычной соли, а не йодированной. Из-за близости к

новой земле врачи подозревали наличие онкологических заболеваний. Как оказалось - зря. Ни у одного из пациентов раковых болезней выявлено не было. Порадовало медиков и другое. - Зрение гораздо лучше, чем у нас здесь. Там патология органов зрения всего у всего 42 процентов населения, причем это легкие миопии. Мы решили, что это из-за того, что нет компьютеров, телевизоров, нет большой нагрузки при чтении бумаг, которыми мы завалены здесь, - сообщает главный врач центральной поликлиники Заполярного района Татьяна Зуева.

На первый взгляд это может показаться странным, но взаимосвязь между уровнем благосостояния и типичными заболеваниями действительно существует. В странах с высоким уровнем дохода люди умирают, в основном, от сердечно-сосудистых заболеваний, рака, деменции и сахарного диабета. В странах с низким уровнем дохода основные причины смертности – это инфекционные заболевания нижних дыхательных путей, СПИД, кишечные инфекции, малярия и туберкулез. Колин Кэмпбелл, американский ученый, провел масштабное исследование о взаимосвязи высокого уровня дохода и типичными заболеваниями.

В богатых странах забыли, а может и не знали, о симбиозе микро и макроорганизмов, который продолжается миллионы лет. Стрептококки группы А посещают все органы млекопитающих и даже лимфоузлы (47). Гемолитические стрептококки не выделяются при аутоиммунных и онкологических заболеваниях. Не грамотное применение и в больших дозах антибиотиков химических реактивов и радиации приводит к гибели всех микроорганизмов (101). По мнению ученых, химикаты, используемые нами повседневно в быту, являются причиной возникновения как минимум каждого пятого случая рака. Если мы понимаем - Человек – это венец и результат эволюции животного мира на планете, то с стрептококком группы А наверно без Найвысшего не обошлось. Прежде, чем покинуть макроорганизм /среду обитания/, стрептококк (раздевается) сбрасывает защитную сорочку-капсулу из гиалуроновой кислоты. И посмотрите на Рис.2. М- белок стрептококка во всей своей красоте терминал С открыт перед иммунной системой хозяина. Так квартирант мстит за свое изгнание. Микроорганизм погибает, но на содержимое терминала С как на чужака: аминокислоты, (более 508), ферменты и токсины вырабатываются антитела, которые тоже доводят макроорганизм до медленной смерти /аутоиммунные и онкологические заболевания/. (49), (51), (54), (56), (57), (58), (59), (60), (61), (62), (63), (64), (88), (91), (99), (100)

Антитела поврывают все ткани макроорганизма, а значит и органы (в том числе ткани сердца и головного мозга).

Ученые из Университета Джорджа Вашингтона и Института рака Розуэлла Парка в Буффало обнаружили, что раковые клетки и иммунные клетки при аутоиммунных заболеваниях выделяют одни и те же белки-ингибиторы клеточной деструкции (Сурвивин (Survivin) (72) Исследования профессора Карин показывают, что аутоантитела вырабатываются против нескольких ключевых медиаторов деструктивного процесса при воспалительных аутоиммунных заболеваниях и рака, был самым основой для его развития эти аутоантитела как диагностические и прогностические биомаркеры биомаркеры для оценки клинического ответа на терапию. Такой биомаркер для рака простаты, теперь доступна для лицензирования. (ССL2 как новый биомаркер рака простаты) (54).

Ценную научную идею нам подсказал, наш соотечественник. В.Л. Черкасов, медицинский врач "Мы подвергаем больных рожистым воспалением радикальному излечению и не прослеживаем в дальнейшем за их судьбой, но среди наших больных ходит легенда: "Вылечишься от рожи-заболеешь раком".

Мы проанализировали все доступные материалы по выше указанной тематике и приготовили специфический безвредный биопрепарат СТРЕПТОЕВАК при аутоиммунных и онкологических заболеваниях животных и птиц. Специфичность определяется - антитела которые травмируют ткани всего макроорганизма соединяются с антигенами введенного биопрепарата и этиологический фактор больше не травмирует ткани и органы хозяина. Животные выздоравливают на 4-5 день после введения биопрепарата

В настоящее время данное направление возрождается, относится к области иммунотерапии рака и активно развивается в ряде стран (США, Германия, Япония). В Японии, после более чем 30 лет клинических испытаний, была выпущена вакцина под названием «пицибанил», которая представлена бактериями *Streptococcus pyogenes* группы А (особый не патогенный штамм Su). Было обнаружено, что вакцина вызывает в организме у человека активацию натуральных киллеров (атакуют опухолевые клетки) и выработку фактора некроза опухоли и интерлейкинов-12. Японский вариант вакцины оказался эффективным в лечении ряда форм рака (рак лёгких, рак молочной

железы, рак щитовидной железы, рак желудка и, особенно, при доброкачественной опухоли лимфангиоме).

ВЫВОДЫ:

1. Возбудитель при аутоиммунных и онкологических заболеваниях отсутствует так как он не определяется по ТРИАДЕ КОХА. (Это в дальнейшем эксперты мы думаем определят как исключение из правил)

2. Значит нет угрозы заболеть окружающим и наследникам.

3. Но имеет место - стечение биологических обстоятельств:

а. При не грамотном лечении млекопитающих с применением антибактериальных биопрепаратов, химических реактивов и радиации-погибают все патогенные и полезные микроорганизмы. В том числе и гемолитические стрептококки А, В, С, Д.

б. Прежде, чем покинуть макроорганизм /среду обитания/, стрептококк сбрасывает защитную сорочку- капсулу из гиалуроновой кислоты.

в. М- белок С-терминал стрептококка во всей своей красоте впервые открыт перед иммунной системой хозяина. Так квартирант мстит за свое изгнание. Микроорганизм погибает, но на содержимое терминала С как на чужака на аминокислоты, ферменты и токсины вырабатываются антитела, которые травмируя ткани и органы, тоже доводят макроорганизм до медленной смерти /аутоиммунные и онкологические заболевания/.

г. Вышеуказанные заболевания, а также поражение тканей сердца, головы, кожи и суставов проявляются через 2-3 недели после изгнания гемолитических стрептококков (благодарных квартирантов).

4. Мы разработали специфический инактивированный биопрепарат *СТРЕПТОЕВАК* для лечения и профилактики стрептококкозов плотоядных животных и птиц.

5. Мы считаем, что настало время приготовить специфический биологический биопрепарат для лечения и профилактики вышеуказанных заболеваний человека и вооружить всех медиков земли.

Библиографический список:

1. Шебзухов Ю.В. Купраш Д.В. Недоспасов С.А. Хлгатын С.В. Белоусов П.В. Сазыкин А.Ю <http://www.fesmu.ru/>

1. Антистрептолизин-О Маркер наличия стрептококковой инфекции в организме <http://www.e-medicum.com/newsletters/oncologia/verNoticia.php?noticia=42505>

2. Авторы нового исследования сделали открытие <http://medicalinsider.ru/>

3. Ученые обнаружили связь между приемом антибиотиков <http://heart4life.com.ua/>

4. Рассел Э. Дейл, ИЗОБЕЛЬ ХЕЙМАН сообщают о результатах собственных исследований.

Британский журнал психиатрии сентября 2002, 181 (3) 188-190; DOI: 10.1192/бдп.181.3.188 <http://bjp.rcpsych.org/>

5. Снайдер лал, Swedo ГП Панд: современное состояние и направления исследований. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

6. Связь между антибиотиками и рак? ОПУБЛИКОВАНО 26.08.2008 - 10:10 <http://svenska.yle.fi/>

7. Антибиотики и рак 20 январь 2016 <http://stadiiraka.ru/>

8. АНТИБИОТИКИ ВЫЗЫВАЮТ РАК <http://www.onkonature.ru/>

9. Присутствие специфических ANA ревматоидный артрит (РА

10. Аутоиммунные процессы часто приводят к развитию болезни <http://is-med.org/index/0-5>

11. Антинуклеарные антитела (АНА, ANA <http://old.smed.ru/>

12. АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАК ПОХОЖИ ИММУННОЙ РЕАКЦИЕЙ <http://www.onkonature.ru/>

13. Было обнаружено, что многие аутоиммунные заболевания повышают риск развития рака <http://kliniken-koeln.ru/news/385-autoimmune-d-cancer.html>

14. Антибиотики и риск развития рака молочной железы Опубликовано: Понедельник, 05 апреля 2004 г. - 12:25 <http://www.antibiotic.ru/> .Виновники» рака раскрыты <http://stadiiraka.ru/> журнал онкология

Ахмедов Магомед Масхудович
Akhmedov Magomed Maskhudovich

Студент, Лечебного факультета, направления «Медико–профилактическое дело»,
 Волгоградского государственного медицинского университета
 E–mail: maga44511481995@mail.ru

УДК 13058

ФИЗИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ В ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

PHYSICAL SECURITY IN VOLGOGRAD REGION

Аннотация. Наряду с другими факторами окружающей среды (биологические и химические), физические факторы играют наиболее решающее значение в благополучии и обеспечении важнейших процессов и условий реализации человеческого потенциала. Физические факторы характеризуются воздействием на организм человека различными формами и интенсивности прямого или опосредованного биологического действия.

Abstract. Along with other environmental factors (biological and chemical), physical factors play the most crucial role in the well-being and provision of the most important processes and conditions for the realization of human potential. Physical factors are characterized by the impact on the human body of various forms and the intensity of direct or indirect biological action.

Ключевые слова: физические факторы, человек, биологическое действие.

Key words: physical factors, man, biological action.

Актуальность. В настоящее время в Волгоградской области физическим факторам уделяется пристальное внимание, так как воздействием физических факторов подвержен практически каждый человек. Примером подобных физических воздействий на организм человека являются микроклиматические параметры производственных и общественных зданий (температура, инсоляция, влажность, скорость движения воздуха) и другие. [1]

Цель исследования. Исследование источника физических факторов загрязняющие среду обитания человека Волгоградской области.

Методы исследования. Блок информации составил по обращаемости граждан, официальную статистическую отчетность и первичные документы.

Результаты и обсуждения. При проведении исследований физических фактор в Волгоградской области за 2016 год было произведено 33608 измерений из которых 2141 не соответствовало гигиеническим нормативам. Объем инструментальных исследований физических факторов произведенных в области за 2014-2016г. представлено на таблице 1.

Таблица 1

Виды исследования	2014г		2015г		2016г	
	Количество измерений	Не соотв.	Количество измерений	Не соотв.	Количество измерений	Не соотв.
Шум	2121	453	2043	375	3963	344
Вибрация	463	33	416	29	416	1
Освещенность	11468	656	10918	728	9571	1329
Микроклимат	10795	325	10167	280	9745	387
ЭМП	12808	55	7566	32	9913	80
ВСЕГО	38462	1522	31110	1444	33608	2141

В 2016 году по сравнению с 2015 годом, инструментальные исследования физических факторов на территории жилой застройки, в жилых и общественных зданиях, а также на рабочих местах увеличился на 7,5%. В ходе проведенных исследований преобладающими факторами

являются микроклимат и освещенность 57,4%, так как большинство объектов требуют проведение инструментального контроля и санитарно-эпидемиологического обследования.

Так же важную роль играют ЭМП на их долю приходится 18,5% в связи с усовершенствованием радиотехнических устройств и технологий, а так же создание новых передающих устройств на основе ЭМП.

В процентном соотношении распределение физических факторов в области с 2014 по 2016 г.г. отображено в таблице 2.

Таблица 2

Виды исследований	2014г	2015г	2016г
Шум	5,5%	6,6%	11,8%
Вибрация	1,2%	1,4%	1,2%
Освещенность	29,8%	35%	28,5%
Микроклимат	28%	32,7%	29%
ЭМП	33,3%	24,3%	29,5%

При обследовании рабочих мест, наблюдается положительная динамика: 2014г. (5598) до 2016г. (5613). Увеличение физических факторов, при обследовании рабочих мест в 2016 году связано с увеличением измерения шума.

Вероятными причинами повышения шума и вибрации на рабочих местах над предельно допустимыми уровнями являются:

- не совершенствование технологических процессов;
- конструктивные недостатки производственного оборудования и инструментов используемых в производственных целях.
- износ инструментария, в связи с невыполнением планового предупредительного ремонта;
- недостаточный контроль со стороны руководителей предприятий за состоянием условий и охраны труда. [2]

В жилых и на территориях жилой застройки было проведено исследование по физическим факторам, результаты отображены в таблице 3.

Таблица 3

Виды исследований	2014г	2015г	2016г
Шум	424	566	821
Вибрация	48	26	79
Освещенность	254	306	357
Микроклимат	20	22	37
ЭМП	259	280	370

Важное значение из физических факторов оказывающих влияние на человека, является акустический шум. По обращаемости граждан на воздействие акустического звука, от общего количества жалоб на физические факторы, приходится более 50%. При инструментальном исследовании шума, в жилых помещениях регистрируется повышение от нормы на 3–10дБА. Причиной возникновения превышения уровня шума в жилых помещениях, является пристраивание или установка инженерно–технологического оборудования, непосредственно выделяющее акустический шум. Проблемой такого явления может служить:

- применение не соответствующего типа или свойства шумоизоляционного материала;
- неправильное проектирование места для размещения оборудования;
- переоборудование помещения современной техникой, не предусмотренной при согласовании места размещения объектов. [3]

При рассмотрении числа жалоб, где организовывалось инструментальное измерение, значительно вырос показатель с 160 (2014г.) жалоб, до 192 жалоб в 2016г. На первом месте по физическим факторам в процентном соотношении занимает:

- шум – 61,4%;
- на шум и вибрацию – 14,6%;
- ЭМП – 19,2%;
- освещенность – 3,1%;
- шум–вибрация–ЭМП – 1,5%.

Важным источником шума в населённых пунктах, является размещение внутри жилого дома таких организаций как:

- магазины;
- кафе;
- развлекательные клубы и т.д.

Из-за подобных организаций вышеперечисленного типа, на территории жилой застройки и в жилых помещениях, возможно повышение шума выше допустимого, на их долю жалоб от населения приходится более половины.

Наиважнейшим фактором оказывающим неблагоприятное влияние на население, является ЭМП радиочастотных диапазонов, источником которого являются:

- мобильные телефоны сотовой связи;
- различные передающие радиотехнические объекты связи;
- радио-телевещание;
- радионавигация.

Практически каждый взрослый, в том числе дети и подростки, используют мобильный телефон сотовой связи и поэтому возрастает интенсивность их использования, комбинированно с ними используются беспроводные средства доступа в интернет. В настоящее время, санитарно-эпидемиологический надзор за выше указанной продукцией не осуществляется, хотя существуют для нее гигиенические нормативы. Это связано с тем, что данная продукция не входит в Единый перечень товаров подлежащих санитарно-эпидемиологическому контролю на таможенной границе и таможенной территории Таможенного союза, который утвержден Решением КТС от 28.05.2010 №299.

В 2016 году Волгоградской области, передающие радиотехнические объекты, увеличиваются за счет базовых станций сотовой связи, это обусловлено развитием систем сотовой связи, увеличением числа радиопередатчиков и усовершенствованием систем коммуникаций 4-го поколения. Большая часть передающих радиотехнических объектов относительно маломощны, в связи с этим играют высокую гигиеническую значимость. Система радио-телевещания имеет высокую мощность передатчиков, которые часто располагаются в черте жилой застройки.

Радиопередающие устройства составляют–2,5%; базовые станции подвижной связи 97,3%; радиолокационные станции–0,2.

При рассмотрении общего числа измерений ЭМП и обследовании передающих радиотехнических объектов увеличилось на 1,18 раза в 2016 году в сравнении с 2015 годом.

При выполнении проверки документов на размещение передающих радиотехнических объектов за 2016 год по сравнению с 2014 годом снизилось в 1,43 раза и выполнение экспертизы на эксплуатацию базовых станций снизилось в 1,3 раза (наглядно показано на таблице 4), и было выдано 1 отрицательное заключение на дислокации базовых станций, в процентном соотношении составляет 0,20% от общего числа экспертиз.

Таблица 4

Виды экспертиз	2014г	2015г	2016г
Экспертные заключения на размещение базовой станции	820	704	489
Экспертные заключения на эксплуатацию объектов	754	643	493
ВСЕГО	1574	1347	1329

В Волгоградской области осуществляются измерения физических факторов на эксплуатируемых жилых зданиях городских и сельских поселениях, которые наглядно представлены на таблицах 5–14.

Таблица 5

Доля уровня шума, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на эксплуатируемых жилых зданиях городских и сельских поселений

№ п/п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	Волгоград	35,6	23,5	28,5	↑
2	Волжский	12,5	24,3	21,4	↓
3	Городищенский	0 из 13 (0)	0 из 2 (0)	–	–
4	Камышинский	33,3	70,4	60,0	↓
5	Михайловский	6,1	27,2	18,8	↓
6	Урюпинский	0 из 15 (0)	15 из 48 (31,2)	–	–
7	В среднем по Волгоградской области	32,6	26,3	27,5	↑

Таблица 6

Доля уровня шума, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения в организациях коммунального и социального назначения

№ п/п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	8,7	1,5	11,1	↑

Таблица 7

Доля уровня шума, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на рабочих местах в организациях коммунального и социального назначения

№ п/п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	2,2	1,04	17,3	↑

Таблица 8

Доля уровня электромагнитных излучений, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на эксплуатируемых жилых зданиях городских и сельских поселений

№ п/п	Наименования административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	Волгоград	0 из 175 (0)	0 из 156 (0)	0 из 270 (0)	=
2	Волжский	0 из 23 (0)	–	0 из 15 (0)	–
3	В среднем по Волгоградской области	0 из 198 (0)	0 из 156 (0)	0 из 350(0)	–

Таблица 9

Доля уровня электромагнитных полей, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения в организациях коммунального и социального назначения

№ п/п	Наименование административных	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	

	территорий				
1	В среднем по Волгоградской области	–	4,0	6,1	↑

Таблица 10

Доля уровня электромагнитных полей, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на рабочих местах в организациях коммунального и социального назначения

№ п\п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	–	1,25	2,6	↑

Таблица 11

Доля уровня параметров микроклимата, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения в организациях коммунального и социального назначения

№ п\п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	3,68	3,5	2,8	↓

Таблица 12

Доля уровня параметров микроклимата, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на рабочих местах в организациях коммунального и социального назначения

№ п\п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	2,1	2,4	2,0	↓

Таблица 13

Доля уровня освещенности, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения в организациях коммунального и социального назначения

№ п\п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	6,1	4,6	4,3	↓

Таблица 14

Доля уровня освещенности, не соответствующего гигиеническим нормативам из точек измерения на рабочих местах в организациях коммунального и социального назначения

№ п\п	Наименование административных территорий	Доля проб с превышением ПДУ, %			Динамика к 2015 г
		2014г	2015г	2016г	
1	В среднем по Волгоградской области	3,7	3,9	5,0	↑

Вывод. В целом, в Волгоградской области наблюдается повышение уровней воздействия физических факторов на население, в связи с этим Управлением Роспотребнадзора по Волгоградской области был подготовлен приказ о реализации решения «Об обеспечении санитарно-эпидемиологической безопасности населения при воздействии физических факторов». Опираясь на выше указанный приказ, будут определены точки измерения и контроля физических факторов по Волгоградской области, с учетом жалоб населения на воздействия шума и ЭМП.

В рамках социально–гигиенического мониторинга будут уведомлены органы исполнительной власти об уровнях физических факторов, на основе данных будет разрабатываться региональная программа, которая в свою очередь направлена на снижение уровня воздействия, прежде всего шумовой и электромагнитной нагрузки. Также приказ предусматривает учет всех передающих радиотехнических объектов и создание отдельного реестра разрешенных к эксплуатации передающих радиотехнических объектов на территории Волгоградской области.

Библиографический список:

1. Гигиена труда: учебник/ Под редакцией Н.Ф. Изомерова, В.Ф. Кирилова. – М.: ГЭОТАР–Медиа,2010.–592 с.
2. Кирюшин В.А. Гигиена труда: руководство к практическим занятиям: учеб. Пособие для студентов вузов, обучающихся по специальности 060106.65 «Медико–профилактическое дело» по дисциплине «Гигиена труда» / В.А. Кирюшин, А.М. Большаков, Т.В. Моталова–М.:ГЭОТАР–Медиа,2011.–400с.
3. Глебова Е.В. Производственная санитария и гигиена труда: учебное пособие для студентов вузов / Е.В. Глебова – 2–е издание, переработано и дополнено–М.: Высшая школа, 2007–382 с.

Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XVIII Международной научной конференции
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-6040934-0-5

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2018