АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X **Издательский дом "Плутон"** **www.idpluton.ru**

Выпуск №18

КЕМЕРОВО 2018

o

30 апреля 2018 г.
ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431
ISSN 2500-378X
УДК 378.001
Кемерово

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru
За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

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 Владимировнадоцент - 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.];

Научный медицинский журнал **«Авиценна»**, входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.
Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 30.04.2018 г.
Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.
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

Оглавление

1. ДИНАМИКА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОТДЕЛЕНИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ РКБ № 1 УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА 2015- 2017 ГГ.....5
Стяжкина С.Н., Шубина К.М., Камалова Н.Р., Семенюта В.В.
2. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА.....8
Ермоленко Е.П.
3. ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ 1 И 9 ТИПОВ В АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШКАХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ…..…….....…….…..11
Савош В.В., Трухан Е.Д., Шарко Д.Д., Ремезов Р.И., Пикулик В.Л., Вечёра Е.А., Зыбко О.И.
4. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ……..…….……...16
Назарова М.Б.
5. ОКСИД АЗОТА, ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА …….. ……19
Хамидова Г.З., Мадаминов О.М., Кучкаров Х.И., Курбонова Х.Ш.
6. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ВИДЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНХОНДРОМАМИ КИСТИ ……. ……..23
Приставко А.В., Шестак Н.С., Виноград К.С.
7. ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ НЕПСИХОТИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ ОГАУЗ «САНАТОРИЙ «КРАСИВО») ……..26
Васильченко Л.В., Малеев С.П., Хорошилов А.А.
8. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОРЧА КОНСЕРВОВ ИЗ МЯСА ПТИЦЫ.....30
Абдуллаева А.М., Нохрина Е.А., Салахова Н.Р., Васильева В.А., Борисова И.И.
9. РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР ФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА.....33
Якубова А.Б.
10. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ КРОНА И ЯЗВЕННОГО КОЛИТА.....36
Стяжкина С.Н., Канбекова О.Г., Лёзина А.С.
11. СОЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ Г. ИЖЕВСКА.....39
Федосеев А.И., Кудусова Р.И., Савельев В.Н.
12. КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИИ В ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....41
Губичева А.В., Скакун П.В.
13. НАСЛЕДСТВЕННАЯ СЕНСОМОТОРНАЯ НЕЙРОПАТИЯ ШАРКО-МАРИ-ТУТА.....45
Вовк Я.Р., Линник М.С.
14. ОБУЧАЮЩАЯ ПРОГРАММА ПО ПОВЫШЕНИЮ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ГРАМОТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ «ШКОЛА ЗДОРОВЬЯ».....48
Карамова Д.А., Гилязова Г.И., Кудинова А.И., Мамедрагимова М.Д., Салимов И.Р., Толстова А.В., Тихомирова Г.И.
15. ОСОБЕННОСТИ МАЛИГНИЗАЦИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....51
Стяжкина С.Н., Пьянков С.В., Идиатуллин Р.В., Кабанова Е.В., Семеновых Е.А.
16. ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ДЬЕЛАФУА.....54
Шилец Ю.Г., Шилец О.Г., Трегубова К.В., Ивасивка А.Р., Козина А.А.
17. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ДИАСКИНТЕСТА У ВЗРОСЛЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ТУБЕРКУЛЕЗ.....57
Шилец Ю.Г., Шилец О.Г., Ивасивка А.Р., Козина А.А.
18. РОЛЬ ЭПИГЕНЕТИКИ В ПАТОЛОГИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.....61
Шилец Ю.Г., Шилец О.Г., Ивасивка А.Р., Козина А.А.
19. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ: СОЧЕТАНИЕ НЕВРОМЫ МОРТОНА, МЕЖПЛЮСНЕВОГО БУРСИТА И РЕВМАТОИДНОГО УЗЛА, КАК ПРИЧИНА МЕТАТАРЗАЛГИИ. 65

Шилец Ю.Г., Шилец О.Г., Ивасивка А.Р., Козина А.А.
20. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.....70
Козина А.А., Шилец Ю.Г., Кузнецова М.С., Шилец О.Г., Ивасивка А.Р.
21. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ВИЧ-СТАТУС СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА.....73
Попова Н.М., Шубин Л.Л., Попова А.А., Говорущенко А.В.
22. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГРИППОМ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ИГМА.....76
Попова Н.М., Шубин Л.Л., Попова А.А., Говорущенко А.В.

23. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМИ И ЗООАНТРОПОНОЗНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ЗА 2012-2016 ГОДЫ.....79
Попова Н.М., Демина А.И., Шиллер А.В.
24. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.....84
Попова Н.М., Демина А.И., Шиллер А.В.
25. ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОЗДОРАВЛИВАЮЩИХСЯ В САНАТОРИИ "ЛАСТОЧКА"...88
Попова Н.М., Попов А.В., Хафизова А.Ф., Саитова Ю.К.
26. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА.....91
Стяжкина С.Н., Колесникова Е.Т., Люкина А.Н.
27. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНЕМИИ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ.....93
Рахимова С.К., Тиллаева Ю.Б., Кушбоева И.Т., Тажибаева Н.М.
28. БИОИМПЕДАНСНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СПОРТСМЕНОВ И СТУДЕНТОВ 1 КУРСА МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА.....95
Колосова Н.И., Климов А.В., Денисов Е.Н., Малеева Н.П., Бабченко В.В.
29. ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....99
Попова Н.М., Ибрагимова Г.М., Зворыгина М.А.
30. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЁННОГО ГАНГРЕНОЙ ЛЕВОЙ СТОПЫ.....102
Стяжкина С.Н., Мадатова М.К., Гончарова А.А.
31. АРИТМИИ СЕРДЦА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ИЗМЕНЕНИЯМИ АРХИТЕКТОНИКИ СЕРДЦА И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ.....105
Скакун П.В., Губичева А.В.
32. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЯМИ АРХИТЕКТОНИКИ МИОКАРДА И АРИТМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.....109
Скакун П.В., Губичева А.В.
33. ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ.....112
Зыбко О.И., Ремезов Р.И., Серый В.В., Бобровничий А.В.
34. АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЗА 2012-2016 ГОДА.....116
Попова Н.М., Набиуллина Л.Р., Хакимова А.Э.

Стяжкина Светлана Николаевна
Styazhkina Svetlana Nikolaevna
доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск

Шубина Кристина Максимовна
Shubina Kristina Maksimovna
студентка 4 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск. E-mail: krisschubina@yandex.ru

Камалова Наталья Рудольфовна
Kamalova Natalya Rudolfovna
студентка 4 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск. E- mail: kamalova.nata@yandex.ru

Семенюта Вячеслав Владимирович
Semenyuta Vyacheslav Vladimirovich
студент 4 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск. E-mail: semenyuta0@gmail.com

УДК 615.281

ДИНАМИКА АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОТДЕЛЕНИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ РКБ № 1 УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА 2015- 2017 ГГ.

DYNAMICS OF ANTIBIOTIC RESISTANCE IN SURGICAL DEPARTMENTS RKB № 1 OF THE UDMURT REPUBLIC FOR 2015-2017 YY.

Аннотация: в данной статье представлена динамика антибиотикорезистентности возбудителей инфекции в отделениях хирургического профиля РКБ № 1 Удмуртской Республики по данным журналов определения чувствительности бактерий к антибиотикам методом дисков за 2015-2017 гг. на базе бактериологической лаборатории БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» г. Ижевск.

Abstract: this article presents the dynamics of antibiotic resistance of infectious agents in the surgical departments of the Republican clinical hospital №1 of the Udmurt Republic according to the logs, determining the sensitivity of bacteria to antibiotics by the method of disks for the 2015 – 2017 yy. on the basis of the bacteriological laboratory "1 Republican clinical hospital of the Ministry of health of the Udmurt Republic" Izhevsk, Russia.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, микроорганизмы, хирургические отделения, РКБ №1.

Keywords: antibiotic resistance, microorganisms, department of surgery, Republican clinical hospital №1.

Введение: Проблема антибиотикорезистентности в XXI веке приобрела особую актуальность и рассматривается уже на глобальном уровне. Все большее беспокойство вызывает резистентность возбудителей инфекций у госпитализированных в хирургические отделения пациентов. В результате увеличивается степень тяжести заболеваний, частота осложнений в послеоперационном периоде, а также летальность вследствие сепсиса и септического шока. В то же время разработка новых препаратов, способных преодолеть антибиотикорезистентность, ведется медленно, что требует поиска других путей решения проблемы. Одним из таких путей является оптимизация использования антибиотиков [1]. От правильно выбранного антимикробного препарата и чувствительности бактерий

к нему зависит успешность терапии, риск осложнений, длительность пребывания пациента в стационаре и в целом затраты на лечение [2,3].

Цель исследования: изучить динамику антибиотикорезистентности возбудителей инфекции в отделениях хирургического профиля 1 Республиканской клинической больницы за 2015-2017 гг.

Материалы и методы исследования: Источником материала работы послужили журналы лабораторных данных по определению чувствительности бактерий к антибиотикам методом дисков за 2015, 2016 и 2017 гг. на базе бактериологической лаборатории БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» г. Ижевск. Для анализа были взяты результаты исследований следующих материалов: содержимое ран, секрет простаты, экссудат из брюшной полости, ткань почки, посев мочи, крови пациентов стационара. Чувствительность бактерий определялась к антибиотикам из следующих групп: цефалоспорины I-IV поколений, пенициллины, карбапенемы, аминогликозиды, макролиды, гликопептиды и некоторые другие.

Результаты исследования: В ходе исследования за 2015 год проведен анализ 29 выделенных возбудителей и 107 проб на чувствительность к антибиотикам, за 2016 год – 81 выделенных возбудитель и 486 проб на чувствительность к антибиотикам, а за 2017 год - 66 выделенных возбудителей и 331 проба на чувствительность к антибиотикам.

Среди возбудителей хирургической инфекции выделены следующие бактерии и грибы : Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium, Klebsiella mobilis, Klebsiella oxytoca, Proteus mirabilis, Staphylococcus epidermidis, Achromobacter denitrificans, Acinetobacter haemolyticus. По структуре возбудителей большую часть составили эпидемически и клинически значимые бактерии: Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans, бактерии рода Enterococcus, включая Enterococcus faecalis и Enterococcus faecium.

Pseudomonas aeruginosa абсолютную чувствительность проявляла к пиперациллину, цефазолину, меропенему, гентамицину, которая не менялась на протяжении трёх лет (с 2015 по 2017 гг.). В то же время за этот период к цефепиму чувствительность снизилась у половины исследуемых штаммов псевдомонад, а к цефтриаксону синегнойная палочка стала нечувствительной к 2017 г.

У staphylococcus *aureus с 2015 по 2016г отмечалась абсолютная резистентность к бензилпенициллину, но в 2017г 15% штаммов приобрели чувствительность к нему. Возможно, причиной послужил отказ от терапии данным антибиотиком в течении последних лет и замена его на другие, более эффективные антимикробные препараты. Рост чувствительности золотистого стафилококка за последние 3 года отмечалась к азитромицину (с 0% до 83%), а за последние 2 года - к цефокситину (с 85,7% до 91,67%). Но в то же время в 2017г к гентамицну чувствительность исследуемых штаммов стафилококков снизилась на 6% Высокая чувствительность была отмечена к ванкомицину и ципрофлоксацину (~ 99%), которая с 2015 по 2017 гг практически не изменилась*

Бактерии рода Enterococcus, включая Enterococcus faecalis и Enterococcus faecium, наиболее восприимчивы в 2017 г оказались к ванкомцину, чувствительность к которому не менялась на протяжении трёх лет *(~ 99%)*. Нечувствительными энтерококки стали к бензилпенициллину : в 2015г у 86% штаммов наблюдалась чувствительность к этому антибиотику, в 2017г чувствительных штаммов не обнаружено. В 2017г в 99% случаев энтерококки стали устойчивыми к цефотаксиму и цефтриаксону.

Антибактериальная чувствительность Escherichia coli оказалась наибольшей к пиперациллину, сохраняющаяся на протяжении трёх лет с 2015 по 2017 гг. и за этот период снизилась лишь на 5% (со 99% до 94%). В то же время возросла чувствительность кишечной палочки к цефалоспоринам III поколения, а именно к цефтриаксону (с 67% до 70,5%) и к цефотаксиму (с 50% до 69%). За это время чувствительность E.coli к гентамицину снизилась на 21 % (с 80% до 59%), а к цефепиму приобрела абсолютную резистентность к 2017 году.

В 2016- 2017 гг. отмечалась абсолютная резистентность Klebsiella pneumoniae к цефазолину. За 2015-2017 гг. у Klebsiella pneumoniae как и у E.coli возросла чувствительность к цефалоспоринам III поколения (цефтриаксону и цефотаксиму) с 50% до 67%. Наибольшая чувствительность Klebsiella pneumoniae отмечалась к гентамицину, пиперациллину, имипенему, которая сохранялась высокой в течение трёх последних лет и к 2017 году достигала 99%.

Candida albicans на протяжении трёх лет (с 2015 по 2017 гг.) проявляла абсолютную чувствительность (99%) к флуконазолу и на протяжении двух лет (с 2016 по 2017 гг.) к вориконазолу, хотя стоит отметить, что в 2015 году Candida albicans была абсолютно резистентностна к

вориконазолу.

Выводы: Полученные данные свидетельствуют о том, что грамотрицательная микрофлора занимает основное место у пациентов отделений хирургического профиля стационара. Наиболее часто встречаются Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, большинство из которых оказались чувствительными к антибиотикам групп цефалоспоринов III поколения, карбапенемам, аминогликозидам и пиперациллину. В меньшей степени в хирургических отделениях высевается грамположительная флора, в том числе staphylococcus *aureus* и бактерии рода Enterococcus, которые проявляли свою чувствительность к цефалоспоринам III поколения, макролидам и гликопептидам.

Библиографический список:

1. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России: Российские национальные рекомендации / Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда, С.В.Яковлева. – М.: ООО «Компания БОРГЕС», 2012. – 92 с.

2. Попов, Д. А. Послеоперационные инфекционные осложнения в кардиохирургии / Д.А. Попов // Анналы хирургии. 2013. №5. С.15-21.

3. Чаленко, Я. М. Исследование антибиотикорезистентности микро-организмов электрохимическими методами / Я.М. Чаленко, В.В. Шумянцева, С.А. Ермолаева, А.И. Арчаков // Биомедицина. 2012. №1. С.43-48.

Ермоленко Екатерина Павловна
Ermolenko Ekaterina Pavlovna
Врач - ординатор по специальности гастроэнтерология
Центр постдипломного медицинского образования института медицины и психологии
Новосибирский государственный университет
E- mail: dr.ermolenko2016@mail.ru

УДК 616.34

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ОПИСТОРХОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

CLINICAL FEATURES OF CHRONIC OPISTHORCHIASIS CHOLECYSTITIS

Аннотация: Проведено дуоденальное зондирование и трехкратная копроовоскопия 49 больным хроническим холециститом, у 34 из них диагностирован хронический описторхоз. Длительность гельминтоза у всех больных составляла более 6 месяцев, согласно эпидемиологическому анамнезу. У всех больных проводился сбор анамнеза по разработанному опроснику, общеклинические и лабораторные исследования, функциональные пробы печени, липидный профиль, общий анализ крови, УЗИ органов брюшной полости. Две группы пациентов: больные описторхозным холециститом и больные холециститом без описторхоза, сравнивались по синдромам методом статистической обработки данных хи-квадрат. Выявлены следующие особенности течения хронического описторхоза: большая частота встречаемости «триады Пальцева» (инъекции сосудов склер, тремор и складчатость языка), зуд кожных покровов, гепатомекалия и тенденция к повышению аланинаминотрансферазы.

Abstract: Duodenal sounding and triple coprocopy were performed in 49 patients with chronic cholecystitis, in 34 of them, chronic opisthorchiasis was diagnosed. The duration of helminthiosis in all patients was more than 6 months, according to the epidemiological anamnesis. All patients underwent anamnesis according to the developed questionnaire, general clinical and laboratory studies, functional tests of the liver, lipid profile, general blood analysis, ultrasound of the abdominal cavity organs. Two groups of patients: patients with opisthorchiasis cholecystitis and patients with cholecystitis without opisthorchiasis, were compared for syndromes by the method of statistical processing of chi-square data. The following features of the chronic opisthorchiasis were revealed: a high incidence of the Pal'tse triad (vascular injections of sclera, tremor and folding of the tongue), itching of the skin, hepatomekalia and a tendency to increase of alanine aminotransferase.

Ключевые слова: гастроэнтерология, гепатология, гельминтозы, описторхоз, хронический холецистит.

Keywords: gastroenterology, hepatology, helminthiases, opisthorchiasis, chronic cholecystitis.

Введение

С каждым годом отмечается рост описторхозной инвазии в различных регионах мира. Эндемичными зонами описторхоза являются Обь-Иртышский речной бассейн, где распространенность заболевания достигает 85-90% [2], и страны Юго-Восточной Азии, где распространенность достигает 90% среди коренного населения [3].

Как известно, описторхоз может ухудшать течение другой хронической патологии, например хронического гастрита или гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [1].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), описторхоз является одним из факторов риска развития холангиокарциномы. Выявлена связь между описторхозной инвазией и частотой развития злокачественных новообразований печени [3].

Низкая осведомленность населения о данном заболевании и необходимости полноценного лечения способствует увеличению частоты реинвазий. Число реинфекций прямо пропорционально тяжести течения заболевания. А повторный прием этиотропной терапии - празиквантеля в разы снижает эффективность эрадикации.

Течение хронического описторхоза носит преимущественно бессимптомный характер, особенно у коренного населения. Отсутствие ярких и специфических клинических проявлений ведет к хронизации процесса и развитию осложнений.

В данном исследовании изучены клинические и лабораторные проявления поражения гепатобилиарной системы у больных хроническим описторхозным холециститом. Полученные результаты могут помочь в своевременной диагностике и эрадикации описторхоза, что в свою очередь снизит риск развития патологии гепатодуоденопанкреатической зоны и холангиокарциномы.

Материалы и методы

Нами было набрано 49 пациентов с хроническим холециститом в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст 34 года), у 34 из них выявлен хронический описторхоз методом трёхратной копроовоскопии и дуоденального зондирования с микроскопией (исследование желчи на наличие гельминтов).

Общая выборка больных была разделена на две разные по численности группы в зависимости от наличия описторхозной инвазии: 1-я группа (n=34, 11 женщин и 23 мужчины) – холецистит на фоне хронического описторхоза, 2-я группа (n=15, 8 женщин и 7 мужчин) – холецистит без описторхоза. В исследуемых группах проводилась сравнительная оценка клинических и лабораторных проявлений.

В исследовании не принимали участия больные: 1) имеющие вирусные гепатиты и токсические поражения печени в анамнезе; 2) с тяжелой сопутствующей патологией – хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек в терминальных стадиях, сахарным диабетом и онкологическими заболеваниями.

У всех больных проводился сбор анамнеза с помощью специально разработанного опросника, направленного на выявление основных жалоб пациента, сбор эпидемиологического анамнеза, общеклинический осмотр с оценкой симптомов поражения гепатобилиарной системы, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, развернутое биохимическое исследование крови с оценкой функциональных проб печени и липидного профиля, общий анализ крови.

Хронический холецистит диагностировался на основании клинических проявлений и следующих критериев по результатам УЗИ органов брюшной полости: 1) утолщение стенок желчного пузыря более 3 мм; 2) включения повышенной эхогенности по взвеси содержимого желчного пузыря и перемещение их тени при оказании давления датчиком или перемене положения тела; 3) повышение эхогенности стенок внутрипеченочных желчных протоков (перидуктальный фиброз).

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием статистическим методом хи-квадрат.

Результаты исследования

Сравниваемые группы пациентов в зависимости от наличия или отсутствия описторхозной инвазии имели значимые отличия в частоте клинических проявлений.

Гепатомегалия подтвержденная методом УЗИ встречалась в обеих группах, но преимущественно у больных с описторхозом: в 1-ой группе у 58%; во 2-ой группе у 27%. Разница между группами по этому признаку была статистически достоверна: $p<0,05$.

Синдром холестаза определялся согласно следующим симптомам: кожный зуд, повышение щелочной фосфотазы (ЩФ), гаммаглютамилтранспептидазы (ГГТП) и билирубина. Кожный зуд встречался только у больных хроническим описторхозом (у 8 человек, 23,5%), что главным образом отличало исследуемую группу от контрольной ($p<0,05$). Повышение ЩФ и ГГТП встречалось в 1-ой и 2-ой группе (у 10% и у 13% соответственно). Гипербилирубинемия также встречалась в обеих группах, но разница по данному признаку была статистически не достоверна (в 1-ой – 16,5%, во 2-ой – 13%).

Синдром цитолиза встречался в обеих группах. Повышение аспартатаминотрансферазы (АСТ) наблюдалось в равной степени у больных с описторхозом и без описторхоза – в 20% случаев в каждой группе, а повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) – преимущественно у больных описторхозом (в 1-ой группе 65%, во 2-ой 55%). Эта разница является статистически достоверной ($p<0,01$).

Сравниваемые группы статистически значимо отличались по наличию «триады Пальцева» ($p<0,01$). Данный симптомокомплекс включает в себя следующие признаки: конъюктивит, тремор и трещины языка. Триада встречалась преимущественно у больных описторхозом – в 68% случаев.

Синдром правого подреберья встречался чаще в контрольной группе (73%), чем в исследуемой (50%), но статистически значимого различия нет.

По результатам данных опросника у пациентов обеих групп встречались признаки пищеводной диспепсии – кислота или горечь во рту, тошнота, изжога, отрыжка (у 12% в 1-ой, у 20% во 2-ой); желудочной – тяжесть в эпигастрии, чувство переполнения желудка, вздутие живота (у 62% в 1-ой, у

47% во 2-ой); кишечной – метеоризм, изменения стула и акта дефекации, урчание и метеоризм (у 44% в 1-ой, у 40% во 2-ой). Статистически значимого различия по признаку наличия диспепсии не наблюдалось.

У пациентов обеих групп было проведено копрологическое исследование, по результатам которого стеаторея встречалась у пациентов как 1-ой, так и 2-ой группы (41% и 13% соответственно). Данное различие не являлось статистически значимым.

Заключение

Для клинической картины хронического описторхозного холецистита характерны следующие отличительные признаки:

- наличие «триады Пальцева» (инъекции сосудов склер, трещины и тремор языка),
- кожный зуд,
- гепатомегалия,
- синдром цитолиза с повышением АЛТ.

Библиографический список:

1) Белобородова Э.И., Святенко И.А., Белобородова Е.В. Течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на фоне хронического описторхоза // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2011. № 4. С. 26–30.

2) Natalia I. Yurlova, Elena N. Yadrenkina, Natalia M. Rastyazhenko, Elena A. Serbina, Viktor V. Glupov. Opisthorchiasis in Western Siberia: Epidemiology and distribution in human, fish, snail, and animal populations. - Parasitology International, Available online 8 December 2016,

3) SuksantiPrakobwong, ApipornSuwannatrai, AcharaSancomerang, SuwitChaipibool, NgampisSiriwechtumrong // A Large Scale Study of the Epidemiology and Risk Factors for the Carcinogenic Liver Fluke Opisthorchisviverrini in UdonThani Province, Thailand // Asian Pac J Cancer Prev, 18 (10), 2853-2860.

Савош Виктория Викторовна
к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Savosh Victoria Victorovna
Candidate of medical sciences, Assistant professor Department of Pathology, Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Трухан Елизавета Дмитриевна
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Trukhan Yelizaveta Dmitrievna
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Шарко Дарья Дмитриевна
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Sharko Darya Dmitryevna
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Ремезов Роман Игоревич
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Remezov Roman Igorevich
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Пикулик Виктория Леонидовна
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Pikulik Viktoria Leonidovna
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Вечёра Елизавета Анатольевна
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Viachora Lizaveta Anatoleyna
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Зыбко Ольга Ивановна
Студент 5 курса Лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, г. Минск, Республика Беларусь
Zybko Olga Ivanovna
Student 5 courses of General medicine faculty Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

УДК 616.13.002.2

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ 1 И 9 ТИПОВ В АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШКАХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

EXPRESSION FEATURES OF THE MATRIX METALLOPROTEINASES TYPES 1 AND 9 IN THE ATHEROSCLEROSIS PLAQUES

Аннотация. Стабильность атеросклеротической бляшки зависит от выраженности экспрессии ММР-1 и ММР-9. Различий в выраженности экспрессии ММР-1 и ММР-9 в группах пациентов с наличием или отсутствием сахарного диабета не выявлено. У пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда отмечается высокий уровень экспрессии ММР.

Abstract. Instability of atherosclerotic plaque depends on expression of the MMP-1 and MMP-9. The differences in the expression intensity of the MMP-1 and MMP-9 in the patient groups with or without diabetes were not identified. Patients, who died of acute myocardial infarction, had a high level of the MMP expression.

Ключевые слова: атеросклероз, металлопротеиназы, сахарный диабет, инфаркт миокарда.

Keywords: atherosclerosis, metalloproteinases, diabetes mellitus, acute myocardial infarction.

Введение. Атеросклеротические бляшки в коронарных сосудах в значительной степени инфильтрированы активированными макрофагами и Т-лимфоцитами, которые продуцируют матриксные металлопротеиназы (ММР)[6]. Матриксные металлопротеиназы – семейство внеклеточных цинк-зависимых эндопептидаз, способных расщеплять все виды белков внеклеточного матрикса. ММР, продуцируемые макрофагами, увеличивают нестабильность атеросклеротической бляшки, приводя к истончению фиброзной покрышки [4]. В нормальной сосудистой стенке локализуются только ММР-2, TIMP-1 и -2, тогда как ММР-1 и ММР-9 обнаруживаются только в атеросклеротической бляшке. ММР-1 и ММР-9 являются независимыми предикторами сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смерти у пациентов с ИБС[3].

Цель и задачи. Целью нашей работы являлось определить роль металлопротеиназ в развитии нестабильности атеросклеротической бляшки и влияние сопутствующих заболеваний на их активность. Задачами нашего исследования было установить зависимость стабильности атеросклеротической бляшки и выраженности экспрессии ММР, выявить влияние сахарного диабета (СД) в анамнезе на выраженность экспрессии ММР, выявить наличие и степень выраженности экспрессии ММР в атероме у пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда.

Материалы и методы. Материалы исследования – микропрепараты коронарных сосудов 25 пациентов, которые умерли в больницах города Минска в период с января 2014 года по май 2015 года. Клинические данные о пациентах получены из историй болезни и протоколов вскрытий.

В ходе проведения вскрытия выделялись крупные сосуды коронарного кровообращения, которые фиксировались в 10% растворе формалина со стабильным pH. Затем проводился их макроскопический осмотр, далее сосуды поперечными разрезами делились на фрагменты толщиной 4-5 мм и заливались в парафиновые блоки. Для характеристики морфологических изменений в коронарных сосудах из парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 3-4 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином, также проводилось иммуногистохимическое окрашивание с использованием моноклональных антител к ММР-1 и ММР-9. Результат иммуногистохимического окрашивания оценивался количественно с помощью программного обеспечения для морфометрии Aperio Image Scope. Для сравнение двух независимых выборок был использован критерий Манна-Уитни.

Таблица 1. Морфологические признаки склонной к разрыву атеросклеротической бляшки.

Степень стабильности атеромы	**Характеристика**
V-0 Очень стабильная атерома	Небольшое утолщение интимы.
V-1 Стабильная атерома	Умеренное утолщение интимы; отсутствуют экстраклеточные скопления липидов (липидное ядро), кальцинаты или признаки воспаления.
V-2 Атерома с признаками легкой нестабильности (slightly unstable atheroma)	Липидное ядро занимает менее 30% площади бляшки; могут выявляться депозиты солей кальция; толщина фиброзной покрышки – более 200 мкм; признаки воспаления в области плеча (место перехода покрышки в интактную интиму) бляшки (могут отсутствовать).
V-3 Умеренно нестабильная атерома	Липидное ядро составляет 30-40% площади бляшки; толщина фиброзной покрышки колеблется в интервале 65-200 мкм; признаки умеренного воспаления; внутрибляшковые геморрагии.
V-4	Липидное ядро занимает более 40% площади бляшки; толщина

Сильно нестабильная (склонная к разрыву) атерома	фиброзной покрышки менее 65 мкм; крупные внутрибляшковые кровоизлияния; выраженное воспаление в области плеча бляшки; признаки предыдущих разрывов.

В исследуемой группе большинство пациентов составляли женщины (60% случаев), средний возраст которых составил 75 лет. У мужчин средний возраст составлял 68 лет. В 20 случаях из 25 пациентов с атеросклерозом сердца, что составляет 80%, анамнез отягощается сахарным диабетом, 20% (7 случаев из 25) пациентов перенесли инфаркт миокарда (табл. 2).

Таблица 2. Распределение пациентов по группам в зависимости от клинических данных.

Острый инфаркт миокарда / Сахарный диабет	нет	есть
нет	группа I (3 пациента)	группа II (2 пациента)
есть	группа III (17 пациентов)	группа IV (3 пациента)

Во всех случаях были выявлены изменения в стенке коронарных сосудов различной степени выраженности от незначительного утолщения интимы с начальным накоплением липидов до крупных атеросклеротических бляшек, практически полностью перекрывающих просвет сосуда. Экспрессия ММР-1 отмечалась в виде цитоплазматического окрашивания макрофагов в различных структурах атеросклеротической бляшки, в том числе среди атероматозных масс липидного ядра различной степени интенсивности от очагового слабого окрашивания отдельных клеток до выраженного яркого окрашивания больших участков бляшки (Рис.1).

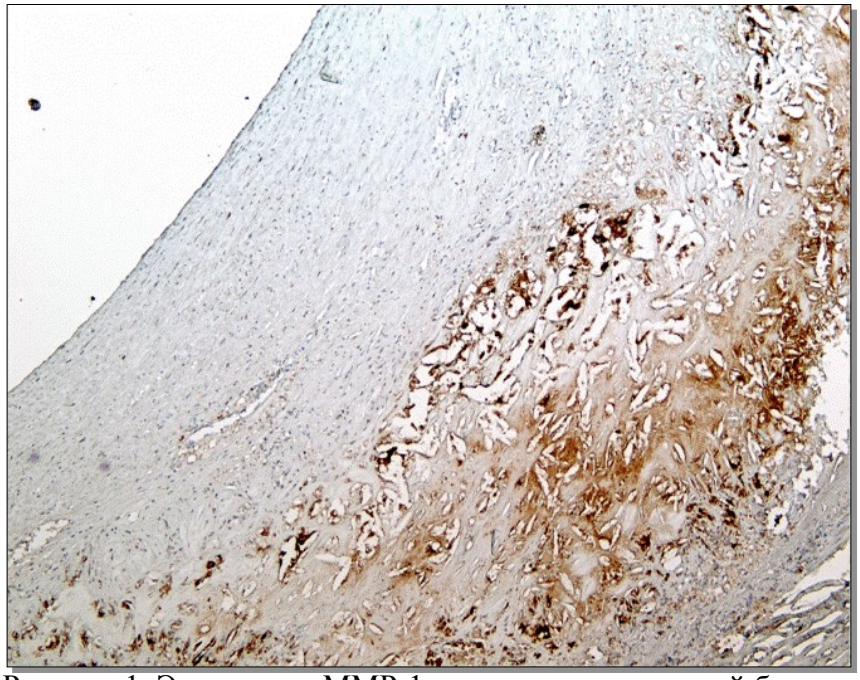


Рисунок 1. Экспрессия ММР-1 в атеросклеротической бляшке

Экспрессия ММР-9 проявлялась в виде цитоплазматического окрашивания макрофагов в различных структурах атеросклеротической бляшки различной степени интенсивности (Рис.2).

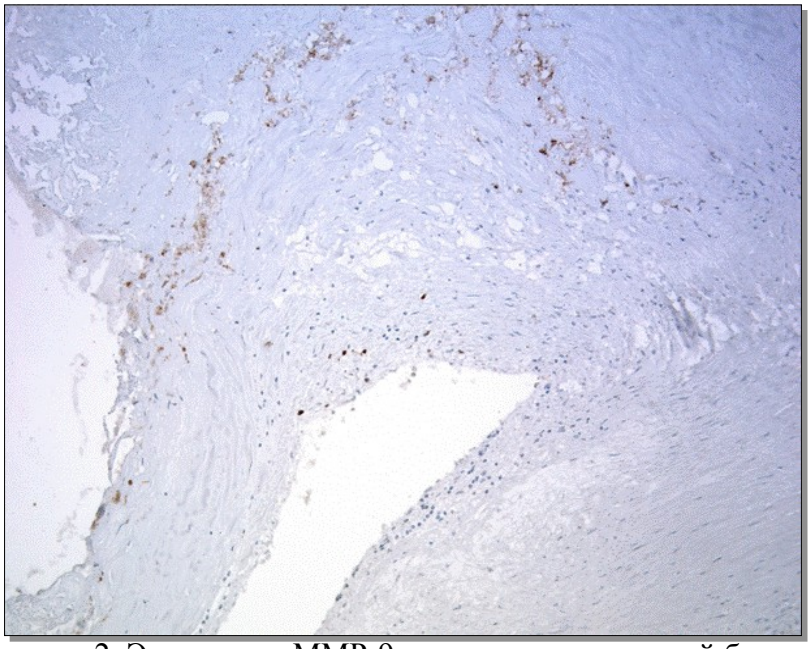


Рисунок 2. Экспрессия ММР-9 в атеросклеротической бляшке.

При сравнении выраженности экспрессии обоих типов ММР в группах пациентов с наличием или отсутствием СД, а также в зависимости от степени компенсации СД достоверных различий выявлено не было. В большей степени выраженность экспрессии обоих типов ММР зависела от степени стабильности исследуемой атеросклеротической бляшки. В толще липидного ядра и покрышке крупных нестабильных атеросклеротических бляшек как у пациентов с СД, так и без эндокринной патологии отмечалась более выраженная экспрессия ММР-1 и ММР-9 (рис. 3,4).

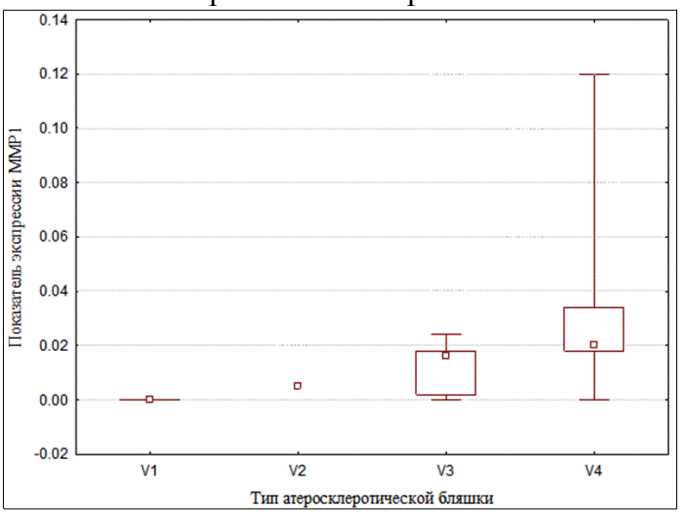


Рисунок 3. Экспрессия ММР-1 в атеросклеротических бляшках с различной степенью стабильности.

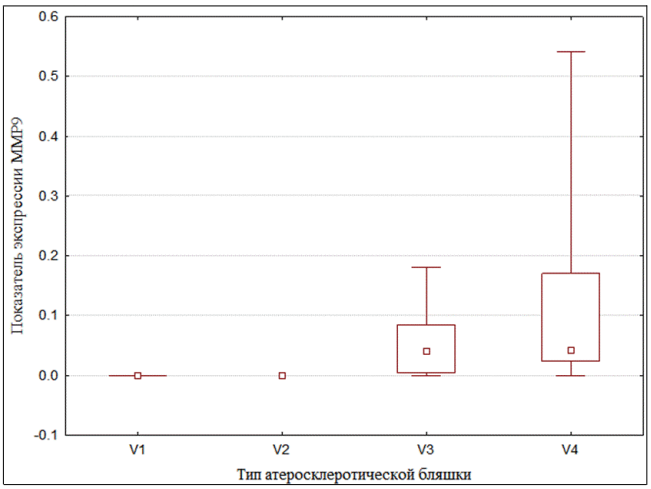


Рисунок 4. Экспрессия ММР-9 в атеросклеротических бляшках с различной степенью стабильности.

У пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда, в атероме также установлен более высокий уровень экспрессии ММР-1 (рис.5).

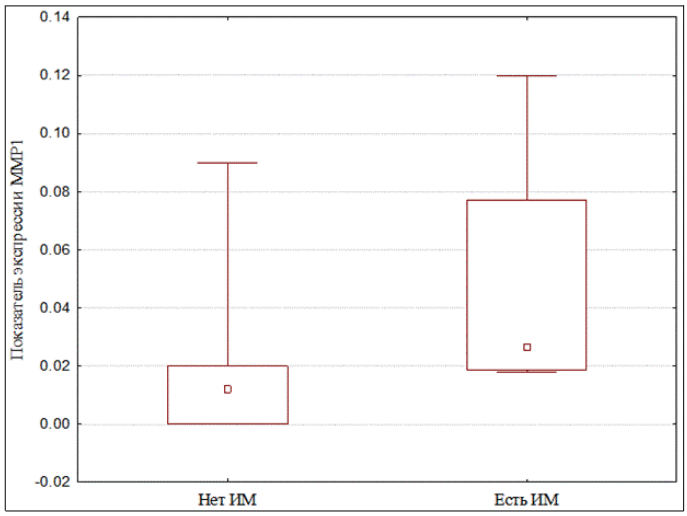


Рисунок 5. Показатель экспрессии ММР-1 в группах пациентов с наличием/отсутствием острого инфаркта миокарда.

Выводы.

1. Степень стабильности атеросклеротической бляшки зависит, главным образом, от выраженности экспрессии ММР-1 и ММР-9.
2. При сравнении выраженности экспрессии ММР-1 и ММР-9 в группах пациентов с наличием или отсутствием СД, а также в зависимости от степени компенсации СД достоверных различий выявлено не было.
3. В атеросклеротических бляшках у пациентов, умерших от острого инфаркта миокарда отмечается высокий уровень экспрессии металлопротеиназ.

Библиографический спиок:

1. Аргунов В.А. Патологическая анатомия: патоморфоз атеросклероза в Якутии/В.А. Аргунов – Якутск, 1999. – 340с.
2. Недзьведь М.К. Паталогическая анатомия/М.К.Недзьведь – Минск: Выш. Шк.,2011. – 640 с.
3. Пальцева Е. М. Уязвимая атеросклеротическая бляшка: факторы, обусловливающие ее нестабильность/ Е. М. Пальцева// Молекулярная медицина, 2005. – № 1 – С 1-6.
4. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник/А.И. Струков, В.В. Серов. – 4-е изд.,стереотипное. – М.:Медицина, 1995. – 688с.
5. Fanjul-Fernandez M, Folgueras AR, Cabrera S, et al. Matrix metalloproteinases: evolution, gene regulation and functional analysis in mouse models. Biochim Biophys Acta 2010; 1803: 3–19.
6. S. Löffek, O. Schilling, C-W. Franzke – Biological role of matrix metalloproteinases: a critical balance//European Respiratory Journal 2011.
7. Page-McCaw A, Ewald AJ, Werb Z. Matrix metalloproteinases and the regulation of tissue remodelling. Nat Rev Mol Cell Biol 2007; 8: 221–233.

Назарова Малохат Бердибаевна
Ассистент кафедры “ Госпитальная и поликлиническая педиатрия” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан
Nazarova Malokhat
Assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.34-009.11-036.12-07

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC CONSTIPATION IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Аннотация. Эта статья изучает распространение особенности клинического течения хронического запоров у детей с дисплазией соединительной ткани. Запоры занимают важное место среди различных патологических состояний пищеварительного тракта и заслуживают особого внимания педиатров.

Annotation. This article studies the spread of the clinical course of chronic co constipation in children with connective tissue dysplasia.

Ключовке слово: запор, лечения, исследования, метод

Key words: constipation, treatment, search, method

Хронический запор представляет собой важную медико-социальную проблему во всех странах мира, прежде всего из-за широкой распространенности, низкой эффективности терапии, снижения социальной активности, нарушения качества жизни пациентов и расширения использования ресурсов здравоохранения [McCrea G.L. et al., 2009; Bharucha A.E., 2013; Chogle A., 2013; Wirta S. Bruce, 2014; Hussain Z.H., 2015; Choung Rok S.et al., 2016].

Распространенность запора в детском возрасте колеблется в диапазоне от 0,7% до 29,6% среди населения во всем мире [Mugie S.M., 2011; Gonzalez-Martinez A. Marina et al., 2014].

Запоры занимают важное место среди различных патологических состояний пищеварительного тракта и заслуживают особого внимания педиатров. Развитие запора может быть связано с наличием каких-либо функциональных отклонений со стороны толстой кишки, либо служить проявлением порока развития. По данным некоторых авторов, запоры составляет 3% всех обращений к педиатрам и 25% —к детским гастроэнтерологам, около25% детей продолжают страдать запорами во взрослом возрасте (Хавкин А.И., 2000 г). Поздний дебют заболевания в подростковом возрасте рассматривается как предиктор синдрома раздраженной кишки у взрослых. Показатели распространенности запора различаютсяпо данным разных авторов, что связано с использованием различных критериев постановки диагноза(Rowan-LeggA.,2011; Эрдес С.И.,2010;Кольченко И.И., 2008). Одной из актуальных проблем детской гастроэнтерологии является нарушение моторики толстой кишки, уделяется недостаточно внимания. Не учитывается и тот факт, что запор может приводить к такому серьезному и социально значимому последствию как недержание кала [А.И. Ленюшкин исоавт.,1998], инвалидизирующему ребенка и изменяющему его психику[S.Khan, C.Lorenzo,1999], а соответственно и качество жизни.

Несмотря на то, что в 95% наблюдений запор носит функциональный характер (Комарова Е.В., 2007; Бельмер С.В.,2011), педиатр не должен забывать и о других причинах, вызывающих его. Согласно Римским критериям III (2006), к функциональным нарушениям, сопровождающимся затрудненным актом дефекации, у детей относятся затруднение дефекации у новорожденных (дисхезия – G6), у новорожденных и детей раннего возраста (0–3 года: G7 – запор) и у детей и подростков (4–18 лет: H3a – функциональный запор) (Маев И.В., 2000; Шабалов., 2008; DiLorenzoC.I.,2008). У 35% девочек и 55% мальчиков, страдающих запорами, наблюдается энкопрез, а у 4% детей с хроническим запором отмечается каломазание, что значительно снижает их качества жизни. Количество доказательных данных о предполагаемых ранних факторах риска запоров в детском возрасте ограничено. Не всегда врачи общей практики и педиатры для оценки формы стула используют Бристольскую шкалу , включающую 7 типов стула. Ухудшение контроля за актами дефекации приводит к социальной дезадаптации и, в конечном итоге, к самоизоляции больных,

ухудшению качества жизни детей (Потапов А.С., 2009). Не все стороны этих вопросов освещены адекватно и не все клинические исследования могут быть признаны достоверными. Не все стороны этих вопросов освещены адекватно и не все клинические исследования могут быть признаны достоверными. Несомненно, новые данные в этой области позволят повысить прогностическую оценку качества жизни больных детей. Согласно данным А.А.Алексеева с соавт. (2002), желудочно-кишечный тракт на 80% состоит из клеток соединительной ткани, в связи, с чем можно полагать, что у части детей с запором именно дисфункция соединительной ткани является основным этиологическим фактором. Полноценная перистальтика кишечника является результатом функционирования энтеральной нервной системы, мышц и соединительной ткани. Неисправность любого из этих компонентов приводит к нарушению перистальтики [Bruhin-Feichter S., 2012], что может служить причиной возникновения запора у детей. Вопросу дисплазии соединительной ткани (ДСТ) уделяется большое внимание со стороны специалистов разного профиля, что связано с широкой распространенностью ее проявлений в популяции – от 26% до 80%, клиническим полиморфизмом и полиорганностью поражений [Кадурина Т.И., 2009; Лялюкова Е.А., 2013; Богомолова И.К., 2015]. Однако не до конца изучено влияние дисплазии соединительной ткани на клиническое течение и эффективность лечения запора у детей.

Таким образом, усовершенствование методов диагностики и тактики ведения запорами с дисплазией соединительной ткани у детей, в сочетании с учетом их качества жизни является одним из актуальных направлений современной детской гастроэнтерологиии и педиатрии..

Анализ нерешенных вопросов в исследуемой области

Анализ научно-медицинской и патентной документации свидетельствует о том, что в доступной нам литературе отсутствуют исчерпывающие данные по оптимизации диагностики и по тактике ведения детей с хроническими запорами дисплазией соединительной ткани.

Заключение о целесообразности проведения нового исследования

Будет установлена частота соединительно тканной дисплазии при запорах у детей.

Будет проведен анализ факторов риска формирования хронических запоров у детей.

Будут проанализированы особенности клинических проявлений и результаты лабораторно-инструментальных методов обследования у детей в зависимости от давности заболевания.

Будут разработаны рекомендации по оптимизация комплексного обследования и лечения запоров с дисплазией соединительной ткани детей.

Выявление частоты и формы дисплазии соединительно тканной дисплазии при запорах у детей с анализом факторов риска даст возможность получить новые данные о механизмах их формирования и прогноза заболевания. Анализ особенностей клинических проявлений и результатов лабораторно-инструментальных методов обследования у детей даст возможность дифференцировать форм запоров у детей и обосновать оптимизацию комплексного обследования и тактики ведения детей с запорами с дисплазией соединительной ткани.

Все это в целом свидетельствует о необходимости проведения нового исследования для решения данной проблемы.

В ходе выполнения НИР будут решены следующие задачи:

1. Выявить частоту встречаемости признаков дисплазии соединительной ткани при хронических запорах у детей.
2. Установить факторы риска формирования запоров и проанализировать особенности клинических проявлений в зависимости формы дисплазии соединительной ткани .
3. Определить клиническое и прогностическое значение дисплазии соединительной ткани при хроническом запоре у детей.
4. Обосновать оптимизацию комплексного обследования и тактики ведения детей с запорами с дисплазией соединительной ткани.

Библиографический список:

1. Иванова И. И. и др. “Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани” Вопросы современной педиатрии 2012 Т . 11 № 5 ср.50-55

2. Перегоедова В.Н. “Оценка частоты встречаемости фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани и содержания гликозаминогликанов в сыворотке крови и моче при

хронических запорах у детей” Бюллетень медицинских Интернет-конференций 2016 Т.6 № 6, ср.1116-1118

3. Лялюкова Е.А. и др. “Функциональные заболевания органов пищеварения у пациентов с дисплазией соединительной ткани” Экспериментальная и клиническая гастроэнтеро-логия. 2013 № 7, ср.14-17

4. Москович Г.И. и др. “Клинико-морфологические особенности синдрома раздраженного кишечника у детей с недифференцированной соединительнотканной дисплазией” Дис. на соиск. учен. степ. канд. мед.наук Челябинск, 2009 ср.151

5. Комарова Е.В. и др. “Дисплазия соединительной ткани как одна из причин возникновения хронических запоров у детей” Вопросы современной педиатрии 2007 Т.6. №3 ср. 114-115

6. Нечаева Г.И. и др. “ Дисплазия соединительной ткани: основные гастроэнтерологические проявления” Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010 № 6 ср. 66-69

7. Пахомовская Н.Л. и др. “Рациональная терапия хронических запоров при нарушении моторики толстой кишки у детей” Медицинский совет 2013.№1. ср. 24-29

8. Акилов Х. А. и др. “Проблемы диагностики и лечения хронических запоров у детей” Хирургия Узбекистана – 2012 №3. ср. 8

9. Дубровская М. И. и др. “Функциональное состояние прямой кишки при хронических запорах у детей” Вопросы практической педиатрии 2012 №3. ср. 33-39

10. Ким Л.А. и др. “Новые аспекты диагностики и лечения детей с хроническими запорами” Детская хирургия 2011 №2. ср. 18-20

Хамидова Гулноз Сайфидиновна
ассистент кафедры Факультет и госпиталь терапия Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан
Xamidova Gulnoz
assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

Мадаминов Огабек Муродович
Кучкаров Хусниддин Искандар угли
Курбонова Хилола Шокир кизи
студенты 5-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан
Madaminov Ogabek
Kuchqarov Xusniddin
Kurbonova Hilola
students 5 courses of Pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 612.015:546.172.6-31

ОКСИД АЗОТА, ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

NITRIC OXIDE, ITS PHYSIOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL PROPERTIES

Аннотация. Оксид азота – простейшее химическое соединение непрерывно продуцирует ферментативным путем в органах и тканях, выполняя функцию одного из универсальных регуляторов физиологических и биохимических процессов в организме.

Annotation. Nitric oxide – the simplest chemical compound improperly produces enzymatically in organs and tissues, fulfilling the function of one of the universal regulators of physiological and biochemical processes in the body.

Ключовқе слово: оксид, лечения, исследования, метод

Key words: oxide, treatment, search, method

Молекула NO имеет неспаренный электрон, поэтому NO относится к свободнорадикальным веществам. Маловыраженная поляризация молекулы NO — одна из причин плохой растворимости NO в воде. В химические реакции с водой NO не вступает, и NO не является солеобразующим окислом. Кислород (O_2) легко окисляет NO до солеобразующих окислов азота, в которых атом(ы) азота имеет(ют) более высокие валентности и более высокие степени окисления. Гидратация солеобразующих окислов азота приводит к образованию азотистой (HNO_2) и азотной (HNO_3) кислот. Супероксид-анион (O_2^{--}) окисляет NO до пероксинитрита ($ONOO^{--}$) [2]

Возможность ионизации NO с образованием катиона-нитрозония (NO^+) указывает на свойства NO как восстановителя. Спектр веществ, в отношении которых NO себя проявляет как восстановитель, невелик, но он обладает четко выраженными свойствами: высокой растворимостью в липидах и высокой способностью к диффузии. К ним относятся молекулярный кислород (O_2), озон (O_3), супероксид-анион (O_2), молекулярный фтор (F_2). Возможность ионизации N0 с образованием аниона- нитроксила ($N0^{--}$) указывает на свойства N0 как окислителя. В отношении биоорганических соединений N0 себя обычно проявляет как окислитель. Эти свободные радикалы – гидрофильны и легко подвергаются компартментализации в различных органеллах клетки. NO переходит в менее токсичные формы – нитрит (NO_2^-) и нитрат (NO_3^-) и очень токсичные – пероксинитрит ($ONOO^-$) и полиокиси азота (NO_2, N_2O_3, N_2O_5).

Один из атомов азота R-цепи аминокислоты L-аргинин — доказанный источник атома азота для молекулы NO, синтезируемой клетками млекопитающих и человека: L-аргинин + O_2 → L-цитруллин + NO. Катализатор этой реакции — синтаза NO (NO-синтаза, или NOS, код фермента 1.14.13.39) [3]. Ресинтез L-аргинина из L-цитруллина катализируется аргинин- сукцинатсинтазой и аргининсукцинатлиазой [4]. К переносчикам L-аргинина относятся CAT-1 и CAT-2 — ферменты-транспортеры катионных аминокислот [5]. Как и другие аминокислоты, L-аргинин участвует в синтезе белка. Неполимеризованный L-аргинин стимулирует инкрецию гормонов: инсулина,

соматотропина, пролактина, глюкагона.

Внутриклеточный синтез NO из L-аргинина при участии NOS протекает в присутствии тетрагидробиоптерина (BH_4 или H_4B) [2, 4-6 оксид азота и атеросклероз кардиология], никотинамидцинуклеотидфосфата (НАДФН), флавинадениндинуклеотида (ФАД), флавинмононуклеотида (ФМН) и протопорфирина IX [6].

Конечные продукты обмена N0 в организме млекопитающих и человека — анионы NO_2^- и NO_3^-. Почками выводится более 90% NO_2^- и NO_3^-, которые образуются из синтезируемого организмом NO [7]. Соли нитритов и нитратов хорошо растворимы в воде, не депонируются в клетках. Анионы NO_2^- и NO_3^- могут аккумулироваться в асцитической [8] и/или плевральной жидкости [9]. Если поступление NO_2^- и NO_3^- в организм с водой и пищей считать неизменным, если в серозных полостях не скапливается жидкость, то колебания мочевой экскреции NO_2^- и NO_3^- адекватно отражают изменения скорости биосинтеза NO.

Расслабление гладкомышечных элементов сосудов под действием нитроглицерина и его лекарственных аналогов объясняют высвобождением NO в процессе метаболизма этих лекарственных средств [оксид азота и атеросклероз]. Антимикробные свойства N0 позволяют интерпретировать повышенный синтез N0 при инфекционных болезнях как защитную реакцию организма.

Умеренно повышенные концентрации NO и его метаболиты (нитриты, нитраты, пероксинитрит и др.), которые получили название «реактивные интермедиаты азота» (РИА) оказывают на микобактерии туберкулеза бактериостатическое действие, а высокие – бактерицидное . Помимо токсического воздействия на микобактерии туберкулеза , NO и РИА стимулируют апоптоз макрофагов, являющихся средой для персистирующих в организме микобактерий туберкулеза.

Однако избыточному синтезу N0 отводят важную роль в патогенезе артериальной гипотонии при инфекционно-токсическом шоке [10].

Один из способов, которым NO реализует свои антимикробные свойства, — фагоцитоз. Синтезируемый фагоцитами N0 содействует гибели фагоцитированных микроорганизмов [11]. Дефицит N0 внутри фагоцитирующей клетки способствует выживанию фагоцитированных микроорганизмов . К генным факторам вирулентности бактерий относятся участки "островков патогенности" бактериального генома, ответственные за защиту бактерий от NO и других реактивных соединений азота [12].

N0 можно рассматривать как сигнальную молекулу пищеварительной системы, так как N0 стимулирует расслабление гладких мышц пищевода, желудка , тонкой кишки , толстой кишки , желчного пузыря , сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (Одди). В физиологических условиях эндогенный N0 — один из медиаторов внешней секреции поджелудочной железы . Присутствующий в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки N0 — один из медиаторов дуоденальной секреции бикарбонатов в ответ на кислотное раздражение ее слизистой оболочки . NO относится к медиаторам неспецифической защиты слизистой оболочки желудка (наподобие простагландинов) от химических и механических воздействий, повреждающих слизистую оболочку, например от этилового спирта и желчи , кислотного воздействия, водно-иммерсионного воздействия и др. Изготавливаются содержащие N0 пероральные лекарственные формы преднизолона , аспирина и индометацина. Некоторые цитостатики, способные генерировать нитроксид in vivo, уже нашли свое применение в клинике: например, lomustin- производное N-нитрозомочевины для лечения рака легких, рака желудка и толстой кишки, опухолей мозга и множественной миеломы или Gydrea (N-гидроксимочевина) для лечения хронического миелолейкоза [13]. Высвобождение N0 во время растворения в желудке перечисленных лекарственных форм снижает повреждающее действие ульцерогенных лекарственных веществ на слизистую оболочку. [14].

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). ангиотензин II (AT II) вызывает существенное повышение уровня реактивные формы кислорода (РФК), в том числе супероксид-аниона, которые тормозят синтез и разрушают NO, вызывая его дефицит в эндотелиальных клетка (ЭК).

1. Было установлено, что симвастатин оказывает противовоспалительное действие [15], препятствует понижению уровня NO и активности eNOS, вызываемому повышенным содержанием липопротеинов низкой плотности (ЛНП) при атеросклерозе [16]. Последние уменьшают продукцию NO частично путем усиления взаимодействия между кавеолином-1 в поверхностной мембране ЭК и eNOS. Показано, что аторвастатин тормозит экспрессию

кавеолина в ЭК и разрывает связь его с eNOS, увеличивая тем самым продукцию NO [17]. Статины, кроме того, понижают активность NAD(P)H-оксидаз [18], сдвигая баланс между NO и супероксид-анионом в сторону первого, улучшая функции эндотелия.

Небиволол, например, вызывает эндотелийзависимую дилатацию артерий у собак [19] и людей [20], которую можно заблокировать ингибитором NO-синтазы L-NAME [21].

Прямые доноры N0 эти биологически активные соединения содержат в своей молекуле нитрозо- или нитросильную группу и спонтанно высвобождают N0. К ним относятся NO-газ, нитропруссид натрия, триоксинитрат и др.

Диазендиолаты также спонтанно выделяют N0, оказывают нейропротективное действие при вызываемой водородными перекисями нейротоксичности в коре головного мозга [22], устраняют церебральные вазоспазмы [23], понижают давление в легочных сосудах и улучшают оксигенацию крови при острых заболеваниях легких [24].

Другими гетероциклическими выделяющими N0 соединениями являются сиднонимины и фуроксаны [25], которым нужны кофакторы для облегчения высвобождения ими N0 — оксиданты для сиднониминов и тиолы для фуроксанов.

Библиографический список:

1. [Ванин А.Ф. // Биохимия.- 1998.- Вып.7. – С. 857-869., Bian K., Murad F. // Front. Biosci. - 2003.- Vol.8. –P.264-278., Palmer .R.M. J., Ress D.S., Moncada S. // Biochem. Biophy. Res. Commun.– 1998. –Vol.253. –P.1251-1256.].

2. [М.М. Абакумов, П.П Голиков // Оксид азодта и свертывающая система крови в клинике. Вестник Российской Амн №10 2005 С53-55.].

3. [Х.М. Марков // Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота. Кардиология №3 2011. С 86-91].

4. [Х.М. Марков // Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота. Кардиология №3 2011. С 86-91].

5. [Х.М. Марков // Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота. Кардиология №3 2011. С 86-91].

6. [Х.М. Марков // Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота. Кардиология №3 2011. С 86-91].

7. [О.В. Козина , Л.М. Огородова и др // Вклад токсических метаболитов оксида азота в формирование эозинофильного воспаления при бронхиальной астме. // Пулманология 2009 №4 С 69-73.].

8. [О.В. Козина , Л.М. Огородова и др // Вклад токсических метаболитов оксида азота в формирование эозинофильного воспаления при бронхиальной астме. // Пулманология 2009 №4 С 69-73.].

9. [О.В. Козина , Л.М. Огородова и др // Вклад токсических метаболитов оксида азота в формирование эозинофильного воспаления при бронхиальной астме. // Пулманология 2009 №4 С 69-73.].

10. [М.Х. Курбанов, И.А. Бесланеева и др.// Система оксид азота у больных артериальной гипертонией в условиях высокогорья// Терапевтический архив 2007 №12 С25-28].

11. [проблемы туб и бол легких, 2009, №5 Р.Ю. Абдуллаев, Г.О. Каминская, О.Г. Комиссарова, У.В. Глотова].

12. [М.Х. Курбанов, И.А. Бесланеева и др.// Система оксид азота у больных артериальной гипертонией в условиях высокогорья// Терапевтический архив 2007 №12 С25-28].

13. [клин.герон 2005 В.И.Петухов]

14. [В.А. Метелская., Р.Г. Оганов и др. // Связь между уровнем оксида азота в сыворотке периферической крови и характером паталогии ССС и внутренних органов в больных первичной артериальной гипертензией.// Российский кардиологический журнал 2011 №4 С 23-30.].

15. [В.А. Люсов., Р.Г. Органов. И др. // Уровень оксида азота в сыворотке периферической крови больных с различной тяжестьсю артериальной гипертензии.// Кардиология №12 2011.С 23-28.].

16. [В.И. Покровский., Н.А. виноградов. // Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства.// Терапевтический архив 2005 №1 С 82-87].

17. [С.П. Абдуллаев // Оксид азота у больных с ревматическими пороками сердца и сердечной недостаточностью.// Медицинский журнал Узбекистана 2005 №5 С40.].

18. [Sadowski T., Steinmeyer J. Minocycline inhibits the production of inducible nitric oxide synthase in articular chondrocytes. J. Rheumatol. 2001; 28: 336—340.].

19. [Delgado M., Munoz-Elias E. J., Gomariz R. P., Gdnea D. Vasoactive intestinal peptide and pituitary adenylate cyclase-acti- vating polypeptide prevent inducible nitric oxide synthase transcription in macrophages by inhibiting NF-kappa and IFN regulatory factor 1 activation. J. Immunol. 1999; 162: 4685—4696.].

20. [Molina-Holgado E., Arevalo-Martin A., Castrillo A. et al. Interleukin-4 and interleukin-10 modulate nuclear factor kappaB activity and nitric oxide synthase-2 expression in Theiler's virus-infected brain astrocytes. J. Neurochem. 2002; 86: 1242— 1252].

21. [Molina-Holgado E., Arevalo-Martin A., Castrillo A. et al. Interleukin-4 and interleukin-10 modulate nuclear factor kappaB activity and nitric oxide synthase-2 expression in Theiler's virus-infected brain astrocytes. J. Neurochem. 2002; 86: 1242— 1252.].

22. [Segal S. S, Brett S. E., Sessa W. C. Codistribution of NOS and caveolin throughout peripheral vasculature and skeletal muscles of hamsters. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1999; 277: H1167—H1177.].

23. [Felley-Bosco E.$_s$ Bender F., Quest A. F. Caveolin-1-mediated post-transcriptional regulation of inducible nitric oxide synthase in human colon carcinoma cells. Biol. Res. 2002; 35: 169-176].

24. [Garcia-Cardena G., Martasek P., Master B. S. S. et al. Dissecting the interaction between nitric oxide synthase (NOS) and caveolin. Functional significance of the NOS caveolin binding domain in vivo. J. Biol. Chem. 1997; 272: 25437-25440.].

25. [Corraliza I. M., Soler G., Eichmann K, Modolell M. Arginase induction by suppressors of nitric oxide synthesis (IL-4, IL-10, PGE2) in murine bone-marrow-derived macrophages. Biochem. Biophys. Res. Commun. 1995; 206: 667—673.].

Приставко Антон Васильевич
студент 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: megoipl@mail.ru

Шестак Никита Сергеевич
студент 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: nickita.shestak@gmail.com

Виноград Кирилл Святославович
студент 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: kirill.vinograd@mail.ru

Prystauka Anton Vasilevich
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shestak Nikita Sergeevich
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Vinograd Kirill Svyatoslavovich
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 616-006.33

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ВИДЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНХОНДРОМАМИ КИСТИ

EPIDEMIOLOGY AND TYPES OF OF THE SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH ENCHONDROMAS OF THE HAND

Аннотация. Энхондрома – доброкачественная опухоль гетеротопической локализации, сотоящая из гиалиновго хряща. Данная опухоль чаще всего является рентгенологической находкой, в некоторых случаях диагностируется при патологических переломах костей. В связи с чем данная патология нуждается в более тщательном изучении ее эпидемиологии и методов оперативного лечения.

Abstract. Enchondroma is a benign tumor of heterotopic localization, consisting of hyaline cartilage. This tumor is most often an X-ray finding, in some cases it is diagnosed in pathological bone fractures. So, this pathology needs a more thorough study of its epidemiology and methods of surgical treatment.

Ключевые слова: энхондрома, экскохлеация, сегментарная резекция.

Keywords: enchondroma, exochleation, segmental resection.

Цель: изучить эпидемиологию и результаты оперативных вмешательств у пациентов с энхондромами кисти.

Материалы и методы. В Минском городском клиническом центре травматологии и ортопедии в период с 2015 по 2017 гг. на стационарном лечении находилось 133 пациента с диагнозом солитарная энхондрома кисти. Во всех случаях диагноз был подтвержден гистологически в отделении онкоморфологии городского патологоанатомического бюро г. Минска.

Результаты и их обсуждение. Женщин было 86 (64,7%), мужчин - 47 (35,3%). Наиболее часто данные опухоли выявляли у пациентов III-IV декад жизни – 75 случаев (56,4%). Встречаемость энхондром в различных возрастных группах представлена в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту

Возраст пациентов	Женщины	Мужчины	Всего
11-20	1	10	11
21-30	16	15	31
31-40	31	13	44
41-50	17	9	26
51-60	9	2	11
61-70	10	0	10

Правостороннюю локализацию патологического очага наблюдали у 74 (56,6%), левостороннюю – у 59 (44,4%) пациентов. Наиболее часто был поражен энхондромой 5-ый палец кисти – в 44 (33,1%), затем 4-ый – в 32 (24,1%), 3-ий – в (14,3%), 2-ой – в (15,0%), 1-ый в 18 (13,5%) случаях. Чаще всего были вовлечены в опухолевый процесс средние фаланги, - 40 (35,0%) наблюдений, реже основные – 45 (31,4%), ногтевые фаланги – 33 (23,1%) и пястные кости - 15 (10,5%) случаев. Предварительный диагноз энхондромы выставляли на основе корреляции клинических и рентгенологических данных.

Кныш И. Т. с соавт. [1] описывают три основные принципа, которых следует придерживаться при операциях по поводу доброкачественных опухолей костей хрящевого генеза: радикальный характер операции, при возможно меньшем её риске; абластичность оперативного вмешательства; сохранение функции конечностей. Учитывая особенность локализации опухолей – кисть, а также преимущественно их доброкачественный характер, в этой области показаны сберегательные операции [2]. Данные принципы были соблюдены при проведении оперативных вмешательств.

В 48 (36,1%) случаев, применены оперативные вмешательства, основанные на внутриочаговой резекции энхондром. Внутриочаговую резекцию энхондромы осуществляли путем выскабливания опухолевой массы при помощи ложечки Фолькмана, под визуальным контролем, до тех пор, пока не становились отчетливо видны стенки костной полости и макроскопически, при соскобе с них, в ложечке не оставалась лишь костная полость. После этого сформированную полость промывали асептической жидкостью, струей под давлением, при помощи шприца объёмом 20,0 мл. В качестве жидкости применяли физиологический раствор, либо раствор фурацилина. Полость осушали марлевыми шариками. В ряде случаев, при сохранении достаточной прочности кортикального слоя кости, стенки полости тщательно обрабатывали фрезой. Эту манипуляцию производили с целью более радикального удаления “остаточных” клеток опухоли. Полость повторно промывали струей растворов антисептиков под давлением, стенки её осушали и обрабатывали спиртом. В случаях изначально выраженного истончения кортекса оперируемой кости, вместо использования фрезы, повторно производили аккуратно выскабливание внутренней поверхности полости ложечкой Фолькмана с тем, чтобы не разрушить кортикальный слой.

После выполнения этапа внутриочаговой резекции опухоли у 42 (87,6%) пациентов была произведена пластика пострезекционного дефекта костными трансплантатами. В 6 (12,4%) наблюдениях сформированную полость ничем не заполняли, оставляя её свободной.

В послеоперационном периоде применяли иммобилизацию кисти ладонными гипсовыми лонгетами. Первую перевязку производили на следующий день после оперативного вмешательства. Швы снимали на 12-14 сутки. Иммобилизация длилась на протяжении 3-6 недель, с помощью фиксирующих кисть лонгет. Время снятия иммобилизирующих повязок определяли индивидуально, ориентируясь на исчезновение болевого синдрома в области послеоперационной раны, в том числе и при нагрузке, а также на данные рентгенографии – образование периостальной мозоли в области трепанированного на этапе доступа участка кортекса.

В 85 (63,9%) случаев была выполнена сегментарная резекция энхондром. Сегментарную резекцию участка кости, пораженной энхондромой производили в пределах видимо здоровых тканей, ориентируясь по рентгенограммам, выполненным накануне операции.

После выполнения этапа сегментарной резекции участка кости, поражённого энхондромой, замещение образованного в результате этого костного дефекта проводили замороженными аллотрансплантатами у 52 (61,2%) и цельными аутотрансплантатами у 33 (38,8%) больных.

Во всех случаях и послеоперационном периоде осуществляли иммобилизацию кисти ладонной гипсовой лангетой, либо ортезами аналогичной конструкции на время, необходимое для сращения (формирование полноценной костной мозоли) в местах соприкосновения трансплантата с концами резицированной кости. Первую перевязку производили на вторые сутки, швы снимали через две недели после операции.

В процессе лечения осуществлялся периодический рентгенконтроль в двух проекциях, в сроках 1мес., 3 мес., 4 мес. Рентгенограммы через месяц после операции производили с той целью, чтобы не пропустить вероятное возникновение ранних послеоперационных осложнений. Последующие рентгенологические исследования выполняли для оценки качества перестройки транслантата.

После снятия иммобилизации пациентам назначили курс лечебной гимнастики, направленной на устранение постиммобилизационных контрактур, восстановление амплитуды движений в суставах пальцев, а также прежней силы кисти.

Результаты оперативных вмешательств исследованы в сроки от 3 месяца до 3 лет. Рецидивов патологии не выявлено. Все пациенты удовлетворены итогами выполненных операций. Перестройка костной ткани происходила быстрее при сегментарной резекции, которая была выполнена при сохранении, или незначительном истончении кортикальных слоев костной ткани.

Выводы. 1) У женщин энхондромы встречаются чаще чем у мужчин. 2) Самая частая локализация по костям – средняя фаланга, реже всего встречается на пястных костях. 3) Сегментарная резекция наиболее распространенная операция при лечении данной патологии.

Библиографический список:

1. Кныш И.Т., Королёв В.И., Толстопятов Б.А. Опухоли из хрящевой ткани. – Киев: Здоровье, 1986. – 200с.
2. Демичев Н.П., Дарвин Е.О. Клиника и лечение опухолей кисти // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. - №1. – С. 58-62.

Васильченко Лидия Викторовна
психолог, ОГАУЗ «Санаторий «Красиво», Россия, Белгородская область, Борисовский район.
Малеев Сергей Павлович
врач, заведующий отделением ГБО ОГАУЗ «Санаторий «Красиво», Россия, Белгородская область, Борисовский район.
Хорошилов Артём Алексеевич
врач ОГАУЗ «Санаторий «Красиво», Россия, Белгородская область, Борисовский район.

Vasilchenko, Lydia V.
psychologist, REGIONAL "Sanatorium "Beautiful", Russia, Belgorod region, Borisov district.
Maleyev Sergey P.
doctor, head of Department of REGIONAL LPG "Sanatorium "Beautiful", Russia, Belgorod region, Borisov district.
Khoroshilov Artem Alekseevich
doctor of the REGIONAL "Sanatorium "Beautiful", Russia, Belgorod region, Borisov district.

УДК 615.835.3

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ТЕЧЕНИЕ НЕПСИХОТИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ ОГАУЗ «САНАТОРИЙ «КРАСИВО»)

THE EFFECT OF HYPERBARIC OXYGENATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ON THE COURSE OF NON-PSYCHOTIC DEPRESSION AND ANXIETY (FOR EXAMPLE, REGIONAL "SANATORIUM "BEAUTIFUL»)

Аннотация: В статье рассмотрены физиологические аспекты влияния гипербарической оксигенации (ГБО) на организм человека и методы оценки адаптационных реакций в ответ на кислородотерапию у пациентов с артериальной гипертонией, повышенной тревожностью и непсихотической депрессией. Представлен анализ данных по использованию ГБО у больных с артериальной гипертензией, определены дальнейшие задачи по совершенствованию проблематики, пути изучения применения ГБО при различной патологии, включая тревожность и непсихотическую депрессию.

Abstract: The article deals with the physiological aspects of the influence of hyperbaric oxygenation (HBO) on the human body and methods of evaluation of adaptive reactions in response to oxygen therapy in patients with hypertension, anxiety and non-psychotic depression. The analysis of data on the use of HBO in patients with hypertension, identified further tasks to improve the problems, ways to study the use of HBO in various pathologies, including anxiety and non-psychotic depression.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, вегетативная нервная система, вариабельность сердечного ритма, артериальная гипертензия, тревожность, непсихотическая депрессия.

Key words: hyperbaric oxygenation, autonomic nervous system, heart rate variability, arterial hypertension, anxiety, nonpsychotic depression.

Всем известно, что достаточное поступление кислорода в организм играет важную роль для нормального функционирования органов и систем. При нехватке кислорода происходит развитие гипоксии – кислородного голодания. Если организм человека начинает ощущать недостаток кислорода, это проявляется ухудшением самочувствия, головными болями, головокружением, расстройством сна, снижением работоспособности, расстройством работы внутренних органов и т.д. Кислородная недостаточность ведет к прогрессированию заболеваний сердечно - сосудистой системы, органов дыхания, центральной нервной системы, эндокринных желез и артериальной гипертензии (АГ), которая является одной из самых актуальных в современной медицине [8].

Увеличение количества пациентов с артериальной гипертензией в новом столетии объяснимо. АГ отличается широкой распространенностью и встречается в общей популяции приблизительно у 25%, а среди людей в возрасте старше 65 лет - 50% и более и довольно часто сочетается с повышенной тревогой или проявлением непсихотической депрессии. Начало болезни, как правило, выявляется у лиц трудоспособного возраста. Существуют и половые различия в

распространенности АГ. Так, у женщин до 59 лет распространенность артериальной гипертензии ниже, после 59 лет - выше, чем у мужчин. Особую обеспокоенность вызывает низкая осведомленность людей о наличии у них гипертензии: около 30% гипертоников не знают о наличии заболевания, а около 30% осведомленных не лечатся. АГ является важнейшим фактором риска развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

Так, по данным E. Braunwald (1996), при повышении АД сверх 140/90 мм рт. ст. риск возникновения мозгового инсульта увеличивается на 60 %, а инфаркта миокарда - на 20 % [5]. Современные клинические исследования доказали механизм сочетания тревоги с артериальной гипертензией. Выявлено, что при артериальной гипертензии увеличивается распространенность и тяжесть тревожных, непсихотических депрессивных расстройств. При появлении ассоциированных клинических состояний распространенность и тяжесть расстройств депрессивного спектра увеличиваются пропорционально тяжести заболевания в отличие от реактивной и личностной тревожности.

Всё это подчеркивает социальную значимость данного заболевания как важнейшего фактора высокой инвалидизации и смертности населения и определяет необходимость в разработке новых современных методов диагностики и лечения АГ в сочетании с тревожностью и непсихотической депрессией.

Мы живём в мире высоких технологий. В настоящее время в арсенале терапевтов и кардиологов существует множество фармакологических анти - гипертензивных препаратов и схем медикаментозного лечения АГ, однако многие из них имеют побочные эффекты или снижают качество жизни пациентов [1]. В связи с этим возникает необходимость поиска новых эффективных немедикаментозных методов лечения АГ и профилактики ее осложнений, особенно у лиц трудоспособного возраста с 1 ст. заболевания.

В последние годы среди немедикаментозных методов лечения АГ с повышенной тревогой или проявлением непсихотической депрессии, все чаще используется гипербарическая оксигенация (ГБО). Гипербарическая оксигенация - (от гр. hyper - над, сверх, превышение, baros - тяжесть, давление; от лат. oxygenum - кислород) относится к специальным физическим методам лечения, направлена на увеличение артериального давления кислорода в жидких средах организма (плазме, лимфе, межтканевой жидкости и др.) и увеличение транспорта кислорода к тканям и клеткам [2].

Высокотехнологичный метод ГБО - это вдыхание чистого кислорода в условиях повышенного атмосферного давления, создаваемого в лечебных бароаппаратах. Суть лечения в барокамере заключается в следующем: пациент помещается в камеру, которая герметично закрывается. Под повышенным давлением в барокамеру подается кислород, при этом кровь насыщается кислородом гораздо сильнее и уровень кислорода возрастает в несколько раз, нежели при обычном дыхании. Вместе с током крови кислород проникает в самые разные участки организма, особенно в те, которые остро нуждаются в таком поступлении. Таким образом, в ходе процедуры улучшается циркуляция крови, нормализуется обмен веществ, выработка гормонов, витаминов, а также ослабляются побочные эффекты лекарственной терапии.

Впервые лечение больных в барокамерах сжатым воздухом применил английский врач Геншоу в 1664 году [2]. Во второй половине XIX века барокамеры использовались во многих странах, появились первые научные труды, посвященные действию «кислородного воздуха» на организм. Широкое же применение в медицинской практике ГБО, и в частности, при лечении сердечно - сосудистых заболеваний и артериальной гипертонии, стало возможным в последние 50 лет.

Доза поступающего в организм кислорода определяется режимом ГБО, который включает: уровень рабочего давления, время пребывания больного при этом давлении, скорость подъема и снижения давления, количество и продолжительность сеансов, длительность интервалов между ними. Чаще всего используется давление кислорода, равное 1,3-2,0 абсолютным атмосферам, продолжительность сеанса 30-45 мин, количество сеансов 6-8 - 10. Сеанс ГБО складывается из нескольких интервалов: компрессия, изокомпресссия и декомпрессия. Под компрессией понимают постепенное повышение давления в барокамере до необходимого уровня в течение 5-15 минут. Изокомпрессия (поддержание достигнутого уровня давления кислорода) длится от 30 до 40 минут. При декомпрессии давление кислорода в барокамере также постепенно в течение 5-10 минут понижается до исходного [8].

Лечебный эффект гипербарического кислорода складывается из комбинации его компрессионного, антигипоксического (частичного или полное восстановление pO2 в тканях) и

гипероксического (повышение pO2 в тканях по сравнению с нормой) компонентов действия [3].

Антигипоксическое влияние ГБО обусловлено значительным увеличением массы физически растворенного кислорода, в первую очередь, в плазме, а также в других жидких тканях организма, что позволяет снять общую и местную гипоксию [2]. Антигипоксический эффект ГБО, имеющий важное значение, в ликвидации гипоксии, и ее последствий, прерывающий «порочные круги» метаболических реакций, вызванных гипоксией, ограничен временем экспозиции ГБО и быстро исчезает после окончания сеанса. Конечный же эффект, стойко сохраняющийся в течение довольно длительного времени (вплоть до нескольких месяцев), определяется не только, а скорее даже не столько антигипоксическим, сколько гипероксическим действием гипербарического кислорода [4].

Из представленных выше данных следует, что кислород является мощным фармакологическим средством с терапевтическим диапазоном. Изучение этого диапазона посредством мониторного контроля реактивности во время сеанса, с последующим тщательным анализом полученных результатов позволит определить предвестники нарушений резистентности к ГБО [1].

В литературе существуют различные мнения о возможности использования ГБО у пациентов с АГ, в особенности с повышенной тревожностью и непсихотической депрессией. По мнению большинства исследователей, у больных с АГ 1-2 степени выявляется дисрегуляция вегетативной нервной системы (ВНС), которая ответственна за полиморфизм клинических проявлений, моделирует работу сердечно - сосудистой системы, определяет прогноз заболевания и риск развития фатальных осложнений. По существующим литературным данным (Михайлов В.М., 2002, Гапон Л.И. 2008, и др.), у пациентов с АГ 1-2 степени по результатам спектрального анализа ВСР превалируют нейро - метаболические и симпатические влияния ВНС, на фоне снижения парасимпатических. Доказана существенная связь между балансом ВНС и смертностью от сердечно - сосудистых заболеваний, включая внезапную смерть, и предполагается, что воздействие ГБО, нормализующее баланс в ВНС, является положительным, благоприятным для пациентов с АГ с повышенной тревожностью и непсихотической депрессией. При этом многие авторы подчеркивают, что лучшие результаты лечения наблюдаются у больных с преобладанием тонуса симпатической нервной системы [8]. При ГБО повышается чувствительность к сердечным гликозидам, мочегонным, антиаритмическим и другим препаратам, что дает возможность уменьшения дозы и антигипертензивных препаратов. ГБО обладает гипотензивным эффектом, что выражается в снижении систолического АД [4].

В санатории «Красиво», Белгородской области ежегодно отдыхает и восстанавливает здоровье одиннадцать тысяч человек. Из этого общего количества отдыхающих, примерно 72% имеют проявления АГ с повышенной тревожностью, а 12% пациентов страдают АГ с соматоформной непсихотической депрессией. Поэтому мы поставили цель: изучить влияния метода гиперборической оксигенации на больных АГ в сочетании с непсихотической депрессией и повышенной тревожностью.

Исследование проводилось в условиях санатория в течение года. Количество отдыхающих, которые в течение года отдыхали в санатории и имели возможность получать консультации и диагностику клинического психолога - 80 человек, из них 76 (85%) женщины, 12 (15%) мужчин, средний возраст на момент обследования (актуальный депрессивный эпизод) составил 49,3±1,95 лет. Анализ социально-демографических показателей свидетельствует о высоком уровне профессионального образования. 82,% больных имеют высшее образование, 17,5% - среднее специальное образование; больше половины (n=44, 52%) имели стабильный брачный статус, имели детей, гармоничные семейные отношения. По результатам шкалы депрессии Гамильтона диагностирован большой депрессивный эпизод, в единичных наблюдениях (2,5%). Среди изученного контингента отдыхающих, близко к половине - 39 (47,5%) были больные АГ, впервые обратившиеся за помощью. У 52,5% изученных отдыхающих имеющих «стаж» болезни АГ с повышенной тревожностью, возникновению актуального депрессивного эпизода предшествовала психотравмирующая ситуация с её личным значением для пациента в виде характеристики, которую выбрали сами клиенты - «Ситуация утраты», «Ситуация угрозы», «Ситуация вызова» [5, 24 - 58].

Для определения уровня тревожного состояния мы использовали стандартизированные Опросники: тест Бека, тест Спилбергера - Ханина и методику Госпитальнай шкалы тревоги и депрессии, направленные на выявление тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией. В общей практике клинического психолога эти методики являются сопоставимыми и могут широко применяться, что существенно облегчает выявление тревожных или

депрессивных расстройств. Среди пациентов с артериальной гипертензией показатели распространенности и уровня реактивной тревожности составили 39,9% и 46,6 баллов. Личностной тревожности - 42,2% и 48,9 баллов, и непсихотических депрессивных расстройств - 47,5% и 11,1 баллов и были выше по сравнению с лицами без артериальной гипертензии (реактивная тревожность - 24,2% и 43,1 балла, личностная тревожность - 23,5% и 43,8 балла, расстройства депрессивного спектра - 26,9% и 6,5 баллов). Распространенность и тяжесть расстройств непсихотического депрессивного спектра увеличиваются пропорционально стадии гипертонической болезни в отличие от реактивной и личностной тревожности.

Дополнительно, индивидуальная программа лечения пациентов страдающих АГ с повышенной тревожностью и непсихотической депрессией включала в себя ежедневные сеансы гипербарической оксигенации (8-10 сеансов) и индивидуальные занятия, тренинги аутогенной тренировки, эмоционально – образной терапии с клиническим психологом. В результате проведенной рациональной психокоррекции и эмоционально - образной терапии, в сочетании с курсом сеансов гипербарической оксигенации в 92,5% наблюдений у больных АГ с повышенной тревожностью и непсихотической депрессией, достигнуто снижение уровня реактивной и личностной тревожности.

Можно отметить, что больные с артериальной гипертензией и повышенным уровнем тревожности проявляют лучшую приверженность к лечению (комплаентность) и соблюдению рекомендаций к нормализации образа жизни, отказу от вредных привычек, в сравнении с пациентами с «нормальным» уровнем тревоги или анозогностическим отношением к заболеванию.

Вывод. Из всего вышесказанного следует, что относительно применения метода гипербарической оксигенации у больных с АГ, имеющих повышенную тревожность и непсихотическую депрессию, до сегодняшнего дня, существуют противоречивые мнения, и вопрос этот остается не до конца изученным. С одной стороны, доказано положительное влияние ГБО при артериальной гипертензии, с другой стороны важно учитывать противопоказания для его назначения при АГ высокой степени. Кроме того, необходимо правильное дозирование гипероксии, которое возможно только при обеспечении объективного мониторного контроля чувствительности организма к гипероксии. Однако, на примере работы с группой больных АГ, с высокой тревожностью, которые находились на отдыхе в санатории «Красиво», и лечились по индивидуальной программе, которая включала в себя ежедневные сеансы гипербарической оксигенации (8-10 сеансов), и индивидуальные занятия, тренинги с клиническим психологом, можно отметить положительное влияние метода ГБО в лечении АГ с повышенной тревожностью и непсихотической депрессией. Кроме того можно отметить, что больные с артериальной гипертензией и повышенным уровнем тревожности проявляют лучшую приверженность к лечению (комплаентность) и соблюдению рекомендаций к нормализации образа жизни. Метод использования гипербарической оксигенации оказался эффективным в снижении тревожности и улучшения психоэмоционального состояния при непсихической депрессии у больных артериальной гипертонией.

Библиографический список:

1. Воробьев, К.П. Вариабельность резистентности к гипероксии - причина различной эффективности ГБО. М.: 1999.

2. Восстановительное лечение: справочник / ответств. редактор Л.Н. Батхин. - СПб., 1997.

3. Демуров, Е.А. Патофизиологические аспекты воздействия гипербарической оксигенации на организм / Е.А. Демуров // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1989. - № 5. - С. 3-11.

4. Ефуни, С.Н. Гипероксия. Патофизиологические аспекты лечебного и токсического действия гипербарического кислорода. Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения) / под ред. С.Н. Ефуни. - М., 1986. - Гл. 2.

5 . Клиническая кардиология. Руководство для врачей : прак-тич. пособие / В.В. Горбачев [и др.]; под ред. В.В. Горбачева. -Минск : Книжный дом, 2007. - 563 с. (С. 465)

6 . Копэтэ, К. Действие гипербарической оксигенации на сердце при экспериментальной артериальной гипертензии : дис. канд. мед. наук : 14.00.16 / Кинто Виктор Элиас Копэтэ ; Ун-т дружбы народов. - М., 1987. - 20 с.

7. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов; Ивановская гос. мед. акад. - 2-е изд., перераб. и доп. - Иваново, 2002. - 290 с. (С. 19)

8. Петровский, Б.В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система / Б.В. Петровский. - М., 1987. - 205 с.

Абдуллаева Асият Мухтаровна
Abdullaeva Asiyat Muhtarovna
канд. биол. наук, доцент ФГБОУ ВО «МГУПП»,
г. Москва, РФ
E-mail: asiat29@mail.ru

Нохрина Елена Андреевна
Nohrina Elena Andreevna
бакалавр 4 курса ФГБОУ ВО «МГУПП»,
E-mail: nokhrina_1995@mail.ru
г. Москва, РФ

Салахова Надия Ринатовна
Salahova Nadiya Rinatovna
бакалавр 4 курса ФГБОУ ВО «МГУПП»,
г. Москва, РФ
E-mail: nadsal11201996@gmail.com

Васильева Виктория Артемовна
Vasil'eva Viktoriya Artemovna
бакалавр 4 курса ФГБОУ ВО «МГУПП»,
г. Москва, РФ
E-mail: viktoriavasilyevva@gmail.com

Борисова Ирина Игоревна
Borisova Irina Igorevna
Магистр 1 курса ФГБОУ ВО «МГУПП»,
г. Москва, РФ
E-mail: boris21095@mail.ru

УДК 664

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ПОРЧА КОНСЕРВОВ ИЗ МЯСА ПТИЦЫ

MICROBIOLOGICAL SPOILAGE OF CANNED POULTRY MEAT

Аннотация: Статья посвящена вопросам качества и безопасности консервов из мяса птицы с микробиологической точки зрения. Автор раскрывает какие микробиологические нормативы, документы должны соблюдаться при производстве и оценке качества консервов из мяса птицы. Особое внимание уделено причинам и особенностям возникновения микробиологической порчи консервов из мяса птицы.

Abstract: The article is devoted to the quality and safety of canned poultry meat from a microbiological point of view. The author reveals what are the microbiological standards, the documents must be adhered to in the production and quality assessment of canned poultry meat. Special attention is paid to the causes and peculiarities of microbiological spoilage of canned poultry meat.

Ключевые слова: Консервы, микробиологическая порча, нормативы, документы.

Keywords: Canned food, microbiological spoilage, normative, documentation

В настоящее время мясо птицы является неотъемлемой частью человеческого рациона. Блюда из мяса птицы популярны у населения всех стран, их потреблению не препятствуют религиозные и обрядовые ограничения, они обладают высокой питательной ценностью и усвояемостью организмом [1,350]. Мясо птицы богато минеральными веществами, такими как кальций, фосфор, железо, калий, а также витаминами (A, D, группы B), в нем содержатся экстрактивные вещества (около 2 %), которые придают специфический вкус и запах. Оно обладает высокой калорийностью и питательностью, быстро готовится, у жиров мяса птицы низкая температура плавления из-за высокого содержания ненасыщенных жирных кислот. Куриное мясо считается высокобелковым продуктом, его

употребление восполняет утраченные силы, укрепляет иммунитет [1,352; 2, 98].

Несмотря на важность и полезность мяса птицы ассортимент консервов из птичьего мяса не широк. Консервы – это пищевые продукты животного или растительного происхождения, расфасованные в герметичную тару, пригодные для длительного хранения. Их укупоривают герметически в металлическую, жестяную, алюминиевую или стеклянную тару, подвергают термической обработке для уничтожения или подавления жизнедеятельности микроорганизмов, способных вызывать порчу [4,170].

При производстве птичьих мясных консервов учитывают не только вкусовые и питательные качества продукта, но и безопасность для потребителей. На территории РФ консервы из мяса птицы и субпродуктов выпускают согласно требованиям ГОСТ 28589-90 «Консервы мясные. Мясо птицы в собственном соку»; ГОСТ Р 54348-2011 «Консервы из мяса и субпродуктов птицы. Общие технические условия», СанПиН 2.3.2.1078-01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов» и технического регламента Таможенного Союза ТР ТС 034/2013 «О безопасности мяса и мясной продукции» [3,200].

В соответствии с микробиологическими показателями качества консервы бывают стерильные и промышленно-стерильные. В стерильных консервах не допускается наличие жизнеспособных микроорганизмов и бактериальных токсинов, их выпускают в ограниченном количестве для особой категории потребителей.

Промышленно-стерильные консервы должны соответствовать микробиологическим нормативам безопасности для стерилизованных консервов, в них не допускаются микроорганизмы и токсины, вызывающие порчу продукта и опасные для здоровья потребителей: мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные бациллы группы B.cereus и B.polymyxa; мезофильные клостридии – C.botulinum, C.perfringens; бесспоровые микроорганизмы, молочнокислые бактерии, плесневые грибы и дрожжи. Содержание спорообразующих мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов группы B. subtilis в консервах промышленной стерильности не должно превышать 11 КОЕ/см^3 продукта; мезофильных клостридий – не более 1 КОЕ/см^3 продукта [3,200].

Микроорганизмы, сохранившие жизнеспособность в стерилизованных консервах, относят к остаточной микрофлоре, состав которой зависит от качества сырья, температуры, санитарно-гигиенических условий производства. В состав остаточной микрофлоры консервов входят термоустойчивые и термофильные бациллы и клостридии, но их наличие не обязательно приводит к порче готовых продуктов.

Микробиологическую порчу консервов чаще всего обуславливает вторичная микрофлора, которая попадает в продукт при нарушении герметичности упаковки, в результате нарушения асептических условий фасовки, неправильном хранении и реализации консервов. К вторичной микрофлоре консервов относятся аэробные и факультативно-анаэробные термоустойчивые и термофильные бациллы, клостридии, стафилококки, молочнокислые бактерии, плесневые грибы и дрожжи, которые, развиваясь в продукте, разлагают органические вещества с образованием побочных продуктов, газов и др. К микробиологическим порокам мясных консервов относят бомбаж, плоскокислую и сульфитную порчу [2,95; 4,170].

Бомбаж – вспучивание крышки и донышка жестяных банок, который может происходить вследствие негерметичности банок из-за некачественного закаточного шва и проникновения микроорганизмов из окружающей среды в содержимое консервов; при использовании обсемененного сырья и его передержке в теплом помещении; при неудовлетворительном санитарном состоянии тары и оборудования, а также при отклонении режимов стерилизации, что приводит впоследствии к развитию остаточной микрофлоры, в результате жизнедеятельности которых может выделяться большое количество газообразных веществ, вызывающих деформацию банки [3,200; 4,170]. Бомбаж бывает микробиологическим и химическим. Возбудителями микробиологического бомбажа чаще всего являются газообразующие мезофильные клостридии (C.sporogenes, C.putrificus, C.bifermentans, C.butyricum и др.), факультативно-анаэробные бациллы (B.polymyxa, B.macerans). Иногда микробиологический бомбаж вызывают БГКП, протеи, кокки, дрожжи и др. В результате жизнедеятельности микроорганизмов содержимое консервных банок разлагается, приобретает гнилостный или сырный запах, заливка становится мутной, а образующиеся газы давят на донышки банок и вызывают вздутие.

При размножении возбудителя ботулизма в консервах образуется ботулинический токсин, содержимое консервов приобретает прогорклый запах, происходит бомбаж, но иногда, в продуктах

явно видимых изменений не образуется. C.botulinum – облигатно-анаэробная грамположительная палочка с субтерминальной спорой, который вызывает пищевой токсикоз с летальным исходом [4,170].

Плоскокислая порча встречается в консервах из мяса птицы, вследствие развития термофильных аэробных бацилл, образующих молочную, уксусную кислоты без образования газов. Продукт расслаивается, приобретает слабый кислый запах и выраженный неприятный привкус, иногда изменяется цвет содержимого банки. Возбудителями такого порока являются B.stearothermophilus, B.coagulans и др. [3,200].

Сульфитная порча консервов возникает вследствие накопления внутри банки сероводорода, который образуется в результате жизнедеятельности термофильного анаэробного микроорганизма – Clostridium nigrificans. Такая порча сопровождается почернением продукта и появлением неприятного запаха без бомбажа [4,170].

Микробиологическая порча консервов происходит именно из-за остаточной микрофлоры, состав которой представлен спорообразующими микроорганизмами, споры которых обладают значительной устойчивостью к действию высокой температуры. При микробиологической порче консервы в пищевых целях не используют, их подвергают утилизации.

Библиографический список:

1. Абдуллаева А.М., Серегин И.Г., Никитченко В.Е. Микробиологический мониторинг коммерческих полуфабрикатов из мяса птицы / Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Агрономия и животноводство. – Т. 12. – № 4. – 2017. С. 350-358.

2. Абдуллаева А.М., Черемных Е.Н., Козлова М.А.Сравнительный микробиологический контроль мясных полуфабрикатов в вакууме и модифицированной газовой среде // «Интеграция науки и образования». – Сочи: «Научное партнерство «Апекс», 2017. – С. 95-98.

3. Серегин И.Г. Ветеринарно-санитарная экспертиза при переработке птицы. Учебное пособие / И.Г. Серегин, Г.П. Дюльгер, Н.И. Кульмакова, А.М. Абдуллаева. – Санкт-Петербург: Квадро, 2017. – 200 с.

4. Соколова Н.А. Возбудители зооантропонозов, пищевых отравлений, порчи сырья и продуктов животного происхождения. Учебное пособие / Н.А. Соколова, А.М. Абдуллаева, М.Н. Лощинин. – М.: ДеЛи плюс, 2015. – 170 с.

Якубова Азада Батировна
доцент, кафедры “Факультетской и госпитальной терапии ” Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республика Узбекистан
Yaqubova Azada
Dosent, Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.36

РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР ФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

RATIONAL CHOICE OF ENZYME TERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC PANCREATITIS

Аннотация: Эта тема является одной из актуальных проблем внутренних болезней. Хронический панкреатит широко распространенное заболевание в Хорезмском регионе

Annotation: This topic is one of the urgent problems of internal diseases. Chronic pancreatitis is awidespread disease in the Khorezm region.

Ключовые слова: панкреатит, лечения, исследования, препарат, метод

Key words: pancreatitis, threat, research, drug, method

Современные лекарственные формы, в которых панкреатические ферменты заключены в микросферы, позволяют корригировать даже тяжелые нарушения полостного пищеварения. Введение в ферментные препараты желчных кислот существенно изменяет их действие на функцию пищеварительных желез и моторику пищевого канала. В последнее десятилетие для купирования боли, связанной с ХП, значительно чаще стали назначать ферментные препараты.

Выбор препарата для лечения больных ХП определяется, прежде всего, преобладанием того или иного клинического синдрома: внешнесекреторной недостаточности ПЖ, билиарной недостаточности, болевого синдрома. Препараты для заместительной терапии должны обладать следующими свойствами:

- высокой специфической активностью липазы;
- устойчивостью оболочки препарата к желудочному соку;
- коротким временем растворения оболочки препарата в тонкой кишке;
- быстрым высвобождением активных ферментов в тонкой кишке;
- активным участием в полостном пищеварении.

Для лечения внешнесекреторной недостаточности применяют панкреатические ферменты, обладающие высокой липазной активностью (10000 - 25000 ЕД), в том числе микротаблетированные и микрокапсулированные формы панкреатина.При добавлении к стандартному лечению панкреатином антисекреторных средств (блокаторы, ингибиторы протонной помпы) эффективность ферментных препаратов повышается, поскольку их оптимальное действие обеспечивается при pH в просвете тонкой кишки не менее 5,0. Введение в состав ферментных препаратов желчных кислот существенно изменяет их действие на функцию пищеварительных желез и моторику пищевого канала. Препараты, содержащие желчные кислоты, используют улучшению гидролиза жиров путем их эмульгирования, а также повышают сократительную функцию желчного пузыря, что позволяет успешно применять их для лечения гипомоторной дискинезии (гипокенизии) желчевыводящих путей. Уселение моторики кишечника способствует разрешению проблемы запоров у больных.

Препараты, содержащие желчь, следует с осторожностью применять у пациентов с хроническим гепатитом или циррозом печени, а также при холестатических заболеваниях, язвенной болезни, воспвлительных кишки, особенно сопровождающихся диареей.Кроме того, желчесодержащие препараты, стимулирую болевого синдрома. Из всех симптомов ХП наинболее сложно устранить боль, наредко инвалидизирующую к частой повторной госпитализации. Первый этап терапевтического воздействия на боль при ХП – строгое соблюдение диеты, исключение алкаголя, прием антисекреторных и спазмолитических препаратов, анальгетиков, психотропных средств. Важную роль в купировании боли при ХП отводят ферментным препаратам. Экзогенные ферменты, особенно в сочитении с антисекреторными средсвами, по закону обротной связи подавляют собственную панкреатическую секркцию, что обеспечивает покой железе и

приводит к уменьшению болевого синдрома. Обезболивающее действие их связано с тем, что попадание ферментов ПЖ, прежде всего трипсина, в двенадцатиперстную кишку приводит к разрушению регуляторных белков – рилизинг- пептидов секретина и холецистокинина, вследствие чего прекращается высвобождание соответствующих гормонов, снижается панкреатическая секреция, что уменьшает давление в протоках и паренхими ПЖ и купирует болевой синдром.

Микротаблетированные и микрокапсулированные препараты панкреатина в энтеросолюбильной (кишечно-растворьмой) оболочке продемонстрировали высокую эффективность в лечении экзокринной недостаточности ПЖ. Однако их недостатком является то, что ферменты не успевают активироваться в двенадцатиперстной кишке-основном месте выработки регуляторных пептидов ПЖ. В то же время ниская активность протеаз не позволяет прервать стимуляцию панкреатической секреции по механизму атрицательной обратной связи и не снижает давление в протоках железы. Механизм же развития боли при панкреатит тесно связан с фактором панкреатической гипертензия. Результаты современных исследований показывают, что пищеварительные панкреатические ферменты в традиционной таблетированной форме более эффективно купируют боль в период обострения ХП, что связано с их активацией уже в двенадцатиперстной кишке. Следовательно, для купирования болевого синдрома более эффективно применение не капсулированных ферментов, а традиционных таблеток. Несомненных интерес представляет новый таблетированной препарат Креон 10 000, содержащий оптимально подобранной ферментативной комплекс. Целью проведенного исследования была оценка возможности применения Креон 10 000 в комплексной терапии ХП с болевым синдромом.

Задачи исследования:

• определить анальгетической эффект Креон 10 000 при ХП с болевым синдромом;

• определить эффективность применения Креон 10 000 при ХП с болевым синдромом в зависимости от степени недостаточности экскреторной функции ПЖ;

• оценить переносимость и возможные побочные эффекты Мезим форте 10 000 у больных с ХП.

Материалы и методы . Наблюдали 35 больных ХП (16 женщин и 19 мужчин) в возрасте от 20 до 70 лет. Средний возраст пациентов составил 53+5,4 года, длительность заболевания -5,2+3,4 года.

У 10 больных была установлена алкогольная этиология ХП, у 9-желчнокаменная болезнь. У 7 пациентов не удалось выявить причину ХП. Пациенты получали Креон 10 000 в стандартной дозе - по 2 таблетки 3 раза в день во время приема пищи.

Эффективность оценивали по следующим покозателям:

*Субъективным- жалобам самооценка испытуемых

* Объективным клиническим

* По общему состаянию, состоянию кожи и склеры, наличию отеков, данным палпации периферических лимфатических узлов, температуре тела, частота дыхательных движений и сердечных сокращений, артериальному давлению, результатам пальпации живота, определениею края печени, области желчного пузыря, селезенки.

* Лабораторным клиническому анализу крови (лейкоциты, эритроциты, гемоглобин, СОЭ, анализу мочи, в том числе активности амилазы мочи

* Биохимическому анализу крови (уровни АсАт, АлАт,g-глутамилтранспептидазы, щелочной фосфотазы, содержание билирубина, общего белка крови, амилазы крови, остаточного азота и др.)

* Копрограмме, определению активности панкратической эластазы-1 в кале иммуноферментным методом

* Данным УЗИ или КТ брюшной полости;

* результатом эндогастродуоденоскопии;

* по отсутствию на заключительном этапе исследования патологических симптомов.

Основные симптомы пациенты оценивали в динамике по их выраженности в баллах от 0 до 3 с применением аналоговой шкалы , 0 баллов- симптомов ннт, 1 балл- симптом слабо выражен, 2 балла - симптом умеренно выражен, 3 балла симптом резко выражен. По такой же схеме оценивали побочные эффекты.

Обсуждение. Проведенное нами исследование показало, что на фоне лечения Мезим форте 10000 болевой синдром купировался у 86,7 % пациентов с ХП, уменьшилось содержание нейтрального жира и жирных кислот в кале. На фоне лечения больные субьективно стали чувствовать себя лучше, уменьшились жалобы на метеоризм, нормализовался стул. Больные и курирующие врачи

оценели Мезим форте 10000 как эффективный препарат при лечении ХП, особенно в случаях выраженного болевого синдрома.

Результаты. До начала лечения различные жалобы предъявляли все пациенты (табл. 1). Все они (100%) жаловались на боль и надчревной области или в правом и левом подреберье, чаще после приема пищи или через несколько часов после еды. У 6 (27%) больных наблюдалась опоясываюшся боль. У 17 (50%) пациентов имели место жалобы на метеоризм, у 12(36,6%) – на слабооформленный стул, у 4 (13,3%) - на стеаторею. Через 2 нед. У 13 (33,3%) участников исследования болевой синдром купировался, у 19(56,7%) - боль стала непостоянной и слабовыраженной.

После проведенного лечения через 4 нед. Боль в животе купировалась у 26 (86,7%) пациентов, у 4 (13,3%) болевой синдром сохранился. Метеоризм, отмечавшийся у 15 больных в начале лечения, в ходе проводимой терапии исчез у 11. Слабооформленный стул нормализовался у 6 из 11 пациентов. Стеаторея сохранилась у трех больных, несмотря на лечение.

Изменения лабораторных показателей на фоне терапии Креон 10 000: при копрологическом исследовании нейтралный жир выявлен в кале у 15 пациентов, жирные кислоты – у 11. У 5 больных с ХП обнаружено снижение активности эластатазы-1 в кале. После проведенного лечения Креон 10 000 через 5 нед. У 9 пациентов стеаторея в кале исчезла . активность эластазы-1 в кале у 5 пациентов существенно не изменилась, но болевой синдром у них был купирован. В связи с сохраняющейся экзокринной недостаточностью ПЖ и хорошим эффектом от проведенного лечения этим пациентам рекомендовано продолжить прием Креон 10 000. Повышение активности амилазы в крови не отмечено ни у одного пациента. У 5 больных повышенная активность амилазы в моче пришла в норму в течение 2-й недели лечения. Побочный эффект был отмечен только у 2 пациента в 1-й день лечения после приема 2 таблеток Креон 10 000 у него появилась крапивница которая прошла самостоятельно посли отмены препарата. Больной был исключен из исследования.

Выводы:

- В ходе исследования выявлена высокая терапевтическая эффективность Креона при ХП с болевым синдромом –боль купировалась у 87.6 % пациентов.

- Для эффективного лечения ХП длительность курса применения Креона должна быть не менее 2 нед.

Креон 10 000 может быть рекомендован для лечения больных ХП как эффективный препарат с хорошей переносимостью.

Библиографический список:

1. Гадаев А. Внутренние болезни 2014г

2. Камалов Н.М. Внутренние болезни. 1992 г

3. Жанашия Е. А., Калинин А. В. Применение препарата Мезим форте 10 000 для лечения хронического панкреатита// Клин. персп. Гастроэнтерол., гепатол. – 2005. - №3. – С. 13-16.

4. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии. – Т. 2. Болезни кишечника и поджелудочной железы/ Под ред. А. В. Калинина, А. И. Хазанова. – М.: ГТУБ МО РФ, 2000.

5. Краткое руководство по гастроэнтерологии/ Под ред. В. Т. Ивашкина, Ф. И. Комарова, С. И. Рапапорта. – М.: ООО «Изд. Дом» М-Вести», 2001.

6. Охлобыстин А. В. Современная тактика лечения хронического панкреатита// Consilium medicum. – 2001. -№ 4 (6). – С. 292-295.

7. Шифрин О. С., Юрьева Е. Ю., Ивашкин В. Т. Клиническое применение пензитола при хроническом панкреатите// Клин. персп. Гастроэнтерол.

8. А. В. Калинин, Е. А. Джанашия, Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, кафедра гастроэнтерологии, Москва.

Стяжкина Светлана Николевна
Svetlana Nikolaevna Styazhkina
Д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «ИГМА» 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Канбекова Ольга Геннадьевна
Kanbekova Olga Gennadyevna
Студентка ФГБОУ ВО «ИГМА» 426004, Г. Ижевск, ул. Удмуртская, 233,
E-mail: kanbekova.olechka2011@mail.ru

Лёзина Анна Станиславовна
Lyosina Anna Stanislavovna
Студентка ФГБОУ ВО «ИГМА» 426004, Г. Ижевск, ул. Удмуртская, 233,
E-mail: lyozina.anya@gmail.com

УДК 616.344-002

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ КРОНА И ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

ETIOLOGICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF CROHN'S DISEASE AND ULCERATIVE COLITIS

Аннотация. В данной статье представлен обзор литературы на тему этиологии и патогенеза болезни Крона и язвенного колита. Также описаны основные факторы риска, механизмы развития данных заболеваний.

Annotation. This article provides a review of the literature on the etiology and pathogenesis of Crohn's disease and ulcerative colitis. The main risk factors, mechanisms of development of these diseases are also described.

Ключевые слова: Болезнь Крона, язвенный колит, этиология, патогенез, желудочно-кишечный тракт.

Keywords : Crohn's disease, ulcerative colitis, etiology, pathogenesis, gastrointestinal tract.

Язвенный колит (ЯК) — хроническое воспалительное заболевание ободочной и прямой кишок с поражением слизистой оболочки и подслизистого слоя кишки и образованием язв.

Болезнь Крона — это хроническое воспалительное заболевание, поражающее весь желудочно-кишечный тракт — от полости рта до анального отверстия. В отличие от язвенного колита при болезни Крона все слои стенки кишки вовлекаются в воспалительный процесс.

Этиологические факторы воспалительных заболеваний кишечника, в том числе и ЯК, в настоящее время недостаточно изучены. Рассматривается теория о роли инфекций. Эпидемиологические исследования в Англии показали, что эпидемический паротит, перенесенный в возрасте до 2 лет, оказался статистически достоверно связан с более частой впоследствии заболеваемостью ЯК. Американские исследования показали те же результаты. Возможно, воздействие микроорганизмов, в том числе патогенной микрофлоры кишечника, можно рассматривать в качестве триггера, приводящего к извращенному иммунному ответу организма [1]. Патогенез ЯК представляет взаимодействия нескольких компонентов: дисбиотических сдвигов, изменений иммунного ответа, аллергических реакций, генетических факторов и нервно-психических изменений. Большую роль играет генетическая склонность к развитию ЯК. Так среди родственников ЯК встречается в 15 раз чаще, чем в общей популяции [2]. Также имеет место связь ЯК с антигенами 53 комплекса гистосовместимости HLA.

Согласно результатам многочисленных исследований, возраст до 30 лет является фактором риска, так как ЯК начинается чаще именно в этом возрасте. Так же установлено, что курящие люди болеют ЯК гораздо реже некурящих. Тяжёлый дебют заболевания с осложнениями и внекишечными проявлениями, длительность заболевания до назначения специфической терапии более 6 мес., неадекватность лечения в дебюте заболевания, длительность до ремиссии более 6 мес. – все это является факторами риска развития рецидивирующей формы ЯК (75,8%). Не было выявлено связи

демографических, социальных, гигиенических факторов, особенностей анамнеза жизни и сопутствующих заболеваний с тем или иным вариантом течения язвенного колита [3]. За всё время изучения воспалительных заболеваний кишечника было предложено много гипотез по поводу основных механизмов развития заболевания: инфекции, токсические вещества, психогенные факторы, нарушение питания, аллергия, травмы живота, нарушение сосудистой или лимфатической циркуляции, лизоцимы и другие ферменты, избыток или недостаток иммунологической активности в связи с уменьшением воздействия бактерий или глистов. Большинство из них были опровергнуты. В настоящее время полное объяснение механизма развития воспалительных заболеваний кишечника по-прежнему отсутствует, но актуальными считаются четыре основных компонента: окружающая среда, микрофлора кишечника, состояние иммунной системы и генетический компонент. Принято считать доминантной «гигиеническую гипотезу», которая предполагает, что уменьшенное количество микроорганизмов в кишечнике, а следовательно и их меньшее влияние на макроорганизм, вызывает патологические аллергические и иммунологические реакции слизистой кишечника. Эта теория не объясняет повышенную проницаемость стенки кишечника, механизм которой объясняется в гипотезе: «бактерии — протеазы — слизь — барьер». Повышенное потребление некоторых пищевых веществ, таких как сахарин, сукралоза, вызывает значительное снижение количества кишечных бактерий. Что приводит к заметному снижению β-глюкуронидазы в просвете кишечника, а это, в свою очередь, к нарушению деконъюгации желчного билирубина и последующей инактивации пищеварительных протеаз. Затем эти плохо инактивированные протеазы работают синергически с гликозидами из оставшихся бактерий и вызывают ускоренную деградацию слоя слизи, что вызывает повреждение кишечного барьера. Это в дальнейшем способствует проникновению бактерий и их компонентов в кишечную стенку и увеличению числа нейтрофилов, что приводит к образованию абсцессов крипт. В то время как в местах или ситуациях относительно стерильных увеличивается проникновение антигенов и частиц из просвета кишечника, которые могут привести к накоплению макрофагов и формированию воспалительных гранулём (отличительная черта болезни Крона). Это усиливает иммунный ответ организма, что вызывает дальнейшее повреждение кишечника, а также внекишечные проявления в суставах, коже, глазах, во рту и т. д. [4]. Одна из теорий этиологии болезни Крона предполагает, что причиной хронического заболевания кишечника может быть факультативная внутриклеточная бактерия Mycobacterium avium, подвид paratuberculosis (MAP), что подтверждают некоторые гистологические сходства с изменениями при болезни Крона [5].

Этиология и патогенез БК так же не достаточно изучены. Конечный отрезок подвздошной кишки, подвергается воспалительным изменениям чаще других отделов тонкой кишки, возникает илеит. Возможно, терминальный отдел подвздошной кишки повреждается и воспаляется в результате оседания мелких частиц кишечного содержимого из-за застоя лимфы и воспалительных явлений слепой кишки. Так же имеет место закупорка лимфатических сосудов жирными кислотами в результате интоксикации с последующим неспецифическим воспалением кишечной стенки. В результате этого и так воспалённые лимфатические сосуды терминального отдела тонкой кишки ещё больше подвергаются поражению. Внедрение инородных тел в лимфатические сосуды вызывает грануляционный процесс, ведущий к изъязвлению, склерозу и сужению просвета кишечника [6]. В патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) доказана ведущая роль аутоиммунного компонента, однако не идентифицированы конкретные антигены, инициирующие иммунный ответ. В настоящее время не выявлен конкретный бактериальный штамм ответственным за воспаление кишечника. При язвенном колите наблюдается дисбактериоз, характеризуется увеличением Rhodococcus spp., Shigella spp. и Escherichia spp., но снижением Bacteroides spp. Более того, Campylobacter spp., Enterobacteriae и Helicobacter были наиболее распространены в образцах ткани, взятых у пациентов с язвенным колитом. Серологические методы исследования выявляют Fusobacterim varium, который может являться источником воспаления кишечника при язвенном колите.

Библиографический список:

1. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Гастроэнтерология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР Медиа, 2008. 704 с. (Серия «Национальные руководства».) С. 460–490

2. Абдулхаков С. Р., Абдулхаков Р. А. Неспецифический язвенный колит: современные подходы к диагностике и лечению // Вестн. соврем. клинич. медицины, 2009. Т. 2, вып. 1. С. 32–41

3. Цуркан С. И. Факторы риска часто рецидивирующего язвенного колита // Казанский меди- цинский журнал. 2013. Т. 94, № 1. С. 128–130.

4. Xiaofa Qin. Etiology of infl ammatory bowel disease: A unifi ed hypothesis // World J. Gastroenterol. 2012. Vol. 18, N15. P. 1708–1722.

5. Ellen S. Pierce. Ulcerative colitis and Crohn's disease: is Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis the common villain? // Gut Pathog. 2010. 2: 21. Published online 2010 December 17.

6. Щекотов Г. М. Непроходимость кишечника и ее лечение. М.: Изд-во «Медицина», 1966

7. П. В. Главнов , Н. Н. Лебедева , В. А. Кащенко , С. А. Варзин Язвенный колит и болезнь Крона. Современное состояние проблемы этиологии, ранней диагностики и лечения// Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2015. Вып. 4

8. Стяжкина С. Н., Вахрушева С. С., Климентов М. Н., Шумихин В. П. «Комплексная терапия неспецифического язвенного колита и болезни Крона» // Труды XV съезда хирургов Дагестана. – Махачкала, 2002.

Федосеев Антон Игоревич
Fedoseev Anton Igorevich
Студент ФГБОУ ВО «ИГМА» 3 курс, лечебный факультет, E-mail: Atharas@yandex.ru

Кудусова Расиля Исавильевна
Kudusova Rasilya Isavilievna
Студентка ФГБОУ ВО «ИГМА» 3 курс, лечебный факультет

Савельев Владимир Никифорович
Savelyev Vladimir Nikiforovich
научный руководитель : д.м.н., профессор, член научного совета ассоциации здравоохранения Урала
УДК 614.2

СОЦИАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ГОРОДСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ Г. ИЖЕВСКА

SOCIAL EFFECTIVENESS OF MEDICAL CARE FOR THE URBAN POPULATION OF CITY OF IZHEVSK

Аннтотация: Данная статья посвящена актуальной на сегодняшний день проблеме социальной эффективности медицинской помощи населения г. Ижевска.

Социальная эффективность - это степень достижения социального результата. В отношении конкретного больного - это возвращение его к труду и активной жизни в обществе, удовлетворенность медицинской помощью. На уровне всей отрасли - это увеличение продолжительности предстоящей жизни населения, снижение уровня показателей смертности и инвалидности, удовлетворенность общества в целом системой оказания медицинской помощи.

Abstract: This article is devoted to the actual for today problem of social effectiveness of medical care of the population of city of Izhevsk.

Social efficiency is the degree to which a social result is achieved. In relation to a specific patient, it is his return to work and active life in society and his satisfaction of medical care. At the level of the entire industry, it is an increase in the duration of the life of the population, a reduction in the level of mortality and disability indicators, and the satisfaction of society as a whole with the system of medical care.

Ключевые слова: Социальная эффективность, медицинская помощь.

Keywords: social effectiveness, health care.

В своей повседневной жизни люди постоянно обращаются за медицинской помощью и часто жалуются на необходимость тратить много времени на стоянии в очередях, хождение по многочисленным кабинетам и учреждения, равнодушное отношение медицинского персонала, грубость и неразговорчивость врачей.

Социальная эффективность - это степень достижения социального результата. В отношении конкретного больного - это возвращение его к труду и активной жизни в обществе, удовлетворенность медицинской помощью. На уровне всей отрасли - это увеличение продолжительности предстоящей жизни населения, снижение уровня показателей смертности и инвалидности, удовлетворенность общества в целом системой оказания медицинской помощи. [3]

$$К_с=\frac{\textit{Число случаев удовлетворенности пациента медицинской помощью}}{\textit{Число оцениваемых случаев}} \quad [1]$$

При оценке полученных показателей эффективности можно исходить из следующих критериев:

1. Эталона показателя, к которому должны стремиться работники системы здравоохранения (К=1);
2. Среднего показателя для лечебно-профилактического учреждения, отделения, региона в целом;
3. Динамики данного показателя у конкретного врача, в отделении, в лечебно-профилактическом учреждении [2].

Целью нашего исследования было определить качество и эффективность оказания медицинских услуг организациями г. Ижевска, а также удовлетворенность городского населения медицинской помощью.

Задачи:

- Провести анкетирование среди посетителей медицинских учреждений г. Ижевск
- На основании полученных показателей анкетирования методом статистического анализа определить социальную эффективность
- Внести предложения по улучшению социальной эффективности в деятельности медицинской организации

Материалы и методы: нами было проанализировано 300 анкет обследуемых на базе БУЗ УР «ГКБ № 8 МЗ УР», БУЗ УР «ГКБ № 6 МЗ УР» и БУЗ УР «ГКБ № 2 МЗ УР»

Полученные результаты: Из 300 проанализируемых нами анкет, были получены следующие данные : 19% опрошенных являются мужчинами и 81 % женщинами.

Возраст: от 17 до 21 года – 10% ; от 22 до 35 лет – 2% ; от 36 до 50 лет – 8% наблюдений, от 51 до 60 лет – 28% ; от 61 до 75 лет – 37% случаев и от 76 до 90 лет – 15%.

Образование: высшее и высшее неоконченное образование имеет большая часть опрошенных (70%), среднее и среднее специальное 28% обследуемых и 1% имеют только начальное образование.

Средний доход семьи: до 10 000 рублей – 5% жителей, от 10 000 до 19 000 – 17%, от 20 000 до 29 000 – 22% населения, и от 30 000 и больше – 56%.

Размер семьи: 51% случаев - семьи из 4 и более человек, 26% - из 3 человек, 19% обследуемых имеют 2 члена семьи и 4% - 1 человек.

Что касается социальной категории, то больше половины из обследуемых (75%) – это неработающие пенсионеры, 5% - работающие пенсионеры, рабочее взрослое население составило 17% случаев и служащих – 2%.

Отношение врачей и среднего медицинского персонала по мнению опрошенного населения: 63 % людей ответили, что их принимают с раздражением и грубостью и только 37% - с вниманием и участием.

Из общего числа опрошенных, 27,7% не удовлетворены качеством оказания медицинской помощи.

Коэффициент удовлетворенности составил 0,72 ; В основном это связано с наличием больших очередей к врачам (35%), а также из-за возникших трудностей в получеии консультации узкого специалиста (26%), проведением лабораторно-диагностических и функцинальных исследований (15%) и невнимательностью медицинского персонала (14%).

73% опрошенных были вынуждены оплачивать те или иные медицинские услуги по таким причинам как : долгий срок ожидания получения бесплатной медицинской помощи (33%), отсутствие таковой возможности в данной медицинской организации (24%) или по той причине, что им просто не предложили такую возможность (27%).

Что касается полового различия в удовлетворенности медицинской помощью, то согласно результатам исследования, больше всего неудовлетворены ею женщины (72,78%) возрастом до 50 лет (45%). Причиной этому может быть более частая обращаемость в медицинские организации женщин, нежели мужчин.

Уровень дохода семьи на удовлетворенность медицинской помощью особого влияния не сыграл и, как показало исследование, для семей разного достатка средний уровень неудовлетворенности равняется 27%

Вывод: По результатам проведенной нами исследовательской работы можно сделать вывод, что 27,7% населения не довольно оказываемой им медицинской помощью, коэффициент удовлетворенности составил 0,72

В большинстве своем недовольна женская половина населения возрастом до 50 лет. По большей части это связано с тем, что население не устраивает отношение мед. персонала к ним, а также длинные очереди, трудности с получением консультации у узкого специалиста или с проведением диагностических исследований.

Стоит отметить, что такие жалобы возникают у людей различного достатка в равной мере, что говорит о том, что подобные проблемы есть как в государственном секторе, так и в частном.

Библиографический список:

1. Руководство к практическим занятиям по общественному здоровью и здравоохранению, медицинской информатике. Под редакцией д.м.н. Савельева В.Н. Ижевск, 2008 г
2. Шамшурина Н.Г. Показатели социально-экономической эффективности в здравоохранении. - М.: МЦФЭР, 2005. - 318 с.

3. Орлов Е.М., Соколова О.Н. Медицинские науки. Категория эффективности в системе здравоохранения. 2010. № 4. 3.

Губичева Александра Васильевна
Gubicheva Alexandra Vasilevna
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

Скакун Павел Вадимович
Skakun Pavel Vadimovich
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

УДК 616.379

КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИИ В ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

CELLULAR TECHNOLOGY IN THE TREATMENT OF DIABETES MELLITUS

Аннотация. Установлено, что для предупреждения развития и стабилизации сосудистых осложнений диабета необходима строгая компенсация углеводного обмена близкая к нормогликемии. Достижение последний на протяжении длительного времени с помощью стандартных методик сопряжено с высоким риском частых гипогликемий и их последствий. Именно этим объясняется разработка новых методов лечения сахарного диабета, предполагающих достижение целевых установок по компенсации углеводного обмена при отсутствии гипогликемии, что может быть достигнуто путем применения клеточных технологий.

Abstract. It has been established that in order to prevent the development and stabilization of vascular complications of diabetes, strict compensation of carbohydrate metabolism is necessary, which is close to normoglycemia. Using standard techniques to achieving the latter for a long time is associated with a high risk of frequent hypoglycemia and their consequences. This explains the development of new methods for the treatment of diabetes mellitus, involving the achievement of target glucose values in the absence of hypoglycemia, which can be achieved through the use of cellular technologies.

Ключевые слова: сахарный диабет, клеточные технологии, стволовые клетки.

Key words: diabetes mellitus, cell technology, stem cells.

По данным Международной федерации диабета в 2014 г. в мире насчитывалось 387 млн. больных сахарным диабетом, а к 2035 г. их количество возрастёт до 592 млн [1]. Сахарный диабет типа 1 (СД 1) является следствием аутоиммунной деструкции островков поджелудочной железы с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, сопровождаясь выраженной инсулинопенией, а иногда и полным отсутствием секреции инсулина [2]. В США насчитывается около 1 млн больных СД 1, в Российской Федерации— около 300 тыс [2]. В последние годы особое внимание уделяется поиску этиотропного и патогенетического лечения сахарного диабета типа 1 (СД1). Исследования направлены на поиски возможностей замещения утраченной функции островков поджелудочной железы (ПЖ), восстановления функции инсулярного аппарата, что может способствовать нормализации регуляции углеводного обмена [3,4,5]. Как наиболее перспективные подходы рассматриваются трансплантация островков ПЖ или ее фрагментов и клеточные технологии [2,3,4,6,7].

Трансплантация поджелудочной железы позволяет добиться восстановления нормального уровня глюкозы [2]. Однако подобная операция подвергает пациента определенным рискам и вызывает необходимость иммуносупрессии на протяжении последующей жизни. Трансплантация аллогенных изолированных островковых клеток позволяет избежать полостной операции. Первая трансплантация аллогенных островков Лангерганса человеку была проведена в 1990 году [8]. Эффективность этого метода оставалась крайне низкой до 2000 года. Использование разработанного Shapiro и соавт. [9] протокола Эдмонтона позволило снизить аллоиммунную реакцию и повысить выживаемость пересаженных островков [7,8,9]. Аллогенная пересадка островков Лангерганса

позволяет добиться заметного терапевтического эффекта, однако нехватка донорского материала так велика, что пациенты вынуждены ожидать операции на протяжении многих лет [1].

Одним из наиболее очевидных способов получения большого количества островков, необходимых для трансплантации при СД, является использование островков Лангерганса, полученных от других видов млекопитающих. Основной проблемой при применении ксеногенного материала, является развитие иммунологической реакции отторжения трансплантата [7,9]. Для защиты от отторжения используют различные методики инкапсуляции [7]. Однако, капсулы воспринимаются организмом реципиента как инородные тела. Возникает выраженная пролиферативная реакция вокруг капсул, которая ведет к неадекватному питанию островков, клеточному апоптозу и гибели островковых клеток [10].

Потенциальные возможности технологий тканевой инженерии и регенеративной медицины способны преодолеть многие из недостатков упомянутых выше методов. Идея применения тканевой инженерии при клеточной терапии диабета 1-го типа состоит в имплантации островков, а точнее β-клеток, на биосовместимом матриксе-носителе, который с введенными в его состав биомолекулами обеспечивает возможность создания трехмерной структуры и подходящую внеклеточную среду (микроокружение) для обеспечения выживания и функционирования клеток *in vitro* и *in vivo* [13]. Данные последних лет указывают на трехмерные (3D) культуральные системы как методологическую основу для улучшения клинических результатов трансплантации островков. Кроме того, в этих условиях можно обеспечить направленную дифференцировку стволовых клеток в β-клетки, что создаст неограниченный потенциал инсулин-продуцирующих клеток (ИПК), пригодных для трансплантации [11].Исходя из общих принципов тканевой инженерии и регенеративной медицины, три основных компонента являются ключевыми для тканеинженерных конструкций (ТИК) поджелудочной железы: 1) жизнеспособные ИПК, которые могут формировать клеточные островковоподобные агрегаты и выделять инсулин в ответ на повышение уровня глюкозы в крови; 2) каркас (скаффолд) из биосовместимого биостабильного или биорезорбируемого материала, обеспечивающего механическую поддержку клеточного компонента ТИК; 3) биомолекулы внеклеточного матрикса для создания среды, обеспечивающей длительное выживание и функционирование ИПК, а также усиление дифференцировки клеток-предшественников [11].

Источники ИПК. Самыми совершенными продуцентами инсулина остаются β-клетки, находящиеся в островках Лангерганса. Учитывая весьма ограниченную возможность использования островков от доступных доноров ПЖ, все более активной областью исследований становится изучение перспектив получения ИПК из стволовых клеток или клеток-предшественников [11,13]. Применяют эмбриональные, мезенхимальные стволовые клетки, клетки пуповинной крови, стволовые клетки ККМ и поджелудочной железы [14].

Эмбриональные СК являются потенциальным источником суррогатных β-клеток. Первая документальная попытка получения ИПК из эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) человека была осуществлена в 2001 г. Успешным подходом к получению ИПК из ЭСК явилось решение имитировать среду, окружающую островки в процессе развития, обеспечивая поступление факторов роста через определенные промежутки времени. В результате *in vitro* удалось из ЭСК получить 25% ИПК от конечной популяции, но реакция ИПК *in vitro* на нагрузку глюкозой отсутствовала [15]. Кроме того, использование частично дифференцированных ЭСК остается ограниченным из-за их способности образовывать цисты и тератомы после трансплантации в эксперименте лабораторным животным [11, 12].

Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) представляют собой фибробластоподобные клетки, которые обладают способностью дифференцироваться в ряд клеточных клонов [11]. В нескольких работах была исследована возможность дифференцировки МСК в эндокринные клетки поджелудочной железы, включая β-клетки [16, 17], но не обладающих способностью отвечать на глюкозную нагрузку *in vitro*. Однако трансплантация культур ИПК, полученных в результате дифференцировки СК, выделенных из жировой ткани, лабораторным животным с экспериментальным сахарным диабетом обеспечила нормализацию у них уровня гликемии [11]. Этот факт позволяет предположить, что «окружение», в которое попадают пересаженные клетки, обеспечивает их необходимыми сигналами, индуцирующими окончательную дифференцировку [18]. Использование таких транскрибирующих факторов, как Pdx1 и MaFA, индуцирующих репрограммирование, повышает эффективность образования панкреатоподобных клеток из СК [19]. Наиболее широкое распространение получило использование МСК в совместной культуре с

имплантированными островками, которое показало, что происходит улучшение клинического результата путем реваскуляризации трансплантата и защиты островковых клеток от иммунной атаки [11].

M. Haller и соавт. проводили клинические испытания эффективности применения пуповинной крови для лечения пациентов с СД 1. Окончательные статистические данные исследователи пока не приводят, но отмечают улучшение оцениваемых параметров (HbAlc, С-пептид, результаты теста со смешанной пищей, суточная потребность в инсулине, а также количество лимфоцитов CD3+, CD4+, CD8+, CD25+). Подчеркнута также безопасность введения аутологичной пуповинной крови [14].

Moriscot и соавт. сообщают, что стволовые клетки ККМ человека способны *in vitro* дифференцироваться в инсулинсекретирующие клетки путем активации некоторых факторов транскрипции. D. Hess и соавт. описали эндогенную регенерацию ПЖ после трансплантации стволовых клеток ККМ [14].

С физиологической точки зрения наиболее подходящими являются стволовые клетки самой поджелудочной железы. На сегодняшний день

одним из наиболее перспективных маркёров клетокпредшественниц эндокриноцитов ПЖ является рецептор фактора стволовых клеток C-kit, или CD117, поскольку он располагается на мембране клеток и может быть использован в качестве маркёра для их выделения [10]. C-kit-позитивные клетки были обнаружены у 14–16-недельных плодов человека в островках поджелудочной железы, которые при культивировании в присутствии экзогенного фактора стволовых клеток (stem cell factor, SCF) начинали синтезировать глюкагон и инсулин. Показано, что SCF/C-kit взаимодействие может играть важную роль в дифференцировке эндокринных клеток поджелудочной железы человека на сроке 14–16 нед. гестации [19]. Кроме того, установлено, что первые C-kit-позитивные клетки появляются в эпителии протоков на сроке 8,5 нед. гестации, далее образуются C-kit-позитивные островки, напоминающие островки Лангерганса, которые сохраняются после рождения. Интересно, что на сроке 11,5 нед. внутриутробного развития в островках были обнаружены клетки, одновременно синтезирующие и инсулин, и глюкагон, а также сохраняющиеся в островках после рождения. Авторы предполагают, что популяция C-kit-позитивных клеток может служить общим источником как β- так и α-клеток, которые сначала синтезируют глюкагон, а затем и инсулин [20]. Было показано, что C-kit-позитивные клетки участвуют в коррекции морфологических изменений в островках и уровня глюкозы в крови крыс при экспериментальном диабете (ЭД) путём дифференцировки в β-клетки через стадию глюкагон-продуцирующих клеток [10, 22]. Интересен факт, что при ЭД наряду с повышением экспрессии C-kit, в ацинусах и островках ПЖ появляются десмин-позитивные звёздчатые клетки. Авторы делают предположение, что при ЭД происходит активация звёздчатых клеток ПЖ, которые начинают синтезировать факторы роста и цитокины. Синтезированные факторы роста взаимодействуют с рецепторами прогениторных клеток, в частности с рецептором фактора стволовых клеток C-kit. Это взаимодействие приводит к дифференцировке C-kit клеток в β-клетки через стадию глюкагон-продуцирующих клеток [10]. Таким образом, C-kit-позитивные клетки поджелудочной железы являются основными претендентами на роль стволовых клеток ПЖ – предшественников β-клеток [10].

Неэндокринные клетки поджелудочной железы. Были сделаны попытки получать ИПК из клеток, которые онтогенетически близки к β-клеткам, такие как клетки ацинусов и протоков поджелудочной Основная концепция такого подхода включает в себя дедифференцировку популяции клеток обратно в их прогениторное состояние, а затем стимулирование повторной дифференцировки в β-клетки. На сегодняшний день использование этих клеточных популяций клеток оказалось безуспешным при получении функциональных β-клеток и достижении реверсии гипергликемии *in vivo*. Тем не менее исследования в данном направлении продолжаются [11].

Таким образом, на сегодняшний день наиболее перспективными методами лечения СД I типа являются клеточные технологии, которые позволяют обеспечить нормальную регуляцию углеводного обмена у пациента, отказаться от инсулинотерапии и снизить риск развития поздних осложнений сахарного диабета. В связи с трудностью осуществления трансплантации аллогенных островков Лангерганса, ввиду недостатка донорского материала и развития реакций отторжения транспантанта осуществляются попытки получения инсулин продуцирующих клеток из стволовых клеток или низкодифференцированных предшественников. На данный момент разрабатываются возможности применения эмбриональных, мезенхимальных стволовых клеток, клеток пуповинной крови, стволовых клеток ККМ и собственных стволовых клеток поджелудочной железы, также

рассматриваются возможности перепрограммирования неэндокринных клеток ПЖ, онтогенетически близких к β-клеткам.

Библиографический список:

1. Шереметьева, М. Е. Инсулин-продуцирующие клетки в лечении инсулинозависимого сахарного диабета / М. Е. Шереметьева, Т. Б. Бухарова, Д. В. Гольдштейн // Гены и клетки. – 2016. – Том 1. – № 1. – С. 24-34.
2. Дедов, И. И. Современные аспекты трансплантации островков поджелудочной железы при сахарном диабете // Сахарный диабет. – 2004. – № 2. – С. 34–42.
3. Lee, D. Cellular therapies for type 1 diabetes / D. Lee, E. Grossman, A. Chang // Horm. Metab. Res. – 2008. – Vol. 40. – p. 147–154.
4. Lü, P. Stem cell therapy for type 1 diabetes / P. Lü, F. Liu, L. Yan [et al.] // Diabetes Res Clin Pract. – 2007. – Vol. 78. – p. 1–7.
5. Noguchi, H. Stem cells for the treatment of diabetes / H. Noguchi // Endocr. J. – 2007. – Vol. 54. – p. 7–16.
6. Soria, B. Cell therapy for diabetes mellitus: an opportunity for stem cells?/ B. Soria, F. Bedoya, J. Tejedo [et al.] // Cells Tissues Organs. – 2008. – Vol. 188. – p. 70–77.
7. Борисов, М. А. Клеточные подходы к лечению инсулинзависимого диабета / М. А. Борисов, О. С. Петракова, И. Г. Гвазава [и др.] // ACTA NATURAE. – 2016. – Том 8. – № 3 (30). – С. 34-48.
8. Ryan E.A., Lakey J.R., Rajotte R.V., Korbutt G.S., Kin T., Imes S., Rabinovitch A., Elliott J.F., Bigam D., Kneteman N.M., et al. // Diabetes. 2001. V. 50. № 4. P. 710–719.
9. Shapiro, A. M., Ricordi C., Hering B.J., Auchincloss H., Lindblad R., Robertson R.P., Secchi A., Brendel M.D., Berney T., Brennan D.C. // N. Engl. J. Med. 2006. V. 355. № 13. P. 1318– 1330.
10. Плюшкина, А. С. Возможности использования стволовых клеток в лечении сахарного диабета / А. С. Плюшкина, М. С. Калигин // Гены и клетки. – 2014. – Том 9. – № 3. – С. 22-24.
11. Скалецкая, Г. Н. Перспективы применения тканеинженерныхконструкций поджелудочной железы в лечениисахарного диабета 1-го типа / Г. Н. Скалецкая, Н. Н. Скалецкий, В. И. Севастьянов // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2016. – Том 18. – № 4. – С. 133-145.
12. Amer, L. D. Tissue Engineering Approaches to Cell-Based Type 1 Diabetes / L. D. Amer, M. J. Mahoney, S. J. Bryant // Therapy Tissue Engineering Part B: Reviews. – 2014. – Vol. 20 (5). – p. 455–467.
13. Sumi, S. Regenerative medicine for insulin defi ciency; creation of pancreatic islets and bioartifi cial pancreas / S. Sumi, Y. Gu, A. Hiura [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2011. – Vol. 18 (1). – p. 6–12.
14. Никонова, Т. В. Возможности клеточных технологий в лечении сахарного диабета / Т.В. Никонова, Е.В. Пекарева, Ю.И. Филиппов // Врач. – 2010. – № 12. – С. 10-13.
15. Basford, C. L. The functional and molecular characterization of human embryonic stem cell-derived insulinpositive cells compared with adult pancreatic beta cells / C. L. Basford [et al] // Diabetologia. 20 12; 55: 358–371.
16. Milanesi, A. B. Cell regeneration mediated by human bone marrow mesenchymal stem cells / A. B. Milanesi // *PLoSOne*. – 2012. – Vol. 7 e42177.
17. Tang, D. Q. In vivo and in vitro characterization of insulin-producing cells obtained from murine bone marrow / D. Q. Tang, L. Z. Cao, B. R. Burkhardt [et al.] //. Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – p. 1721–1732.
18. Gabr, M. M. Transplantation of insulin-producing clusters derived from adult bone marrow stem cells to treat diabetes in rats / M. M. Gabr, M. M. Sobh, M. M. Zakaria [et al] // Exp. Clin. Transplant. – 2008. – Vol. 6. – p. 236–241.
19. Chiou, S. H. A promotes the reprogramming of placenta-derived multipotent stem cells into pancreatic islets-like and insulin-positive cells / S. H. Chiou, S. J. Chen, Y. L. Chang // J. Cell Mol. Med. – 2010. – Vol. – p. 16–22.
20. Калигин, М. С. C-kit маркёр стволовых клеток эндокриноцитов поджелудочной железы / М. С. Калигин, А. А. Гумерова, М. А. Титова [и др.] // Морфология. – 2011. - № 140 (4). – С. 32-37.
21. Peters, K.Expression of stem cell markers and transcription factors during the remodeling of the rat pancreas after duct ligation / K. Peters, R. Panienka, J. Li [et al.] // Virchows Arch. – 2005. - № 446(1). – С. 56-63.
22. Плюшкина, А. С. C-kit-позитивные клетки островков поджелудочной железы крысы как клетки-предшественницы эндокриноцитов при аллоксановом диабете / А. С. Плюшкина, М. С. Калигин,

Д. И. Андреева [и др.] // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2012. – № 7(3). – С. 138-41.

Вовк Яна Руслановна
Vovk Yana Ruslanovna
Студент
Белгородский государственный национальный исследовательский университет
Факультет Лечебного дела и педиатрии
E-mail: yana.vovk510@yandex.ru

Линник Марина Сергеевна
Linnik Marina Sergeevna
Студент
Белгородский государственный национальный исследовательский университет
Факультет Лечебного дела и педиатрии
E-mail: linnik.marina96@yandex.ru

УДК 616.833-056.7

НАСЛЕДСТВЕННАЯ СЕНСОМОТОРНАЯ НЕЙРОПАТИЯ ШАРКО-МАРИ-ТУТА

HEREDITARY SENSOMOTOR NEUROPATHY SHARCO-MARI-TUTA

Аннотация. В данном обзоре представлена одна из наиболее распространённых форм наследственных нейропатий - Болезнь Шарко-Мари-Тута. Заболевание остаётся на серьёзной проблемой для мирового сообщества и в настоящее время, так как имеет достаточно высокую встречаемость в популяции, быстро прогрессирует, приводя к инвалидизации человека и значительному снижению его качества жизни. В статье описаны основные формы и клинические проявления болезни, методы её диагностики и лечения.

Abstract. This article describes the most common form of hereditary neuropathy - a Disease Charcot-Marie-Tooth. The disease remains a serious problem for the world community, because it has a high prevalence in the population, it is rapidly progressing and leading to disability. The article describes the main forms and clinical manifestations of the disease, methods of diagnosis and treatment.

Ключевые слова: наследственная невропатия Шарко-Мари-Тута, нейропатии, генетичекие болезни, нервные патология.

Key words: disease Charcot-Marie-Tooth, neuropathy, genetic disease, nervous pathology.

Введение. Болезнь Шарко-Мари-Тута (ШМТ) – генетически обусловленное заболевание периферической нервной системы, относящееся к группе наследственных полинейропатий и характеризующееся развитием мышечной атрофии в конечностях, нарушением чувствительности, деформацией кистей и стоп, изменением походки. Синонимами заболевания являются термины: наследственная моторно-сенсорная невропатия (НМСН), невральная амиотрофия Шарко-Мари. В основе клинических проявлений лежит дегенерация миелиновой оболочки или осевых цилиндров двигательных и чувствительных нервных волокон. ШМТ встречается во всех популяциях и расах, поражает людей вне зависимости от пола и возраста, но чаще обнаруживается у 20-30-летних [3]. Согласно данным статистики, НМСН является одним из самых распространенных наследственных заболеваний нервной системы человека. В мире частота встречаемости колеблется от 1:10000 до 1:2500 населения. Средняя распространенность ШМТ в Российской Федерации (РФ) составляет 7,14-13,3 на 100000 населения [14].

Цель работы – освещение основных клинических форм Болезни Шарко-Мари-Тута, способа ранней диагностики и современных методов её лечения.

Материалом для исследования послужили отечественные и зарубежные статьи по данной проблеме.

Исходя из электрофизиологических данных наследственные мотосенсорные полиневропатии принято разделять на два основных типа: демиелинизирующий (1) и аксональный (2). Для демиелинизирующего типа характерно снижение скорости проведения импульса (СПИ) по периферическим нервам. При аксональном типе СПИ в пределах нормы или умеренно снижена. В

качестве критерия принято использовать показатель СПИ по срединному нерву в 38 м/с [2, 10].

Для ШМТ характерна генетическая гетерогенность. Сущесвуют формы с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным и рецессивно-Х-сцепленным типами наследования [10]. Различные мутации генов периферических белков миелина и аксонов приводят к дегенеративным изменениям миелиновой оболочки аксонов двигательных и чувствительных волокон периферических нервов и спиномозговых корешков.

Клинические проявления

НМСН I типа с аутосомно-доминантным наследованием – самая распространённая форма. Начало заболевания приходится на возраст 9–17 лет. Пациенты жалуются на слабость и подворачивание стоп, трудности при совершении быстрых движений. Первоначально патологический процесс затрагивает дистальные мышцы нижних конечностей, в дальнейшем переходит на дистальные отделы рук. Атрофические изменения в мышцах приводят к изменению формы голени - опрокинутая бутылка, а также деформации стоп по типу фридрейховских – увеличение свода с молоточкообразной деформацией пальцев обеих стоп. Характерно изменение типа ходьбы - степпаж. Заболевание сопровождают чувствительные расстройства и периферические вегетативные расстройства - гипергидроз, цианоз кистей и стоп. Электронейромиография (ЭНМГ) констатирует значительное снижение СПИ по двигательным нервам нижних конечностей (10–30 м/с). Данный тип протекает без глубокой инвалидизации и медленно прогрессирует [1].

НМСН I типа с Х-сцепленным доминантным типом наследования возникает в возрасте 19–60 лет. Иногда заболевание может протекать бессимптомно, и выявить его поможет только детальный неврологический осмотр. Клинические проявления сходны с НМСН I типа с аутосомно-доминантным наследованием. Изменение мышц кистей происходит только спустя 5–12 лет от начала заболевания и может достигать выраженных атрофий и деформации по типу «когтистой лапы». При ЭНМГ выявляет выраженное снижение СПИ по двигательным нервам нижних конечностей (16–28 м/с). Характерно быстрое прогрессирование и дальнейшая инвалидизация пациента [4].

НМСН II типа с аутосомно-доминантным типом наследования дебютирует в 19–23 года. Пациенты отмечают повышенную утомляемость при ходьбе, подворачивание стоп, похудание мышц голеней, свисание стоп. Неврологические нарушения: парезы нижних конечностей, фридрейховская деформация стопы, сколиотическая деформация позвоночника, фасцикулярный тремор в кистях рук, расстройства чувствительности по полиневритическому типу, сенситивная атаксия, периферические вегетативные нарушения. При ЭНМГ величина СПИ в пределах нормы [11].

НМСН II типа с аутосомно-рецессивным типом наследования проявляется возрасте 4–7 лет. Больные предъявляют жалобы на трудности при ходьбе, беге, слабость в ногах. Клинические проявления – «атрофия и слабость мышц дистальных и проксимальных отделов конечностей, деформации кистей и стоп, отставание в физическом развитии». Болезнь характеризуется стремительным прогрессированием. При ЭНМГ выявляются аксонопатии в сочетании с демиелинизацией периферических нервов нижних конечностей (СПИ 38–42 м/с) [8].

Диагностика различных клинических форм значительно затруднена, что связано с генетической гетерогенностью болезни.

Первоначальным звеном диагностики следует считать подробный семейный анамнез. Необходимо детальное обследование родственников первой и второй линии родства для выявления мутантного гена (возможно бессимптомное течение заболевания, так называемое носительство) [9].

Наличие симптомов заболевания для уточнения диагноза требуют проведение фенотипирования.

Доклиническая же стадия заболевания может быть выявления только при помощи молекулярно-генетического исследования [6,10].

На данный момент не представляется возможным кардинальное излечение больных ШМТ, однако задача медицины состоит в том, чтобы замедлить прогрессирование заболевания и всеми способами улучшить качество жизни больных с этой патологией.

Пациенты с ШМТ, а также их родственники должны находиться под наблюдением целой бригады врачей: нейрогенетик – лечение и реабилитация больного на доклиническом и клиническом этапе болезни; медицинский генетик – осуществление медико-генетическое консультирования; терапевт –профилактика и лечение осложнений; кардиолог – наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы; физиотерапевт – разработка реабилитационных мероприятий: ЛФК, массаж,

различные виды физиотерапии, бальнеолечение; ортопед – осуществление хирургической коррекции [2, 7, 12].

Фармакологическая терапия включает в себя применение нестероидных противовоспалительных средств для купирования мышечной боли, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и антиконвульсанты для купирования нейропатичекой боли, для улучшения периферического кровообращения применяют периферические вазодилятаторы [5].

Нефармакологические методы лечения включают в себя лечебную гимнастику, так как она направлена на растяжение мышечно-связочного аппарата, задержку или уменьшение темпов развития мышечных атрофий и профилактику развития контрактур суставов. При незначительных деформациях применяют ортопедическую обувь и ортезы [2]. Доказали свою эффективность и физиотерапия, бальнеотерапия, лечебный массаж (ручной и аппаратный), мануальная терапия [1, 2, 6, 5, 13].

Заключение: на сегодняшний день проблема раннего выявления болезни Шарко-Мари-Тута продолжает оставаться актуальной. Заболевание быстро прогрессирует и влечет за собой ряд серьезных осложнений. Таким образом, в практике необходима комплексная оценка всех клинических проявлений с целью постановки правильного диагноза и прогнозирования дальнейших исходов. Заболевание является достаточно распространенным во всех странах мира, что в очередной раз подтверждает потребность в дальнейшем изучении механизмов патогенеза, разработке новых методов лечения и планировании мероприятий по улучшению качества жизни больных.

Библиографический список:

1. Глущенко, Е. В. Диагностика наследственной нейропатии Шарко-Мари-Тута у детей / Е. В. Глущенко // Материалы III Сибирского Конгресса «Человек и лекарство», 2009. – Т. I. – С. 62 – 66. (3)
2. Глущенко, Е. В. Лечение и реабилитация больных наследственной нейропатией Шарко-Мари-Тута / Е. В. Глущенко, Н. А. Шнайдер, Е. А. Козулина // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – № 2. – С. 57 – 58. (7)
3. Мерсиянова, И.В. Картирование и идентификация нового локуса аксональной формы наследственной мотосенсорной нейропатии (болезни Шарко-Мари-Тута II типа): автореф. дис. канд.мед. наук / И.В. Мерсиянова. М., 2001. - 23 с.
4. Сайфуллина Е.В., Магжанов Р.В., Хидилятова И.М. Клинический случай новой мутации в гене коннексина 32 в семье с Х-сцепленной наследственной мотосенсорной невропатией // Неврологический журнал. — 2011. — № 4. — С. 45-47.
5. Шнайдер, Н. А. Наследственная нейропатия – гетерогенная группа генетически детерминированных заболеваний периферической нервной системы / Н. А. Шнайдер, Е. В. Глущенко // Вестник КБ № 51. – 2009. – Т. 3. – № 4. – С.15 – 20.
6. Шнайдер, Н. А. Эпидемиология периферической нейропатии в России и за рубежом / Н. А. Шнайдер, Е. А. Кантимирова, Е. В. Глущенко, Е. А. Козулина // Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2009. – Том 7. – № 3. – С. 139 – 142.
7. Casasnovas, C. Charcot-Marie-Tooth Disease / C. Casasnovas, L. M. Cano, A. Alberti [et al] // Foot & Ankle Specialist. – 2008. – Vol. 1. – N 6. – P. 350 – 354.
8. Ferrer I., Oliveacute M., Rivera R. Hereditary spastic paraparesis with dementia, amyotrophy and peripheral neuropathy. A neuropathological study // Neuropathol. Appl. Neurobiol. — 1995. — Vol. 21. — P. 255-261.
9. Lee Y.C.., Lee T.C, Lin K.P. et al. Clinical characterization and genetic analysis of a possible novel type of dominant Charcot-Marie-Tooth disease // Neuromuscul. Disord. – 2010. – Vol. 20, №8. – P. 534-539.
10. Левин О.С Полиневропатии. Клиническое руководство. М.: МИА; 2005.
11. Scherer S., Deschenes S., Xu G. et al. Connexin 32 is a myelinrelared protein in the PNS and CNS // J. Neurosci. — 1995. — Vol. 15. — P. 8281-8294.
12. Weiner, D. S. The Akron dome midfoot osteotomy as a salvage procedure for the treatment of rigid pes cavus: a retrospective review / D. S. Weiner, M. Morscher, J. T. Junko [et al] // J. Pediatr. Orthop. – 2008. – N 1. – P. 68 – 80.
13. Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии. М.: Медицинская литература. - 2008.

14. Миловидова Т.Б., Щагина О.А., Дадали Е.Л., Поляков А.В. Классификация и алгоритмы диагностики различных генетических вариантов наследственных моторно-сенсорных полинейропатий // Медицинская генетика. – 2011. – №4. – с. 10-16.

Карамова Динара Алмазовна
Karamova Dinara Almazovna
Студентка ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет
E-mail: karamova-di@mail.ru

Гилязова Гузель Ильгизовна
Gilyazova Guzel Ilgizovna
Студентка ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет

Кудинова Анастасия Ивановна
Kudinova Anastasia Ivanovna
Студентка ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет

Мамедрагимова Мехин Джахангир кызы
Mamedragimova Mehin Jahangir gizi
Студентка ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет

Салимов Ильнур Рустамович
Salimov Ilnur Rustamovich
Студент ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет

Толстова Алёна Владимировна
Tolstova Alena Vladimirovna
Студентка ФГБОУ ВПО ИГМА 3 курс, лечебный факультет

Тихомирова Галия Имамутдиновна
Tikhomirova Galiya Imamutdinovna
Научный руководитель к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии

УДК 613

ОБУЧАЮЩАЯ ПРОГРАММА ПО ПОВЫШЕНИЮ ГИГИЕНИЧЕСКОЙ ГРАМОТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ «ШКОЛА ЗДОРОВЬЯ»

THE TRAINING PROGRAM FOR INCREASE IN HYGIENIC LITERACY OF THE POPULATION "SCHOOL OF HEALTH"

Аннотация: Здоровье населения во многом зависит от образа жизни людей и распространенности вредных привычек. Однако в России отношение населения к собственному здоровью традиционно менее ответственное, чем в развитых странах.В статье проведён анализ программы "Школы здоровья",которая направлена на организацию мероприятий по формированию здорового образа жизни среди населения и профилактику ,что способствует снижению заболеваемости и смертности.

Abstract: The health of the population largely depends on the people's way of life and the prevalence of bad habits. However, in Russia the attitude of the population towards one's own health is traditionally less responsible than in developed countries. The article analyzes the program of the School of Health, which aims to organize activities for the formation of a healthy lifestyle among the population and prevention, which helps to reduce morbidity and mortality.

Ключевые слова: Гигиеническая грамотность, профилактика, здоровье.

Keywords: Hygienic literacy, prevention, health.

Здоровье населения на сегодняшний день, к сожалению, находится на неудовлетворительном уровне. Это проявляется в крайне высоких показателях заболеваемости и смертности населения.

Особенно высока смертность от болезней системы кровообращения, несчастных случаев, отравлений, травм и онкологических заболеваний. Значительно сократилась средняя продолжительность жизни, особенно мужчин.

Среди причин, негативно отражающихся на состоянии здоровья населения, большое влияние отводится на снижение качества жизни (ухудшение условий жизни, труда, отдыха, состояния окружающей среды, качества и режима питания и т.п.), чрезмерным стрессовым нагрузкам, снижению общего уровня культуры, в том числе санитарно-гигиенической, что способствует распространению вредных привычек и нездорового образа жизни.

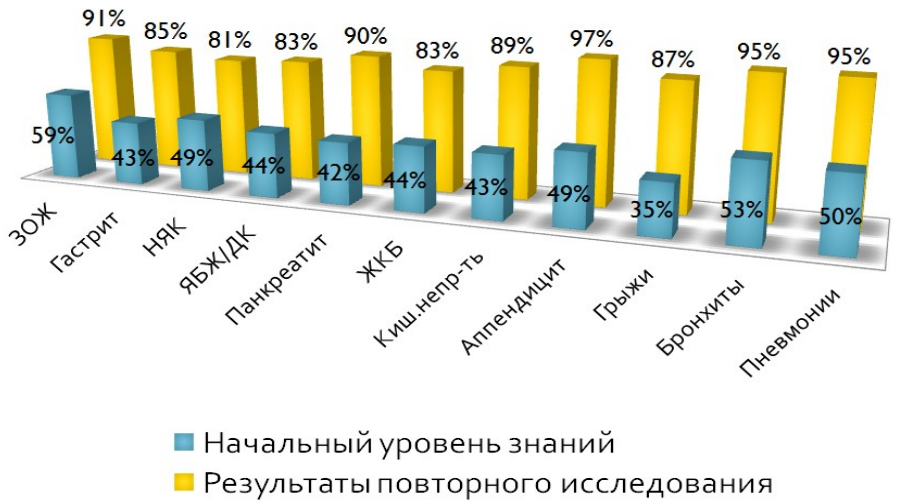
Учитывая, что здоровье человека на половину определяется образом жизни, т.е. его отношением к собственному здоровью и здоровью окружающих, одним из приоритетных направлений деятельности в охране здоровья является формирование у людей навыков здорового образа жизни, увеличение уровня санитарно-гигиенической образованности.

Школа Здоровья – это совокупность средств и методов индивидуального и группового воздействия на пациентов и население, направленная на повышение уровня их знаний, информированности и практических навыков по профилактике заболеваний, повышение качества жизни и сохранению здоровья.

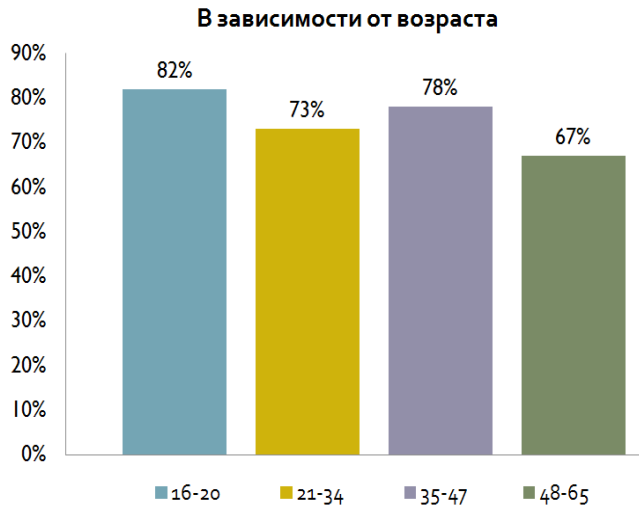
Школа Здоровья для пациентов, лиц с факторами риска является организационной формой профилактического группового консультирования (гигиенического обучения и воспитания – по МКБ-10 в классе XXI, Z70-76), является медицинской профилактической услугой, оказываемой пациентам или лицам с факторами риска в первичном звене здравоохранения.

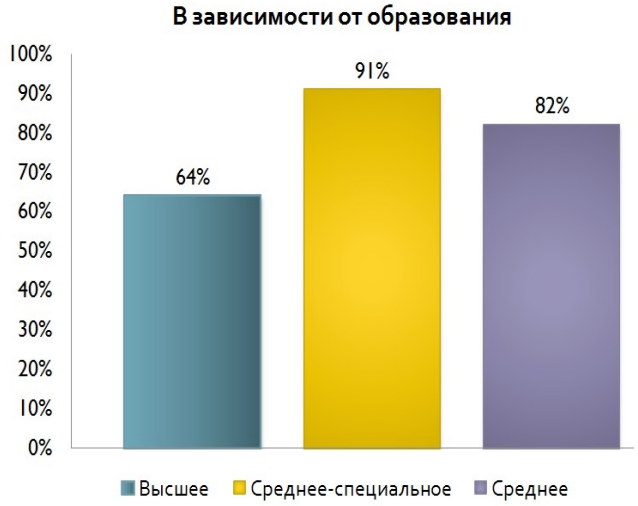
В целях повышения гигиенической грамотности, культуры населения нами были организованы мероприятия по данной программе, включающие в себя курс лекций и практических занятий по профилактике и лечению порядка 13 различных заболеваний и активной пропаганде здорового образа жизни. В целях этой программы нашей целевой аудиторией являлись пациенты, пребывающие на стационарном лечении в ГКБ№6 и учащиеся старших классов МБОУ «Гимназии №83» г. Ижевск. Объем выборки составил 95 человек. Пациенты в свободном порядке, по собственному желанию посещали лекции, организованные нами в актовом зале больницы, для учащихся эти занятия проходили в специально отведенные для этого часы по 45 минут каждое.

Для исследования эффективности проводимой нами работы перед каждым занятием и после них проводилось анкетирование на выявления уровня знаний и общего представления населения о данном заболевании, его распространенности, значимости и профилактике. Информация о результатах большинства из них представлена на диаграмме «Общая динамика уровня знаний в процессе обучения».



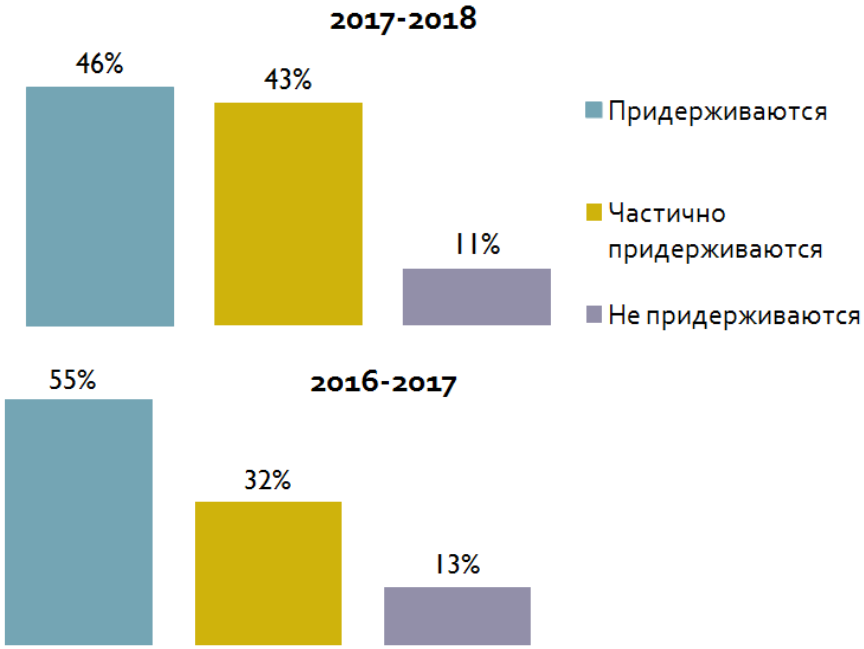
Также показательными являются полученные нами данные о подверженности обучению людей, в зависимости от их возраста и образования, по которым можно заметить, что наиболее эффективной была профилактическая работа с лицами, относящимися к возрастным категориям 16-20 и 35-47 лет, а так же с лицами, имеющими среднее и среднее-специальное образование. Данные представлены на двух следующих диаграммах «Подверженность обучению».





Указанные ранее сведения позволяют судить о необходимости проведения профилактических мероприятий и организации «Школы здоровья» помимо лечебных учреждений, также и в средних общеобразовательных и учреждениях СПО.

Результаты телефонного опроса пациентов и заключительного анкетирования учащихся позволили оценить, насколько была эффективной наша работа и выживаемость полученных знаний. Так, на следующей диаграмме можно проследить динамику соотношения количества людей, придерживающихся наших рекомендаций и здорового образа жизни за период 2016-2018 гг.



В ходе исследования было выявлено, что обучение пациентов в «Школе здоровья» позволило значительно повысить уровень гигиенической грамотности, информированности и практических навыков по профилактике заболеваний и сохранению здоровья пациентов и учащихся.

Хорошо спланированные и организованные мероприятия по формированию здорового образа жизни среди населения в «Школах Здоровья» способствует снижению заболеваемости и смертности, так как хронические неинфекционные заболевания имеют общие факторы риска поведенческого характера, поэтому меры, направленные на их профилактику, могут дать ощутимый результат.

Библиографический список:

1. Внутренние болезни: учебник / Я.М. Вахрушев.- Ижевск: Издательство «Шелест», 2016.-660с.
2. Хирургические болезни. М.И. Кузин
3. Интернет источник. Доступ 30.04.2018: URL: https://studfiles.net/preview/6759844/page:4/
4. Интернет источник. Доступ 30.04.2018: URL https://vse-zabolevaniya.ru/bolezni-hirurgicheskie/
5. Интернет источник. Доступ 30.04.2018: URL http://mirznanii.com/a/151141/osnovy-khirurgii

Стяжкина Светлана Николаевна
д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии
Ижевская государственная медицинская академия
Styazhkina Svetlana Nikolaevna
DMS, Professor of the department of Faculty Surgery
Izhevsk State Medical Academy

Пьянков Сергей Васильевич
врач хирургического отделения БУЗ УР РКОД
Pyankov Sergey Vasilievich
MD of the surgical department of the SBU UR DKOD

Идиатуллин Равиль Минахматович
студент кафедры факультетской хирургии
Idiatullin Ravil Minakhmatovich
Graduate student of the department of Faculty Surgery

Кабанова Елена Вячеславовна
студентка 5 курса лечебного факультета, вечернего отделения
Ижевская государственная медицинская академия
Kabanova Elena Vyacheslavovna
5th year student of the Faculty of Medicine, evening department
Izhevsk State Medical Academy
E-mail: elena.minnegalyeva@mail.ru

Семеновых Елизавета Александровна
студентка 5 курса лечебного факультета, вечернего отделения
Ижевская государственная медицинская академия
Semenovyh Elizaveta Alexandrovna
5th year student of the Faculty of Medicine, evening department
Izhevsk State Medical Academy
E-mail: odin_kot@list.ru

УДК 616.44

ОСОБЕННОСТИ МАЛИГНИЗАЦИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

FEATURES OF MALIGNANT NEOPLASMS OF THE THYROID GLAND

Аннотация: Заболевания щитовидной железы в настоящий момент являются достаточно распространенной проблемой, так как одной из главных причин их возникновения является ухудшающаяся экологическая обстановка. Одной из самой опасной групп данных заболеваний, являются новообразования, особенно злокачественные. В данной статье речь пойдет о пациенте со злокачественным образованием щитовидной железы – фолликулярной аденомой.

Abstract: in English: Diseases of the thyroid gland are currently quite a common problem, since one of the main reasons for their occurrence is the deteriorating ecological situation. One of the most dangerous groups of these diseases are neoplasms, especially malignant ones. In this article, we will talk about a patient with a malignant thyroid - follicular adenoma.

Ключевые слова: Фолликулярный рак, щитовидная железа, аденокарцинома, опухоль, метастазирование

Keywords: Follicular cancer, thyroid gland, adenocarcinoma, tumor, metastasis

Введение:

Фолликулярный рак щитовидной железы представляет большие трудности в плане клинической диагностики. Есть несколько причин, из-за которых затрудняется диагностика данного

вида рака:

1. Гистокартина фолликулярного рака щитовидной железы очень схожа с гистокартиной фолликулярной аденомы.
2. Даже спустя много лет после лечения первичного фолликулярного рака щитовидной железы, могут появиться как повторные очаги в остатках щитовидной железы, так и метастазы. Чаще всего метастазы появляются в легких и костях, а учитывая что со времени удаления первичного очага могло пройти достаточно долгое время, дифференциальная диагностика метастаз от других типов злокачественных новообразований затруднительна.

Клинический случай:

Пациент Б.,51 год поступил в хирургическое отделение БУЗ РКОД 8.11.10 с диагнозом: рак щитовидной железы TxNxM + IV ст. (Oss, Pul)

Из анамнеза:

В 2002 г. В хирургическом отделении МСЧ «Строителей» выполнена субтотальная тиреоидэктомия. Гистологическое заключение: на фоне смешанной коллоидной струмы имеется картина узловатого токсического зоба (повышенная функциональная активность в отдельных узлах).

С 2004 г. Появились жалобы на боли в левой подвздошной области. В этом же году со слов пациентки был перелом левой седалищной кости неясного генеза.

С 21.05.07 по 13.06.07 г. Проходила курс лечения с диагнозом: Диффузный токсический зоб 0 ст. (остатка щитовидной железы). Тиреотоксикоз тяжелой степени. Дисгормональная кардиомиопатия. Тиреотоксический гепатит. Эндокринная офтальмопатия 1 ст. Лейкопения и агранулоцитоз на фоне приема мерказолила. АГ 2 ст, риск 3 ХСН 1. После проведенного лечения признаков перелома нет. От оперативного лечения отказалась. В 2007 г. Выставлен диагноз коксоартроз слева. Периодически появлялась хромота на левую ногу. В начале 2010 г. Заметила незначительную асимметрию подвздошных костей. В сентябре обратилась к травматологам.

КТГ от 30.09.10 г. На серии томограмм получены изображения костей таза. Определяется объемное образование левой подвздошной кости 130х80х180 мм с четким неровным, бугристым контуром. Образование вызывает деструкцию левой подвздошной кости с паталогическими переломами, как в области крыла, так и в области тела. Образование выходит за пределы кортикального слоя кости в полость малого таза на 55 мм. Так же определяется деструкция верхней ветви левой лобковой кости и правой подвздошной кости в области крестцово-подвздошного сочленения.

Превертебрально слева определяется увеличение парааортальных лимфатических узлов до 44 мм. в диаметре, также увеличены подвздошные узлы слева до 44 мм, справа до 10 мм. Заключение объемное образование левой повздошной кости с метастазами в правую подвздошную кость и верхнюю ветвь лобковой кости – больше данных за фибросаркому Выраженная лимфоаденомпатия парааортальных и подвздошных лимфатических узлов - метастазы.

01.10.10г. проведена консультация онколога в амбулаторно-поликлиническом отделении ГУЗ РКОД с диагнозом подозрение на остеогенную саркому. Пациентка сразу направлена на дообследование в хирургическое отделение. Принимает Пропицил 50 мг в сутки.

Местный статус при поступлении: Границы и контуры левого крыла подвздошной кости сглажены. Опухоль бугристая, неподвижная, переходит с крыла подвздошной кости по направлению тазобедреного сустава, спускается в малый таз по внутреннему контуру, истинные размеры опухоли определить не предоставляется возможным. В мягких тканях правой поясничной области опухоль 2,5х3,5 см плотная, подвижная, безболезненная.

В проекции нижнего полюса правой доли щитовидной железы определяется плотный узел до 5 см в диаметре, нижним полюсом уходит за грудину, регионарные лимфатические узлы четко не определяются.

Рентгенография легких от 05.10.10г. множественные метастатическое поражение легких. Узи печени от 06.10.10г. эхо признаки гепатоза, состояние после холецистектомии. Лимфоаденопатия узлов брюшной аорты и малого таза, по ходу левых подвздошных сосудов забрюшинно, киста брыжейки тонкого кишечника.

УЗИ щитовидной железы от 07.10.10г. в нижний трети правой доли щитовидной железы определяется гипоэхогенный узел 17х10х11 мм без четкиxx границ. Заключение: эхо признаки узлового образования нижней трети правой доли щитовидной железы.

11.10.10г. инцизионная биопсия опухоли левого крыла подвздошной кости, мягкотканного

компонента и самой кости.

19.10.10г. произведена пункция опухоли мягких тканей правой поясничной области. Заключение: пролиферация клеток железистого эпителия с образованием фолликулярных структур.

20.10.10г. экстирпация опухоли мягких тканей правой поясничной области. При интраоперационном гистологическом исследовании: пролифирация железистого эпителия, нельзя исключить метастаз высокодифференцированного рака.

21.10.10г. под контролем УЗИ произведена пункционная биопсия остатка правой доли шитовидной железы: фолликулярная опухоль, аденома под вопросом

УЗИ малого таза – яичники не увеличены, эхографические признаки миомы матки. 31.10.10. осмотр зав. Гинекологическим отделением – вероятность злокачественной струмы маловероятна.

09.11.10г. выполнена операция тиреоидектомия, удаление остатка щитовидной железы. В перетрахеальныхмышцах иссечены 3 метастаза размерами 6 мм в диаметре. Правая доля 4,5х2,0х2,0 см с несколькими узлами, крупный до 1,5 см в конгломерате с претиреодными мышцами. При интраоперационном гистологическом исследовании с учетом анамнеза – фолликулярный рак щитовидной железы с инвазией в мягкие ткани. Гистокартина идентичная ранее описанным метастазам в подвздошной кости и мягких тканях.

Гистологическое заключение от 26.10.10г: среди костных балок пролиферация клеток фолликулярного эпителия, наиболее вероятен метастаз фолликулярной карциномы. Поясничная область – пролиферация образующего фолликулярные структуры. С учетом клинических данных более вероятен метастаз фолликулярной карциномы щитовидной железы, либо струмы яичников.

Гистологическое заключение от 27.10.10г.: гистокартина и иммунофенотип фолликулярной тиреоидной карциномы. Первичный очаг может локализоваться как нормально расположенной щитовидной железе, так и в гетеротопированной ткани щитовидной железы, в том числе и струме яичников.

Заключение: Узловой токсический зоб щитовидной железы имеет высокий риск малигнизации, так, у наблюдаемого пациента фолликулярный рак щитовидной железы с метастазами в подвздошную кость возник спустя 8 лет после субтотальной гемитиреоидэктомии, из этого следует, что даже после лечения выявленных узловых образований, необходимо пожизненное наблюдение за пораженным органом.

Библиографический список:

1. Онкология. Национальное руководство. Краткое издание, под ред. В.И. Чиссова, М.И.Давыдова
2. Онкология, по ред. В.И. Чиссов, С.Л. Дарьялова
3. Научная статья: фолликулярная аденома щитовидной железы: - В.Г. Петров, А.А. Нелаева, С.А. Якимов, А.М. Машкин, Д.И.Малинин.
4. Научная статься: Влияние экологических факторов на структуру заболеваний щитовидной железы в Удмуртии: - С.Н. Стяжкина, А.В. Леднева, Е.Л. Порываева, К.А. Братчикова, Н.С. Вершинина.

Шилец Юлия Геннадьевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: yshilecz@mail.ru

Шилец Ольга Геннадьевна
студентка 2 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oshilecz@mail.ru

Трегубова Ксения Вячеславовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oksuchka@gmail.com

Ивасивка Анастасия Романовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: Ivasifffka@gmail.com

Козина Анна Александровна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: asya.kozina.happy@yandex.ru

Shilets Julia Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilts Olga Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Tregubova Ksenia Vyacheslavovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Ivasivka Anastasia Romanovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Kozina Anna Alexandrovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 616.33

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ДЬЕЛАФУА

ENDOSCOPIC DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DIALAFUA DISEASE

Аннотация. Язва или болезнь Дьелафуа, (интрамуральные артериовенозные мальформации) является причиной острых желудочно-кишечных кровотечений у 0,9-5,8% больных. Болезнь Дьелафуа считается генетически обусловленным заболеванием, проявляющимся аномалией развития сосудов подслизистого слоя желудка с наличием эрозии необычно крупной артерии без признаков

васкулита и формированием острой язвы с массивным кровотечением.

Abstract. Ulcer or Dielafua's disease, (intramural arteriovenous malformations) is the cause of acute gastrointestinal bleeding in 0.9-5.8% of patients. Dielafua's disease is considered to be a genetically determined disease manifested by an anomaly in the development of the vessels of the submucosal layer of the stomach with the presence of erosion of an unusually large artery without signs of vasculitis and the formation of an acute ulcer with massive bleeding.

Ключевые слова: Дьелафуа, язва желудка, мелена, рвота.

Keywords: Dyelafua, stomach ulcer, melena, vomiting.

Цель: оценить эффективность эндоскопических методов лечения болезни Дьелафуа.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ 133 историй болезни пациентов с острым желудочно-кишечным кровотечением, проходивших лечение в городском центре гастродуоденальных кровотечений УЗ «10-я ГКБ» за 2017 год. Отбор пациентов осуществлялся сплошным методом (К25.0 – К25.3, К29.0) с использованием автоматизированной информационно-аналитической системы «Клиника».

Результаты и их обсуждение.

Хотя первые упоминания были опубликованы Галлардом в 1884 году, болезнь Дьелафуа была более точно описана 14 лет спустя французским хирургом Джоржем Дьелафуа . Он сообщил о желудочном кровотечении у трех молодых мужчин без предшествующей симптоматики вызванных крупными кровоточащими кровеносными сосудами в желудке, связанных с небольшими язвами, которые он назвал «простое изъязвление», поскольку он ошибочно полагал, что эти поражения были ранними пептическими язвами. С тех пор во всем мире сообщается о множестве случаев поражений Дьелафуа.

Около 72% поражений происходит в желудке , из них в 60% источник кровотечения находится на расстоянии 6см от пищеводно-желудочного соустья, чаще на малой кривизне. Это объясняется кровоснабжением этой области, поступающей непосредственно из артериальной цепи, проходящей вдоль малой кривизны желудка, потому что в этой области отсутствует обычное подслизистое артериальное анастомотическое желудочное сплетение . Другие распространенные очаги поражения включают двенадцатиперстную кишку (15%) , дистальный отдел желудка (12%) и пищевод (8%) . Однако при болезни Дьелафуа также может поражаться тощая кишка, подвздошная, слепой кишки, аппендикса, ободочная, прямая кишка и анальный сфинктер

В типичных случаях заболевание начинается без всяких предвестников. Возникает профузное желудочно-кишечное кровотечение. Клинически проявляется слабостью, коллапсом, гипотензией, рвотой с кровью (haematemesis) или жидкостью цвета кофейной гущи, дегтеобразным стулом (melena). В общем анализе крови нормохромная анемия.

Из 133 пациентов у 106 (79,6%) имели место острые другие эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки, у 11 (8,3%) – геморрагический гастрит, 9 случаев (6,8%) – синдром Меллори-Вейсса.

Эндоскопические признаки болезни Дьелафуа выявлены в 7 случаях (5,3%). Мужчин было 5 (71,4%), женщин – 2 (28,6%).

Средний возраст мужчин составил 49±11,6, варьировал от 33 до 67 лет, среди женщин 47±5,66 (43 и 51 год).

У всех пациентов отмечалась кровопотеря тяжелой степени (неоднократная рвота «кофейной гущей», мелена, тахикардия 135 ударов в минуту, гипотензия 86 мм рт.ст., гемоглобин 79 г/л). Эндоскопическая диагностика при желудочно-кишечном кровотечении позволила достоверно установить источник кровотечения при первом исследовании у 85,71% пациентов.

У трех пациентов (42,9%) заболевание протекало на фоне хронического (2 пациента алиментарно-токсического 29% и 1 вирусного14%) гепатита, при этом у двух пациентов отмечалось варикозное расширение вен желудка. Согласно УЗИ картине, средняя скорость кровотока воротной вены у всех пациентов составила 20см/с, диаметр воротной вены также был в пределах нормы, других признаков соответствующих портальной гипертензии выявлено не было.

У пяти (71,43%) пациентов выявлены признаки продолжающегося кровотечения (F-IA), у двух (28,57%)– фиксированный сгусток (F-IIB).

В двух случаях (28,57%) было выполнено первичное эндоскопическое клипирование, в 5 случаях (71,43%) – эндоскопический инъекционный гемостаз. Одному пациенту (14,29%) с учетом неэффективности эндоскопического инъекционного гемостаза было проведено клипирование

кровоточащего сосуда. Показаний к дальнейшему оперативному лечению ни у одного пациента не выявлено. После эндоскопического гемостаза рецидивных кровотечений не отмечалось. Летальных исходов не было.

Выводы. 1) Частота болезни Дьелафуа среди всех острых причин гастродуоденальных кровотечений составила 5,3% случаев. 2) При должном опыте и оснащении эндоскопической службы миниинвазивные способы достижения окончательного гемостаза демонстрируют достаточную эффективность. 3) Эндоскопическое клипирование является наиболее надежным методом достижения гемостаза при болезни Дьелафуа.

Библиографический список:

1. Воробьев Г.И., Капуллер Л.Л., Минц Я.В. и др. Болезнь Дьелафуа-редкая причина рецидивирующих кровотечений// Вестник хирургии.-1986.-N5.- С.67-69
2. Кузьминов А.М. Ангиодисплазии кишечника// Дисс.докт. мед.наук.-М.-1997г.
3. Королев М.П., Волерт Т.А. Лечебная тактика при синдроме Дьелафуа/Научно-практическая ежегодная конференция Ассоц.хирургов Санкт-Петербурга. СПб.-2001г.-С.104-107.

Шилец Юлия Геннадьевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: yshilecz@mail.ru

Шилец Ольга Геннадьевна
студентка 2 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oshilecz@mail.ru

Ивасивка Анастасия Романовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: Ivasifffka@gmail.com

Козина Анна Александровна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: asya.kozina.happy@yandex.ru

Shilets Julia Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilts Olga Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Ivasivka Anastasia Romanovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Kozina Anna Alexandrovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 616.24-002.5

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ДИАСКИНТЕСТА У ВЗРОСЛЫХ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ТУБЕРКУЛЕЗ

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF DIASCINTEST IN ADULTS WITH SUSPICIOUS TUBERCULOSIS

Аннотация. Диаскинтест (ДТ), в отличие пробы Манту, показывает присутствие в организме только вирулентных (активных) штаммов микобактерий туберкулеза (МБТ), что позволяет выявить пациентов с активным туберкулезом или риском заболеть туберкулезом в течение ближайших 1-2-х лет. В настоящее время нет единого мнения среди врачей о значимости ДТ у взрослых при дифференциальной диагностике туберкулеза, особенно у пациентов в возрасте старше 30 лет.

Abstract. Diaskintest (DT), in contrast to Mantoux test, shows the presence in the body of only virulent (active) strains of mycobacterium tuberculosis (MBT), which allows to identify patients with active tuberculosis or the risk of developing tuberculosis within the next 1-2 years. Currently, there is no consensus among doctors on the importance of DT in adults in the differential diagnosis of tuberculosis, especially in patients over the age of 30.

Ключевые слова: диаскинтест, проба Манту.

Keywords: dyskinestest, Mantoux test.

Цель: изучение результатов ДТ у взрослых с подозрением на туберкулез.

Материалы и методы: Материалом являлись карты стационарных пациентов, поступивших на лечение в 1-ое легочно-терапевтическое отделение (дифференциальной диагностики туберкулеза) ГУ «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии» в период с 2014 г. по 2016 г. Были отобраны карты пациентов, у которых перед поступлением в стационар (в диспансере) проводился ДТ. Всего в исследование включены 97 пациентов (56 мужчин, 41 женщина; медиана возраста 43 года [21 год; 64 года], от 19 до 88 лет). Критерии включения: диагноз туберкулеза устанавливался на основании положительных результатов бактериологического исследования мокроты на наличие микобактерий туберкулеза (МБТ) или по результатам морфологического исследования биопсийного или послеоперационного материала; диагноз нетуберкулезного заболевания подтверждался результатами морфологического исследования биопсийного или послеоперационного материала, двукратным выявлением атипичных микобактерий при бактериологическом исследовании мокроты в случаях микобактериоза. Контрольной группой являлись 48 здоровых лиц - студенты БГМУ (14 мужчин, 34 женщины; медиана возраста 21 год [20 лет; 21 год]), ДТ был выполнен у 22 человек, проба Манту – у 26.

Результаты и их обсуждение.

Изучены карты стационарных пациентов, поступивших на лечение в 1-ое легочно-терапевтическое (туберкулезное) отделениеГУ “РНПЦ ПиФ» в период с 2014 г. по 2016 г.Были отобраны карты (истории болезни) пациентов, у которых пред поступлением в стационар в противотуберкулезном диспансере был проведен диаскинтест (ДТ) – всего 119 карт, в исследование включены 97 пациентов. Все обследованные пациенты поступали в отделение с неуточненным диагнозом, но с подозрением на туберкулез по данным клинико-рентгенологических исследований.

сключались из исследования пациенты, у которых ДТ был выполнен в один день с пробой Манту, а также пациенты с гиперемией небольшого размера (без папулы) на месте введения.

Результаты ДТ оценивались следующим образом: отрицательный (уколочная реакция в месте введения), положительный нормергический(наличие папулы диаметром до 15 мм включительно), положительный гиперергический (папула более 15 мм или наличие везикул независимо от размера папулы).

Контрольной группой явились 55 здоровых лиц - студенты БГМУ, из них 15 мужчин и 40 женщин, медиана возраста 21 год [20 лет; 22 года]. Из них ДТ был выполнен у 27 человек (8 мужчин и 19 женщин), проба Манту - у 28 (8 мужчин и 20 женщин).

Возрастно-половая иклиническая характеристика обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1. – Возрастно-половая и клиническая характеристика обследованных пациентов, n=97

Признаки	Основная группа (n=97)
Пол (мужчины/женщины), абсолютное число (абс.)	56/41
Возраст, лет (медиана (Ме) [25%; 75%]), min - max	43 [21; 64] 19- 88
Наличие туберкулеза абс., %	80 (82,0%)
Форма туберкулеза (абс.): Очаговый Диссеминированный Инфильтративный Туберкулома Туберкулезный плеврит	 6 8 58 5 3
Наличие нетуберкулезного заболевания абс., %	17 (18,0%)
Диагноз нетуберкулезного заболевания (абс.): Поствоспалительный пневмофиброз Плевропневмония Саркоидоз Злокачественные или доброкачественные опухоли Микобактериоз	 7 2 3 1 4

В таблице 2 представлены результаты ДТ у пациентов легочно-терапевтического (туберкулезного)отделения - всего 97 пациентов, с учетом окончательного клинического диагноза (туберкулез или неспецифические заболевания органов дыхания)

Таблица 2. – Результаты диаскинтеста.

Результаты теста	Всего пациентов	Туберкулез органов дыхания (количествопациентов)	Нетуберку-лезные заболевания органов дыхания (количество пациентов)
Отрицательный	38	21	17
Положительный нормергический	28	28	-
Гиперергический	31	31	-

Таким образом, у пациентов из основной группы истинный положительный ДТ был у 59 пациентов, ложный положительный ДТ - не было. Истинный отрицательный ДТ был у 17 пациентов, ложный отрицательный – у 21 пациента.

Чувствительность ДТ по данным обследования основной группы составила 73,7% (отношение истинных положительных результатов ко всем пациентам с туберкулезом), специфичность – 100% (отношение истинных отрицательных результатов ко всем пациентам, у которых туберкулез был исключен).

Вычислялись также прогностическая ценность положительного результата – 1,0 и прогностическая ценность отрицательного результата – 0,45.

В контрольной группе из 27 здоровых лиц, у которых проводился ДТ, у 26(96%) - ДТ был отрицательный, у 1 (4%)- гиперемия 10 мм (в анамнезе семейный контакт с больным туберкулезом).

У пациентов контрольной группы, у которых проводилась проба Манту (28 человек), нормергическая положительная и гиперергическая пробы были у 23 (86%), отрицательная – у 5 человек (14%).

Медиана возраста пациентов с туберкулезом:

с отрицательным ДТ – 49 лет, с сомнительным ДТ – 35 лет, с положительным нормергическим ДТ – 39,5 лет, с гиперергическим ДТ – 39 лет.

Пациенты с очаговым туберкулезом:

- отрицательный ДТ – 1 пациент,
- сомнительный ДТ – 0 пациентов,
- положительный нормергический –2 пациента,
- гиперергический – 3 пациента;

пациенты с инфильтративным туберкулезом:

- отрицательный ДТ – 16 пациентов,
- сомнительный ДТ – 5 пациентов,
- положительный нормергический – 15 пациентов,
- гиперергический – 27 пациентов;

пациенты с диссеминированным туберкулезом:

- отрицательный ДТ – 1 пациент,
- сомнительный ДТ – 1 пациент,
- положительный нормергический – 1 пациент,
- гиперергический – 6 пациентов;

пациенты с туберкуломой:

- отрицательный ДТ – 2 пациента,
- сомнительный ДТ – 1 пациент,

- положительный нормергический – 1пациент,
- гиперергический – 2 пациента;

пациенты с туберкулезным плевритом:

- отрицательный ДТ – 1 пациент,
- сомнительный ДТ – 2 пациента,
- положительный нормергический – 1пациент,
- гиперергический – 1пациент.

Анализ ложноотрицательных результатов. Ложноотрицательные результаты встречались у пациентов:

1) с диссеминированным туберкулезом легких в возрасте 65 лет;
2) с инфильтративным туберкулезом в/доли левого легкого в возрасте 33лет, 43лет, 41года, 66лет, 31года;
3) с инфильтративным туберкулезом в/доли правого легкого в возрасте 65лет, 41года, 49лет, 27лет, 80лет 49лет;
4) с инфильтративным туберкулезом легких в возрасте 54лет, 87лет, 69лет;
5) с инфильтративным туберкулезом н/доли правого легкого в возрасте 20 лет;
6) с инфильтративным туберкулезом обоих легких, туберкулезом почек, генерализованным туберкулезом, гепатитом «С», ВИЧ III ст. в возрасте 59лет;
7) с конгломератной туберкуломой в/доли справа в возрасте 54лет;
8) с туберкуломой правого легкого, рак в/доли правого легкого в возрасте 60лет;
9) с очаговым туберкулезом обоих легких в возрасте 24лет;
10) с туберкулезным экссудативным плевритом справа в возрасте 25лет.

Также анализ результатов ДТ проводилось у 22 пациентов с саркоидозом органов дыхания, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении в 2016 г., у которых диагноз был установлен путем морфологической верификации после проведения видеоторакоскопии (ВТС). У пациентов с саркоидозом (пульмонологическое отделение) положительный ДТ не определялся, отрицательный тест был у 22 пациентов.

Выводы. 1) ДТ может использоваться для диагностики туберкулеза у взрослых пациентов независимо от возраста. 2) Результаты ДТ не зависят от формы туберкулеза. 3) положительный ДТ у взрослых подтверждает диагноз активного туберкулеза, отрицательный ДТ не исключает туберкулез.

Библиографический список:

1. Н.А. Браженко, О.Н. Браженко Фтизиопульмонология – Санкт-Петербург, СпецЛит, 2014г. – 431с.

2. Дробот Н.Н., Шевченко Н.П., Молчанова Н.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ МАНТУ И ДИАСКИНТЕСТА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 8-2. – С. 53-54

Шилец Юлия Геннадьевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: yshilecz@mail.ru

Шилец Ольга Геннадьевна
студентка 2 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oshilecz@mail.ru

Ивасивка Анастасия Романовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: Ivasifffka@gmail.com

Козина Анна Александровна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: asya.kozina.happy@yandex.ru

Shilets Julia Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilts Olga Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Ivasivka Anastasia Romanovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Kozina Anna Alexandrovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 575

РОЛЬ ЭПИГЕНЕТИКИ В ПАТОЛОГИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА

THE ROLE OF EPIGENETICS IN THE PATHOLOGY OF TUMOR GROWTH

Аннотация. 26 июня 2000 года исследователи объявили, что ими было завершено секвенирование генома человека. Казалось бы, после этой даты на большинство вопросов, касающихся здоровья человека и лечения заболеваний, без труда будут даны убедительные и исчерпывающие ответы. Однако в реальности теория разошлась с практикой: на самом деле мы получили лишь чертеж, шаблон, по которому создано человечество, одним из важнейших аспектов которого является тот, что прочитать его, и, как следствие, реализовать, в силу неких причин можно по-разному. Последствия этого для здоровья человека могут быть самыми непредсказуемыми.

Именно изучением тех самых причин, в присутствии которых чертеж ДНК не претерпевает никаких изменений, и, тем не менее, жизни людей меняются кардинальным образом, реагируя на факторы окружающей среды, занимается новая дисциплина, производящая революцию в биологии – эпигенетика.

Один из способов научного объяснения эпигенетики состоит в том, что она имеет место там, где два организма, являющихся генетически идентичными друг другу, в действительности

демонстрируют некие различия между собой. Логично предположить, что должен существовать некий механизм, вызывающий эти несоответствия между генетическим сценарием и конечным результатом. В этом случае эпигенетика характеризуется как серия модификаций генетического материала, меняющих порядок «включения» и «выключения» генов, т.е. их активации и репрессии, но не оказывающих влияния на сами гены.

Префикс «эпи» в термине «эпигенетика» заимствован из греческого языка и может переводиться как «на», «над», «сверх» и «после». ДНК в клетках – это не чистая и беспримесная молекула. На определенных участках к ней могут добавляться специфические группы химических соединений, точно так же как они же могут присоединяться к белкам-гистонам, на которые «намотана» ДНК. Ни одна из подобных молекулярных корректировок не ведет к изменениям базового генетического кода, однако присоединение этих химических групп к ДНК или соответствующим белкам или же их удаление, может вызвать изменения в экспрессии соседствующих генов. Эти изменения экспрессии генов влекут за собой изменения функций клеток и даже самой природы этих клеток.

Abstract. On June 26, 2000, the researchers announced that they had completed the sequencing of the human genome. It would seem that after this date, most of the questions relating to human health and the treatment of diseases will easily be given convincing and comprehensive answers. However, in reality the theory has departed from practice: in fact, we have received only a drawing, a template by which humanity is created, one of the most important aspects of which is that to read it and, as a consequence, to realize it, for some reason, can be done in different ways . The consequences of this for human health can be the most unpredictable.

It is the study of the very reasons in which the DNA drawing does not undergo any changes, and yet people's lives change radically, reacting to environmental factors, and a new discipline that makes a revolution in biology-epigenetics-is engaged.

One way to scientifically explain epigenetics is that it takes place where two organisms that are genetically identical to each other actually show some differences between themselves. It is logical to assume that there must be some mechanism causing these discrepancies between the genetic scenario and the end result. In this case, epigenetics is characterized as a series of modifications of genetic material that change the order of "turning on" and "turning off" genes, i.e. their activation and repression, but not affecting the genes themselves.

The prefix "epi" in the term "epigenetics" is borrowed from the Greek language and can be translated as "on", "over", "over" and "after". DNA in cells is not a pure and pure molecule. In certain areas, specific groups of chemical compounds can be added to it, just as they can be attached to histone proteins, on which DNA is "wound". None of these molecular adjustments lead to changes in the underlying genetic code, but the addition of or the removal of these chemical groups to DNA or the corresponding proteins can cause changes in the expression of neighboring genes. These changes in gene expression entail changes in the functions of cells and even the very nature of these cells.

Ключевые слова: эпигенетика, опухоль, гены, ДНК.

Keywords: epigenetics, tumor, genes, DNA.

Цель: Изучение роли эпигенетических механизмов в развитии опухолей и возможностей их применения в лечении.

Материалы и методы: Проведен обзор литературных данных по изучаемому вопросу.

Результаты и их обсуждение.

Эпигенетические механизмы как модели регуляции экспрессии генов

Общеизвестно, что ДНК является фундаментальным источником информации в клетках, их базовой схемой, в которой закодированы сведения о белках, выполняющих жизненно важные функции в организме.

Код ДНК представляет собой особый «язык», состоящий из четырех азотистых оснований: аденина, цитозина, гуанина, тимина. Эти основания в двух цепочках ДНК обращены друг к другу и соединены между собой по принципу комплементарности. В каждой из цепочек, представленных уникальной последовательностью нуклеотидов, в составе которых присутствуют основания, находятся ограниченные участки, кодирующие определенный белок, которые раньше назывались генами. Теперь это понятие стало шире: абсолютно справедливо говорить, что все белки кодируются генами, даже если не все гены кодируют белки. В ДНК насчитывается от 20000 до 24000 кодирующих белки генов, а это составляет лишь около 2 процентов их общего количества. Примерно 98% нашего

генома не участвуют в кодировании белков, что оказалось связано с регулированием экспрессии генов эпигенетическими механизмами.

Все эпигенетические явления являются результатами вариативности в экспрессии генов: каждый вид клетки экспрессирует иной набор генов, чем клетка другого вида, несмотря на то, что генетический набор у них остается постоянным, одинаковым и не подвергается корректировкам. Следовательно, активация и репрессия определенных наборов генов должны осуществляться с помощью механизмов, не затрагивающих ДНК, но несущих в себе различные молекулярные модификации, которые при каждом делении клетки могут передаваться от материнской клетки к дочерней. Эти механизмы и получили название эпигенетических. Среди них практическое применение в медицине нашли изменения в метилировании ДНК, посттрансляционные модификации гистонов и не кодирующая белок экспрессия РНК (микро-РНК), регуляция каждого из которых осуществляется с помощью специфических эпигенетических ферментов.

Метилирование ДНК – это присоединение с помощью фермента *ДНК-метилтранферазы* метиловой группы (всегда одной) к азотистому основанию ДНК. Чаще всего она прикрепляется к цитозину, за которым следует гуанин, вследствие чего такая последовательность получила название эпигенетической метки CpG. В 1958 году Эдриан Бёрд показал, что подавляющая таких меток концентрируется в области промотора и создает «островки CpG». Было выяснено, что они оказываются высокометилированными в тех случаях, когда гены, следующие за промотором, репрессированы, т.е. такая модификация снижает экспрессию следующего за ней гена.

Следующая важнейшая эпигенетическая модификация связана не с самой нуклеотидной последовательностью, а белками-гистонами, которые туго обвиты ДНК и образуют вместе с ней нуклеосому. Гистоны имеют глобулярную структуру, упаковываются в компактную шарообразную форму и имеют подвижную свободную цепочку аминокислот, которая называется гистоновым отростком. Четыре гистоновых белка (H2A, H2B, H3 и H4 – по два каждый) группируются вместе и образуют гистоновый октамер.

В 1996 г. Д. Эллисом было показано, что некоторые гистоновые белки претерпевают в клетках химическую модификацию, которая, в отличие от метилирования, повышает экспрессию генов. Ацетилирование ДНК - присоединение химической ацетил-группы к аминокислоте лизину на одном из свободных хвостов гистонов с помощью фермента *трансацетилазы*.

В 1996 году все казалось ясным и понятным: метилирование ДНК репрессирует гены, а ацетилирование гистонов активирует их. Но экспрессия генов – куда более тонкий процесс, не ограничивающийся лишь их включением и выключением, а характеризующийся настройкой интенсивности его работы.

В не кодирующих белки участках генома (98%) идут мощные процессы транскрибирования, результатом которых является нкРНК (не кодирующая белки РНК). В отличие от зрелой мРНК, в которой зашифрована последовательность белков, нкРНК кодирует саму себя - функциональную молекулу РНК. Такие молекулы встречаются по всему геному. Разновидностью нкРНК является миРНК (микро, т.к. в последовательности менее 200 нуклеотидов) – еще одна модель регуляции экспрессии генов.

В клетках млекопитающих идентифицировано по меньшей мере 1000 различных миРНК. Они связываются с мРНК и препятствуют ее трансляции в белок.

Изменяя культуральные условия среды, эмбриональные стволовые клетки можно стимулировать к дифференциации в клетки других типов или же позволить им оставаться плюрипотентными и самообновляющимися, что происходит под контролем миРНК.

Роль эпигенетических механизмов в развитии опухолей

Злокачественная опухоль является результатом аномального и неконтролируемого разрастания клеток. Обычно клетки организма делятся и размножаются в строго выверенном темпе. Этот процесс контролируется сложным уравновешивающим взаимодействием различных групп генов в наших клетках. Гены, которые способствуют разрастанию клетки, называются протоонкогенами, гены, которые препятствуют ее активному разрастанию – онкосупрессоры. Если протоонкогены становятся слишком активными, они могут подтолкнуть клетку к раковому состоянию. С другой стороны, если супрессоры новообразований оказываются репрессированными, они так же не могут больше препятствовать делению клетки. В обоих случаях результат одинаков – клетка может начать пролиферировать слишком быстро.

Экспрессия этих генов контролируется различными эпигенетическими механизмами (миРНК,

метилирование, ацетилирование ДНК), регуляция которых в свою очередь осуществляется определенными эпигенетическими ферментами.

Последовательности миРНК быстро уничтожают мРНК стволовой клетки в самом начале ее дифференциации и значительно сокращают шансы того, что она может направиться по пути развития раковой клетки после окончания своего развития вследствие своевременного уничтожения признаков ее плюрипотентности.

Примеры:

* при хронической лимфоцитарной лейкемии в 70% случаев у больных обнаруживается отсутствие миРНК (miR-15a, miR-16-1). Потеря этих последовательностей происходит на ранних стадиях развития заболевания.
* Чрезмерная экспрессия другой миРНК (miR-17-92) приводит к целому ряду разновидностей рака.
* Ген TARBP2 оказывается мутировавшим при некоторых видах рака, предрасположенность к которым передается по наследству. Белок, закодированный этим геном, важен для нормального функционирования миРНК.

Ключевым моментом развития гипернефроидной опухоли почки являлось подавление гена-супрессора новообразований VHL: островок CpG, расположенный перед ним, в 19 % исследованных случаев был гиперметилирован, в результате экспрессия гена-супрессора оказывалась подавлена. Схожая ситуация наблюдалась при раке груди и гене-супрессоре новообразований BRCA1.

Гистоны, связанные с геном-супрессором новообразований ARHI при раке груди отличаются низкими уровнями ацетилирования. Аналогичное явление наблюдается при немелкоклеточной карциноме легкого (ген PER1). В обоих случаях очевидна взаимосвязь между уровнями гистонового ацетилирования и экспрессией супрессора новообразований: чем ниже уровни ацетилирования, тем слабее экспрессия гена.

Роль эпигенетических механизмов в лечении опухолей

Химическое соединение 5-азацитидин обладает противоопухолевым действием (способно останавливать деление злокачественных клеток при лейкемии). Оно вызывает реверсию клетки в плюрипотентное состояние, т.е. заказывает «шарик» наверх уоддингтоновского ландшафта. После этого он опять скатывается вниз, но останавливался уже совсем в другой конечной точке.

Причиной таких эффектов 5-азацитидина оказалось ингибирование метилирования ДНК. По химическому строению на 5-азацитидин похож цитидин и, встраиваясь вместо него в новую цепочку ДНК при копировании генома, мешает метилированию ДНК метилтрансферазой.

Химическое соединение САГК (субероиланилид гидроксамовая кислота) оказалось эффективным препаратом для подавления роста и (или) инициирования гибели популяции раковых клеток. Эффекты данных препаратов основаны на подавлении ими ферментов, удалявших ацетиловые группы с гистонов (гистондезацетилаз –ГДАЦ), т.е. влиянии на ацетилирование гистоновых белков.

Таким образом, 5-азацитидин и САГК оба подавляют разрастание раковых клеток и оба понижают активность эпигенетических ферментов. Подавляя фермент *метилтранферазу* 5-азацитидином, мы можем *повысить* экспрессию гена. Подавляя фермент *ГДАЦ* САГК мы так же можем *усилить* экспрессию генов, так что в обоих случаях достигается один и тоже результат.

Выводы. 1) К возникновению опухоли ведут как накопленные в клетках генетические, так и эпигенетические изменения. 2) Благодаря обратимой природе эпигенетических механизмов, ферменты, вовлеченные в их поддержку, обещают быть удачными мишенями для противоопухолевой терапии.

Библиографический список:

1. Кэри Н.: «Эпигенетика», Ростов-на-Дону, 2012, издательство «Феникс», 349 стр.
2. Ржешевский А., Вайсерман А., «Эпигенетика: гены и кое-что сверху», «Популярная механика», №148, с. 30 – 33.
3. Шпорк П. «Читая между строк ДНК», Москва, 2012, издательство «Ломоносов», 272 стр.
4. Зотов С., «Между строк ДНК: чем занимается эпигенетика?», «Теории и практики» (интернет-журнал), 2015.
5. Жуковская А., «Ликбез. Эпигенетика», «Медновости» (интернет журнал), 2014.

Шилец Юлия Геннадьевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: yshilecz@mail.ru

Шилец Ольга Геннадьевна
студентка 2 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oshilecz@mail.ru

Ивасивка Анастасия Романовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: Ivasifffka@gmail.com

Козина Анна Александровна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: asya.kozina.happy@yandex.ru

Shilets Julia Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilts Olga Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Ivasivka Anastasia Romanovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Kozina Anna Alexandrovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 616.833-006

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ: СОЧЕТАНИЕ НЕВРОМЫ МОРТОНА, МЕЖПЛЮСНЕВОГО БУРСИТА И РЕВМАТОИДНОГО УЗЛА, КАК ПРИЧИНА МЕТАТАРЗАЛГИИ

CASE FROM CLINICAL PRACTICE: COMBINATION OF NEUROMA MORTON, INTERBUSLY BURSET AND RHEUMATOID NODE AS A CAUSE OF METHATARZALGIA

Аннотация. Неврома Мортона (НМ) – доброкачественное утолщение, представляющее собой разрастание фиброзной ткани на стопе в области подошвенного нерва стопы, проявляющееся приступами невралгии в переднем отделе стопы, чаще всего в третьем межпальцевом промежутке.

Ревматоидный артрит (РА) в области стопы является одной из причин метатарзалгии. Воспаление плюсне-фаланговых суставов, межплюсневый бурсит и ревматоидные узлы в области стопы могут не только подражать клиническим проявлениям НМ, но и комбинироваться с ней, а, возможно даже, быть ее причиной.

Гистологическим субстратом невромы являются классические дегенеративные преобразования нерва – фиброз оболочек, гиалиноз эндоневральных сосудов и демиелинизация нервных волокон. Неврома Мортона истинной невромой не является, так как в измененном участке нерва отсутствуют

типичные опухолевые изменения.

Abstract. Neuroma Morton (NM) is a benign thickening, which is a proliferation of fibrous tissue on the foot in the area of the plantar nerve of the foot, manifested by attacks of neuralgia in the forefoot, most often in the third interdigital space.

Rheumatoid arthritis (RA) in the foot area is one of the reasons for metatarsalgia. Inflammation of the metatarsal-phalangeal joints, interplastic bursitis and rheumatoid nodes in the foot area can not only mimic the clinical manifestations of HM, but also be combined with it, and perhaps even be its cause.

The histological substrate of the neuroma is the classical degenerative transformation of the nerve - fibrosis of the membranes, hyalinosis of endonevral vessels and demyelination of nerve fibers. Neuroma Morton is not a true neuromus, since typical nerve changes are absent in the altered nerve segment.

Ключевые слова: неврома Мортона, бурсит, ревматоидный артрит.

Keywords: Neuroma Morton, bursitis, rheumatoid arthritis.

Цель: Анализ случая сочетания невромы Мортона, межплюсневого бурсита и ревматоидного узла как причины метатарзалгии.

Материалы и методы:

1. Ретроспективный анализ клинического случая невромы Мортона
2. Результаты проведенного УЗИ.
3. Гистологические срезы материала толщиной 5 мкм, полученного в ходе операции.
4. Иммуногистохимическое исследование препаратов CD34, CD 3 и CD20.

Результаты и их обсуждение. Межплюсневый бурсит и ревматоидные узлы тканей переднего отдела стопы явились фоном и вызывающим фактором развития патологических изменений межпальцевого нерва.

Пациентка Ш. впервые обратилась к ревматологу в марте 2015 г. по поводу выраженных болей и онемения пальцев правой стопы. Первые симптомы - с 2011 года, когда появилась утренняя общая скованность. В течение года появилась припухлость кистей, локальная припухлость, болезненность на тыльной поверхности правой стопы над 3-м межпальцевым промежутком. Симптоматика проявлялась волнообразно, с периодами усиления и угасания. За медицинской помощью не обращалась.

В 2015 г. было выявлено повышение RF до 66,0 (норма до 30) и antiCCP до 148,9 (норма до 17). В июле 2015г. пациентке Ш. был выставлен диагноз: Ревматоидный артрит и назначена базисная терапия. В процессе приема метотрексата у пациентки отмечалась значительная положительная динамика клинических проявлений и лабораторных данных. Однако на фоне общего улучшения пациентка отметила увеличение припухлости на тыле правой стопы, миграцию боли на подошвенную поверхность и появление пароксизмов боли в виде «прострелов», возникновение безболезненной припухлости на латеральной поверхности переднего отдела правой стопы. В связи с изменившейся симптоматикой пациентке было назначено дополнительное обследование.

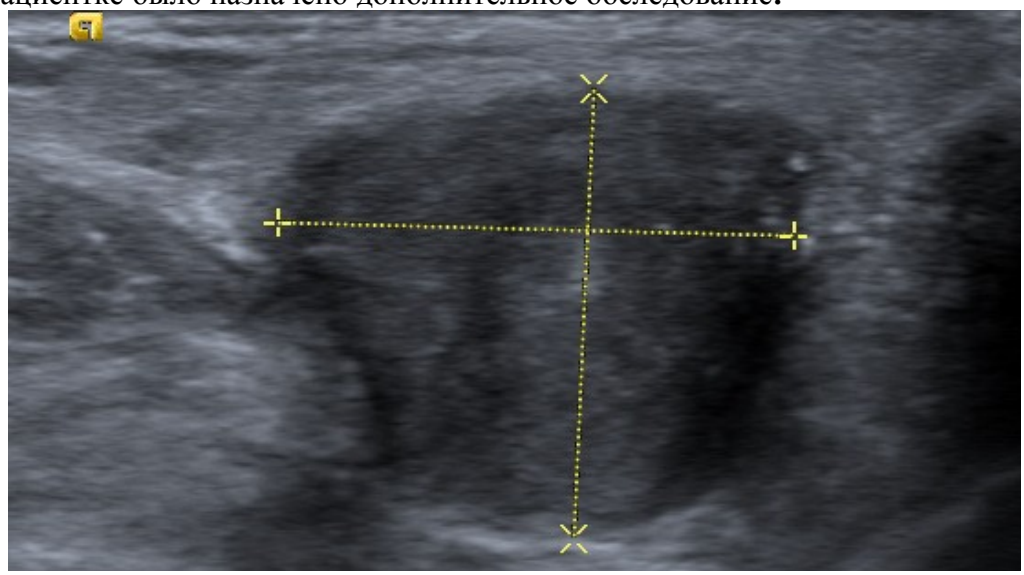


Рис 1. Ревматоидный узел в межпальцевом промежутке (УЗИ, тыльный доступ, продольный скан)

Между головками 3-й и 4-й плюсневых костей правой стопы визуализируется гипоэхогенное образование с четкими ровными контурами 17х9х21 мм с признаками выраженной

гиперваскуляизации при ЦДК.

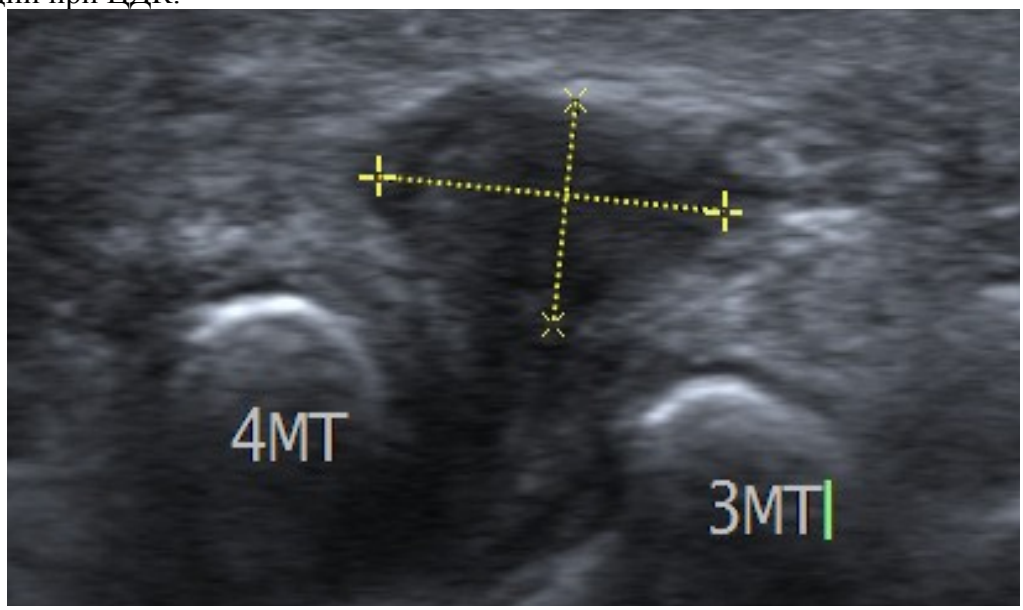


Рис 2. Утолщенный межпальцевой нерв (УЗИ, подошвенный доступ, поперечный скан)

На основании результатов ультразвукового исследования пациентке выставлен диагноз: Неврома Мортона в 3-м межпальцевом промежутке правой стопы.

В лечении невромы Мортона используют как консервативные, так и оперативные методы. Под консервативными методами лечения понимают подбор обуви (широкий носок и низкий каблук), использование корригирующих стелек и инъекции глюкокортикостероидов. Не смотря на то, что в большинстве случаев с помощью консервативной терапии достигается положительный эффект (т.е. облегчение состояния), большая часть пациентов (60-70%) в итоге выбирает оперативное лечение. Этот результат связан с отсутствием возможности или желания пациенток носить ортопедическую корректирующую обувь и/ или неэффективностью назначенного лечения .

Классическим методом оперативного лечения невромы Мортона является ее радикальное удаление. Более щадящие методы предполагают местную декомпрессию нерва за счет рассечения поперечной межплюсневой связки (William R. 2010). Эффективность хирургического лечения составляет по данным литературы 51-93% (Paul G.Peters 2011).

Рис 3. Ревматоидный узел в 3-м межпальцевом промежутке (фото, в ходе операции)

По ходу операции был получен материал:

1. №1 – гигрома из III межплюсневого промежутка вместе с частью подошвенного нерва;

2. №2 –ревматоидный узел, удаленный из-под головки V плюсневой кости.

Микроскопическое исследование в препарате №1 показало: фрагмент соединительной ткани с грубоволокнистым склерозом (по Ван Гизону). Имелись множественные ревматиодные гранулемы с фибриноидным некрозом в центре и валом эпителиоидных клеток. Отмечены неравномерные утолщения и извитость хода нервных стволов, избыточное разрастание соединительной ткани в эпи- и периневральных отделах, гиалиноз эндоневральных пространств. Имели место дистрофические изменения самих волокон периферических нервов в виде извитости аксонов, набухания и глыбчатого распада миелина.

Препарат №2 (ревматоидный узел) представлен в виде округлого образования с просветом в центре. Гистологическое исследование выявило синовиальную полость с синовиальными ворсинами, часть из которых отделялась от основной поверхности и свободно располагалась в просвете (рис.7). При этом отмечено выраженное фибриноидное набухание и фибриноидный некроз в синовиальных оболочках, в ворсинах и в прилежащих отделах соединительной ткани суставной сумки. Здесь же под синовиальными оболочками имели место ревматоидные гранулемы различных стадий развития от «цветущих» до «увядающих».

Таким образом, гистологическое исследование показало активный воспалительный процесс с образование специфических ревматоидных гранулем различной давности, что отражает длительное волнообразное течение заболевания. Имел место активный синовиит с образованием так называемых «рисовых» телец. Периферические нервы был значительно компрессированы патологическим разрастанием соединительной ткани, что в сою очередь привело к выраженным дистрофическим изменениям структуры самого нерва.

Показанный нами клинический случай пациентки с дебютом РА представляет сочетание ревматоидного узла, размещенного между головками плюсневых костей, и гистологически подтвержденной НМ. Волнообразное течения симптомов в области стопы, коррелирующее с общей скованностью и болями в кистях позволяет предположить в дебюте заболевания развитие межплюсневого бурсита. Наличие специфического активного воспалительного процесса межплюсневой сумки подтверждается данными гистологического исследования. Через 3 года после появления первых болевых ощущений в стопе боль переместилась на подошвенную поверхность и приобрела невралгический характер. Примечательно, что изменение локализации и характера боли произошло довольно быстро после начала лечения метотрексатом и на фоне общего улучшения. На этом этапе можно предположить формирование ревматоидного узла с компрессией, а затем и вовлечением в воспалительный продуктивный процесс межпальцевого нерва, что подтверждено последующим гистологическим исследованием. Второй, подкожный ревматоидный узел в переднем отделе стопы появился одновременно с изменением характера болей. Динамика симптомов в настоящем случае связана с образованием ревматоидных узлов в области стопы, что коррелирует с данными литературы о стимулирующем действии метотрексата на рост ревматоидных узлов. (Tilstra J. 2015)

На момент назначения ультразвукового исследования клиническая картина пациентки включала симптомы объемных образований в области стопы и отчетливую неврологическую симптоматику, что требовало проведения дополнительных методов исследования для дифференциальной диагностики. (Paul G.Peters 2011) (William R. 2010) (DiPreta A. 2014). УЗИ позволило определить наличие объемного образования в соответствующем межпальцевом промежутке с признаками активного воспаления и утолщение межпальцевого нерва. Эта информация явилась решающей в выборе оперативного метода лечения. В свою очередь, данные морфологического исследования также подтвердили правильность выбранной тактики.

Дифференциальная диагностика, проведенная при помощи УЗИ, в нашем клиническом случае позволила быстро выставить клинический диагноз и определиться с тактикой лечения. Радикальное удаление патологического очага, представляющего ревматоидный узел, «поглотивший» воспаленную межплюсневую синовиальную сумку и измененный межпальцевой нерв, привело к полному исчезновению болевого синдрома.

Выводы. 1) В ходе исследования выявлено, что консервативный способ лечения не способствует выздоровлению от невромы Мортона, а только может уменьшить болевой синдром и тем самым улучшить качество жизни. 2) Самым оптимальным способом лечения является оперативное. 3) Выбор качественной удобной обуви с хорошей ортопедической стелькой может предупредить перегрузку переднего отдела стопы и не допустить развития заболевания.

Библиографический список:

1. Imaging of Arthritis and Metabolic Bone Disease – Barbara N. Weissman – 2010г. Перевод с английского Доброловича Д.И.
2. Р.В. Бузунов, Е.В. Царева – Синдром беспокойных ног – Москва, 2011г.
3. Ekbom, K. A. Restless legs. Acta Med Scand, 1945, 158 – pp.5–123.
4. Allen, RP. Race, iron status and restless legs syndrome. Sleep Med, 2002, 3 – pp. 467-8.

Козина Анна Александровна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: asya.kozina.happy@yndex.ru

Шилец Юлия Геннадьевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: yshilecz@mail.ru

Кузнецова Мария Сергеевна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: nlo1995@mail.ru

Шилец Ольга Геннадьевна
студентка 2 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: oshilecz@mail.ru

Ивасивка Анастасия Романовна
студентка 5 курса, лечебного факультета УО «Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского, 83
E-mail: Ivasifffka@gmail.com

Kozina Anna Alexandrovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilets Julia Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Kuznecova Maria Sergeevna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Shilts Olga Gennadievna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

Ivasivka Anastasia Romanovna
student of the faculty of general medicine Belarusian State Medical University, 220116, Respublic of Belarus, Minsk, Dzerzhinskogo Avenue 83

УДК 616.37

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

DIAGNOSTIC FEATURES OF ACUTE PANCREATITIS

Аннотация. Острый панкреатит - остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа. является одной из актуальных проблем в абдоминальной хирургии. Несвоевременная диагностика и недооценка степени тяжести заболевания

– важнейшие причины послеоперационных осложнений и неблагоприятных исходов. Критерии диагностики ОП требуют дальнейшего изучения.

Abstract. Acute pancreatitis is an acute aseptic inflammation of the pancreas of the demarcation type. It is one of the urgent problems in abdominal surgery. Untimely diagnosis and underestimation of the severity of the disease are the most important causes of postoperative complications and adverse outcomes. Diagnostic criteria for pancreatitis require further study.

Ключевые слова: панкреатит, диагностика**.**

Keywords: pancreatitis, diagnostic.

Цель: изучить роль первичного ультразвукового исследования (УЗИ) и лабораторных данных (ЛД) в диагностике различных видов острого панкреатита.

Материалы и методы: В работу включены материалы ретроспективного анализа лечения 65 пациентов с диагнозом ОП в хирургическом отделении УЗ “3 ГКБ им. Е.В.Клумова г.Минска” в 2015г.

Всем пациентам выполнены диагностические и лечебные мероприятия согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острым панкреатитом при оказании медицинской помощи в стационарных условиях» (Приложение 8 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 27.09. 2005 г. № 549).

Результаты и их обсуждение. Абсолютному большинству пациентов(64) при поступлении был поставлен диагноз ОП легкой степени тяжести, что являлось условием лечения в хирургическом отделении. В одном(1) случае был зарегистрирован ОП тяжелой степени, требующий лечения в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Руководствуясь Международной классификацией ОП, принятой в 1992 г. В Атланте(США), пересмотренной и дополненной в 2009 г., на основании анамнеза, клинических данных/симптомов, методов инструментальной (ультразвуковое исследование) и лабораторной диагностики (определение изменения уровня альфа-амилазы в крови и диастазы в моче) все пациенты были разделены на три группы по этиологическому признаку:

Первую группу составили 25(38,5%) пациентов, у которых на основании данных УЗИ доказана билиарная природа ОП.

Вторую группу составили 21(32,3%) человек - пациенты с характерным алкогольным анамнезом и погрешностями в питании, у которых по данным УЗИ отсутствовала билиарная этиология ОП.

Третья группа - 19 человек(29,2%) без подтвержденной по данным УЗИ билиарной этиологии и без алкогольного и др. алиментарного анамнеза, куда были отнесены пациенты с другой этиологией - случаи идеопатичесого, травматического, аутоиммунного и др. ОП.

Группа №1

Билиарная патология занимает первое место среди причин острого панкреатита, к ней относится ЖКБ и ее осложнения. Анализ УЗ-признаков при билиарном панкреатите показал, что преобладает поражение головки поджелудочной железы, что увеличивает частоту развития желтух. (Основным механизмом развития панкреатита при данной этиологии является спазм сфинктерных образований билиарнопакреатической системы).

Первую группу составили 25(38,5%) пациентов, из них 15(60,0%) – мужчины, 10(40,0%) – женщины. Возрастная структура группы представлена на диаграмме (среди женщин преобладают пациентки старшей возрастной группы, а именно – старше 60 лет; среди мужчин преобладают пациенты трудоспособного возраста, а именно – от 30 до 49 лет. Кроме характерных жалоб, УЗ-признаки ОП отмечены у 18(72,0%), ЛД-признаки ОП – у 4(16,0%) пациентов; соответственно отсутствовали данные УЗИ у 7(28,0%) и ЛД у 21(84,0%) пациентов. Компьютерная томография (КТ) при поступлении использована в 1(4,0%) случае.

Группа №2. Панкреатит алиментарной этиологии.

Данная этиология находится на втором месте по частоте встречаемости. В основном возникает на фоне хронической алкогольной интоксикации. По УЗ-данным нашего исследования при такой этиологии панкреатита изменениям подвергаются в основном тело и хвост железы. (Алкоголь действует как химический агент на слизистую 12-перстной кишки, вызывая отек слизистой, что ведет к блокировке БДС. Также алкоголь стимулирует панкреатическую гиперсекрецию, образование в протоках железы кальцинатов и белковых тромбов. Это ведет к затруднению оттока сока ПЖ и панкреатическую гипертензию).

Вторую группу составили 21(32,3%) человек, из них женщины – 3, мужчины - 18. Среди пациентов значительно преобладают мужчины(86%), причем трудоспособного возраста (10 из 18 пациентов).

Кроме характерных жалоб, УЗ-признаки ОП отмечены у 8(38,0 %), ЛД - 14(66,7%) пациентов, соответственно отсутствовали УЗ-признаки ОП у 13(62%) и ЛД у 7(33,3%) пациентов.

Группа №3

К этой группе отнесены пациенты, причины развития острого панкреатита которых не позволяют отнести их к первым двум группам. При анализе УЗ-критериев ОП в данной группе нами не отмечено особенностей повреждения ПЖ. (послеоперационный (развивается вследствие операций на прилежащих органах и тканях - прошивание ткани ПЖ во время резекции желудка, пр.), травматический (вследствие закрытого или прямого повреждения ПЖ), идеопатический панкреатит(хотя некоторые авторы говорят о его причине – микрохоледохолитиазе, из Шороха), токсический (нарушение метаболизма ацинарных клеток ЛС, вирусами, аллергенами, геперпаратиреоз и др.).

Третья группа - 19 пациентов (29,2%), из которых женщин – 7(36,8%), мужчин - 12(63,2%). Среди женщин преобладают пациентки старшей возрастной группы (60 и более лет), среди мужчин возрастное распределение в основном равномерное.

Кроме характерных жалоб, УЗ-признаки ОП отмечены у 11(57,9%), ЛД – 6 (31,5%), соответственно отсутствовали УЗ-признаки у 6(31,5%) и ЛД у 13(68%) пациентов. КТ при поступлении не применялась.

Выводы. 1) Первичное УЗИ для диагностики ОП наиболее информативно в первой (то есть при билиарном панкреатите) и третьей группах, ЛД наиболее информативна во второй (алиментарный панкреатит) группе. 2)УЗИ и ЛД при разных по этиологии ОП следует оценивать в динамике, и по показаниям чаще использовать возможности компьютерной томографии.

Библиографический список:

3. Синенченко Г.И.., Толстой А.Д., Панов В.П., ПерегудовС.И., Двойнов В.Г. Гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит – .Санкт- Петербург: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 64с.

4. Шорох, Г.П. Острый дестркутивный панкреатит / Г.П. Шорох, С.Г.Шорох.- Минск: Парадокс, 2013.-208с.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Шубин Лев Леонидович
Shubin Lev Leonidovich
К.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Попова Альбина Андреевна
Popova Albina Andreevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»
E-mail: albovchinnikova@yandex.ru

Говорущенко Анастасия Владиславовна
Govorushchenko Anastasia Vladislavovna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»

УДК 616.97

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ВИЧ-СТАТУС СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

MORBIDITY OF SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS AND HIV STATUS OF STUDENTS OF THE MEDICAL UNIVERSITY

Аннотация: Каждый человек может столкнуться с проблемой заражения заболеванием, передающимся половым путем, или ВИЧ-инфекцией. Около 50% населения хоть раз переболели какой-либо инфекцией, передающейся половым путем. В 100% случаев венерические болезни становятся хроническими, если вовремя не диагностировать и не проводить лечения острой формы. Контакт с постоянным половым партнером и использование презервативов – самые надежные средства защиты. Но далеко не все пары следуют этим принципам.

Abstract: Everyone can face the problem of contracting a sexually transmitted disease or HIV infection. About 50% of the population at least once had an infection with a sexually transmitted infection. In 100% of cases, venereal diseases become chronic if is not diagnosed and not to treat acute forms. Contact with a regular sexual partner and using condoms is the most reliable means of protection. But not all people follow these principles.

Ключевые слова: Инфекции, передающиеся половым путем; ЗППП; венерические болезни; ВИЧ-инфекция.

Key words: Sexually Transmitted Infections; STIs; venereal diseases; HIV infection.

Введение: Инфекционные заболевания, передающиеся половым путем (ИППП) – это группа венерологических патологий, основной путь передачи которых – незащищенные половые контакты. ЗППП являются клинически неоднородными нозологическими единицами, которые отличаются высокой контагиозностью, и поэтому несут в себе прямую опасность для здоровья человечества. ИППП не принадлежат к определенной половой и возрастной группе и никак не зависят от социального статуса больного. По своей неосторожности, жертвой ИППП может стать абсолютно нормальный человек, ведущий относительно здоровый образ жизни. [2, 3] ВИЧ-инфекция – это неизлечимая инфекционная болезнь. Она относится к группе медленных вирусных инфекций с многолетним течением, поражающим иммунную систему, которая так же как и ИППП может передаваться половым путем. По данным Росстата в 2016 году заболеваемость ИППП (сифилис, гонококковая инфекция, трихомоноз) снизилась в сравнении с 2015 годом. А число ВИЧ-инфицированных в 2016 году увеличилось в сравнении с предыдущим годом, так же увеличилось число вновь выявленных ВИЧ-позитивных людей. [1, 4, 5]

Цель исследования: Изучить характеристику полового здоровья студентов, их ВИЧ-статус на сегодняшний день и применяемые ими методы профилактики.

Материалы и методы исследования: Методом анкетирования, по разработанной нами анкете, проведено изучение 200 студентов ИГМА. Социологический опрос проведен в апреле 2018 года.

Результаты исследования и их обсуждение: Среди 200 интервьюированных студенты педиатрического факультета составили 48%, лечебного – 37%, стоматологического – 15%, из них 41% юношей, 59% - девушек. В группу опрошенных вошли студенты в возрасте от 18 до 28 лет. Средний возраст опрошенных составил 21,44 года. Средний возраст начала половой жизни составил 15,92 лет, а самый ранний возраст начала половой жизни – 13 лет. По количеству половых партнеров студенты распределились следующим образом: не имели полового контакта 12% опрошенных, 25% вступали в половую связь с одним партнером, до 5 половых партнеров – 34%, до 10 партнеров – 13%, более 10 партнеров – 16%. (Рис.)

Рис. Структура количества половых партнеров среди интервьюированных.

80,5% интервьюированных знают свой ВИЧ-статус, 19,5% - не проверялись. Знают ВИЧ-статус своего полового партнера 61% человек. На вопрос о том, будут ли опрошенные предупреждать своего полового партнера о возможном инфицировании каким-либо заболеванием из группы ИППП, 91% студентов ответили положительно. Проверяли свой ВИЧ-статус более трех лет назад 12,5% опрошенных, в 2016 году – 14%, в 2017-2018 годах – 54%, а никогда не проверялись 19,5%. 16% студентов ИГМА не знают, какие заболевания входят в группу инфекций, передающихся половым путем. Бактериологические анализы на наличие ЗППП хотя бы один раз в жизни сдавал 51% опрошенных. 13,5% человек переносили какое-либо заболевание, передающееся половым путем (чаще всего студенты отметили хламидиоз, уреаплазмоз, кандидоз, гонорея, реже трихомоноз, сифилис, герпес). На момент проведения опроса 2,5% человек ответили, что имеют какое-либо ЗППП. На вопрос о том, какое проводилось лечение по поводу ИППП, студенты ответили, что лечились антибиотиками. 63% опрошенных проводят профилактику ЗППП. Методы профилактики, применяемые студентами: регулярный осмотр врачом, сдача анализов, использование презервативов.

Выводы: Таким образом, студенты ИГМА не в достаточной мере осведомлены о заболеваниях, входящих в группу передающихся половым путем. Так же осуществляют профилактику ИППП не в достаточной мере (беспорядочные половые связи, незнание ВИЧ-статуса своего партнера).

Библиографический список:

1. http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/population/healthcare/# Федеральная служба государственной статистики. Заболеваемость населения социально-значимыми заболеваниями.

2. Попова, Н.М. Комплексная характеристика здоровья подростков (на модели Удмуртской Республики): Автореф. Дисс. … докт. мед. наук / Н.М. Попова – Москва, 2006. – 39 стр.

3. Попов, А.В. Комплексное социально-гигиеническое исследование здоровья студентов медицинского вуза: Автореф. Дисс. …канд. мед. наук / А.В. Попов – Москва, 2008. – 25 стр.

4. Иванова, М.А. Экономическая эффективность целевых программ профилактики распространения инфекций, передаваемых половым путем: Пособие/М.А. Иванова, О.В. Романова, Р.М. Загретдинова, В.А. Мерзляков, А.Я. Исхакова, М.С. Алексеева, Р.Ю. Газизулин, Е.Н. Никулина, М.Д. Мерикина// Москва: РИО «ФГБУ ЦНИИОИЗ», – 2018г. – 28 стр.

5. Иванова, М.А. Эпидемиологическая ситуация с инфекциями, передаваемыми половым путем, и основные направления модернизации дерматовенерологической помощи/ М.А. Иванова//Москва: ФГУ «ЦНИИОИЗ Росздрава», 2006г. – 113 стр.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Шубин Лев Леонидович
Shubin Lev Leonidovich
К.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Попова Альбина Андреевна
Popova Albina Andreevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»
E-mail: albovchinnikova@yandex.ru

Говорущенко Анастасия Владиславовна
Govorushchenko Anastasia Vladislavovna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»

УДК 616.921.5

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГРИППОМ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ИГМА

MORBIDITY OF THE FLU AMONG STUDENTS OF THE IGMA

Аннотация: В данной работе представлены данные, полученные методом анкетирования, по уровню и состоянию здоровья студентов медицинского вуза на примере Ижевской государственной медицинской академии (ИГМА). Статья содержит данные по заболеваемости, вакцинированию и другим методам профилактики, применяемыми студентами медицинского вуза.

Abstract: In this paper we present data obtained by the questionnaire on the level and state of health of medical students at the example of Izhevsk State Medical Academy. The article also contains data on diseases, vaccinations and other prevention methods used by medical students.

Ключевые слова: заболеваемость; грипп; профилактика; вакцинация.

Key words: morbidity; flu; prevention; vaccination.

Введение: Грипп – это острое инфекционное высококонтагиозное заболевание респираторной системы, вызываемое вирусом гриппа. Эпидемии гриппа, вызванные серотипом А, возникают примерно каждые 2-3 года, вызванные серотипом В - каждые 4-6 лет. Данное заболевание представляет собой большую опасность, так как вовремя не проведенное лечение в последующем приводит к развитию осложнений. Так же стоит учитывать тот факт, что грипп наносит большой ущерб и экономике страны, поскольку значительная часть населения оказывается нетрудоспособной на какой-то период времени. В 2014 году больные гриппом и острыми респираторными вирусными инфекциями составили 90,2% от всех инфекционных больных (2012г. – 87,7% и 2013 г. – 90,4%). [1, 4, 5] В 2015 году данный показатель составил 90,0% от всех инфекций в УР. [2] По данным Роспотребнадзора Удмуртии за 2018 год только с 19 по 25 марта гриппом и ОРВИ заболело 18956 жителей республики, из них 12449 человек составляют дети до 14 лет. В Ижевске с жалобами на респираторные заболевания обратились 8770 человек, из них дети до 14 лет – 5836. по результатам лабораторных исследований были выделены вирусы гриппа А и В. Со 2 по 8 апреля заболели гриппом и ОРВИ 14759 человек, из них 9887 – это дети до 14 лет. В больницы г. Ижевска обратились с симптомами респираторного заболевания 6339 человек, из которых 4146 – дети до 14 лет. Эпидпорог, в целом, по республике был превышен на 2,6%. [3]

Цель исследования: Изучение заболеваемости студентов ИГМА в зимне-весенний период и применяемые ими методы профилактики.

Материалы и методы исследования: Методом анкетирования, по разработанной нами анкете, проведено изучение 135 студентов Ижевской государственной медицинской академии. Социологический опрос проведен в марте-апреле 2018 года.

Результаты исследования и их обсуждения: Среди 135 интервьюированных студенты педиатрического факультета составили 48,53%, лечебного – 44,85%, стоматологического – 6,62%, из них 18,3% юношей, 81,7% - девушек. В группу опрошенных вошли студенты в возрасте от 18 до 27 лет. Средний возраст опрошенных составил 21 год. По уровню здоровья интервьюированные считали себя здоровыми 13 из 100 опрошенных, хороший уровень здоровья отмечают 58 из 100, удовлетворительный – 26, неудовлетворительный – 3. На день опроса студенты ответили, что здоровыми являются 73%, 22% имеют респираторное заболевание, 5% находятся в преморбидном состоянии. В 2016 году были привиты от каких-либо инфекций 24,44% студентов. В 2017 году привились 24% опрошенных, из них прививку против гриппа сделали 60,6%, против клещевого энцефалита – 12,12%, против гриппа и клещевого энцефалита – 18,18%, от других инфекций – 9,1%. Только 19% из 100 опрошенных студентов вакцинировались против гриппа. (Рис.1.)

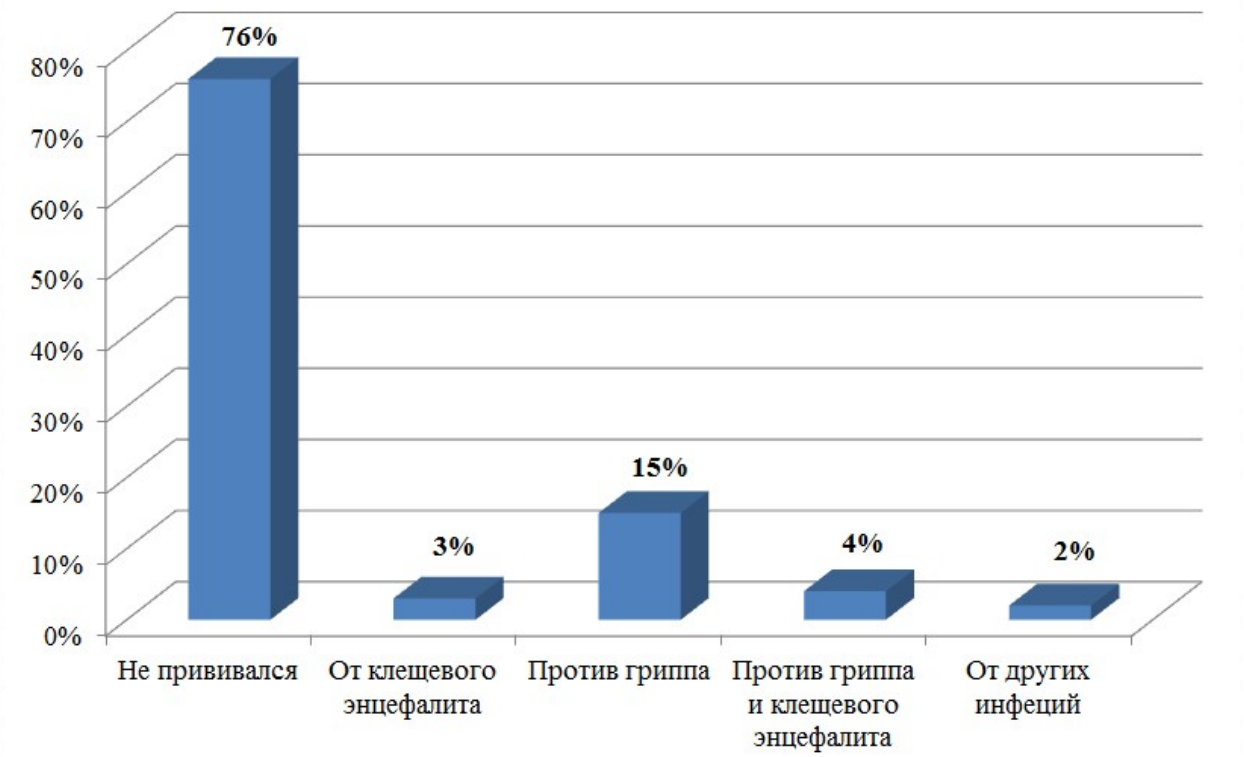


Рис. 1. Результаты вакнации студентов в 2017 году.

По данным проведенного опроса опрошенные студенты считают, что вакцина защищает от заражения гриппом в 100% случаев 4 из 100 опрошенных, в 70% случаев – 28, в 50% случаев – 41, менее 50% случаев – 27. (Рис. 2) Только 42% интервьюированных планируют прививаться в будущем. Бесплатно вакцинировались 88% человек, платно – 12%. Из 100 процентов опрошенных считают стоимость прививки невысокой 78%. По рекомендации врача вакцинировались только 15% студентов, 70% опрошенных решили поставить прививку самостоятельно, 15% - по другим причинам. Студенты так же отмечают, что во время эпидемий гриппа в целях профилактики используют медицинские маски, оксолиновую мазь, употребляют в пищу больше лука и чеснока, ограничивают посещение массовых мероприятий, избегают тесного контакта с больными и вакцинируются.

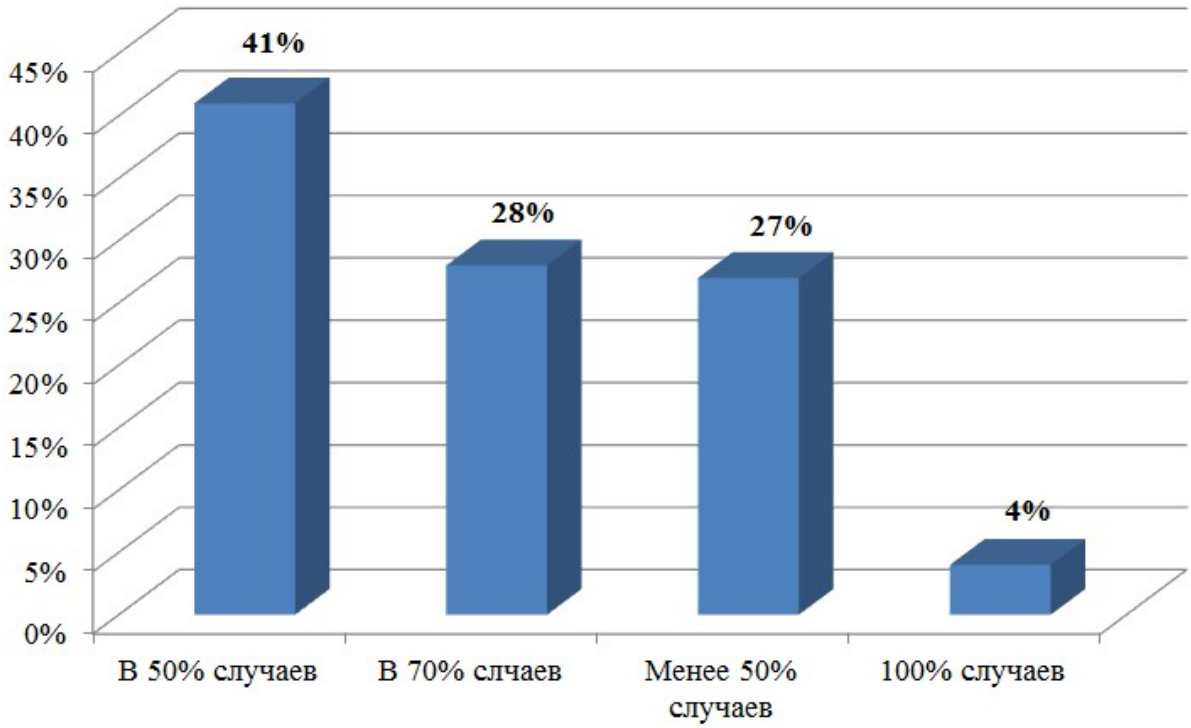


Рис. 2. Эффективность вакцинации по мнению студентов ИГМА.

Заключение: Таким образом, студенты ИГМА осуществляют профилактику гриппа и других инфекционных заболеваний не в достаточной мере. Были привиты в 2017 году только 24% опрошенных, не смотря на хорошую осведомленность о влиянии вакцины на заболеваемость гриппом.

Библиографический список:

1. Чуршин, А. Д. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2014 году/ Чуршин, А. Д., Стрелков, Н. С., Шаклеин, А.В., Рукан, О. А.// Издат-во БУЗ УР «РМИАЦ МЗ УР». – Ижевск, 2015г. – стр. 154.

2. Чуршин, А. Д. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики в 2015 году/ Чуршин, А. Д., Стрелков, Н. С. и др.// Издат-во БУЗ УР «РМИАЦ МЗ УР». – Ижевск, 2016г. – стр. 168.

3. http://18.rospotrebnadzor.ru Сайт Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Удмуртской Республике.

4. Попова, Н.М. Комплексная характеристика здоровья подростков (на модели Удмуртской Республики): Автореф. Дисс. … докт. мед. наук / Н.М. Попова – Москва, 2006. – 39 стр.

5. Попов, А.В. Комплексное социально-гигиеническое исследование здоровья студентов медицинского вуза: Автореф. Дисс. …канд. мед. наук / А.В. Попов – Москва, 2008. – 25 стр.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
Д.м.н., профессор ,заведующая кафедры общественного здоровья здравоохранении ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г.Ижевск, ул. Коммунаров, 281
Демина Анна Игоревна
Demina Anna Igorevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»
E-mail: anndemina346@gmail.com
Шиллер Анастасия Валерьевна
Shiller Anastasia Valeryevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»

УДК 616.9

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫМИ И ЗООАНТРОПОНОЗНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ ЗА 2012-2016 ГОДЫ

THE ANALYSIS OF INCIDENCE OF URBAN AND COUNTRY PEOPLE OF THE UDMURT REPUBLIC OF NATURAL AND FOCAL AND ZOOANTROPONOZNY INFECTIONS FOR 2012-2016

Аннотация: В данной статье проанализирована заболеваемость населения Удмуртской Республики природно-очаговыми и зооантропонозными инфекциями за 2012-2016 годы.

Abstract: this article the incidence of the population of the Udmurt Republic of natural and focal and zooantroponozny infections for 2012-2016 is analysed.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, клещевой вирусный энцефалит, клещевой боррелиоз, общая заболеваемость, Удмуртская Республика .

Key words: hemorrhagic fever with a kidney syndrome, tick-borne viral encephalitis, tick-borne borreliosis, dynamics of incidence, the Udmurt Republic.

Введение: Природно-очаговые и зооантропонозные инфекции такие как клещевой вирусный энцефалит(КВЭ), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом(ГЛПС), клещевой боррелиоз(ИКБ) и их сочетанные формы представляют серьезную проблему для здравоохранения в большинстве территорий Удмуртской Республики. Динамическое наблюдение за данными инфекционными болезнями необходимо для повышения эффективности борьбы с их эндемичными очагами.

Цель исследования: Изучить заболеваемость городского и сельского населения Удмуртской Республики (УР) природно-очаговыми и зооантропонозными инфекциями за 2012-2016 годы.

Материалы и методы исследования: Проанализированные данные о заболеваемости городского и сельского населения природно-очаговыми и зооантропонозными инфекциями с 2012 по 2016 гг. Использованы Государственные доклады о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республики за 2012-2016 гг.

Результаты исследования и их обсуждение:

Общая заболеваемость в Удмуртской республике природно-очаговыми зооантропонозными инфекциями за 2012-2016 гг. характеризуется следующим:

ГЛПС в 2012 г. составила 51.1 , 2013 г. – 64.2, 2014 г. –46.4, 2015 г. – 113.7, 2016 г. – 41.9 на 100 тыс. населения.

КВЭ в 2012 г. – 5,6, 2013 г. – 3,0, 2014 г. – 3,8, 2015 г. -5,5, 2016 г. – 2,3 на 100 тыс. населения.

ИКБ в 2012 г. – 13,3, 2013 г. – 8,8, 2014 г. – 11,6, 2015 г - 7,7, 2016 г. –6,0 на 100 тыс. населения.

Таблица 1. Общая заболеваемость городского и сельского населения Удмуртской Республики природно-очаговыми инфекциями за 2012-2016 г.г. (на 100 тысяч населения).

годы	ГЛПС			КВЭ			ИКБ		
	УР	города	районы	УР	города	районы	УР	города	районы
2012	51.1	38,8	75,1	5,6	3,8	9,1	13,3	11,2	17,6
2013	64.2	72,0	48,6	3,0	1,9	5,2	8,8	7,0	12,5
2014	46,4	33,9	71,4	3,8	2,4	6,6	11,6	7,9	19,1
2015	113,7	102,9	135,8	5,5	3,7	9,3	7,7	6,0	11,0
2016	41,9	28,8	68,6	2,3	1,5	4,0	6,0	2,2	13,5

При изучении данных Государственных докладов было установлено, что общая заболеваемость в Удмуртской республике природно-очаговыми инфекциями за период 2012-2016 гг. в динамике снижается.

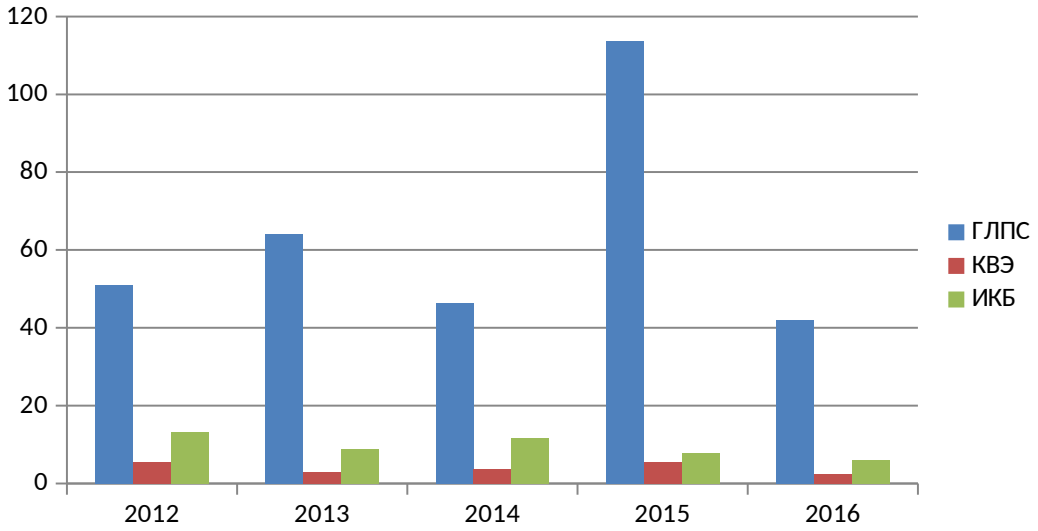


Рис.1 Динамика заболеваемости населения Удмуртской Республики природно-очаговыми и зооантропонозными инфекциями за 2012 -2016 гг.(на 100 тыс. населения)

Показатели заболеваемости за 2012 по сравнению с 2016 годом отражают спад первичной заболеваемости населения Удмуртской республики ГЛПС на 9,2 %, КВЭ на 3.3% , ИКБ на 7,3 %.

Для оценки территориальной распространенности ГЛПС, КВЭ и КБ использовался картографический метод в основе построения картограмм лежат величина показателя заболеваемости на 100 тыс. населения и соотношение районного и регионального (УР).

Показатель заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом высок в следующих районах:

Алнашский район имеет показатель в 4,1 раза выше показателя УР (41,9) что в пересчете на 100 тыс населения составляет 171,8. В Кизнерском районе показатель равен 169,5 , что в 4 раза превышает показатель УР. В Якшур-Бодьинском заболеваемость составляет 151, что в 3,6 раза выше по УР. Вавожский показатель равен 127,7 , он выше среднереспублинских в 3 раза, в Красногорском – 117,1 , показатель выше в 2,8 раза, в Увинском – 109,7 , выше в 2,6 раза. Низкие показатели заболеваемости ГЛПС отмечены в Малопургинском, Воткинском, Дебеском и Граховском районах, где они колеблются в пределах от 1 до 1,2 (рис.2).

Показатель заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом высок в следующих районах:

Увинский район имеет показатель в 5,7 раза выше показателя УР (2,3) что в пересчете на 100 тыс. населения составляет 13,06. В Шарканском районе показатель равен 10,61 , что в 4,6 раза превышает показатель УР. В Якшур-Бодьинском заболеваемость составляет 9,43, что в 4,1 раза выше по УР. Кизнерский показатель равен 9,36 , он выше среднереспублинских в 4,1 раза, в Болезинском – 9,28 , показатель выше в 4 раза, в Сюмсинском – 7,8 , выше в 3,4 раза. Низкие показатели заболеваемости КВЭ отмечены в Игринском и Кизнерском, где они колеблются в пределах 2 (рис.3).

Показатель заболеваемости инфекционным клещевым боррелиозом высок в следующих

районах:

Игринский район имеет показатель в 9,42 раза выше показателя УР (6,0) что в пересчете на 100 тыс населения составляет 56,52 .В Болезинском районе показатель равен 49,49, что в 8,2 раза превышает показатель УР. В Увинском заболеваемость составляет 28,73, что в 4,8 раза выше по УР. Вавожский показатель равен 19,16 , он выше среднереспублинских в 3,2 раза, в Кезком – 18,72 , показатель выше в 3,1 раза, в Красногоском – 10,65, выше в 1,8 раза. Низкие показатели заболеваемости КБ отмечены в Шарканском, Алнашском, Кезнерский, Воткинский, Завьяловский и Малопургинский, где показатели составляют меньше 1 (рис.4).

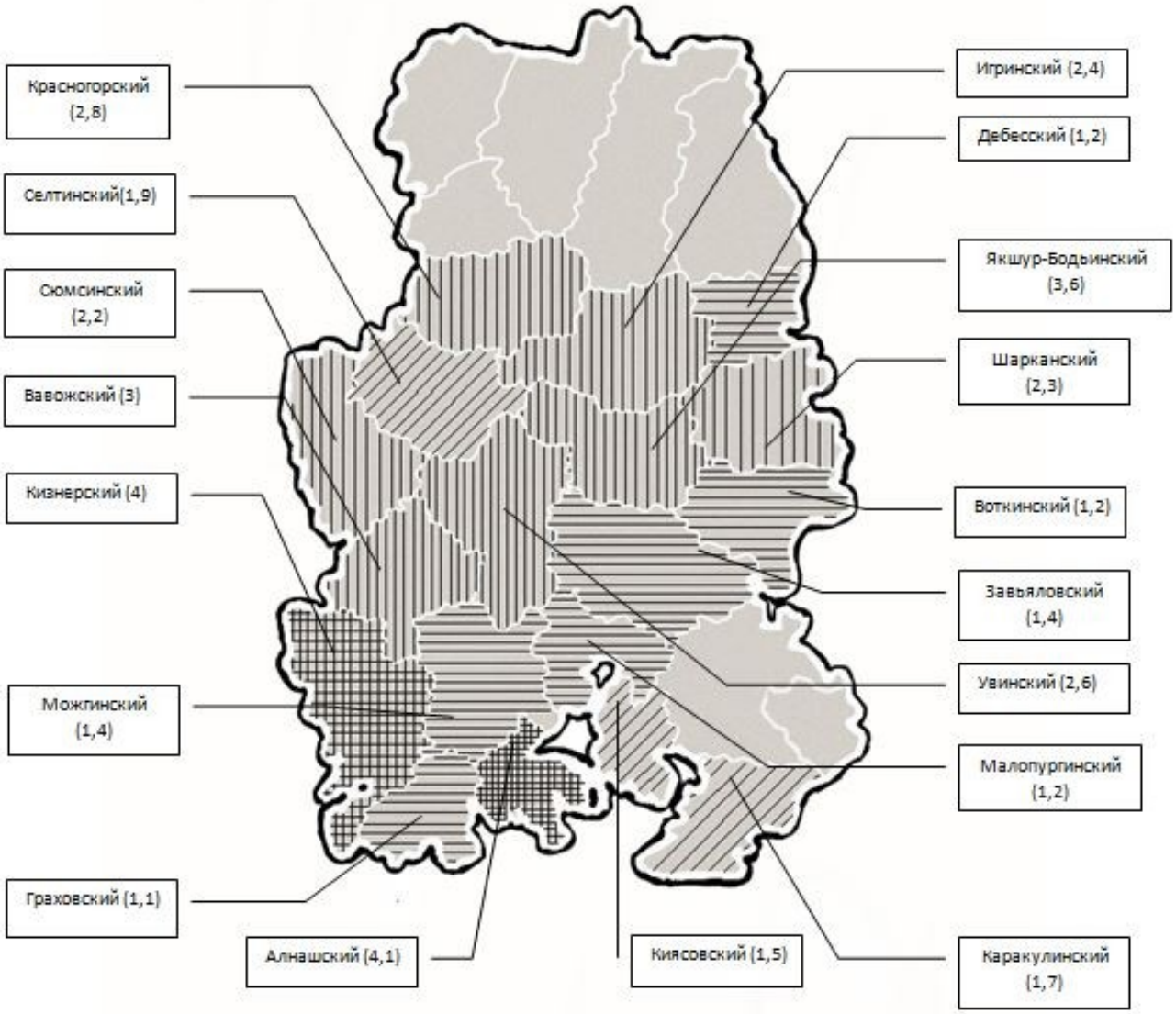


Рис.2. Картограмма распределения ГЛПС по районам Удмуртии за 2016 г.

Условные обозначения					
Соотношение показателей «район:УР»	Менее 1,0 УР	1,0-1,5 УР	1,5-2,0 УР	2,0-4,0 УР	Более 4,0 УР

.

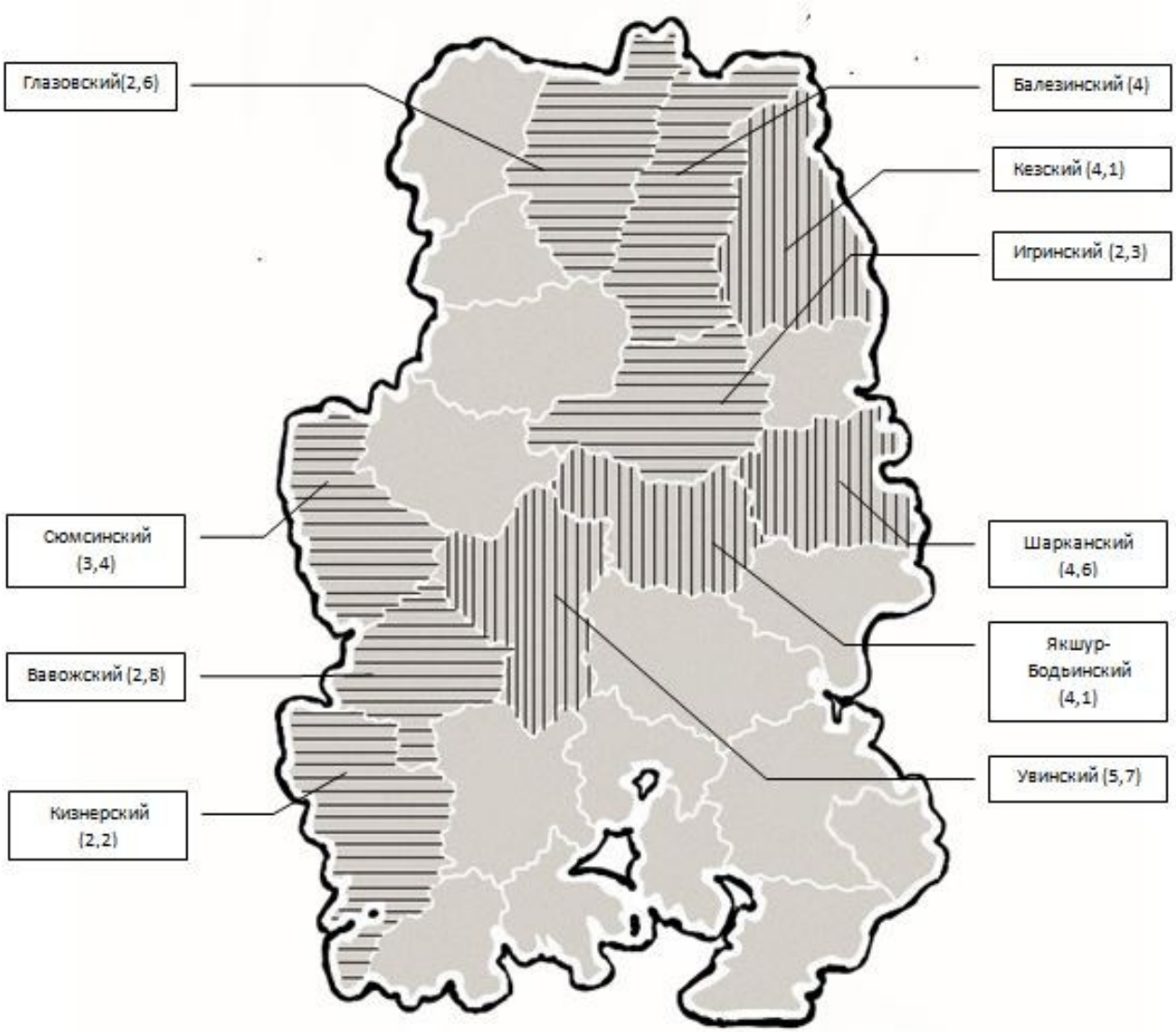


Рис.3. Картограмма распределения КВЭ по районам Удмуртии за 2016 г.

Условные обозначения			
Соотношение показателей «район:УР»	Менее 1,0 УР	2,0-4,0 УР	Более 4,0 УР

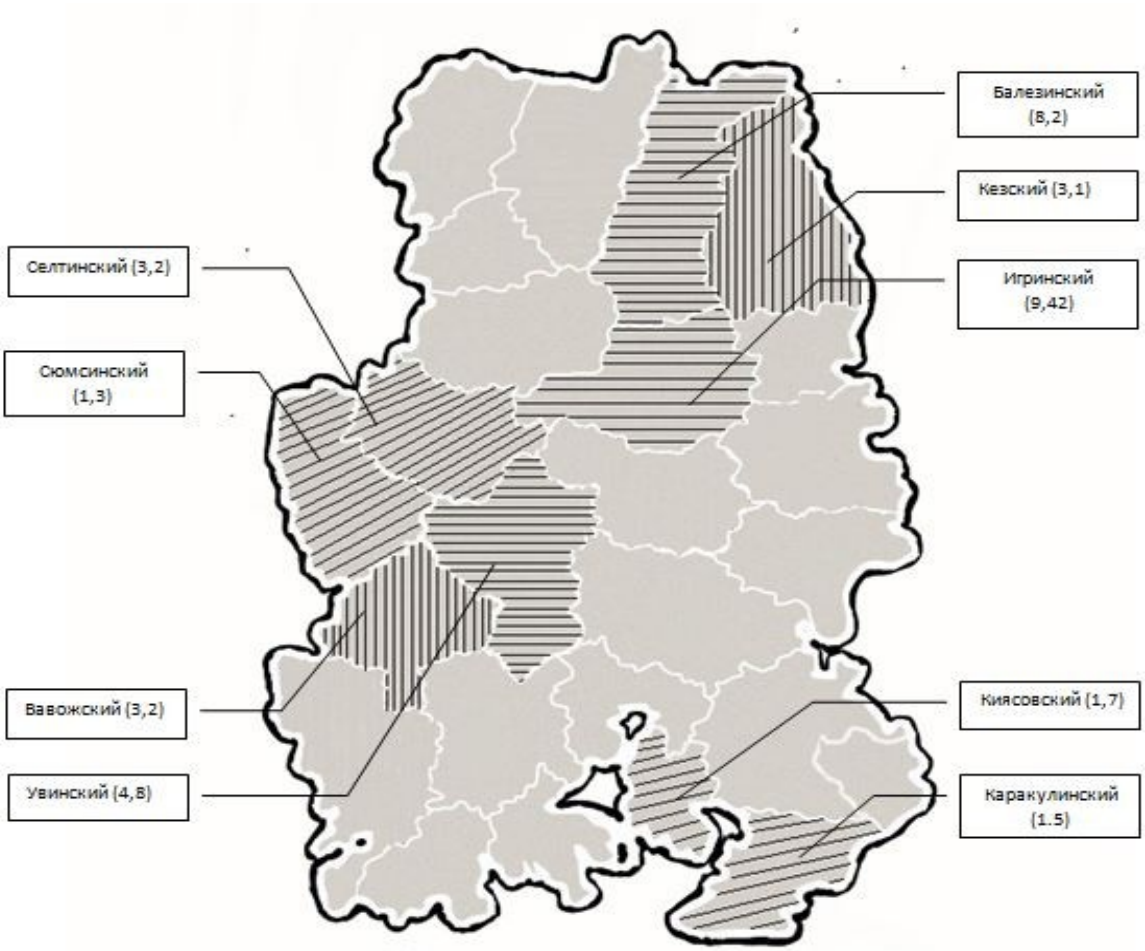


Рис.4. Картограмма распределения ИКБ по районам Удмуртии за 2016 г.

Условные обозначения				
Соотношение показателей «район:УР»	Менее 1,0 УР	1,5-2,0 УР	2,0-4,0 УР	Более 4,0 УР

Заключение: Таким образом, в результате анализа установлено, что среди городского и сельского населения снижается общая заболеваемость природно-очаговыми и зооантропонозными инфекциями за период 2012-2016 гг, картографическим методом выявлены наиболее эндемичные районы УР по данным заболеваниям.

Библиографический список:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2012 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2013г., 94-99 с.

2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2013 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2014г., 215-220 с.

3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2014 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2015 г., 202-208 с.

4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2015 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2016г., 172-179 с.

5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2016 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2017г., 138-143 с.

6. Тихонова В.В., Эпизоотологические и эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Удмуртии/ Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. - 2017 - Т.1. – С. 40-42.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
Д.м.н., профессор ,заведующая кафедры общественного здоровья здравоохранении ФГБОУ ВО «ИГМА»
426034, г.Ижевск, ул. Коммунаров, 281

Демина Анна Игоревна
Demina Anna Igorevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»
E-mail: anndemina346@gmail.com

Шиллер Анастасия Валерьевна
Shiller Anastasia Valeryevna
Студент педиатрического факультета ФГБОУ ВО «ИГМА»

УДК 616-002.6

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ANALYSIS OF INCIDENCE OF SYPHILIS OF THE ADULT AND CHILDREN'S POPULATION OF THE UDMURT REPUBLIC

Аннотация: В данной статье проанализирована заболеваемость населения Удмуртской Республики сифилисом за 2012-2016 годы.

Abstract: In this article the incidence of the population of the Udmurt Republic of syphilis for 2012-2016 is analysed.

Ключевые слова*:* Удмуртская Республика, Ижевск, сифилис, общая заболеваемость , динамика заболеваемости .

Key words: Udmurt Republic, Izhevsk, syphilis, general incidence, dynamics of incidence.

Введение: Несмотря на определенные успехи, достигнутые в Удмуртской Республике по сдерживанию распространения инфекций передающиеся половым путем, в том числе сифилиса, уровень общей заболеваемости, особенно среди молодого населения, остается достаточно высоким, что в последствии негативно отражается на репродуктивном здоровье населения в целом.

Цель исследования: Изучить заболеваемость взрослого и детского населения в Удмуртской Республике (УР) сифилисом за 2012-2016 гг.

Материалы и методы исследования: Проанализированные данные о заболеваемости взрослого и детского населения сифилисом с 2012 по 2016 гг. Использованы Государственные доклады о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республики за 2012-2016 гг.

Результаты исследования и их обсуждение:

Общая заболеваемость населения в Удмуртской Республике сифилисом составила в 2012 г.- 51,99, в 2013 г.- 45,31 , в 2014г.- 27,72 , в 2015 г.- 27,13 , в 2016 г.- 24,71 на 100 тыс. населения (Табл.).

Таблица. Общая заболеваемость сифилисом в Удмуртской Республике за 2012-2016 гг.(на 100 тыс. населения)

Год	2012	2013	2014	2015	2016
Заболеваемость	51,99	45,31	27,72	27,13	24,71

При изучении данных Государственных докладов о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республики было установлено, что уровень заболеваемости населения УР сифилисом за период 2012-2016 гг. в динамике снижается (рис.1)

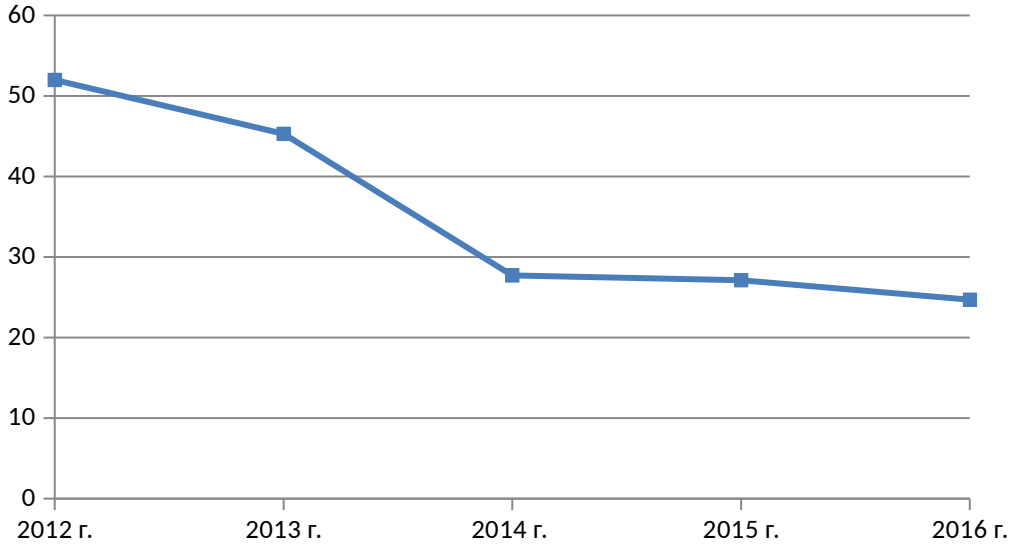


Рис. 1 Динамика заболеваемости населения УР сифилисом на 100 тыс. населения.

Уровень общей заболеваемости сифилисом среди детей УР в возрасте 0 -17 лет, в 2012 году составил 2,4 на 100 тыс. детей в возрасте 0-17 лет, в 2013 году показатель снизился до 1,5 , в 2014 году составил 1,02, в 2015 году до 0,6 , за 2016 год показатель повысился до 1,11 на 100 тыс. детского населения (рис.2).

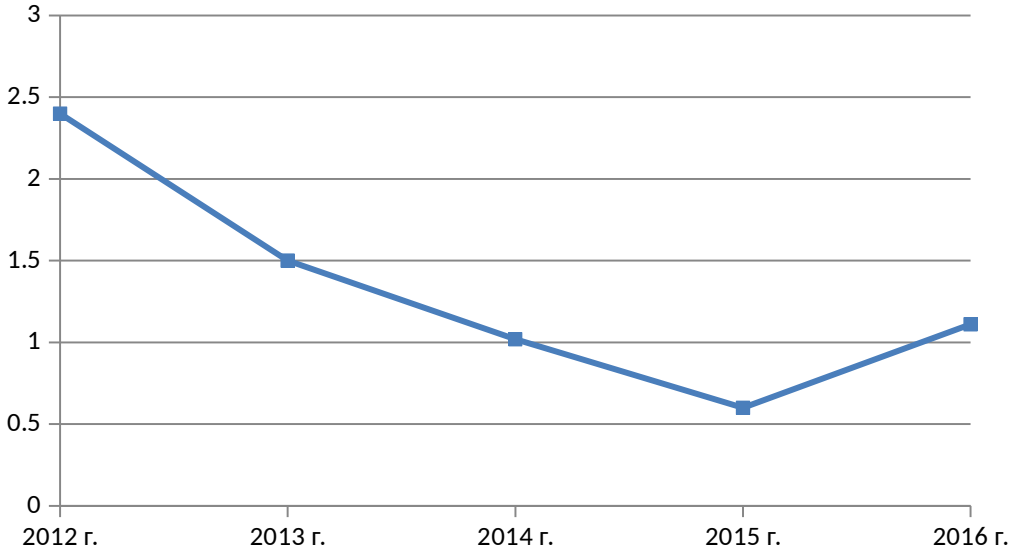


Рис. 2 Динамика заболеваемости детского населения УР сифилисом на 100 тыс. детей.

Для оценки территориальной распространенности сифилиса использовался картографический метод, в основе построения картограмм лежат величина показателя заболеваемости на 100 тыс. населения и соотношение районного и регионального (УР).

Территориально районы с наиболее высокой заболеваемостью сифилисом на 2012 год следующие : Увинском районе имеет показатель в 4,5 раза выше показателя УР (51,99) что в пересчете на 100 тыс населения составляет 232,8, в Сюмсинском районе показатель равен 104,4 , что в 2 раза превышает показатель УР, в Алнашском районе заболеваемость составляет 103,6 что в 1,9 раза выше по УР. Сарапульский показатель равен 98,34 , он выше среднереспублинских в 1,8 раза, в Граховский – 85,88 , показатель выше в 1,7 раза , в Як-Бодьинском и Кизнерском районах выше в 1,6 раза. Низкие показатели заболеваемости сифилисом отмечены в Воткинском и Игринском районах, где они колеблются в пределах от 1 до 1,2 (рис.3).

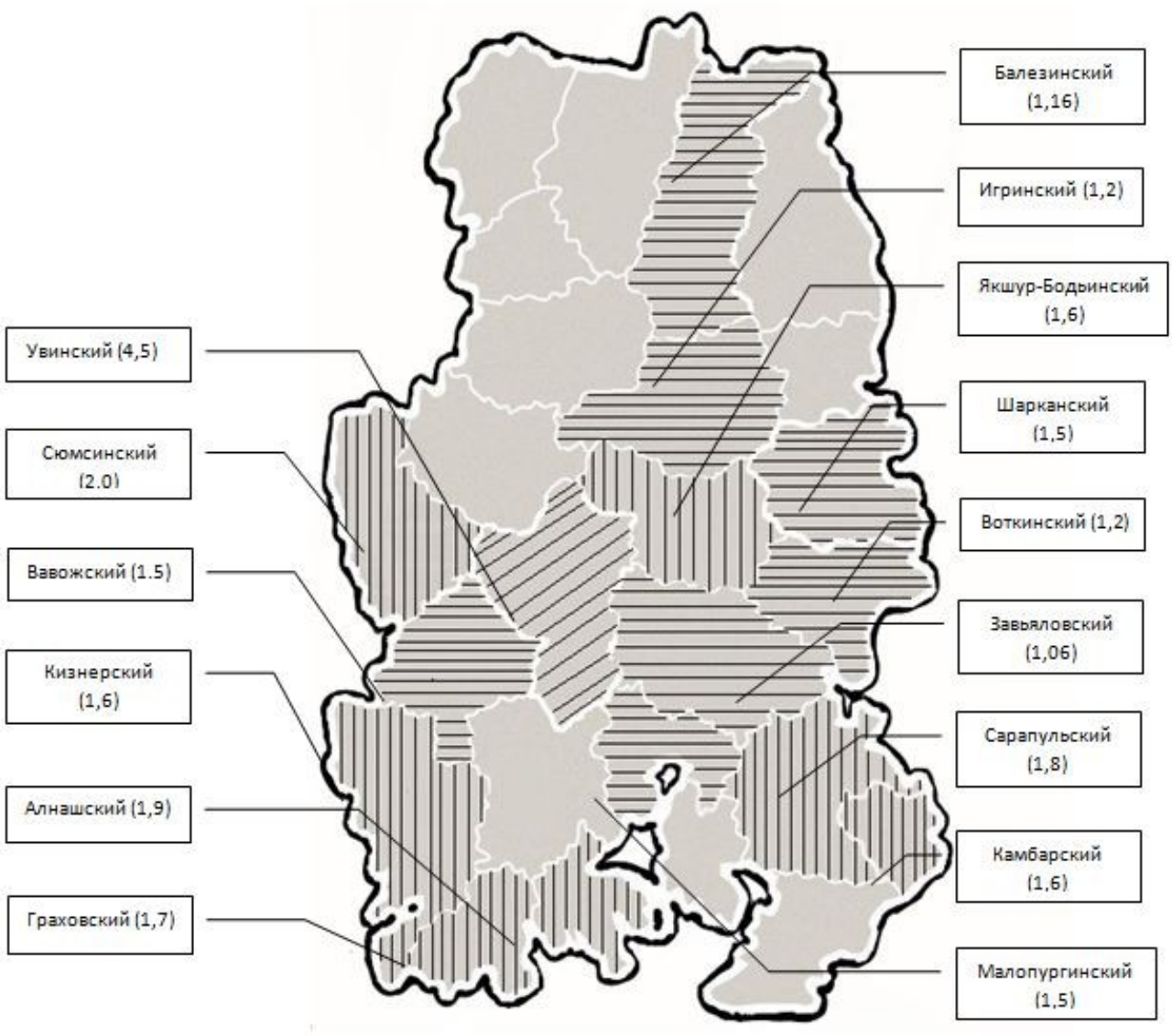


Рис.3. Картограмма распределения сифилиса по районам Удмуртии за 2012 г

Условные обозначения				
Соотношение показателей «район:УР»	Менее 1,0 УР	1,1-1,5 УР	1,6- 2,0УР	Более 2,1 УР

В 2016 году показатели заболеваемости сифилисом выше среднереспубликанского отмечается в Увинском районе имеет показатель в 2,5 раза выше показателя УР (24,71), что в пересчете на 100 тыс населения составляет 62,69. В Кизнерском районе показатель равен 61,65 , что в 2,5 раза превышает показатель УР. В Юкаменском районе заболеваемость составляет 56,03 , что в 2,3 раза выше по УР (рис.4).

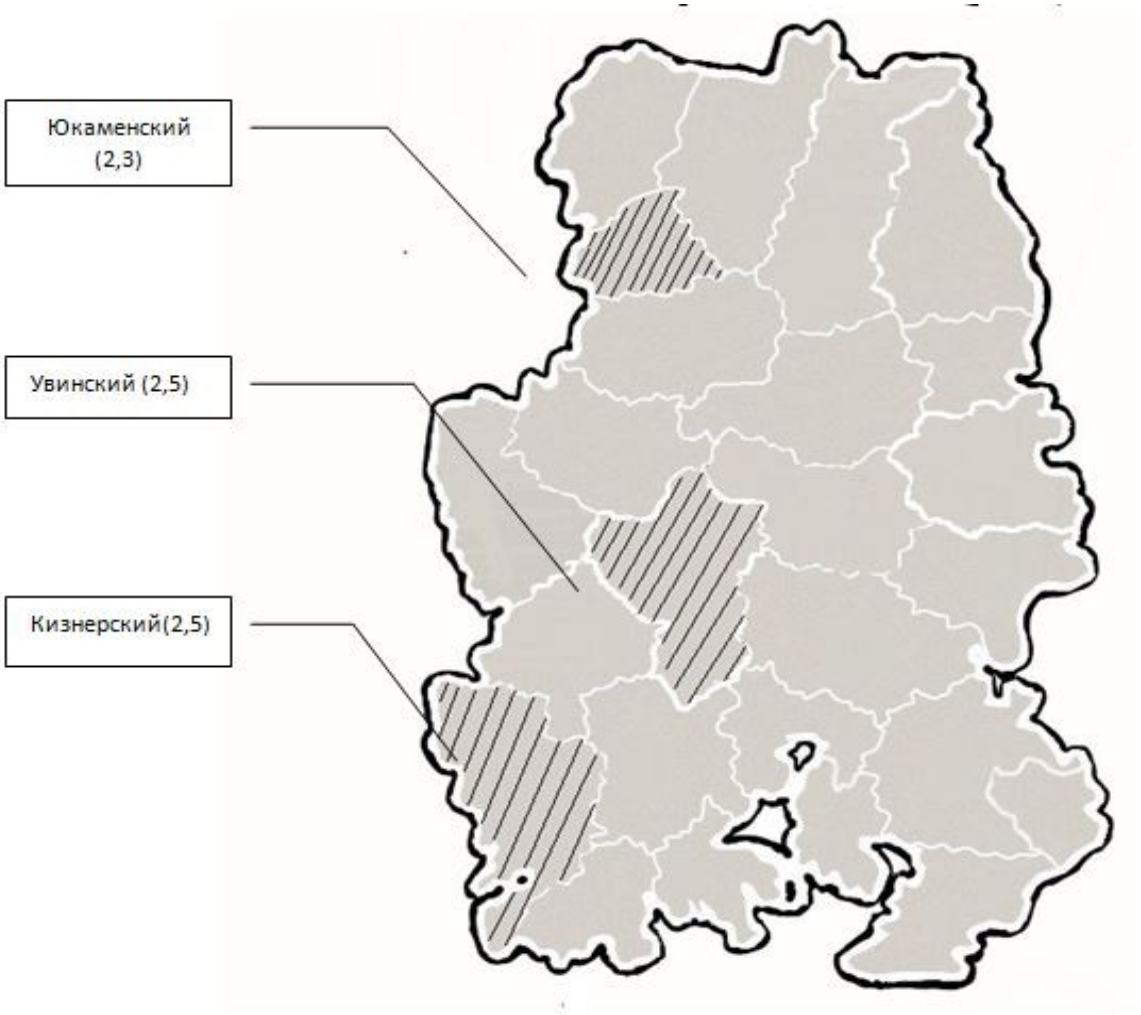


Рис.4. Картограмма распределения сифилиса по районам Удмуртии за 2016 г.

Условные обозначения				
Соотношение показателей «район:УР»	Менее 1,0 УР	1,1-1,5 УР	1,6- 2,0УР	Более 2,1 УР

Заключение: Таким образом, установлено, что среди взрослого и детского населения в динамике снижается общая заболеваемость сифилисом за период 2012-2016 гг, однако уровень детской заболеваемости в 2016 году повысился до 1,11 (2015 год 0,6 на 100 тыс.населения). Картографическим методом наглядно представлена распространенность сифилиса по районам Удмуртской республики за 2012 и 2016 годы.

Библиографический список:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2012 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2013г., 128 с.

2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2013 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2014г., 135 с.

3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2014 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2015 г., 213 с.

4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2015 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2016г., 226 с.

5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Удмуртской Республике в 2016 году: Государственный доклад. – Ижевск: Управление Роспотребнадзора по Удмуртской Республике, 2017г., 128 с.

Попова Наталья Митрофановна
доктор медицинских наук, профессор
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация
Попов Алексей Владимирович
к.м.н., главный врач БУЗ УР "РДС "Ласточка" МЗ УР"
Хафизова Алсу Фависовна
Студент 4 курса педиатрического факультета
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация
Саитова Юлия Кадимовна
Студент 4 курса педиатрического факультета
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация

Popova Natalya Mitrofanovna
Doctor of Medical sciences, professor
Izhevsk State Medical Academy
Izhevsk, Russian Federation
Popov Alexey Vladimirovich
Candidate of Medical Sciences
chief medical officer of BIH UR "RCS " Swallow" MH UR"
Khafizova Alsu Favisovna
Fourth year student of pediatric faculty
Izhevsk State Medical Academy
Izhevsk, Russian Federation
Saitova Yuliya Kadimovna
Fourth year student of pediatric faculty
Izhevsk State Medical Academy
Izhevsk, Russian Federation

УДК 616.34

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ОЗДОРАВЛИВАЮЩИХСЯ В САНАТОРИИ "ЛАСТОЧКА"

INTEGRITY AND PREVALENCE OF GASTROINTESTINAL TRACT DISEASES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS OF SANATORIUM "SWALLOW"

Аннотация: в данной статье представлена характеристика патологии органов пищеварения у детей госпитализированных в БУЗ УР "Республиканский детский санаторий "Ласточка" МЗ УР " .

Abstract: this article presents the characteristic of pathology of digestive organs in children hospitalized in BIH UR "Republican children's sanatorium "Swallow" MH UR".

Ключевые слова: патология органов пищеварения, истории болезни, диаграммы, детские болезни.

Key words: pathology of the digestive system, case history, charts, childhood diseases

Актуальность. Патология органов желудочно-кишечного тракта в детском возрасте является одной из серьезных проблем здоровья. На возникновение патологий пищеварения влияет множество факторов как: неправильное питание, стрессы, нарушения режима питания, экологические факторы, паразитарные инвазии , наследственно-конституциональные особенности и другие.[2,3].

Цель: изучить уровень заболеваемости органов пищеварения у детей госпитализированных в БУЗ УР "Республиканский детский санаторий "Ласточка" МЗ УР "

Задачи:

1. Определить встречаемость болезней органов пищеварения у детей госпитализированных в

БУЗ УР "РДС "Ласточка" МЗ УР".

2. Выявить распределение заболеваний органов пищеварения по возрастам. А так же определить её структуру.

3. Дать характеристику методов лечения детей в санатории "Ласточка" госпитализированных с желудочно-кишечными заболеваниями.

Материалы и методы:

Материалом для исследования стали истории болезни детей, находящихся на оздоровлении в санатории "Ласточка" города Ижевска за 2017 год. Были просмотрены 220 историй болезней, из них 44- с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, что составило 20%.

Обследованные дети были в возрасте от 4 до 15 лет.

Результаты исследований и обсуждение:

Рост заболеваний ЖКТ отмечается в возрасте 7 лет, что возможно связано с поступлением ребенка в школу, что ведет к влиянию на организм стрессовых ситуаций, нарушению режима питания. Так же на рост заболеваний может повлиять ухудшение качества питания, (рис.1).

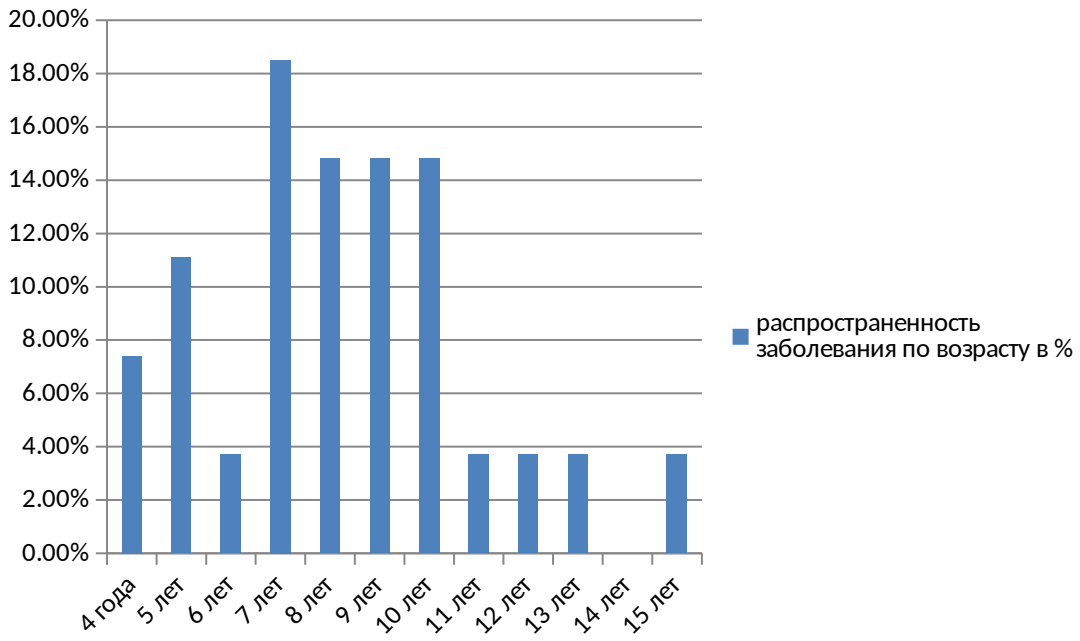


Рис.1.Распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта по возрасту в %.

Нами было выявлено : заболеваемость хроническим гастродуоденитом составляет 43,18%, дискинезия желчевыводящих путей 36,3 %, дискинезия толстого кишечника по гипомоторному типу -18,18%, долихосигма- 2,27%, (рис. 2).

Из диаграммы видно, что наиболее часто встречаемым заболеванием у детей является хронический гастродуоденит. Этиологическими факторами при данном заболевании выступают отсутствие правильного питания в школе и дома, подверженность к стрессовым ситуациям, нарушение качества питания, особенности вегетативной нервной системы.

На втором месте по желудочно-кишечным заболеваниям у детей стоит дискинезия желчевыводящих путей. Причинами данного заболевания являются неврозы, конституциональные особенности ребенка, эндокринные заболевания, частое употребление жирной и жареной пищи, неправильный режим питания, малоподвижный образ жизни. Дискинезия желчевыводящих путей играет важную роль в развитии других патологий желудочно-кишечного тракта(заболеваний печени, билиарного тракта, ЖКБ, а так же заболевания кишечника).

На третьем и четвертом местах стоит патология кишечника. Причиной данной патологии являются стрессовые ситуации, недостаточное употребление клетчатки, наследственная предрасположенность.

Рис.2. Структура патологии желудочно-кишечного тракта в %.

В ходе нашего исследования мы получили данные по лечению патологий органов пищеварения у детей в БУЗ УР "РДС "Ласточка" МЗ УР".

При хроническом гастродуодените применялось лечение желудочным сбором, минеральными водами, СМТ терапией, ЛФК. При дискинезии желчевыводящих путей применяются желчные сборы, минеральные воды для питья, массаж воротниковой зоны, СМТ- терапия, ЛФК, водные процедуры (бассейн). При патологии кишечника (дискинезия кишечника по гипомоторному типу, долихосигма) используется лечение минеральными водами, ЛФК, массаж живота, общий массаж и СМТ-терапия. Минеральные воды способствуют нормальной работе желудочно-кишечного тракта, печени, желчевыводящих путей. СМТ- терапия оказывает болеутоляющий эффект, усиливает выведение желчи. Лечебная физкультура улучшает состояние мышц брюшной стенки, опорожнение кишечника у пациентов. Массаж оказывает благоприятное влияние на функциональное состояние кишечника. Бассейн и общий массаж улучшают общее состояние ребенка.[3].

Вывод:

Таким образом, из 220 историй болезни патология органов пищеварения составила 20%. Заболевания желудочно-кишечного тракта наиболее часто встречается в возрасте 7 лет. Наиболее распространенными заболеваниями являются хронический гастродуоденит и дискинезия желчевыводящих путей. Дети, оздоравливающиеся в санатории "Ласточка" получали лечение фитотерапией (желудочные сборы, желчные сборы), физиолечением (СМТ-терапия), ЛФК, массажем, водными процедурами.

Приоритетами в снижении патологии органов пищеварения среди детского населения являются: непрерывное наблюдение за детьми, формирование у них позитивных ориентаций на здоровый образ жизни, своевременное выявление начальных симптомов заболевания, лечение рецидивов и предупреждение хронизации процесса, внедрение новых технологий в реабилитацию детей с гастроэнтерологической патологией.

Библиографический список:

1. Н.М. Попова, Д.А. Толмачев, А.В. Попов, К.А. Данилова, Учебно-методическое пособие "Методика анализа медико- дермографических показателей" . г.Ижевск, 2013.-145 с.

2. Н. П. Шабалов. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов/ - СПб.: СпецЛит, 2003.- 893 с.

3. Т.Г. Авдеева, Ю.В. Рябухин, Л.П. Парменова, Н.Ю. Крутикова, Л.А. Жлобницкая. Детская гастроэнтерология: руководство / — М. : ГЭОТАР Медиа, 2011. — 192 с.

4. Попова Н.М./ Комплексная характеристика здоровья подростком (на модели Удмуртской Республики). Автореф./ дисс....докт.мед.наук/ - М., 2006, 40 с.

Стяжкина Светлана Николаевна
Styazhkina Svetlana Nikolaevna
Доктор медицинских наук, профессор

Колесникова Екатерина Тарасовна
Kolesnikova Ekaterina Tarasovna
Люкина Анна Николаевна
Lyukina Anna Nikolaevna
Студенты ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

УДК 616.441-008.6

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

ANALYSIS OF A DIFFUSE TOXIC GOITER'S CLINICAL CASE

Аннотация: В статье рассматривается клинический случай диффузного токсического зоба у мужчины 46 лет.

Annotation: The article presents the clinical case of diffuse toxic goiter of men aged 46.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, тиреоидэктомия.

Key words: diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis, thyroidectomy.

Диффузный токсический зоб – заболевание, обусловленное гипертрофией и гиперфункцией щитовидной железы, сопровождающееся развитием тиреотоксикоза (отравлением организма переизбытком тиреоидных гормонов).

Этиология и патогенез:

На данный момент считается, что заболевание имеет аутоиммунную природу: нарушается иммунологическая толерантность к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ), что нарушает регуляцию выработки данного гормона по принципу отрицательной обратной связи. Это приводит к разрастанию ткани щитовидной железы, к ее гиперфункции и повышению концентрации вырабатываемых ею гормонов Т3(трийодтиронина) и Т4(тироксина).

Факторами, которые могут провоцировать развитие данного заболевания, являются психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговые травмы и другие. Также, заболевание может быть вызвано беременностью.

Существуют случаи семейных заболеваний данной болезнью, поэтому можно предположить, что немаловажную роль играет генетическая предрасположенность в совокупности с факторами внешней среды.

Распространённость

Заболевание встречается в 8 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Чаще всего оно развивается в среднем возрасте, но может развиться в детском возрасте, в период менопаузы, во время беременности.

Симптомы

Болезнь имеет многообразные клинические проявления, так как гормоны щитовидной железы имеют большую роль в организме человека и действуют на множество органов. Диффузный токсический зоб характеризуется триадой симптомов: гипертиреоидизм, зоб и экзофтальм (выпученные глаза).

К симптомам этой болезни относят:

Сердечные проявления: аритмия, тахикардия, экстрасистолия, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

Эндокринные проявления: похудение, потеря веса несмотря при повышенном аппетите, непереносимость жары, потливость повышенный основной обмен. Аменорея у женщин.

Неврологические проявления: тремор конечностей, слабость, головная боль, беспокойство, тревога, гиперактивность.

Офтальмологические проявления: «тироидная болезнь глаз», характерная для диффузного токсического зоба, включает в себя: экзофтальм, усиленный блеск глаз, редкое мигание, отставание верхнего века от края радужки при взгляде вниз и другие глазные симптомы. Также, могут наблюдаться изменения полей зрения и повышенное внутриглазное давление, сухость в глазах (отсюда хронический конъюктивит).

Лечение

Лучение диффузного токсического шока может быть консервативным (фармакологическим), радиологическим (радиойодтерапия) и хирургическим. Хирургическое лечение показано при неэффективности первых двух вариантов лечения, а также при нарастании нарушений сердечного ритма, при нарушении глотания и дыхания. Для мужчин крайне важно раннее лечение и удаление любых увеличений щитовидной железы, так как у них наиболее высок риск перерождения клеток железы в злокачественные.

Одним из основных методов хирургического лечения диффузного токсического зоба является тиреоидэктомия (полное удаление щитовидной железы), которая приводит в гипотиреозу, который корригируется приемов препаратов L-тироксина.

Клинический случай:

Пациент А, 1971 года рождения, поступил в хирургическое отделение Первой Республиканской клинической больницы города Ижевска на плановое лечение по поводу диффузного токсического зоба II степени и субкомпенсированного тиреотоксикоза. Предъявлял жалобы на опухолевидное образование передней поверхности шеи и периодическое учащение сердцебиения.

С августа 2017 года пациент находился на учете у эндокринолога с диагнозом Токсический зоб, принимал тирозол 10мл по 1,5 таблетке, в связи с чем развился тиреотоксикоз. По результатам проведенного УЗИ: размеры увеличены, правая доля 3,0 х 7,0 х 3,0 см, объем 34 см. куб., левая доля 3,4 х 6,2 х 3,2 см, объем 35 см.куб., перешеек 7 мм, суммарный объем 69 см. куб. Гипоэхогенная структура, диффузно неоднородная, очаговых изменений нет, сосудистый рисунок усилен по всей поверхности обеих долей. В биохимическом анализе крови было: ТТГ до 0,014 мкМЕ\мл, Т4 15,3 мкМЕ\мл, антитела к рецепторам ТТГ 30,97 ед\мл, амилаза 295, 6 ед\л. В клиническом анализе крови.

В январе-феврале пациент почувствовал ухудшение состояния. Наблюдал повышенное потоотделение, беспричинную нервозность, быструю усталость. Обратился к лечащему врачу по месту жительства и был направлен в 1РКБ для хирургического лечения заболевания.

Предоперационный эпикриз, показания:

Клиника, физикальные, УЗИ - данные диффузно-токсического зоба II степени, субкомпенсированного тиреотоксикоза, синдрома сдавления по данным СКТ являлись показаниями к плановому оперативному лечению - тиреоидэктомия под ЭТН.

Протокол операции: под ЭТН выполнен разрез кожи на передней поверхности шеи. Пересечены мышцы. Выделена левая доля щитовидной железы, размерами 9*7*2,5 см, плотно-эластической консистенции, с множеством мелких узлов. Выделены верхняя и нижняя щитовидные артерии, перевязаны. После перевязки сосудов правая доля щитовидной железы удалена. Обе доли плотные, спаянные с окружающими тканями, ткани контактно кровоточат. Гемостаз достигнут перевязкой, коагуляцией. Контроль гемостаза - сухо. В ложе обеих долей установлены перчаточные дренажи. Послойно швы на кожу. Наложена асептическая повязка. Препарат направлен на гистологическое исследование.

Заключение.

Интерес данного клинического случая обусловлен относительной быстротой развития заболевания на фоне тиреостатической терапии, с начала заболевания до оперативного лечения прошло 8 месяцев. Больные с тиреотоксической патологией нуждаются во внимательном наблюдении и уходе. Выздоровление зависит от точности выполнения соблюдение предписанного режима. Грубое нарушение режима питания, недопустимая физическая активность могут ухудшить течение процесса и послужить причиной развития осложнений и перехода течения заболевания в более тяжелую форму. Прогноз зависит от своевременной диагностики. После успешной операции возможно полное выздоровление при адекватной терапии и профилактике.

Библиографический список:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. С. 368-372.

2. Кузин М.И. , Шкроб О.С., Кузин Н.М. и др. Хирургически болезни/ 3 - е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2002. - 784 с: ил. - ISBN 5-225-00920-

3. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым/многоузловым зобом. Москва, 2014г.

Рахимова Севара Кузибаевна
Тиллаева Юлдузхон Балтабай кизи
Кушбоева Интизор Тахир кизи
Тажибаева Нафиса Мухиддин кизи
студенты 5-курса Педиатрического факультета Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республики Узбекистан
Научный руководитель: **Хайитбаева Комила Хужаязовна**
преподаватель Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, г. Ургенч, Республики Узбекистан

Rahimova Sevara
Tillaeva Yulduzxon
Kushboyeva Intizor
Tajibayeva Nafisa
Students 5-course Pediatric faculty of Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan
Scientific director: **Khayitbaeva Komila**
Assistant Urgench branch of the Tashkent medical academy in Urgench city, Republic of Uzbekistan

УДК 616.155.194

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНЕМИИ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

PREVALENCE OF ANEMIA IN THE PREARALIE REGION

Аннотация : Эта статья изучает распрастранение анемии и других болезней крови в экологических неблагополученных регионах, между полами особенно у женщин фертильного возраста. Развитие анемии у беременных приводит к Проявлению кровотечении во времени родов, гипоксии плода, рождени ребёнков с асфиксией и развитию различных гемолитических заболеваний у детей.

Annotation : This article studies the grafting of anemia and other blood diseases in environmental unfortunate regions, between the sexes especially in women of childbearing age.

Development of anemia in pregnant women leads to the appearance of bleeding during delivery time, fetal hypoxia, birth of a child with asphyxia and the development of various hemolytic diseases in children.

Ключевые слова: анемия, Приаралье, кровь, железо, заболевание, лейкоз

Key words: anemia, Aral Sea area, blood, iron, disease, leukemia

В настоящее время анемия является глобальной проблемой всего мира. 1,62 миллиард людей на земле болеют анемией, и это составляет 24,8% всего населения. ЖДА широко распространена на земном шаре. Наиболее часто болезнь наблюдается у детей, подростков и женщин детородного возраста. Даже в таких развитых странах, как Швеция, Великобритания и США 138 заболевают от 7 до 11% женщин детородного возраста. Изучение ЖДА в Узбекистане показало, что распространённость её в различных областях среди женщин детородного возраста составляет 40-60%[1]. Потери железа у неменструирующих женщин такие же, как у мужчин, но у менструирующих женщин — намного больше, слагаясь из потерь с калом, мочой, потом и потерь железа во время менструальных кровотечений, в период беременности, родов илактации[2]. У женщин уровень гемоглобина с возрастом снижается в меньшей степени. Нет уверенности, что снижение уровня гемоглобина не связано с сопутствующим заболеванием. В одном наблюдении, включавшем более 200 человек, у 23 из 37 лиц с содержанием гемоглобина ниже 120 г/л был обнаружен дефицит железа, фолиевой кислоты или витамина В12 [3]. Вследствие этого заболевания особое место занимают поздние токсикозы, а также гипотонические кровотечения, приводящие к инвалидности или смерти матерей. В иных случаях, наблюдаются преждевременные роды, а также рождение детей с умственной и физической отсталостью, детей с ослабленной деятельностью эритропоэза. Заболевании системы крови у детей, а также их реакция на лечение нередко значительно отличаются от таковых у взрослых. Достаточно привести примеры заболеваний

острыми лейкозами, при которых у большинства детей удается достичь полных длительных ремиссий. У новорожденных детей с синдромом Дауна возможен так называемый транзиторный лейкозоподобный синдром, не требующий коррекции химио-препаратами [4].

Цель исследования: Научное обоснование оказания медицинской помощи сельскому населению в регионе Приаралья.

Задачи исследования:

1.Изучение результатов медицинского осмотра на основе состава болезней.

2.Определить причину самых распространенных болезней.

3.Комплексно оценить уровень здоровья населения.

4.Межполое распространение анемии в сельском населении на регионе Приаралья.

В качестве материала исследования были использованы данные из документов первичного медицинского отчета 2015-года Центральной Поликлиники Кушкупырского района Хорезмской области.

Методы исследования: социально-гигиенический и математико-статистический.

Результаты исследования:

Поликлиника оказывает медицинскую помощь 18559 населению, из них 49,9% женщины, 50,1% мужчины, 28,0% составляют женщины фертильного возраста. В результате медосмотра врача гемотолога определилось всего 4166 болезней, из них 84,0% анемия, 1,5% острый лейкоз, 1,4% тромбоцитопеническая пурпура, 1,2% гемолитическая анемия и 4,8% болеют миеломом, гемолитическим васкулитом, метгемоглобинемией, хроническим миелолейкозом, апластической анемией, хроническим лимфолейкозом. Из регистрированных заболеваний 64,4% составляют женщины, а 33,0% дети. А также определено 496 (12 %) гематологических заболеваний, из них 9,5 % больных выписаны из диспансерного учета, а 7% (330) остались в диспансерном учёте. В результате исследования выяснилось, что 67% заболевания приходится на долю женщин, а 33% на долю детей. В нынешнем году определено 13% первичного заболевания анемией , из них 74% составляют женщины и 26% дети. В этом году 10% (387) по причине выздоровления, выписаны из диспансерного учета. К концу времени диспансеризации выяснилось, что 7,7%(293) больных анемией остались при учете диспансера, это составляет (330) основную часть общих гематологических заболеваний, т. е., 89%, из них 65% женщины и 35% дети. Определилось, что острый лейкоз составляя 1,5% (65), из них 61,% дети и 39% женщины. Если из них 6,3% первично определенные, то 6,3% выписаныиз диспансерного учета по причине смерти.

Выводы:

1. Из заболеваний, определенных при медосмотре 84% составляет анемия и из них 67 % приходится на долю женщин;[3]

2. К концу времени отчета выяснилось ,что больные анемией составляют 89% всех больных, являющихся в диспансерном учёте гематолога,из них 58% составляют женщины,а 42% дети;

3. Среди болезней крови ЖДА протекает длительно, одновременно с адаптацией организма и в основном определяется во времени диспансеризации населения.

4. ВОП и медсестры общей практики должны уделять особое внимание на повышение санитарной пропоганда среди сельских населений по профилактике анемии и использовать меры занимающееся особое место в профилактике различных заболеваний.

5.Большую часть населения заболевших анемией составляют женщины детородного возраста, и поэтому особое внимание нужно уделять женщинам, беременным , девушкам подросткового возраста, так как большая часть анемии развивается в подростком возрасте и преобладает хроническое течение с постепенным развитием нарушений функции внутренних органов.

Библиографический список:

1. Михайлов В.Г. Курс Гематологии // Для студентов медицинских институтов. Ташкент 2002 год

2. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии // М.Медицина. 1981год.

3. Denham. M.J. MD FRCP Consultant Geriatrician,Nortwik Park Hospital,Harrow // Chanarin. I. MDF FRCPath Consultant Haemotologist, Head of Section of Haemotology in the Clinical Research Centre, Northwiick Park Hospital, Harrow. // Blood Disorders in the Elderly . 1985 y.

4. Алексеев Н.А. // Гематология детского возраста – 1998 год.

Колосова Наталья Ивановна
ст. препод. кафедры биофизики и математики Оренбургского государственного медицинского университета; E-mail: mbf–12@ya.ru
Климов Александр Васильевич
к. ф.-м. н. ассистент кафедры биофизики и математики Оренбургского государственного медицинского университета; E-mail: a-klimov1986@ya.ru
Денисов Евгений Николаевич
д. м. н., профессор, заведующий кафедрой биофизики и математики Оренбургского государственного медицинского университета; E-mail: Denisov–enmail.ru
Малеева Нина Петровна
к. м. н., доцент кафедры сестринского дела Оренбургского государственного медицинского университета; E-mail: ninamaleeva@list.ru
Бабченко Владислав Валерьевич
студент 1-го курса лечебного факультета Оренбургского государственного медицинского университета

Natalia Ivanovna Kolosova
Senior teacher, Department of Biophysics and mathematics, Orenburg state medical University
Aleksandr Vasilievich Klimov
Ph.D. of Physical and Mathematical Sciences, assistant Professor, Department of Biophysics and mathematics, Orenburg state medical University
Evgeniy Nikolaevich Denisov
Doctor of medicine, Professor, head of the Department of Biophysics and mathematics, Orenburg state medical University
Nina Petrovna Maleeva
Ph.D. of medical Sciences, associate Professor of nursing Department of Orenburg state medical University
Vladislav Valerievich Babchenko
1-st year student of medical faculty of Orenburg state medical University

УДК 613.955

БИОИМПЕДАНСНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СПОРТСМЕНОВ И СТУДЕНТОВ 1 КУРСА МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

BIOIMPEDANCE METHOD OF ESTIMATION OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF ATHLETES AND 1ST YEAR STUDENTS OF THE MEDICAL UNIVERSITY

Аннотация: Целью работы является сравнение физического развития спортсменов и студентов 1 курса медицинского университета. Обследовано 37 студентов и 26 юношей хоккейной команды. Измерены показатели: мышечная сила руки, рост, масса тела, процент воды, жира, мышечной массы и костная масса с помощью ростомера, динамометра и мультифункциональных весов. Рассчитан индекс массы тела. Результаты обработаны с помощью программы Statistica-6.1. Данное исследование даёт возможность определения физического развития.

Abstract: The aim of this article is to compare the physical development of athletes and 1st year students of medical University. 37 students and 26 boys of ice hockey team were examined. Measured indicators: arm muscle strength, growth, body weight, percentage of water, fat, muscle mass and bone mass using a height gauge, dynamometer and multi-functional scales. Body mass index was calculated. The results were processed using Statistica-6.1. This study makes it possible to determine the physical development.

Ключевые слова: физическое развитие, биоимпеданс, хоккей, мышечная сила, компонентный состав.

Key words: physical development, bioimpedance, ice hockey, muscle strength, component composition.

Физическое развитие каждого человека определяется его наследственными свойствами и средой обитания, включая характер питания, социальное воздействие и воспитание [1]. Результаты

многочисленных работ свидетельствуют, что состав тела имеет существенную взаимосвязь с показателями физической работоспособности человека, с его адаптацией к условиям внешней среды, а также с профессиональной и спортивной деятельностью[3]. Интенсивность и выраженность изменений состава тела зависят от вида спорта, частоты и длительности тренировочных нагрузок [2]. Современная социально-экономическая ситуация, экологические факторы внешней среды, требования Федеральных государственных образовательных стандартов при учёбе в институте повышают значимость проблемы влияния эмоционального состояния на психическое и физическое здоровье. В настоящее время во всех вузах, уделяется большое внимание развитию физической культуры и массового спорта. Однако, несмотря на это, имеется значительное число студентов, имеющих массу тела не соответствующую оптимальному уровню. Занятия спортом направлены на коррекцию физического развития и слабого здоровья. Главной причиной отклонений в состоянии здоровья студентов является гиподинамия. В состоянии пониженной двигательной активности снижается обмен веществ и информации, поступающей в мозг из мышечных рецепторов, что приводит к нарушению регулирующей функции мозга и отражается на работе всех внутренних органов. Следовательно, развитие опорно-двигательного аппарата, предотвращение нарушений осанки, стимулирование функции сердечнососудистой и дыхательной систем являются необходимым условием для нормального развития организма [6]. Поэтому актуальным является современный мониторинг состояния здоровья, оценка физического развития студентов. Методы оценки компонентного состава тела применяются для характеристики состояния физического развития студентов. Судить об уровне физической подготовленности студентов позволяют показатели состава тела. Одним из методов оценки компонентов состава тела для контроля за состоянием внутренних сред организма в современной медицине в настоящее время используется биоимпедансный анализ, позволяющий определить процентный состав воды, жира, мышечной массы, количественный состав костной массы и основной обмен[2]. Изучение состава тела играет ключевую роль в диагностике ожирения, остеопороза, значимо при некоторых других заболеваниях и позволяет выявить риск развития патологии [4]. Биоимпедансный анализ состава тела — это контактный метод измерения электрической проводимости биологических тканей, дающий возможность оценки широкого спектра морфологических и физиологических параметров организма. В биоимпедансном анализе измеряют активное и реактивное сопротивления тела человека на различных частотах[2, 4]. На их основе рассчитываются характеристики состава тела, такие как жировая, скелетно-мышечная масса, объем и распределение воды в организме, основной обмен, фазовый угол [2].

Целью данной работы является проведение сравнительной оценки физического развития юношей, занимающихся хоккеем и студентов без активной физической нагрузки.

Материалы и методы. У 37 студентов лечебного факультета 1 курса и 26 юношей хоккейной команды с помощью ростомера, динамометра и мультифункциональных весов RW3111FA измерен компонентный состав тела и мышечная сила руки. Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistica-6.1». Найдены средние значения компонентов тела, стандартная ошибка. Проведена проверка соответствия параметров нормальному закону распределения. Использован t-критерий Стьюдента для нахождения различий в исследуемых группах [5,118]. Полученные данные представлены в таблице № 1.

Таблица № 1. Значения измеренных параметров спортсменов и студентов

Измеряемые параметры	Спортсмены		Студенты		Достоверность различий
	M	m	M	m	P
Возраст (лет)	17,9	0,13	18,1	0,22	P>0,05
Рост (см)	176,3	1,56	177,8	1,2	P>0,05
Масса тела (кг)	67,1	1,54	70,2	1,67	P>0,05
% жира	15,2	0,66	14,6	0,94	P>0,05
% воды	60,8	0,68	60,4	0,83	P>0,05
% мышечной массы	42,9	0,6	41,2	0,43	P<0,05
Основной обмен (ккал)	2664	36,4	2483	30,9	P<0,001
Костная масса (кг)	10	0,22	10,7	0,17	P<0,05
Мышечная сила (н)	44,4	0,77	40,0	0,65	p < 0,01
ИМТ	21,6	0,41	22,2	0,5	P>0,05

В результате анализа полученных данных мы обнаружили, что нет статистически достоверных

различий в таких параметрах, как: возраст, рост, масса тела, процент содержания жира, воды. Статистически значимые различия обнаружены в следующих параметрах: процент мышечной массы выше на 1,7 % ($p < 0,05$), основной обмен на 181 ккал ($p < 0,001$), мышечная сила руки выше на 4,4 Ньютона ($p < 0,01$) у спортсменов. Вес костной массы оказался ниже у спортсменов на 0,7 кг ($p < 0,05$).

По измеренным значениям массы и длины тела рассчитали ИМТ (кг/м²)[2, стр.7], на основании которого учащиеся и спортсмены были распределены на три группы: 1 – группа с низким уровнем ИМТ (<18,5), 2-группа с ИМТ, соответствующим норме (18,5<ИМТ<24,9), 3-группа с ИМТ больше нормы (>25). Полученные данные представлены в таблице № 2.

Таблица № 2 Клиническая классификация значений ИМТ спортсменов и студентов.

ИМТ		Спортсмены	Студенты
Ниже нормы	<18,5	3,8**%**	14,3**%**
норма	18,5-24,9	92,3**%**	77,8**%**
ожирение	≥25	3,8**%**	14,3**%**

Несмотря на то, что нет статистически значимых различий в величине ИМТ ($P>0,05$) у спортсменов и студентов, количество юношей с ИМТ, соответствующей норме среди спортсменов (92,3%), по сравнению со студентами (77,8%), больше на 15,5%**.** Количество юношей с ИМТ ниже нормы на 10,5% больше среди студентов. Количество юношей с ожирением также на 10,5% больше среди студентов (Рис.1).

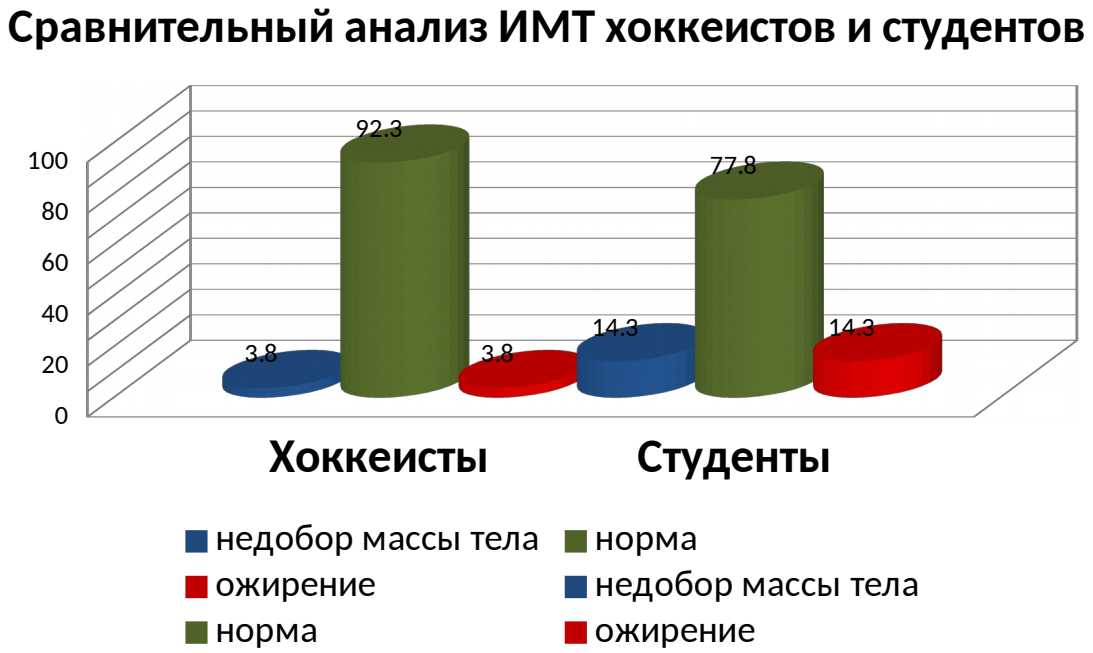


Рис.1Сравнительный анализ ИМТ хоккеистов и студентов

Выводы. Данные импедансного анализа состава тела спортсменов отличаются от таковых у нетренированных лиц:

– у спортсменов по сравнению со студентами процент мышечной массы выше на 1,7 % ($p < 0,05$), основной обмен на 181 ккал ($p < 0,001$) и мышечная сила руки выше на 4,4 Ньютона ($p < 0,01$);

– количество юношей с ИМТ, соответствующей норме больше среди спортсменов, по сравнению со студентами на 15,5%.

Всё это говорит о лучшем физическом развитии юношей, занимающимися активными физическими нагрузками.

Библиографический список:

1. Баранов А.А. Профилактическая педиатрия /под редакцией А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой. Москва, Педиатр, 2015.- 491 – 496 с.

2. Биоимпедансный анализ состава тела человека /Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев.- М.: Наука, 2009.- 392с.

3. Мартиросов Э. Г. Применение антропологических методов в спорте, спортивной медицине и фитнесе: учеб. пособие / Э. Г. Мартиросов, С. Г. Руднев, Д. В. Николаев. – М.: Физическая культура, 2009. – 144 с.

4. Тихомиров А.М. Импеданс биологических тканей и его применение в медицине, М.: РГМУ, 2006, -12с.

5. Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica: учебное пособие.- М: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2012.-384с.

6. Шевко Н.Б. Анализ динамики основных биоимпедансных показателей состава тела спортсменов / Проблемы здоровья и экологии, 2007.- №2 (12), С.102-105. http://elib.gsmu.by/xmlui/handle/GomSMU/1267

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
Научный руководитель, доктор медицинских наук, профессор
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация

Ибрагимова Гульнара Модарисовна
Ibragimova Gulnara Modarovna
Студент 4 курса педиатрического факультета
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация

Зворыгина Мария Александровна
Zvorygina Maria Alexandrovna
Студент 4 курса педиатрического факультета
Ижевская Государственная Медицинская Академия
г. Ижевск, Российская Федерация

УДК 617.7

ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

DIAGNOSIS AND PREVENTION OF VISUAL IMPAIRMENT IN SCHOOL-AGE CHILDREN

Аннотация: По данным статистики Министерства здравоохранения в России более миллиона детей страдают различными заболеваниями глаз и нарушениями зрения. С каждым годом число таких детей растет. Нарушение зрения наблюдается у 4 % первоклассников. Каждый четвертый школьник к 6 классу страдает нарушением зрения. Все исследователи обнаруживают общую закономерность – увеличение числа учащихся с близорукостью от младших классов к старшим.

С возрастом увеличивается не только процент близорукости учащихся, но и ее степень. Причин для возникновения подобных проблем множество. Среди них выделяют генетическую предрасположенность, частые стрессы, увлечение компьютерными играми, длительные просмотры телевизора, чтение лежа и плохое освещение. Снижение остроты зрения приведет к затруднению, замедлению узнавания предметов и изображений, что в конечном итоге может привести к психической ранимости.

Annotation: According to the statistics of the Ministry of health in Russia, more than a million children suffer from various eye diseases and visual impairment. Every year the number of such children is growing. Visual impairment is observed in 4% of first graders. Every fourth student of 6 class suffers from impaired vision. All researchers find a common pattern-an increase in the number of students with myopia from primary to senior classes.

With age, not only the percentage of shortsightedness of students, but also its degree increases. There are many reasons for such problems. Among them stand out genetic predisposition, frequent stress, passion for computer games, long views of the TV, reading lying down and poor lighting. Reduced visual acuity will lead to difficulty, slow down the recognition of objects and images, which ultimately can lead to mental vulnerability.

Ключевые слова: острота зрения, близорукость.

Key words: visual acuity, myopia.

Цель: выявить причины снижения зрения у детей школьного возраста

Материалы и методы:

Было проведено анкетирование 87 детей младшего школьного возраста на базе Республиканского детского санатория «Ласточка» г. Ижевск, и проверка остроты зрения с помощью таблиц Головина-Сивцева. В качестве профилактической работы проводилась беседа с детьми на тему «Сохраним зрение здоровым».

Результаты и обсуждение:

В исследуемой группе были 41 девочка (48,2%) и 44 мальчика (51,8%). Средний возраст ребенка -10 лет (минимальный 7 лет, максимальный 15 лет).

В результате проведенного опроса было установлено, что 26 человек имеют нарушения зрения - это 30,6% опрошенных, хорошо видят 59 школьников (69,4%). При проверке остроты зрения с помощью таблиц Головина-Сивцева выявили снижение остроты зрения у 31 школьника, что составляет 36,4%. Большая часть учащихся для коррекции зрения используют очки - 18 (21,2%) детей, линзы - 8 (9,4%).(рис.1)

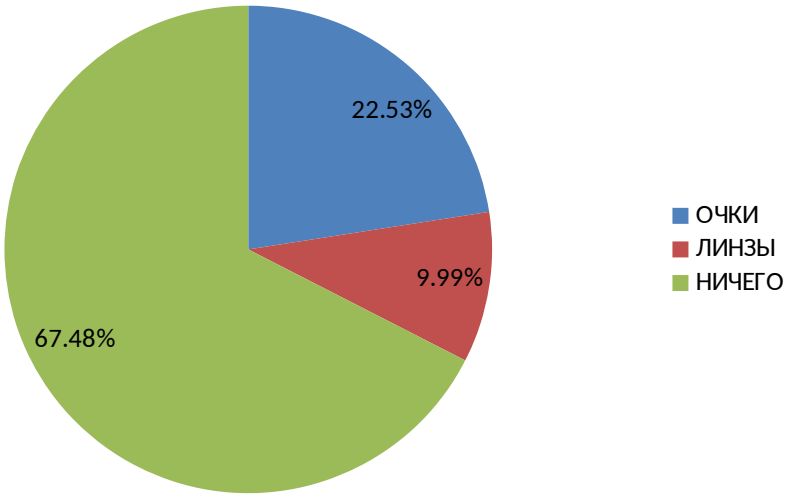


Рис.1. Коррекция зрения учащимися.

В век информационных технологий нельзя обойтись без современных гаджетов: телефонов, компьютеров, планшетных компьютеров. И наши учащиеся неисключение. В анкете на вопрос, сколько часов вы проводите за компьютером, получены следующие данные: меньше одного часа за компьютером не проводит никто. За компьютером до 2-х часов в день проводит 41 школьник (48,2%), от 2 до 5 часов- 21 (24,7%), больше 5 часов – 7(8,2%). У 19,8% детей компьютера нет (рис.2).

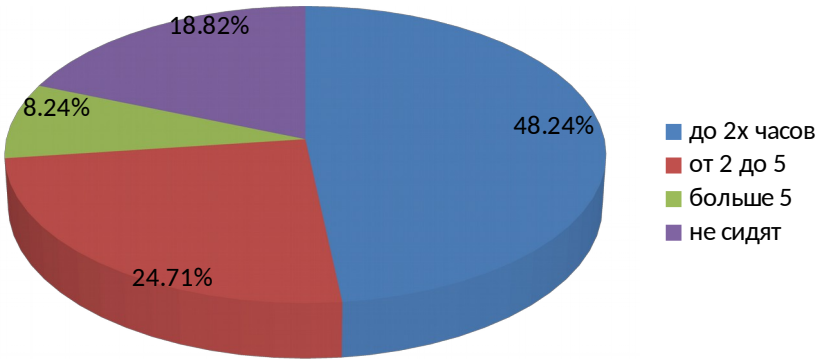


Рис 2. Время пребывания за компьютером в день.

В телефонные игры до 2-х часов в день играют 16 детей (18,9%), от 2 до 5 часов- 36 (42,3%), больше 5 часов – 33 (38,8%) .

Так же выявлено, что в результате загруженности учебной деятельностью у 35 детей (41,2%) нарушено зрение. Нельзя исключить и наследственный фактор снижения остроты зрения, у 51 ребенка (60%) родственники в семье страдают нарушением зрения. Причиной снижения зрения также послужили такие факторы, как чтение лежа – 54 детей (63,5%); недостаточная освещенность рабочего места: 30 детей (35,3%) при выполнении домашнего задания пользуются только верхним освещением, остальные дети – комбинированным (64,7%). Читая книгу у 33 детей (38,8%) свет падает слева, у 24 (28,2%) справа, прямо у 28 детей (33%).

Так же нами была проведена профилактическая беседа с детьми на тему «Сохраним зрение здоровым». Как оказалось в ходе беседы, наши ребята информированы не только о причинах нарушений зрения, но и знают, в чем заключается профилактика нарушений зрения.

Наиболее встречающиеся ответы учащихся о способах профилактики нарушений зрения приведены в таблице.

Таблица. Способы профилактики нарушения зрения

Способы	Количество учащихся	%
Занимаются спортом	47	54%
Ежедневно гуляют на Свежем воздухе	31	35,6%
Зарядка для глаз	*28*	32,2%
Соблюдение режима дня	58	66,7%
Всего детей	87	100%

Выводы:

В ходе нашей исследовательской работы было выявлено нарушение остроты зрения у каждого третьего ребенка (36,4% детей страдают нарушение остроты зрения).

В качестве причин, которые влияют на нарушение зрения, мы выявили следующие: длительная работа за компьютером– 41 человек (до 2х часов в день), 21 человек (от 2х до 5 часов в день), 7 человек (больше 5 часов); продолжительные телефонные игры- до 2-х часов играют 16 детей (23,5%), от 2 до 5 часов 36 (42,3%), больше 5 часов – 33 (34,2%); переутомление, в результате загруженности учебной деятельностью- 35детей (41,2%). Несоблюдение режима чтения- 54 человека (63,5%).

Недостаточная освещенность рабочего места: 30 детей (35,3%) при выполнении домашнего задания пользуются только верхним освещением, у 33 детей (38,8%) на рабочем месте свет падает слева.

Фактор наследственности обнаружен у 51 ребенка (60%).

Библиографияческий список:

1. Попова Н. М.Комплексная характеристика здоровья подростков (на моделиУдмуртской Республики). // Диссертация доктора мед.наук –Москва, 2006.- 40 с.
2. Офтальмология: учебник / Алексеев В.Н., Астахов Ю.С., Басинский С.Н. и др. ; Под ред. Е.А. Егорова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Офтальмология : учебник / Тахчиди Х.П., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Деев Л.А. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.стр.59
4. Нефедовская, Л.Ф. Медико- социальные проблемы нарушения зрения у детей в России. [Текст] /Л.Ф. Нефедовская, Серия «Социальная педиатрия». - М.:2008.- 240 с

Стяжкина Светлана Николаевна
доктор медицинских наук, профессор,
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Россия, г.Ижевск
Мадатова Мафиза Кахраман кызы
студентка 4 курса лечебного факультета,
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Россия, г.Ижевск
Гончарова Алиса Александровна
студентка 4 курса лечебного факультета,
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Россия, г.Ижевск

Styazhkina Svetlana Nikolaevna
Doctor of Medical Sciences, Professor,
FGBOU VE "Izhevsk State Medical Academy"
Russia, Izhevsk
Madatova Mafiza Kahraman gizi
4-year student of the Faculty of Medicine,
FGBOU VE "Izhevsk State Medical Academy"
Russia, Izhevsk
Goncharova Alisa Alexandrovna
student 4-years of medical faculty,
FGBOU VE "Izhevsk State Medical Academy"
Russia, Izhevsk

УДК 616.13.002.2

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЁННОГО ГАНГРЕНОЙ ЛЕВОЙ СТОПЫ

ANALYSIS OF A CLINICAL CASE OF OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF VESSELS OF LOWER EXTREMITIES, COMPLICATED WITH GANGRENE OF THE LEFT FOOT

Аннотация. В статье рассматривается клинический случай облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей, осложнённого гангреной левой стопы. В настоящее время, атеросклероз артерий нижних конечностей встречается примерно у10 % населения в возрасте 65 лет и старше. Больше всего данному заболеванию подвержены курящие мужчины старшей возрастной группы (старше 50 лет), хотя заболевание может встречаться и у лиц более молодого возраста. Число больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей в настоящее время постоянно растёт, что связано с постарением населения.

Abstract. The article deals with the clinical case of obliterating atherosclerosis of vessels of lower extremities complicated by gangrene of the left foot. Currently, atherosclerosis of lower limb arteries occurs in about 10% of the population aged 65 years and older. Smoking men of the older age group (over 50 years) are most susceptible to this disease, although the disease can occur in younger people. The number of patients with obliterating diseases of lower limb arteries are currently constantly growing due to the aging of the population

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, гангрена стопы, сахарный диабет, ампутация.

Keywords: obliterating atherosclerosis, gangrene of the foot, diabetes, amputation.

Введение. Облитерирующий атеросклероз — это заболевание артерий, при котором происходит частичное или полное прекращение поступления крови в тканях вследствие сужения просвета артерий атеросклеротическими бляшками или тромбами [1].

Внутренняя стенка здоровых сосудов гладкая и ровная. Это позволяет крови течь в просвете сосуда без каких-либо затруднений. При атеросклерозе внутренняя стенка артерии становится

неровной и утолщённой за счет отложений холестерина (холестериновые бляшки). Этот патологический процесс и называется атеросклерозом. При дальнейшем развитии заболевания происходит сужение или полная закупорка артерий, что приводит к значительному уменьшению поступления крови [2].

Атеросклероз чаще всего поражает сосуды сердца, головного мозга и нижних конечностей. При уменьшении поступления крови к нижним конечностям вначале появляются боли в икроножных мышцах при ходьбе, проходящие в покое, (перемежающаяся хромота), онемение, зябкость в стопах. При прогрессировании заболевания боли в ногах становятся постоянными. В случае хронического заболевания на пальцах стоп появляются трофические язвы и некрозы (омертвения кожи чёрного цвета). Если не предпринято никаких лечебных мер, то следующей стадией заболевания может стать гангрена конечности.

Гангрена конечности – это омертвение ее тканей, вызванное внутренними (облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет) или внешними (отморожение) причинами. О возможности начала такого тяжелого осложнения, как гангрена, может свидетельствовать переход атеросклеротического поражения сосудов ног в третью клиническую стадию. Она называется этапом критической ишемии. Пациенты с такими изменениями в артериях не могут пройти даже 30 метров без появления сильной боли, вынуждающей их остановиться. Затем болевой синдром возникает даже в состоянии покоя. Кожные покровы меняют окраску и из бледных становятся синюшными с багровым оттенком. Подкожная жировая клетчатка атрофируется, прекращается рост волос на ногах, кожа стоп утолщается, появляются мозоли и трещины на пятках, ногтевые пластины становятся слоистыми. Одним из признаков начинающейся гангрены является возникновение язвенных дефектов на месте любых микротравм (ссадина, натоптыш, царапина). Трофические язвы локализуются на нижней трети голени или на стопах, не заживают, их поверхность омертвевает (некротизируется). Даже несмотря на интенсивную медикаментозную терапию, регионарное кровообращение у пациентов с гангреной стопы прогрессивно ухудшается, что нередко вынуждает производить высокую ампутацию конечности[1].

Основной раздел.

Клинический случай. Пациентка N, 1929 года рождения, 14 марта 2018 года поступила в проктологическое отделение 1 Республиканской клинической больницы города Ижевска с жалобами на боли в левой нижней конечности, усиливающиеся при движении, также отмечает почернение левой стопы. Диагноз при поступлении – диабетическая стопа. Полтора года назад появились язвы в нижней трети голени, лечилась амбулаторно. В течение последних 15 дней усилились боли в левой стопе, перестала ходить, почернела стопа. Экстренно доставлена в 1РКБ г. Локальный статус: Стопы умеренно отёчны, холодные на ощупь до верхней трети голеней, в нижней трети правой голени дефект кожи размерами 7*3 см, чистый, на левой голени стопа до лодыжек темно-вишнёвого цвета, по ходу v. safena magna дефект кожи от лодыжки до верхней трети бедра, покрыт струпом, пульсация на бедренных и подколенных артериях сохранена. На основании жалоб, анамнеза, объективных данных, выставлен диагноз: Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Гангрена левой стопы. ХИБС.

14 марта через 2 часа после поступления доставлена в ОАР ХГЗ из отделения. Состояние тяжёлое, обусловлено тяжёлой кахексией и инфекционным процессом мягких тканей. В сознании, астенична, вяловата. Кожные покровы бледно – розовые, пергаментные. Дыхание спонтанное, достаточное, ЧДД = 16-20 в минуту. Аускультативно ослаблено, проводится над всеми полями, хрипов нет. Тоны сердца ясные, аритмичные, АД= 90/60 мм.рт.ст., ЧСС=80-102 в минуту. У пациентки также признаки полиорганной дисфункции, эндогенной интоксикации с преобладанием почечной, печёночной, сердечно-сосудистой патологии, анемия тяжёлой степени токсического генеза. План ведения пациентки: инфузионная терапия, коррекция анемии и восполнение факторов свёртывания, профилактика ТВЭО, антиаритмическая терапия. Показана ампутация левой конечности на уровне бедра по жизненным показаниям после предоперационной подготовки.

16.03.2018 года подготовлена на операцию по жизненным показаниям решением консилиума, родственники оповещены о возможных осложнениях, вплоть до летального исхода. Операция: ампутация бедра и дезартикуляция коленного сустава, продолжительность операции – 24 минуты, выполнена под ЭТН. Состояние после операции тяжёлое, угнетение сознания вплоть до комы, дыхание аппаратное на ИВЛ. Через сутки после операции 17.03.2018 состояние средней степени тяжести, в сознании, адекватна, астенична. Дыхание самостоятельное. Предъявляет жалобы на

умеренные боли в области послеоперационной раны. В последующие четверо суток состояние пациентки стабильно тяжелое, сознание заторможенное, дыхание самостоятельное, повязки сухие, рана чистая.

21.03.2018 состояние ближе к средней степени тяжести, стабильное, в сознании. По согласованию с заведующим переведена в профильное отделение для дальнейшего лечения.

23.03.2018 состояние больной относительно удовлетворительное, в сознании, в медиальном углу раны появилось мутное серозно-геморрагическое отделяемое. 24.03.18 выполнена частичная некрэктомия, произведён туалет раны 3% раствором перекиси водорода, наложена повязка с левомеколью.

05.04.2018 ухудшение состояния до тяжелого, на вопросы не реагирует, дыхание самостоятельное, АД 80/40 мм.рт.ст.

Доставлена в ОАР ХГЗ из профильного отделения с выраженной общемозговой симптоматикой в виде угнетения сознания до комы. Дыхание самостоятельное, спонтанное, АД 77/40 мм.рт.ст.

В последующие шестеро суток пациентка находится в стабильно тяжелом состоянии, с угнетением сознания до сопора, дыхание самостоятельное. Производится своевременное очищение серозно-геморрагического отделяемого из медиального угла послеоперационной раны и обработка 3% раствором перекиси водорода.

11.04.2018 на фоне интенсивной терапии, энтерального питания, церебропротективной терапии с положительной динамикой - восстановление сознания. По согласованию с заведующим отделением переводится в профильное отделение для дальнейшего лечения.

12.04.2018 больная в состоянии ближе к средней степени тяжести, стабильное, в оглушении, открывает глаза, реагирует на осмотр, инструкции выполняет частично. Рана по медиальному краю культи гранулирующая в центре с некрозом. Проводится туалет раны, накладывается повязка с левосином.

13.04.2018 выписана на амбулаторно-симптоматическое лечение. Что за время проведённое в стационаре было проведено 8 трансфузий компонентов крови общим объемом 2,2 литра.

Заключение. Интерес представленного клинического случая обусловлен тем, что, несмотря на возраст и тяжёлое состояние пациентки, степень кахексии и интоксикации организма пациентки из-за обширной гангрены, врачам удалось сохранить жизнь больной. 13 мая 2018 года Пациентка N. была выписана. Состояние при выписке: выздоровление с полным нарушением физиологического процесса, функции или части органа.

Библиографический список:

1. Кузин М.И. Хирургические болезни: учебник/4-е издание, перераб. и доп.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2014.
2. Общая хирургия: учебник/ С.В.Петров. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Скакун Павел Вадимович
Skakun Pavel Vadimovich
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

Губичева Александра Васильевна
Gubicheva Alexandra Vasilievna
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

УДК 616.12-008.1

АРИТМИИ СЕРДЦА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ИЗМЕНЕНИЯМИ АРХИТЕКТОНИКИ СЕРДЦА И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

ARRHYTHMIAS OF THE HEART IN YOUNG PEOPLE WITH CHANGES IN THE ARCHITECTONICS OF THE HEART AND AUTONOMIC DYSFUNCTION

Аннотация. Нарушения ритма и проводимости определяют тяжесть клинической картины, качество жизни и прогноз у пациентов с изменениями архитектоники сердца. В то же время конституционально обусловленная вегетативная дисфункция может способствовать развитию и усугублению сердечно-сосудистой патологии.

Abstract. Violations of rhythm and conductivity determine the severity of the clinical picture, quality of life and prognosis of patients with changes in the architectonics of the heart. At the same time, constitutionally conditioned vegetative dysfunction may contribute to the development and aggravation of cardiovascular disease.

Ключевые слова: нарушения ритма, малые аномалии сердца, вегетативная дисфункция.

Key words: rhythm disturbances, small heart anomalies, autonomic dysfunction.

Актуальность. Актуальность проблемы аритмий при пролапсе митрального клапана (ПМК) и аномально расположенных хордах (АРХ), как и других проявлениях синдрома дисплазии соединительной ткани, связана с высокой частотой их встречаемости (64,4–90,6%) в молодом возрасте и с различной клинической значимостью [1, 2, 3]. Доля прогностически значимых нарушений ритма и проводимости у молодых пациентов с изменениями архитектоники сердца в целом не превышает 15–40,6% [1, 4]. Вместе с тем стратификация пациентов с ПМК по этому признаку становится особенно важной: именно нарушения ритма и проводимости определяют тяжесть клинической картины, качество жизни, прогноз и решение вопросов медико-социальной и военно-врачебной экспертизы, профессиональной ориентации [5]. В связи с этим клинико-патогенетический анализ аритмического синдрома у молодых пациентов с ПМК представляет несомненный практический интерес.

В то же время, данные литературы свидетельствуют о взаимосвязи синдромов дисплазии соединительной ткани и вегетативных нарушений. Высокая частота выявления вегетативной дисфункции, возможно, обусловлена наследуемыми особенностями структуры и функции лимбикоретикулярного комплекса, что и определяет аномальный характер нейровегетативных реакций [6,7]. Модулирующее влияние на ритмическую деятельность сердца конституционально обусловленной психовегетативной дисфункции может способствовать развитию и усугублению сердечно-сосудистой патологии [6].

Целью данного исследования является определение частоты и характера нарушений ритма при изменении архитектоники сердца у лиц молодо возраста с дисфункцией вегетативной нервной системы.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование были включены пациенты призывного возраста поступившие в кардиологическое отделение по направлению райвоенкомата. Изучены результаты клинического, лабораторного, эхокардиографического исследования (ЭхоКГ), суточного холтеровского мониторирования ЭКГ, велоэргометрии, анализа профиля АД у данных пациентов.

Статистический анализ проводился при помощи программы Statistica 10.0. Достоверными различия считались при p<0,05.

Результаты и их обсуждение. В исследовании приняли участие 58 призывников, что составляет 2,4% среди всех госпитализированных за год в отделение. По результатам ЭхоКГ исследования в группу с пролапсом митрального клапана (ПМК) были включены 37 пациентов, а в группу с аномально расположенными хордами (АРХ) – 21. Медиана возраста пациентов в группе с ПМК составила Me (95% ДИ) = 23 ± 1,65 (24,70 -21,40), а в группе с АРХ - Me (95% ДИ) = 23 ± 0,91 (23,81-21,98) (p=0,86) лет. Среднее значение АД у пациентов в группе с ПМК равно Me (95% ДИ) = 134 ± 4,01 (139,26 –131,24) / 76 ± 3,52 (79,79 – 72,74), а в группе пациентов с АРХ - Me (95% ДИ) = 137 ± 4,01 (142,91-134,88) / 75 ± 3,30 (80,22 – 73,61) (p=0,26 / p=0,81) мм.рт.ст. Медиана ЧСС в группе с ПМК составила Me (95% ДИ) = 80 ± 5,09 (85,93 – 75,75), а в группе с АРХ - Me (95% ДИ) = 77 ± 3,02 (80,23 – 74,20) (p=0,11) уд/мин. Среднее значение ИМТ в группе пациентов с ПМК равно Me (95% ДИ)= 23,84 ± 1,63 (25,47 – 22,21), а в группе с АРХ - Me (95% ДИ) = 23,87 ± 1,15 (p=0,98) кг/м2. Статистически значимых отличий между группами по основным характеристикам; возрасту, среднему значению АД, ЧСС, ИМТ выявлено не было.

По результатам ЭхоКГ из 37 пациентов с ПМК у 31 наблюдались и другие МАС. Причем в 83,87% случаев ПМК сочетался с аномально расположенными хордами (АРХ), также встречались функционирующее овальное окно (6,45%), избыточность створок аортального клапана (6,45%), сеть Chiari (6,45%) и аномалия межпредсердной перегородки (3,23%).

В работе были проанализированы нарушения ритма и проводимости в исследуемых группах. Результаты приведены в таблице 1. При ПМК у 91,89% отмечались нарушения ритма и проводимости, в том числе у 66,67% пациентов только с ПМК и у 96,77% пациентов при сочетании пролапса с МАС. В группе с АРХ аритмии встречались в 90,47% случаев.

Таблица 1. Нарушения ритма и проводимости у пациентов в исследуемых группах

	ПМК (n=37)	АРХ (n=21)	p
Число пациентов с нарушениями ритма и проводимости	34 (91,89%)	19 (90,47%)	0,85
Нестабильный синусовый ритм	29 (78,39%)	11 (52,38%)	0,04
Наджелудочковая экстрасистолия	23 (62,16%)	9 (42,86%)	0,16
Желудочковая экстрасистолия	12 (32,43%)	7 (33,33%)	0,94
Синдром преждевременной реполяризации желудочков	10 (27,03%)	5 (23,81%)	0,79
Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии	4 (10,81%)	0	0,12
Миграция водителя ритма	4 (10,81%)	4 (19,05%)	0,38
Наджелудочковая экстрасистолия по типу бигеминии	3 (8,11%)	1 (4,76%)	0,63
АВ-блокада II степени	3 (8,11%)	1 (4,76%)	0,63
Синдром удлиненного интервала QT	3 (8,11%)	2 (9,52%)	0,13
Суправентрикулярная тахикардия	2 (5,41%)	0	0,27
Синусовая тахикардия	2(5,41%)	4 (19,05%)	0,10
СА-блокада	1 (2,70%)	1 (4,76%)	0,11
Синдром WPW	1 (2,70%)	0	0,45
Синдром CLC	2 (5,41%)	0	0,27
Желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии	1 (2,70%)	0	0,45
АВ-блокада I степени	1 (2,70%)	0	0,45
Частичная БПНПГ	0	1 (4,76%)	0,19
Синусовая брадикардия	1 (2,70%)	0	0,45

При анализе результатов суточного холтеровского мониторирования ЭКГ было выявлено, что у пациентов с ПМК спектр наблюдавшихся аритмий был наиболее разнообразен, а нестабильный синусовый ритм встречается достоверно чаще (78,39%), чем у пациентов в группе с АРХ (52,38%). В группе пациентов с ПМК наиболее часто встречались: нестабильный синусовый ритм (у 78,39%),

наджелудочковая экстрасистолия (62,16%), желудочковая экстрасистолия (32,43%), синдром преждевременной реполяризации желудочков (27,03%). В группе пациентов с АРХ преобладали нестабильный синусовый ритм (52,38%) и одиночные наджелудочковые (42,86%) и желудочковые экстрасистолы 33,33%.

В исследовании было проанализировано влияние преобладания тонуса того или другого отдела вегетативной нервной системы на нарушения ритма сердца (таблица 2). У пациентов в группе с ПМК наблюдалось преобладание тонуса СНС.

Таблица 2. Влияние тонуса отделов вегетативной нервной системы на развитие аритмий сердца у пациентов с ПМК, АРХ

Параметр		ПМК (n=37)	АРХ (n=21)	P
Преобладание тонуса СНС	Встречаемость у пациентов	17 (45,97%)	9 (42,86%)	0,62
		R=0,045	R=-0,049	0,82
	Число пациентов с аритмиями	17 (100%)	8 (100%)	1
		R=0,274	R=0,293	0,94
	Нестабильный синусовый ритм	13 (76,47%)	6 (66,67%)	0,59
		R = 0,089	R = 0,203	0,69
	Наджелудочковая экстрасистолия	13 (76,47%)	5 (55,56%)	0,27
		R = 0,160	R = 0,017	0,62
	Желудочковая экстрасистолия	7 (41,18%)	3 (33,33%)	0,69
		R = 0,172	R = -0,052	0,44
	Синдром преждевременной реполяризации желудочков	4 (23,53%)	4 (44,44%)	0,27
		R = -0,072	R = 0,321	0,17
Преобладание тонуса ПСНС	Встречаемость у пациентов	6 (16,22%)	9 (42,86%)	0,03
		R=-0,182, p <0,05	R=0,182, p <0,05	0,06
	Число пациентов с аритмиями	6 (66,67%)	5 (83%)	0,52
		R=-0,406	R=-0,136	0,32
	Нестабильный синусовый ритм	6 (100%)	4 (57,14%)	0,07
		R = 0,231	R = 0,036	0,49
	Наджелудочковая экстрасистолия	4 (66,67%)	4 (57,14%)	0,65
		R = 0,041	R = 0,036	0,98
	Желудочковая экстрасистолия	0	4 (57,14%)	0,26
		R = -0,304	R = 0,295	0,03
	Синдром преждевременной	2 (33,33%)	2 (28,57%)	0,8

	реполяризации желудочков			5
		R = 0,062	R = 0,020	0,88

В случае преобладания тонуса СНС у всех пациентов в обеих группах отмечались аритмии. Выявлена слабая корреляционная связь между преобладанием тонуса СНС и аритмиями в обеих группах. При преобладании тонуса СНС при ПМК ЖЭ встречались чаще, чем при преобладании тонуса ПСНС. В случае преобладания тонуса ПСНС нарушения ритма встречались реже в обеих группах. Достоверных различий в структуре нарушений ритма при преобладании тонуса СНС в обеих группах выявлено не было.

Выводы. В исследуемом контингенте лиц молодого возраста с нарушениями архитектоники миокарда нарушения ритма встречаются в 91,37% случаев. Аритмии при ПМК диагностируют в 91,89%, при этом сочетание ПМК и АРХ по сравнению с пациентами только с ПМК достоверно чаще сопровождается электрической нестабильностью ритма сердца (96,77% против 66,67%; p = 0,01). В группе с ПМК наиболее часто встречаются нестабильный синусовый ритм (78,39%), наджелудочковая экстрасистолия (62,16%), желудочковая экстрасистолия (32,43%), синдром преждевременной реполяризации желудочков (27,03%). В группе с АРХ спектр встречавшихся аритмий менее разнообразен, также преобладают нестабильный синусовый ритм (52,38%), наджелудочковая экстрасистолия (42,86%), желудочковая экстрасистолия (33,33%). В случае преобладания тонуса СНС у всех пациентов в обеих группах отмечались аритмии. Выявлена слабая корреляционная связь между преобладанием тонуса СНС и аритмиями в обеих группах. При преобладании тонуса СНС при ПМК ЖЭ встречались чаще, чем при преобладании тонуса ПСНС.

Библиографический список:

1. Ягода, А. В. Аритмический синдром у лиц молодого возраста с пролапсом митрального клапана / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2017. – № 1 (57). – С. 249-255.
2. Нечаева, Г.И. Нарушения ритма сердца при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Г.И. Нечаева [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 6. – С. 43–47.
3. Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. – Ставрополь: СтГМА, 2005. – 248 с.
4. Новиков, В.А. Особенности клинико-функционального состояния и экспертной оценки военнослужащих с пролапсом митрального клапана: метод. рекомендации для врачей. – М., 2007. – 37 с.
5. Ягода, А.В. Первичный пролапс митрального клапана у взрослых. Диагностика, вопросы диспансеризации и врачебной экспертизы / А.В. Ягода, Н.А. Пруткова, Н.Н. Гладких. – Ставрополь: СтГМА, 2007. – 72 с.
6. Почивалов, А.В. Психовегетативная дисфункция: особенности вариабельности сердечного ритма и аритмии у подростков с синдромом соединительнотканной дисплазии / А.В. Почивалов, А.В. Бабкина // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – №. 3. – С. 126-128.
7. Земцовский Э.В. Соединительнотканные дисплазии сердца. — Спб: ТОО «Политекс Норд Вест», 2002. — С. 115.

Скакун Павел Вадимович
Skakun Pavel Vadimovich
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

Губичева Александра Васильевна
Gubicheva Alexandra Vasilievna
Студент
Белорусский государственный медицинский университет
Республика Беларусь

УДК 616.12-008.1

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЯМИ АРХИТЕКТОНИКИ МИОКАРДА И АРИТМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ANALYSIS OF THE RESULTS OF BICYCLE ERGOMETRY IN PATIENTS OF YOUNG AGE WITH VIOLATIONS OF MYOCARDIAL ARCHITECTONICS AND ARRHYTHMIC SYNDROME

Аннотация. Нарушения архитектоники сердца широко распространены в популяции, оказывают влияние на физическую трудоспособность и сопряжены с высоким риском развития серьезных нарушений ритма. Особенно важно изучение данного феномена у лиц молодого возраста, что связано с повышенными требованиями в отношении физической тренированности и психоэмоциональной устойчивости.

Abstract. Violation of the architectonics of the heart are widely distributed in the population, affect the physical ability to work and carry a high risk of developing serious arrhythmias. It is especially important to study this phenomenon in young people, which is associated with increased requirements for physical fitness and psycho-emotional stability.

Ключевые слова: нарушения ритма, малые аномалии сердца, вегетативная дисфункция.

Key words: rhythm disturbances, small heart anomalies, autonomic dysfunction.

Актуальность. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца, представленный малыми аномалиями развития сердца, оказывает существенное влияние на процессы адаптации сердца к физическим нагрузкам [1]. В структуре дисплазий соединительной ткани сердца идиопатический пролапс митрального клапана (ПМК) и аномально расположенные хорды (АРХ) занимают около 90% [2]. Распространенность в популяции ПМК составляет 3-17% [2, 7, 8], а АРХ 0,5-68% [3]. Для ПМК и АРХ характерен высокий полиморфизм клинических проявлений и высокий риск развития серьезных нарушений сердечного ритма и проводимости, и, как крайний вариант, – развитие внезапной аритмической смерти [2, 3, 4]. Особого внимания заслуживают подростки и молодые люди с ПМК и/или АРХ призывного возраста, так как предстоящая военная служба предъявляет к организму повышенные требования в отношении физической тренированности и психоэмоциональной устойчивости [3]. Поэтому экспертная оценка состояния здоровья лиц призывного возраста при отсутствии и наличии синдрома дисплазии соединительной ткани является актуальной задачей. Физическая нагрузка (ФН) является идеальным и самым естественным видом провокации, позволяющая определить полноценность физиологических компенсаторно-приспособительных механизмов, а при наличии явной или скрытой патологии – степень функциональной неполноценности кардио- респираторной системы [3]. Наиболее распространенным методом физического тестирования является проведение велоэргометрической пробы (ВЭП). Достоинством метода является стандартизация и хорошая воспроизводимость [3, 5]. В настоящее время применение ВЭП у пациентов с ПМК и/или АРХ показано для изучения вегетативного обеспечения пробы, определения толерантности к ФН, оценки аритмического и гипертензивного синдромов [3].

По данным отечественных и зарубежных авторов, у спортсменов с ПМК и АРХ снижена толерантность к физическим нагрузкам, выявляются неспецифические нарушения процессов реполяризации [1, 6, 7].

Целью данного исследования является анализ трудоспособности и толерантности к физической нагрузке у пациентов молодого возраста с нарушениями архитектоники миокарда и аритмическим синдромом.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование были включены пациенты призывного возраста, поступившие в кардиологическое отделение по направлению райвоенкомата. Изучены результаты клинического, лабораторного, эхокардиографического исследования (ЭхоКГ), суточного холтеровского мониторирования ЭКГ, велоэргометрии, анализа профиля АД у данных пациентов. Статистический анализ проводился при помощи программы Statistica 10.0. Достоверными различия считались при p<0,05.

Результаты и их обсуждение. В исследовании приняли участие 58 призывников, что составляет 2,4% среди всех госпитализированных за год в отделение. По результатам ЭхоКГ исследования в группу с пролапсом митрального клапана (ПМК) были включены 37 пациентов, а в группу с другими малыми аномалиями сердца (МАС) – 21. Медиана возраста пациентов в группе с ПМК составила Me (95% ДИ) = 23 ± 1,65 (24,70 -21,40), а в группе с другими МАС - Me (95% ДИ) = 23 ± 0,91 (23,81-21,98) (p=0,86) лет. Среднее значение АД у пациентов в группе с ПМК равно Me (95% ДИ) = 134 ± 4,01 (139,26 –131,24) / 76 ± 3,52 (79,79 – 72,74), а в группе пациентов с МАС - Me (95% ДИ) = 137 ± 4,01 (142,91-134,88) / 75 ± 3,30 (80,22 – 73,61) (p=0,26 / p=0,81) мм.рт.ст. Медиана ЧСС в группе с ПМК составила Me (95% ДИ) = 80 ± 5,09 (85,93 – 75,75), а в группе с МАС Me (95% ДИ) = 77 ± 3,02 (80,23 – 74,20) (p=0,11) уд/мин. Среднее значение ИМТ в группе пациентов с ПМК равно Me (95% ДИ)= 23,84 ± 1,63 (25,47 – 22,21), а в группе с МАС Me (95% ДИ) = 23,87 ± 1,15 (p=0,98) кг/м2. Статистически значимых отличий между группами по основным характерист икам; возрасту, среднему значению АД, ЧСС, ИМТ выявлено не было. Группа пациентов с ПМК была разделена на две подгруппы, в зависимости от наличия или отсутствия сочетания ПМК с другими МАС. По данным ЭхоКГ у 31 пациента пролапс митрально клапана сочетался с другими аномалиями сердца (ПМК+МАС), у 6 пациентов наблюдался изолированный пролапс митрального клапана (иПМК).

В работе были проанализированы нарушения ритма и проводимости в исследуемых группах. При ПМК у 91,89% отмечались нарушения ритма и проводимости, в том числе у 66,67% пациентов только с ПМК и у 96,77% пациентов при сочетании пролапса с МАС. В группе с АРХ аритмии встречались в 90,47% случаев. При анализе результатов суточного холтеровского мониторирования ЭКГ было выявлено что в обоих группах наиболее часто встречались: нестабильный синусовый ритм, одиночные наджелудочковые экстрасистолы, желудочковые экстрасистолы, синдром преждевременной реполяризации желудочков.

Было проанализировано влияние иПМК, ПМК+МАС и МАС на аритмии сердца (таблица 1).

Таблица 1. Влияние иПМК, ПМК+МАС и МАС на аритмии сердца

Параметр	иПМК (n=6)	ПМК + МАС (n=31)	МАС (n=21)
Нарушения ритма и проводимости	R=0,166, p <0,05	R=0,198, p <0,05	R=0,294, p <0,05
Нестабильный синусовый ритм	R=0,020, p <0,05	R=0,255, p <0,05	R=0,250, p <0,05
Наджелудочковая экстрасистолия	R=0,064, p <0,05	R=0,111, p <0,05	R=0,075, p <0,05
Желудочковая экстрасистолия	R=0,040, p <0,05	R=0,035, p <0,05	R=0,040, p <0,05

В исследуемом контингенте корреляционная связь между иПМК и аритмиями очень слабая. Рост коэффициента корреляции наблюдается при сочетании ПМК и МАС. А в группе пациентов с МАС корреляционная связь является слабой. Среди нарушений ритма слабая корреляционная связь наблюдалось при нестабильном синусовом ритме в группе пациентов с ПМК и МАС и в группе с МАС.

В исследовании были проанализированы результаты велоэргометрии (таблица 2). Наилучшие показатели физической трудоспособности и толерантности к физической нагрузке отмечались в группе пациентов с ПМК, а именно у пациентов в подгруппе с изолированным ПМК. У пациентов с МАС трудоспособность была достоверно ниже, чем в группе с ПМК.

Таблица 2. Результаты велоэргометрии у пациентов исследуемых групп

	Критерий	ПМК (n=37)	МАС (n=21)	p	Подгруппы пациентов с ПМК (n=37)		
					иПМК (n=6)	ПМК + МАС (n=31)	p
Физическая трудоспособность	Удовлетворительная	23 (62,16%)	11 (52,38%)	0,47	2 (33,3%)	21 (67,74%)	0,11
	Снижена	2 (5,41%)	4 (19,05%)	0,01	0	2 (6,45%)	0,52
	Не выявлена	11 (31,42%)	4 (19,05%)	0,31	4 (66, 67%)	7 (22,58 %)	0,03
Толерантность к физической нагрузке	Высокая (ПМ > = 125 Вт)	26 (70,27%)	13 (61,90%)	0,51	5 (83,33%)	21 (67,74%)	0,44
	Средняя (ПМ в пределах 51-124 Вт)	9 (24,32%)	3 (14,29%)	0,36	1 (16,67%)	8 (25,80%)	0,63
	Низкая (ПМ=5 Вт)	2 (5,40%)	3 (14,29%)	0,25	0	2 (6,45%)	0,52

Выводы. Наилучшие показатели физической трудоспособности и толерантности к физической нагрузке в исследуемом контингенте отмечались в группе пациентов с ПМК, а именно у пациентов в подгруппе с изолированным ПМК. У пациентов с МАС трудоспособность была достоверно ниже, чем в группе с ПМК, что обусловлено более высокой электрической нестабильностью миокарда у пациентов в группе с МАС. Корреляционная связь между иПМК и аритмиями очень слабая (R=0,166, p <0,05). Рост коэффициента корреляции наблюдается при сочетании ПМК и МАС (R=0,198, p <0,05). А в группе пациентов с МАС корреляционная связь с аритмиями наиболее выраженна (R=0,294, p <0,05).

Библиографический список:

1. Леонова, Л. М. Показатели здоровья и морфофункционального состояния сердца юных пловцов с малыми аномалиями развития сердца / Н.М. Леонова, Г.Г. Коковина, А.В. Михайлова // Спортивная медицина. – 2010. – № 4 (76). – С. 25-29.

2. Земцовский, Э. В. Соединительнотканные дисплазии сердца / Э.В. Земцовский. – СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. – 115 с.

3. Снежицкий, В. А. Применение велоэргометрической пробы в оценке физического состояния мужчин с дисплазиями соединительной ткани сердца / В. А. Снежицкий, В. И. Шишко, Т. С. Роман // Журнал ГрГМУ. – 2006. – № 4. – С. 47-50.

4. Barrett, C. C. Mitral valve prolapse / C.C. Barrett // La State Med. Soc. – 1990. – Vol. 143. – P. 41-43.

5. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 296 с.

6. Михайлова, А. В. Особенности клинической картины и показателей физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Клиническая медицина. – 2004. — № 8. – С. 44—48.

7. Markiewicz-Loskot, G. Electrocardiographic abnormalities in young athletes with mitral valve prolapse / G. Markiewicz-Loskot, M. Loskot, E. Moric-Janiszewska [et al.] // Polan. Clin. Cardiol. — 2009. — Vol. 32 (8). — P. 36—39.

Зыбко Ольга Ивановна
Zybko Olga Ivanovna
студентка 5 курса лечебного факультета УО « Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского 83
E-mail: olga_eve2009@inbox.ru

Ремезов Роман Игоревич
Remezov Roman Igorevich
студент 5 курса лечебного факультета УО « Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского 83
E-mail: roma1.0@yandex.ru

Серый Виктор Васильевич
Seryi Viktor Vasilyevich
студентка 5 курса лечебного факультета УО « Белорусский государственный медицин-ский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского 83
E-mail: vctrsrj@gmail.com

Бобровничий Андрей Владимирович
Bobrovnichyi Andrei Vladimirovich
студент 5 курса лечебного факультета УО « Белорусский государственный медицинский университет», 220116, Республика Беларусь, г. Минск, проспект Дзержинского 83
E-mail: andrei_tark@mail.ru

УДК 616.24-008.444

ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

INFLUENCE OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME ON THE HEART ARRYTHMIAS DEVELOPMENT

Аннотация. В ходе работы было проведено обследование 109 пациентов. По результатам кардиореспираторного мониторинга у 84 пациентов был обнаружен синдром обструктивного апноэ сна. Методом холтеровского мониторирования ЭКГ было установлено, что самой частой аритмией у пациентов с обструктивным сонным апноэ являлась желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия.

Abstract. In a study 109 patients were examined. By the results of the cardiorespiratory monitoring 84 patients had obstructive sleep apnea syndrome. Holter ECG monitoring revealed that the most frequent arrhythmia among patients with obstructive sleep apnea syndrome is ventricular and supraventricular extrasystole.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ сна, холтеровское мониторирование ЭКГ, аритмия

Key words: obstructive sleep apnea syndrome, Holter ECG monitoring, arrythmia

Актуальность. Ночное апноэ является очень распространенным заболеванием. Около 10% мужчин в возрасте 45-65 лет страдают синдромом обструктивного апноэ сна. Около 60% людей старше 65 лет страдают данной патологией, а также она может встречаться, но редко - у детей. У 5-8% людей данное заболевание остается недиагностированным.

Введение. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью.

Известно, что нарушения дыхания во сне имеют важное клиническое значение. В настоящее время проведено много исследований, в которых выявлена четкая связь между синдромом

обструктивного апноэ сна (СОАС) и риском возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, в частности нарушений сердечного ритма и проводимости.

Этиопатогенез. Важное значение в возникновении сердечных аритмий принадлежит обструкции глотки, повышение отрицательного давления в плевральной полости, переполнению правого предсердия, что приводит к возбуждению парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и урежению синусового ритма, а в момент пробуждения из-за гипоксии наоборот. Активируется симпатическая ВНС, что приводит к учащению синусового ритма.

Цель: Проанализировать влияние синдрома обструктивного апноэ сна на возникновение нарушений сердечного ритма у различных возрастных групп пациентов.

Задачи:

1. Изучить ритм сердца у пациентов в зависимости от степени тяжести СОАС
2. Сравнить полученные данные у пациентов с СОАС и контрольной группой

Материал и методы. В исследование включено 109 пациентов (43 женщины и 66 мужчин), страдающих ИБС и АГ. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от наличия и степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Диагноз СОАС основывался на результатах кардиореспираторного мониторинга (КРМ) с учетом индекса апноэ/диспноэ.

В группе №1 (контрольная группа) было исследовано 49 пациентов (23 женщины и 26 мужчин), не имеющие СОАС, средний возраст которых составил 57 ± 1,4 лет.

В группе №2 было исследовано 10 пациентов (8 женщин и 2 мужчин), имеющие легкую форму СОАС, средний возраст которых составил 60 ± 2 лет.

В группе №3 было исследовано 16 пациентов (8 женщин и 8 мужчин), имеющие умеренную форму СОАС, средний возраст которых составил 61 ± 1,7 лет.

В группе №4 было исследовано 34 пациента (4 женщины и 30 мужчин), имеющие тяжелую форму СОАС, средний возраст которых составил 53 ± 1,8 лет.

Исследуемые группы сопоставимы по возрасту и полу, что дает возможность проводить сравнительный анализ исследуемых показателей.

Методы исследования. Сердечный ритм у пациентов оценивался при помощи холтеровского мониторирования ЭКГ.

Использовались следующие показатели:

-общее число сокращений

-минимальная частота сердечных сокращений (ЧСС)

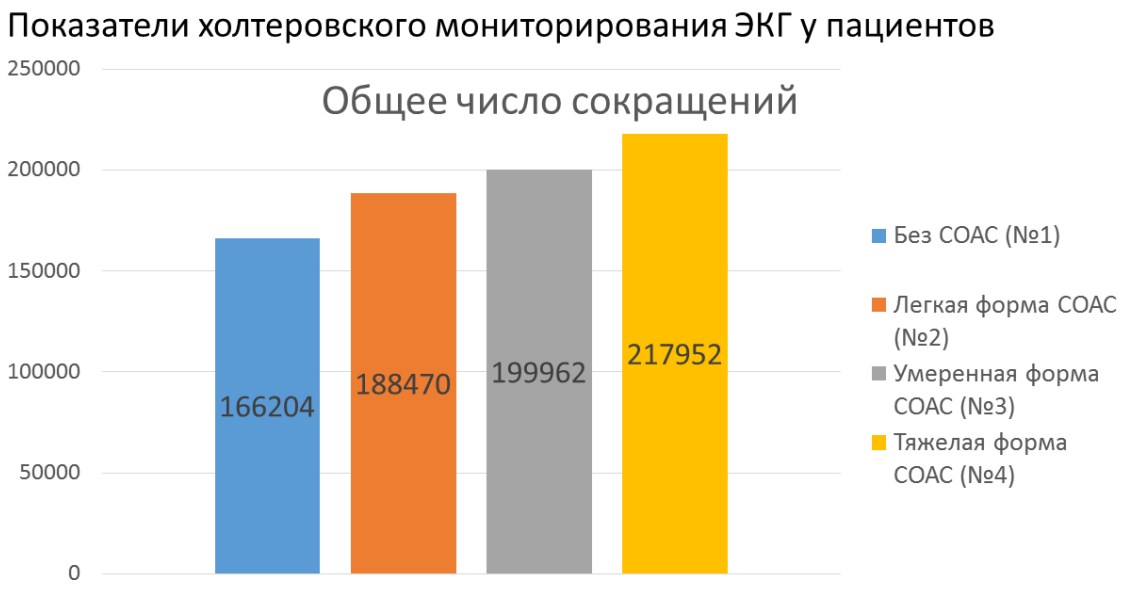
-средняя ЧСС

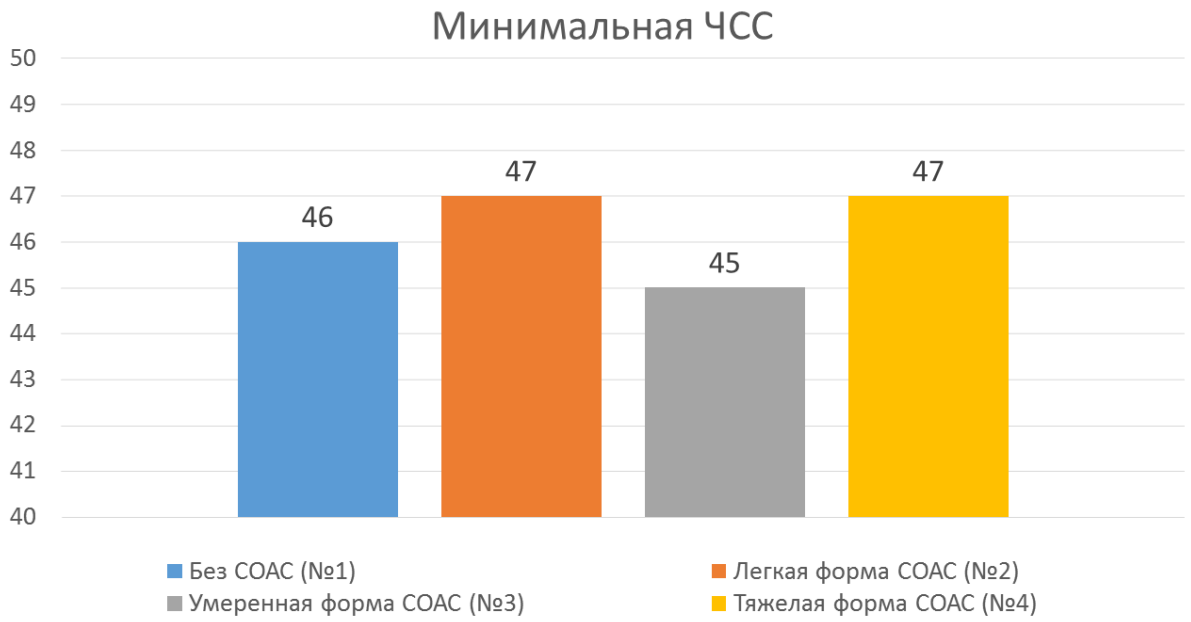
-максимальная ЧСС

-стандартное отклонение RR интервалов (SDNN, мс)

-квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними RR интервалами (RMSSD, мс).

Результаты и обсуждения





В ходе анализа показателей ХМ-ЭКГ выявлено, что у пациентов с тяжелой формой СОАС общее число сокращений достоверно выше, по сравнению с пациентами без СОАС (166204 против 217952, P<0,05).

По результатам исследования минимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) достоверных межгрупповых различий не выявлено. У пациентов с тяжелой формой СОАС средняя ЧСС, максимальная ЧСС выше по сравнению с пациентами без СОАС, легкой и умеренной формами СОАС.

При исследовании вариабельности сердечного ритма выявлено, что стандартное отклонение RR интервалов, квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними RR интервалами у пациентов с СОАС выше, по сравнению с пациентами без СОАС.

При исследовании вариабельности сердечного ритма выявлено, что стандартное отклонение RR интервалов, квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними RR интервалами у пациентов с СОАС выше, по сравнению с пациентами без СОАС.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования установлено, что из 109 пациентов 84 (77%) имеют синдром обструктивного апноэ сна. Из них нарушение сердечного ритма выявлено у 30 (27.5%) человек. Причем у 22 (20.2%) пациентов обнаружена желудочковая и наджелудочковая

экстрасистолия, у 8 (7.34%) - фибрилляция предсердий. Число пациентов, имеющих сердечную патологию, но не имеющих синдром сонного апноэ, - 25 (23%). Из них нарушения сердченого ритма выявлены у 8 (7.34%) человек. Причем у 4 (3.67%) из них обнаружена желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия.

Выводы. 1) При синдроме обструктивного апноэ сна чаще встречаются желудочковая и наджелудочковая экстрасистолии.

2) Синдром обструктивного апноэ сна значительно реже влияет на развитие фибрилляции предсердий.

Библиографический список:

1. Макаревич А. Э. Внутренние болезни : учеб. пособие . В 3 т. Т. 1 / А. Э. Макаревич. – Минск : Выш. шк., 2008 – 448 с.
2. Кардиология. Национальное руководство : краткое издание / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.
3. Простой анализ ЭКГ: интерпретация, дифференциальный диагноз [Текст] / Г.-Х. Эберт ; пер. с англ. ; под ред. В.А. Кокорина. — М.: Логосфера, 2010. — 280 с
4. Вейн А. М., Елигулошвили Т. С., Полуэктов М. Г. Синдром апноэ во сне / А. М. Вейн, Т. С Елигулошвили, М. Г. Полуэктов. – Эйдос Медиа., 2002. – 312 с.

Попова Наталья Митрофановна
Popova Natalya Mitrofanovna
доктор медицинских наук,
профессор,
заведующая кафедры «Общественного здоровья и здравоохранения»
Ижевская государственная медицинская академия
Россия, г. Ижевск

Набиуллина Лейсан Раушановна
Nabiullina Leysan Raushanovna
Студент
4 курс, педиатрический факультет
Ижевская государственная медицинская **академия**
Россия, г. Ижевск

Хакимова Анастасия Эдуардовна
Hakimova Anastasia Eduardovna
Студент
4 курс, педиатрический факультет
Ижевская государственная медицинская академия
Россия, г. Ижевск
E-mail: nastena.khakimova.96@mail.ru

УДК 616.43

АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ЗА 2012-2016 ГОДА

ANALYSIS OF MORTALITY OF ADULT POPULATION OF UDMURT REPUBLIC DISEASES OF THE ENDOCRINE SYSTEM FOR 2012-2016

Аннотация: в данной статье проанализирована смертность населения Удмуртской республики от болезней эндокринной системы за 2012-2016год.

Abstract: the article analyzes the mortality diseases of the endocrine system, of Udmurt Republic in 2012-2016.

Ключевые слова: Удмуртская Республика, Ижевск, болезни эндокринной системы, сахарный диабет, общая смертность, динамика смертности.

Key words: Udmurt Republic, Izhevsk, diseases of the endocrine system, general mortality, mortality dynamics.

Введение

В настоящее время растет смертность от заболеваний органов эндокринной системы. Согласно исследованиям, основными факторами риска в развитии заболеваний эндокринной системы являются: малоподвижный образ жизни, рацион с повышенным содержанием углеводов с высоким гликемическим индексом, курение, избыточный вес, артериальная гипертензия, наследственность, психоэмоциональное напряжение. Значительное влияние на уровень смертности оказывают: система организации медицинской помощи, уровень финансирования медицины, наличие современной медицинской техники и так далее.Наиболее частые заболевания- это сахарный диабет, ожирение, которые занимают 3 и 4 место среди других заболеваний.

В Удмуртской Республике (УР) эта проблема так же актуальна, как и во всем мире,поэтому был проведен анализ смертности населения болезнями эндокринной системы в УР за 2012-2016 гг.

Цель: изучить уровень смертности взрослого населения в Удмуртской Республике от болезней эндокринной систем за 2012-2016 гг.

Материалы и методы: проанализированы данные о уровне смертности детей и взрослых болезнями эндокринной системы с 2012 по 2016 гг. Использованы Государственные доклады о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2012-2016 гг.

Результаты:

Уровень смертности населения в Удмуртской Республике болезнями эндокринной системы составил в 2012г.-3,8,2013г.- 5,7, 2014г.-20,2, 2015г.-27,4, 2016г.-28,6 на 100 тыс. населения (рисунок 1).

При изучении данных Государственных докладов о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики было установлено, что уровень смертности населения УР болезнями эндокринной системы за период 2012-2016 гг. в динамике повышается.

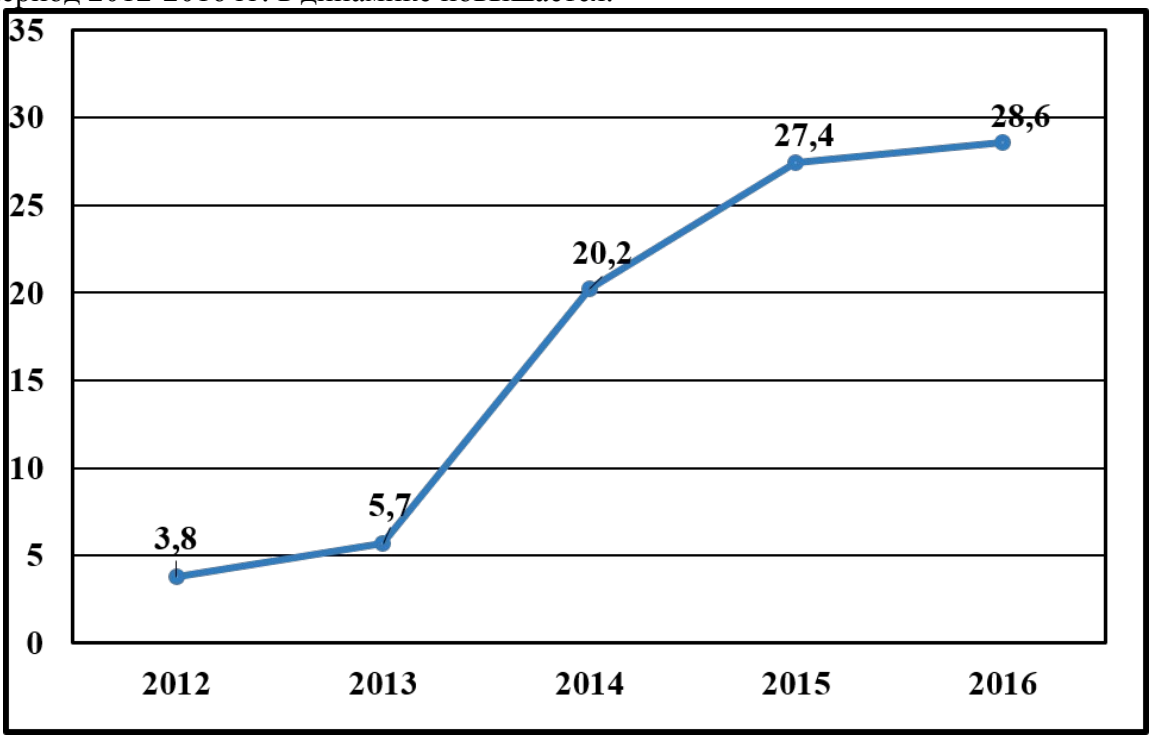


Рисунок 1. Уровень смертности населения УР от болезней эндокринной системы в Удмуртской Республике за 2012-2016 года (на 100 тыс. населения).

Основной прирост произошел в период 2014-2015 гг., когда уровень смертности от эндокринных заболеваний вырос более чем в 4 раза. Такой скачок прослеживается в различных возрастно-половых группах, среди городского и сельского населения.

В данном исследовании также был изучен уровень смертности среди мужчин и женщин от заболеваний эндокринной системы.

В 2012 году смертность среди мужчин составила 2,3 , а среди женщин – 5,1 ; в 2013 году среди мужчин 3,6, среди женщин – 7,4; в 2014 году среди мужчин 10,5 , среди женщин – 28,4 ; в 2015 году среди мужчин 15,8 , среди женщин- 37,4 ; в 2016 среди мужчин 18,0 , среди женщин – 37,6 на 100 тысяч населения (рисунок.2).

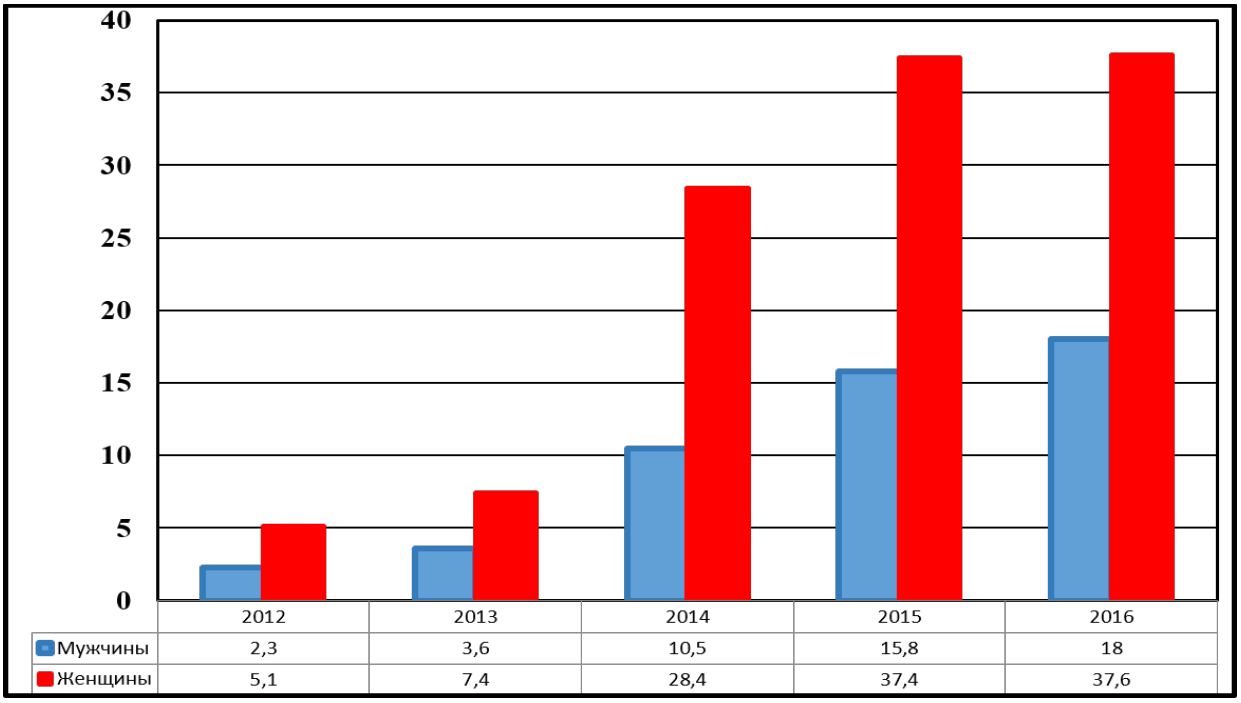


Рисунок 2. Уровень смертности среди мужчин и женщин от заболеваний эндокринной системы за 2012-2016 гг. в Удмуртской Республике (на 100 тыс. населения).

Смертность среди женщин выше, чем среди мужчин за весь анализируемый период. За исследуемый период времени (2012-2016 гг.) среди женского населения показатель смертности вырос в 7,4 раз (2012 год-5,1; 2016 год- 37,6 на 100 тысяч населения).

В структуре смертности от болезней эндокринной системы большую часть составляет смертность от сахарного диабета. Люди, страдающие этим заболеванием, имеют ряд патологий со стороны других систем организма. Основной причиной ранней инвалидизации и летальности являются сосудистые осложнения сахарного диабета. В России на данное время отсутствует высококачественная и высокотехнологичная медицинская помощь больным с сахарным диабетом (отсутствует производство качественных инсулинов, пероральных сахароснижающих препаратов, недостаточно производиться средств индивидуального контроля за уровнем глюкозы в крови и моче - тест полоски, шлюкометры, практически отсутствуют специализированные диабетологические отделения). Учитывая прогрессирующее увеличение количества больных диабетом, отмечается тенденция к росту числа инвалидов. Так, в УР в 2009 году было 9524 инвалида, а к 2012 году их количество достигло 10732 инвалида, рост составил 12,6%. В целях снижения осложнений сахарного диабета в УР создана ведомственная целевая программа (ВЦП) «Сахарный диабет». Основные цели программы- радикальное увеличение продолжительности и улучшения качества жизни путем обеспечения специализированной медицинской помощью лиц, больных сахарным диабетом, проведение профилактики сахарного диабета и его поздних осложнений с привлечением достаточных материально-технических ресурсов.

Для организации диабетологической службы создаются: федеральный диабетологический центр, диабетологические отделения на базе имеющихся эндокринологических диспансеров, государственный регистр лиц, больных сахарным диабетом. Предусматривается организовать производство отечественного генно-инженерного инсулина, пероральных сахароснижающихпрепаратов, средств индивидуального контроля гликемии, а также современных сахарозаменителей.

Программа реализуется за счет средств федерального бюджета, средств бюджета субъектов Российской Федерации и других источников. В качестве внебюджетных источников предусмотрены кредиты банков, средства инвесторов, а также предприятий и учреждений различных форм собственности, отчисления предприятий, заинтересованных в осуществлении программы.

В период времени с 2012-2015 года в УР на лекарственное обеспечение в рамках программы «Сахарный диабет» - 101,6 млн рублей, по итогам года отпущены сахароснижающие препараты и препараты инсулина на сумму 80,0 млн рублей по 144 тыс. рецептов, средняя стоимость одного рецепта составила 555 рублей (рисунок 3).

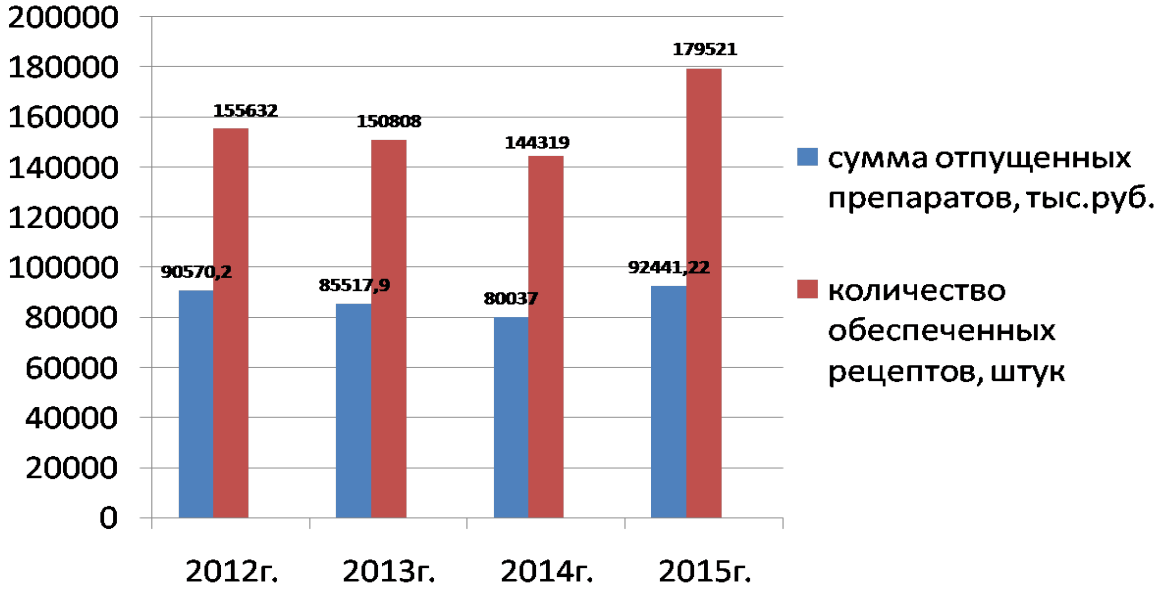


Рисунок 3. Итоги реализации ВЦП «Сахарный диабет» в 2012-2015 гг.

Эффективность программы оценивается исходя из показателей эффективности профилактических мероприятий и лечения лиц, больных сахарным диабетом. Ожидается, что количество дней нетрудоспособности сократиться в 3-4 раза, потребность в госпитализации в связи с острыми осложнениями, возникающими вследствие заболевания сахарным диабетом, уменьшиться в 4-5 раз, потребность в госпитализации по поводу сосудистых осложнений уменьшится на 30%.

Расходы на лечение больных в поликлиниках и стационарах сократятся в 2,7-3 раза, выплаты пособий по больничным листам уменьшатся в 1,5-2,5раза. Ущерб, наносимый производству, в связи с заболеваемостью рабочих и служащих уменьшится в 1,75-2 раза. В результате снижения перинатальной смертности и частоты врожденных уродств в 1,5-2 раза уменьшатся расходы на лечение инвалидов с детства в 3-4 раза.

Заключение

Несмотря на прогресс в медицинской эндокринологии достичь полного излечения многих болезней (в том числе сахарный диабет) не всегда возможно, и может наблюдаться ремиссия или отсутствие осложнений. Поэтому профилактика заболеваний эндокринной системы играет очень важное значение в поддержании здоровья, работоспособности и социального аспекта в жизни больного.

Выводы: таким образом, в результате анализа установлено, что общий уровень смертности болезнями эндокринной системы в Удмуртской республике повышается с 2012-2016 гг.,причем с каждым годом смертность выше у женского пола, чем у мужского. Благодаря ведомственной целевой программе «Сахарный диабет» увеличились эффективность ранней диагностики заболевания и меры по профилактике осложнений.

Библиографический список:

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2012г.-Издательство БУЗ «РМИАЦ МЗ УР» с.50-53.

2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2013г.-Издательство БУЗ «РМИАЦ МЗ УР» с.50-53.

3. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2014г.-Издательство БУЗ «РМИАЦ МЗ УР» с.52-55.

4. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2015г.-Издательство БУЗ «РМИАЦ МЗ УР» с.54-56.

5. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Удмуртской Республики за 2016г.-Издательство БУЗ «РМИАЦ МЗ УР» с.54-56.

6. Дедов И.И. , Мельниченко Г.А. , Фадеев В.В. Эндокринология. Учебник 2014г.-«ГЭОТАР-Медиа» с.10-12.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2018