

Издательский дом «Плутон»

Научный медицинский журнал «Авиценна»

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

УДК 378.001

Международная научная медицинская конференция
«Современные медицинские исследования»

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ КОНФЕРЕНЦИИ

ISBN 978-5-9907998-1-3

23 апреля 2016 г.

Кемерово

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

23 апреля 2016 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

ISBN 978-5-9907998-1-3

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 23 апреля 2016 г. / Редкол.:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

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

Кемерово 2016

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

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

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Оглавление

1. ОСНОВЫ GMP.....	4
Кутенкова Е.Л.	
2. МЕЛАТОНИН И ЕГО РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА.....	10
Лопатин В.В.	
3. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН.....	16
Бодрягина Е.С., Гайнуллина Г.Р.	
4. НЕСЪЕМНАЯ ОРТОДОНТИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА В УСТАНОВКЕ РЕТЕНИРОВАННЫХ ЗУБОВ.....	21
Тихонов В. Э., Миронова М. А., Полковникова Л.Б., Гришин М. И.	
5. ВЛИЯНИЕ ПЕРВОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РЕВАКЦИНАЦИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ 7-14 ЛЕТ.....	24
Жемло В.М., Леончик Е.В.	
6. ИССЛЕДОВАНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....	28
Иванова А.Д., Лютина К.В., Алибалазаде Я.З.к.	
7. АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	30
Пох В.А.	
8. ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ.....	33
Саварина В. А.	

Доклады международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

Кутенкова Е.Л.

Студентка 4 курса фармацевтического факультета Первого Московского Государственного
Медицинского университета И.М. Сеченова, г. Москва
kutenkova95@yandex.ru

Kutenkova E.L.

the 4th year student of First Moscow State Medical University I.M. Sechenov, Moscow

УДК 615.1

ОСНОВЫ GMP

The GMP basics

Введение

В фармацевтической сфере на национальном и международном уровнях эволюционно сформировалась система управления качеством, без которой невозможно современное развитие отрасли, учитывая высокую степень риска лекарственных средств для здоровья и жизни человека. Общеизвестным в мире является свод правил GxP - надлежащие практики, являющиеся системой стандартов, контролирующей фармацевтическую промышленность и рынок, соблюдение которых обязательно на разных этапах жизненного цикла лекарственного средства.

Международный стандарт GMP включает в себя достаточно обширный ряд показателей, которым должны соответствовать предприятия, выпускающие ту или иную продукцию. Он определяет параметры каждого производственного этапа: от материала, из которого сделан пол в цеху, и количества микроорганизмов на кубометр воздуха до одежды сотрудников и маркировки, наносимой на упаковку продукции.

Требования, включенные в представленные кодексы GxP, одобрены мировым сообществом, хотя они незначительно отличаются в разных регионах и странах и продолжают постоянно совершенствоваться.
[1, с.13]

Суть концепции GMP

Основными стандартами GxP являются:

GMP - good manufacturing practice – надлежащая производственная практика, обеспечивающая выпуск лекарств, соответствующих утвержденным государственным органом стандартам.

GLP - good laboratory practice – надлежащая лабораторная практика - она предполагает тщательное изучение нового препарата на животных с их современным качественным обследованием для исключения неожиданных неблагоприятных последствий при применении препарата у людей.

GCP - good clinical practice – надлежащая клиническая практика - включает основные принципы и требования к организации исследований, гарантирующие надежность и достоверность полученных данных и обеспечивающие защиту прав человека.

GSP - good storage practice – правила организации складского хранения лекарственных средств и изделий медицинского назначения.

GDP - good distribution practice - надлежащая дистрибьюторская практика - единый подход к организационному процессу оптовой реализации лекарственных средств и обеспечения качества лекарственных средств на всем пути от производителя до розничной сети и медицинских организаций.

GPP - good pharmacy practice - надлежащая аптечная практика - перечень профессиональных задач, осуществление которых должно служить интересам больных или потребителей в аптеке. [4, с. 126-128]

GMP - система норм, правил и указаний в отношении производства лекарственных средств, медицинских устройств, изделий диагностического назначения, продуктов питания, пищевых добавок и активных ингредиентов. По сути, это совокупность ряда российских ГОСТов и СНИПов (строительных, санитарных и пожарных норм). Однако есть в этом перечне и такие требования, которые российские стандарты не предусматривают. Например, создание «особо чистых цехов» - помещений с особым режимом фильтрации воздуха и входными шлюзами. Такие цеха в России строились, как правило, силами иностранных специалистов, причем в единичном количестве, для производства кремниевых кристаллов и микросхем. Однако GMP требует расфасовывать в таких цехах таблетки. [5, с.65-68]

В настоящее время важнейшими элементами концепции GMP являются:

- соответствие всей технологической и контрольной документации на производстве содержанию регистрационного досье на соответствующий препарат;

- жесткий контроль за соблюдением правил, предполагающий не только декларированное, но и фактическое применение санкций к предприятиям-нарушителям. [2, с.15-16]

Основные требования GMP

На данный момент основными требованиями GMP являются:

1. Ответственность группы контроля качества.

Эта группа должна исследовать все исходные компоненты, проверять, соблюдалась ли технология изготовления лекарства, оценить качество и содержание упаковки, этикеток и записей в производственном

журнале. Она должна вести жесткий контроль за соблюдением правил, предполагающий не только декларирование, но и фактическое применение санкций к нарушителям.

2. Квалификация персонала.

Каждый работник должен иметь соответствующее образование, навык и опыт работы, должен носить стерильную чистую одежду, защитную шапочку, резиновые перчатки. Лицо должно быть также защищено. Чтобы обеспечить защиту лекарств от загрязнений, работник должен быть знаком с правилами личной гигиены и иметь здоровые привычки. Каждый работник проходит тщательный врачебный осмотр на предмет наличия язв, ран и т.п.

3. Требования к помещению.

Контроль над температурой и влажностью. В помещении должно создаваться положительное давление воздуха, обеспечиваться постоянная микробиологическая и химическая очистка комнат и оборудования.

4. Требования к оборудованию.

Оборудование должно быть сконструировано таким образом, чтобы не содержать поверхностей, которые могли бы реагировать с лекарством, воздействовать на его силу, качество или чистоту. Необходим микробиологический контроль. Лекарства должны проходить тесты на стабильность, растворимость и т.д. Лекарство, изготовленное с нарушением стандартов GMP, считается испорченным, а лицо, ответственное за это нарушение, несёт наказание по закону.

Стандарт GMP обеспечивает:

1. Использование в производстве качественного сырья.
2. Особый производственный процесс, при котором продукт сохраняет свои качественные свойства.
3. Соответствующие меры для обеспечения контроля качества во время выпуска продукта и в конце его срока годности. [6, с.52-53]

Условия перехода к работе по правилам GMP

С 2016 года при регистрации новых лекарственных препаратов (ЛП) все фармацевтические компании должны предоставлять копию заключения о соответствии требованиям правил надлежащей производственной практики (GMP), выданного минпромторгом России, если производство осуществляется за пределами РФ, или копию лицензии, если производство ведется в России. Аналогичное требование вступает в силу с 1 января 2017 года при подтверждении государственной регистрации и внесении изменений в регистрационное досье. Так на законодательном уровне была сделана попытка установления контрольного срока окончательного наступления «эры GMP».

Однако декларируемое намерение до конца реализовать так и не удалось. Большинство российских предприятий с 1 января 2016 года оказались задним числом «полностью соответствующими» требованиям GMP для целей государственной регистрации, т.к. лицензия на производство лекарств действует бессрочно и была получена значительным количеством предприятий еще до вступления в силу правил GMP. При этом наличие или отсутствие заключения о соответствии GMP не оказывает влияния на лицензионный статус предприятия. Согласно реестру минпромторга с января 2015 года заключения о соответствии GMP были выданы 98 компаниям. В противоположность этому иностранные производители уже обращающихся в России лекарств с начала 2016 года рассматриваются как не подтвердившие качество продукции. [7].

Экспертиза лекарственных средств

Качество и безопасность лекарственных препаратов во многом зависит от экспертиз. Центр по заданию Минздрава России проводит независимую экспертизу зарубежных и российских лекарственных средств для медицинского применения при государственной регистрации, пострегистрационных изменениях и выдаче разрешений на клинические исследования. На основании экспертного заключения центра Минздрав России принимает решение об одобрении или отказе в регистрации лекарственного средства. За 2015 год было проведено более 7000 разных видов экспертиз.

Помимо экспертизы НЦЭСМП (Научный центр экспертизы средств медицинского применения) анализирует и обобщает материалы по безопасности лекарств в рамках клинических исследований, осуществляет экспертно-аналитическое сопровождение электронной версии государственного реестра лекарственных средств, занимается научной и образовательной работой. С 1 июля 2015 года был расширен перечень выполняемых по заданиям Минздрава России экспертиз. Так, в нем появились экспертиза по установлению взаимозаменяемости лекарственных средств и отдельная процедура регистрации орфанных препаратов для лечения редких заболеваний. При регистрации орфанных препаратов теперь необязательно проводить клинические исследования на территории РФ, а можно предоставить результаты собственных зарубежных клинических исследований. Это существенно сократит сроки выхода орфанных лекарственных средств в обращение и сделает их доступными для российских пациентов. При государственной регистрации воспроизведенных препаратов теперь допускается вместо отчета разработчика о результатах собственных доклинических исследований представлять обзор научных работ о результатах доклинических исследований референтного лекарственного препарата, что соответствует международным подходам. Изменились требования к формату регистрационного досье лекарственного препарата, которое теперь предоставляется в форме общего технического документа, что соответствует международным регуляторным практикам и проектам документов ЕАЭС (Евразийский экономический союз) по обращению лекарственных средств. Сейчас идет разработка и обсуждение нормативно-правовых актов, которые будут регулировать формирующийся единый рынок ЕАЭС.

Качество лекарственного сырья устанавливает фармакопея. Государственная Фармакопея России введена в действие 1 января 2016 года. Сейчас издание представлено в электронном виде в общем доступе в электронной библиотеке Минздрава России. В новом издании Фармакопеи 408 статей: 229 общих фармакопейных статей и 179 фармакопейных. Новое XIII издание почти на 100% отменяет общие фармакопейные статьи предыдущих изданий. Частные фармакопейные статьи еще требуют дополнительной

проработки. Российская Фармакопея гармонизирована с требованиями ведущих зарубежных фармакопей. 46 фармакопей мира, включая российскую сторону, сотрудничают друг с другом под эгидой ВОЗ.

В этом году должно быть завершено создание первого тома Фармакопеи ЕАЭС. Это еще одно важное направление работы НЦЭСМП в 2016 году, так как центр является одним из основных разработчиков общих фармакопейных и фармакопейных статей, предназначенных для включения в региональную фармакопею стран ЕАЭС. Тексты Фармакопеи ЕАЭС будут максимально гармонизированы с национальными фармакопеями. При этом Фармакопея ЕАЭС имеет первый уровень приоритетности в процессе гармонизации: лекарственные средства, выходящие на единый рынок, должны соответствовать ее требованиям. [8]

Заключение

Внедрение на российских предприятиях правил GMP позволит качественным отечественным аналогам зарубежной продукции занять свое место на российском фармацевтическом рынке и, как следствие, снизить затраты населения, учреждений здравоохранения, а также бюджетов всех уровней на лекарственные препараты. Внедрение правил отвечает не только интересам потребителей лекарственных средств, но и создает преимущества для производителя, а именно возрастает привлекательность предприятия для инвесторов, существенно сокращаются затраты по отзывам и переработке, резко возрастает экспортный потенциал. [3, с. 30-33]

Таким образом, переход российских фармацевтических предприятий на производство в соответствии с международными требованиями, несомненно, придаст отечественным лекарствам статус конкурентоспособных препаратов, и будет способствовать повышению обеспеченности населения и учреждений здравоохранения качественными и высокоэффективными лекарственными препаратами.

Список литературы

1. Астафьева, Л.И. Внедрение Правил GMP / Л.И. Астафьева // Технология чистоты. - 2012. - № 2. - 13-14.
2. Вестник службы крови: научно-практический журнал / Учредитель и издатель: Московское об-во специалистов трансфузионной медицины. - М., 2009 - №2. – 15-16.
3. Иммел Б. Краткая история создания правил GMP в фармацевтической промышленности / Б. Иммел // Фармацевтическая промышленность. - 2012. - № 3. – 30-33.
4. Ищенко В.И. Курс лекций промышленной технологии лекарственных средств: учебн. пособие / В.И. Ищенко - Витебск: ВГМУ, 2009. - 368 с. 126-128.
5. Макаров О. В. Прогноз устойчивого развития фармацевтической отрасли / О. В. Макаров, С. В. Никулина, Н. В. Пятигорская // Фармацевтическая промышленность. - 2011. - №6. - 65-68.

6. Милованова Л.Н. Технология изготовления лекарственных форм: учебн. пособие для студентов образоват. учреждений сред. проф. образования, обучающихся в мед. училищах и колледжах / Л.Н. Милованова, Н.М. – 52-53.

7. Интернет-ресурс «Российская газета», спецвыпуск №6935 (67) <http://rg.ru/gazeta/rg-spec/2016/03/31.html>

8. Интернет-ресурс: <http://gmpnews.ru/2016/04/v-rossii-vysokie-standarty-po-provedeniyu-ekspertizy-lekarstvennykh-sredstv/>

Лопатин Василий Васильевич
Первый Московский Государственный Медицинский университет
И.М. Сеченова, г. Москва

student Lopatin Vasily
First Moscow State Medical University
I.M. Sechenov, Moscow

УДК 612.825

МЕЛАТОНИН И ЕГО РОЛЬ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА **Melatonin AND ITS ROLE IN THE HUMAN BODY**

Введение

Эпифиз – орган, известный свыше двух тысячелетий. Однако функция его долгое время оставалась непонятной. Было не ясно, производит ли он вообще какие-либо биологически активные вещества или является просто рудиментом «третьего глаза». Долгое время оставалось неясным, можно ли считать шишковидную железу эндокринной в полном смысле этого слова. [7, с.68]

Функция эпифиза у многих животных различных классов различается. У низших позвоночных орган прямой фоторецепции и рассматривается как «третий глаз».

У птиц и рептилий осуществляет смешанную фоторецепторную и секреторную функции. У млекопитающих он представляет собой инкреторную железу. [7, с.69]

Наряду с мелатонином эпифиз продуцирует и другие биологически активные соединения (индолы и пептиды). И все же большинство нейроэндокринных функций, свойственных эпифизу, медирует мелатонин. Физиологическая значимость немелатониновых продуктов пока изучена недостаточно. [7, с.71]

Строение эпифиза

Эпифиз представляет собой вырост крыши III желудочка мозга. Он покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь отходят тяжи, разделяющие орган на доли. Размеры железы: до 12 мм в длину, 3-8 мм в ширину и 4 мм в толщину. Величина и вес меняются с возрастом. Масса эпифиза у взрослого человека составляет примерно 120 мг. Артерии шишковидной железы отходят от сосудистого сплетения III желудочка. Особенностью сосудов эпифиза является, по-видимому, отсутствие тесных контактов между эндотелиальными клетками, в силу чего гематоэнцефалический барьер в этом органе оказывается несостоятельным. [2, с.52]

Большинство нервов эпифиза представлено волокнами клеток верхних шейных симпатических ганглиев. [5, с.431]

Паренхима железы состоит из пинеальных и глиальных клеток. Пинеальные клетки большие, светлые, с крупными ядрами. Глиальные – мелкие, с компактной цитоплазмой, гиперхромными ядрами, многочисленными отростками.

Величина и форма пинеальных клеток меняется с возрастом и отчасти связана с полом. К 10 – 15 годам жизни в них является пигмент (липохром) и к периоду полового созревания размеры эпифиза обычно уменьшаются, а позднее в нём откладываются соли кальция и магния. Паренхима железы сохраняется до глубокой старости. [4, с.52]

Синтез и метаболизм мелатонина

Эпифиз продуцирует в основном индол-N-ацетил-5-метокситриптамин(мелатонин). В отличие от своего предшественника серотонина это вещество синтезируется, по-видимому, исключительно в шишковидной железе.

Поэтому его концентрация в ткани, равно как и активность ОНОМТ, служат показателями функционального состояния эпифиза. Подобно другим О-метилтрансферазами ОНОМТ в качестве донора метильной группы использует S-аденозилметионил.

Субстратами метилирования в эпифизе могут служить как серотонин, так и другие 5-оксииндолы, но N-ацетилсеротонин оказывается более (в 20 раз) предпочтительным субстратом этой реакции. Это означает, что в процессе синтеза мелатонина N-ацетилирование предшествует О-метилированию. Схема биосинтеза мелатонина приведена на рис. 1. Первым этапом биосинтеза мелатонина является превращение аминокислоты триптофана под воздействием триптофангидроксилазы в 5-окситриптофан. С помощью декарбоксилазы ароматических аминокислот из этого соединения образуется серотонин, часть которого ацетируется, превращаясь в N-ацетилсеротонин. Заключительный этап синтеза мелатонина (превращение N-ацетилсеротонина под действием ОНОМТ), как уже отмечалось, специфичен для эпифиза. Неацетилированный серотонин дезаминируется моноаминоксидазой и преобразуется в 5-оксииндолуксусную кислоту и 5-окситриптофол. [8, с.389]

Значительное количество серотонина поступает также в нервные окончания, где захватываются гранулами, препятствующими ферментативному разрушению этого моноамина.

Полагают, что синтез серотонина происходит в светлых пинеалоцитах и контролируется норадренергическими нейронами. Холенергические парасимпатические волокна регулируют высвобождение серотонина из светлых клеток и тем самым его доступность для тёмных пинеалоцитов, в которых также имеет место норадренергическая модуляция образования и секреции мелатонина

Имеются данные о продукции эпифизом не только индолов, но и веществ полипептидной природы, причём, по мнению ряда исследователей, именно они и являются истинными гормонами шишковидной железы. Так, из неё выделен обладающий антигонадотропной активностью пептид (или смесь пептидов) с молекулярной массой 1000-3000 дальтон. Другие авторы постулируют гормональную роль выделенного из

эпифиза аргинин-вазотоцина. Третьи – получили из эпифиза два пептидных соединения, одно из которых стимулировало, а другое ингибировало секрецию гонадотропинов культурой гипофизарных клеток. [9, с.46]

Основной путь метаболизма мелатонина варьирует от вида к виду. В печени человека происходит его гидроксильная и конъюгация с сульфатом (и глюкуронидом) с образованием 6-сульфатоксимелатонина (6-SOM) – главного метаболита, который выводится с мочой. Его суточная экскреция достоверно отражает продукцию мелатонина. Выявлена очень тесная корреляция между уровнем мелатонина плазмы и уровнями 6-SOM плазмы и мочи. Лишь незначительная часть мелатонина – около 10% - экскретируется в неизменном состоянии. [9, с.48-49]

Влияние эпифиза на репродуктивную функцию

Марбург в 1909 г. описал двух мальчиков с пинеальной опухолью, сочетающейся с преждевременным половым развитием, и допустил, что в норме эпифиз вырабатывает вещество, тормозящее половое созревание. В 1963 г. было обнаружено, что раствор мелатонина может воспроизводить ингибиторные эффекты экстрактов эпифиза на созревание гонад у животных, т.е. предположительно мелатонин является гормоном. Однако последующие экспериментальные попытки доказать гонадоподавляющее действие эпифиза давали неоднозначные результаты. Оказалось, что преждевременное половое созревание у больных с пинеаломой в ряде случаев не связано с дефицитом мелатонина, а связано с продукцией герминативными клетками опухоли хорионического гонадотропина. Установлено также, что помимо мелатонина антигонадотропная активность присуща эпифизарному пептиду аргининвазотоцину.[3, с.17]

Влияние эпифиза на функции гипофиза

В экспериментах на животных установлено, что эпифизарная регуляция репродуктивной функции осуществляется за счёт влияния шишковидной железы на гипоталамо-гипофизарную систему, а не непосредственно на половые железы.

Более того, введение мелатонина в III желудочек мозга снижало уровни лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов и повышало содержание пролактина в крови, тогда как инфузия мелатонина в портальные сосуды гипофиза не сопровождалась изменением секреции гонадотропинов. Одним из мест приложения действия мелатонина в мозге является срединное возвышение гипоталамуса, где продуцируются либерины и статины, регулирующие активность передней доли гипофиза. Однако остается неясным, меняется ли продукция этих веществ под действием самого мелатонина или он модулирует активность моноаминергических нейронов и таким образом участвует в регуляции продукции релизинг-факторов. Следует подчеркнуть, что центральные эффекты гормонов эпифиза не доказывают их прямой секреции в цереброспинальную жидкость, поскольку они могут попадать туда и из крови.

Кроме того, имеются данные о действии мелатонина и на уровне семенников(где это вещество тормозит образование андрогенов) и других периферических желез внутренней секреции (например, ослабление влияния ТТГ на синтез тироксина в щитовидной железе). Длительное введение мелатонина в кровь снижает массу семенников и уровень тестостерона в сыворотке даже у гипофизэктомированных

животных. Опыты показали также, что безмеланиновый экстракт эпифиза блокирует влияние гонадотропинов на массу яичников у гипофизэктомированных крыс. [7, с.70-71]

Таким образом, продуцируемые этой железой биологически активные соединения обладают, по-видимому, не только центральным, но и периферическим действием.

Среди множества разнообразных эффектов этих соединений наибольшее внимание привлекает их влияние на секрецию гонадотропинов гипофиза. Данные о нарушении полового созревания при опухолях эпифиза явились первым указанием на его эндокринную роль. Такие опухоли могут сопровождаться как ускорением, так и замедлением полового созревания, что связывают с разной природой исходящих из паренхиматозных и непаренхиматозных клеток эпифиза новообразований. Основные доказательства антигонадотропного влияния гормонов шишковидной железы получены на животных (хомяках). В темноте, т. е. в условиях активации функции эпифиза) у животных наблюдается выраженная инволюция половых органов и снижение уровня ЛГ в крови. У эпифизэктомированных особей или в условиях перерезки нервов эпифиза темнота не оказывает такого действия. Полагают, что антигонадотропное вещество эпифиза препятствует выделению люлиберина или его действию на гипофиз.

Аналогичные, хотя и менее четкие данные получены на крысах, у которых темнота несколько задерживает половое созревание, а удаление эпифиза приводит к повышению уровней ЛГ и ФСГ в крови. Особенно отчетливо антигонадотропное влияние эпифиза наблюдается у животных с нарушенной функцией гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы введением половых стероидов в раннем постнатальном периоде. [7, с.71-73]

Влияние эпифиза на функции щитовидной железы

Влияние эпифиза и его гормонов на другие тропные функции гипофиза менее изучено. Изменение активности периферических эндокринных желез может возникать благодаря непосредственному действию эпифизарных факторов. Так, удаление эпифиза приводит к некоторому увеличению массы щитовидной железы даже в отсутствие гипофиза. Скорость секреции тиреоидных гормонов при этом возрастает очень мало и кратковременно. Однако, по другим данным, эпифиз оказывает ингибиторное влияние на синтез и секрецию ТТГ у неполовозрелых животных.

В большинстве экспериментов подкожное, внутрибрюшинное, внутривенное и даже внутрижелудочковое введение мелатонина приводило к уменьшению йодконцентрирующей функции щитовидной железы. [6,с.17]

Влияние эпифиза на функции надпочечников

Подсадка эпифиза к надпочечникам, не влияя на состояние пучковой и сетчатой зон коры, почти вдвое увеличивала размеры клубочковой зоны, что свидетельствует о непосредственном действии продуктов эпифиза на клетки, вырабатывающие минералокортикоиды. Более того, из эпифиза было выделено вещество (1-метокси-1,2,3,4-тетрагидрокарболин), стимулирующее секрецию альдостерона и поэтому получившее название адреногломерулотропин. Однако вскоре были получены данные,

отрицающие физиологическую роль этого соединения и даже ставящие под сомнение само существование специфического аденоглюмеротропного фактора эпифиза. [1,с.13]

Влияние эпифиза на функции околощитовидных желёз

Имеются сообщения о том, что удаление эпифиза снижает функциональную активность околощитовидных желез. Существуют и противоположные наблюдения. Результаты исследования влияния эпифиза на эндокринную функцию поджелудочной железы в основном оказываются отрицательными. В настоящее время остается еще много нерешенных вопросов, касающихся, в частности, характера продуцируемых этой железой соединений. Меньше всего вызывает сомнения влияние эпифиза на секрецию тропных гормонов гипофиза, но нельзя исключить возможность непосредственного его воздействия на периферические эндокринные железы и другие органы. По-видимому, под действием стимулов внешней среды эпифиз продуцирует не одно, а несколько соединений, попадающих преимущественно в кровь. Эти вещества модулируют активность моноаминергических нейронов в центральной нервной системе, контролирующей выработку либеринов и статинов определенными структурами мозга и тем самым влияющих на синтез и секрецию тропных гормонов гипофиза.

Влияние эпифиза на гипоталамические центры носит преимущественно тормозной характер.

Эпифиз и канцерогенез.

В литературе обсуждается возможная роль эпифиза в противоопухолевой резистентности организма. В 1929 г. Georigion отметил, что эпифизэктомия у животных тормозила туморогенез, и сделал заключение о стимуляции эпифизом опухолевого роста. Большинство последующих исследований дало обратные результаты. Угнетение функциональной активности эпифиза (избыточным освещением) и эпифизэктомия оказывали стимулирующее воздействие на развитие и рост перевиваемых, индуцированных канцерогенами и спонтанных новообразований молочной железы. С другой стороны, стимуляция функции эпифиза (содержанием животных в темноте), введение экстрактов эпифиза либо в М ряде случаев обладают противоопухолевым эффектом.

Некоторые больные раком молочной железы демонстрируют малое повышение М плазмы ночью. Уровни М были ниже у пациентов с эстроген- рецепторноположительными опухолями. Зарегистрирована отрицательная корреляция между концентрацией эстрогеновых рецепторов в опухоли и М в плазме.

Обратная корреляция отмечена и для прогестероновых, но не для глюкокортикоидных рецепторов. Связи прироста уровня М в крови ночью с концентрацией гормонов — эстрогена, эстрадиола, прогестерона, ЛГ, ФСГ — не выявлено. Эти данные предполагают, что отсутствие суточного ритма М может быть связано и с наличием гормональнозависимого рака молочной железы.

Ряд исследований свидетельствует о снижении амплитуды ночной волны М и даже о ее отсутствии при других гормональнозависимых опухолях — раке матки, яичников, предстательной железы. Есть данные, что введение М либо экстракта эпифиза таким больным дополнительно к традиционному лечению улучшало его результаты.

До настоящего времени природа веществ, ответственных за антиканцерогенное действие эпифиза, механизмы их действия окончательно не известны. Каких-либо определенных морфологических изменений эпифиза у больных со злокачественными опухолями не обнаружено. Установлено выраженное тормозящее влияние М на клеточное деление. Он оказывает ингибирующее действие на некоторые из обменных нарушений, характерных для опухолевого роста: снижает уровень гормона роста в гипофизе и крови, уровень глюкозы, холестерина, неэтерифицированных жирных кислот в крови. [3,с.628]

Заключение

Основываясь на вышеизложенных фактах можно заключить, что эпифиз и его гормон мелатонин имеет важное клиническое значение. Доказана роль мелатонина в развитии нарушений центральных механизмов регуляции репродуктивной функции, в адаптации поведения к стрессирующим воздействиям окружающей среды.

В перспективе мелатонин может служить маркером психических заболеваний; как антитироидное средство может быть использован в лечении больных диффузным токсическим зобом.

Однако на сегодняшний день вопрос о влиянии мелатонина на организм человека изучен недостаточно. Перед учёными стоит большая задача по дальнейшему изучению клинического значения мелатонина.

Список литературы

1. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1998, № 1, с. 12 – 14.
2. Вестник России АМН, М. Медицина, 1997, № 7, с. 51 – 54.
3. Вопросы онкологии, 1997, № 6, с. 623 – 627.
4. Журнал неврологии и психиатрии, 1995, № 4, с. 51 – 53.
5. Казанский медицинский журнал, 1997, № 6, с. 430 – 433.
6. Клиническая медицина, 1998, № 3, с. 15 – 18.
7. Ром-Богославская Е.С. Эпифиз (пинеальная железа) в норме и патологии, Сов. Мед., 1981, № 8, с. 68 – 73.
8. Руководство по клинической эндокринологии., Изд. «Питер Пресс», 1996, стр. 388 – 393.
9. Экспериментальная и клиническая фармакология., 1997, № 4., с. 46–49.

УДК 612.33

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) представляют собой серьезную и актуальную проблему современной гастроэнтерологии. Заболеваемость язвенным колитом (ЯК) и болезнью Крона (БК) возрастает из года в год, при этом большую часть пациентов составляют люди молодого трудоспособного возраста [7,310]. Данные о частоте ВЗК в разных странах варьируют в широких пределах. В последние годы во всем мире наблюдается тенденция к росту заболеваемости ВЗК, особенно в индустриально развитых странах. В среднем ежегодно выявляют от 7 до 15 новых случаев ЯК и от 4 до 7 случаев БК на 100 000 населения [2,21; 6,67]. Учитывая эти данные, весьма актуальным является поиск новых методов лечения, направленных на различные звенья патогенеза для снижения активности заболевания и удержания ремиссии.

Развитие иммунного воспаления при ВЗК связывают с потерей толерантности к гастроинтестинальным антигенам с доминированием активности Th1 и Th2 звеньев иммунного ответа [4,6], а также преобладанием провоспалительных цитокинов, одним из наиболее активных из них является фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа) [1,4].

В настоящее время в клинической практике используются 3 препарата – ингибитора ФНО: инфликсимаб, адалимумаб и цертолизумаб пегол. Инфликсимаб – это рекомбинантный препарат, представляющий собой химерные моноклональные мышинные антитела к ФНО-альфа, соединенные с человеческим иммуноглобулином G1 (IgG1k). Инфликсимаб специфически связывает человеческий ФНО-альфа, что приводит к активации комплемента и цитолизу клеток воспалительного инфильтрата через механизм антителозависимой цитотоксичности. Адалимумаб и цертолизумаб пегол содержат исключительно человеческие моноклональные антитела к ФНО-альфа.

Целями терапии ВЗК являются индукция клинической, эндоскопической и гистологической ремиссии, ее поддержание, профилактика осложнений ВЗК, предупреждение хирургических вмешательств. К базисной терапии относятся глюкокортикостероиды, препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) и иммуносупрессоры. Согласно Российским рекомендациям по лечению ВЗК, показаниями к проведению биологической терапии являются: индукция и поддержание ремиссии при среднетяжелых и тяжелых формах ВЗК, стероидозависимость/стероидорезистентность, неэффективность терапии иммуносупрессорами [3,13]. Применение биологической терапии у пациентов с ЯК и БК, особенно с прогностически неблагоприятным течением заболевания, в том числе раннее назначение ингибиторов ФНО-

альфа у определенной когорты пациентов, играет большую роль в возможности модификации течения ВЗК [5,64].

Таким образом, целью нашей работы было изучение клинической эффективности применения биологических агентов у пациентов с ВЗК среднетяжёлого и тяжёлого течения, в том числе при неэффективности гормональной и иммуносупрессивной терапии, в Республике Татарстан.

Материалы и методы.

В наше исследование ретроспективно было включено 54 пациента с ВЗК, получавших биологическую терапию. ЯК был обнаружен у 29 (54%) человек (14 мужчин и 15 женщин), БК – у 25 (46%) человек (12 мужчин и 13 женщин). Средний возраст больных составил $32,9 \pm 2,8$ лет (рис.1).

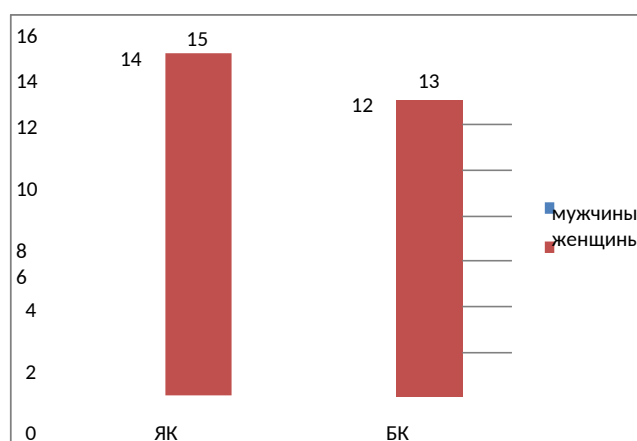
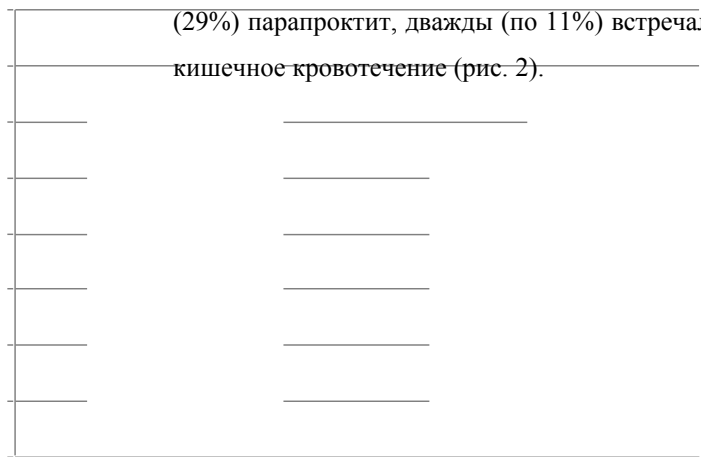


Рис. 1. Распределение пациентов с ВЗК по полу

Были проанализированы клинические характеристики пациентов до начала генно-инженерной терапии. По тяжести заболевания пациенты распределились следующим образом: средней тяжести – 35 (65%) человек (22 – ЯК и 13 – БК), тяжёлой – 19 (35%) человек (7 – ЯК и 12 – БК). Таким образом как при ЯК, так и при БК преобладали пациенты со средней степенью тяжести. На инвалидности по ВЗК находились 32 (59%) человека. Оперативное вмешательство перенесли 4 (7%) пациента. Внекишечные проявления заболевания были выявлены у 32 (59%) человек, из них суставные поражения (артралгия, артрит, артропатия) у 24 (75%), остеопороз – у 5 (15%) и единожды встречалось каждое из следующих проявлений: афтозный стоматит, узловатая эритема, иридоциклит, анкилозирующий спондилит/сacroiliит, гангренозная пиодермия. Осложнения были выявлены у 17 (31%), из них у 8 (47%) человек свищи, у 5 (29%) парапроктит, дважды (по 11%) встречались стриктура и анальная трещина, по одному разу абсцесс и кишечное кровотечение (рис. 2).



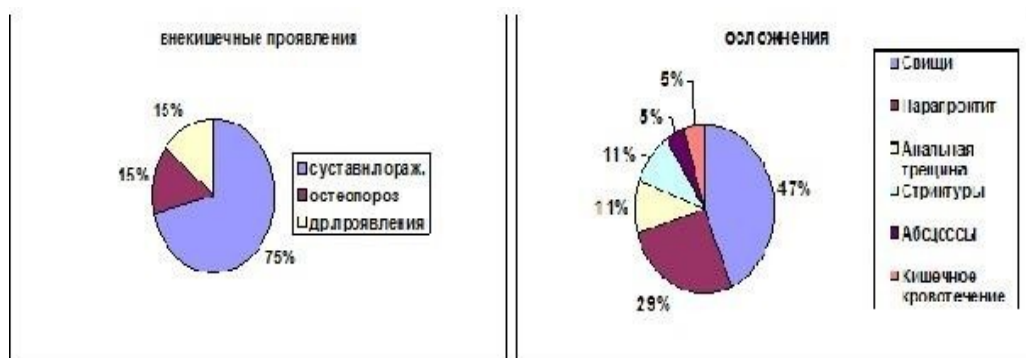


Рис. 2. Внекишечные проявления и осложнения ВЗК

Результаты.

У исследуемых нами пациентов применялись следующие виды препаратов биологической терапии (БТ): инфликсимаб – 41 (76%) человек, адалимумаб – 9 (17%), цертолизумаб пегол – 4 (7%). Показаниями к назначению биологической терапии были тяжесть течения – 28 (52%), гормонозависимость – 14 (26%), гормонорезистентность – 6 (11%), непереносимость/неэффективность иммуносупрессоров – 6 (11%) (рис. 3).

показания к биологической терапии

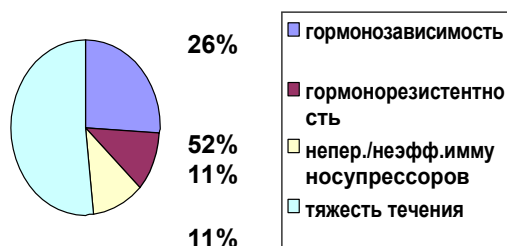


Рис. 3. Показания к проведению биологической терапии у пациентов с ВЗК

47 (87%) пациентов с ВЗК достигли ремиссии после начала биологической терапии, неэффективность терапии наблюдалась у 5 (9%) человек, находившихся на инфликсимабе, одного (2%) на цертолизумабе и одного (2%) на адалимумабе. В связи с неэффективностью терапия у них была прекращена. Двое пациентов с первичной неэффективностью инфликсимаба при переводе их на адалимумаб достигли ремиссии (рис.4).

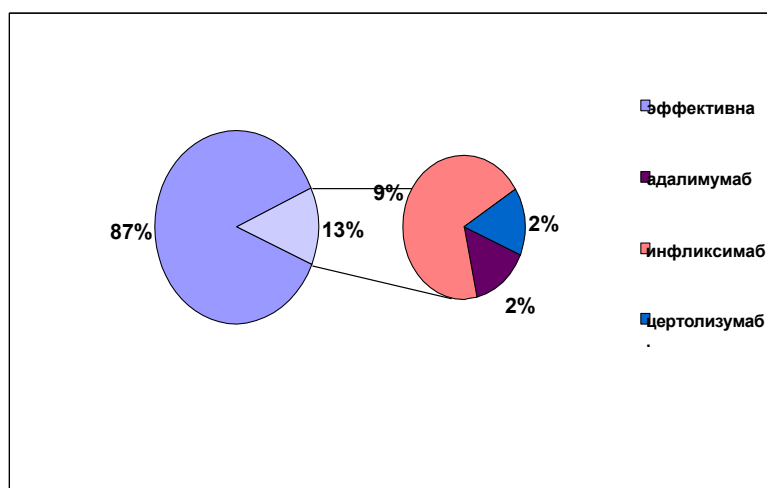


Рис. 4. Эффективность биологической терапии у пациентов с ВЗК

На данный момент из 47 пациентов с эффективной БТ продолжают получать её 18 (38%).

После отмены биологической терапии у 19 (40%) пациентов наблюдался рецидив заболевания через 6-12 месяцев, 10 (22%) человек продолжают держать ремиссию (рис. 5).

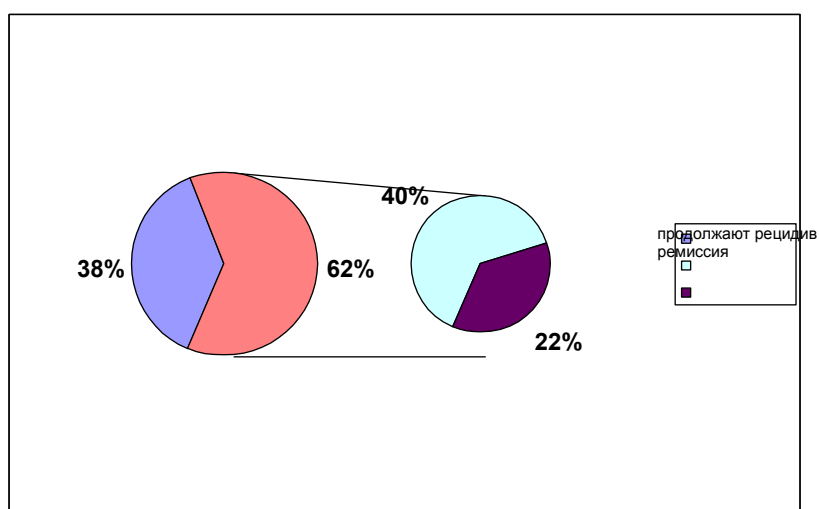


Рис. 5. Клинические результаты применения биологической терапии у пациентов с ВЗК

Хотелось бы привести клинический пример эффективного применения БТ. Пациентка Г., 29 лет, находилась на наблюдении в гастроэнтерологическом отделении Республиканской клинической больницы г. Казани с диагнозом "Язвенный колит, тотальное поражение, средне-тяжелая форма, непрерывно-рецидивирующее течение. Сахарный диабет 2 типа". При попытках назначить противорецидивную терапию выяснилось, что пациентка страдает аллергической реакцией на все формы препарата 5-АСК, непереносимостью всех видов цитостатиков (выраженная тошнота, рвота, лейкопения). Применение стероидов было ограничено в связи с невозможностью контроля уровня глюкозы крови. Исходя из этого, было принято решение о назначении ей БТ. Пациентка получала адалимумаб 40 мг п/к 1 раз в 2 недели течение 8 месяцев. На фоне применения адалимумаба наблюдалась клинико-эндоскопическая ремиссия со

снижением уровня С-реактивного белка с 66 мг/л до 12 мг/ли фекального кальпротектина с 1077 мкг/г до 93 мкг/г, при этом удавалось контролировать уровень глюкозы крови. Таким образом, в данном клиническом примере показана эффективность биологической терапии при невозможности применения базисной противорецидивной терапии.

Выводы.

В Республике Татарстан имеется успешный опыт применения различных видов генно-инженерной терапии у пациентов с ВЗК. Назначение биологических агентов способствует достижению клинической ремиссии у больных ЯК и БК среднетяжёлого и тяжёлого течения (87%), одним из основных показаний к назначению БТ является неэффективность гормональной и иммуносупрессивной терапии. Непрерывный курс биологической терапии эффективен также в качестве противорецидивного лечения у пациентов с ВЗК, а отмена биологической терапии приводит к рецидиву заболевания у 40% больных, что особенно актуально для лиц молодого трудоспособного возраста. При неэффективности одного вида БТ возможен перевод пациента на другой вид.

Использованная литература:

1. Белоусова Е.А. Инфликсимаб – новый этап в лечении болезни Крона / Е.А. Белоусова // Фарматека. – 2002.– №9. –С.3-6.
2. Бодрягина Е.С. Клинико-эпидемиологические показатели воспалительных заболеваний кишечника по Республике Татарстан /Е.С. Бодрягина, Д.И. Абдулганиева, А.Х. Одинцова // Лечащий врач. – 2013. – №7. – С.21-26.
3. Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация и Ассоциация колопроктологов России. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с болезнью Крона и язвенным колитом//Москва, 2013.
4. Буеверов А.О. Клеточная терапия – революция или иллюзия? / А.О. Буеверов, В.Т. Ивашкин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2011. – №6. – С.3-10.
5. Барановский А.Ю. Прогноз неблагоприятного течения язвенного колита как показание к проведению антицитокиновой терапии / А.Ю. Барановский, Э.А. Кондрашина, А.Г. Харитонов // РЖГГК. – 2012. – №3. – С.63-69.
6. Никулина И. В. Оценка клинико-эпидемиологических показателей воспалительных заболеваний кишечника в Московской области / И.В. Никулина [и др.] // РЖГГК. – 1997. – №2. – С.67-71.
7. Kumar P. Clinical Medicine / Edited by P. Kumar, M. Clark. Sixth edition. Elsevier Ltd., 2005. – 1508 p.

Тихонов В. Э.¹, Миронова М. А.², Полковникова Л.Б.³, Гришин М. И.⁴

¹ к.м.н., врач - ортодонт в БСП РязГМУ, ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет» им. академика И.П. Павлова Минздрава России, e-mail: fridlynd@mail.ru

² врач стоматолог-хирург, ООО «Прайм-стоматология» г. Рязань

³ врач высшей категории, стоматолог-хирург ООО «Прайм-стоматология», г. Рязань

⁴ интерн кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет» им. академика И.П. Павлова Минздрава России г.Рязань, e-mail: rznbooks@mail.ru

УДК 616.314-089.2

НЕСЪЕМНАЯ ОРТОДОНТИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА В УСТАНОВКЕ РЕТЕНИРОВАННЫХ ЗУБОВ

Ретенированным называется находящийся в челюсти сформированный зуб, не прорезавшийся в течении 2 лет после наступления срока нормального прорезывания. Ретенированными чаще других бывают постоянные центральные резцы, клыки, вторые премоляры и третьи моляры, а также сверхкомплектные зубы. Ретенция зубов может быть обусловлена эндокринными нарушениями сверхкомплектным зубом, расположенным на пути прорезывания ретенированного зуба неправильной закладкой в челюсти, атипичным строением зуба, задержкой смены временного зуба, недоразвитием альвеолярного отростка, воспалительными процессами или травмой челюстей[1]. Неприятные изменения внешнего облика, нарушения дикции и функции жевания, возможность функциональной перегрузки и утраты фиксированной межальвеолярной высоты, изменения условий деятельности жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава требуют большого внимания перед началом ортопедического лечения [5,4].

Процессы прорезывания зубов вследствие воздействия внешних и внутренних факторов могут нарушаться. Вследствие данного нарушения возникают аномалии прорезывания зубов. Принято различать такие аномалии прорезывания зубов, как преждевременное и запоздалое прорезывания зубов. Ретенированные зубы могут вызывать невралгические боли, способствовать развитию опухолеподобных заболеваний [6]. При давлении коронки ретенированного зуба на корень соседнего зуба могут вызывать их патологическую резорбцию или аномалии положения. После оперативного вмешательства у пациентов стоматологического профиля возможно появление дефектов зубного ряда и челюстей, требующих ортопедического замещения[2].

В настоящее время увеличивается количество стоматологических больных испытывающих состояние тревожности перед стоматологическим ортопедическим вмешательством [3,121].

Для выведения ретенированных зубов на свое место был проведен клинический опыт среди которых на лечении находилось 25 человек, имеющих данное заболевание. Из них 10 человек имели ретенцию 23-го зуба, 6 человек 11 – го, 3 человека - 13 го, 3 человека – 33-го, 3 человека - 21 го. Зубы

располагались как вестибулярно (8 случаев) так и небно(17 случаев). Лечение проводилось в сотрудничестве ортодонта и хирурга. Во всех случаях использовалась несъемная ортодонтическая техника системы MBT.

Выведение ретеннированного зуба начинали только с момента установки стальной прямоугольной дуги 0,019 x 0,025 дюйма, иначе возможна потеря правильного положения остальных зубов. На этой же дуге, предварительно проводили открытие места для ретеннированного зуба. Естественно, что к этому моменту, зубной ряд должен быть уже окорректирован. После того как хирург обнажает коронковую часть зуба, ортодонт приклеивает на нее, специальную кнопку. С помощью цепочки она фиксируется либо к основной дуге, либо к дополнительной.

С целью выявления данного процесса, нами был разработан ортодонтический аппарат, позволяющий диагностировать возможность движения ретеннированного зуба. Это позволяет, в некоторых случаях, избежать дорогостоящего ортодонтического лечения. После обнажения достаточного места на вестибулярной поверхности зуба, на нее фиксируется брекет.

В результате проведенного лечения у 24 пациентов удалось поставить ретеннированные зубы на свое место и достичь хорошего функционального и эстетического результата. В одном случае не удалось вывести клык, расположенный небно, у пациентки старше 45 лет. В дальнейшем ей закрыли место в зубной дуге, переместив зубы мезиально, провели реставрацию премоляра, получив таким образом результат. Таким образом, ортодонтическое лечение ретенции клыков верхней челюсти можно проводить в любом возрасте при отсутствии противопоказаний и после проведения детального диагностического обследования [4].

В клинических случаях, когда ретеннированный зуб глубоко залегает в челюстной кости и его прорезывание не представляется возможным то он может оставаться в челюсти продолжительное время. Оценка тенденции к прорезыванию осуществляется по рентгенологической картине состояния периодонта и сформированности корня ретеннированного зуба, локализации в кости и направлению оси прорезывания. Его следует удалять только лишь в тех случаях, когда он начинает оказывать давление на корни соседних зубов, вызывать их патологическую резорбцию и болезненные ощущения. Полученные результаты говорят о достаточно высокой эффективности применения данной методики для постановки ретеннированных зубов в зубной ряд.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ретенция зубов в ортодонтии. URL: <http://smile-center.com.ua/ru/articles/retenciya-zubov-v-ortodontii>
2. Коротких Н.Г., Митин Н.Е., Мишин Д.Н., Пономарёв Е.О. Речевая реабилитация пациентов после хирургических стоматологических операций//Современные проблемы науки и образования. 2015. №1-1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17624>
3. Курякина Н.В., Митин Н.Е. Тревожность и депрессивность на стоматологическом ортопедическом приеме // Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова. 2008. №2. С.121-125.

4. Лечение пациентов с ретенцией клыков на верхней челюсти // Dental Magazine URL:
<http://dentalmagazine.ru/klinicheskiy-sluchai/lechenie-pacientov-s-retenciej-klykov-na-verxnej-chelyusti.html>

5. Митин Н.Е. Варианты реабилитации пациентов после хирургических санаций полости рта: дис. ...
канд. мед наук: 14.00.21. Воронеж, 2008.

6. Ортодонтия. Нарушение прорезывания зубов. URL:
<http://studepedia.org/index.php?post=4043&vol=1>

Жемло В.М., Леончик Е.В.

студенты, Белорусский государственный медицинский университет

veronika.zhemlo@yandex.by

УДК 616-002.5

ВЛИЯНИЕ ПЕРВОЙ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РЕВАКЦИНАЦИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ 7-14 ЛЕТ

Введение: В 2011 году исполнилось 90 лет применения вакцины БЦЖ, созданной французскими учеными А. Кальметтом и К. Гереном, для специфической профилактики туберкулеза. Однако вакцина БЦЖ до сих пор остается «золотым стандартом» противотуберкулезной вакцины [1,345] и является единственным препаратом, применяемым для иммунизации против туберкулеза [2, 51]. Вакцинация БЦЖ завоевала признание во многих странах: она обязательна в 64 странах мира, официально рекомендована в 118. Ревакцинацию БЦЖ проводят 59 стран.[3,42].

Несмотря на большие успехи в борьбе с туберкулезом, достигнутые благодаря вакцинопрофилактике и химиотерапии, ряд проблем еще не решен. Одной из наиболее обсуждаемых проблем современной вакцинопрофилактики является необходимость повторных ревакцинаций БЦЖ. [4,3]

На данный момент эксперты ВОЗ рекомендуют проводить вакцинацию БЦЖ только при рождении и негативно высказываются в отношении повторных вакцинаций, ссылаясь на отсутствие научных данных, подтверждающих их защитную функцию. В России и Украине проводился ряд экспериментальных исследований (В.А. Аксенова, Е.Ф. Чернушенко и соавт., 1991 г.), которые выявили негативное влияние повторных иммунизаций БЦЖ-вакциной на иммунный статус и туберкулиновую чувствительность у детей.

Цель: Определить влияние ревакцинации у детей в возрастной группе 7-14 лет за последние 10 лет (2006-2015).

Материал и методы. Анализ 162 историй болезней детей возрастной группы 7-14 лет с 2006 по 2015 год, пациентов детских фтизиопульмонологических отделений №1 и №2 УЗ «РНПЦ фтизиатрии и пульмонологии». Обработку данных проводили с использованием пакета анализа статистических данных программы Statistica – 6.0. Данные достоверны по Хи-квадрату. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты: Из 162 пациентов мальчики составили 41 % (68 пациента), девочки – 59 % (94 пациентки). В возрастном составе преобладали дети 14 (45 пациентов) и 13 (32 пациента) лет в независимости от наличия ревакцинации в семилетнем возрасте.

Табл.1 – Возрастной состав пациентов 7- 14 лет, находившихся на амбулаторном лечении в РНПЦ ПФ за период с 2006 по 2015 год

Возраст	7	8	9	10	11	12	13	14
N, количество	8	14	9	16	14	18	32	45

У RV+ легочные формы туберкулеза были у 33 детей (78,6 % от общего числа ревакцинированных); внелегочной туберкулез у 9 детей (21,4 % от общего числа ревакцинированных). У RV- легочные формы туберкулеза были у 56 детей (46,7% от общего числа не ревакцинированных), внелегочной туберкулез у 64 детей(53,3 % от общего числа не ревакцинированных). (Разница достоверна: $\chi^2 = 23,2$, $p < 0,001$).

Таблица № 2. – Структура клинических форм туберкулеза у детей 7- 14 лет, находившихся на амбулаторном лечении в РНПЦ ПФ за период с 2006 по 2015 год

Форма	Легочный ТБ	Внелегочный ТБ
RV+ (n=42)	33(78,6%)	9(21,4%)
RV- (n=120)	56(46,7%)	64(53,3%)

Клинические формы первичного туберкулеза составили первичный туберкулезный комплекс и туберкулез внутригрудных и периферических лимфатических узлов. К клиническим формам вторичного туберкулеза относился диссеминированный, очаговый, инфильтративный туберкулез, туберкулема, туберкулез других органов (ЦНС, почек). Результаты были следующими: у RV+ первичные формы встречались у 10 детей (23, 8 % от общего числа ревакцинированных), вторичные формы были у 32 детей (76,2 % от общего числа ревакцинированных); у RV- первичные формы были у 64 пациентов(53,3 % от общего числа не ревакцинированных), вторичные формы – у 56 детей (46,7 % от общего числа не ревакцинированных).(Разница достоверна: $\chi^2 = 10,9$, $p < 0,001$).

Таблица № 3. – Структура клинических форм туберкулеза у детей 7- 14 лет, находившихся на амбулаторном лечении в РНПЦ ПФ за период с 2006 по 2015 год

Формы	Первичные	Вторичные
RV+(n=42)	10(23,8%)	32 (76,2%)
RV-(n=120)	64 (53,3 %)	56 (46,7%)

Наиболее частыми осложнениями, встречающимися в данной возрастной группе, были плеврит, эмпиема плевры, ателектаз легкого, кровохарканье, туберкулез бронхов. У RV+ осложненные формы встречались у 18 детей (42,8 % от общего числа ревакцинированных), неосложненные формы у 28 детей (57,2 % от общего числа ревакцинированных). У RV- осложненные формы были у 24 детей(23,3 % от общего числа не ревакцинированных); неосложненные формы – у 92 пациентов (76,7 % от общего числа не ревакцинированных). ($\chi^2 = 5,8$, $p < 0,05$).

Таблица № 4. – Частота встречаемости осложненных форм у детей 7- 14 лет, находившихся на амбулаторном лечении в РНПЦ ПФ за период с 2006 по 2015 год

Формы	Осложненн ые	Неосложненн ые
RV+ (n=42)	18 (42,8 %)	28 (57,2%)
RV- (n=120)	24 (23,3%)	92 (76,7%)

Также были проанализированы данные проб Манту у ревакцинированных и не ревакцинированных детей:

Таблица № 5. – Данные проб Манту у детей 7- 14 лет, находившихся на амбулаторном лечении в РНПЦ ПФ за период с 2006 по 2015 год.

Проба Манту	Отрицательная (0-1мм)	Сомнительная (2-4 мм)	Положительная (5 мм и более)
RV+	7(16,6%)	3 (7,1%)	32(76,3%)
RV-	9(8,8%)	4(3,9%)	102(87,3%)

Выводы:

1. В распределении по полу, возрасту в обеих исследуемых группах отсутствуют достоверные различия.
2. У не ревакцинированных пациентов достоверно выше частота встречаемости первичных и неосложненных форм. Разница достоверна: $\chi^2 = 5,8$; $p < 0,05$
3. У ревакцинированных пациентов туберкулез органов дыхания встречается чаще. Преобладают вторичные, более тяжелые формы. Разница достоверна: $\chi^2 = 10,9$; $p < 0,001$

Таким образом, первая противотуберкулезная ревакцинация не оказывает положительного действия на клиническое течение туберкулеза.

Литература:

1. Kaufmann S., Mittrucker H. Vaccination against tuberculosis // Seminars in respiratory and critical med. – 2004. – Vol. 24, № 3. – P. 345-352.
2. Митинская Л.А. 80 лет применения вакцины БЦЖ // Пробл. туберкулеза. – 2001. – №1. – С.51-53.
3. WHO: Report of HIV and Childhood Immunization. Geneva, 1987. P. 42
4. Аксенова, В. А., Леви, Д. Т., Закирова, Н. Р. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. 1999. № 1. С. 3 – 6.

Иванова А.Д., Лютина К.В., Алибалазаде Я.З.к.,
nasya_1911@mail.ru

Руководитель: к.б.н. Патурова И.Г.

УДК 612.112.3

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.

Фагоцитоз является одним из основных защитных механизмов организма в его борьбе с инфекционными заболеваниями. Фагоцитарная активность нейтрофилов является одним из важнейших показателей неспецифического иммунитета. Во время беременности происходят различные изменения в организме женщины, связанные с гормональными перестройками, и для их выявления используют различные методы. Один из них - это анализ фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови. С помощью этого метода можно получить информацию об исходной функциональной активности клеток и проконтролировать состояние иммунной системы во время беременности.

Для оценки фагоцитарной активности клеток исследуют два основных показателя: фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ). Первый показатель определяет способность нейтрофилов к поглощению инородных частиц, путем подсчета количества инородных объектов, поглощенных одним фагоцитом. Норма данного показателя составляет 5-10 инородных частиц. Второй показатель характеризует процент нейтрофилов, поглотивших инородные частицы. Нормальное значение показателя фагоцитарного индекса составляет 92-94 %.

С учетом выше сказанного целью настоящей работы явилось определение фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови беременных женщин.

Материалы и методы исследования:

В качестве объекта исследования использовали венозную кровь женщин с их информированного согласия: I триместра неосложненной беременности из женской консультации (n=4), III триместра неосложненной беременности из женской консультации (n=6).

Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по методу С.Г. Потаповой и соавторов (1977) [1]. В качестве объекта фагоцитоза использовали инертные частицы латекса диаметром 1,05мкм (0,1 мл биообъекта смешивали с 0,05 мл раствора латекса). Смесь помещали в термостат при +37°C на 30 минут, перемешивая каждые 10 минут встряхиванием. Приготовленные мазки окрашивали красителями Майн-Грюнвальда и Романовского. Для оценки фагоцитарной активности проводили микроскопию мазков в проходящем свете с иммерсией, вычисляли фагоцитарный индекс и фагоцитарное число.

При статистической обработке данных вычисляли среднее арифметическое значение и стандартную ошибку среднего ($M \pm m$). Для выявления статистической значимости различий ($p < 0,05$) между группами

применяли критерий Вилкоксона с использованием компьютерной программы для медико-биологической статистики «BIOSTAT».

Результаты исследования и их обсуждение.

Установлено, что показатель фагоцитарной активности нейтрофилов у женщин в III триместре больше, чем в I триместре. Так, фагоцитарное число (ФЧ) у женщин в III триместре оказалось в пределах нормы и составило $7,400 \pm 1,787$, в I триместре - $1,725 \pm 0,492$, что существенно ниже нормы. При определении статистической значимости различий между группами беременных женщин выявлено, что способность нейтрофилов к фагоцитозу статистически значимо ($p < 0,05$) увеличивается у беременных в III триместре. Возможно, данное явление можно объяснить относительно высоким содержанием хорионического гонадотропина в I триместре и снижением его уровня к III триместру. Как известно [2], хорионический гонадотропин оказывает ингибирующее действие на фагоцитарную активность нейтрофилов. Он является основным гормоном плаценты и выявляется уже сразу после имплантации плодного яйца и его концентрация достигает максимума к 7-10 неделе беременности. Ко II и III триместру его концентрация значительно уменьшается.

Кроме того, установлено, что фагоцитарный индекс (ФИ) у женщин в I триместре составляет 80%, а в III триместре 100%. Что еще раз доказывает, что нейтрофилы увеличивают свою фагоцитарную активность к III триместру.

Выводы:

В результате полученных данных, можно сделать вывод, что в I триместре женщины более подвержены вирусным заболеваниям (ОРВИ, ОРЗ), т.к. ФЧ и ФИ ниже нормы. А женщины в III триместре менее подвержены данным заболеваниям, т.к. ФЧ и ФИ в норме.

Список литературы:

1. Гольдберг Е.Д., Дыгай А.М., Шахов В.П. Методы культуры ткани в гематологии, Изд. Томского гос.университета, Томск. 1982 г.
2. С.В.Ширшев, Е.М.Куклина, А.М.Гугович. Влияние хорионического гонадотропина на фагоцитарную и окислительную активность моноцитов и нейтрофилов //«Вестник Пермского университета» 2008 г. №9, С.91.
3. Заморина С.А., Ширшев С.В. Хорионический гонадотропин – фактор индукции иммунной толерантности при беременности // Иммунология. 2013. № 2. С. 105–107.
4. Потапова С.Г., Хрустиков В.С., Демидова Н.В., Козинец Г.И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1977 г. №9, С.58-59.

Пох В.А.

студентка Амурской государственной медицинской академии г.Благовещенск

povh2009@mail.ru

УДК 616.8

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Гипертоническая болезнь (ГБ) является самым распространенным заболеванием, которое связано со значительным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти. В России распространенность ГБ среди женщин составляет 40,4%, среди мужчин 37,2%. ГБ в своем развитии ассоциируется со структурными и морфологическими изменениями сосудистой системы головы.

Целью нашего исследования явился анализ частоты острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у больных гипертонической болезнью, находящихся на лечении в отделении для больных с острым нарушением мозгового кровообращения ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница".

Проведен ретроспективный анализ 95 историй болезней за 2015 год в возрасте от 47 до 89 лет. Средний возраст больных составил $75,3 \pm 1,5$ лет. У 85,2% больных был диагностирован ишемический инсульт, у 14,8% пациентов – геморрагический.

Диагноз ОНМК был верифицирован по результатам компьютерной томографии головного мозга. Оценка неврологического статуса включала определение степени нарушения сознания, выраженность двигательной и чувствительной функций, статодинамических и координационных нарушений.

У основной части больных эпизод ОНМК произошел в домашних условиях (в быту – 83,5%), у 6,1% пациентов на работе, у 4,8% на улице, у 3,2% в общественном месте, у 2,1% в развлекательных заведениях и в 0,3% в прочих местах.

В течение первых 12 часов от момента развития ОНМК пациенты поступали в ПСО: 54,5% при ишемическом инсульте (ИИ) и 59,6% при геморрагическом инсульте (ГИ). При поступлении нарушение сознания было выявлено у 22,4% больных, при ГИ – у 42,4%, при ИИ – у 19%.

Среди больных ИИ очаг поражения чаще локализовался в вертебро-базилярном бассейне, в бассейне правой среднемозговой артерии и бассейне левой среднемозговой артерии. У пациентов с ГИ очаги поражения чаще встречались в области правого полушария головного мозга и в бассейне мозжечка.

У большинства поступивших лиц отмечались следующие предвестники ОНМК: головная боль (92,6%), головокружение (66,6%), нарушение речи (44,7%), тошнота (35,6%), подъем АД (32,5%), носовое кровотечение (1,7%).

При поступлении в ПСО среднее систолическое АД (САД) больных составило 178,3 мм рт.ст., среднее диастолическое АД (ДАД) – 97,4 мм рт.ст. После проведенной терапии АД снизилось САД до 137,6 мм рт.ст., ДАД до 87,5 мм рт.ст.

Все больные имели факторы риска (ФР), такие как: артериальная гипертензия – 97%, отягощенная наследственность – 84%, дислипидемия – 77%, ожирение – 67%, курение – 68%, алкоголизм – 18%.

Из сопутствующих заболеваний выявлены: АГ – 97%, церебральный атеросклероз – 69%, ишемическая болезнь сердца – 48%, фибрилляция предсердий – 25%, хроническая обструктивная болезнь легких – 13%, сахарный диабет – 44%.

У 55% больных часто регистрировались тревожные и депрессивные события. У 67% пациентов артериальная гипертензия была третьей степени, у 20% - второй, у 13% - первой. Длительность гипертонии в среднем составила 10±1,7 лет. Базисную гипотензивную терапию получали только 14 человек (14,7%), эпизодическое лечение выявлено у 23 пациентов (24,2%), 58 больных (61,1 %) гипертонию не лечили.

Анализ исходов госпитализации показал, что с выздоровлением выписано 7,6%, с улучшением – 78,8%, «без перемен» - 0,6%. Летальный исход установлен у 11,5% больных.

Таким образом, полученные результаты могут быть использованы при планировании мероприятий для профилактики церебральных осложнений артериальной гипертонии.

Литература.

1. Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт / Боголепов Н.К. Москва, 1971.- 315с
2. Акимов Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Акимов Г.А. - Санкт-Петербург 1997.- 187 с.
3. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. /Акимов Г.А. Ленинград: Медицина. Ленинградское отделение. - 1983.222с
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга / Гусев Е.И., Скворцова В.И. – Москва: Медицина 2001.- 328с.
5. Верещагин Н.В., Ганнушкина И.В., Сулина З.А. «Очерки ангионеврологии.» /Верещагин Н.В., Ганнушкина И.В., Сулина З.А. Москва: Атмосфера 2005.- 368с.
6. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. Критические состояния в клинической практике / Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. -Москва: Международная издательская группа «Медицинская книга» 2011.-752с.
7. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы. Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). – 2001. – Т. 1. – С. 34-40.

8. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт.– Вып. 9. – 2003. – С. 3-7.

9. . Виноградова Т.Е., Фейгин В.Л., Виноградов С.П., Циркин Г.М., Малютина С.К., Тарасов А.В., Шишкин С.В., Будылдин В.Е., Никитин Ю.П. Итоги программы ВОЗ MONICA в Сибири: регистр мозгового инсульта (1982-1994 годы). // Бюллетень СО РАМН. – 1999. – С. 96-100.

Саварина В.А.

Магистрант кафедры фармакологии
Гомельского государственного медицинского университета

savarina-valeria@rambler.ru

Савостин А.П.

Студент. Место учебы: Гомельский государственный медицинский
Университет

УДК: [616.36-002-036.12:612.111.19]:615.281

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С
ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НА ФОНЕ
КОМБИНИРОВАННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ**

Хронический вирусный гепатит С – актуальная проблема современной терапии ввиду его широкой распространенности, в основном среди людей трудоспособного возраста, стертости клинической картины, дороговизны лечения и серьезности инвалидизирующих осложнений (цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома и т.д.) [1, 215–221].

Основным методом лечения пациентов с ХВГС в настоящее время является комбинированная противовирусная терапия (КПВТ) пегилированным интерфероном- α и рибавирином, позволяющая добиться эрадикации вируса примерно в 40% случаев при 1b генотипе HCV и в 80% при 3 генотипе [2, 31–37].

Интерес представляют закономерности изменения липидного обмена под влиянием ХВГС и последующей КПВТ. Так, некоторые авторы утверждают, что уровень холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) у пациентов с ХВГС снижается, и связывают это с угнетающим влиянием HCV на синтетическую функцию печени [3, 428–434; 4, 83–89]. Другие авторы, наоборот, указывали на гиперлипидемию инфицированных [5].

Есть данные о том, что исходно более высокий уровень ХС перед проведением КПВТ является предиктором достижения устойчивого вирусологического ответа (УВО) [5; 6, 62–68].

Данные литературы об изменениях липидного обмена в результате проведения КПВТ отличаются. Некоторые авторы говорят о снижении атерогенности плазмы, другие – о повышении уровня ХС и ТГ [7, 54–56; 4, 83–89].

Чтобы прояснить данные вопросы, было проведено ретроспективное исследование динамики концентрации ХС и ТГ у 20 пациентов с ХВГС, получавшими КПВТ.

Статистическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде «Windows-XP» с использованием пакета прикладной программы «MedCalc», Бельгия. Оценка различий между двумя выборками парных измерений производилась с помощью критерия Вилкоксона, между двумя независимыми выборками – критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$.

Уровень ХС у пациентов с ХВГС на скрининге варьировал от 2,8 до 6,7 ммоль/л (Me=4,35 ммоль/л, 95% ДИ: 3,42-5,17) и был достоверно ниже ($P=0,04$) по сравнению со значением данного показателя у здоровых добровольцев, у которых этот показатель варьировал от 3,3 до 7,5 ммоль/л (Me=5,2 ммоль/л, 95% ДИ: 4,31-6,35).

Через 3 месяца после начала терапии уровень ХС изменялся в пределах от 2,3 до 6,5 ммоль/л (Me=4,5 ммоль/л, 95% ДИ: 3,9-5,88) и имел тенденцию к росту, которая не достигла статистической значимости (P=0,25), по сравнению со значением этого показателя на скрининге.

Уровень ХС у пациентов с ХВГС через 6 месяцев после начала терапии был достоверно выше, чем на скрининге (P=0,03), и варьировал от 2,0 до 6,9 ммоль/л (Me=5,0 ммоль/л, 95% ДИ: 3,68-6,08).

При визите последующего наблюдения через полгода после окончания КПВТ уровень ХС в группе пациентов с ХВГС превышал таковой на скрининге (P=0,0016) и изменялся от 3,3 до 6,7 ммоль/л (Me=4,85 ммоль/л, 95% ДИ: 3,7-6,22).

УВО достигли 15 человек (75%). Уровень ХС у пациентов, впоследствии достигших УВО, на скрининге варьировал от 2,8 до 6,7 ммоль/л (Me=4,7 ммоль/л, 95% ДИ: 3,51-5,47) и не отличался (P=0,22) от значения данного показателя у пациентов, не достигших УВО (Me=3,5 ммоль/л). В течение КПВТ ХС стал нарастать у пациентов, впоследствии достигших УВО (через полгода после окончания терапии Me=5,8 ммоль/л, 95% ДИ: 4,45-6,4, P=0,0049), а у не достигших продолжал оставаться низким относительно уровня на скрининге (Me=3,7 ммоль/л, 95% ДИ: 3,91-6,47, P=0,13).

Среди достигших УВО пациентов у 10 (66,66%) уровень ХС требовал коррекции гиполипидемическими препаратами.

Уровень ТГ у пациентов с ХВГС на скрининге варьировал от 0,17 до 2,85 ммоль/л (Me=0,94 ммоль/л, 95% ДИ: 0,83-1,34) и был достоверно ниже (P=0,04), чем у здоровых добровольцев, у которых этот показатель варьировал от 0,55 до 3,07 ммоль/л (Me=0,93 ммоль/л, 95% ДИ: 0,84-1,19).

Через 3 месяца после начала терапии уровень ТГ достоверно вырос (P=0,03) по сравнению со значением этого показателя на скрининге и изменялся от 0,3 до 1,99 ммоль/л (Me=0,9 ммоль/л, 95% ДИ: 0,55-1,38).

Уровень ТГ у пациентов с ХВГС через 6 месяцев после начала терапии был достоверно выше, чем на скрининге (P=0,008), и варьировал от 0,39 до 2,54 ммоль/л (Me=1,04 ммоль/л, 95% ДИ: 0,92-1,5).

При визите последующего наблюдения через полгода после окончания КПВТ уровень ТГ в группе пациентов с ХВГС превышал таковой на скрининге (P=0,02) и изменялся от 0,5 до 2,43 ммоль/л (Me=1,21 ммоль/л, 95% ДИ: 0,8-1,54).

У впоследствии достигших УВО пациентов уровень ТГ нарастал (3 месяц КПВТ – P=0,047, 6 месяц – P=0,03, визит последующего наблюдения – P=0,12). У не достигших УВО пациентов ТГ не изменялись (P=0,81, P=0,13, P=0,13 соответственно).

У 3 пациентов при этом уровень ТГ превышал рекомендованные NCEP значения и колебался от 1,88 до 2,54 ммоль/л (Me=2,32 ммоль/л).

Ассоциаций между исходными уровнями ХС, ТГ и исходом терапии выявлено не было.

Выводы.

1. HCV-инфекция ассоциирована со снижением уровня липидов сыворотки крови.
2. По мере достижения УВО концентрация ХС и ТГ растет, в т.ч. до уровней, ассоциированных с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. Таким образом, следует вести мониторинг изменений концентрации липидов у пациентов, достигших УВО.

Литература:

1. Viral hepatitis: new data on hepatitis C infection / E. Szabo [et al.] // Pathol. Oncol. Res. – 2003. – №9. – P.215–221.
2. Лопаткина, Т.Н. Лечение вирусного цирроза печени в исходе хронического гепатита С / Т.Н. Лопаткина // Лечащий врач. – 2005. – №6. – С. 31–37.
3. Hepatitis C virus induced hypobetalipoproteinemia: a possible mechanism for steatosis in chronic hepatitis C / L. Serfaty [et al.] // J. Hepatol. – 2001. – №3. – P. 428–434.
4. E. Nashaat. Lipid profile among chronic hepatitis C Egyptian patients and its levels pre and post treatment / Nashaat, E. // Nature and Science. – 2010. – №8. – P. 83–89.
5. Хафисова, О.О. Влияние гиперхолестеринемии, инсулинорезистентности и ее коррекции метформином на эффективность комбинированной противовирусной терапии хронического гепатита С пегинтерфероном а-2b и рибавирином / О.О.Хафисова [электронный доступ] 2011 <http://www.dissercat.com/content/vliyanie-giperkholesterinemii-insulinorezastentnosti-i-ee-korreksii-metforminom-na-effektiv#ixzz46TJ5LjPx>.
6. Исходные показатели общего холестерина, эластичности печени и эффективность противовирусной терапии хронического гепатита С ПЕГ-ИФ α 2b и рибавирином / П.П.Огурцов [и др.] // Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2011. – № 3. – С. 62–68.
7. Ситников, И.Г. Особенности нарушений липидного обмена и их коррекция препаратом фосфоглив при хроническом гепатите С / И.Г.Ситников, А.В.Рыжкина, М.С.Бохонов // Совр. техн. в медицине. – 2009. – № 1. – С. 54–56.

Научное издание

Коллектив авторов

Сборник материалов международной научной конференции «Современные
медицинские исследования»

ISBN 978-5-9907998-1-3



Научный медицинский журнал «Авиценна»

Кемерово 2016