

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 №1

КЕМЕРОВО 2016

30 сентября 2016 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 Владимировна доцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ 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

Содержание

1. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН.....4
Бодрягина Е.С., Гайнуллина Г.Р.
2. АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ.....9
Пох В.А.
3. ИССЛЕДОВАНИЕ ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....11
Иванова А.Д., Лютина К.В., Алибалазаде Я.З.к.
4. ГЛАУКОМА И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА.....13
Ванеев В.А.
5. ИЗМЕНЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ I – II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НА ФОНЕ ИНЪЕКЦИОННОЙ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ.....16
Саенко Т.С., Саенко В.Л.
6. ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ, АКТИВИРОВАННЫХ ИНДУКТОРОМ ИНТЕРФЕРОНА, НА БИОПЛЕНКИ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*.....21
Тюляндина Е.В., Годовалов А.П.
7. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА В АНАМНЕЗЕ.....23
Гуринович Е.А., Царёва С.Н.
8. ОЦЕНКА НАКОПЛЕННОЙ ДОЗЫ УГОЛЬНОЙ ПЫЛИ В РАЗВИТИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ РАБОТНИКОВ УГОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ.....28
Адилев У.Х.
9. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННОЙ ПЫЛИ (ПНЕВМОКОНИОЗЫ)31
Хамракулова М.А., Хаширбаева Д.М., Ахмедова Д.Б..
10. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОЙ КРИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СПОРТСМЕНОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КАПСУЛЬНО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА35
Рудковская Е.В., Троянова К.В., Малькевич Л.А., Кононович Н.А.
11. КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОТНОСИТЕЛЬНО ЕЕ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО ВАРИАНТА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....38
Брылинская Ю.О., Анцут И.В.

Бодрягина Е.С.,

к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО "Казанский ГМУ" МЗ РФ
snezenka@rambler.ru

Гайнуллина Г.Р.

студентка 6 курса ГБОУ ВПО "Казанский ГМУ" МЗ РФ

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 мышиные 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 среднетяжелого и тяжелого 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).

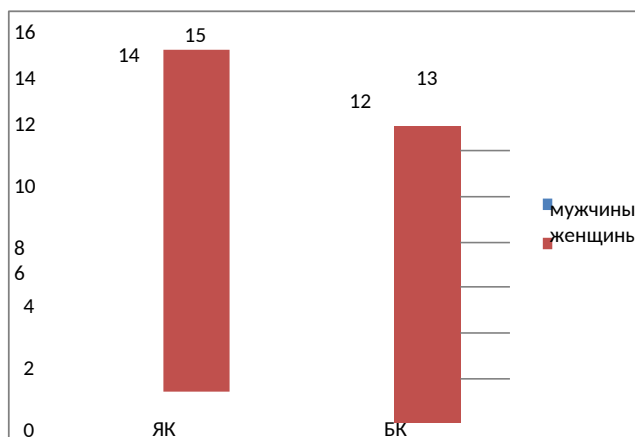


Рис. 1. Распределение пациентов с ВЗК по полу

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 (но 11%) встречались стриктура и анальная трещина, по одному разу абсцесс и кишечное кровотечение (рис. 2).



Рис. 2. Внекишечные проявления и осложнения ВЗ

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

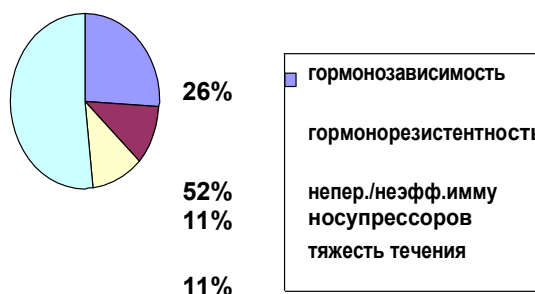


Рис. 3. Показания к проведению биологической терапии у пациентов с ВЗК

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).

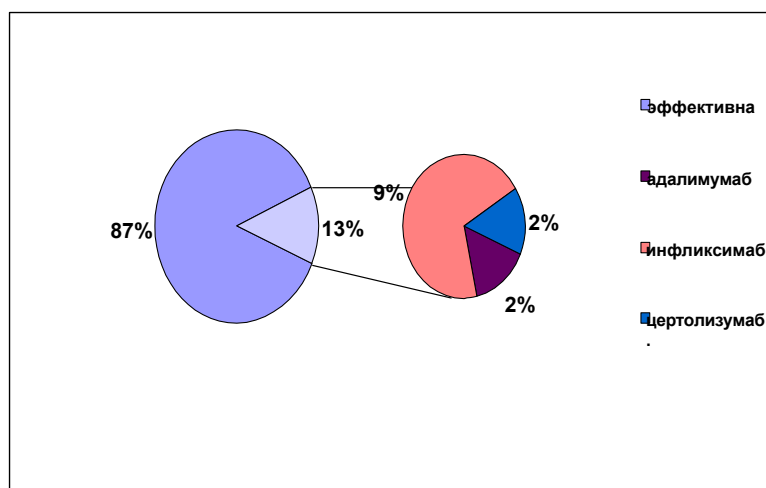


Рис. 4. Эффективность биологической терапии у пациентов с ВЗК

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).

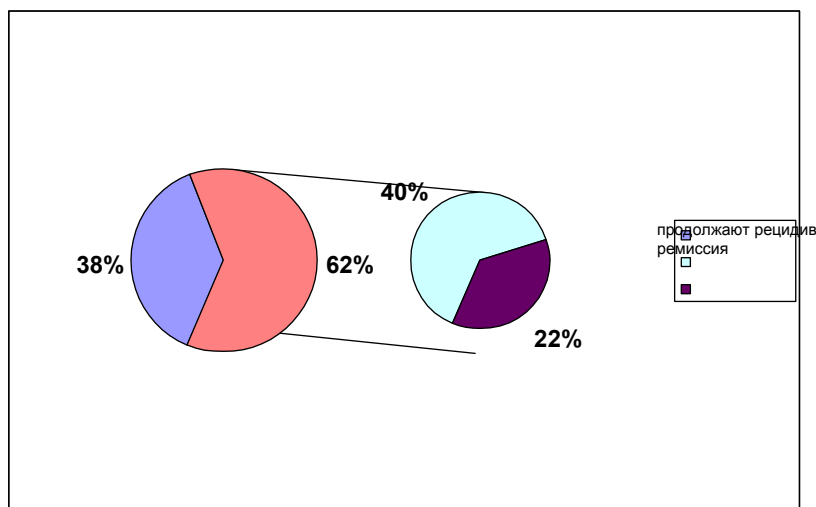


Рис. 5. Клинические результаты применения биологической терапии у пациентов с ВЗК Хотелось бы привести клинический пример эффективного применения БТ. Пациентка Г., 29 лет,

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 клинко-эндоскопическая ремиссия со снижением уровня С-реактивного белка с 66 мг/л до 12 мг/л 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.

Библиографический список:

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

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%, отягощённая 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 $10 \pm 1,7$ 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.

Библиографический список:

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., Суслина З.А. «Очерки ангионеврологии.» /Верещагин Н.В., Ганнушкина И.В., Суслина 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.

Иванова А.Д., Лютина К.В., Алибалазде Я.З.к.,

nastya_1911@mail.ru

студенты, ФГБОУ ВО Кировская ГМА

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.

Библиографический список:

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.

Ванеев В.А.

Студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО Кемеровской ГМА
vaneev@mail.ru

УДК 617.735

ГЛАУКОМА И ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Глаукома является глобальной медико-социальной проблемой, поскольку занимает ведущее место среди причин необратимой слепоты и слабовидения. [3, 80] В настоящее время в мире насчитывается около 67 млн больных глаукомой и, согласно прогнозам, в 2020 г. их количество составит 79,6 млн, также стоит отметить, что значительно число пациентов, частично или полностью потерявших зрение от этой патологии — 11,2 млн человек. В целом по России, несмотря на наличие достаточно большого ассортимента противоглаукомных препаратов и постоянное его обновление, а также внедрение новых прогрессивных методик оперативного лечения, наблюдается рост общей заболеваемости глаукомой, составивший за 2006-2010 гг. 6,6% с 892,4 до 951,2 на 100000 человек [11,142;10,100]

В данный момент проблеме изучения этиологии, патогенеза, а также разработке методик медикаментозного и хирургического лечения уделяется пристальное внимание. Среди известных форм заболевания наиболее часто встречается первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ), для которой характерно скрытое начало и медленное течение. [11,142;2,55] Так, по данным Quigley et al, 62% больных глаукомой даже не подозревают о её наличии. Следствием этого становится позднее обращение к врачу и диагностика болезни в III-IV стадиях, когда лечение малоэффективно, вероятность восстановления зрительных функций отсутствует, что влечет за собой потерю трудоспособности и возникновение потребности в высокотехнологичных методах лечения и дорогостоящих средствах реабилитации [11,142]. В настоящее время для скрининга заболевания используется совокупность таких методов, как тонометрия, кинетическая периметрия и офтальмоскопия. Стоит обратить внимание, что цель такого скрининга — не диагностика болезни, а лишь выявление в популяции людей с повышенным риском развития глаукомы для проведения их углубленного обследования и постановки точного диагноза. Существуют следующие виды скрининга: массовый (универсальный), внеплановый и специальный. Массовый скрининг проводится путем вызова в поликлинику и осмотра всех лиц определенного возраста, проживающих на конкретной территории. Такой скрининг представляет собой малоэффективный и экономически неоправданный способ выявления групп риска, требующий высоких трудозатрат со стороны медицинского персонала [11,142]. Так, по данным, приводимым Е.Б. Никифоровой с соавт. доля лиц, у которых впервые была выявлена глаукома при профилактических осмотрах, составила 0,94% (2009 г.) и 0,81% (2013 г.) [16,87].

В связи с этим важной задачей является совершенствование системы мероприятий по раннему выявлению признаков ПОУГ, что позволит обеспечить своевременное начало лечения, и как следствие, предотвращение преждевременной слепоты и инвалидности.

Для этого необходимо уделить пристальное внимание ранним проявлениям болезни или ее предвестникам. Чтобы обнаружить ранние признаки заболевания, нужно доказать связь глаза со всем организмом.

Как известно, вегетативная нервная система (ВНС) контролирует работу многих внутренних органов и систем организма, в том числе и зрительного анализатора [1,62;4,33;7,11;8,195]. Имеются данные о наличии в сосудистой оболочке глаза нервного сплетения, представленного многочисленными внутренними вегетативными ганглиями, образующими автономную периваскулярную сеть вокруг сосудов хориоидеи, участвующую в регуляции кровотока глаза. Вазоконстрикция происходит на фоне преобладания симпатoadреналовых влияний на артериолы и прекапилляры, а также вследствие снижения активности парасимпатических влияний на артериолы. Именно

нейрогуморальному механизму регуляции кровотока отводится большая роль в возникновении и развитии различных офтальмологических заболеваний. Глазное яблоко имеет богатую иннервацию от шейной симпатической сети и от парасимпатических нервных волокон глазодвигательного и лицевого нервов, а также с различными отделами ЦНС и гипоталамусом.

Так как гипоталамус является центральным вегетативным аппаратом, регулирующим вегетативные и эндокринные функции под контролем коры головного мозга, можно говорить о том, что имеется определенная связь глаза со всем организмом посредством ВНС.

ВНС регулирует поддержку гомеостаза, поэтому при любом изменении в глазу происходит изменение исходного вегетативного тонуса (ИВТ), смещая его в сторону ваготонии или симпатикотонии, что приводит к синдрому вегетативной дисфункции (СВД) [7,11]. Гипоталамус имеет множество связей как с отделами ЦНС, так и с эндокринными железами, таким образом, при изменении ИВТ будут нарушаться эмоционально-психический статус, функция эндокринных желез, а также непосредственно вегетативные нарушения во всем организме. Следовательно, должны произойти нарушения: поведения, сна, обменных процессов, изменение тонуса сосудов и работы сердца, нарушения функции ЖКТ. Данную теорию подтверждают работы [1,62;2,55;3,82] основанные на биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с ПОУГ и пациентов, не страдающих ПОУГ. Изучены особенности вегетативных реакций при глаукоме. Они подтвердили соответствие патогенетических механизмов развития заболевания, которые заключались в усилении симпатических влияний ВНС на глаз в начальных стадиях глаукомы. Наиболее частыми нарушениями ВНС оказались: расстройство сна у 77% глаукомных больных, нарушение деятельности ЖКТ- запоры или частые позывы к дефекации и мочеиспусканию (60%), приступообразные головные боли сжимающего или пульсирующего характера (50%), сердцебиение (29%)[7,11;5,67]. Некоторые работы были основаны на поиске определенных синдромов у лиц с подозрением на глаукому. Синдромы, встречающиеся у лиц с подозрением на глаукому: тревоги (20%), истерический (16%), обсессивно-фобический (14%), тревожно-депрессивный (10%) [9,60], 52-57% обладают повышенной метеочувствительностью[13,74]. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о наличии сильной ассоциативной связи характера дерматоглифов с ПОУГ, что подтверждает предрасположенность к глаукоме генетических факторов. Под действием усиленной парасимпатки или симпатки происходят изменения рефлексов мышц радужки (замедление фазы расширения зрачка, деструктивные изменения пигментного листка радужной оболочки) и цилиарного тела (повышение ВГД) [3,82;4,34;6,214].

Таким образом, все работы подтверждают зависимость ПОУГ с дифференцированными отклонениями вегетативной нервной системы в виде симпатикотонии или ваготонии, обуславливающие клиническое ее течение. Работы [1,62;2,60;3,82;5,67] говорят о симпатических влияниях ВНС на развитие глаукомы, работы [4,34;7,11] говорят о большем участии парасимпатических влияний, а работы[6,214;8,197;12,16;14,24] говорят о влиянии и симпатки и парасимпатки на патогенез ПОУГ.

На основании данных работ проводится разработка новых методов диагностики глаукомы, которые помогли бы диагностировать глаукому на ранних стадиях или выделять круг лиц с риском возникновения ПОУГ.

Библиографический список:

1.Веселов А. А., Мельников В. Я., Шабанов Г. А., Рыбченко А. А. Влияние офтальмологических стимуляторов и блокаторов вегетативных рецепторов на биоэлектрическую активность головного мозга по данным индукционной магнитоэнцефалографии // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – №1. – С.62-65

2. Пестрякова Я. Ф., Рыбченко А. А., Шабанов Г. А., Мельников В. Я. Ранняя диагностика и профилактика первичной открытоугольной глаукомы на основе анализа суммарной биоэлектрической активности головного мозга // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №5. – С.54-61
3. Пестрякова Я. Ф., Шабанов Г. А., Мельников В. Я., Рыбченко А. А. Скрининговая диагностика первичной открытоугольной глаукомы // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – №1. – С.80-83
4. Егоров Е.А., Хадикова Э.В. Особенности зрачковых реакций у больных глаукомой // Вестник оренбургского государственного университета. – 2004. – №5. – С.33-35
5. Егоркина С.Б. Центральные серотонинергические структуры мозга в механизмах регуляции офтальмотонуса и гормонального профиля крови при эмоциональном стрессе // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №8(122). – С.65-68
6. Кубарева И.А., Смелышева Л.Н. Вариабельность морфофизиологических характеристик глаза здорового человека, в зависимости от исходного уровня вегетативного баланса // Вестник оренбургского государственного университета. – 2011. – №14(133). – С.212-216
7. Лысенко О.И., Малышев А.В. Результаты определения исходного вегетативного тонуса у больных с открытоугольной нестабилизированной глаукомой // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – №2.– С.10-12
8. Шкребец Г.В. Роль калибromетрии ретинальных сосудов в диагностике первичной открытоугольной глаукомы при близорукости // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – №3(126).– С.195-197
9. Козина Е.В. Психологическая характеристика лиц с подозрением на глаукому // Сибирский медицинский журнал. – 2002. – Том 35 №6.– С.59-62
10. Комаровских Е.Н., Белецкая Т.А. Патогенетическое обоснование гирудотерапии в лечении первичной открытоугольной глаукомы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2011. – №42.– С.100-104
11. Попова О.Е., Яблонская Л.Я., Казанцев В.С., Якушева М.Ю. Проблемы скрининга глаукомы: поиск маркёров индивидуальной предрасположенности // Национальный журнал глаукома. – 2013. – №2-3.– С.140-148
12. Шкребец Г.В., Должич Г.И. Ведущие патогенетические факторы развития глаукомы у лиц молодого возраста с близорукостью высокой степени// Национальный журнал глаукома. – 2012. – №3.– С.12-16
13. Ермолаев С.В. Метеочувствительность при патологии офтальмотонуса// Естественные науки. – 2010. – №1.– С.72-76
14. Шкребец Г.В. Оценка вегетативного статуса у пациентов с глаукомой в сочетании с близорукостью высокой степени // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – №1(124).– С.22-24
15. Михеева Е.Г. Первичная глаукома и гипоталамус // Свердловск: Сред.-Урал. Кн. изд-во, – 1981. –224с., черт., вкл. 8 с.
16. Никифорова Е.Б. Клинико-эпидемиологический анализ динамики глазной заболеваемости и стационарной офтальмологической помощи населению самарской области за период 2009-2013 гг. // Аспирантский вестник поволжья. – 2015. – №1-2.– С.84-89

Безруков С.Г.

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии ФГАОУ ВО "КФУ им. В.И. Вернадского Медицинская академия имени С.И. Георгиевского"

Саенко Т.С.

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии ФГАОУ ВО "КФУ им. В.И. Вернадского Медицинская академия имени С.И. Георгиевского", taisiya-saenko77@bk.ru

Саенко В.Л.

Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургической стоматологии ФГАОУ ВО "КФУ им. В.И. Вернадского Медицинская академия имени С.И. Георгиевского"

Дубровина-Парус Т.А.

Ассистент кафедры терапевтической стоматологии ФГАОУ ВО "КФУ им. В.И. Вернадского Медицинская академия имени С.И. Георгиевского"
УДК 616.314

ИЗМЕНЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ I – II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НА ФОНЕ ИНЪЕКЦИОННОЙ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Актуальность проблемы. Распространенность заболеваний пародонта продолжает оставаться высокой. В этой связи проблема эффективности методов лечения данной патологии сохраняет свою значимость.

В современной хирургической стоматологической практике, активно используются остеопластические материалы. Для оптимизации процессов регенерации, все чаще, применяется обогащенная тромбоцитами плазма крови (PRP) [1,17; 5,560]. Установлено, что PRP оказывает выраженное остеоиндуктивное действие. В то же время, известно, что в комплексном лечении генерализованного пародонтита целесообразно использовать остеокондукторы [4,45], которые позволяют увеличить объем костной ткани. (остеокондуктивных) препаратов.

Цель исследования. Проследить динамику изменений антропометрических показателей у больных в группах сравнения в процессе комплексного лечения генерализованного пародонтита I – II степени, включающего инъекционное введение остеопластических материалов.

Материал и методы исследования. Лечение больных проводилось в амбулаторных условиях. Анализировали результаты клинических показателей в процессе лечения и обследования 120 пациентов обоего пола в возрасте от 25 до 50 лет (40 больных в 1-й основной группе, 40 – во 2-й основной и 40 – в контрольной).

В контрольной группе проведено традиционное комплексное лечение генерализованного пародонтита I - II-й степеней с инъекционным введением экстракта алоэ в мягкие ткани по переходной складке в проекции причинных зубов [3,464].

В первой основной группе традиционное лечение дополняли инъекционным точечным поднадкостничным и наднадкостничным введением в ткани пародонта PRP (из расчета 0,3-0,5 мл в проекции одного зуба).

Во второй основной группе наряду с комплексным лечением проводилась инъекционная сочетанная остеопластическая терапия тканей пародонта PRP и взвесью препарата Биомин ГТлС, которые вводились отдельно точно в ткани пародонта из расчета по 0,3 мл в проекции одного зубного сегмента.

Антропометрические измерения размеров альвеолярных отростков проводили в трансверсальном и сагиттальном направлениях до инъекционной терапии, а также через 1, 3, 6, и 12 месяцев после нее.

Параметры альвеолярного гребня по вертикали определяли путем замеров, осуществляемых непосредственно в полости рта с помощью проволочного зонда (диаметр сечения – 0,5 мм) и медицинского штангенциркуля. Для проведения измерений

проволочный зонд устанавливали на жевательные (режущие) поверхности зубов (уровень окклюзионной поверхности), ограничивающих дефект зубного ряда. С помощью измерительного штангенциркуля определяли расстояние между поверхностью зонда и слизистой оболочки альвеолярного гребня в участке максимального углубления [2,17; 6,136].

Горизонтальные измерения альвеолярного отростка также оценивали с помощью замеров, осуществляемых измерительным штангенциркулем. Измерения проводили по середине зоны дефекта зубного ряда или в самом узком участке альвеолярного отростка.

Все измерения проводили трехкратно и вычисляли среднее арифметическое значение.

Анализ полученных результатов. Измерения проводили отдельно для каждой группы зубов (в проекции премоляров и моляров), а также отдельно для верхней и нижней челюстей. До инъекционной терапии средние показатели ($M \pm m$) высоты и ширины на верхней челюсти составили $6,95 \pm 0,15$ мм и $15,20 \pm 0,17$ мм, соответственно. На нижней челюсти значения были $7,23 \pm 0,16$ мм и $13,44 \pm 0,19$ мм.

Через 1 месяц после проведенной терапии у пациентов в контрольной группе показатели незначительно возросли, но достоверных различий не прослеживалось ($P_1 > 0,05$).

Через 3 месяца после проведенного лечения значения приблизились к исходному уровню ($P_1 > 0,05$), а через 6 месяцев стали незначительно ниже его. На верхней челюсти средние сагитальные показатели составили $6,93 \pm 0,12$ мм, а трансверзальные – $15,34 \pm 0,18$ мм (при $P_1 > 0,05$). На нижней челюсти размеры альвеолярного отростка соответствовали $7,57 \pm 0,15$ мм и $13,64 \pm 0,17$ мм, соответственно (при $P_1 > 0,05$).

Через 1 год после инъекционной терапии у представителей контрольной группы зарегистрировано снижение объема альвеолярной кости: на верхней челюсти – $6,76 \pm 0,16$ мм по высоте и $15,05 \pm 0,19$ мм по ширине, на нижней челюсти эти показатели были на уровне $6,98 \pm 0,18$ мм по высоте и $13,28 \pm 0,13$ мм по ширине (при $P_1 > 0,05$).

Это свидетельствовало о том, что каких-либо остеопластических процессов в альвеолярной кости, в ответ на предпринятое инъекционное применение 1% экстракта Алоэ, отмечено не было. Кроме того, отмечалась вялотекущая резорбция кости, характерная для хронического течения пародонтита.

В 1-й основной группе через 1 месяц после инъекционного введения PRP-геля на верхней челюсти расстояние до альвеолярного отростка в наиболее выраженном участке резорбции десневого края в проекции жевательных зубов, в среднем, составило $7,68 \pm 0,16$ мм, а его ширина – $16,15 \pm 0,14$ мм. На нижней челюсти такие показатели находились на уровне $8,54 \pm 0,13$ мм и $13,76 \pm 0,16$ мм, соответственно (при $P_1 > 0,05$, $P_2 > 0,05$). Исходя из этого, можно отметить, что сагитальный показатель альвеолярного отростка на верхней челюсти увеличился на $+0,73$ мм, а трансверзальный – на $+0,95$ мм. На нижней челюсти размеры альвеолярного гребня составили $+1,31$ мм и $+0,99$ мм, соответственно.

Антропометрические измерения через 3, 6 и 12 месяцев в постинъекционном периоде свидетельствовали о снижении показателей, но цифры, по-прежнему, оставались выше исходных (при $P_1 > 0,05$, $P_2 > 0,05$).

С первого по шестой месяцы высота отростка на верхней челюсти уменьшилась на $0,45$ мм, ширина – на $0,81$ мм. На нижней челюсти – на $0,68$ мм и на $0,9$ мм.

В последующий контрольный срок (12 месяцев) наблюдали незначительное уменьшение параметров альвеолярного гребня челюстей, но показатели сохраняли свои преимущества, в сравнении с исходным уровнем. Так, на верхней челюсти в области моляров и премоляров высота составила $7,12 \pm 0,17$ мм ($+0,17$ мм), а ширина – $15,28 \pm 0,15$ мм ($+0,08$ мм). На нижней челюсти $7,34 \pm 0,14$ мм ($+0,11$ мм) и $13,45 \pm 0,18$ мм ($+0,01$ мм), соответственно при $P_1 > 0,05$, $P_2 > 0,05$.

Таким образом, результаты изучения динамики изменений показателей объема костной ткани свидетельствуют о снижении активности остеолитических процессов в

альвеолярной кости и, соответственно, о достижении стойкой ремиссии в течении хронического генерализованного пародонтита на фоне местной инъекционной терапии PRP-гелем, что обусловлено остеоиндуктивным действием аутотрансплантата.

Во второй основной группе через 1 месяц после лечения на верхней челюсти высота альвеолярного отростка возросла на 0,93 мм ($7,88 \pm 0,14$ мм), а ширина на 2,05 ($17,25 \pm 0,14$ мм). На нижней челюсти – на 1,09 мм ($8,32 \pm 0,14$ мм) и на 1,89 ($15,33 \pm 0,12$ мм). Статистически достоверной разницы, в сравнении с контрольной (кроме ширины альвеолярного отростка верхней челюсти, где $P_2 < 0,05$) и 1-й основной группами в этот срок наблюдений не зарегистрировано ($P_2 > 0,05$, $P_3 > 0,05$).

Через 3 месяца после лечения полученные данные достоверно отличались от средних значений исходного уровня ($P_1 < 0,05$), показателей в контрольной ($P_2 < 0,05$) и в 1-й основной группах ($P_3 < 0,05$).

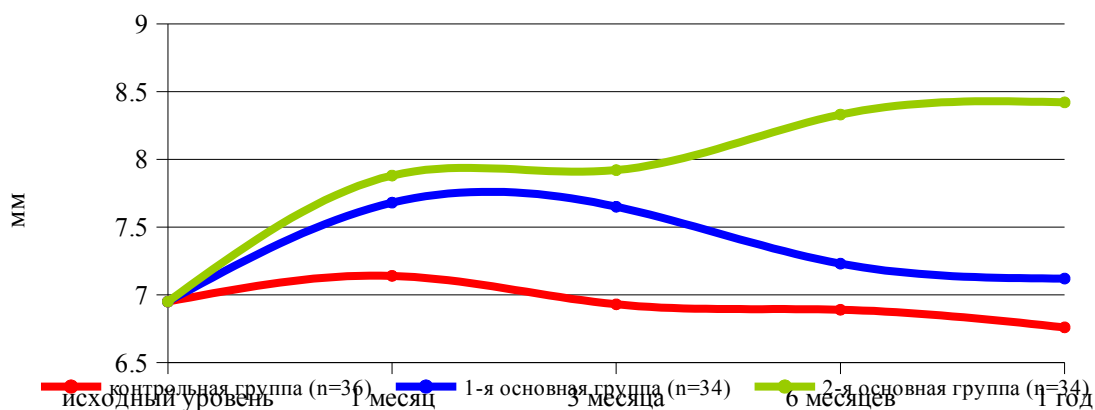
С третьего месяца по шестой параметры высоты и ширины альвеолярного гребня на верхней и нижней челюстях по-прежнему носили статистически достоверные различия (при $P_1 < 0,05$, $P_2 < 0,05$, $P_3 < 0,05$).

Эта тенденция наиболее ярко проявилась к 12 месяцам, когда, в сравнении с исходным уровнем, показатели высоты и ширины на верхней челюсти достоверно увеличились ($P_1 < 0,05$) на 17,46% и 15,74%, а на нижней – на 22,43% и 18,3%, соответственно. При сравнении цифр в аналогичный период наблюдений со значениями в контрольной и в 1-й основной группах можно так же выявить достоверные различия в пользу 2-й основной группы ($P_2 < 0,05$ и $P_3 < 0,05$). Показатель высоты альвеолярного отростка на 19,72% был больше, чем в контрольной группе и на 15,44% – чем в 1-й основной. Ширина альвеолярной кости увеличилась на 16,58% в сравнении с контрольной и на 15,3% – с 1-й основной группами. Высота альвеолярного отростка нижней челюсти на 25,11% была больше, чем в контроле и на 21,25% - чем в 1-й основной группе. Ширина – на 19,27% и 18,24%, соответственно.

Диаграммы динамики анализируемых средних антропометрических показателей в группах сравнения наглядно показывают, что процессы сохранения и восстановления костных структур происходили наиболее выражено во 2-й основной группе (рис. 1, 2, 3, 4). На наш взгляд, положительный остеопластический лечебный эффект, выявленный у пациентов в этой группе обусловлен взаимодополняющими свойствами PRP-геля и препарата Биомин ГТЛС, которые в сумме демонстрируют остеоиндуктивные и остеокондуктивные свойства, проявляющиеся на фоне высвобождения ионов серебра, оказывающего местное антисептическое и противовоспалительное действие.

У пациентов в 1-й основной группе несмотря на отсутствие заметного прироста костной ткани, сохранялся ее объем (рис. 1, 2, 3, 4), что объясняется выраженными остеоиндуктивными и иммунокорректирующими свойствами аутоплазмы с повышенным содержанием тромбоцитов.

Рис 1. Динамика изменений средних антропометрических показателей **высоты** альвеолярного отростка в проекции премоляров и моляров **верхней челюсти** в группах сравнения.



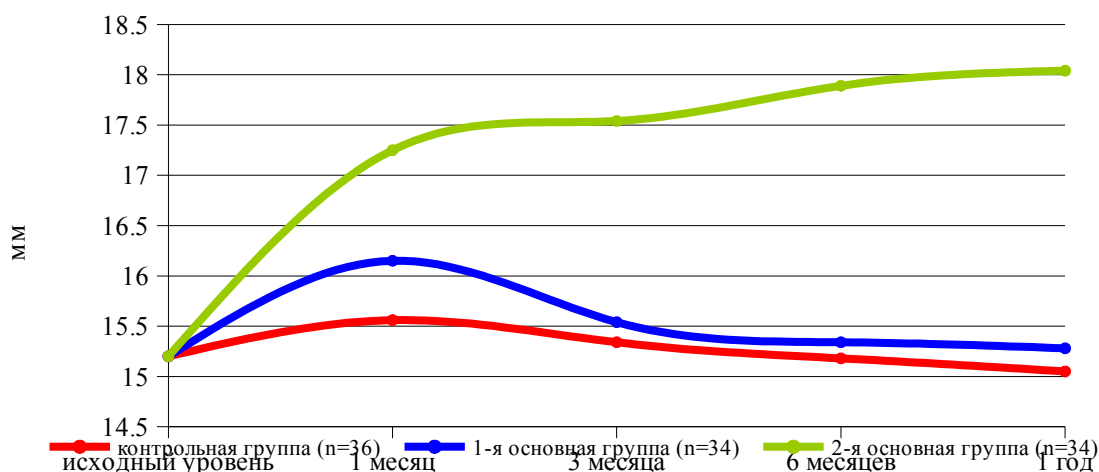


Рис. 2. Динамика измерений средних антропометрических показателей **ширины** альвеолярного отростка в проекции премоляров и моляров **верхней челюсти** в группах сравнения.

У больных в контрольной группе процесс постепенного уменьшения антропометрических параметров сагиттальных и трансверзальных показателей продолжился, что, в целом, характерно для течения хронического генерализованного пародонтита, сопровождающегося постоянной убылью альвеолярной кости (рис. 1, 2, 3, 4), т.е. положительный лечебный результат был кратковременным и не имел длительного действия.

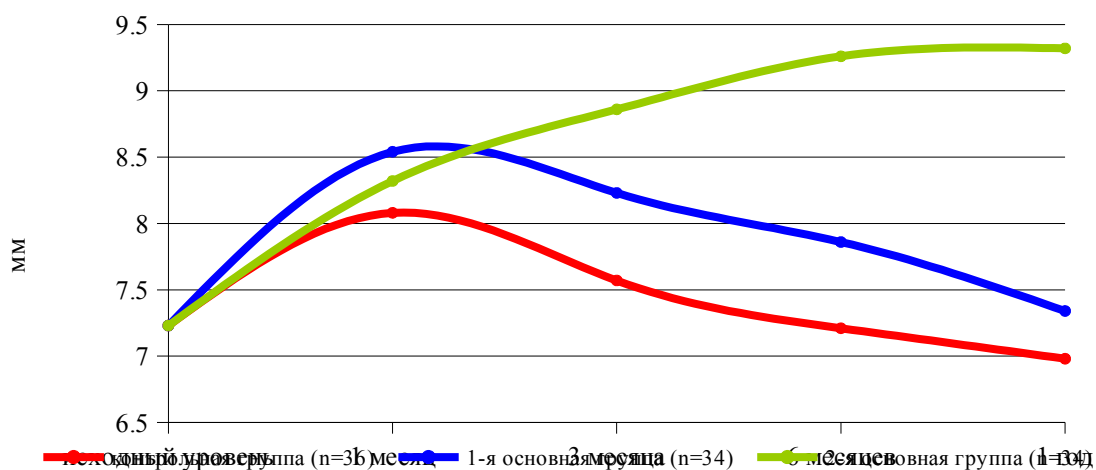


Рис. 3. Динамика изменений средних антропометрических показателей **высоты** альвеолярного отростка в проекции премоляров и моляров **нижней челюсти** в группах сравнения.

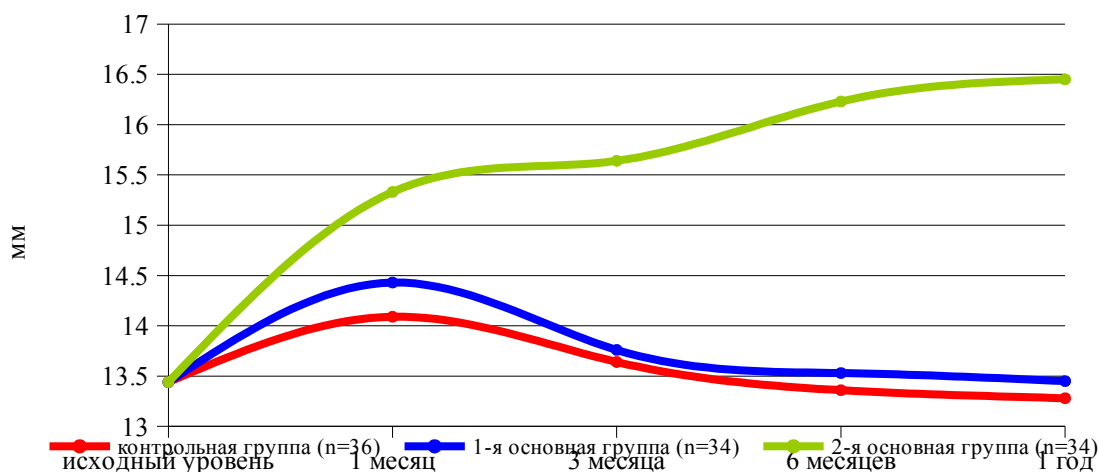


Рис 4. Динамика средних антропометрических показателей ширины альвеолярного отростка в проекции премоляров и моляров нижней челюсти в группах сравнения.

Данные антропометрии подтверждаются результатами рентгенографического исследования альвеолярных отростков в группах сравнения.

Вывод. Результаты антропометрии челюстей подтверждают более высокую эффективность лечения больных в основных группах, где вследствие инъекционной местной терапии остеопластическими материалами, обладающими остеоиндуктивными и остеокондуктивными свойствами, стихали местные воспалительные и атрофические реакции (1-я основная группа) и частично восстанавливались объемы утраченной альвеолярной кости (2-я основная группа). При этом достоверность различий показателей высоты и ширины альвеолярного отростка прослеживалась с 3-го по 12-й месяцы наблюдений.

Библиографический список:

1. 16th Annual Meeting Academia Osseointegration, March 22-24, 2001. – Toronto, Canada, P. – 354.
2. Галиева Э.И. Комплексная профилактика атрофических процессов челюстей после операции удаления зуба: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22. "Стоматология" / Э.И. Галиева – Самара, 1997. – С.17.
3. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. – К.: Здоров'я, 2000. – 464 с.
4. Павленко А.В., Бугоркова И.А. Применение остеопластических материалов и обогащенной тромбоцитами плазмы в целях повышения эффективности лоскутных операций при лечении генерализованного пародонтита // Современная стоматология. – 2006. – № 3. – С. 45 - 48.
5. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты): Монография. – М.: Медицина, 2003. – 560 с.
6. Салаймех Р.Х. Комплексная оценка эффективности использования брэфо-керамического пластического материала в профилактике послеоперационной атрофии альвеолярного отростка. дис... канд. мед. наук: 14.01.22. / Р.Х. Салаймех – Симферополь, 2002. – 136 с.

Тюляндина Е.В.

студентка 3-го курса Пермского государственного медицинского университета им. ак.
Е.А. Вагнера, г. Пермь, Россия. E-mail: KatiaTyulyandina@yandex.ru

Годовалов А.П.

канд. мед. наук, доцент Пермского государственного медицинского университета им. ак.
Е.А. Вагнера, г. Пермь, Россия.

УДК 612.112

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ, АКТИВИРОВАННЫХ ИНДУКТОРОМ ИНТЕРФЕРОНА, НА БИОПЛЕНКИ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

Патогенез многих бактериальных инфекций человека связан с образованием биопленок. Бактериальные биопленки – это слой бактериальных клеток, прикрепленных к поверхности и друг к другу, заключенных в биополимерный матрикс [1, 100]. Стафилококки – актуальные возбудители гнойно-воспалительных заболеваний – активно формируют биопленки в организме человека и на поверхности сопряженных с ним устройств (катетеров, протезов, имплантатов). Стафилококки в составе биопленок приобретают устойчивость к действию антимикробных препаратов, а также к атакам со стороны иммунной системы человека [2, 100; 3, 54], поэтому стафилококковые биопленочные инфекции характеризуются затяжным течением, склонностью к рецидивам и отсутствием эффекта от традиционных методов антимикробной терапии [4, 447].

В последнее десятилетие для терапии многих бактериальных, вирусных и грибковых инфекций в арсенал клиницистов вошли лекарственные препараты, действие которых основано на стимуляции выработки эндогенного интерферона, – индукторы интерферонов (ИИ) [5, 5]. «Портрету идеального индуктора», обладающего высокой биологической активностью, низкой токсичностью наряду с отсутствием аллергенных и мутагенных свойств, в большей степени соответствуют низкомолекулярные интерфероны - производные акридонуксусной кислоты. Среди широко используемых в настоящее время индукторов интерферона из данной группы низкомолекулярных соединений хорошо зарекомендовал себя препарат Циклоферон [6, 13].

В связи с этим цель исследования состояла в изучении влияния циклоферона на активность клеток периферической крови по разрушению биопленок *Staphylococcus aureus in vitro*.

Материалы и методы. В работе использовали 29 клинических штаммов *S. aureus*. Суспензию бактерий готовили по стандарту мутности до 10^7 КОЕ/мл. Биопленкообразующую способность штаммов изучали в 96-луночных полистироловых планшетах для иммуноферментного анализа. Для этого в лунки вносили по 150 мкл суспензии тестируемых микроорганизмов, после чего инкубировали в течение 48 часов при 37°C. В контрольные лунки вносили 150 мкл мясопептонного бульона.

В исследовании использовали периферическую кровь 10 практически здоровых добровольцев. Кровь получали утром, натощак. Пробы крови были разделены на две порции. Первую порцию крови смешивали с 0,9% раствором хлорида натрия, а вторую – с циклофероном в концентрации 0,0055 мг/мл [7, 23]. Пробы крови инкубировали в течение 1 часа при температуре 37°C при постоянном встряхивании. После экспозиции вносили кровь в готовые 48-часовые биопленки *S. aureus*. Инкубацию крови с биопленками осуществляли при температуре 37°C 1 час. Затем лунки промывали и окрашивали 1% спиртовым раствором основного фуксина с последующей спиртовой экстракцией связавшегося красителя.

Детекцию окрашенных экстрактов биопленок осуществляли на ридере ChroMate (Awareness Technology Inc., USA) при длине волны 492 нм. Результаты выражали в единицах оптической плотности.

Коэффициент биопленкообразования рассчитывали как отношение оптической плотности раствора фуксина, связавшегося с клетками микроорганизмов, к оптической

плотности раствора в контроле.

Для статистического анализа полученных данных использовали t-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенных исследований было установлено, что клинические штаммы *S. aureus* обладают выраженной биопленкообразующей способностью. Коэффициент биопленкообразования – $1,5 \pm 0,3$.

Отмечено, что циклоферон стимулирует антибиопленочную активность лейкоцитов периферической крови. Так, толщина биопленки *S. aureus* после контакта с кровью, инкубированной с циклофероном, составила $1,376 \pm 0,183$, а после контакта с кровью, инкубированной с физиологическим раствором – $2,107 \pm 0,242$ ($p < 0,05$). При внесении в пробы с биопленками только раствора циклоферона не отмечено изменение их толщины.

Закключение. Таким образом, циклоферон является эффективным средством стимуляции лейкоцитов периферической крови для подавления биопленкообразования *S. aureus*. Данный эффект может быть объяснён феноменом генерации активных форм кислорода, повышающим бактерицидные свойства крови, нейтрофилами.

Библиографический список:

1. Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Бактериальная биопленка как естественная форма существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2011. – Т.3. - С. 99–109.
2. Бехало В.А., Бондаренко В.М., Сысолятина Е.В., Нагурская Е.В. Иммунобиологические особенности бактериальных клеток медицинских биопленок // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2010. – Т. 4. - С. 97–105.
3. Чеботарь И.В., Маянский А.Н., Кончакова Е.Д., Лазарева А.В., Чистякова В.П. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2012. Т. 14, №1. - С. 51–58.
4. Archer N.K., Mazaitis M.J., Costerton J.W., Leid J.G., Powers M.E., Shirtliff M.E. Staphylococcus aureus biofilms: properties, regulation, and roles in human disease. Virulence 2011; 2(5): 445–459.
5. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). М., 2005, 368 с.
6. Пикуза О.И., Вахитов Х.М., Закирова А.М. Перспективы использования индукторов интерферона (Циклоферона) в педиатрической практике // Практика педиатра. - 2015. - Т.1, №1. - с.11-15
7. Суханов Д.С., Романцов М.Г., Смагина А.Н., Коваленко А.Л., Локтева О.М. Дозозависимая интерферониндуцирующая активность и фармакокинетика циклоферона у здоровых лиц // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2012. – Т. 75, №1. – С. 23-26.

Гуринович Е.А.

студентка 5 курса лечебного факультета
Белорусского государственного медицинского университета.
E-mail: hurinovich.ka@gmail.com

Царёва С.Н.

доцент, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии
Белорусского государственного медицинского университета

УДК 618.2

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА В АНАМНЕЗЕ

Введение. Миома матки занимает одно из ведущих мест в гинекологических заболеваниях женского населения репродуктивного возраста: распространённость данной патологии среди женщин репродуктивного возраста составляет от 25 до 32% [1, 320]. В последние годы отмечается «омоложение» заболевания, что некоторые исследователи связывают с ростом частоты воспалительных заболеваний половых органов и ранним началом сексуальных отношений [2,123; 3,43].

Несмотря на относительно благополучное течение заболевания, наличие миомы матки оказывает неблагоприятное влияние на здоровье молодых женщин, повышает риск невынашивания и других осложнений при беременности и в родах, а также патологических состояний новорожденных [4,116; 5,388]. В настоящее время существуют многочисленные методы лечения пациенток с доброкачественной опухолью матки: хирургические, микроинвазивные и неинвазивные [6,132; 7,29].

В последнее время всё большее применение находит консервативная миомэктомия – органосохраняющий метод оперативного лечения миомы матки, позволяющий сохранить, а в некоторых случаях и восстановить репродуктивную функцию.

Вопросы сохранения репродуктивной функции у женщин с миомой матки, а также тактики ведения беременности и родов у таких пациенток, в том числе после операции по её удалению, приобретают все большую социальную значимость и остаются малоизученными.

Цели: выявление особенностей течения беременности, родоразрешения у пациенток с рубцом на матке различного генеза в анамнезе и пациенток, беременность и роды которых протекали на фоне миомы матки, сопоставление выявленных особенностей между собой.

Материалы и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ 92 историй родов на базе 6 ГKB г. Минска в период 2010-2012 гг. На основе проанализированного материала сформировано 4 группы: I (КМЭ) – 26 беременных с консервативной миомэктомией в анамнезе, II (М) – 20 пациенток с беременностью, протекающей на фоне миомы матки, III (КС) – 26 пациенток, перенесших ранее операцию кесарева сечения (однократно), IV (К) – контрольная группа из 20 пациенток, беременность которых протекала без вышеуказанной патологии и родоразрешились естественным путём.

Для анализа данных использовались методы непараметрической статистики. Сравнение количественных данных в группах проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни, в отдельных случаях – однофакторного дисперсионного анализа Краскала-Уоллеса (ANOVA). Связь между показателями исследовали с помощью корреляционного анализа Спирмена, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Различия по распределению пациенток по возрастным категориям не выявлены, все исследуемые группы были сопоставимы по возрасту.

Достоверно чаще беременность в исследуемых группах по сравнению с группой контроля осложнялась угрозами прерывания беременности в различных сроках, гестозами, хронической фетоплацентарной недостаточностью (ХФПН). Обращает на себя

внимание достоверно более высокая частота угроз прерывания в I группе, а также выявленные случаи многоводия, синдрома задержки внутриутробного развития (СЗРП) в I группе (таблица 1).

Таблица 1. Осложнения беременности у пациенток в исследуемых группах

	I (КМЭ)	II (М)	III (КС)	IV (К)
Угрозы прерывания в разных сроках	16 (61,54%)*	10 (50%)*	8 (30,77%)*	8 (40%)
Анемия	4 (15,38%)	4 (20%)	5 (19,23%)	8 (40%)
Гестозы	2 (7,69%)*	2 (10%)*	2 (7,69%)*	1 (5%)
ХФПН	5 (19,23%)*	4 (20%)*	1 (3,85%)*	0
Маловодие	0	0	0	1 (5%)
Многоводие	1 (3,85%)	0	0	0
СЗРП	1 (3,85%)	0	0	0
ГПН	1 (3,85%)	0	0	0
ГСД	1 (3,85%)	0	0	0

Примечание: * - значения при $p < 0,05$

Также в исследуемых группах было изучено распределение случаев угроз прерывания беременности по триместрам (таблица 2). Было выявлено, что 4 из 5 случаев развития ХФПН в I группе сочетались с угрозой прерывания беременности в I триместре. Достоверные различия выявлены в II и III триместре между I и IV, II и IV группами.

Таблица 2. Относительное распределение угроз прерывания беременности по триместрам в исследуемых группах

Исследуемая группа	Триместр		
	I	II	III
I (КМЭ)	47,83%	13,04%*	39,13%*
II (М)	10,53%	42,11%*	47,37%*
III (КС)	44,44%	22,22%	33,33%
IV (К)	44,44%	33,33%	22,22%

Примечание: * - значения при $p < 0,05$

Помимо вышеупомянутых критериев, дополнительно в I группе была изучена продолжительность временного интервала между проведенной операцией и наступившей беременностью (средний показатель составил 2,0 года). У 8 (30,77% из всех исследуемых в группе) пациенток имелось диагностированное бесплодие в анамнезе. Рецидив миомы матки в данной группе был выявлен у 7 (26,92%) пациенток, у 3 (11,54%) из них – множественная миома. В дальнейшем 3 (11,54%) роженицам была выполнена консервативная миомэктомия во время родоразрешения операцией кесарева сечения.

По результатам корреляционного анализа Спирмена исследования связи между количеством случаев угроз прерывания беременности и промежутком между КМЭ и наступившей беременностью была выявлена положительная корреляционная связь слабой силы у пациенток I (КМЭ) группы ($r = 0,2613$). Более того, данная связь усиливалась среди пациенток I группы с ранее установленным диагнозом бесплодия ($r^2 = 0,4418$).

Данная связь была изучена также в разрезе временного интервала формирования рубца после КМЭ (таблица 3).

Таблица 3. Результаты корреляционного анализа Спирмена в I группе

Промежуток между КМЭ и наступившей беременностью, годы	Кэф. Спирмена (R)	Характеристика выявленной связи
0-1,9 года	0,4714	Положительная связь умеренной силы
2-2,9 года	0,1871	Положительная связь слабой силы
3-8 года	0,7276	Положительная связь высокой силы

Характеризуя течение беременности во II группе, необходимо отметить, что у 1 (5%) пациентки была диагностирована множественная миома матки. В дальнейшем 4 (20%) роженицам была выполнена консервативная миомэктомия во время родоразрешения операцией кесарева сечения.

Перейдём к характеристике родового периода пациенток исследуемых групп. Достоверных различий по среднему сроку беременности в родах среди исследуемых групп не выявлено, но необходимо отметить, что во II группе наблюдался 1 случай преждевременных родов в сроке 247 дней.

Пациентки I группы достоверно чаще родоразрешались операцией кесарева сечения, чем пациентки II группы. Для III группы практически всегда наблюдалось родоразрешение операцией кесарева сечения, родоразрешение пациенток IV группы было predeterminedено моделью исследования (рисунок 1). 3 пациентки I группы, родоразрешение которых планировалось естественными родами, были родоразрешены экстренной операцией кесарева сечения ввиду развившейся вторичной слабости родовой деятельности и неэффективности немедикаментозных методов родостимуляции.

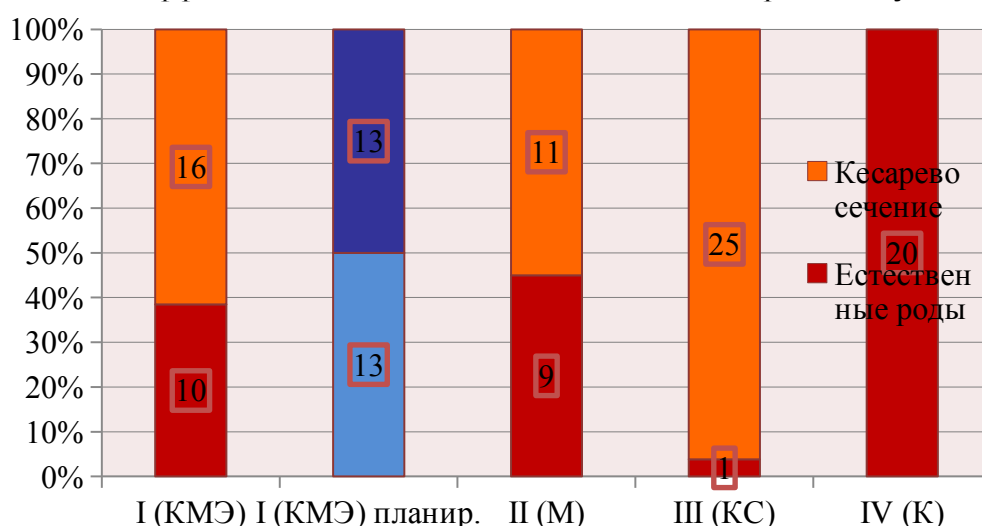


Рисунок 1 – Планировавшееся и фактическое родоразрешение в исследуемых группах

Естественные роды пациенток исследуемых групп осложнялись разрывами родовых путей (40%; 44,44%; 100%; 35% соответственно), несвоевременным излитием околоплодных вод (40%; 33,33%; 0%; 20% соответственно), которое статистически чаще встречалось в I группе.

У пациенток, родоразрешённых операцией кесарева сечения, отмечались несвоевременное излитие околоплодных вод, несостоятельность рубца на матке, вторичная слабость родовой деятельности (таблица 4). Последнее осложнение достоверно чаще встречалось в I группе, для других осложнений частота случаев среди исследованных групп статистически не различалась.

Таблица 4. Осложнения, возникшие в родовом периоде у пациенток, родоразрешённых операцией кесарева сечения

Группы пациенток	Слабость родовой деятельности	Несостоятельность рубца на матке	Несвоевременное излитие околоплодных вод
I (КМЭ)	3 (18,75%)*	1 (6,25%)	5 (31,25%)
II (М)	0	0	3 (27,27%)
III (КС)	0	2 (8%)	7 (28%)

Примечание: * - значения при $p < 0,05$

По результатам проведённого исследования выявлено, что естественные роды пациенток исследуемых групп статистически не различались по объёму кровопотери. Однако, при родоразрешении операцией кесарева сечения отмечалась достоверно большая кровопотеря в I группе по сравнению со всеми остальными (таблица 5).

Таблица 5. Объём кровопотери при родах в исследуемых группах

Группы пациенток	Объём кровопотери (ЕР), мл	Объём кровопотери (КС), мл
I (КМЭ)	250	693,75*
II (М)	238,9	677,3
III (КС)	230	618
IV (К)	252,5	-

Состояние новорожденных в исследуемых группах по параметрам статистически не различалось (таблица 6).

Таблица 6. Состояние новорождённых в исследуемых группах

Группы женщин	Вес, г	Рост, см	Шкала Апгар на момент рождения	Шкала Апгар спустя 5 минут
I (КМЭ)	3384	50,54	8	8,5
II (М)	3461,5	51,5	8	8,8
III (КС)	3441,7	51,77	8,04	8,92
IV (К)	3343,6	51,35	8	8,75

Выводы:

1. Наиболее оптимально планирование беременности спустя 2 года после КМЭ.
2. Беременных с КМЭ в анамнезе следует наблюдать в группах риска по невынашиванию, ХФПН, гестозам и проводить курсы соответствующего профилактического лечения. Особенно пристальное внимание необходимо уделять той категории пациенток после перенесенной операции, у кого ранее было диагностировано бесплодие.
3. У пациенток с КМЭ в анамнезе предпочтительно родоразрешение операцией кесарева сечения ввиду достоверно более высокого риска развития вторичной слабости родовой деятельности в сочетании с ограниченным использованием методов родостимуляции. При планировании родоразрешения операцией кесарева сечения у данной категории пациенток необходимо проводить тщательную предоперационную подготовку и интраоперационную профилактику возникновения массивных акушерских кровотечений.

Библиографический список:

1. Вихляева, Е. М. Руководство по диагностике и лечению больных лейомиомой матки / Е. М. Вихляев. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 400 с.
2. Тихомиров, А. Л. Использование новинета в алгоритме комплексного органосохраняющего лечения больных с миомой матки / А. Л. Тихомиров, Ч. Г. Олейник // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2003. – №5. – С. 40-46.
3. Антагонисты рецепторов прогестерона в структуре комплексного органосохраняющего лечения миомы матки / А. Л. Тихомиров, А. А. Леденкова, А. Е. Батаева, В. Г. Абышова // Акушерство и гинекология. – 2012. – №5. – С.115–119.
4. Локшин, В. Н. Медико-социальная проблема женщин, страдающих фибромиомой матки / В. Н. Локшин, А. А. Петренко // Социология медицины. – 2005. – №2 (7). – С. 46-49.
5. Савельева, Г. М. Акушерство / Г. М. Савельева. – М.:МЕДпресс-информ. – 697 с.
6. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / под ред. И. С. Сидоровой. Каф. Акушерства и гинекологии ФПНО ММА им. И. М. Сеченова – М. – 2003. – 256 с.
7. Органосохраняющие хирургические технологии в лечении женщин с доброкачественной опухолью матки / Л. Ф. Можейко, М. Л. Лапотко, А. И. Казакевич, Т. Н. Гладышева // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – №2. – С. 27-36.

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник
НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ РУз, г. Ташкент. E-mail:
polibiomed@mail.ru

УДК 613.5:001.8

ОЦЕНКА САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПЛУЧИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ ТОПЛИВНО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА УЗБЕКИСТАНА

В условиях устойчивого, динамичного и сбалансированного развития промышленности республики, углубления структурных преобразований, направленных на диверсификацию основных ее отраслей и рост экспортного потенциала, повышения эффективности и конкурентоспособности предприятий, комплексов и отраслей промышленности на основе их модернизации, технического и технологического обновления производства вопросы охраны и укрепления здоровья работающего населения - одна из важнейших проблем охраны труда и здравоохранения.

Для выполнения поставленных задач были приняты Государственные программы, предусматривающие разработку схем развития и модернизации системы теплоснабжения в 28 крупных городах республики на 2014-2020 годы, переход от использования природного газа на альтернативный вид топлива (уголь) и увеличение объема добычи угля [1].

В реализации стратегических программ развития промышленности в 2011-2015 годах, ключевое место отводится развитию топливно-энергетического комплекса Республики Узбекистан (ТЭК РУз).

Необходимость изучения влияния профессиональных рисков на развитие профессионально-обусловленных заболеваний у работников угольной промышленности связана с климатогеографическими условиями Узбекистана, специфическим расположением угольных шахт и разрезов, а также с характерными особенностями технологии добычи, транспортировки и использования угля.

Научных работ по изучению проблем заболеваемости и инвалидности работников ТЭК, связанных с профессиональными заболеваниями, в странах ближнего и дальнего зарубежья, крайне мало, тогда как в Узбекистане подобного рода исследования за последние 40-50 лет не проводились, а вопросы, касающиеся оценки профессиональных рисков, вообще не изучались.

Остаются малоизученными вопросы по оценке профессиональной и профессионально-обусловленной заболеваемости работающих на угольных шахтах и разрезах, расположенных в различных регионах с жарким климатом, с учетом характерных профессиональных рисков.

Цель исследований. Оценка санитарно-эпидемиологического благополучия условий труда работников ТЭК РУз, при возрастающем увеличении объема добычи угля, получение тепловой и электрической энергии от использования угля взамен природного газа.

Объекты и методы исследований. Объектом исследования были взяты рабочие места основных профессиональных групп разреза «Ангренский», подземных шахтах «Шаргуньская» и «Ангренская», расположенных в Ташкентской и Сурхандарьинской областях республики и теплоэлектростанции (ТЭС), входящие в состав ТЭК РУз (Новоангренская и Ангренская ТЭС). Рабочие места изучены по условиям труда в соответствии с методическими указаниями, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Узбекистан, а также гигиенической оценкой и определением класса условий труда по вредности и опасности, согласно СанПиН РУз №0141-03 и O'zDSt.OHSAS-18001:2009 [2, 3, 6].

Результаты исследований и их обсуждение. Узбекистан располагает разведанными запасами угля в количестве 1900 млн. тонн, которые составляют 0,2% от мирового разведанного запаса угля, в том числе: бурого - 1853 млн. тонн, каменного - 47

млн. тонн [4]. Добыча угля, в основном, сосредоточена в Приташкентской («Разрез Ангренский») угленосной площади бурого угля и Гиссара-Дарвазского каменного угольного бассейна (Байсунские и Шаргуньские месторождения), используемого в основном на энергетические цели.

В настоящее время бурый уголь поступает на Ангренскую и Новоангренскую ТЭС следующего состава: низшая теплота сгорания 1900÷2020 Кс ал/kg, влажность – 36-45 %, содержание на рабочую массу топлива минеральной составляющей 25÷35%, серы 1,5÷1,8%. Доля угля в топливном балансе Новоангренской ТЭС составила 16,93%, а Ангренской ТЭС – 54,62% [5].

В шахтном воздухе Гиссара-Дарвазского каменного угольного бассейна взвешенная угольно-породистая пыль имеет следующую дисперсность: до 40-80% пылевых частиц имеют размеры до 1,3 мкм, 15-35% - до 2,6 мкм, 5-20% - до 4 мкм и 3-10% - свыше 4 мкм, которые, попадая в легкие при дыхании, являются причиной развития заболеваний.

Профессиональный риск (ПР) является следствием воздействия на работника ТЭК РУз комплекса технологических, организационных, социальных и экономических причин и, как вид социального риска, связан с профессиональной деятельностью человека. Существуют две стандартные причины подобного рода потери: утрата места работы (безработица) и утрата физической возможности трудиться в результате болезни, несчастного случая, инвалидности или достижения пенсионного возраста.

Управление ПР работников ТЭК РУз включают в себя набор механизмов по управлению производственной средой, безопасностью, гигиеной труда и здоровьем работающих. ПР можно изучать с позиций медицины труда, техники безопасности и охраны труда.

В НИИ санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний МЗ РУз (НИИ СГПЗ МЗ РУз) имеются разработки в области классификации условий труда на рабочем месте с описанием последствий работы в оптимальных, допустимых или вредных условиях труда. В настоящее время в Узбекистане при проведении АРМ по условиям труда классифицируется только риски от производственных факторов, но не оценивается взаимосвязь выявленных рисков с показателями состояния здоровья работника. До настоящего времени не разработан механизм оценки травмобезопасности, который мог бы в полной мере охватить все возможные риски травмирования работника от оборудования и от опасностей, определяемых состоянием производственной среды.

Оценка обеспеченности работника СИЗ на соответствие нормам бесплатной их выдачи, носит социальный характер и не связана с фактическими результатами оценки условий труда и соответственно - с оценкой защищенности от фактических рисков на рабочем месте.

Применяемые в настоящий момент методы оценки ПР имеют положительные и отрицательные стороны. Для обеспечения максимальной эффективности, проводимая реформа системы охраны труда в ТЭК РУз должна базироваться на новейших достижениях в области оценки и управления профессиональными рисками, а также на имеющихся отечественных и зарубежных опытах [7].

Сотрудниками НИИ СГПЗ МЗ РУз внедрена система оценки и управления ПР на каждом рабочем месте, разработан механизм, поддерживающий работоспособность системы и вовлечения в управление рисками основных сторон социального партнерства.

Производственный контроль условий труда проводится на основе результатов АРМ по условиям труда, ПР и охватывает все риски со средними или высокими уровнями, а также производственные факторы с классом условий труда 3.1 и выше.

Выводы:

1. Ведущим фактором управления формированием санитарно-эпидемиологических ситуаций рассматривается уровни загрязнений воздуха рабочей зоны в сочетании с другими вредными факторами производственной среды и степенью их влияния на

состояние здоровья работников, риски заболеваемости и смертности, которые реализуются в природно-климатических, технико-экономических условиях и планировочных решений по размещению и развитию производительных сил.

2. Установления причинно-следственных связей, ранжирования и прогнозирования, приводит к повышению доказательности и обоснованности профилактических мероприятий при математическом моделировании санитарно-эпидемиологических ситуаций на основе баз данных социально-гигиенического мониторинга.

3. Интегральную оценку и оценку состояния здоровья следует оценивать на основе применения единой системы балльной оценки показателей риска травмирования и защищенности работника СИЗ, а также индивидуальный ПР работника.

Библиографический список:

1. Постановление Кабинета Министров РУз №161 от 06.06.2013 г. «Об утверждении программы модернизации, технического и технологического перевооружения предприятий угольной промышленности и ее сбалансированного развития на период 2013-2018 годы» // Собрание законодательства РУз. -Ташкент, 2013. - № 23, ст. 307.

2. СанПиН РУз №0141-03 "Гигиеническая классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса"-Ташкент, 2002-17 с.

3. Закон РУз «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» №ЗРУ-393 от 26.08.2015 г. // Собрание законодательства РУз, 2015 г., №34, ст. 451.

4. Узбекистан планирует увеличить добычу угля в два раза [Электронный ресурс]. <http://uzdaily.uz/articles-id-20435.htm>// Дата посещения – 20.03.2016.

5. Клименко А.И. и др. Решение вопросов энергоснабжения в угольной промышленности //Горный вестник Узбекистана. – 2004. (1(16)): - С. 8-13.

6. O'zDSt.OHSAS-18001:2009 «Система менеджмента профессиональной безопасности и здоровья. Спецификация». - Ташкент, 2009. - 17 с.

7. Халметов Р.Х., Адилов У.Х. Идентификация опасностей и оценка профессиональных рисков. // Метод. указания. Министерство здравоохранения РУз №012-3/0247 - Ташкент, 2013. - 22 с.

Хамракулова Мукадасхон Аскарвна

доктор медицинских наук, Главный врач клиники НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru.

Хаширбаева Динора Маккамбаевна

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник-соискатель НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru.

Ахмедова Дилафруз Баходировна

старший научный сотрудник-соискатель, заведующий биохимической лаборатории клиники НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. E-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru.

УДК 613.5

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННОЙ ПЫЛИ (ПНЕВМОКОНИОЗЫ)

Введение. Одна из ведущих проблем медицины труда являются болезни легких от воздействия фиброгенной пыли. Несмотря на проводимые мероприятия по улучшению условий труда, ежегодно регистрируются новые случаи пылевых заболеваний легких, таких как пневмокониозы (ПН) и хронический пылевой бронхит (ХПБ). ПН встречаются у рабочих машиностроительной отрасли (в литейном производстве), при высокотемпературных процессах (сварка, плавка), горнодобывающей промышленности (при буровых и взрывных работах), в текстильной промышленности (на этапе первичной подготовки и переработке сырья) и в сельском хозяйстве (при уборке и переработка зерновых культур, сбор хлопка).

Пылевая патология органов дыхания от воздействия промышленных аэрозолей сопровождается перестройкой клеточных структур легочной ткани, изменением цитологического состава бронхоальвеолярного секрета, иммунной реактивности, а также нарушением метаболических процессов в организм.

Согласно данных литературы по изучению особенности нарушений гуморального иммунитета и содержание цитокинов у больных пылевыми заболеваниями легких показало, что при ПН наблюдается снижение уровня IL-1 β на 60%, а при ХПБ на 77% по сравнению с контролем. У больных ПН уровень IL-4 существенно повышался на 182% по сравнению с контролем, тогда как у больных с ХПБ увеличение этого показателя составляло лишь 35% и оставалось сниженным по сравнению с ПН на 52%. При ПН содержание ИФН- γ имело тенденцию к незначительному повышению, а при ХПБ этот показатель увеличивался по сравнению с контролем на 137% [1].

Уровень цитотоксичности пыли определяет характер экзогенности выброса активных факторов кислорода фагоцитами. При контакте лейкоцита с высокотоксическими пылевыми частицами избыточное образование активных факторов кислорода наблюдается сразу, а при контакте с низкотоксическими частицами пыли – только в терминальной стадии жизни кониофага. Именно два этих процесса и обуславливают различия в механизме удаления осевших в альвеолах легких высокоцитотоксичных и низкоцитотоксичных частиц пыли и различия в локализации патологических процессов [2].

Характер течения заболевания легких пылевой этиологии (уголь) у шахтеров классифицируется как медленно прогрессирующая форма ПН. Изменения функционально-метаболической активности лейкоцитов крови выступают как чувствительные показатели нарушений гомеостаза в органах дыхания при ранних защитно-адаптационных реакциях. Количественные и качественные сдвиги в элементах крови, снижение функциональной активности лейкоцитов, повышение уровня деструкции отражают начальные явления декомпенсации [3].

Цель исследования: Изучение состояния профессиональных заболеваний (ПЗ) пылевой этиологии в республике, мониторингирование и оценка первичной выявляемости ПН.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных клиники НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (НИИ СГПЗ МЗ РУз) за период с 2005-2015гг.

Результаты и их обсуждение. В 2015 году в клинике НИИ СГПЗ МЗ РУз было выявлено первично 65 больных (в том числе женщин 3 больных) с ПЗ, в том числе с заболеваниями органов дыхания 52 больных, что составило 80% от общего количества ПЗ. Из них: удельный вес с ХПБ – составил 9,6%, силикозом – 82,7%, заболеваниями верхних дыхательных путей – 3,8%, бронхиальной астмой – 3,9%. В большинстве это были мужчины - 95,4%, пенсионного возраста - 43,6%.

При изучении результатов врачебно-трудовой экспертизы отмечено большое количество инвалидов по ПЗ органов дыхания (53,6%), среди них доля лиц с определением инвалидности III группы - 59,5%, II группы - 21% и I группы – 19,5%.

Динамика выявления больных с первичным ПЗ показало, что в 2005 году было выявлено 121 больных (в том числе женщин 18 больных) и имела тенденция роста к 2007 году – 133 больных (в том числе женщин 22 больных). Начиная с 2008 года по 2015 год наблюдалась резкое снижение выявление больных с первичным ПЗ, которая колебалась в пределах от 91 до 65 больных (в том числе женщин - 23 и 3 соответственно).

Уровень взятых на диспансерный учет ПЗ остается неизменно высоким в отдельных промышленно развитых областях республики. Самые высокие показатели диспансеризации больных с ПЗ в 2015 году были в г. Ташкенте - 28,8% (в том числе женщин - 7,2%), Ташкентской области - 21,1% и 1,9%, Ферганской области - 10,7% и 4,4% и Самаркандской области - 9,1% и 1,2% соответственно. На диспансерном учете ПЗ по республике ПН составляло 1,2% и в разрезе областей данные показали, что его распределения составило в г. Ташкенте – 50,7%, Ташкентской области – 40% и Андижанской области – 5,3% случаев от общего количество ПН.

Наблюдается рост частоты случаев ПЗ сред лиц до 35 лет в 2 раза (в 2003 году - 1,5% и в 2013 году – 3,1%), 35-45 лет в 1,3 раза (9,9% и 13,2% соответственно) и лиц старше 60 лет в 1,5 раза (29,1% и 43,6% соответственно) за счет уменьшения число ПЗ среди лиц 45-60 лет в 1.5 раза (59,5% и 40,1% соответственно).

В структуре ПЗ республики на 2016 год, в зависимости от воздействующего вредного производственного фактора лидируют ПЗ легких – 53,6% (в том числе ХПБ – 18,8%, болезни верхних дыхательных путей – 16,6%, профессиональная бронхиальная астма – 6,6% и ПН – 11,6%), им уступает отравления пестицидами -17%, вибрационная болезнь – 7,6% и прочие заболевания – 21,8%.

В литературе зависимости от вида воздействующей пыли выделяют 6 групп ПН (ГУ НИИ Медицины труда РАМН, Москва, 1996г.):

-I группа: силикоз от воздействия SiO_2 ;

-II группа: силикатозы (асбестоз, талькоз, калиноз, нефелиноз и др.), возникающие при вдыхании пыли силикатов, которые содержат SiO_2 в связанном состоянии;

-III группа: металлоконииозы - они обусловлены воздействием пыли металлов, (алюминия, бария, бериллия, железа (алюминоз, бариноз, бериллиоз, сидероз) и т. д.);

-IV группа: карбоконииозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмоконииоз и др.), развивающиеся при вдыхании углеродсодержащих пылей;

-V группа: ПН, вызываемые воздействием смешанных пылей (антракосиликоз, сидеросиликоз, пневмоконииоз электросварщиков и газорезчиков и др.);

-VI группа: ПН, возникающие вследствие вдыхания органических пылей, содержащих частицы растительного или животного происхождения, а также микроорганизмы [4].

В Узбекистане действует перечень ПЗ, где в группе заболеваний, вызываемые воздействием промышленных аэрозолей и пыли предусмотрено ПН и их подразделяют на: силикоз; силикатозы; металлоконииозы; ПН от смешанной пыли и другие; гиперчувствительные пневмониты [5].

Согласно перечня основных инвалидизирующих заболеваний и критериев установления инвалидности при данных заболеваниях силикоз и ПН от смешанной пыли (силикатозы, карбокониозы, металлоконииозы, пневмокониоз электросварщика) отнесены группе ПЗ ограничивающие жизнедеятельность [5]. Министерством здравоохранения Республики Узбекистан утвержден стандарт диагностики и лечения ПН (шифр МКБJ-60-64).

Силикоз, являющейся одной из форм ПН развивается в основном от действия кварцевой пыли, который фагоцитируется альвеолярными макрофагами, сопровождаясь их активацией, синтезом и высвобождением большого количества цитокинов, оказывая влияние на структуру и функцию окружающей ткани.

Патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

- ингаляцию частиц кремния диаметром менее 5 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);
- поглощение (фагоцитоз) частиц кремния альвеолярными макрофагами; активация и гибель макрофагов;
- высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;
- повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;
- появление в фокусе воспаления волокнистой гиалинизированной соединительной ткани (формирование пневмокониотических узелков);
- возможное развитие дальнейших осложнений.

Большое внимание в последние годы уделяется вопросу о предрасположенности к развитию ПН у рабочих пылевых профессий. По данным литературы, маркерами предрасположенности к силикозу являются носители аллеля HP*2 гаптоглобина, C3*F – комплемента, витамин-D-транспортирующего белка GC*R, трансферрина TF*D, эритроцитарной фосфоглюкомутазы PGM*2. К маркерам устойчивости относятся фенотипические варианты ингибитора протеиназ PI*M3, трансферрина TF*C1, фосфоглюкомутазы PGM*1+ [6].

Выводы. Таким образом, анализ состояния ПЗ в республике показал:

- на фоне уменьшения количество первично выявляемых случаев ПЗ наблюдается рост заболеваний легочной патологии пылевой этиологии;
- ПН чаще регистрируются в развитых промышленных зонах г. Ташкента, Ташкентской и Самаркандской областях;
- динамика развития ПЗ легких показал его снижение среди женщин по сравнению с мужчинами в 2-2,5 раза;
- наблюдается увеличение ПЗ среди лиц до 45 лет и старше 60 лет за счет уменьшения их среди лиц 45-60 лет;

Рекомендуется создание на базе клиники НИИ СГПЗ МЗ РУз «Регистра профессиональных заболеваний» с использованием ИКТ направленный на сбор, обмен и обработку информации в режиме реального времени.

Библиографический список:

1. Капустник В.А., Мельник О.Г., «Состояние гуморального звена иммунитета и цитокинового профиля у больных пылевыми заболеваниями легких» // Сборник трудов конгресса «XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания» 23-26 октября 2012 г., г. Москва, С.225
2. Васюков П.А., «Клинико-функциональные особенности и оптимизация диагностических мероприятий при пылевых заболеваниях легких» // Автореф.дисс. канд. мед. наук, г. Самара, 2015. – 107 с
3. Калмыков А.А., «Иммунновоспалительные аспекты патогенеза

профессионального бронхита в сочетании с артериальной гипертензией» // Автореф. дисс. канд. мед. наук. г. Харьков; 2007. - 36 с

4. Классификация пневмокониозов // Метод. указания утв. Министерством здравоохранения и медицинской промышленности РФ, письмо №11-6/15 от 15 марта 1996. – 15 с

5. Постановление Кабинета Министров РУз №195 от 01.07.2011 «Об утверждении нормативно-правовых актов, направленных на дальнейшее совершенствование порядка освидетельствования граждан, установления инвалидности и степени утраты профессиональной трудоспособности врачебно-трудовыми экспертными комиссиями» // Собрание законодательства Республики Узбекистан, 2011 г., № 7, ст. 60., г. Ташкент, 2011. - С.34

6. Федорущенко Л.С., «Диагностика и лечение пневмокониозов» // Учеб. метод. пособие., Минск БелМАПО, г. Минск, 2008. – 62 с.

Брылинская Юлия Олеговна

Анцут Инна Вячеславовна

Студенты ФГБОУ ВО НМУ имени О.О.Богомольца. E-mail: docjulia.br@gmail.com

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ОТНОСИТЕЛЬНО ЕЕ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО ВАРИАНТА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Введение. Тяжелая бронхиальная астма (БА) является крайне актуальной проблемой для педиатра. Тяжелая БА у детей, как и у взрослых, проходит с частыми обострениями, значительным снижением функциональных показателей легких и качества жизни больных [5,43]. Ее распространенность среди детей составляет 1: 1000, причем болеют преимущественно дети старше 10 лет [5,28]. Качество жизни снижается наиболее остро именно у пациентов с тяжелым, особенно тяжелым неконтролируемым течением БА. Приведенные данные объясняют необходимость поиска возможных предикторов тяжелой БА, а также определения четких клинических критериев ее верификации.

Важное значение в диагностике заболевания принадлежит анамнестическим данным, а именно данным о наследственной отягощенности аллергическими заболеваниями, наличие у больного ребенка сопутствующих заболеваний аллергического генеза (атопический дерматит, крапивница, отек Квинке). Важное значение в диагностике БА отводится указанию о зависимости возникновения симптомов заболевания от воздействия тех или иных аллергенов и триггеров, а также эффективности применения бронходилататоров [10,32].

Одним из возможных подходов в выявлении факторов, которые являются предикторами тяжелого течения заболевания, является сравнительная характеристика пациента с тяжелым и среднетяжелым течением БА на основе стандартизированного набора признаков. Следовательно, анализ клинико-анамнестических показателей у детей с признаками БА позволит врачу оптимизировать раннюю верификацию тяжелого течения БА, повысить эффективность лечения и улучшить прогноз.

Цель исследования: проанализировать диагностическую ценность клинико-анамнестических показателей при тяжелой БА по сравнению со среднетяжелым вариантом.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели было обследовано 60 детей школьного возраста, больных БА. В зависимости от тяжести заболевания детей распределили на две клинические группы. Первую клиническую группу (I) составили 30 детей с фенотипом тяжелой БА, вторую группу (II) – 30 детей со среднетяжелым вариантом БА. По основным клиническим признакам группы сравнения достоверно не отличались.

Методом опроса были собраны интересующие нас клинико-анамнестические данные. Отягощенность семейного анамнеза в отношении atopических заболеваний и БА оценивалась по генеалогическому индексу (ГИ) [8,75].

Полученные результаты исследования анализировали с помощью компьютерных пакетов Statistica StatSoft Inc. и Excel XP для Windows с использованием параметрических и непараметрических методов вычисления.

Результаты исследования. С учетом мультифакторной природы БА считается целесообразным проанализировать анамнестические особенности обследованных детей. Оценка дебюта заболевания в группах наблюдения показала, что в группе детей с тяжелым течением БА преобладали пациенты с так называемой «астмой раннего начала», которая диагностировалась в 53,3% против 42,9% ($P > 0,05$) случаев группы сравнения.

Отмечено, что только среди больных тяжелой БА были пациенты, рожденные от третьих и последующих родов, что является предпосылкой к частым эпизодам острых респираторных заболеваний (ОРЗ). ОРЗ могут владеть как иницирующим, так и протекторным эффектом относительно развития БА [3, 114]. Так, инфекционный индекс

более 2,0 отмечен у 33,3% пациентов с тяжелой БА против 13,2% больных группы сравнения ($P < 0,05$).

В группе детей с тяжелой БА чаще регистрировалась отягощенность индивидуального аллергологического анамнеза. Признаки аллергического ринита и атопического дерматита отмечались у 21 ребенка ($70,0 \pm 8,3\%$) I клинической группы и у 13 школьников ($46,4 \pm 9,1\%$) группы сравнения ($P < 0,05$). В то же время фенотип тяжелой астмы коррелировал с наличием медикаментозной или сочетанной (медикаментозной с пищевой и бытовой) аллергии: у каждого пятого ($24,2 \pm 6,0\%$) пациента против 0 случаев в группе сравнения ($P < 0,05$). Следует отметить, что генеалогический индекс (ГИ) при наличии аллергических заболеваний в семьях больных в группах сравнения существенно не отличался. Так, ГИ составлял в среднем в I группе 0,17 у.е. и 0,16 у.е. во II группе. Но ГИ больше, чем 0,16 у.е. регистрировался у детей с тяжелой астмой во 50,0% случаев против 28,6% наблюдений ($P < 0,05$) в группе сравнения.

Анализ особенностей клинических проявлений БА в течение года у детей групп сравнения показал, что тяжелой астме присуща сезонность обострений в отличие от среднетяжелого течения БА. Связь обострений с сезонностью отмечали 87,0% детей, больных тяжелой БА, относительно 69,2% пациентов II клинической группы ($P > 0,05$). В то же время среди пациентов I клинической группы большинство сезонных обострений БА (60,9% случаев) случались в холодное время года (ноябрь – март) в отличие от II клинической группы, где в это время года обострения отмечала лишь треть пациентов (36,3% случаев) ($P < 0,05$).

Указанная сезонность ухудшения клинического течения тяжелой БА была связана с превалированием неспецифических триггерных факторов обострений (ОРВИ на фоне повышенной влажности и низкой температуры воздуха) [4,94]. Так, провокация обострений БА в I группе ассоциировалась с триггерной ролью ОРВИ в 33,3% случаев и метеорологическими факторами в 23,8% против 8,3% случаев ($P < 0,01$) и ни одного случая ($P < 0,01$) во II группе соответственно.

О клинических особенностях течения заболевания отмечено, что у детей с тяжелой БА дневные симптомы заболевания с частотой более одного раза в неделю случались в

$36,0 \pm 8,7\%$ случаев против $10,5 \pm 5,5\%$ ($p < 0,05$) наблюдений среди больных со среднетяжелым течением БА. Для данной когорты пациентов было характерным тяжелое ограничение физической активности в $28,0 \pm 8,1\%$ случаев против $5,2 \pm 4,0\%$ ($p < 0,05$) детей II клинической группы. Соответственно для них была характерной частота госпитализации 4-5 раз в год в $24,0 \pm 7,7\%$ случаев ($P < 0,01$), частота использования

β_2 -агонистов по необходимости больше четырех доз в день в $16,0 \pm 6,6\%$ ($p < 0,05$) случаев против одного ребенка II клинической группы.

Ежемесячные обострения БА случались у представителей первой группы в $36,0 \pm 8,7\%$ случаев против $15,7 \pm 6,6\%$ ($P < 0,05$) во II клинической группе.

С учетом полученных данных был проведен клинико-эпидемиологический анализ результатов обследования детей с фенотипом тяжелой астмы. В таблице №1 приведены показатели диагностической ценности клинико-anamнестических показателей в верификации фенотипа тяжелой БА относительно ее среднетяжелого варианта.

Таблица 1

Диагностическая и прогностическая ценность клинико-anamнестических маркеров тяжелой и среднетяжелой БА

			Предполагаемая ценность	Отношение
--	--	--	-------------------------	-----------

Клинико-анамнестические данные	Чувствительность, %	Специфичность, %	результата, %		шансов
			Позитивног о	Негативног о	
Ранний дебют заболевания	53,3	67,1	71,7	55,0	1,5
Инфекционный индекс 2 и >	33,0	87,2	71,7	56,5	3,3
Наличие медикаментозной или сочетанной Аллергии	27,6	90,3	83,3	42,9	4,8
Наличие сопутствующих аллергических болезней	70,3	54,7	60,3	64,3	2,7
Генеалогический индекс	50,4	72,4	49,3	59,0	2,6
Сезонность	61,1	64,2	48,1	62,1	2,7
Триггерная роль ОРВИ	33,3	91,7	80,1	57,9	5,5
Триггерная роль метеорологических Факторов	23,8	92,3	83,3	42,9	3,8
Выразительность дневных симптомов БА более 1 раза в неделю	36,0	90,2	78,3	58,4	5,0
Ограничение физической активности	28,3	95,3	72,4	56,9	7,4
Ежемесячная частота обострений	36,2	85,1	70,6	57,0	3,2

Интегральная оценка диагностической значимости исследованных клинико-анамнестических параметров свидетельствует о достаточном количестве достоверных маркеров в верификации тяжелой БА у детей, риск диагностирования которой достоверно повышали наличие аллергии, большой инфекционный индекс, триггерная роль ОРВИ и роль метеорологических факторов в провокации обострений БА, ограничения физической активности и ежемесячная частота обострений.

Вывод. Следовательно, риск диагностики тяжелой бронхиальной астмы у детей достоверно повышал ряд клинико-анамнестических параметров, учет которых в клинической практике может быть эффективно использован при определении тактики контролируемого лечения.

Библиографический список:

1. Безруков Л.А. Клинико-анамнестическая характеристика бронхиальной астмы в школьном возрасте / Л.А. Безруков, У.И. Марусик // Дет. врач. - 2014. - № 2.

2. Балаболкин, И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей / И.И. Балаболкин // Педиатрия. 2003. - № 6.
3. Геппе, Н.А. Современные представления о бронхиальной астме у детей и принципах ее терапии / Н.А. Геппе // Мед. помощь. 2001. - № 3.
4. Ильина Н.И. Влияние климатических факторов на спектр и структуру аллергических заболеваний на примере Московского региона / 2014. - № 2.
5. Камарев А.В. Факторы риска тяжелой бронхиальной астмы у детей / А.В. Камаев, О.Ю. Паршуткина, Д.С. Коростовцев // Аллергология. - 2005. - № 1.
6. Молекулярные и фармакологические механизмы тяжёлой бронхиальной астмы / Е.С. Куликов, Л. Огородовая, М.Б. Фрейдин // Вестн. РАМН. - 2013. -№ 3.
7. Курбачева А.Н. Фенотипы и эндотипы бронхиальной астмы: от патогенеза и линической картины к выбору терапии / А.Н. Курбачева, К.С. Павлова // Росс. аллер гл. же. - 2013. - № 1.
8. Мачулина Л.Н. Комплексная оценка состояния здоровья ребенка / Л.Н. Мачулина, Л.М. Беляева, Л.И. Матушь // Офиц. изд. - Минск, 1999
9. Приказ МЗ Украины от 08.10.2013 № 868 «утверждение и внедрение медико-технологических документов по стандартизации медицинской помощи при бронхиальной астме».
10. The Heterogeneity of asthma phenotypes in children and young adults / В. Hesselmar, А.-С. Enelund, В. Eriksson // The J. of Allergy and Clinical Immunology. - 2012. - Article

**Рудковская Елена Владимировна¹, Троянова Ксения Владимировна²,
Малькевич Людмила Антоновна³, Кононович Наталья Алексеевна.⁴**

^{1,2}Студент, ³ к.м.н., доцент, Белорусский государственный медицинский университет, ⁴зав. отделением медицинской реабилитации ГУ «РНПЦ спорта»

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОКАЛЬНОЙ КРИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СПОРТСМЕНОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КАПСУЛЬНО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Актуальность. Травматизм в спорте всегда является актуальной темой, ведь зачастую именно травмы мешают спортсменам добиваться наивысших результатов и являются причиной прекращения профессиональной карьеры.

Повреждения капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава является одним из наиболее частых видов травм у спортсменов: они занимают 2 место после повреждения связочного аппарата коленного сустава. И составляют около 19 % от всех спортивных травм [1]. Для укорочения сроков восстановительного периода и быстрого возобновления тренировок прибегают к комплексной физиотерапии.

Одним из основных компонентов комплексного лечения является криотерапия, которая уменьшает воспалительный процесс путем уменьшения инфильтрацию макрофагов и накоплению воспалительных ключевых маркеров (уровни мРНК TNF- α , NF- κ B, TGF- β и MMP-9 и процент макрофагов), не влияя на область повреждения мышц и экстацеллюлярного ремоделирования [2]. Физиологические эффекты криотерапии включают снижение боли, кровотока, отека, воспаления, мышечного спазма и метаболических процессов [3].

Также необходимо помнить о ее высочайшей рентабельности, поскольку криотерапия не может навредить спортсмену в любом виде спорта и положительно повлияет на его спортивные результаты [4].

Цель исследования: оценить эффективность локальной криотерапии в комплексном лечении спортсменов с повреждениями капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава.

Задачи:

1. Оценить сроки восстановительного периода спортсменов при использовании локальной криотерапии.
2. Изучить схемы физиотерапевтического лечения при повреждениях капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава и их результативность.

Материал и методы. Исследования проводили на базе физиотерапевтического отделения «РНПЦ спорта» у спортсменов с повреждением капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава легкой и средней степени. Пациентам I-й группы (21 человек) проводили локальную криотерапию от аппарата «CryoAirC200», Mecotec, ФРГ, в комплексе с традиционной физиотерапией. II-й группе (13 человек) - криотерапия не назначалась.

Оценивали сроки купирования болевого синдрома по визуально аналоговой шкале (ВАШ) и сроки восстановительного периода спортсменов (время возвращения к тренировкам).

Результаты обрабатывали с помощью ППП Statistica 10.0 и представлены в виде медианы, 25-ого и 75-ого квартиля. Статистически значимыми различиями был принят уровень $p < 0,05$ при попарном сравнении между группами (U-тест Манна-Уитни).

Результаты и обсуждение. По возрасту, полу и видам спорта группы были достоверно сопоставимы (таблица 1).

Таблица 1. Распределение исследуемых лиц по полу, возрасту и виду спорта

	I группа	II группа
Пол:		
• Женский	57% (12 человек)	45% (6 человек)
• Мужской	43% (9 человек)	55% (7 человек)
Возраст:		
• 11-13 лет	10% (2 человека)	18% (2 человека)
• 14-17 лет	19% (5 человек)	18% (2 человека)
• 18-25 лет	52% (9 человек)	46% (7 человек)
• Более 26 лет	19% (5 человек)	18% (2 человека)
Виды спорта:		
• Игровой	57% (12 человек)	46% (6 человек)
• Борьба	14% (3 человека)	27% (4 человека)
• Фигурное катание	10% (2 человека)	9% (1 человек)
• Легкая атлетика	19% (4 человека)	18% (2 человека)

У пациентов I-й группы, получавших локальную криотерапию, болевой синдром купировался к 3-ей процедуре, у пациентов II-й группы болевой синдром купировался к 8-ой процедуре.

Сроки восстановления зависели от проводимого комплексного лечения и были представлены соответственно на рис. 1 для I-ой и рис. 2 для II-ой групп.

Пациентам первой группы из традиционной физиотерапии назначались: фонофорез с гидрокортизоном на пораженную область, магнито-инфракрасная лазерная терапия (МИЛ-терапия), введение лекарственных веществ с помощью диадинамических токов (ДДТ электрофорез).

Метод локальной криотерапии в комплексе с методами традиционной физиотерапии

Дни

■ Криотерапия+Магнито-терапия+ДДТ электрофорез
■ Криотерапия+ МИЛ-терапия
■ Криотерапия+Магнито-терапия+ДДТ электрофорез(электролечение) + МИЛ-терапия(лазеротерапия)
■ Криотерапия + УФ с гидрокортизоном

Все спортсмены хорошо переносили лечение. Побочные эффекты и осложнения, как во время, так и после процедур не наблюдались.

Рисунок 1 –Сроки восстановительного периода спортсменов (в днях) в I группе.

Комплексы, состоящие из методов традиционной физиотерапии

- Магнитотерапия + ДДТ электрофорез
- МИЛ-терапия
- Магнитотерапия+ДДТ электрофорез+МИЛ-терапия
- УФ с гидрокортизоном + электростимуляция

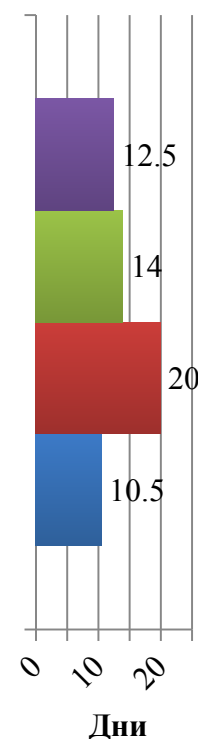


Рисунок 2 –Сроки восстановительного периода спортсменов (в днях) во II группе. Статистически значимое увеличение сроков восстановления спортсменов наблюдали во II группе. Сроки восстановления в I-ой группе составили 6 дней[3;11]. Сроки восстановления во II-ой группе равны 12-ти дням [8;14] ($U = 79,5$; $p = 0,039$ ($p < 0,05$)).

Выводы:

1. Криотерапия позволяет значительно снижать сроки восстановительного периода ($p < 0,05$), что проявляется в быстром купировании болевого синдрома при повреждениях капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава.
2. Наиболее эффективной схемой физиотерапевтического лечения является комбинация криотерапии с магнитотерапией и диадинамоэлектрофорезом (ДДТ электрофорез).

Библиографический список:

1. Спортивная медицина и наука <http://www.sportmedicine.ru/> [http://www.sportmedicine.ru/sport_injury_statistics.php] (02.05.2016)
2. Cryotherapy Reduces Inflammatory Response Without Altering Muscle Regeneration Process and Extracellular Matrix Remodeling of Rat Muscle/ Vieira Ramos, G. *et al*/// - *Science Report*. 6, 18525; doi: 10.1038/srep18525 - Jan. 2016.
3. **Mechanisms and efficacy of heat and cold therapies for musculoskeletal injury/ Malanda GA et al// *Postgrad Med.* - 2015 - Jan;127(1) - p.57-65.**
4. Малькевич Л.А. Влияние локальной криотерапии на функциональное состояние спортсменов/ Малькевич Л.А и др.//Здоровье для всех: материалы IV Международной научно-практической конференции, УО “Полесский государственный университет”, г. Пинск, 26 – 27 апреля 2012 г.: в 3 ч. Ч. 2 / Национальный банк Республики Беларусь [и др.]; редкол.: К.К. Шебеко [и др.]. – Пинск: ПолесГУ, 2012. - С.216-219

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2016