АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научнопреподавательского состава на <u>www.avicenna-idp.ru</u>

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон" www.idpluton.ru



KEMEPOBO 2019

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

08 июля 2019 г. ISSN 2500-378X Кемерово

УДК 378.001

Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на <u>www.avicenna-idp.ru</u>

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».

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

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

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

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

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

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

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского» Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницына Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

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

Научный медицинский журнал «**Авиценна**», входящий в состав <u>«Издательского дома «Плутон»</u>, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

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

Подписано в печать 08.07.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

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

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

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

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1.	THE ROLE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE PATHOGENESIS OF METABOLIC
	SYNDROME AND TYPE 2 DIABETES
	ОХУНОВ А.О., РАЗЗАКОВ Ш.Р.
2.	ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСТРЫХ
	КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ЛЕТЕЙ 10
	Рузиматова Н.Ш., Якубова Р.М., Мамажонова Н.З., Мадумарова М.М., Бекташев И.Б., Файзуллаева П.О.,
	Собиров К.Г.
3.	ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ
	НУЗ "ОТДЕЛЕНЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА НА СТ. КУРСК ОАО "РЖД»13
	БОРИСОВА К. Н., ДРАГОВОЗ И. С., ХРАМЦОВ Д. А., ТИМОФЕЕНКО Е. А., ФРИШКО И. В.
4.	ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
	БОРИСОВА К. Н., ДРАГОВОЗ И. С., ХРАМЦОВ Д. А., ТИМОФЕЕНКО Е. А., ЧУГУЕВ А. С.
5.	СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ20
	БОРИСОВА К. Н., ДРАГОВОЗ И. С., ХРАМЦОВ Д. А., ТИМОФЕЕНКО Е. А., ФРИШКО И. В.
6.	АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПИЩЕВОДА
	И ЖЕЛУДКА НА ТЕРРИТОРИИ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД С 2011-2015 ГГ24
	БОРИСОВА К. Н., ДРАГОВОЗ И. С., ХРАМЦОВ Д. А., ТИМОФЕЕНКО Е. А., ФРИШКО И. В.
7.	АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ
	ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ПЕЧЕНИ И ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОТОКОВ НА
	ТЕРРИТОРИИ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД C 2011-2015 ГГ
	БОРИСОВА К. Н., ДРАГОВОЗ И. С., ХРАМЦОВ Д. А., ТИМОФЕЕНКО Е. А., ФРИШКО И. В.
8	ИССЛЕДОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛИДОКАИНА НА СЕДАЛИЩНЫЙ НЕРВ
0.	ДВУГЛАВУЮ МЫШЦУ КРЫСЫ
	ГЕМУА ИНАЛ АРДОНБЕЕВИЧ
O	ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
9.	НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ
	Э.Р. Гайнетдинова, А.А. Гарифуллина
10	онения одденительности разлина Опения одденительности разлинанопродила и пасто голегониях
10.	ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВЕНОСТИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ
	Рузиматова Нодирабегим Шухратилло Кизи, Якубова Рано Максимовна, Азизов Юрий
	Далиевич, Мадумарова Махфуза Максимовна, Бекташев Исломжон Бахтиёр Угли, Валиева
	Нодира Махаммоджоновна
11.	МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЛИОЦИТОВ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО 21 ЛЕТ42
	Улугбекова Гулрух Жураевна, Саиджанова Феруза Латипжановна, Каюмова Нафиса
	Комилжановна, Тожибоева Наргиза Латипжоновна, Парпиева Салима Бокижоновна, Пулатов
	Маъруфжон Давлатбекович

Oхунов Алишер Орипович Okhunov Alisher Oripovich

Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of General and Pediatric Surgery of the Tashkent Medical Academy, member of the International Federation of Obesity Surgery (IFSO) and the Society of Bariatric Surgeons of Russia. E-mail: general-surgery@mail.ru (Uzbekistan)

Раззаков Шухрат Раббимович Razzakov Shukhrat Rabbimovich

Assistant of the Department of General and Pediatric Surgery of the Tashkent Medical Academy. (Uzbekistan)

УДК 616.379

РОЛЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПАТОГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ДИАБЕТА 2 ТИПА

THE ROLE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE PATHOGENESIS OF METABOLIC SYNDROME AND TYPE 2 DIABETES

Аннотация: Несмотря на снижение инсулинотропного эффекта, постпрандиальный уровень ГИП у пациентов с диабетом 2 типа не отличается от нормы (в отличие от GLP-1, постпрандиальная концентрация которого значительно снижается при диабете 2 типа). Влияние ГИП на деятельность сердечно-сосудистой системы продолжает изучаться. Эксперимент доказал свою способность несколько усиливать гипертрофию и фиброз миокарда в эксперименте. Также вероятно, что ГИП обладает противовоспалительным действием

Annotation: Despite the decrease in the insulinotropic effect, the postprandial level of GIP in patients with type 2 diabetes does not differ from the norm (unlike GLP-1, the postprandial concentration of which is significantly reduced in type 2 diabetes). The influence of GIP on the activity of the cardiovascular system continues to be studied. The experiment proved its ability to somewhat enhance hypertrophy and myocardial fibrosis in the experiment. It is also likely that the GIP has some anti-inflammatory effects.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, желудочно-кишечные пептиды, грелин, оксид азота, глюкагоноподобный пептид-1, желудочно-кишечный пептид, глюконеогенез, гликогенолиз, ожирение, метаболический синдром, бариатрическая хирургия

Keywords: Type 2 diabetes, gastrointestinal peptides, ghrelin, nitric oxide, glucagon-like peptide-1, gastrointestinal peptide, gluconeogenesis, glycogenolysis, obesity, metabolic syndrome, bariatric surgery.

In the pathogenesis of type 2 diabetes in recent years, more and more attention is paid to gastrointestinal peptides (GIP) - substances produced in the cells of the stomach and intestines and having a pleiotropic effect due to their extensive receptor field. It has been proven that GIP have a pronounced effect on eating behavior, digestion, carbohydrate and lipid exchanges, and their concentrations depend on food intake, the presence of type 2 diabetes in a patient.

The influence of GIP on the course of cardiovascular diseases is also being actively studied, since the latter are the main cause of death among patients with type 2 diabetes.

Among all the GIP that play a role in the development of type 2 diabetes, in recent years, ghrelin and its partial antagonist obestatin, as well as incretins are the most actively studied: the family of glucagon-like peptides and glucose-dependent insulinotropic polypeptide.

Research results M.Nakazato revealed that the level of ghrelin in humans increases immediately before a meal and quickly decreases after a meal. Thus, ghrelin can be considered an indicator of short-term energy balance and a signal to initiate a meal, a kind of "hunger hormone" [13].

When conducting experimental studies, accompanied by various types of negative energy balance (fasting, insulin-induced hypoglycemia, chronic leptin, low protein content in the diet), the expression of the ghrelin gene increases. On the contrary, when eating, a decrease in the expression of ghrelin mRNA is detected, which is most pronounced on a diet high in fat. The concentration of ghrelin decreases with obesity and, on the contrary, increases with cachexia [8.30]. It should be noted that in obese patients, postprandial decrease in the level of ghrelin is somewhat delayed in time, which may contribute to the development of obesity.

Daily subcutaneous administration of ghrelin leads to an increase in body weight, and there is a

wwww.avicenna-idp.ru

significant increase in adipose tissue in the absence of effects on muscle mass. It was also found that the introduction of ghrelin not only stimulates the ingestion of food, but also increases its duration [25].

In the works of Treander-Carrillo et al. It was revealed that prolonged administration of ghrelin directly into the ventricles of the brain leads to an increase in the amount of food taken, a significant increase in body weight due to adipose tissue. It should be noted that this method of administration was not accompanied by an increase in glycemia, plasma insulin levels, glucocorticoids, leptin and free fatty acids [29].

With the introduction of ghrelin into the ventricles of the brain, insulin-dependent glucose uptake (an effect unrelated to hyperphagia) increases. These effects of ghrelin are dose-dependent and are likely to be controlled by the sympathetic nervous system [29].

Proved is the significant effect of ghrelin on carbohydrate metabolism, in particular the ability to inhibit insulin secretion. The introduction of ghrelin to healthy volunteers leads to a decrease in insulin concentration and the development of hyperglycemia. Hyperglycemia may be associated with both the stimulation of ghrelin glycogenolysis and the suppression of the inhibitory effect of insulin on gluconeogenesis.

In addition to the above effects, ghrelin has the ability to influence the digestive process, in particular, to suppress the endocrine function of the pancreas, induced by cholecystokinin [11]. Under the action of ghrelin, the production of hydrochloric acid is activated, the evacuation function of the stomach increases, which may be due to the effect of ghrelin on the autonomic nervous system, including the activity of n.vagus.

In addition to direct effects on the gastrointestinal tract and the centers of saturation in the hypothalamus, ghrelin regulates the intake and use of nutrients indirectly through the effect on growth hormone secretion. At least two mechanisms are involved in this process:

- 1. Ghrelin stimulates the production of somatoliberin in the hypothalamus (somatoliberin-producing neurons have GHSR on their surface).
- 2. Ghrelin directly affects the anterior pituitary, stimulating the production of growth hormone (the transmission of ghrelin signal in pituitary cells is realized by increasing the concentration of calcium ions).

In turn, growth hormone stimulates the synthesis of insulin-like growth factor in the liver, which is the most important mediator of regulation of the metabolism of proteins, carbohydrates and fats and, accordingly, the differentiation of muscle, bone and adipose tissues [23].

In recent years, the role of ghrelin in the regulation of the cardiovascular system has been actively studied. To date, its effect on the synthesis of nitrous oxide (NO) and blood pressure has been proven. In patients with insulin resistance, in whom their own circulating ghrelin level is reduced, the administration of a non-acylated form of ghrelin improves endothelial function by increasing the bioavailability of NO. At the same time, ghrelin has a vasodilating effect regardless of the route of administration: both after intravenous and after intraarterial administration, patients with type 2 diabetes showed a decrease in blood pressure [31]. They also report on the possible cytoprotective effect of ghrelin: in an experiment, it showed the ability to inhibit apoptosis in endotheliocytes and cardiomyocytes [2].

Among all the families of incretins, glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and gastrointestinal peptide (GIP) are the most studied. An important unifying feature of their action is stimulation of glucose-dependent insulin secretion by β -cells in response to carbohydrate intake and suppression of glucagon secretion. When glucose levels are higher than basal GLP-1 and GIP, they normally increase insulin production and inhibit glucagon production, and when glucose levels fall below normal, stimulation of insulin secretion stops, and glucagon secretion increases. Thus, under the influence of GLP-1 and GIP, the amplitude of fluctuations in the level of glycemia decreases, thereby reducing the risk of hypoglycemia and the risk of developing complications of type 2 diabetes.

GLP-1 - incretin hormone, first isolated by G. Bell in 1983. GLP-1 is secreted by ileal L-cells from proglucagon molecule (which is converted to glucagon in the α-cells of the pancreas as a result of post-translational processing). GLP-1 consists of 30 amino acid residues; in the blood, it is represented as two biological active forms: GLP-1 - (7-37) and GLP-1 - (7-36) NH₂, which makes up 80% of the total GLP-1 pool [3]. The stimulus for secretion of GLP-1 is food intake, carbohydrates have the maximum stimulating effect. In addition to the composition of food, the secretion of GLP-1 is influenced by the rate of food intake in the intestine and its rate of adsorption, as well as neurogenic and hormonal stimuli. The secretion of incretins begins on average 10-15 minutes after meals, reaches a maximum in 30-45 minutes and returns to the basal level in 2-3 hours. The half-life of GLP-1 is less than 2 minutes. Inactivation of GLP-1 occurs under the action of endopeptidases, mainly dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) [5]. GLP-1 receptors are ubiquitous: they are found in the pancreas, gastrointestinal tract, liver, cardiovascular system, ventricles of

Научный медицинский журнал «Авиценна» the brain, and lungs.

Stimulation of GLP-1 receptors in the pyloric sphincter leads to a slowdown in the evacuation of food from the stomach, prolongation of stretching of the stomach with food and accelerating the onset of saturation. In addition, GLP-1 contributes to the so-called "intestinal brake", which is characterized by slowing the movement of nutrients through the intestines. GLP-1 induced effects (slowing gastric emptying, reducing contractile activity and slowing intestinal motility, suppressing glucose absorption) ultimately lead to a decrease in postprandial glycemia.

The most significant metabolic effect of GLP-1 is its pronounced insulinotropic effect: GLP-1 potentiates insulin biosynthesis, stimulating the transcription of its gene. It should be noted that the effect of GLP-1 is antihyperglycemic, not hypoglycemic: GLP-1-induced insulin secretion occurs only at high glycemia. GLP-1 does not affect insulin secretion at normal or low blood glucose levels, that is, it does not cause hypoglycemia [3].

Thus, the main effect of GLP-1 is the stimulation of glucose-dependent insulin secretion, the so-called "incretin effect", which provides greater (by 25-50%) stimulation of insulin secretion in response to oral glucose compared with its intravenous administration [12]. Up to 70% of postprandial insulin secretion in healthy people, as studies have shown, is due precisely to the effect of incretins, contributing to a decrease in patients with type 2 diabetes.

It has been proven that GLP-1 has a cytoprotective effect, including against β -cells of the pancreas: the introduction of GLP-1 in the experiment prevented their apoptosis. GLP-1 stimulates hypertrophy and proliferation of β -cells, accelerates their differentiation and neogenesis from epithelial progenitor cells, which is accompanied by an increase in the mass of β -cells [6]. In addition to affecting β -cells, GLP-1 has the ability to directly affect α -cells of the pancreas, reducing the secretion of glucagon. The level of glucagon under the influence of GLP-1 is also reduced due to an increase in the synthesis of insulin and somatostatin [5].

Currently, GLP-1 in the liver decreases gluconeogenesis and glycogenolysis, in muscle tissue it increases glucose uptake and increases glycogen synthesis, thereby reducing insulin resistance and increasing sensitivity to endogenous insulin [5].

Data on the role of GLP-1 in lipogenesis today are contradictory: some authors indicate that it has a stimulating effect on lipogenesis, while in other studies no similar effect was found. In studies Goralska J. et al. It was found that pharmacological agonists of GLP-1 have the ability to enhance the processes of mitochondrial oxidation in adipocytes, which may contribute to the reduction of body weight [7].

Currently, the relationship of visceral obesity with the development of type 2 diabetes mellitus has been proven. There are several types of adipose tissue: white, brown and beige. It is well known that the main functional purpose of white adipose tissue is the accumulation of energy in the form of fat (triglycerides). As energy demands increase, triglycerides are oxidized to free fatty acids. Free fatty acids go to the synthesis of glucose, as the main energy substrate, or very low density lipoproteins are synthesized in the liver. In patients with trunk obesity in adipocytes of visceral adipose tissue, lipolysis is enhanced, the splitting of triglycerides is accompanied by the influx of large amounts of free fatty acids into the portal bloodstream and into the liver. In such patients, in most cases, fatty hepatosis develops and an examination reveals an enlarged liver overloaded with fats.

Brown adipose tissue is formed during ontogenesis between the 14th and 24th weeks of gestation, is located paravertebral and suprascapular regions and is more pronounced in newborns and young children. The main purpose of this tissue is the implementation of thermogenesis and the protection of the body from hypothermia. It was well shown in the experiments that activation of brown adipose tissue, as well as improvement of carbohydrate metabolism (decrease in peripheral insulin resistance, improvement in peripheral glucose utilization). A large number of experimental work suggests that regular physical activity contributes to the transition of white adipose tissue into a transitional form — beige and brown — accompanied by clear improvements in metabolic parameters. Therefore, regular aerobic exercise and phased weight loss play a key role in the treatment of obesity and type 2 diabetes mellitus [14-19].

Adipose tissue is an important endocrine oranic secreting a number of signaling molecules, such as resistin, leptin, adiponectin [21]. Leptin is a peptide consisting of 167 amino acid residues. It was opened in 1994 [21]. Leptin is synthesized by white adipose tissue, its receptors are found in the nuclei of the hypothalamus, pancreas, liver, T-lymphocytes. Activation of these receptors regulates the eating behavior and body mass.

It is known that GLP-1 is involved in the regulation of the cardiovascular system. Both native GLP-1 and its pharmacological analogs affect endothelium-dependent vasodilation both in the experiment and in clinical studies [26]. The antiatherogenic effect of GLP-1 has been proven in a number of animal studies,

wwww.avicenna-idp.ru

and in patients with type 2 diabetes, the administration of GLP-1 agonists and analogues reduced the thickness of the intim-media complex [24]. However, similar results were not obtained from all researchers [20]. The anti-apoptotic effect has been proven for both native GLP-1 and its derivatives. GLP-1 analogs and agonists also showed the ability to increase resistance to oxidative stress, in particular, reducing the concentration of tumor necrosis factor- α (TNF- α) and the level of apoptosis caused by it, as well as hyperglycemia-induced fibrinolysis inhibitors, vascular adhesion molecules VCAM-1 and ICAM- eleven [1].

Some bariatric surgeries used to treat type 2 diabetes lead to an increase in GLP-1 concentration. However, the number of long-term studies today is small due to the relatively recent introduction in practice of these methods of treatment of type 2 diabetes. Experimental data also indicate improved hemodynamic parameters and the development of cardioprotective effects after performing various bariatric operations on experimental animals suffering from type 2 diabetes [4, 10, 27]. Thus, in studies by Zhang X. et al. [4] rats (Wistar drain) with streptozotacin-induced type 2 diabetes as a result of a high-fat diet were performed duodeno-junctional bypass surgery (n = 7) and longitudinal gastrectomy (n = 7). Laparotomy was performed in the control group (n = 7). 8 weeks after bariatric operations, echocardiographic parameters were studied (end diastolic diameter of the left ventricle, thickness of the posterior wall of the left ventricle, left ventricular ejection fraction). In the histological preparations of the left ventricular myocardium, the degree of fibrosis, the content of triglycerides in cardiomyocytes, the number of cells subjected to apoptosis were evaluated. According to the study, the left ventricular ejection fraction in the duodenojejunal bypass and longitudinal resection groups was significantly higher than in the control group (p<0.001), while the final diastolic diameter of the left ventricle and thickness of the posterior wall of the left ventricle were significantly less than in the control group (p<0.05). The number of cells undergoing apoptosis was significantly lower in the duodenojejunal bypass and longitudinal resection of the stomach than in the control group (p<0.001), with no significant differences between the duodenojejunal bypass and longitudinal resection of the stomach. Also, there were no significant differences between the three groups in the content of triglycerides in cardiomyocytes.

GIP helps to stimulate the synthesis of fatty acids from glucose, and also enhances the formation of adipose tissue. GIP is significantly more involved in lipid metabolism than GLP-1: it stimulates their deposition in adipose, muscle and liver tissues, which contributes to the development of obesity. The introduction of GIP receptor antagonists in the experiment reduced the deposition of lipids in the liver and muscles. In clinical studies, the introduction of GIP led to increased blood flow to the subcutaneous adipose tissue.

It is also known that GIP has the ability to stimulate insulin secretion in response to glucose consumption. It is believed that the interaction between GIP and GLP-1 causes up to 50% of all postprandial insulin secretion [3]. It is assumed that GIP has a double effect on carbohydrate metabolism, having both insulinotropic and glucagonotropic effects, while in patients with type 2 diabetes, the insulinotropic effect of GIP is less pronounced than glucagonotropic. In diabetes mellitus type 2, it has been proven that GIP stimulates the synthesis of glucagon in α -cells of the pancreas, and also slightly enhances the growth of β -cells. Probably, the disturbed ratio of these effects leads to a predominantly glucagonotropic effect of GIP in type 2 diabetes mellitus [22]. However, these studies require more thorough analysis.

Bibliography:

- 1. A long-acting glucagon-like peptide-1 analogue attenuates induction of plasminogen activator inhibitor type-1 and vascular adhesion molecules. // H. Liu, A.E Dear, L.B. Knudsen et al. // The Journal of endocrinology -2009. -v. 201 #1 P. 59-66.
- 2. Baldanzi G., Filigheddu N., Cutpuri S. Ghrelin and des-acyl ghrelin inhibit cell death in cardiomyocytes and endothelial cells through ERK1/2 and PI 3-kinase/AKT. // The Journal of cell biology $-2002.-v.159-\#6-P.\ 1029-1037.$
- 3. Baggio L.L., Drucker D.J. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. // Gastroenterology -2007. -v. 132 # 6 P. 1029-1037.
- 4. Bariatric Surgery Ameliorates Diabetic Cardiac Dysfunction by Inhibiting ER Stress in a diabetic Rat Model. / X. Zhang, S. Liu, G. Zhang et al. // Obesity surgery 2017. v. 27. # 5 P. 1324-1334.
- 5. Dedov I.I., Yashkov Yu.I., Ershova E.V. Incretins and their effect on the course of type 2 diabetes in patients with morbid obesity after bariatric operations // Obesity and metabolism -2012. #2-P. 3-10.
- 6. Dayle M.E., Egan J.M. Mechanisms of action of glucagon-like peptide-1 in the pancreas // Pharmacology & therapeutics 2007. v. 113 # 3 P. 546-593.

- 7. Glucagon-like peptide-1 receptor agonist stimulates mitochondrial bioenergetics in human adipocytes / J. Goralska, A. Sliwa, A. Gruca et al. // Acta biochimica Polonica 2017. v. 64 # 3 P. 423-429.
- 8. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. / M. Kojima, H. Hosoda, Y. Date et al. // Nature 1999. v. 402 # 6762 P. 656-660.
- 9. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. / B. Laferrere, S. Heshka, K. Wang, Y. Khan, J. McGinty // Diabetes care -2007. -v. 30 #7 P. 1709-1716.
- 10. Lau R.G., Kumar S., Hall S.E. Roux-en-Y gastric bypass attenuates the progression of cardiometabolic complications in obese diabetic rats via alteration in gastrointestinal hormones. // Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery -2015. v. 11 #5 P. 1044-1053.
- 11. Murakami N., Hayashida T., Kuroiwa T. Role for central ghrelin in food intake and secretion profile of stomach ghrelin in rats. // The Journal of endocrinology 2002. v. 174 # 2 P. 283-288.
- 12. Neumiller J.J. Differential chemistry (structure), mechanism of action, and pharmacology of GLP-Association : JAPhA 2009. v. 49 # 1 P. 16-29.
- 13. Nakazato M.A., Murakami N., Date Y. et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. // Nature 2001. v. 409 # 6817 P. 194-198.
- 14. Okhunov A.O. Influence of bariatric operations on the course of the ulcerous-necrotic process in patients with diabetes type 2 // WCITD-2019 P. 72.
- 15. Okhunov A.O. Postoperative complications after various volumes of paniculectomy // Republican scientific-practical conference with international participation "Innovations in medicine: a view of young scientists" -2019 P.34.
- 16. Okhunov A.O. Postoperative complications issues after application of various abdominoplasty techniques // 4-international conference of European Academy of Science 2019 P. 12.
- 17. Okhunov A.O. The choice of method of surgical correction of complicated forms of diabetes type-2 // 2-nd Middle East Obesity, Bariatric Surgery and Endocrinology Congress (Istanbul, May 30-31) 2019. P. 45-47.
- 18. Okhunov A.O., Azizova P.H., Razzakov Sh.N. Morphological characteristics of results of treatment of diabetic angiopathy // International journal of diabetes and metabolic disorders -2019. v.4 # 4 P. 5-9.
- 19. Okhunov A.O., Azizova P.H., Razzakov Sh.N., Pulatov U.I. The choice of method of surgical correction of complicated forms of diabetes type 2 $\!\!\!/\!\!\!/$ International journal of diabetes and metabolic disorders 2019. v.4 # 4 P. 1-3.
- 20. Panjwani N. GLP-1 receptor activation indirectly reduces hepatic lipid accumulation but does not attenuate development of atherosclerosis in diabetic male ApoE mice. // Endocrinology -2013.-v.154-#1-P.127-139.
- 21. Polonsky K.S. Williams textbook of endocrinology. // Elsevir Inc., 2011. v. 13 P. 1639-1641.
- 22. Preserved incretin activity of glucagon-like peptide [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus / M.A. Naauck, M.M. Heimesaat, C. Orskov, J.J. Holst // The Journal of clinical Investigation 1993. v. 91 # 1 P. 301-307.
- 23. Romantsova T.I., Volkova G.E. Leptin and ghrelin: antagonism and interaction in the regulation of energy metabolism. // Obesity and metabolism -2005. # 2 P. 283-288.
- 24. Rizzo M. Liraglutide decreases carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes: 8-month prospective pilot study. // Cardiovascular diabetology 2014. v. 13 P. 49.
- 25. Schwartz M.W. Central nervous system control of food intake. // Nature -2000. v. 404 #6778 P. 661-671.
- 26. Selley E., Kun S., Szijarto I.A. Vasodilator Effect of Glucagon: Receptorial Closstalk Among Glucagon, GLP-1, and Receptor for Glucagon and GLP-1. // Hormone and metabolic research = Hormon und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolism 2016. v. 48 # 7 P. 476-483.
- 27. Sleeve Gastrectomy Decreases Body Weight, Whole-Body Adiposity, and Blood Pressure Even in Aged Diet-Induced Obese Rats. / R. Moncada, A. Rodriguez, S. Becerril et al. // Obesity surgery $2016. v.\ 26. \#\ 7 P.\ 1549-1558.$
- 28. Suppressive Effects of Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide on Cardiac Hypertrophy and Fibrosis in Angiotensin II-Infused Mouse Models. / M. Hiromura, Y. Mory, K. Kohashi, M. Terasaki, K. Shinmura, T. Negoro, H. Kawashima, M. Kogure, T. Wachi, R. Watanabe, K.Sato, H.

wwww.avicenna-idp.ru

Kushima, M. Tomoyasu, Y. Nakano, Y. Yamada, T.Watanabe, T. Hirano // Circulation Journal: official journal of the Japanese Circulation Society -2016. - v.80 - #9 - P. 1988-1997.

- 29. Treander-Carrillo C. Chrelin action in the brain controls adipocyte metabolism. // The Journal of clinical investigation -2006. v. 116 #7 P. 1983-1993.
- 30. Toshinani K., Mondal M.S., Nakazato M. et al. Upregulation of Ghrelin expression in the stomach upon fasting, insulin-induced hypoglycemia, and leptin administration. // Biochemical and biophysical research communications. -2001. v. 281 # 5 P. 1220-1225.
- 31. Tesauro M., Schinzari F., Rovella V. Ghrelin restores the endothelin 1/nitric oxide balance in patients with obesity-related metabolic syndrome. // Hypertension -2009. v.54 #5 P.995-1000.

Рузиматова Нодирабегим Шухратилло кизи

студент, Андижанский государственный медицинский институт

Якубова Раъно Максимовна

ст. преподаватель,

Андижанский государственный медицинский институт

Мамажонова Нодира Зафаржон кизи

студентка, Андижанский государственный медицинский институт

Мадумарова Махфуза Максимовна

ст. преподаватель,

Андижанский государственный медицинский институт

Бекташев Исломжон Бахтиёр угли

студент, Андижанский государственный медицинский институт Файзуллаева Пирзода Ортикбой Кизи

студентка, Андижанский государственный медицинский институт

Собиров Кобилжон Гофиржон угли

студент, Андижанский государственный медицинский институт

Ruzimatova Nodirabegim Shukhratillo kizi

Student, Andijan State Medical Institute

Yakubova Rano Maksimovna

Art. teacher,

Andijan State Medical Institute

Mamajonova Nodira Zafarzhon kizi

Student, Andijan State Medical Institute

Madumarova Mahfuza Maksimovna

Art. teacher,

Andijan State Medical Institute

Bektashev Islomzhon Bakhtiyor ugli

Student, Andijan State Medical Institute

Fayzullaeva Pirzoda Ortikboy kizi

Student, Andijan State Medical Institute

Sobirov Kobilzhon Gofirzhon ugli

Student, Andijan State Medical Institute

E-mail: Ayubshoh@mail.ru

УДК 616.9.34-053

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОТДЕЛЬНЫХ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

INTENSIVE THERAPY OF SOME EMERGENT CONDITIONS IN ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN CHILDREN

Аннотация. Проведен анализ 350 больных, лечившихся в отделении реанимации по поводу ОКИ за последние 5 лет. Основой терапии при этом состоянии является своевременная и адекватная коррекция водно-электролитного баланса и гнпопротеинемии с помощью инфузионной терапии, как в первые сутки поступления больного, так и на весь период продолжающихся потерь.

Дифференцированный подход к оценке неотложных состояний при ОКИ у детей и их адекватная терапия позволила снизить летальность среди реанимационных больных поступивших по поводу острых кишечных инфекций

Abstract. The analysis of 350 patients with All (Acute Intestinal Infection) were treated in the intensive care unit during last 5 years. Early adequate correction of hydro-electrolytic balance and hypoproteinemia by infusion during the whole course of the treatment were used as the main therapy.

Differentiated approach to the assessment of emergent conditions in children with acute intestinal infections and an adequate treatment gave the possibility to decrease death rate in patients of intensive care unit.

wwww.avicenna-idp.ru

Ключевые слова: интенсивная терапия, экстренная помощь, острая кишечная инфекция, диарея, дегидратация

Keywo rds: intensive therapy, urgent aid, acute intestinal infection, diarrhea, dehydratation

Несмотря на успехи, достигнутые в борьбе со многими инфекционными заболеваниями, проблема диарейных заболеваний в Узбекистане, как и во всем мире, продолжает оставаться актуальной. Медико-социальное значение проблемы определяется не только значительным распространением заболеваний, но и высокой частотой тяжелых осложненных форм заболевании, особенно, среди детей раннего возраста. Кроме того, диарейные заболевания косвенно способствуют повышению заболеваемости другими инфекциями, так как ведут к истощению и вследствие этого к снижению сопротивления организма[1,2]

Несмотря на достаточность литературных данных посвященных изучению диарейных заболеваний и их лечение, многие клинические и организационные аспекты проблемы острых кишечных инфекций, особенно у детей раннего возраста, продолжают оставаться нерешенными. Лечение неотложных состоянии при острых кишечных инфекциях (ОКИ) нередко сводят только к ликвидации различных степеней эксикоза при помощи оральной и внутривенной регидратации.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучит патологические состояния, возникаеющие при ОКИ и другие патологические состояния, требующие интенсивных лечебных мероприятий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 350 больных, лечившихся в отделении реанимации по поводу ОКИ за 5 лет (2005-2010 гг.). Больные, лечившиеся в отделении реанимации, составили 12,5%, от всех поступивших в больницу детей с ОКИ, большинство из них (89%) - дети грудного возраста.

Определяя показания для госпитализации в отделение реанимации, различали следующие неотложные состояния у детей с ОКИ и, соответственно, проводили дифференцированные терапевтические мероприятия.

- 1. Интестинальный токсикоз с эксикозом II III степени. Такое состояние встречается часто, в 42% наблюдений, обычно при ОКИ, сопровождающихся водянистой диареей и повторной рвотой, то есть при эшерихиозах, пищевых токсикоинфекциях. Однако у детей грудного возраста оно может развиваться при тяжелой форме ОКИ любой этиологии. Основным звеном нарушений следует считать эксикоз с потерей от 5 до 15% жидкости с развитием гипокалиемии и гипопротеинемии. Последние нередко выявляются после коррекции эксикоза и ликвидации гемоконцентрации. У больных до года эксикоз носит, в основном, изотонический характер, снижение натрия наблюдается редко. Нарушения со стороны ЦНС, микроциркуляции и кислотно-основного состояния носят вторичный характер. Основой терапии при этом состоянии является своевременная и адекватная коррекция водно-электролитного баланса и гипопротеинемии с помощью инфузионной терапии, как в первые сутки поступления больного так и на весь период продолжающихся потерь. Для оценки адекватности проводимого лечения необходим постоянный клинике лабораторный контроль. Информативными лабораторными показателями является уровень гематокрита и концентрации электролитов в плазме, в первую очередь $-K^+$ и Na^+ , а также уровень общего белка. В качестве инфузионных средств мы использовали изоосмичиый глюкозополиионный раствор (содержит натрия 86 ммоль/л). Из коллоидных растворов в острой фазе наиболее пригодным является реополиглюкин. Растворы альбумина использовали после ликвидации обезвоживания, их применение в качестве «стартового раствора нежелательно. Объем инфузионной терапии зависит от ряда факторов: возраста ребенка. степени эксикоза, объема продолжающихся потерь со стулом и рвотой, усвоения пиши и питья и т. д. Но составление корригирующих программ и использование стандартных растворов позволяет врачу быстро делать необходимые расчеты. К инфузионным средам также добавляются кокарбоксилаза, АТФ, препараты для улучшения микроциркуляции (трентал, курангил). Более половины детей данной группы могут лечиться без применения антибиотиков, или получать их только через рот.
- 2. Генерализованные формы кишечных инфекций, септицемии, протекающие с выраженными явлениями интоксикации. Больные с этими формами составляли 33% от всех больных реанимационного отделения, указанные состояния наблюдаются чаше всего при сальмонеллезе, иерсиниозе, клебсиеллезе Они характеризуются наличием двух и более очагов поражения, из которых чаше всего встречаются пневмония и острый средний отит, реже встречается пиелонефрит и редко миокардит.

Тяжесть состояния больных объясняется, в основном, бактериальной интоксикацией, отмечаются: вялость, отказ от еды и питья, лихорадка, нечастая рвота, увеличение печени и

Научный медицинский журнал «Авиценна» селезенки, парез кишечника.

Лабораторно выявляется субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипопротеинемия, сдвиги в формуле крови, повышенный в пределах 3-8 единиц лейкоцитарный индекс, интоксикации.

Для больных данной группы важен быстрый этиологический диагноз с помощью серологических реакции и правильный подбор антибактериальных препаратов, бактериологическое исследование отделяемого из носа, ушей, посев мочи и фекалий с определением чувствительности выделенной флоры к антибиотикам. Таким больным проводят дезинтоксикационно-коррегирующую инфузионную терапию с элементами парентерального питания. Суммарно объем калорий должен составлять 100-110 ккал КГ/СУТ. По показаниям использовали иммуноглобулин (внутривенно), нативную (или замороженную) плазму, проводили гепаринотерапию из расчета 150-250 ед. гепарина на кг массы тела, применяли также ингибиторы протеолиза (контрикал, гордокс). Нейротоксикоз в наших наблюдениях отмечен у 7% больных. Проявляется генерализированной реакцией с гипертермией, тахикардией, одышкой, беспокойством, нередко отмечаются клинико-тонические судороги. Это состояние чаще наблюдали при тяжелых формах дизентерии, при сочетании развития вирусной (ОРВИ) и бактериальной (кишечной) инфекции. Наблюдали также в период, когда на фоне протекающей кишечной инфекции у ребенка развивались осложнения в виде острого отита, пневмонии и т. д. Эксикоз у таких больных обычно был мало выражен, тургор тканей оставался нормальным, большой родничок был выполненным или выбухал. Лабораторно обычно в крови выявлялся лейкоцитоз, повышение лейкоцитарного индекса интоксикация, метаболический ацидоз и компенсаторная гипокапния, отмечалось нарушение в свертывающей системе крови. Подобные состояния требуют самых неотложных мероприятий: ими являлись снятия судорог с помощью внутривенного введения седуксена (0,5 мг/кг) и пипольфена (1-2 мг/кг). В тяжелых случаях это достигалось снижением температуры тела физическими и медикаментозными методами При судорогах делали в лечебно-диагностических целях люмбальную пункцию (лечебный эффект за счет снижения ликворного давления).

Лечебные мероприятия направлялись на нормализацию гемодинамики, профилактику отека мозга с помощью ганглиоблокаторов, нейроплегических препаратов, кортикостероидных гормонов. При выраженной тахикардии использовали бета- адреноблокаторы (обзидан) Введение этого препарата производился медленно, под контролем частоты пульса и даже ЭКГ. На первом этапе лечения строго ограничивали инфузионные среды, содержащие натрий. После ликвидации явлений нейротоксикоза инфузионная терапия проводилась (если сохраняется необходимость) по общепринятым принципам коррекции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кроме токсикоза и эксикоза при тяжелой форме ОКИ у детей необходимо иметь ввиду еще и развитие шока, острой почечной недостаточности и возникновение токсико- дистрофического состояния. Таким образом дифференцированный подход к оценке неотложных состояний при ОКИ у детей и их адекватная терапия позволяют снизить летальность среди реанимационных больных поступивших по поводу острых кишечных инфекций.

Библиографический список:

- 1. Вафакулов С.Х. «Проблема острых кишечных инфекций у детей раннего возраста и пути ее решения. Инфекция, иммунитет и фармакология» 2010 г. № 1-2. С 59-63.
- 1. Горелов А.В. «Терапия ОКИ в современных условиях /Вопросы современной педиатрии» 2004 Т.З Л $\mathbb R$ 4 С. 72- 78.
- 2. Мирзаев К.М. «Актуальные вопросы острых кишечных инфекций у детей Андижон 2003. С 15-17.
- 3. Убайдуллаева С.Ф., Ганиева М.Ш. «Инфекционные и неинфекционные диареи у детей: алгоритм лечения», «Актуальные вопросы инфекционных болезней и ВИЧ- СПИДа» Андижан. 2011 г. С 225.
 - 4. Юлдашев Т.А. «Синдром диспепсии у детей и его лечение»,
- 5. «Актуальные вопросы инфекционных болезней и ВИЧ-СПИДа» Андижан. 2011 г. С 291.

Борисова Ксения Николаевна Borisova Ksenia Nikolaevna

студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

Драговоз Иван Сергеевич Dragovoz Ivan Sergeevich

студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Храмцов Даниил Андреевич Chramtsov Daniil Andreevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Тимофеенко Евгений Алексеевич Timofeyenko Evgeny Alekseevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Фришко Иван Владимирович Frishko Ivan Vladimirovich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 615.036.2

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ НУЗ "ОТДЕЛЕНЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА НА СТ. КУРСК ОАО "РЖД»

PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF BRONCHOPULMONARY DISEASES OF PATIENTS REGIONAL-STATE HOSPITAL ON THE STATION KURSK OJSC RUSSIAN RAILWAYS"

Аннотация: Для эффективного лечения острых инфекционных заболеваний дыхательных путей необходим рациональный подбор химиотерапевтических средств. В данной статье представлены схемы лечения внебольничной пневмонии и ХОБЛ, стадия обострения бактериальной этиологии.

Abstract: For effective treatment of acute infectious diseases of the respiratory tract requires a rational selection of chemotherapy drugs. This article presents the treatment regimens of community-acquired pneumonia and COPD, the stage of exacerbation of bacterial etiology.

Ключевые слова: антимикробная химиотерапия, внебольничная пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких.

Key words: antimicrobial chemotherapy, community-acquired pneumonia, chronic obstructive pulmonary disease.

Введение. Проблема лечения патологий органов дыхания является актуальной проблемой в связи с их широкой распространенностью в России и мире. Острые инфекционные заболевания верхних и нижних дыхательных путей нередко характеризуются тяжелым течением и при нерациональном лечении приводят к развитию осложнений или летальному исходу. [2] Обострения хронических заболеваний бронхолегочного аппарата, в том числе и бактериальной этиологии, ускоряют прогрессирование основного заболевания и значительно ухудшают состояние пациента. Для этиотропной терапии инфекционных заболеваний применяют антимикробные препараты, которые избирательно подавляют жизнедеятельность микроорганизмов. Поэтому очевидно, что рациональное назначение антибиотиков — важнейший этап фармакотерапии инфекционных заболеваний для достижения эффективного лечения и наиболее быстрого выздоровления.[1]

Цель исследования: анализ назначения и выбора антимикробных препаратов при бронхолегочной патологии у больных НУЗ "ОТДЕЛЕНЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА НА СТ. КУРСК ОАО "РЖД».

Материалы и методы: для проведения исследования использовались данные пульмонологического отделения НУЗ "Отделенческая больница на ст. Курск ОАО "РЖД". Были отобраны 43 истории болезни пациентов в возрасте от 44 до 83 лет с внебольничной пневмонией тяжелого течения и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в III и IV стадии в фазу обострения тяжелого течения.

Результаты исследования. Внебольничная пневмония — острое инфекционно-воспалительное заболевание, возбудителем которого наиболее часто является S. pneumoniae, а также другая грамположительная и грамотрицательная флора. [1] Терапия внебольничной пневмонии тяжелого течения зависит от наличия факторов риска инфицирования P.aeruginosa: если таковых нет, то препаратами выбора является комбинация цефалоспоринов III поколения без антисинегнойной активности с макролидами для внутривенного введения. Альтернативный режим лечения предполагает комбинацию респираторного хинолона с цефалоспорином III поколения без антисинегнойной активности. Пациентам, включенным в выборку были назначены следующие комбинации: элефлокс (левофлоксоцин) по 500 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки + цефтриаксон по 3,0 или 4,0 г, растворенного в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно; элефлокс по 500 мг внутривенно капельно + клабакс (кларитромицин) внутрь 1 таблетка по 500 мг два раза в день. Указанные дозировки соответствуют рекомендуемым разовой и суточной дозам.

Левофлоксацин по классификации относится к респираторным хинолонам III поколения, цефтриаксон – к парентеральным цефалоспоринам III поколения, кларитромицин – к 14-членным макролидам. Левофлоксацин и цефтриаксон входят в стандарт лечения внебольничной пневмонии вследствие их активности в отношении большинства ключевых возбудителей, включая S.pneumoniae, H.influenzae, энтеробактерии и др, а также в связи с благоприятными фармакокинетическими параметрами (длительный период полувыведения, высокие концентрации в бронхиальном секрете и легочной ткани позволяет вводить АМП один раз в день). Кларитромицин характеризуется сходным спектром действия с повышенной активностью против H.influenzae и внутриклеточных агентов. Кроме того, данный препарат устойчив к действию кислой среды желудка и обладает высокой биодоступностью, что позволяет назначать его в пероральной форме. [1] После окончания лечения у всех пациентов отмечено улучшение общего состояния, субъективное облегчение респираторных симптомов (кашель, отделение мокроты, отдышка и др.) и повышение проходимости воздухоносных путей.

Обострение ХОБЛ проявляется ухудшением общего состояния больного и усилением симптоматики больше обычных колебаний: нарастает кашель и количество отделяемой мокроты, усиливается одышка, появляется стеснение в груди и др. Возбудители инфекции, приводящей к возникновению обострения, варьируются в зависимости от степени тяжести, присвоенной обострению. Были проанализированы истории болезни с обострениями ХОБЛ легкой и среднетяжелой степени тяжести без факторов риска. Наиболее частыми возбудителями таких инфекций являются Н. influenzae, Moraxella catarrhalis, S. pneumoniae, Chlamydia pneumonia, Mycoplasma pneumoniae. [3] Необходимо отметить, что выбор наиболее подходящих антибиотиков для терапии обострения ХОБЛ зависит от многих факторов, таких как тяжесть ХОБЛ, факторы риска неблагоприятного исхода терапии пожилой возраст, низкие значения ОФВ1, предшествующие частые обострения и сопутствующие заболевания и предшествующей АБТ (D, 3). Тем не менее препаратами выбора при легких и среднетяжелых обострениях ХОБЛ без факторов риска рекомендуется назначение амоксициллина, современных поколений макролидов (азитромицин, кларитромицин), цефалоспоринов III поколения (цефиксим и др.). Пациентам, включенным в выборку были назначены следующие АМТ и комбинации: цефтриаксон по 4,0 г, растворенного в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно; элефлокс (левофлоксоцин) по 500 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки; цефатоксим по 1.0 г внутримышечно 2 раза в сутки; цефтриаксон по 2,0 или 3,0 г, растворенного в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно + клабакс(кларитромицин) внутрь 1 таблетка по 500 мг два раза в день. Указанные дозировки соответствуют рекомендуемым разовой и суточной дозам.

Цефотаксим – первый парентеральный цефалоспорин III поколения, который в течение многих лет рассматривался как «золотой стандарт» своей группы. Однако позднее, его использование сократилось в связи с введением в терапию цефтриаксона с более совершенной фармакокинетикой. Указанные АМТ имеют сходный спектр активности, однако для цефотаксима характерен 8-часовой антимикробный эффект вследствие образования метаболитов, что влечет необходимость введения дважды в сутки. [1] После окончания лечения у всех пациентов отмечено улучшение общего

wwww.avicenna-idp.ru

состояния и снижение выраженности респираторных симптомов до уровня фазы ремиссии.

Выводы. Этиотропное лечение антибиотиками подбирается на основе возбудителя инфекционного заболевания и его чувствительности к АМП, тяжести течения заболевания или его обострения, возраста пациента, сопутствующих патологий и др. В ходе исследования было получены данные об общем улучшении самочувствия больных и снижения выраженности клинических симптомов, что говорит о правильно подобранных группе и поколении антимикробного препарата, дозировки и кратности введения.

Библиографический список:

- 1. Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей / С.Н. Козлов, Р.С. Козлов. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва:ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. — 400 c.
- 2. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2014. №3 C.15-36
- 3. Чучалин А. Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых // Клиническая Микробиология и Антимикробная Химиотерапия. 2015. Т. 17, № 2. С. 84-126

Борисова Ксения Николаевна Borisova Ksenia Nikolaevna

студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

Драговоз Иван Сергеевич Dragovoz Ivan Sergeevich

студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Храмцов Даниил Андреевич Chramtsov Daniil Andreevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Тимофеенко Евгений Алексеевич

Timofeyenko Evgeny Alekseevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Чугуев Андрей Сергеевич

Chuguev Andrey Sergeevich

студент 5 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 616.8-006

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

IMMUNOHISTOCHEMICAL MARKERS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Аннотация: Большинство типов нервных клеток содержат специфичные ферменты и белки органелл, наличие которых объясняется особенностями их структурно-функциональной организации. Выявление подобных веществ в ходе иммуногистохимических реакций дает возможность точно определить гистологическое происхождение ткани, что используется, в том числе, и в клинической практике.

Abstract: Most types of nerve cells contain specific enzymes and proteins of organelles, the presence of which is explained by the peculiarities of their structural and functional organization. Detection of such substances in the course of immunohistochemical reactions makes it possible to accurately determine the histological origin of the tissue, which is used, including in clinical practice.

Ключевые слова: опухоли нервной системы, опухолевые маркеры, иммуногистохимия.

Key words: tumors of nervous system, tumor marker, immunohistochemistry.

Иммуногистохимия (ИГХ) — метод выявления точной локализации клеточного или тканевого компонента (антигена) с помощью иммунологических и гистохимических реакций; при этом иммунологический анализ срезов тканей или цитологического материала проводится в условиях сохранения морфологии клеток. Главными составляющими иммуногистохимической реакции являются фермент-метка, антитело и субстрат, несущий в себе выявляемый белок. В настоящее время основными задачами данного направления можно считать разработку и теоретическое обоснование новых методов молекулярного анализа внутриклеточных структур, изучение продуктов экспрессии генов, изучение пролиферации и гибели клеток, гистотипирование опухолей и методическое обеспечение иммуноморфологии. [1] В практической медицине иммуногистохимия используется в онкологии при патогистологической диагностике и частично в судебно-медицинской экспертизе. Особую ценность ИГХ приобретает, когда имеются трудности в определении гистогенетической принадлежности тканей, в частности — злокачественных новообразований, на основании изучения рутинных срезов, окрашенных гематоксилин-зозином. [4] Выявление гистогенеза опухоли необходимо для решения вопроса о тактике лечения и прогностической оценке.

Применение иммуногистохимического исследования позволяет предсказать темпы роста опухоли, реакцию клеток на химиотерапию.

Считается, что диагностика 10-15% злокачественных опухолей требует применения дополнительных методов исследования (гистохимии, иммуногисто-цитохимии – ИГХ и электронной микроскопии). [1] Исследованиями установлено, что большинство типов нервных клеток содержат специфичные ферменты и белки органелл, наличие которых объясняется особенностями их структурнофункциональной организации. Стоит отметить, что в тканях нервной системы может экспрессироваться так же ряд низкоспецифичных белков, свойственных многим тканям головного мозга и периферических нервных структур. Ниже перечислены некоторые основные белки, использующиеся в иммуногистохимических исследованиях тканей нервной системы.

Бета-тубулин III (БТ III) является главным структурным белком микротрубочек. Он представляет собой гетеродимер и в клетках млекопитающих преставлен восемью продуктами разных генов с высокой степенью сродства. По мере старения организма экспрессия БТ III в нейронах головного мозга понижается, а клетках периферической нервной системы, например, спинномозговых ганглиях, наблюдается противоположная динамика. [1] Это явление указывает на функциональные различия БТ III центральной и периферической нервных систем. Иммуногистохимические

исследования нейрогенеза в развивающемся головном мозге человека показали высокую селективность белка как раннего нейронального маркера. БТ III часто используют для верификации нейрональной дифференциации нейральных стволовых клеток (НКС) в исследованиях, проводимых in vitro. Помимо исследований нейрогенеза, БТ III может быть использован как показатель раннего повреждения нейронов. При травмах ГМ в крови пациентов часто выявляют ауто-антитела к БТ III, что свидетельствует о «барьерной» локализации этого антигена в интактном головном мозге и вовлечении этого белка в аутоиммунные реакции при повреждении гемато-энцефалического барьера. [4]

Белок МАР2 относится к семейству МАР-белков, которые связываются с тубулином и стабилизируют структуру МТ за счет сокращения продолжительности их разборки. МАР2 экспрессируется преимущественно в нейронах, однако обнаруживается в некоторых клетках иного происхождения, но в значительно меньшем количестве. В нервных клетках белок представлен всеми изоформами, причем в развивающихсяи зрелых нейронах млекопитающих обнаруживаются разные изоформы. [5] Основной функцией МАР2 является стабилизация микротрубочек, увеличение их жесткости и, следовательно, формирование нейронами протяженных отростков. Он выполняет роль интегратора, взаимодействуя со всеми основными компонентами цитоскелета нервной клетки. При экспериментальных исследованиях было обнаружено значительное снижение концентрации белка после ишемического поражения мозга у лабораторных животных, а также уменьшение содержания МАР2 при умеренном травматическом поражении коры. Уже через сутки уровень его содержания частично восстанавливается, а при восстановлении функционального состояния наблюдалось увеличение продукции белка. [4] Эти данные позволяют рассматривать белок МАР2 в качестве раннего и очень чувствительного маркера повреждения нейронов, вместе с бета-тубулином III.

Даблкортин (DCX) открыт как продукт гена, мутации которого у человека вызывают аномалии развития и стратификации неокортекса. Оказалось, что DCX — белок, взаимодействующий с микротрубочками цитоскелета. Он обнаружен в дифференцирующихся и мигрирующих нейронах центральной и периферической нервной системы периода эмбрионального и постнатального периода. Установлено, что белок принимает активное участие в реорганизации цитоскелета и процессе транслокации ядра, участвует в везикулярном аксональном и дендритном транспорте. DCX необходим растущим отросткам нейронов для определения верного пути роста аксона и для миграции клетки. Есть гипотезы, что даблкортин участвует и в синаптогенезе. Даблкортин экспрессируется клетками опухолей как центральной, так и периферической нервной системы человека, преимущественно с высокой способностью инвазии (глиобластомы, астроцитомы, олигоастроцитомы). [2,3]

Neun — ядерный белок нервных клеток локализуется в ядрах и перинуклиарной системе ЦНС млекопитающих. Является нейроноспецифичным, то есть не обнаруживается в других тканях, помимо нервной, и используется при изучении дифференциации стволовых клеток. [5] При этом данный белок не обнаруживается в ряде тканей центральной и периферической нервной системы, например, клетках мозжечка, нижней оливе, γ-мотонейронах, клетках Кахаля-Ретциуса (неокортекс) и некоторых других, что позволяет уточнить локализацию нейрона при анализе. В ряде исследований сообщается о различных патологических состояниях, когда выявляемость Neun в нейронах снижается. Таким образом, отсутствие белка Neun в клетке не всегда свидетельствует о

www.avicenna-idp.ru

том, что это она не является нейроном. Несмотря на это, белок является достаточно надежным показателем нейрональной дифференциации.

Нейрон-специфическая енолаза (NSE) — енолаза, участвующая в последнем этапе гликолиза. NSE присутствует в клетках нейроэктодермального происхождения — нейронах головного мозга и периферической нервной системы. Положительную реакцию на этот белок обнаруживают в перикарионах нейронов, аксонах и дендритах. Исключения составляют пресинаптические терминали и клетках Пуркинье, где белок не эксперссируется. [5] Экспрессия этого белка может быть маркером для выявления активных нейронов различных областей ЦНС, что связано с усилением метаболической активности и накоплением при этом данной енолазы, которая является катализатором одной из биохимических реакций. В морфологической диагностике используют анализ на NSE в диагностике опухолей нейрального происхождения.[3]

Глиальный кислый фибриллярный белок (GFAP) – относится к III типу белков промежуточных образует глиальные промежуточные элементы как дифференцирующихся астроцитов. [5] Содержит в своем составе большое количество дикарбоновых аминокислот. Предполагается, что GFAP выполняет несколько важных функций. Считается, что он необходим астроцитам для модуляции их движений, поддержания стабильной морфологии их тел и отростков. Также он участвует в поддержании целостности гемато-энцефалического барьера, нейроно-глиальных взаимодействиях и др. Увеличение экспрессии GFAP проявляется практически при всех патологиях ЦНС: от ишемии до появления новообразований. Сопровождается такое состоянией усилением пролиферации астроцитов и их гипертрофией. Однако существует как патологический – реактивный астроглиоз, так и возрастной, что тоже стоит учитывать при интерпретации результатов. С мутацией гена GFAP связано тяжелое наследственное заболевание болезнь Александера, которое в большинстве случаев приводит к летальному исходу. [2] Происходит накопление эозинофильных включений (волокон Розенталя) в астроцитах, что влечет за собой нарушение метаболической функции астроцитов и снижению контроля за синаптической активностью.

Виментин — наиболее изученный белок промежуточных филаментов: описаны его структура и свойства. Наряду с десмином и GFAP относится к цитоплазматическим белкам III типа. [5] Был обнаружен в энодтелиоцитах, фибробластах и др. немышечных клетках мезенхимального происхождения, а также некоторых других клеточных структурах на этапах клеточной дифференциации. Считается, что данный белок отвечает за сохранение целостности формы клеток и распределения в них органелл. В научных исследованиях, касающихся ЦНС использовался в двух основных направлениях: изучение развития ЦНС в онтогенезе и изучении реакции мозга на повреждения. Установлено, что в процессе дифференциации астроциты, развивающиеся из виметинсодержащей радиальной глии, начинают экспрессировать GFAP, а при повреждении процессы экспрессии GFAP из виметин-позитивных радиальных глиоцитов ускоряется. При различных патологиях мозга зрелые астроциты начинают реэкспрессировать виметин, что в данном случае говорит о развивающемся реактивном глиозе мозга. [2]

На современном этапе иммуногистохимия продолжает развиваться. Метод позволяет определить происхождение опухолевых клеток, предположить скорость их роста, степень метастазирования и другие факторы, необходимые для постановки верного диагноза и последующего эффективного лечения онкологического заболевания. [4] Следует подчеркнуть целесообразность и перспективность в ряде диагностических случаев сочетания ИГХ с другими методами молекулярной биологии и цитогенетики. Внедрение иммуногистохимии в повседневную практику врачей-онкологов в регионах России позволяет поднять качество диагностики и лечения опухолей на высокий уровень, характерный для современной онкологической клиники.

Бибилографический список:

- 1. Гуревич Л.Е. Значение иммуногистохимии для таргетной терапии и прогнозирования в онкологии 2012 / Л.Е. Гуревич, И.А. Казанцева, Н.А. Корсакова, М.А. Бобров // Альманах клинической медицины. -2012. №27. С.27-34.
- 2. Колотов, К.А. Иммуногистохимические особенности глиальных опухолей головного мозга 2012 / К.А. Колотов, О.В. Машковцев, Б.Н. Бейн // Медицинский альманах. -2012. №4. С.66-69.
- 3. Петров, С.В Семнадцатилетний опыт повседневной молекулярной диагностики рака. Возможности и ограничения иммуногистохимического анализа в клинической онкологии 2011 / С.В. Петров, Д. Э. Цыплаков, Р.Н. Кулагин, Н.В. Балатенко, Ф.М. Мазитова, С.И. Баишева, Т.С. Петрова, Р.Ш. Хасанов // БЮЛЛЕТЕНЬ СО РАМН. -2011. -Т.31, № 2. -С.75-81.

www.avicenna-idp.ru

- 4. Теоретические основы и практическое применение методов иммуногистохимии: руководство / Д. Э. Коржевский, О. В. Кирик, М. Н. Карпенко [и др.]; под ред. Д. Э. Коржевского. 2е изд., испр. и доп. -СПб: СпецЛит, 2014. —119 с.
- 5. Neural markers guide. http://www.abcam.com/neuroscience/neural-markers-guide

Борисова Ксения Николаевна Borisova Ksenia Nikolaevna

студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

Драговоз Иван Сергеевич Dragovoz Ivan Sergeevich

студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Храмцов Даниил Андреевич Chramtsov Daniil Andreevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Тимофеенко Евгений Алексеевич Timofeyenko Evgeny Alekseevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Фришко Иван Владимирович Frishko Ivan Vladimirovich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 543.3

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE QUALITY OF DRINKING WATER VARIOUS SOURCES

Аннотация: Вода для человека имеет физиологическое, санитарно-гигиеническое, производственное и эпидемиологическое значение. В основе гигиенических требований к качеству воды для питьевых и бытовых нужд лежит принцип безопасности в эпидемиологическом отношении, безвредности по химическому составу и благоприятности по органолептическим свойствам. Поэтому исследование качества питьевой воды различных источников, используемых населением, является актуальным вопросом.

Abstract: Water for humans has a physiological, sanitary and hygienic, industrial and epidemiological significance. The basis of hygienic requirements for the quality of water for drinking and domestic needs is the principle of safety in epidemiological terms, safety of chemical composition and favorable organoleptic properties. Therefore, the study of the quality of drinking water from various sources used by the population is a pressing issue.

Ключевые слова: анализ воды, гигиена напитков.

Key words: water analysis, beverage hygiene.

Введение. Качество питьевой воды всегда было важным для человека. Питьевая вода должна быть безопасной в эпидемиологическом и радиационном отношении, безвредной по химическому составу, а также иметь благоприятные органолептические свойства. Основной источник снабжения питьевой водой население г. Курска – централизованное водоснабжение из подземных источников. В системе водопроводного хозяйства г. Курска эксплуатируются 22 водозабора, на которых располагаются 412 артезианских скважин. Фактором, ухудшающим качество воды, подаваемой населению, является ее природный минеральный состав и состояние разводящих водопроводных сетей. [3] Поэтому в настоящее время население Курска использует дополнительную очистку непосредственно перед подачей с помощью различных фильтров и альтернативные источники питьевого водоснабжения: родники, бутилированную воду.

Цель исследования: изучение качества питьевой воды различных источников, используемых

Научный медицинский журнал «Авиценна» www.avicenna-idp.ru населением г Курска их сравнительный анализ и оценка соответствия требованиям нормативн

населением г. Курска, их сравнительный анализ и оценка соответствия требованиям нормативных документов, регулирующих качество воды.

источники получения питьевой воды:

Материалы исследования: в качестве объектов исследования были выбраны следующие

- вода из распределительной сети жилого дома по ул. Димитрова г. Курска (проба 1);
- вода из распределительной сети жилого дома по ул. Димитрова г. Курска, подвергшаяся дополнительной очистке бытовым фильтром накопительного типа «Аквафор» (проба 2);
 - бутилированная вода (кулер) фирмы ЗАО «Чистая питьевая вода» (проба 3);
 - родниковая вода (источник на территории Боевой дачи) (проба 4);
- бутилированная вода «Аква минерале», для производства которой используют артезианскую воду источника в районе Санкт-Петербурга глубиной 70-300 м, подвергают многоступенчатой фильтрации, УФ-обеззараживанию и насыщению озоном (проба 5).

Отбор пробы водопроводной воды проводили в соответствии с ГОСТ Р 51593-2000 «Вода питьевая. Отбор проб» и ИСО 5667-5-91 «Качество воды. Отбор проб. Часть 5. Руководство по отбору проб питьевой воды и воды, используемой в технологии производства пищевых продуктов и напитков».

Анализ качества питьевой воды проводили по ряду органолептических и гидрохимических показателей. При оценке органолептических показателей руководствовались ГОСТ 3351-74 «Вода питьевая. Методы определения вкуса, запаха, цветности и мутности». Оценку органолептических показателей осуществляли по параметрам характера и интенсивности запаха, цвета и привкуса. Гидрохимический анализ питьевой воды проводили по показателям рН среды, общей минерализации, перманганатной окисляемости, общей жесткости, содержанию нитратов, нитритов, хлоридов. Оценку водородного показателя проб воды осуществляли экспресс-методом с использованием универсальной индикаторной бумаги. Общую минерализацию определяли кондуктометрическим методом с использованием портативного TDS-метра по удельной электропроводности. Жесткость исследуемых проб воды, содержание хлоридов оценивали титриметрическим методом. Количество нитритов измеряли спектрофотометрическим способом. Содержание нитратов определяли ионометрическим методом. Перманганатную окисляемость оценивали используя метод Кубеля.

Результаты исследования качества питьевой воды различных источников представлены в таблицах 1-2. Соответствие полученных значений гигиеническим нормативам осуществляли в соответствии с СанПиН 2.1.4.1074-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества», СанПиН 2.1.4.1175-02 "Гигиенические требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников», СанПиН 2.1.4.1116-02 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды, расфасованной в емкости. Контроль качества».

Таблица 1 Качество питьевой воды различных источников по органолептическим показателям

		Запах		привкус		
Пробы	характер	интенсивност ь, балл	норматив качества	интенсивность, балл	норматив качества	Цвет
Проба 1	неопределенны й	2 (20 ⁰ C)	≤2	1	2	слегка желтоватая
Проба 2	отсутствует	$0(20^{0}\text{C})$	≤ 2	0	2	бесцветная
Проба 3	отсутствует	$0(20^{0}\text{C})$	0	0	0	бесцветная
Проба 4	отсутствует	$0(20^{0}\text{C})$	≤ 2-3	0	≤ 2-3	бесцветная
Проба 5	неопределенны й	1 (60°C)	1	0	0	бесцветная

Как видно из таблицы 1, все пробы воды по анализируемым показателям соответствуют гигиеническим требованиям и обладают благоприятными органолептическими свойствами. При этом во всех исследуемых пробах воды не наблюдалось различных включений, поверхностной пленки, осадка, видимых невооруженным взглядом.

При оценке водородного показателя было выявлено в целом соответствие требованиям санитарных норм всех проб воды, при этом незначительно отклонение рН бутилированных вод можно объяснить погрешностью измерения (табл. 2).

Качество питьевой воды различных источников по гидрохимическим показателям

Показатели		Проба 1	Проба 2	Проба 3	Проба 4	Проба 5
pН	фактическое	7	7	6	7	6
	норматив	6-9	6-9	6,5-8,5	6-9	6,5-8,5
Общая	фактическое	320	270	90	750	150
минерализация, мг/л	норматив	≤1000	≤1000	≤1000	1000-1500	≤1000
Общая жесткость,	фактическое	6,8	6,4	2,4	10,4	8
мг-экв./л	норматив	≤7	≤7	7	7-10	7
Окисляемость	фактическое	1	1	1	1	1
перманганатная,	норматив	≤5	≤5	≤3	≤5-7	≤3
мг/л						
Нитраты, мг/л	фактическое	39,29	27,69	21,07	247,8	24,73
	норматив	45	45	20	45	20
Нитриты, мг/л	фактическое	0,021	0	0	0	0,016
	норматив	≤3	≤3	≤0,5	≤3	≤0,5
Хлориды, мг/л	фактическое	42,54	40,77	46,08	219,79	35,45
	норматив	≤350	≤350	≤250	≤350	≤250

Общая минерализация отражает суммарную концентрацию анионов, катионов и растворенных в воде органических веществ и оказывает влияние на органолептические свойства воды (вкуса). [3] По показателям общей минерализации все исследуемые пробы не превышали допустимых значений (табл. 2). Питьевая вода из кулера характеризуется низкой минерализацией, что может привести при постоянном употреблении к нарушению водно-солевого гомеостаза.

Жесткость воды обусловлена наличием в ней катионов кальция и магния. Как видно из таблицы 2, нормативным значениям жесткости не соответствует бутилированная вода «Аква минерале», данная проба характеризуется как жесткая. [5] К категории жестких вод также относится родниковая вода. Водопроводная вода считается умеренно-жесткой, при этом использование фильтра незначительно уменьшает жесткость. Бутилированная вода из кулера относится к категории мягких вод. Употребление воды как с повышенной жесткостью, так и с пониженной сказывается на функциональном состоянии организма человека. Установлена связь повышенной жесткости воды с отложением солей в мочевыводящих путях, гиперкальцурией, изменением водно-солевого и белково-липидного обменов. При пониженной жесткости отмечена возможность изменения реактивности сосудистой стенки, состояния сердечной мышцы.

Перманганатная окисляемость является мерой загрязнения воды окисляемыми органическими и неорганическими веществами, способными к окислению в условиях анализа. Результаты анализа свидетельствуют об очень низком содержании таких веществ.

Хлориды являются биологически необходимым элементом для организма человека. Анализ качества проб воды показывает, что питьевые воды различных источников соответствуют нормативам, при этом наибольшей концентрацией хлоридов характеризуется родниковая вода.

Содержание нитратов и нитритов в воде является критерием безвредности ее химического состава. Количество нитратов в воде отражает солевой состав. При этом к бутилированной воде предъявляются более жесткие требования. Полученные нами результаты свидетельствуют о незначительном превышении нитратов в бутилированной воде. Содержание нитратов в родниковой воде составляет 5,5ПДК, что может быть связано с поступлением их со сточными водами. [4] Нитриты представляют собой промежуточную ступень в цепи бактериальных процессов окисления аммония до нитратов и, напротив, восстановления нитратов до азота и аммиака и отражают наличие органического загрязнения. Результаты анализа свидетельствуют о соответствии проб воды гигиеническим нормативам и об отсутствии органического загрязнения.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что родниковая вода непригодна для питьевых целей по содержанию нитратов и повышенной жесткости. Бутилированные воды характеризуются незначительным превышением нитратов. При этом вода из кулера является мягкой, что может привести к недостатку кальция в организме, а «Аква минерале» имеет повышенную жесткость, что также может отразиться на физиологическом состоянии организма. Наилучшими показателями качества обладает водопроводная вода.

Библиографический список:

wwww.avicenna-idp.ru

- 1. ГОСТ 3351-74 «Вода питьевая. Методы определения вкуса, запаха, цветности и мутности» ГОСТ Р 51593-2000 «Вода питьевая. Отбор проб»
- 2. ИСО 5667-5-91 «Качество воды. Отбор проб. Часть 5. Руководство по отбору проб питьевой воды и воды, используемой в технологии производства пищевых продуктов и напитков»
- 3. СанПиН 2.1.4.1074-01 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества»
- 4. СанПиН 2.1.4.1175-02 "Гигиенические требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников»
- 5. СанПиН 2.1.4.1116-02 «Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды, расфасованной в емкости. Контроль качества»

Драговоз Иван Сергеевич Dragovoz Ivan Sergeevich

студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

Борисова Ксения Николаевна Borisova Ksenia Nikolaevna

студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Храмцов Даниил Андреевич Chramtsov Daniil Andreevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Тимофеенко Евгений Алексеевич Timofeyenko Evgeny Alekseevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Фришко Иван Владимирович Frishko Ivan Vladimirovich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 616-006.04

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА НА ТЕРРИТОРИИ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД С 2011-2015 ГГ.

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF ESOPHAGEAL MALIGNANCIES AND STOMACH IN THE KURSK REGION IN THE PERIOD FROM 2011-2015.

Аннотация. В данной статье отображены результаты проведения исследования статистических показателей заболеваемости онкопатологией пищевода и желудка на территории Курской и соседних областей по данным МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Abstract. This article presents the results of the study of statistical indicators of morbidity of esophageal and gastric cancer in Kursk and neighboring regions according to the data of the Institute. P. A. Herzen for the period 2011-2015.

Ключевые слова: Курская область, онкология, желудок, пищевод, первичная заболеваемость. **Key words:** Kursk region, oncology, stomach, esophagus, primary morbidity.

Введение. Онкологические заболевания протекающая это системная патология, образованием доброкачественных, промежуточных или злокачественных опухолей. По сложности и важности для человечества проблема возникновения и развития рака не знает себе аналогов. Ежегодно на всей планете от злокачественных опухолей умирает примерно 7 млн. человек, а из них более 0, 3 млн. - в России. Раковым заболеваниям подвержены все слои населения. Они наносят огромный ущерб как личности, так и обществу в целом [1, 3].

Изучая состояние онкологического здоровья населения России и Курской области, необходимо отметить, что данное направление является одним из самых актуальных и передовых в своем развитии. По данным ВОЗ смертность от онкологических заболеваний занимает 5 место в мире после ИБС (ишемическая болезнь сердца), инсульта, ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) и

респираторных инфекций нижних дыхательных путей [1, 5]. Важно отметить, что онкологические заболевания являются третьей среди 10 ведущих причин смерти в странах с высоким уровнем дохода. Однако, в странах с низким уровнем дохода данная причина не является основной [2, 4]. **Цель исследования:** изучить состояние онкозаболеваемости населения Курской области.

Материалы работы: отчет МЗ РФ о состоянии онкозаболеваемости населения Курской области, отчеты МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Методы работы: статистический анализ данных МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Результаты исследования: число людей, страдающих онкологическими заболеваниями, по Российской Федерации на 2015 год составило 3 404 237 человек. В Курской же области онкобольных насчитывается порядка 5232 человек [3]. Контингент больных онкопатологией в РФ в 2015 году состоит из 3 групп:

- 1. 61% (более половины больных) люди трудоспособного возраста; этим и объясняется экономический ущербе стране;
 - 2. 38,4% люди старше трудоспособного возраста;
 - 3. 0.6% дети.

В ходе работы было изучено абсолютное кол-во зарегестрированных ЗНО на период с 2011 по 2015 гг. на территории Курской области и близлежащих областей. Среди всех изученных объектов уровень заболеваемости незначительно увеличился. За 4 года показатель по Курской области вырос почти на 4%, что говорит о незначительном его приросте. Наиболее прогрессирующей динамикой отличается Орловская область с ростом абсолютного показателя на 14%. (рис. 1)

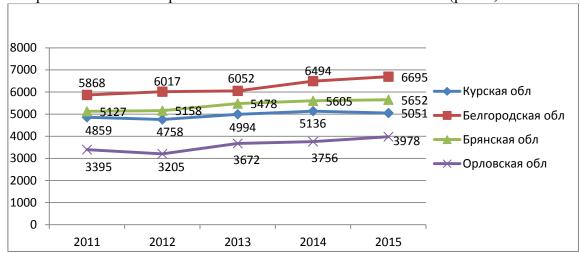


Рисунок 1. Зарегистрированные ЗНО на 2015

Показатель заболеваемости населения КО злокачественными новообразованиями пищевода в 2011-2015 гг. ниже, чем этот же средний показатель по России, что говорит о благоприятной обстановке онкозаболеваемости данного органа на территории КО. (рис. 2)

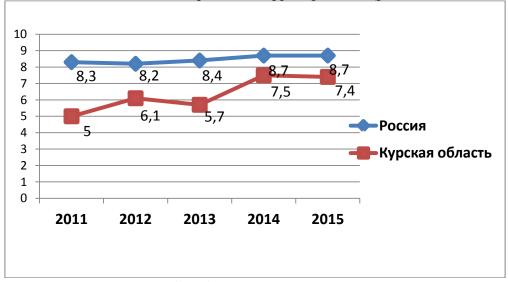


Рисунок 2. Динамика показателей заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями пищевода в 2011-2015 гг.

Показатель заболеваемости населения КО злокачественными новообразованиями желудка в 2011-2015 гг. значительно выше, чем этот же средний показатель по России, что говорит о воздействии на территории нашей области определенных факторов среды, таких как качество питьевой воды и продуктов, степень загрязнения почвы и воздуха. (рис. 3)

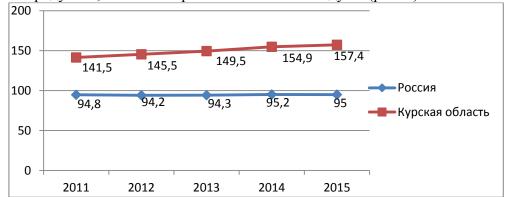


Рисунок 3. Динамика показателей заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями желудка в 2011-2015 гг.

Выводы. В стране развивается неблагоприятная онкоситуация в связи с ростом как общих, так и частных показателей данного заболевания. Риску развития онкопатологии подвержена большая часть населения страны, независимо от пола или возраста. На территории Курской области наблюдается лишь незначительное увеличение общей заболеваемости онкопатологиями по сравнению с соседними областями. Несмотря на это, показатели заболеваемости населения онкопатологией остаются на высоком уровне, превышая среднероссийские. Резкое снижение процента летальности на период с 2011 по 2015 гг на территории нашего региона на первом году после постановки диагноза говорит об эффективной диагностике и качественном лечении. ЗНО ЖКТ занимают лидирующие позиции как в общей структуре онкопатологии России, так и среди причин летальных исходов. Было установлено, что показатель заболеваемости ЗНО пищевода по Курской области ниже, чем по РФ; показатель заболеваемости ЗНО желудка по Курской области выше, чем по РФ.

Библиографический список:

- 1. Ганцев, Ш. X. Онкология: учеб. для студентов мед. вузов / Ш. X. Ганцев. М.: МИА, 2004. 487 с.
- 2. Каприн, А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онклогической помощи населению России 2011-2015 годах. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. 236 с.
- 3. Кириченко, Ю.Н. Социальные проблемы последствий онкозаболеваний на территории Курской области / Ю.Н. Кириченко, С.И. Иванова // Вестник Российской академии естественных наук. -2011. –Т.11, №1-С.44-50.
- 4. Куденцова, Γ .В. Влияние антропогенных факторов на развитие злокачественных новообразований в Курской области / Γ .В. Куденцова // Здоровье населения и среда обитания. 2007. №1. C.19-22.
- 5. Материалы 67-й межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых / Курск. гос. мед. ун-т. Курск: Изд-во КГМУ, 2002. Ч. 1. 322 с.

Драговоз Иван Сергеевич Dragovoz Ivan Sergeevich

студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: disa721@yandex.ru

Храмцов Даниил Андреевич Chramtsov Daniil Andreevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Борисова Ксения Николаевна Borisova Ksenia Nikolaevna

студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Тимофеенко Евгений Алексеевич Timofeyenko Evgeny Alekseevich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Фришко Иван Владимирович Frishko Ivan Vladimirovich

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 616-006.04

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ПЕЧЕНИ И ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ТЕРРИТОРИИ КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД С 2011-2015 ГГ.

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF MALIGNANT TUMORS OF THE DUODENUM, LIVER AND INTRAHEPATIC DUCTS IN THE KURSK REGION IN THE PERIOD FROM 2011-2015

Аннотация. В данной статье отображены результаты проведения исследования статистических показателей заболеваемости онкопатологией двенадцатиперстной кишки, печени и внутрипеченочных протоков на территории Курской и соседних областей по данным МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Abstract. This article presents the results of the study of statistical indicators of the incidence of cancer of the duodenum, liver and intravenous ducts in Kursk and neighboring regions according to the data of the Institute. P. A. Herzen over the period 2011-2015.

Ключевые слова: Курская область, онкология, двенадцатиперстная кишка, печень, внутрипеченочные протоки, первичная заболеваемость, летальность.

Key words: Kursk region, Oncology, duodenum, liver, intrahepatic ducts, primary morbidity, mortality.

системная Введение. Онкологические заболевания ЭТО патология, протекающая образованием доброкачественных, промежуточных или злокачественных опухолей. По сложности и важности для человечества проблема возникновения и развития рака не знает себе аналогов. Ежегодно на всей планете от злокачественных опухолей умирает примерно 7 млн. человек, а из них более 0, 3 млн. - в России. Раковым заболеваниям подвержены все слои населения. Они наносят огромный ущерб как личности, так и обществу в целом [1, 3].

Изучая состояние онкологического здоровья населения России и Курской области, необходимо

отметить, что данное направление является одним из самых актуальных и передовых в своем развитии. По данным ВОЗ смертность от онкологических заболеваний занимает 5 место в мире после ИБС (ишемическая болезнь сердца), инсульта, ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) и респираторных инфекций нижних дыхательных путей [1, 5]. Важно отметить, что онкологические заболевания являются третьей среди 10 ведущих причин смерти в странах с высоким уровнем дохода. Однако, в странах с низким уровнем дохода данная причина не является основной [4].

Цель исследования: изучить состояние онкозаболеваемости населения Курской области.

Материалы работы: отчет МЗ РФ о состоянии онкозаболеваемости населения Курской области, отчеты МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Методы работы: статистический анализ данных МНИОИ им. П.А. Герцена за период 2011-2015 гг.

Результаты исследования:

Число людей, страдающих онкологическими заболеваниями, по Российской Федерации на 2015 год составило 3 404 237 человек. В Курской же области онкобольных насчитывается порядка 5232 человек. При анализе общей структуры злокачественных новообразований среди населения РФ за 2015 год, стоит отметить, что большую часть их них представляют ЗНО молочной железы 18,3%, тела матки 7,1%, ободочной кишки 5,7%; предстательной железы 5,5%; шейки матки 5,1%; прямой кишки 4,4%; желудка 4,3%; кожи без меланомы 11,9%; (рис.1) [2].

Наибольший сектор диаграммы представлен совокупностью онкопатологий других органов (глаз, губ, носоглотки, сердца, мочевого пузыря, пищевода, печени и др.), которая составила 19,4%. По отдельности их процент незначителен, но в совокупности они представляют значительную часть от общей структуры [2].

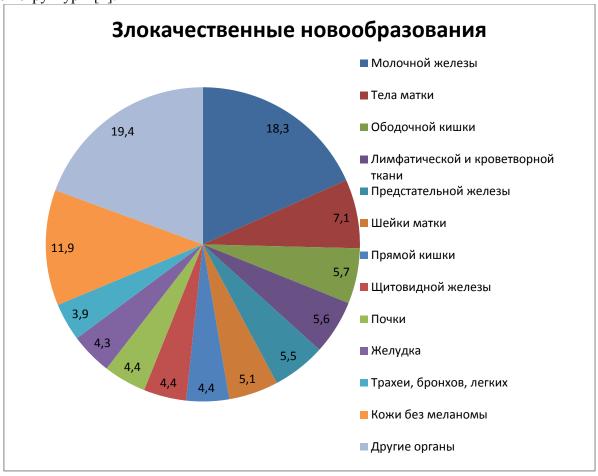


Рисунок 1. Распространенность ЗНО на 2015 в %

При изучении летальности на первом году с момента постановки диагноза было отмечено, что в Курской области этот показатель претерпевает положительные изменения. Причиной тому может служить качественная, а главное своевременная, диагностика онкозаболеваний, проводимая в нашем региональном центре, с последующим действующим лечением [2]. (рис. 2)

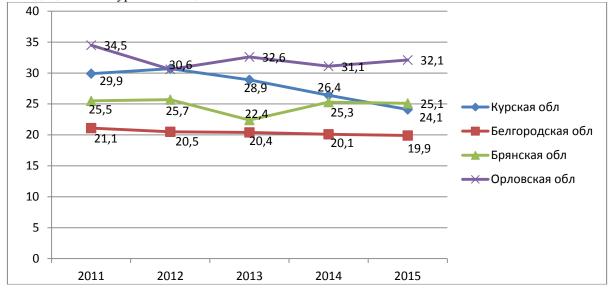


Рисунок 2. Летальность на первом году с момента постановки диагноза (%)

Показатель заболеваемости населения КО злокачественными новообразованиями двенадцатиперстной кишки в 2011-2015 гг. незначительно выше, чем этот же средний показатель по России. Развитию достаточно высоких показателей заболеваемости могут объясняться воздействием на территории нашей области определенных факторов среды, таких как качество питьевой воды и продуктов, степень загрязнения почвы и воздуха [2]. (рис. 3)

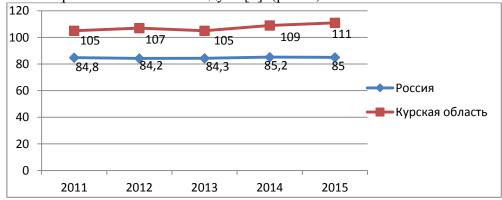


Рисунок 3. Динамика показателей заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями желудка в 2011-2015 гг.

Заболеваемость населения КО злокачественными новообразованиями печени и внутрипечёночных протоков в 2011-2015 гг. намного выше среднероссийского показателя, что говорит о влиянии некоторых факторов на территории нашей области. Однако с 2015 года ситуация с данным заболеванием улучшилась, чему, возможно, могли способствовать ранняя диагностика и непосредственно своевременное эффективное лечение на территории областного онкологического центра [2]. (рис. 4)

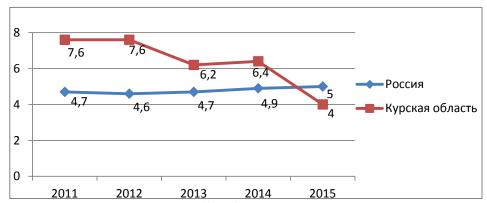


Рисунок 4. Динамика показателей заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями печени и внутрипечёночных протоков в 2011-2015 гг

Выводы. В стране развивается неблагоприятная онкоситуация в связи с ростом как общих, так и частных показателей данного заболевания. Риску развития онкопатологии подвержена большая часть населения страны, независимо от пола или возраста. На территории Курской области наблюдается лишь незначительное увеличение общей заболеваемости онкопатологиями по сравнению с соседними областями. Несмотря на это, показатели заболеваемости населения онкопатологией остаются на высоком уровне, превышая среднероссийские. Резкое снижение процента летальности на период с 2011 по 2015 гг на территории нашего региона на первом году после постановки диагноза говорит об эффективной диагностике и качественном лечении. ЗНО ЖКТ занимают лидирующие позиции как в общей структуре онкопатологии России, так и среди причин летальных исходов. Было установлено, что показатель заболеваемости ЗНО пищевода по Курской области ниже, чем по РФ; показатель заболеваемости ЗНО желудка по Курской области выше, чем по РФ. Следует понимать, что причинами болезней этого класса могут быть как окружающая среда и образ жизни, так и наследственность. Важно отметить, что онкозаболевания являются мультифакторными, то есть у людей имеется генетическая предрасположенность к ним, а пусковым механизмом является любой фактор, воздействующий извне. Поэтому большая часть патологий происходит из-за пренебрежения к своему собственному здоровью и профилактике. Не стоит откладывать поход к врачу, так как преждевременное обнаружение злокачественной опухоли позволяет побороть болезнь еще на ранней стадии развития. К сожалению, на ранних этапах развития заболевания симптомы могут не проявляться (что характерно для онкопатологий в целом). Этот факт служит толчком для развития каких-либо программ по развитию здравоохранения именно в сфере профилактики болезней. Для населения Российской Федерации характерно беспечное отношение к своему собственному здоровью, что также усугубляет ситуацию. В связи с этим необходимо разрабатывать новые эффективные и максимально доступные методы диагностики всего спектра онкологических заболеваний, организовывать эффективную диспансеризацию, которая будет способствовать выявлению онкопатологий на ранних стадиях, а значит, успешному лечению.

Библиографический список:

- 1. Ганцев, Ш. Х. Онкология: учеб. для студентов мед. вузов / Ш. Х. Ганцев. М.: МИА, 2004. 487 с.
- 2. Каприн, А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онклогической помощи населению России 2011-2015 годах. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИРЦ» Минздрава России, 2016. 236 с.
- 3. Кириченко, Ю.Н. Социальные проблемы последствий онкозаболеваний на территории Курской области / Ю.Н. Кириченко, С.И. Иванова // Вестник Российской академии естественных наук. -2011. –Т.11, №1-С.44-50.
- 4. Куденцова, Г.В. Влияние антропогенных факторов на развитие злокачественных новообразований в Курской области / Г.В. Куденцова // Здоровье населения и среда обитания. 2007. №1. С.19-22.
- 5. Материалы 67-й межвузовской научной конференции студентов и молодых ученых / Курск. гос. мед. ун-т. Курск: Изд-во КГМУ, 2002. Ч. 1. 322 с.

Гемуа Инал Ардонбеевич Gemua Inal Ardonbeevich

Адъюнкт кафедры анестезиологии и реаниматологии, тел. 329-71-21, факс. 329-71-21, e-mail: inal.gemua@gmail.com. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФРФ

ИССЛЕДОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛИДОКАИНА НА СЕДАЛИЩНЫЙ НЕРВ ДВУГЛАВУЮ МЫШЦУ КРЫСЫ

STUDY ON THE TOXICITY OF LIDOCAINE ON SCIATIC NERVE AND BICEPS MUSCLE OF RATS

Аннотация. Целью исследования было изучение повреждающего действия лидокаина на седалищный нерв и двуглавую мышцу крысы.

Проведен эксперимент на 25 беспородых крысах, половозрелых самках массой 150-200 г. Контрольная группа с введением 0,9% NaCl. Исследуемые концентрации лидокаина — 0,5, 1, 1,5, 2. Под контролем ультразвука периневрально седалищного нерва и в двуглавую мышцу бедра вводили по 0,2 мл исследуемого раствора. Ведение всех концентраций лидокаина вызывало повреждение мышечной и нервной ткани по сравнению с 0,9% NaCl.

Abstract. The aim of the study was to study the damaging effects of lidocaine on the sciatic nerve and rat biceps muscle. An experiment was conducted on 25 mongrel rats, mature females weighing 150-200 g. Control group with the introduction of 0.9% NaCl. The investigated concentrations of lidocaine - 0.5, 1, 1.5, 2. Under ultrasound control, perepevrene sciatic nerve and inside the biceps muscle was injected at 0.2 ml. Maintaining all concentrations of lidocaine caused damage to muscle and nervous tissue compared with 0.9% NaCl.

Ключевые слова: крысы-альбиносы, лидокаин, местный анестетик, миотоксичность, нейротоксичность, скелетные мышцы, седалищный нерв.

Keywords: albino rat, lidocaine, local anesthetic, myotoxicity, neurotoxicity, skeletal muscles, sciatic nerve.

Введение. Регионарные блокады широко используются при проведении анестезии, послеоперационного обезболивания, лечения острой и хронической боли [1][4]. Для проявления основного действия местные анестетики необходимо подвести к нервным структурам, где и происходит прерывание нервного импульса за счет блокады вольтаж-зависимых натриевых каналов [15]. Для блокады натриевых каналов молекулы местного анестетика проникают внутрь клетки, однако было выявлено, что там они способны блокировать не только натриевые каналы [13]. Местные анестетики также блокируют калиевые [14], кальциевые каналы[18], ингибируют внутренние системы передачи энегии и информации системы [12][9]. Все описанные механизмы приводят к нарушению жизнедеятельности клетки, что способствует развитию повреждения в тканях в местах их введения [4]. Наиболее яркими проявлениями локальной токсичности является повреждение нервов с развитием неврологического дефицита, поскольку местный анестетик подводится непосредственно к нервным стволам [20][16]. Вопрос нейротоксичности местных анестетиков в настоящее время остается открытым и недостаточно изученным. Нет ответа и на вопрос о восстановлении поврежденных клеток.

Цель исследования: изучить повреждающее действие лидокаина на седалищный нерв и двуглавую мышцу крыс

Материалы и методы исследования. Экспериментальное исследование одобрено независимым Этического комитета на базе Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова (протокол №203 от 20.03.2018 г.). Работа выполнена с соблюдением правил использования и содержания лабораторных животных согласно приказу № 755 МЗ СССР от 12.07.1977 г. и рекомендаций Хельсинкской декларации. Проведена серия экспериментов на 25 беспородных, половозрелых альбиносах крысах-самках массой 160-200 г.

Распределение по группам, в зависимости от вводимого препарата представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение экспериментальных животных по группам

№ группы	n	концентрация	Наименование препарата
1 группа	5	0,9%	Натрия хлорида
(контрольная)			
2 группа	5	0,5%	Лидокаин
3 группа	5	1%	Лидокаин
4 группа	5	1,5%	Лидокаин
5 группа	5	2%	Лидокаин

Всем лабораторным животным выполняли блокаду седалищного нерва — параневрально вводили 0,2 мл препарата, затем вводили 0,2 мл препарата в двуглавую мышцу бедра. Животных выводили из эксперимента через час после введения препарата. После выведения производили забор участка седалищного нерва и двуглавой мышцы. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. В соответствии с модифицированными критериями Р. Вепоіт et all. (1980), изменения в ткани оценивали от 0 до 3 баллов [8]. Воспалительные изменения ранжировали: 0 баллов - нет признаков воспаления, 1 балл - единичные воспалительные клетки, 2 балла воспалительные клетки немногочисленны, расположены преимущественно вокруг сосудов, 3 балла воспалительные клетки заполняют все интерстициальное пространство, пропитывают мышечную ткань, окружают сосуды и нервы. Повреждение клеток ранжировали: 0 баллов соответствовал отсутствию повреждения, 1 балл — единичные клетки или волокна с признаками некроза или апоптоза, 2 балла - множественные клетки с признаками клеточного повреждения по типу некроза или апоптоза, 3 - представляет собой разрушение больших объемов волокон, с вовлечением оболочек, фасций и других структур

Статистический анализ. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы IBM SPSS Statistics 25.0. Данные степени повреждения представлены в виде медианы (Ме) (квартиль 1(Q1); квартиль 3(Q3)). Для определения наличия или отсутствия групповых различий в исследуемых показателях выполнен статистический анализ множественных сравнений с помощью критерия Kruskal-Wallis. Для подробного последовательного анализа различий между группами после выявления групповых различий выполнено апостериорные попарные сравнения данных с помощью непараметрических методов для несвязанных выборок (критерий Маnn-Whitney). Статистическая значимость апостериорных сравнений (для p<0,05) с учетом количества групп принята как 0,05/n (где n=количество групп). Попарное сравнение данных представлено с помощью непараметрических методов для несвязанных выборок (Мann-Whitney).

Результаты исследования.

Инъекция физиологического раствора лабораторным животным контрольной группы вызывала расширение межклеточных пространств и соединительнотканных перегородок. Признаков некроза клеток или апоптоза обнаружено не было. У двух лабораторных животных в этой группе в зоне введения 0,9% раствора хлорида натрия были обнаружены единичные клетки макрофагального типа и нейтрофилы.

Введение местного анестетика вызвало воспалительную инфильтрацию и повреждение мышечной и невральной ткани (табл.2). В мышечной ткани выявляли неравномерный перимускулярный отек, апоптоз, группы мышечных волокон с дистрофическими изменениями в виде полихромазии и исчезновением поперечной исчерченности мускулатуры, определяли нейтрофильную инфильтрацию, клетки макрофагального типа. В седалищном нерве после введения лидокаина выявляли неравномерный отек структур нерва и дистрофические изменения нервных волокон, появление воспалительной инфильтрации.

Таблица 2. Изменения в мышечной ткани при введении лидокаина и ропивакаина через 1 час после введения

Группы	Двухгла	вая мышца	Седалищный нерв		
	Воспаление Повреждение		Воспаление	Повреждение	
Контроль	0 (0;1)	0 (0;0)	0 (0;0,5)	0 (0;0)	
Лидокаин 0,5%	1 (1;2)	1 (1;1)	1 (1;1,5)	1 (0,5;1)	
Лидокаин 1,0%	2 (1;2)	1 (1;2)	2 (1;2)	1 (1;1,5)	
Лидокаин 1,5%	2 (1,5;2)	1 (1;2)	2 (1,5;2)	1 (1;1,5)	
Лидокаин 2,0%	3 (2;3)	2 (1;2)	2 (2;2,5)	2 (1;2)	

Показатели повреждения в двуглавой мышце и в седалищном нерве в группах с введением лидокаина статистически значимо отличались от контрольной группы (табл.3). Кроме маркеров апоптоза и некроза мышечных клеток и отростков периферического нерва выявлены статистические различия и в выраженности воспалительной инфильтрации в месте инъекции местного анестетика по сравнению с введением 0,9% раствора хлорида натрия (табл.3).

Таблица 3. Статистические показатели попарного сравнения исследуемых групп с

контрольной (критерий Mann-Whitney)

		вая мышца	Седалиц	П	
Группы сравнений	Воспаление	Повреждение	Воспаление	Повреждение	Показатели
	3,00	0,00	2,00	2,50	U
группы 1 и 2	-2,15	-3,00	-2,42	-2,45	Z
1 M Z	0,03	0,00	0,02	0,01	p
	2,00	0,00	1,00	0,00	U
группы 1 и 3	-2,32	-2,83	-2,55	-2,89	Z
1 И З	0,02	0,00	0,01	0,00	p
DOMESTI I	1,00	0,00	0,50	0,00	U
группы 1 и 4	-2,55	-2,83	-2,68	-2,89	Z
1 И 4	0,01	0,00	0,01	0,00	р
DOMESTI I	0,00	0,00	0,00	0,00	U
группы 1 и 5	-2,69	-2,89	-2,79	-2,83	Z
1 11 3	0,01	0,00	0,01	0,00	р

Обсуждение.

Выявление и прогнозирование различных осложнений в ходе и после проведенной анестезии всегда были важной задачей анестезиолога-реаниматолога [5][6][3]. В этом исследовании выполнено сравнение миотоксичного и нейротоксичного действия лидокаина и 0,9% раствором натрия хлорида. Токсическое действие местного анестетика на мышечную и невральную ткань было выявлено в различных исследователях при изучении культивированных [11], изолированных тканей [7] и в тканях лабораторных животных [17]. Однако, выраженность воздействия на мышечные, нервные клетки различных местных анестетиков оценивается неоднозначно.

В нашем исследовании было выявлено наличие миотоксичного эффекта всех концентраций лидокаина по сравнению с введением 0,9% раствора хлорида натрия. Отдельно от признаков повреждения (апоптоза и некроза) оценивали признаки воспалительной реакции в местах введения анестетиков. В большинстве исследований воспалительные клетки или маркеры определяют вместе с признаками некроза и апоптоза объединяя их единым понятием повреждение [17], [11]. Возможно, воспалительная реакция следует за повреждением клеток, но это требует углубленного изучения.

Кроме миотоксического действия было выявлено наличие нейротоксичного эффекта всех концентраций лидокаина по сравнению с введением 0,9% раствора хлорида натрия. В ряде исследований и обзоров подчеркивались механизмы местных анестетиков на ряд сигнальных путей внутри клетки, которые в конечном счете приводит к активации митохондриального пути апоптоза Учитывая повреждающее действие на клетки нейронов, считается, клетки [12]. нейротоксичность местных анестетиков способствует периоперационным неврологическим осложнениям [20][19][2]. В литературе нейротоксичность лидокаина исследована довольно широко [4]. Y. Kanai et al. (2000) продемонстрировал повреждение мембран лидокаином изолированных периферических нервов [10], причем лидокаину было присуще именно аксональное повреждение [12]. В нашем исследовании были выявлены признаки аксональной дегенерации отдельных волокон, которые появились после введения лидокаина.

Заключение.

Исследование показало наличие нейро- и миотоксичного действия всех концентраций лидокаина по сравнению с 0,9% раствором хлорида натрия. В седалищном нерве выявлены дистрофические изменения нервных волокон, нейтрофильная инфильтрация, клетки макрофагального типа. В двуглавой мышце определены перимускулярный отек, апоптоз, полихромазия с исчезновением поперечной исчерченности мускулатуры, появление отдельных и скоплений воспалительных клеток.

Список литературы

- 1. Лахин Р.Е. Дозозависимый эффект развития унилатеральной спинальной анестезии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2014. № 2. С. 10–17.
- 2. Лахин Р.Е. Различия в уровне температурной, сенсорной и моторной блокад при традиционной и односторонней методиках спинальной анестезии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2015. № 1 (12). С. 29–33.
- 3. Лахин Р.Е., Сафин Р.Р., Бокатюк С.В. Роль температурного фактора в изменении физико-химических свойств местных анестетиков // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 1 (8). С. 36–40.
- 4. Панов В.А., Лахин Р.Е., Щеголев А.В. Анализ эффективности регионарной анальгезии в раннем посттравматическом периоде // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2015. № 2 (12). С. 54–58.
- 5. Цыганков К.А., Щеголев А.В., Лахин Р.Е., и др. Прогноз развития критических инциндентов при плановых оперативных вмешательствах // Казанский медицинский журнал. 2016. № 4 (97). С. 555–560.
- 6. Щеголев А.В., Цыганков К.А., Лахин Р.Е., и др. Анализ частоты критических инциндентов при плановых оперативных вмешательствах на органах брюшной полости // Вестник Российской военномедицинской академии. 2016. № 1 (53). С. 29–32.
- 7. Barsa J., Batra M., Fink B.R., и др. A comparative in vivo study of local neurotoxicity of lidocaine, bupivacaine, 2-chloroprocaine, and a mixture of 2-chloroprocaine and bupivacaine // Anesthesia and Analgesia. 1982. № 12 (61). С. 961–967.
- 8. Benoit P.W., Yagiela A., Fort N.F. Pharmacologic correlation between local anesthetic-induced myotoxicity and disturbances of intracellular calcium distribution. // Toxicology and applied pharmacology. 1980. № 2 (52). C. 187–98.
- 9. El-Boghdadly K., Pawa A., Chin K.J. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. // Local and regional anesthesia. 2018. (11). C. 35–44.
- 10. Kanai Y., Katsuki H., Takasaki: M. Lidocaine disrupts axonal membrane of rat sciatic nerve in vitro. (Miyazaki Medical College, Miyazaki, Japan) Anesth Analg 2000;91:944-948. // Pain Practice. 2003. № 2 (1). C. 201–201.
- 11. Kim H.J., Sung S.R., Seo K.S., и др. Bupivacaine-induced Apoptosis in the Primary Cultured Cardiomyocytes via p38 MAPKs // Korean Journal of Anesthesiology. 2016. № 6 (50). C. S48.
- 12. Lirk P., Haller I., Colvin H.P., и др. In vitro, lidocaine-induced axonal injury is prevented by peripheral inhibition of the p38 mitogen-activated protein kinase, but not by inhibiting caspase activity. // Anesthesia and analgesia. 2007. № 6 (105). С. 1657–64, table of contents.
- 13. Lirk P., Picardi S., Hollmann M.W. Local anaesthetics: 10 essentials. // European journal of anaesthesiology. 2014. № 11 (31). C. 575–85.
- 14. Nakahira K., Oshita K., Itoh M., и др. Clinical Concentrations of Local Anesthetics Bupivacaine and Lidocaine Differentially Inhibit Human Kir2.x Inward Rectifier K+ Channels. // Anesthesia and analgesia. 2016. № 4 (122). С. 1038–47.
- 15. Nau C., Wang G.K. Interactions of local anesthetics with voltage-gated Na+ channels. // The Journal of membrane biology. 2004. № 1 (201). C. 1–8.
- 16. Neal J.M., Barrington M.J., Brull R., и др. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. // Regional anesthesia and pain medicine. 2015. № 5 (40). С. 401–30.
- 17. Oz Gergin O., Bayram A., Gergin İ.S., и др. Comparison of myotoxic effects of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine: apoptotic activity and acute effect on pro-inflammatory cytokines // Biotechnic & Histochemistry. 2019. C. 1–9.
- 18. Putrenko I., Ghavanini A.A., Meyer Schöniger K.S., и др. Central Nervous System—Toxic Lidocaine Concentrations Unmask L-Type Ca2+ Current—Mediated Action Potentials in Rat Thalamocortical Neurons // Anesthesia & Analgesia. 2016. № 5 (122). С. 1360–1369.
- 19. Sondekoppam R.V., Tsui B.C.H. Factors Associated With Risk of Neurologic Complications After Peripheral Nerve Blocks: 2017. № 2 (124). C. 645–660.
- 20. Verlinde M., Hollmann M., Stevens M., и др. Local Anesthetic-Induced Neurotoxicity // International Journal of Molecular Sciences. 2016. № 3 (17). С. 339.

Э.Р. Гайнетдинова, А.А. Гарифуллина

Научные руководители: к.м.н., доцент Нуртдинова Г.М., к.м.н., доцент Янбаев Б.Ш. Кафедра пропедевтики внутренних болезней Башкирский государственный медицинский университет

УДК 616.61-008.64

ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

RED BLOOD INDICES IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE ON HEMODIALYSIS

Аннотация: Под наблюдением находилось 35 больных с ХПН, находящихся, на лечении программным гемодиализом в отделении гемодиализа ГКБ№21. Средний возраст больных 50,17±1,95 лет. У больных оценивали уровни гемоглобина, эритроцитов, железа, гематокрита, трансферрина и ферритина. В результате у всех обследованных пациентов выявлена анемия, кроме 1 женщины (Hb134г/л).

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, анемия, гемоглобин. **Abstract:** We observed 35 patients with chronic renal failure who are on hemodialysis treatment program in the hemodialysis department CCH№21. The average age of patients 50,17 ± 1,95 years. Patients were assessed levels of hemoglobin, erythrocytes, iron, hematocrit, ferritin and transferrin. As a result, all patients revealed anemia, except 1 woman (Hb134g / 1).

Key words: chronic renal failure, hemodialysis, anemia, hemoglobin.

Актуальность: ПО ДАННЫМ КРУПНЫХ ПОПУЛЯЦИОННЫХ РЕГИСТРОВ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ хронической почечной недостаточности (хпн) составляет не менее 10%, достигая 20% и БОЛЕЕ У ОТДЕЛЬНЫХ КАТЕГОРИЙ ЛИЦ (ПОЖИЛЫЕ, С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА). ЧИСЛО БОЛЬНЫХ С ХПН В РОССИИ СОСТАВЛЯЕТ БОЛЕЕ 150 ЧЕЛОВЕК НА 1 МЛН. НАСЕЛЕНИЯ, В МИРЕ БОЛЕЕ 2000 ЧЕЛОВЕК на 1 млн. населения (япония). глобальная распространенность хпн составляет около 7% у лиц в возрасте ≥ 30 лет и до 23-36% у лиц в возрасте ≥ 64 лет [1,2]. Кардиоваскулярные ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕДУЩЕЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ 40-50% ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХПН, А ЕЖЕГОДНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ СОСТАВЛЯЕТ 7-9,5%, ЧТО В 30 РАЗ ПРЕВЫШАЕТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ ЛЕТАЛЬНОСТЬ В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ [3.5]. В 2013 ГОДУ В РБ НА ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ ВЗЯТО 60 ПАЦИЕНТОВ С ВЫЯВЛЕННОЙ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХПН. СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ, ПРОЛЕЧЕННЫХ ГЕМОДИАЛИЗОМ, ЖИТЕЛИ РАЙОНОВ РБ СОСТАВИЛИ 49%, ЖИТЕЛИ Г.УФА- 30%, ЖИТЕЛИ ГОРОДОВ РЕСПУБЛИКИ-11%. ЛЕТАЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ В РОССИИ СОСТАВЛЯЕТ 7,1 НА 100 ПАЦИЕНТО-ЛЕТ, А В США — 204,9 НА 1000 ПАЦИЕНТО-ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ [1,2]. ПОПУЛЯЦИЯ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ, НЕУКЛОННО ВОЗРАСТАЕТ. ЭТО СВЯЗАНО С УВЕЛИЧЕНИЕМ КОЛИЧЕСТВА БОЛЬНЫХ ХПН И УВЕЛИЧЕНИЕМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИХ ЖИЗНИ. ХПН ОСЛОЖНЯЕТСЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, АНЕМИЕЙ, ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И ДР.

У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ, НЕИЗБЕЖНО БУДУТ ИЗМЕНЕНЫ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ: НОРМОХРОМНАЯ АНЕМИЯ, СУЩЕСТВЕННОЕ СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ГЕМОГЛОБИНА, ЭРИТРОЦИТОВ, ЭРИТРОПОЭТИНА. ПОЯВЛЯЕТСЯ ЛЕЙКОЦИТОЗ, НЕЙТРОФИЛЬНЫЙ СДВИГ В ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЕ ВЛЕВО, ВОЗМОЖНО СНИЖЕНИЕ ЧИСЛА ТРОМБОЦИТОВ И ЛИМФОЦИТОВ, В ТЯЖЕЛЫХ СЛУЧАЯХ — ПОВЫШЕНИЕ СОЭ. ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХПН СОПРОВОЖДАЕТСЯ В АНАЛИЗАХ НАРАСТАНИЕМ АЗОТЕМИИ, СНИЖЕНИЕМ УРОВНЯ КАЛЬЦИЯ, НАТРИЯ, ПОВЫШЕНИЕМ КОНЦЕНТРАЦИИ КАЛИЯ, МАГНИЯ, ФОСФОРА, СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ. ОТМЕЧАЕТСЯ БЕТА-2-МИКРОГЛОБУЛИНЕМИЯ, ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ, СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ АКТИВНОЙ ФОРМЫ ВИТАМИНА D, ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ [4,6].

ПОЭТОМУ РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ, РАЦИОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕГУЛЯРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ДАННЫМИ ПОЗВОЛЯЕТ УЛУЧШИТЬ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНОГО И УВЕЛИЧИТЬ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЕГО ЖИЗНИ.

Цель Работы: оценить уровни гемоглобина, железа, трансферрина, ферритина, гематокрита у больных с хронической почечной недостаточности, находящихся на программном гемодиализе. *Материалы и методы:* под наблюдением находилось 35 больных с ХПН, находящихся, на лечении

программным гемодиализом в отделении гемодиализа ГКБ№21. Средний возраст больных

wwww.avicenna-idp.ru

 $50,17\pm1,95$ лет. Диализный «стаж» составил $2,82\pm0,5$ лет. Гемодиализ проводили по 4 часа 3 раза в неделю на аппарате Fresenius 4008 B/S с использованием бикарбонатного диализирующего раствора и полисульфоновых диализаторов F6HPS.

Пациентам проведено лабораторное исследование крови, включающее определение уровня числа эритроцитов, уровня гемоглобина, железа, трансферрина, ферритина.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы Statistica 6.0 и Microsoft Office Excel 2007 для Windows 7.

Результаты: среди основных нозологических форм, приводящих к ХПН на первом месте был хронический гломерулонефрит 15 чел. (42,8%), на втором месте — диабетическая нефропатия 6 (17,1%), поликистоз почек 6 (17,1%), сахарный диабет 1 типа 6 (17,1%), на третьем местеартериальная гипертензия 2 (5,8%). Срок диализной терапии составлял от 1 года до 10 лет: 45 % - на протяжении 1-3 лет, 24% - 5-7 лет, 15% - 7 - 9 лет, 15% - на протяжении более 10 лет.

У обследованных пациентов выявлен пониженный уровень гемоглобина $100,31\pm5,05$ г/л. Из них Нь 40-70 г/л у 2 мужчин; Нь 71-90 г/л у 5 женщин, 3 мужчин; Нь 91-115 г/л у 12 мужчин, у 9 женщин, Нь 115-135 г/л у 4 мужчин, 1 женщины.

Анемией у больных на гемодиализе следует считать снижение Hb <115 г/л у взрослых женщин, снижение Hb <135 г/л у взрослых мужчин и снижение Hb <120 г/л у пожилых мужчин и женщин (старше 70 лет) [2]. У всех обследованных пациентов выявлена анемия, кроме 1 женщины (Hb134г/л) У 8 пациентов (22,8%) уровень эритроцитов в пределах допустимой нормы, у 28 (88,2%) понижен, среднее содержание эритроцитов $3.01\pm1.00\times10^{12}$ /л.

Повышенный уровень трансферрина до $7,60\pm1,00$ г/л у 29 (82,8%) пациентов, повышенный уровень ферритина до $442,35\pm1,00$ мкг/л у 27 (77,1%) пациентов. Повышенный трансферрин — первый симптом дефицита железа. Железо играет значимую роль в лечении пациентов с терминальной стадией ХБП, особенно тех, которые находятся на программном гемодиализе [1,2]. Содержание железа в сыворотке крови пациентов также снижено до $9,11\pm1,00$ мкмоль/л. У 32 (91,4%) пациентов пониженный уровень гематокрита $28,67\pm1,02\%$.

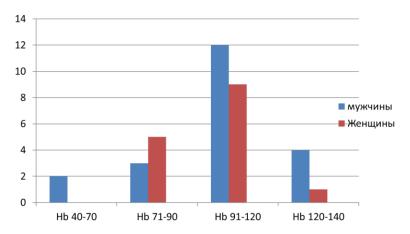


Рис.1. Зависимость уровня Нь от пола у больных с хроническими болезнями почек (35 пациентов)

Выводы

- 1. Средний возраст пациентов с ХПН получающих программный гемодиализ $50,17\pm1,95$ лет, длительность заместительной терапии $2,82\pm0,50$ год.
- 2. Выявлен у 97,2 % обследованных пациентов пониженный уровень гемоглобина $100,31\pm5,05$ г/л, минимальный уровень Hb 38 г/л.
- 3. У 22,8% пациентов уровень эритроцитов в пределах допустимой нормы, у 88,2% понижен, среднее содержание эритроцитов $3,01\pm1,00\times1012/\pi$. Содержание железа в сыворотке крови пациентов также снижено до $9,11\pm1,00$ мкмоль/л и у 91,4% пациентов пониженный уровень гематокрита $28,67\pm1,02\%$.
- 4. Повышенный уровень трансферрина до $7,60\pm1,00$ г/л у 82,8% пациентов и увеличение содержания ферритина до $442,35\pm1,00$ мкг/л у 77,1% пациентов.

Список литературы:

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2009 гг (Отчет по данным регистра

Научный медицинский журнал «Авиценна» www.avicenna-idp.ru Российского диализного общества). Нефрология и диализ, 2011.-N 3.- C.152-365.

- 2. Обновленные Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению анемии при хронической болезни почек. Москва 2014, 34c.
- 3. Оптимальное лечение нефрогенной анемии. Повышение эффективности и рациональности лечения анемии у пациентов, находящихся на гемодиализе и получающих парентеральные препараты эпоэтина (OPTA). Редакторы W.H. Hoerl, Y. Vanrenterghem. Рабочая группа: В. Canaud, J. Mann, U. Teatini, C. Wanner, B. Wirkstroem: Анемия 2004; 2: C.21 26.
- 4. Пересмотренные Европейские Рекомендации по оптимальной практике лечения анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью. REBPG for the Management of Anemia in Patients with Chronic Renal Failure (пер. с англ.). Анемия, 3 2005: C.1-60.
- 5. Проблемы диагностики и консервативной терапии хронической почечной недостаточности», журнал «Медицинский совет», № 11-12, 2010 г. http://medi.ru/doc/a240513.htm
- 6. Фишбейн С. и Паганини Э. П. Гематологические аномалии. В кн.: Руководство по диализу. Ред. Д. Даугирдас, П. Блейк, Т. Инг. 3 изд./Пер. с англ. под ред. А.Ю. Денисова и В. Ю. Шило. Тверь: Триада, 2003:528-546.
- 7. Данные медицинского информационно-аналитического центра в Республике Башкортостан; Концепции развития диализной службы в Республике Башкортостан на 2005 2008 гг.

Рузиматова Нодирабегим Шухратилло кизи

студентка, Андижанский государственный медицинский институт

Якубова Раъно Максимовна

ст. преподаватель,

Андижанский государственный медицинский институт

Азизов Юрий Далиевич

д.м.н., профессор, Андижанский государственный медицинский институт

Мадумарова Махфуза Максимовна

ст. преподаватель,

Андижанский государственный медицинский институт

Бекташев Исломжон Бахтиёр угли

студент, Андижанский государственный медицинский институт

Валиева Нодира Махаммоджоновна

студентка, Андижанский государственный медицинский институт Ayubshoh@mail.ru

Ruzimatova Nodirabegim Shukhratillo kizi

Student, Andijan State Medical Institute

Yakubova Rano Maksimovna

Art. teacher,

Andijan State Medical Institute

Azizov Yuri Dalievich

dr. Professor, Andijan State Medical Institute

Madumarova Mahfuza Maksimovna

Art. teacher,

Andijan State Medical Institute

Bektashev Islomzhon Bakhtiyor ugli

Student, Andijan State Medical Institute

Valiyeva Nodira Mahammodzhonovna

Student, Andijan State Medical Institute Ayubshoh@mail.ru

УДК 61

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВЕНОСТИ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ КОРИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF VACCINE PROPHYLAXIS OF KORI IN FREQUENTLY DISEASED CHILDREN

Аннотация: В стране недорогим лечением заболеваний детского возраста считается полный охват их вакцинацией. В настоящее время вакцинация рассматривается мировым сообществом как наиболее экономичное и доступное средство борьбы с инфекциями и способ достижения активного долголетия для всех социальных слоев населения развитых и развивающихся стран. Для некоторых инфекционных болезней иммунизация является основной и ведущий мерой профилактики в силу особенностей механизма передачи инфекции и стойкого характера постинфекционного иммунитета.

В первую очередь это касается инфекций дыхательных путей. Накопленные данные убедительно свидетельствуют о том, чем риск развития соответствующей инфекции. Вместе с тем вакцинация относится к числу мероприятий, требующих значительных материальных затрат, поскольку предусматривает охват прививками широкие слои населения. Состояние вакцинопрофилактики оценивается по трем группам критериев: показатели документированной привитости (охват прививками), показатели иммунологической или клинической эффективности и показатели эпидемиологической или полевой эффективности.

Annotation: In the country, low-cost treatment of childhood diseases is considered to be the full coverage of their vaccination. Currently, vaccination is considered by the world community as the most economical and affordable means of fighting infections and a way to achieve active longevity for all social groups in developed and developing countries. For some infectious diseases, immunization is the main and leading preventive measure due to the nature of the mechanism of transmission of infection and the persistent nature of post-infectious immunity.

Научный медицинский журнал «Авиценна»

wwww.avicenna-idp.ru

First of all, it concerns respiratory tract infections. Accumulated evidence strongly suggests the risk of developing an appropriate infection. However, vaccination is one of the activities that require significant material costs, since it provides for coverage of the general population with vaccines. The state of vaccination is assessed according to three groups of criteria: documented vaccination indicators (vaccination coverage), indicators of immunological or clinical efficacy, and indicators of epidemiological or field effectiveness.

Ключевые слова: вакцинопрофилактики, иммунодефицитное, паротит, супрессоров, иммунорегуляторных.

Key words: vaccine prophylaxis, immunodeficiency, parotitis, suppressors, immunoregulatory.

Несмотря на то что, прививки против кори проводятся у нас в стране с 1967г., приходится констатировать, что, к сожалению, в последние годы на многих территориях страны отмечается рост заболеваемости этими инфекциями. Так, уровень заболеваемости корью в России увеличился в 2018г. по сравнению с 2017г. более чем 2,5 раза(5,1 и 2,2 раза на 100тыс. населения соответственно), краснухой – почти в 3 раза(399,3 и 143,6 на 100 тыс.), при этом следует учитывать, что основную долю заболевших составляют дети. Так, в 1999г. заболеваемость детей корью составила 8,6; краснухой- 1810,3; паротитом-153,9 на 100 тыс населения. Крупные вспышки заболеваний имели место в организованных коллективах, наиболее полно охваченных иммунизацией.

В последние годы и в Узбекистане обстановка по этим заболеваниям также сложилась напряженная. В течение последних лет показателей заболеваемости корью и краснухой в Узбекистане были в 3-4 раза выше. Циклический подъем заболеваемости корью, наблюдавшийся в 2018 г., в 2019г. сменился выраженным спадом. Показатель составил 10,9 на 100тыс человек. Среди заболевших преобладают взрослые — 76,9%, в первую очередь подростки и студенты 15-19 лет. Следует отметить, что еще в 1995 г. удельный вес взрослых, заболевших корью, составлял 55,0%.

Для ликвидации кори процент иммунных лиц должен составлять, по мнению авторов, не менее 90-95%.

Цель каждой вакцинации состоит в создании иммунологической памяти, так что при встрече с инфекцией можно было избежать клинического проявления заболевания. Иммунологическая память- это способность специфической иммунной системы при второй конфронтации с тем же самым агентом реагировать сильнее и быстрее. Вакцинация — одно из самых лучших средств, чтобы защитить детей против инфекционных болезней, которые вызвали серьезные болезни прежде, чем прививки были доступны. Необоснованная критика вакцинации в прессе, была вызвана стремлением журналистов к раздуванию сенсаций из отдельных случаев послевакцинальных осложнений. Да, побочные эффекты свойственны всем лекарственным препаратам, в том числе и вакцинам. Но риск получить осложнения от прививки гораздо ничтожнее, чем риск от последствий инфекционной болезни у непривитых детей. Корь - вирусное заболевание ,чрезвычайно заразное. При контакте с больным корью заболевают 98% непривитых или не имеющих иммунитета людей. Вакцина готовится из живых ослабленных вирусов кори. Некоторые вакцины содержат краснушный и паротитный компоненты. Вакцина вводится подкожно под лопатку или в области плеча.

Целью работы явилось изучение эффективности вакцинопрофилактики у часто болеющих детей (ЧБД).

Материалы и методы исследования. Обследованы 30 детей получавших вакцинацию по плану и 30 детей по индивидуальному плану клинически. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей аналогичного возраста и пола. Проведены: анализ крови и мочи, исследовано иммунодефицитное состояние.

Задачи исследования:

- 2. Изучить частоту перенесенных заболеваний у часто болеющих детей.
- 3. Исследовать иммунный статус у часто болеющих детей.

Результаты исследования и их обсуждения. С целью выявления взаимосвязи 1 группы, получивших вакцинацию по плану с иммунологическими параметрами у детей 2 группы ЧБД получавших вакцинацию по индивидуальному графику проведено сравнение средних величин каждого параметра. При выделении группы часто болеющих детей мы использовали критерии, предложенные В.Ю. Альбицким и А.А. Барановым(1986г.), где часто болеющим до 1 года считается ребенок, перенесший 4 и более заболеваний в год. В связи с вышесказанным было проведено исследование по изучению некоторых показателей иммунной системы в 2-х группах детей. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей аналогичного возраста и пола. Уровень заболеваемости как часто, так и эпизодически здоровых детей болеющих детей, главным образом, формируется за счет болезней органов дыхания. Однако роль этого класса болезней

Научный медицинский журнал «Авиценна» наиболее значима в структуре заболеваемости ЧБД.

Из 30 обследованных часто болеющих детей 2/3 составляли больные с частыми ОРВИ, на втором месте по частоте встречаемости стоят бронхиты - 16,7%. Эти показатели диктует в каком направлении необходимо разворачивать лечебно-профилактически- реабилитационные мероприятия по отношению к данной группе детей. Во многих работах указывается на сочетание частых заболеваний у детей с аллергическими реакциями и заболеваниями. Это подтверждается и результатами нашего исследования. Экссудативный диатез и другие проявления и аллергии на коже в группе ЧБД, отмечались более чем в 7 раз чаще в раннем возрасте.

У детей 2 группы получавших вакцинацию по индивидуальному графику по сравнению с контролем выявлено некоторое снижение содержание лейкоцитов, абсолютного количества лимфоцитов при повышении их процентного содержания, достоверное снижение числа Тлимфоцитов, достоверное понижение содержание В-лимфоцитов, понижение содержание субпопуляций хелперов и супрессоров, ИРИ без изменения и снижение фагоцитарной активности нейтрофилов.

Установлено, что в периферической крови здоровых детей, составляющих контрольную группу, циркулирует от 58 до 70% CD3- лимфоцитов со средним значением 65.5±4.1%. У детей 2 группы получавших вакцинацию по индивидуальному графику количество циркулирующих в Т-лимфоцитов оказалось достоверно сниженным: 52,9±2,9% с периферической крови индивидуальными колебаниями от 49 до 58% (Р<0,05). Менее глубокий дефицит наблюдалось в крови больных детей 1 группы, получавших вакцинацию по плану: 60,3±5,3% с размахом индивидуальных колебаний от 51 до 61% (Р<0,001). Более точная оценка содержания Т-лимфоцитов достигается при изучении абсолютных показателей. Так, в крови практически здоровых детей в среднем содержится 1672,5±84,6 Т-лимфоцитов в 1 мкл периферической крови с индивидуальным значениями от 1234 до 2071 в 1 мкл. У больных 2-й группы этот показатель был достоверно ниже и составил в среднем 1223±92,7 клеток в 1мкл. Изучение количественного содержания иммунорегуляторных субпопуляций Т- лимфоцитов у больных выявило их дефицит в относительном и абсолютном значении. Т-хелперы относятся к регуляторным клеткам. Без них невозможна трансформация В-лимфоцитов в плазматические клетки, образующие антитела. Они также способны усиливать клеточные реакции иммунной системы. Так, если в крови здоровых детей циркулирует от 32 до 42% Т-хелперов/индукторов со средним относительным значением 37,3±2,6 % и 962±63,3 в 1 мкл абсолютным значением, то в крови больных 1 и 2 группы CD4+- клеток содержится от 25 до 34% со средним значением 29,7±1,6% и от 27 до 37% со средним значением 34,4±4,2% что достоверно, ниже показателей контрольной группы (Р<0,05). При изучении абсолютных значений CD4 +- клеток было выявлено достоверные отличия от показателей контрольной группы. Абсолютное содержание их составило в среднем во 2 группе 685±52,0 в 1 мкл размахом индивидуальных значений от 637 до 820 и в 1 группе в среднем 776,3±75,7в 1 мкл с индивидуальным значением от 620 до 880. Такая же закономерность наблюдается и при определении процентного содержания Т-хелперов/индукторов (СD4). Другая группа регуляторных Т- лимфоцитов - Тсупрессоры/цитотоксические лимфоциты CD8+ - клетки способны тормозить слишком сильные и слишком затянувшиеся иммунологические реакции. Установлено, что в крови детей, составивших контрольную группу, циркулирует от 18 до 22% CD8+ - клеток, со средним значением $21,1\pm1,7\%$. При этом абсолютное число этих клеток составило в среднем 542± 36.6 в 1 мкл с индивидуальным колебаниями от 420 до 613. Относительное количество CD8- клеток в периферической крови больных 1 группы было на 2,1% ниже $(19,0\pm2,4\%, p<0,05)$ контрольных значений $(2,1\pm1,7\%)$. Абсолютные значения числа этих во 2 и в 1 группах были сниженными, которое составило в среднем 382,7±29 в 1 мкл (с колебаниями индивидуальных значений от 220 до 430) и 426± 41,6 в 1 мкл соответственно.

Всебольшее исследование привлекает особый класс иммунокомпетентных клеток, который осуществляет киллерную функцию. Речь идет о натуральных килерных клетках –NK-клетки- (CD16 +- клеток) в среднем $11,0\pm0,5\%$ с индивидуальными колебаниями от 7 до 13% абсолютное значение этого показателя составляло в среднем $279\pm8,6$ в 1 мкл с колебаниями от 200 до 318. Исследование количественного содержания NK- клеток в периферической крови детей получавших вакцинацию по плану показало достоверное снижение в первой группе получавших вакцинацию по индивидуальному графику достоверное снижение со средним значением – $8,5\pm1,3\%$ с отклонениями от 5 до 11%. Абсолютные значения этого показателя в обследованных группах имели ту же тенденцию и составили в среднем $150,7\pm10,1$ в 1 мкл с колебаниями от 120 до 180 и $185,5\pm14,3$ в 1 мкл с колебаниями от 160 до 220 в 1 мкл.

При изучении неспецифических факторов защиты было выявлено, что у этих детей наблюдается недостаточность функциональной активности фагоцитов. У обследованных детей 2 группы процентное содержание фагоцитоза в группе, составил в среднем $48,5\pm3,3\%$, что несколько ниже по сравнению с показателями контрольной группы $-58,4\pm1,8\%$ (P<0,01). Такой же дефицит наблюдался в 1 группе обследованных детей $52,5\pm4,5$ (P<0,01). Дефицит фагоцитарной защиты регистрировался у $50,1\pm2,6\%$ обследованных вакцинированных детей. Фагоцитарная реакция инициирует соответствующий иммунный ответ: снижение активности фагоцитарной защиты, естественно, обеспечивает низкий уровень иммунного ответа, в том числе гуморального, задержку продуктов ассимиляции, нарушении баланса и толерантности к аутоантигенам.

Результатами исследований показали, что дети еще до вакцинации сопровождаются значительными количественными снижениями в периферической крови пула Т- лимфоцитов, иммунорегуляторных Т-субстанций: Т-хелперов/индукторов и Т-супрессоров/цитотоксичеких количество В-лимфоцитов. Результаты исследования показали что, вакцинированные дети по индивидуальному графику сопровождаются значительным снижением в периферической крови общего пула Т-лимфоцитов, иммунорегуляторных Т-субпопуляций: Т-хелперов/индукторов и Тсупрессоров/цитотоксических лимфоцитов, содержания NK-клеток, фагоцитарной активности нейтрофилов. Количество В-лимфоцитов, также претерпевает изменения, выражающиеся в их понижении. NK-клетки, во многом определяющие неспецифическую резистентность организма, осуществляют первую линию обороны против развития опухолей, вирусных и других инфекций. Они оказывают цитотоксическое и цитостатическое действие на широкий спектр клеток организма. Наряду с этими свойствами, NK- клетки обладают способностью секретировать ряд цитокинов, благодаря чему участвуют в регуляции гемопоэза, реакции гуморального и клеточного иммунитета, контролируют рост и дифференцировку стволовых кроветворных клеток.

По литературным данным, иммунные сдвиги характерны для аутоиммунных процессов, выявляются не только при манифестации заболеваний, но и на доклинических стадиях. Анализируя и сопоставляя глубину изменений средних значений изучаемых показателей, частоту их индивидуальных отклонений от контрольных величин мы пришли к заключению: определение количественного содержания относительного числа Т- лимфоцитов (CD3+), Т- супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+), Т- хелперов/индукторов (CD4+), натуральных киллерных клеток (CD16+), является наиболее информативным в изучении иммунологических показателей детей до их вакцинации отражает состояние функционирования иммунной системы.

Выводы:

Часто болеющие дети способны адекватно реагировать на введение вакцинопрофилактики кори и вырабатывать специфичекий иммунитет в защитных титрах.

Для уменьшения риска развития аллергических реакций иммунизацию целесообразно проводить на фоне одного из антигистаминовых препаратов (фенкарол, тавегил, диазолин) в возрастной дозе 1-2 раза в день в течение 3-4 дней до и после вакцинации.

Вакцинация часто болеющих детей проводится в любое время года, но вакцину желательно проводить в теплые месяцы года.

Литература

- 1. Назиров Ф.Г.Состояние и перспективы развития педиатрической службы в свете реализации государственных программ реформирования здравоохранения и «Здоровое поколение». Журн. Педиатрия №2-3.-2000.-С.8-11.
- 2. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология (основы доказательной медицины), М., Медиа Сфера, 1998; 345.
- 3. Зверев В.В., Юминова Н.В. Эффективность вакцинации против кори и эпидемического паротита, Инф. бюл. Вакцинация 2000;11(5): 10-1.
- 4. Таточенко В.К. Цели Всемирной Организации Здравоохранения по вакцинопрофилактике кори и краснухи Журн. микробиол. 2000;3: 51-4.
- 5. Paccaud M.F., et al: Ruckblick auf zwei mumpsausbruche? Soz Praventivmed 1995;40:72-9.
- 6. Zimmermann H., et al: Mumps-Epidemiologie in der Schwiez: Ergebnisse der Sentinella-Uberwachunh 1986-1993, Soz Praventivmed 1995; 40: 80-92.
- 7. Toscani L., et al: Comparison of the efficacy of various mumps vaccine strains: A study conducted in schools, Soz Praventivmed 1996;41: 341-7.

Улугбекова Гулрух Жураевна

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Анатомии и ОХТА Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Андижан

Саиджанова Феруза Латипжановна

предподователь кафедры Патологическая Анатомия Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Андижан

Каюмова Нафиса Комилжановна

предподователь кафедры Патологическая Анатомия

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Андижан

Тожибоева Наргиза Латипжоновна

предподователь кафедры Патологическая Физиология

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Андижан

Парпиева Салима Бокижоновна

предподователь кафедры Фармакологии и Клинической фармакологии Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Андижан

Пулатов Маъруфжон Давлатбекович

студент 209 группы Лечебного факультета E-mail:<u>maruf.davlatovich@mail.ru</u> Андижанский государственный медицинский институт

УДК: 611.-01.84

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЛИОЦИТОВ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО 21 ЛЕТ

MORPHOMETRIC VARIABILITY OF GLIOCYTES FROM BIRTH TO 21 YEARS

Аннотация: Проводив исследования кусочков, взятых из 72 препаратов полушариев головного мозга у человека от рождения до 21 лет выявлено, что рост высоты и ширины астроцитов в IV-V, также в подслое III3 коры поля 8 лобной доли правого полушария головного мозга у человека достигают своего пика позже, чем в левом. В постнатальном онтогенезе характер роста высоты и ширины астроцитов в обоих полушариях головного мозга дугообразный.

Ключевые слова: головной мозг, онтогенез, полушария, высота, ширина, астроцит.

Abstract: The study of pieces taken from 72 preparations of the cerebral hemispheres in humans from birth to 21 years revealed that the height and width of astrocytes in IV-V, also in the sublayer III3 of the field 8 of the frontal lobe of the right hemisphere of the brain in humans reach their peak later than in the left. In postnatal ontogenesis, the growth of astrocyte height and width in both hemispheres of the brain is arcuate.

Key words: brain, ontogenesis, hemispheres, height, width, astrocyte.

Приоретет в исследованиях глии мозга в последнее время принадлежит физиологам, установившим ряд важных фактов, которые находятся в некотором протеворечии с классическим представлениями о строении глиоархитектоники головного мозга. При этом до сих пор отсутствует интеграции морфологических и функциональных организаций лобной доли головнго мозга по слоям коры у человека в постнатальном онтогенезе (Н.С.Оржеховская, 2007; Е.Б.Вахрушева, 2009; Т.А.Цехмистренко с соавт., 2012). Большинство число эпизодических работ по отдельным вопросам морфологии глии головного мозга разных представителей классов млекопитающих не позволяет судить о структурной организации глиоархитектоники мозга и гистотопографии его нейронноглиальных комплексов у человека. Отсутствуют нормативные показатели, возрастноморфометрический и индивидуальный анализ функционально различных глиально-нейрональных комплексов в лобной доле головного мозга у человека (Л.А.Шарафутдинова с соавт., 2009; Е.А.Дядина с соавт., 2012).

Цель исследования – изучить морфометрическую изменчивость длины и ширины астроцитов в III-IV-V слоях коры поля 8 лобной доли головного мозга у человека от рождения до 21 лет в постнатальном онтогенезе.

Материал и методы исследования. Материалом исследования явились кусочки (8х8х8 мм) взятого из 72 препаратов левого и правого полушариев головного мозга, полученные от трупов, начиная от плодов 10 лунных месяцев и от рождения до 21 лет, смерть которых не была связана с патологией и повреждением. Кусочки мозга для гистологических исследований брали из симметричных участков, соответствующих полю 8 лобной доли полушариев мозга. При этом использованы методы – краниотомия, фиксация мозга по С.Б.Дзугаевой (1975),

Научный медицинский журнал «Авиценна» wwww.avicenna-idp.ru нейрогистологический (окраска по Нисслю и гемотоксилин-эозином), цитометрия по Г.Г.Автандилову (1990) и вариационно-статистический по Б.А.Никитюку (1985).

Результаты и их обсуждение. Исследования показали, что в постнатальном онтогенезе максимальные показатели высоты астроцитов в слое и подслоях III2 и III3 коры поля 8 в обоих полушариях наблюдалось в 13-16 лет (табл. 1, 2), в подслое III1 – справа в 13-16 лет, а слева в 17-21 лет; в IV слое в правом полушарии в 13-16 лет, а в левом – в 8-12 лет; в V1 в правом полушарии – в 13-16 лет, в левом – 21, в V2: 17-21 лет. Минимальные показатели высоты астроцитов во всех изученных слоях и подслоях наблюдалось у плодов 10 лунных месяцев. Характер изменений высоты астроцитов в обоих полушариях мозга в постнатальном онтогенезе дугообразный. Высота астроцитов в обоих полушариях мозга наиболее интенсивно увеличивается в IV слое на протяжении первого года (табл. 1,2), в подслое III1— у детей 1-6 месяцев жизни и в 1-3 лет, в III2 справа — в период новорождённости, у детей 7-12 месяцев жизни и 4-7 лет; слева — в период новорождённости, 1-3 лет и от периода новорождённости до 1 года, 4-7 лет; в V1 — от периода новорождённости до 1 года, в 8-12 лет и на протяжении первого года, в V2 — в период новорождённости, у детей 7-12 месяцев и у детей 7-12 месяцев, в 4-7 лет.

Что касается ширины астроцитов, то оно достигает своего максимума в подслое III1 в правом полушарии к 7 годам, в левом – к 12 годам, в III2 соответственно: к 21 и 7 годам; в III3 – в обоих полушариях к 12 годам; в IV слое – к 12 и 21 годам, в подслоях V1, V2 справа к 21 годам, слева: V1 – к 21 годам, V2 - к 16 годам.

Рост ширины астроцитов в IV слое коры поле 8 в обоих полушариях наиболее интесивно нарастает от периода новорождённости до 1 года, в 1-3 и 4-7 лет; в подслоях III1, III3, V2 справа – до 1 года, в 4-7 лет, слева – от периода новорождённости и до 1 года, в 1-3 лет; в III2 соответственно: в период новорождённости, у детей 7-12 месяцев жизни и период новорождённости, у детей 7-12 месяцев жизни, в 1-3, 4-7 лет; в V1 – от периода новорождённости до 1 года и от 1 до 12 месяцев жизни (грудной возраст), в 1-3 лет.

В постнатальном онтогенезе характер роста ширины астроцитов в изученных слоях и подслоях в обоих полушариях дугообразный.

Обсуждение. Выше указанные интесивные изменения длины и ширины астроцитов по слоям коры поля 8 подтверждаются исследованиями В.В.Турыгина с соавт. (1999), отметившие, что в первом детстве усиленный рост передней мозговой артерии, которые способствуют рост нейронов и глиальные лобной доли мозга. Полученные нами данные, что астроциты по слоям коры поле 8 изменяются с различной интенсивностью согласуются с мнениями А.П.Хреновым с соавт. (1999), отметившие, что с возрастом в различных областях мозга увеличения массы белого и серого вещества мозга изменения протекает по разному.

Наши данные о том, что в юношеском (17-21 лет) длина и ширина астроцитов становятся наибольше подтверждаются с данными Е.Г.Сухоруковой (2010), С.Нагtmann et al. (2010). Указанные авторы отметили, что в юношеском и первом зрелом возрастах в коре отмечается высокая плотность капиллярной сети.

ВЫВОДЫ

- 1. Рост высоты и ширины астроцитов в IV-V, также в подслое III3 коры поля 8 лобной доли правого полушария головного мозга у человека достигают своего пика позже, чем в левом.
- 2. В постнатальном онтогенезе характер роста высоты и ширины астроцитов в обоих полушариях головного мозга дугообразный.
- 3. Изменения роста высоты и ширины астроцитов по слоям коры поля 8 лобной доли головного мозга у человека происходит неодновременно и с различной интенсивностью.

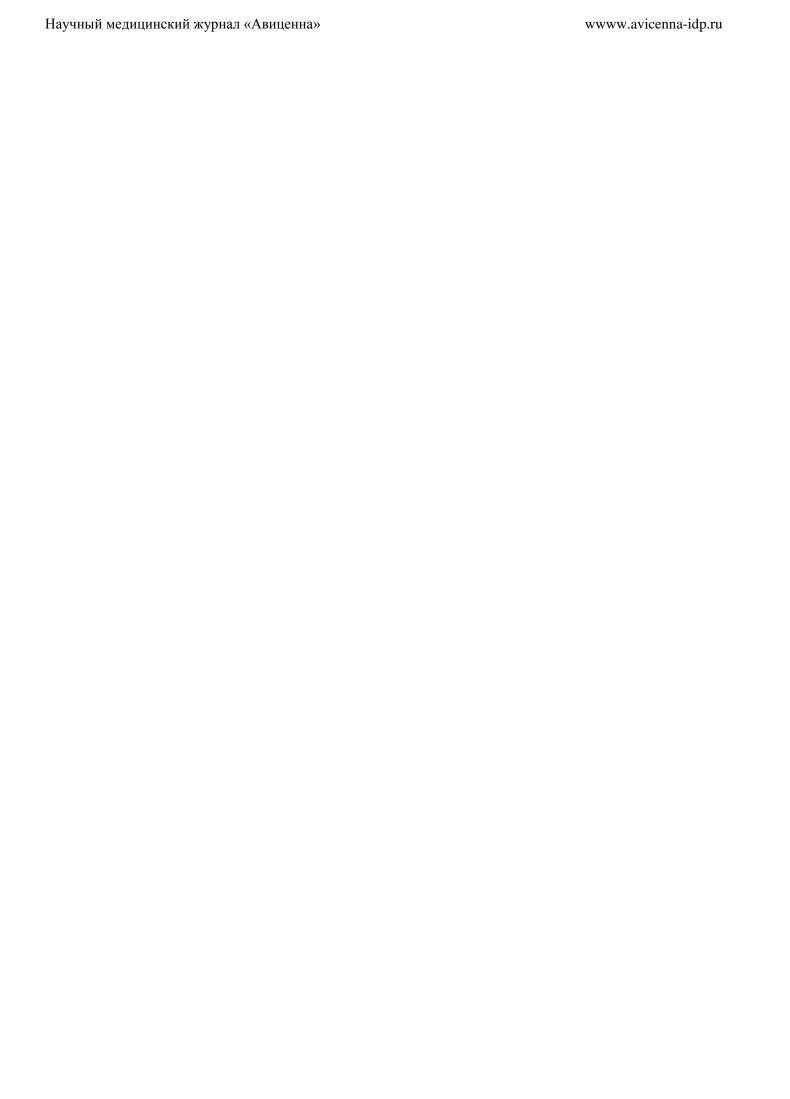
Библиографический список:

- 1. Автандилов Г.Г. Гистометрия и кариоцитометрия// В кн.: Медицинская морфометрия. –М., Медицина, 1990. –С. 233-267.
- 2. Боголепов Н.Н. Пластичность и стабильность межнейрональных связей в старческом возрасте//Морфология. -2009. –Том 136, №4. –С.22
- 3. Вахрушева Е.Б. Морфо-функциональная организация гиппокампа белых крыс постнатального развития в возрасте 1 года// Морфологические ведомости. –Москва, 2009 -№3-4. –С. 107-109.
- 4. Дзугаева С.Б. Методы обработки мозга// В кн.: Проводящие пути головного мозга человека. М., 1975. -247 с.

Научный медицинский журнал «Авиценна»

www.avicenna-idp.ru

- 5. Дядина Е.А., Васильев Ю.Г., Чучков В.М. Морфология нейро-глиальных отношений черной субстанции крыс// Астраханский медицинский журнал. –Астрахань, 2012. –Том 2, №2. –С. 72.
- 6. Никитюк Б.А. Вариационно-статистическая обработка результатов// В кн.: Анатомия человека. –М., Физкультура и спорт, 1985. –С.528-531.
- 7. Оржеховская Н.С. Особенности формирования нейроно-глиального комплекса в некоторых корково-подкорковых образованиях двигательной системы у детей в постнатальном онтогенезе// Астраханский медицинский журнал. –Астрахань, 2007. –Том 2, №2. –С.113-114.
- 8. Смирнова Е.В. Нейронно-глиальные отношения в первичных структурных модулях слуховой коры приматов и человека//Морфология. -2012. -Том 141, №3. -С.144.
- 9. Сухорукова Е.Г. Струкруная организация астроцитов 1 слоя коры головного мозга человека//Морфология. -2010. –Том 137, №4. –С.185.
- 10. Турыгин В.В., Шемяков С.Е., Михайлова Е.В. Система нейрон-глия-капилляр гипоталамуса человека при старении// Журнал Российские морфологические ведомости. –М., 1999. -№1-2. –С.177
- 11. Хренов А.П., Ермолин И.Л. Изменчивость нейроглии и макрофагов в процессе де- и регенерации связей спинного мозга//Журнал Российские морфологические ведомости. –М., 1999. №3-4. –С. 156.
- 12. Цехмистренко Т.А., Черных Н.А. Возрастные изменения внутрикорковых модулей в лобной коре человека// Морфология. -2012.-Том 141, №3. –С.167-168.
- 13. Шарафутдинова Л.А., Хисматуллина З.Р., Калимуллина Л.Б. Ультрамикроскопические особенности глии, сосудов и синапсов центрального ядра миндавелидного тела мозга// Морфология. -2009.-Том 129, №4. –С.139.
- 14. Hartmann C., Deimling A. Molecular pathology of oligodendroglial tumors// Recent Results Cancer Res. -2009. –V.171. –P.25-49







Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна» Кемерово 2019