

АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

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

ISSN 2500-378X

Издательский дом "Плутон"

www.idpluton.ru

Выпуск №46

КЕМЕРОВО 2019

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

За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Бесхмельницкая Евгения Александровна - ассистент кафедры 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 **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

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

Подписано в печать 02.09.2019 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. ВОЗРАСТ ДЕБЮТА И ХАРАКТЕР ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕНЕЗИЯМИ	4
Нахушева Ф.И., Нахушева М.И., Танашева А.З.	
2. ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЧАБЕРА ГОРНОГО(SATUREJA MONTANA) КАК ИСТОЧНИКА ЭФИРНОГО МАСЛА И РАЗРАБОТКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ЕГО ОСНОВЕ	6
Лобанова К.А.	
3. ХАРАКТЕРНОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЦИГРОВСКОГО РАЙОНА	10
Тимофеев Е.А., Храмцов Д.А., Драгозов И.С., Борисова К.Н., Фришко И.В.	
4. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ БЕЛГОРОДСКОГО РАЙОНА.....	18
Тимофеев Е.А., Храмцов Д.А., Драгозов И.С., Борисова К.Н., Фришко И.В.	

Нахушева Фатима Исуповна
Nakhusheva Fatima Isufovna

Ординатор кафедры неврологии Российского национального исследовательского
медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Нахушева Марина Исуповна
Nakhusheva Marina Isufovna

Студент 2 курса Российского национального исследовательского медицинского университета
им. Н.И.Пирогова

Танашева Амина Зауровна
Tanasheva Amina Zaurgovna

Студент 2 курса Российского национального исследовательского медицинского университета
им. Н.И.Пирогова

УДК 616-007-053.1

ВОЗРАСТ ДЕБЮТА И ХАРАКТЕР ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕНЕЗИЯМИ

DEBUT AGE AND CHARACTER OF EPILEPTIC ATTACKS IN CHILDREN WITH CEREBRAL DYSGENESIS

Аннотация: эпилептические приступы у детей с врожденными пороками головного мозга отличаются выраженным полиморфизмом, ранним началом и трудностью терапии. В данной статье представлен анализ сроков дебюта эпилепсии и его проявления у детей с церебральными дисгенезиями.

Annotation: Epileptic attacks for children with the congenital brain malformations differ in the expressed polymorphism, early beginning and difficulty of therapy. The analysis of terms of debut of epilepsy and its display for children with cerebral dysgenesis are presented in this article.

Ключевые слова: церебральная дисгенезия, эпилепсия, эпилептические приступы, фокальная кортикальная дисплазия, пороки головного мозга.

Keywords: Cerebral dysgenesis, epilepsy, epileptic attacks, focal cortical dysplasia, brain deformations.

Введение: Пороки развития головного мозга являются одной из причин эпилепсии у детей [2, 349]. Эти формы эпилепсии характеризуются, как правило, более ранним дебютом приступов, нарушением психо-речевого и моторного развития, полиморфизмом эпилептических приступов, трудностью подбора противоэпилептических препаратов и тяжелым прогнозом. Дети с очаговыми церебральными дисгенезиями являются кандидатами на хирургическое лечение эпилепсии при условии фармакоорезистентности [1, 54; 3, 138].

Цель работы: анализ сроков дебюта эпилептических приступов и их клинических характеристик у детей с пороками развития головного мозга дисгенетической природы.

Материалы и методы: в исследовании участвовало 32 ребенка (18 девочек и 14 мальчиков, в возрасте от 1 года до 12 лет, средний возраст $4,7 \pm 2,9$ лет) с церебральными дисгенезиями и наличием эпилептических приступов. Пациенты наблюдались в отделении психоневрологии №2 ФГБУ РДКБ МЗ РФ в период с 4-го квартала 2016 года по начало 4-го квартала 2017 года. Магнитно-резонансная визуализация головного мозга пациентам проводилась на аппарате Signa Infinity 1,5Tl (General Electric, США). Нейрофизиологические исследования проводились посредством установки видео-ЭЭГ мониторинга «Энцефалан-видео» на базе РМ-ЭЭГ-19/26 «Энцефалан-РМ» (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог, Россия). Тип эпилептических приступов устанавливался в соответствии с рекомендациями Международной Противоэпилептической Лиги (ILAE).

Результаты: Из 32 детей с церебральными дисгенезиями у 22 детей отмечались очаговые пороки развития головного мозга (фокальные кортикальные дисплазии: у 10 детей с лобной и преимущественно лобной, у 7 с височной и преимущественно височной, у 3 с теменной и у 2 с затылочной и затылочно-височной локализацией), у 3 детей выявлены унилатеральные пороки головного мозга (2 ребенка с гемимегалэнцефалией и 1 с унилатеральной пахиририей) и у 7 детей

отмечались диффузные церебральные дисгенезии (синдром "двойной коры" у 1 девочки, билатеральный перисильвиарный синдром у 1 мальчика, диффузная полимикрогирия - у 2, диффузная лиссэнцефалия - у 2 детей и диффузная пахигирия - у 1 девочки). Возраст дебюта эпилепсии варьировал от 1 суток постнатальной жизни до 4 летнего возраста (в среднем 8,8 мес). При этом сроки дебюта эпилепсии варьировал и группах с фокальными кортикальными дисплазиями ($n=22$, дебют от 2 дней до 4 лет, в среднем $10,8 \pm 11,2$), унилатеральными пороками ($n=3$, дебют от 2 до 7 мес, в среднем $3,7 \pm 2,9$) и диффузными дисгенезиями ($n=7$, дебют от 2 дней до 13 мес, в среднем $4,6 \pm 4,2$). При этом обращает внимание различие приступов дебюта в группах с унилатеральными, диффузными и очаговыми пороками развития головного мозга. Так, унилатеральные пороки головного мозга ($n=3$) дебютировали гемиконвульсивными приступами в обоих случаях гемимегалэнцефалии и асимметричным тоническим приступом с версивным компонентом в случае унилатеральной пахигии. Диффузные пороки ($n=7$) дебютировали тоническими спазмами в большинстве случаев ($n=5$, 71,4%), а также асимметричным тоническим приступом ($n=1$, 14,3%) и билатеральным тонико-клоническими приступом ($n=1$, 14,3%). Фокальные кортикальные дисплазии ($n=22$) дебютировали широким полиморфизмом эпилептических приступов: чаще гемиконвульсивными ($n=3$, 13,6%), и диалептическими ($n=3$, 13,6%), а также тоническими спазмами ($n=2$, 9,1%), тоническими аксоризомелическими ($n=2$, 9,1%), офтальмотоническими ($n=2$, 9,1%), тонико-вегетативными ($n=2$, 9,1%), миоклоническими ($n=2$, 9,1%) атоническими ($n=2$, 9,1%), фокальными клоническими ($n=2$, 9,1%), реже - атипичным абсансом с миоклонусом век ($n=1$, 4,55%) и аффективным приступом с переходом в тонико-аутомоторный ($n=1$, 4,55%).

Выводы: Отмечено достоверное различие ($p<0,01$) сроков дебюта эпилепсии у больных с фокальными кортикальными дисплазиями в сравнении с группами с диффузными и унилатеральными пороками, которые дебютируют эпилептическими приступами раньше. Отмечается широкий полиморфизм приступов дебюта у детей с фокальными кортикальными дисплазиями. При этом обращает внимание, что только у 6 из 22 детей эпилептические приступы дебюта имели фокальные клинические черты (гемиконвульсивные, фокальные клонические, тонико-аутомоторный), в то время как у большинства приступы носили так называемый "псевдогенерализованный" характер (тонические спазмы, тонические аксоризомелические, миоклонические, атонические и др.), что свидетельствует о высокой склонности эпилептиформной активности к диффузному распространению у маленьких детей с развитием билатеральных клинических проявлений.

Библиографический список:

- 1) Синчихина М.Е., Баскаков В.С., Синчихин С.П. Редкие варианты пороков развития головного мозга у новорожденных детей (клинические наблюдения) // Астраханский медицинский журнал. 2012. №3.
- 2) Гусев Е.И., Коновалов Н.А., Скворцова В.И.. Неврология. Национальное руководство, 2008г. – 592с.
- 3) Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. — 568 с.

Лобанова Ксения Александровнастудент 4 курса Пятигорского медико-фармацевтического института- филиала ФГБОУ МЗ
«ВолгГМУ»**Ksenia Lobanova**4th year student of the Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute, a branch of the Volga State
Medical University. E-mail: ksyunya-lobanova@inbox.ru

УДК 615.32

**ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЧАБЕРА ГОРНОГО (SATUREJA MONTANA)
КАК ИСТОЧНИКА ЭФИРНОГО МАСЛА И РАЗРАБОТКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ
НА ЕГО ОСНОВЕ****PHARMACOGNOSTIC STUDY OF MOUNTAIN SAVORY (SATUREJA MONTANA) AS A
SOURCE OF ESSENTIAL OIL AND DEVELOPMENT OF DRUGS BASED ON IT**

Аннотация: В статье приведен анализ литературных данных об использовании чабера горного (*Satureja montana* L.) в технологии лекарственных средств. Представлены оригинальные данные о качестве сырья и эфирного масла, выведенного в Никитском ботаническом саду сорта чабера горного Крымский Изумруд, позволяющие использовать его для производства биологически активных добавок.

Abstract: The article presents the analysis of the literature data on the use of mountain savory (*Satureja montana* L.) in the technology of medicines. The original data on the quality of raw materials and essential oil derived in the Nikitsky Botanical garden varieties of mountain savory Crimean Emerald, allowing its use for the production of biologically active additives.

Ключевые слова: пряные травы, пряно-ароматические растения, эфирные масла, экстракты, чабер горный, биологически-активные вещества, пряности

Keywords: spicy herbs, aromatic plants, essential oils, extracts, mountain savory, biologically active substances, spices

Одним из видов натуральных вкусовых добавок, которые имеют спрос во всем мире, являются сухие пряности. В русском языке слова «специи», «пряности» и «приправы» являются синонимами, но на самом деле к специям относятся любые вещества, изменяющие вкус и консистенцию блюда, к пряностям – лишь растения, обладающие специфичным ароматом, а к приправам – всевозможные заправки и даже соусы.

Особое применение в пищевой промышленности имеют эфирные масла, как ароматические добавки, к примеру, масло мяты, лимона, апельсина и другие. [1,18]

В отдельную группу отнесены пряные овощи и травы. Например, широко известны такие пряные овощи и корнеплоды, как лук, пастернак, петрушка, сельдерей, хрен, чеснок.

К пряным травам относят мяту, майоран, Melissa, полынь, тмин, шалфей, шафран, чабер.[2, 29]

Род Чабер (*Satureja* L.) включает до 200 видов, распространены в умеренных и субтропических областях[3,2]. В переводе с латинского языка название рода обозначает «насыщаю».

Широко распространены и используются два вида: чабер горный(*Satureja montana* L.) и чабер садовый (*Satureja hortensis* L.). Это в основном многолетние и однолетние травы, широко произрастают в Европе (Франция, Испания, Германия, Венгрия), а также в Австралии, Канаде и возделываются как пряноароматические и эфиромасличные растения, применяются в медицине, мыловарении, ароматизации алкогольных напитков. [4,35]

Сырье используется в составе таких известных итальянских и прованских пряностей, как: «Гамбургская смесь»; французская «Букет Гарни»; «Немецкая сухая».

Чабер горный – один из самых известных среди многолетних видов. Чабер горный является пышным полукустарником полувечнозеленого типа. Высотасоставляет 45-50 см и обладает выраженным ароматом.



Рис.1 – Чабер горный

Латинское название культуры – *Satureja montana*, английское – *mountain savory*. В нашей стране растение также известно по другим названиям – чабер зимний или альпийский чабер. Чабер горный – многолетняя культура. На одном месте при подходящих условиях живет 4-5 лет и характеризуется медленным ростом.

В первый год развиваются только вегетативные органы, цветение начинается только в следующем году. Период цветения – август-октябрь. Строение куста отличается в зависимости от региона обитания: на юге это ветвистые побеги, достигающие 50 см в высоту, на севере – ветвистость выражена слабо, растение ниже.

Особенности внешнего вида культуры: листья линейно-ланцетной формы, имеют легкий глянцевый оттенок. Цветки находятся в пазухах листьев. В 1 пазухе по 3-7 шт. Цветки мелкие белые, встречаются и фиолетовые цветки.

Цветки дают рыхлое удлиненное соцветие. Имеются плоды, которые распадаются на орешки. Семена мелкие, черно-коричневые, яйцевидной формы.

Надземная часть растения включает эфирное масло. Выход его из зелёной массы — 0,3%. Эфирное масло — жидкость оранжевого цвета, главной составной частью которой является карвакрол. По запаху и вкусу свежие и сухие листья и молодые побеги чабера горного напоминают майоран, но отличаются от него более резким привкусом перца.

Содержание эфирного масла в чабере горном составляет 2,5–3%. Основные компоненты эфирного масла, которое характеризуется высокой антимикробной активностью, – карвакрол, эвкалиптол и др.[5,10]

По данным Galambosi В. с соавторами (2009), содержание эфирного масла в сухом обмолоченном сырье достигает 3,13–3,84%. В эфирном масле больше всего доля карвакрола (67%), далее γ -терпинена (15,3%) и р-цимена (6,73%).[6,13]

Содержание карвакрола не превышает 49–50%, содержание дистицимена достигает 23–34%, при этом γ -терпинен практически отсутствует.

Например, эфирное масло чабера горного сорта Крымский изумруд является легкоподвижной прозрачной жидкостью светло-желтого цвета и имеет характерный перечный аромат.

Плотность при 200°C равна 0,890-0,910 г/см³; показатель преломления 1,480-1,510. Кислотное число, мг КОН составляет не более 8.

Основным компонентом эфирного масла чабера является карвакрол до 70-84% (рис. 1), это вещество широко используется в пищевой и медицинской промышленности, проявляет значительную противовоспалительную, противогрибковую, антисептическую, спазмолитическую и антиоксидантную активность.

Содержание карвакрола в составе эфирного масла, который получен из сырья чабера сорта Крымский изумруд определяет его применение как антисептического, бактерицидного, фунгицидного средства. Карвакролу присущ жгучий вкус и специфический аромат, который хорошо сочетается с мясными и рыбными продуктами.

Терапевтические свойства эфирного масла горного чабера:

- антибактериальное,
- противовирусное,
- противогрибковое,
- иммуноукрепляющее,
- тонизирующее,
- обезболивающее,
- афродизиак.

Использование эфирного масла чабера горного:

- в пищу в качестве приправы;
- при вирусных легочных и бактериальных инфекциях,
- при ревматизме и артрите,
- от кишечных инфекций,
- при инфекциях мочеполовой системы,
- от грибковых инфекций,
- против паразитов,
- при усталости,
- от нервного истощения.

Чабер широко используется в медицине, обладает множеством полезных свойств. Чабер называется природным антисептиком и используются при заболеваниях желудка, кишечника, избавляет от гельминтов, имеет дезинфицирующее действие, снимает боль. Зелень прикладывают к ранкам, после укуса насекомых, разжевывают, после прикладывают к зубу при боли.

Хороший результат дает полоскание отваром из листьев при ангинах, гнойных воспалениях слизистых оболочек. Применяются различные примочки и ванночки при заболеваниях суставов, при ревматизме.

Используя лечебные свойства этого растения можно облегчить течение многих заболеваний, избавиться от боли. В зелени содержится эфирное масло, которое имеет выраженный аромат. А также добавляют в ванны, используют при полоскании горла при ангине, при заболевании слизистых.

Как и множеством других лекарственных растений, у чабера существуют противопоказания. Чабер не рекомендуется использовать при следующих заболеваниях:

- язве двенадцатиперстной кишки;
- болезнях почек, при заболеваниях печени;
- беременности, так как возникает вероятность выкидыша;
- заболеваниях щитовидной железы;
- гипертонии и мерцательной аритмии;
- атеросклерозе.

Библиографический список:

1. Либусь О.К., Работягов В.Д., Бакова Н.Н., Хлыпенко Л.А. Эфиромасличные и пряно-ароматические растения. –2004. –с. 269
2. Либусь О.К., Работягов В.Д., Бакова Н.Н., Хлыпенко Л.А. Ароматические растения - великие врачеватели. –Донецк: ЗАО "Кедр", 2001.–34 с.
3. Жизнь растений: В 6-ти т. / Гл. ред. А. Л. Тахтаджян. Т.5. Цветковые растения Ч. 2 / Под ред. А. Л. Тахтаджяна. –М.: Просвещение, 1981. –511 с, ил
4. Работягов В.Д., Хлыпенко Л.А., Бакова Н.Н., Машанов В.И. Аннотированный каталог видов и сортов эфиромасличных пряно-ароматических и пищевых растений коллекции Никитского ботанического сада. –Ялта: Никитский ботанический сад, 2007. –48 с.
5. Mihajilov-Krstev T., Radnovic D., Kitic D., Stojanovic-Radic Z., Zlatkovic B. Antimicrobial activity of *Saturejahortensis* L. Essential oil against pathogenic microbial strains. Belgrade, 2010. Vol. 62 (1). P. 159–166.
6. Mihajilov-Krstev T., Radnović D., Kitić D., Zlatković B., Ristić M., Branković S. Chemical composition and antimicrobial activity of *Saturejahortensis* L. essential oil // Central European Journal of Biology. 2009. Vol. 4. Is. 3. P. 411–416
7. Жизнь растений: В 6-ти т. / Гл. ред. А. Л. Тахтаджян. Т.5. Цветковые растения Ч. 2 /

Под ред. А. Л. Тахтаджяна. –М.: Просвещение,1981. –511 с, ил.

8. Исиков В.П. История создания коллекции технических и лекарственных культур в Никитском ботаническом саду //Интродукция и селекция ароматических и лекарственных растений: тезисы Междунар. научн. конф.посвящ. 200-летию Никитского ботанического сада, 8-12 июня 2009 г.–г. Ялта, 2009. –С. 65–66.

9. Исиков В.П., Работягов В.Д., Хлыпенко Л.А., Логвиненко И.Е., Логвиненко Л.А., Кутько С.П., Бакова Н.Н., Марко Н.В.Интродукция и селекция ароматических и лекарственных культур // Методологические и методические аспекты. –Ялта, НБС-ННЦ, 2009. –110 с.13. КотюкЛ.А.Антимикробная активность эфиромасличных растений семейства LamiaceaeLindl. относительно *Escherichiacoli* // Биологический вестник МГПУ. –2016. –№1. –С. 217–231.

Тимофеев Евгений Алексеевич**Timofeyenko Evgeny Alekseevich**

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: sundoc99@ya.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.

Драговоз Иван Сергеевич**Dragovoz Ivan Sergeevich**

студент 3 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.

Фришко Иван Владимирович**Frishko Ivan Vladimirovich**

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

УДК 616.379-008.64

ХАРАКТЕРНОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЩИГРОВСКОГО РАЙОНА

CHARACTERISTIC OF THE MORBIDITY OF DIABETES AMONG THE ADULT POPULATION OF SHCHIGROVSKY DISTRICT

Аннотация. В данной статье отображены результаты исследования по изучению характера, этиологии, динамики и тенденции течения и развития такого заболевания как сахарный диабет. Исследованы основные и косвенные причины возникновения данной патологии. Изучены различные теории, отвечающие или частично касающиеся вопроса возникновения этого заболевания.

Abstract. This article displays the results of a study to study the nature, etiology, dynamics and trends of the course and development of a disease such as diabetes. The main and indirect causes of this pathology are investigated. Various theories have been studied that answer or partially relate to the question of the occurrence of this disease.

Ключевые слова: сахарный диабет, эндокринные заболевания, патология, гормоны, поджелудочная железа, этиология, патогенез.

Key words: diabetes mellitus, endocrine diseases, pathology, hormones, pancreas, etiology, pathogenesis.

Введение: В последнее время в мире отмечается постоянный рост патологии эндокринной системы человека.

В основе патогенеза этих заболеваний лежат нарушения сложных взаимодействий нервной, эндокринной и иммунной систем на определенном генетическом фоне. Эндокринные заболевания могут возникать в результате первичного поражения железы внутренней секреции, в результате расстройства регуляции секреции и метаболизма гормонов, а также дефекта в механизме действия гормонов.

Цель исследования: изучение причин возникновения сахарного диабета, в частности 2 типа.

Выявление динамики и тенденции к прогрессированию данной патологии.

Материалы: литература отечественных и зарубежных авторов, статистические данные всемирной диабетической организации.

Методы: статистический, опрос.

Результаты исследования: эндокринная система человека — это совокупность специальных органов (желез) и тканей, расположенных в разных частях организма. Основные железы внутренней секреции это — гипоталамус, гипофиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, поджелудочная железа, надпочечники и половые железы. Гормоны участвуют во всех процессах роста, развития, размножения и обмена веществ. Любая функция клеток и организма регулируется комплексом гормонов, хотя главная роль принадлежит одному из них.

По данным официальной статистики в России численность пациентов с эндокринной патологией неуклонно растёт. За последнее десятилетие отмечено значительное увеличение уровня заболеваемости эндокринной патологией. При этом в структуре общей заболеваемости жителей страны по данным обращаемости в учреждения здравоохранения с 2010 года класс болезней эндокринной системы занимает одну из лидирующих позиций.

По существующей классификации эндокринных патологий выделяют следующие запобелвания:

- E00-E07 Болезни щитовидной железы;
- E10-E14 Сахарный диабет;
- E15-E16 Другие нарушения регуляции глюкозы и внутренней секреции поджелудочной железы;
- E20-E35 Нарушения других эндокринных желез;
- E40-E46 Недостаточность питания;
- E50-E64 Другие виды недостаточности питания;
- E65-E68 Ожирение и другие виды избыточности питания;
- E70-E90 Нарушения обмена веществ.

В структуре эндокринной патологии первое место занимает сахарный диабет-66%, на втором месте патология щитовидной железы – 28%, прочая эндокринная патология составляет 6%.

Сахарный диабет – является неинфекционным хроническим заболеванием, представляющим глобальную медицинскую проблему и несущим угрозу для здоровья человечества.

Распространенность сахарного диабета второго типа продолжает катастрофически увеличиваться. В 2000 г. число больных сахарным диабетом в мире составляло 170 млн человек (3%), в 2013 г. – 380 млн, к 2035 г. эксперты Всемирной Диабетической Федерации (IDF) прогнозируют увеличение количества больных на планете на 55% – до 592 млн человек .

В РФ по данным государственного регистра сахарного диабета за январь 2015 года в Российской Федерации по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается около 4,1 млн человек: Сахарный диабет 1 типа – 340 тыс. сахарный диабет 2 типа – 3,7 млн. В то же время, контрольно-эпидемиологические исследования, проведенные в крупных регионах Российской Федерации, показали, что фактическая распространенность заболевания в нашей стране в 3–4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет, по данным Международной Диабетической Федерации, 11 млн человек (около 6–7% взрослого населения).

Для рассмотрения причин и механизмов развития сахарного диабета необходимо представление об анатомо-физиологических особенностях поджелудочной железы.

Поджелудочная железа обладает экзокринной и эндокринной функцией. Последняя осуществляется островками Лангерганса, которые составляют около 1–3% массы железы (от 1 до 1,5 млн). Диаметр каждого — около 150 мкм. В одном островке содержится от 80 до 200 клеток. Различают несколько их видов по способности секретировать полипептидные гормоны (рис.2). А-клетки продуцируют глюкагон, В-клетки — инсулин, D-клетки — соматостатин. Обнаружен еще ряд островковых клеток, которые предположительно могут продуцировать вазоактивный интерстициальный полипептид (ВИП), гастроинтестинальный пептид (ГИП) и панкреатический полипептид. В-клетки локализуются в центре островка, а остальные — по его периферии. Основную массу — 60% клеток составляют В-клетки, 25% — А-клетки, 10% — D-клетки, остальные — 5% массы.[1]

Инсулин синтезируется и секретруется β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы . Кроме того, островки Лангерганса секретуют глюкагон (α-клетки), соматостатин (δ-

клетки) и панкреатический полипептид (PP-клетки). Гормоны островковых клеток взаимодействуют между собой: глюкагон в норме стимулирует секрецию инсулина, а соматостатин подавляет секрецию инсулина и глюкагона. Молекула инсулина состоит из двух полипептидных цепей

Синтез инсулина начинается с образования препроинсулина, который расщепляется протеазой с образованием проинсулина. В секреторных гранулах аппарата Гольджи проинсулин расщепляется на инсулин и С-пептид, которые высвобождаются в кровь в процессе экзоцитоза.

Основным стимулятором секреции инсулина является глюкоза. Высвобождение инсулина в ответ на повышение уровня глюкозы в крови происходит двухфазно. Первая, или острая, фаза длится несколько минут, и она связана с высвобождением накопившегося в β -клетке инсулина в период между приемами пищи. Вторая фаза продолжается до тех пор, пока уровень гликемии не достигнет нормального физиологического (3,3-5,5 ммоль/л).

Секреция инсулина подвержена не только пищевым, но и суточным колебаниям: потребность в инсулине повышается в ранние утренние часы, а в дальнейшем постепенно падает в течение дня. Одной из причин такого изменения чувствительности к инсулину является высокий уровень ряда контринсулярных гормонов.

Основными физиологическими эффектами инсулина являются стимуляция переноса глюкозы через мембраны клеток тканей. Основными органами-мишенями инсулина являются печень, жировая ткань и мышцы. К инсулиннезависимым тканям, поступление глюкозы в которые не зависит от эффектов инсулина, в первую очередь относятся центральная и периферическая нервная система, эндотелий сосудов, клетки крови и др. Инсулин стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах, синтез жиров в печени и жировой ткани, синтез белков в печени, мышцах и других органах. Все эти изменения направлены на утилизацию глюкозы, что приводит к снижению ее уровня в крови. Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который стимулирует мобилизацию гликогена и жиров из депо; в норме уровень глюкагона меняется реципрокно продукции инсулина

Биологические эффекты инсулина опосредованы его рецепторами, которые расположены на клетках-мишенях. Рецептор инсулина представляет собой гликопротеин, состоящий из четырех субъединиц. При высоком уровне инсулина в крови число его рецепторов по принципу понижающей регуляции снижается, что сопровождается снижением чувствительности клетки к инсулину. После связывания инсулина с клеточным рецептором образовавшийся комплекс поступает внутрь клетки. Далее внутри мышечной и жировой клетки инсулин вызывает мобилизацию внутриклеточных везикул, которые содержат транспортер глюкозы GLUT-4. В результате этого везикулы перемещаются к клеточной поверхности, где GLUT-4 выполняет функцию входного отверстия для глюкозы. Аналогичное действие на GLUT-4 оказывает физическая нагрузка.

Сахарный диабет - это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при сахарном диабете сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. [2]

Сахарный диабет 1 типа

Сахарный диабет 1 типа — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, приводящее к деструкции продуцирующих инсулин бета-клеток островков поджелудочной железы, проявляющееся абсолютным дефицитом инсулина. В ряде случаев у пациентов с явным сахарным диабетом 1 типа отсутствуют маркеры аутоиммунного поражения бета-клеток. Сахарный диабет 1 типа является заболеванием с наследственной предрасположенностью, но ее вклад в развитие заболевания невелик. Вероятность развития сахарного диабета 1 типа у ребенка при больной матери составляет 1—2 %, отце — 3-6 %, брате или сестре — 6-9%. Одни или несколько гуморальных маркеров аутоиммунного поражения бета-клеток, к которым относятся антитела к островкам ЛЖЖ, антитела к глутамат-декарбоксилазе (GAD65) и антитела к тирозин-фосфатазе (IA-2 и IA-2p), обнаруживаются у 85-90 % пациентов. Тем не менее основное значение в деструкции бета-клеток придается факторам клеточного иммунитета [3].

Сахарный диабет 1 типа ассоциирован такими гаплотипами HLA, как *DQA* и *DQB*, при этом одни аллели *HLA-DR/DQ* могут быть предрасполагающими к развитию заболевания, тогда как другие — протективными. С повышенной частотой сахарный диабет 1 типа сочетается с другими аутоиммунными эндокринными (аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона) и неэндокринными заболеваниями, такими как алопеция, витилиго, болезнь Крона, ревматические заболевания.

Патогенез

Сахарный диабет 1 типа манифестирует при разрушении аутоиммунным процессом 80—

90% бета-клеток. Скорость и интенсивность этого процесса может существенно варьировать. Наиболее часто при типичном течении заболевания у детей и молодых людей этот процесс протекает достаточно быстро с последующей бурной манифестацией заболевания, при которой от появления первых клинических симптомов до развития кетоацидоза (вплоть до кетоацидотической комы) может пройти всего несколько недель.

В других, значительно более редких случаях, как правило, у взрослых старше 40 лет, заболевание может протекать латентно (латентный аутоиммунный диабет взрослых — LADA), при этом в дебюте заболевания таким пациентам нередко устанавливается диагноз сахарный диабет 2 типа, и на протяжении нескольких лет компенсация сахарного диабета может достигаться назначением таблетированных препаратов. Но в дальнейшем, обычно спустя 3 года, появляются признаки абсолютного дефицита инсулина (похудение, кетонурия, выраженная гипергликемия, несмотря на прием специализированных препаратов).

В основе патогенеза сахарного диабета 1 типа лежит абсолютный дефицит инсулина.

Невозможность поступления глюкозы в инсулинзависимые ткани приводит к энергетической недостаточности в результате чего интенсифицируется липолиз и протеолиз, с которыми связана потеря массы тела. Повышение уровня гликемии вызывает гиперосмолярность, что сопровождается осмотическим диурезом и выраженным обезвоживанием. В условиях дефицита инсулина и энергетической недостаточности растормаживается продукция контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста), которая, несмотря на нарастающую гликемию, обуславливает стимуляцию глюконеогенеза. Усиление липолиза в жировой ткани приводит к значительному увеличению концентрации свободных жирных кислот. При дефиците инсулина липосинтетическая способность печени оказывается подавленной, и свободные жирные кислоты начинают включаться в кетогенез. Накопление кетоновых тел приводит к развитию диабетического кетоза, а в дальнейшем — кетоацидоза. При прогрессирующем нарастании обезвоживания и ацидоза развивается коматозное состояние, которое при отсутствии инсулинотерапии и регидратации неизбежно заканчивается смертью. [4]

Сахарный диабет 2 типа.

Сахарный диабет 2 типа является многофакторным заболеванием с наследственной предрасположенностью. Большинство пациентов с сахарным диабетом 2 типа указывают на наличие сахарного диабета 2 типа у ближайших родственников; при наличии сахарного диабета 2 типа у одного из родителей вероятность его развития у потомка на протяжении жизни составляет 40 %. Какого-то одного гена, полиморфизм которого определяет предрасположенность к сахарному диабету 2 типа, не обнаружено. Большое значение в реализации наследственной предрасположенности к сахарному диабету 2 типа играют факторы окружающей среды, в первую очередь, особенности образа жизни.

Патогенез

Патогенетически сахарный диабет 2 типа представляет собой гетерогенную группу нарушений обмена веществ, именно это и определяет его значительную клиническую неоднородность. В основе его патогенеза лежит инсулинорезистентность (снижение опосредованной инсулином утилизации глюкозы тканями), которая реализуется на фоне секреторной дисфункции бета-клеток. Таким образом, происходит нарушение баланса чувствительности к инсулину и инсулиновой секреции. Секреторная дисфункция бета-клеток заключается в замедлении «раннего» секреторного выброса инсулина в ответ на увеличение уровня глюкозы в крови. При этом 1-я (быстрая) фаза секреции, которая заключается в опорожнении везикул с накопленным инсулином, фактически отсутствует; 2-я (медленная) фаза секреции осуществляется в ответ на стабилизирующуюся гипергликемию постоянно, в тоническом режиме, и, несмотря на избыточную секрецию инсулина, уровень гликемии на фоне инсулинорезистентности не нормализуется.

Следствием гиперинсулинемии является снижение чувствительности и числа инсулиновых рецепторов, а также подавление пострецепторных механизмов, опосредующих эффекты инсулина (инсулинорезистентность). Содержание основного транспортера глюкозы в мышечных и жировых клетках (GLUT-4) снижено на 40 % у лиц с висцеральным ожирением и на 80 % — у лиц с сахарным диабетом 2 типа. Вследствие инсулинорезистентности гепатоцитов и портальной гиперинсулинемией происходит гиперпродукция глюкозы печенью, и развивается гипергликемия натощак, которая выявляется у большинства пациентов с сахарным диабетом 2 типа, в том числе и на ранних этапах заболевания.

Таким образом, причины и механизмы развития сахарного диабета 1 типа и сахарного диабета 2 типа отличаются. При сахарном диабете 1 типа ведущей причиной развития является деструкция

бета клеток поджелудочной железы, а при 2 типе-инсулинрезистентность клеток к инсулину.

Сахарный диабет без преувеличения занимает одну из драматических страниц мировой медицины. Самая ранняя из всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований) определили сахарный диабет в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией. Ежегодно число больных увеличивается на 5-7%, а каждые 12-15 лет -удваивается. Такие поздние осложнения диабета, как ретинопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы, включая прежде всего гангрену, ишемическая болезнь сердца, полинейропатия являются главной причиной инвалидизации и смертности больных диабетом. В настоящее время научно обоснованы эффективные методы ранней диагностики, лечения и профилактики осложнений диабета. Ключевым фактором в профилактике поздних осложнений является оптимальная компенсация метаболических нарушений и прежде всего нормализация гликемии. Сент-Винсентская декларация (1989 г.) определила глобальную концепцию лечения и профилактики поздних осложнений, предложив национальным системам здравоохранения создать специализированную высококачественную помощь больным диабетом по осложнениям. [5]

Распространенность сахарного диабета среди населения Щигровского района.

Численность обслуживаемого населения Щигровского района составляет 27.558 человек.

Радиус обслуживаемого района 30 км.

Заболееваемость и общая распространенность эндокринной патологии представлена в таблице 3.

Таблица 3. Заболееваемость и распространенность эндокринной патологии за 2016-2018 годы (на 1000 населения)

	2016 год	2017 год	2018 год
Распространенность	45,4	49,7	52,8
Заболееваемость	13,3	15,2	19,1

Отмечается рост заболееваемости и распространенности эндокринопатий.

В структуре эндокринных заболеваний, с которыми встречается врач эндокринолог Щигровской ЦРБ, сахарный диабет составляет 33%, ожирение - 22,6%, заболевания щитовидной железы – 42,6%, другие эндокринные заболевания – 1,8%.

Сахарный диабет – одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы, а экономически – самое значимое. Это заболевание отличает широкая распространенность, самая ранняя среди всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность. Состояние качества оказания помощи больным сахарным диабетом характеризует и качество работы эндокринологической помощи в целом.

По данным на 01.01.2018 г. в Щигровском районе зарегистрировано 763 человека с сахарным диабетом, распространенность составила 27,25 на 1000 населения. В Курской области данный показатель в 2018 году составил 35,9 на 1000 населения. Распространенность сахарного диабета в России в 2018 году составила 36,74 на 1000 населения. В Щигровском районе Курской области сахарный диабет более распространён среди женского населения – около 72% от общего количества больных, что соответствует данной тенденции как в области (72%), так и в России (72,5%).

Таким образом, распространённость сахарного диабета в Щигровском районе Курской области меньше как среднеобластного, так и среднероссийского показателя. Это возможно обусловлено тем, что в Щигровском районе проживает приблизительно одинаковое количество сельского и городского населения, при этом сахарный диабет чаще выявляется у городских жителей района (69%), чем у сельских (31%), а также с низкой обращаемостью жителей села за медицинской помощью.

Распространенность сахарного диабета 1 типа выше среди сельских жителей, чем среди городских. Из 5 детей, страдающих сахарным диабетом 1 типа, 4 проживают в сельской местности. Учитывая этиологию и патогенез сахарного диабета 1 типа, можно предположить, что определенную роль в развитии заболевания могло сыграть вскармливание детей коровьим молоком.

Сахарным диабетом 2 типа женщины болеют в 2,5 раза чаще, чем мужчины, а сахарный диабет 1 типа в 1,5 раза чаще встречается у лиц мужского пола.

За отчетный период наблюдается рост заболееваемости сахарным диабетом. Рост заболееваемости связан с истинным ростом этой патологии.

Наряду с ростом заболееваемости 1 и 2 типа сахарного диабета, отмечается тенденция к росту заболееваемости вторичным сахарным диабетом. Основной причиной увеличения панкреатогенного

сахарного диабета является рост алкоголизации населения. При анализе больных сахарным диабетом мужчин, состоящих на диспансерном учете у эндокринолога, выявилось, что 32 из них (17,2%) на момент выявления сахарного диабета состояли ранее или состоят на учете у врача нарколога с диагнозом хронического алкоголизма. Из-за того, что больные скрывают это, то данный тип диабета проходит под маской сахарного диабета 1 или 2 типа. Этот факт имеет значение при лечении таких больных, т.к. очень часто не удается добиться компенсации углеводного обмена из-за злоупотребления алкоголем этими больными.

В доинсулиновый период основной причиной смерти была диабетическая кома. В настоящее время основной причиной инвалидизации и летальности у данного контингента больных являются поздние нейрососудистые осложнения. По литературным данным смертность от болезней сердца и инсульта у больных сахарным диабетом наблюдается в 3 раза чаще, чем среди населения в целом, слепота в 25 раз чаще, чем в общей популяции, нефропатия в 12-15 раз, гангрена нижних конечностей – в 20 раз.

Наибольшую угрозу для жизни больных представляет диабетическое поражение почек, которое развивается через 10 – 15 лет от начала сахарного диабета и чрезвычайно быстро приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Частота ее по данным РАМН от 30 до 40 % больных инсулинзависимым сахарным диабетом и от 15 до 20 % у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. За отчетный период диабетическая нефропатия диагностирована лишь у 11 – 13 % больных сахарным диабетом 1 типа и у 4 – 5 % сахарным диабетом 2 типа. Низкий процент можно объяснить тем, что диабетическая нефропатия выявляется на стадии протеинурии и хронической почечной недостаточности, а стадию микроальбуминурии диагностировать не представляется возможным из-за отсутствия методов экспресс-диагностики.

Синдром диабетической стопы является одним из поздних осложнений сахарного диабета, обусловленный сложным комплексом анатомофункциональных изменений, приводящих к развитию язвенных поражений стоп. Частота диабетических язв стоп по литературным данным составляет 6 – 12 %. В течение всего периода заболевания язва стопы развивается у 15 % больных. За отчетный период частота синдрома диабетической стопы оставалась стабильной и составляла 5,2 %.

Сахарный диабет в развитых странах занимает важное место среди причин смерти. Уровень смертности среди больных сахарным диабетом в 2 – 4 раза превышает таковой среди лиц без нарушения углеводного обмена. Рост показателя смертности связан как с тяжестью самого заболевания, так и с ухудшением выявляемости сахарного диабета и увеличением показателя общей смертности в стране.

По данным эндокринологического научного центра Москвы ежегодно умирает 6,5 % больных сахарным диабетом. Такая же статистика отмечается и в Щигровском районе. В 2016 году показатель смертности составил 5,5 %, затем в 2017 году отмечалось снижение показателя до 4,5 % и к 2018 году вновь увеличился до 5,4 %.

За отчетный период в популяции больных сахарным диабетом общее число умерших женщин было больше чем мужчин. В 2016 году смертность среди женщин составила 3,2 %, среди мужчин – 2,3 %, в 2017 году – 3,5 % и 1,0%, в 2018 году – 3,4 % и 2,0 % соответственно. Этот факт можно объяснить тем, что распространенность сахарного диабета 2 типа значительно выше среди лиц женского пола.

Если до открытия инсулина средний возраст умерших составлял 44,5 лет, то в настоящее время по литературным данным средняя продолжительность жизни больных сахарным диабетом в России составляет 65,3 года.

По Щигровскому району за отчетный период средняя продолжительность жизни больных сахарным диабетом составила: 68,3 года в 2016 году, 69,5 в 2017, в 2018 году – 71,3 года. Этот показатель превышает среднероссийский вероятно за счет того, что смерть наступала преимущественно у больных сахарным диабетом 2 типа. Средняя продолжительность жизни у женщин, больных сахарным диабетом была выше, чем у мужчин (рис.10).

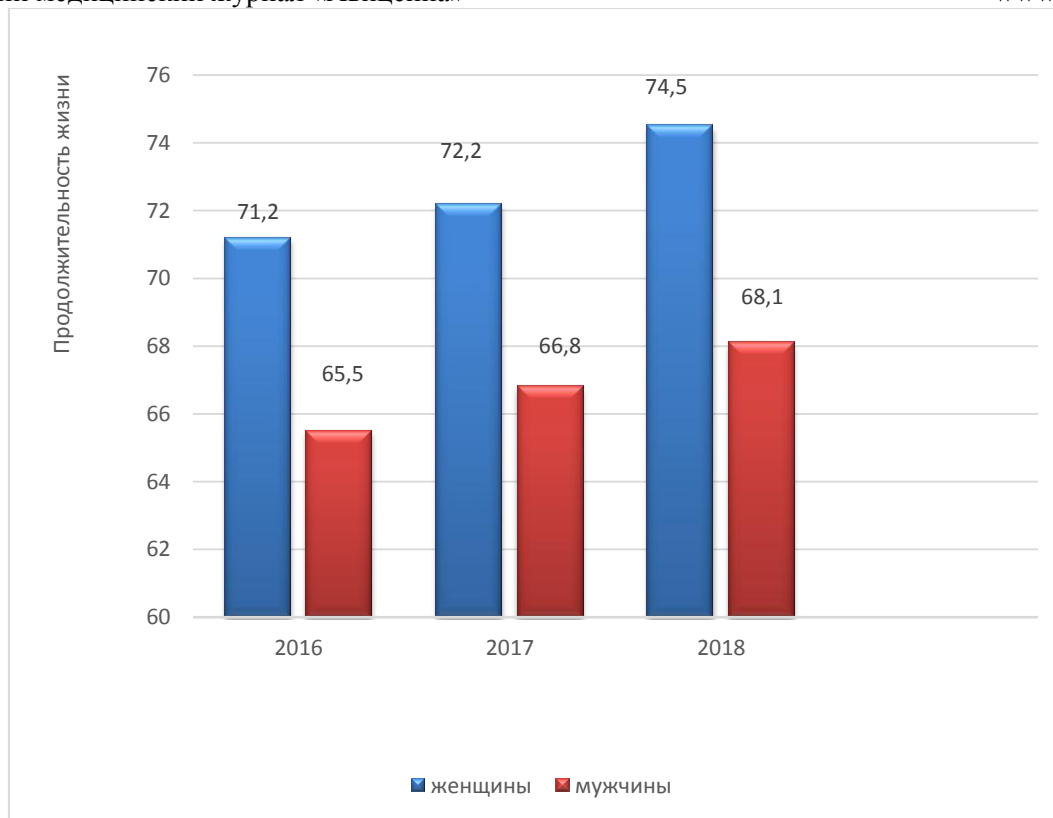


Рисунок 10. Средняя продолжительность жизни больных сахарным диабетом

По литературным данным основной причиной смерти больных сахарным диабетом являются сердечно-сосудистые заболевания: в 30 – 50% причиной является хроническая сердечная недостаточность; острый инфаркт миокарда является причиной смерти у 18 – 30 % больных; острое нарушение мозгового кровообращения у 13 – 23 % больных. Онкологические заболевания занимают второе место (8,3 – 8,7 %), третье – почечная недостаточность (8,0 %), гангрена нижних конечностей (2,8 – 9,9 %) и заболевания легких (1,9 – 7,1), далее диабетическая кома (1,0 %) и острые инфекции.

За исследуемый период ведущей причиной смерти больных сахарным диабетом в Щигровском районе является хроническая ИБС. В 2016 году по этой причине умерло 50 % больных, в 2017 – 55,6 % и в 2018 году – 75% больных.

Острое нарушение мозгового кровообращения возникает в 2 раза чаще при диабете, чем без него и явилось второй по частоте причиной смерти у больных сахарным диабетом.

Третье место среди причин смерти занимают острый инфаркт миокарда (в 2016 году – 6,2 %, 2017 году – 11,1 %, 2018 году – 3,1 %) и онкологические заболевания (2016 году – 6,2 %, 2017 году – 7,4%, 2018 году – 6,25%),

Выводы. За отчетный период отмечается тенденция к увеличению распространенности и заболеваемости эндокринной патологией в Щигровском районе. Распространенность сахарного диабета в Щигровском районе Курской области меньше как среднеобластного, так и среднероссийского показателей. Рост заболеваемости сахарным диабетом опережает рост заболеваемости патологией щитовидной железы. Хроническая гипергликемия, обусловленная отсутствием средств для самоконтроля, алкоголизацией населения, низким материальным уровнем больных, обусловило увеличение поздних нейро-сосудистых осложнений сахарного диабета. Несмотря на увеличение средней продолжительности жизни больных сахарным диабетом, качество их жизни снижается за счет роста осложнений сахарного диабета. Ведущей причиной смерти больных сахарным диабетом является хроническая ИБС, острое нарушение мозгового кровообращения занимает второе место, инфаркт миокарда на третьем месте.

Библиографический список:

1. Беленков, Ю. Н. Клинические рекомендации. Кардиология / Ю. Н. Беленков, Р. Г. Оганов; М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 640 с.
2. Дедов, И. И. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика) / И. И. Дедов.- М., 1995 г.
3. Дедов, И.И. Сахарный диабет / И. И. Дедов, В. А. Петеркова, Т. Л. Кураева; Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков.- 2010.- №5.- С.1 — 8.

4. Дедов, И. И. Взаимосвязь генетических и иммунологических маркеров у родственников больных сахарным диабетом 1 типа / Дедов И. И. [и др.] // Сахарный диабет.- 2008.- №4.- С. 46–49.

5. Дедов, И. И. Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при СД 2 типа (клинические рекомендации) / И. И. Дедов, М. В. Шестакова // Сахарный диабет.- 2010.- №5.- С. 9-16.

Тимофеев Евгений Алексеевич**Timofeyenko Evgeny Alekseevich**

студент 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: sundoc99@ya.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.

Драговоз Иван Сергеевич**Dragovoz Ivan Sergeevich**

студент 3 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.

Фришко Иван Владимирович**Frishko Ivan Vladimirovich**

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

УДК 616-002.5

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ БЕЛГОРОДСКОГО РАЙОНА

THE PREVALENCE OF TUBERCULOSIS MORBIDITY AMONG THE POPULATION OF THE BELGOROD REGION

Аннотация. В приведённой статье отображены результаты исследования по изучению этиологии, характера, динамики и тенденции течения и развития такого тяжёлого заболевания как туберкулёз. Были исследованы основные и косвенные причины возникновения данного заболевания. Изучены различные теории и гипотезы, отвечающие или касающиеся вопроса возникновения данной патологии.

Abstract. This article displays the results of a study to study the etiology, nature, dynamics and trends of the course and development of such a serious disease as tuberculosis. The main and indirect causes of this disease were investigated. Various theories and hypotheses have been studied that answer or relate to the question of the occurrence of this pathology.

Ключевые слова: туберкулёз, фтизиатрия, патология, заболевание, Белгородская область, инфицированность, смертность.

Key words: tuberculosis, phthisiology, pathology, disease, Belgorod region, infection, mortality.

Введение: Туберкулез как заболевание, поражающее людей, известно с древних времен. На протяжении исторически обозримого отрезка времени обращала на себя внимание зависимость распространения туберкулеза от социально-экономических условий жизни различных слоев населения. Голод и безработица, экономические кризисы, как правило, сопровождалась ростом заболеваемости и смертности, вызванной этим заболеванием.

Цель исследования: изучение причин возникновения туберкулёза, распространения и инфицирования им. Выявление динамики и тенденции к прогрессированию данной патологии.

Изучить заболеваемость населения Борисовского района Белгородской области туберкулезом с 2000 по 2010 год.

Материалы: научная литература, литература отечественных и зарубежных авторов, статистические данные всемирной диабетической организации.

Результаты исследования: туберкулез — общее инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. От греческого слова *phthisis* (чахотка, истощение тела) происходит слово *фтизиология* — учение о туберкулезе. Устаревшее название туберкулёза лёгких — чахотка («чахнуть»). В качестве названия туберкулёза почек и некоторых других внутренних паренхиматозных органов (печени, селезёнки), а также желёз (например, слюнных) ранее использовалось слово «бугорчатка». Туберкулез - одно из самых распространенных инфекционных заболеваний в мире. Данная инфекция представляет собой сложную социально-экономическую проблему.

Первые достоверные сведения о туберкулезе касались поражения скелетов, сохранивших документальные остатки этого заболевания. Такие скелеты были найдены в 1904 г. при раскопках в районе близ нынешнего города Гейдельберга.

Заразность туберкулеза доказал Р.Кох, открывший в 1882 году возбудителя заболевания. Он обнаружил его при изучении мокроты микроскопическим методом. Доказательством инфекционной природы туберкулеза служила знаменитая триада Р.Коха:

1. Выделенный возбудитель определялся в мокроте больного.
2. Ни при какой другой патологии такой возбудитель не выявлялся.
3. В эксперименте возбудитель всегда вызывал развитие туберкулеза.

За это открытие в 1911 году после смерти Р.Коху присудили Нобелевскую премию.

Вторым важным открытием Р. Коха было получение туберкулина, представляющего собой продукт жизнедеятельности возбудителя туберкулеза («бациллы» Коха). Первый туберкулин Р. Коха (альт-туберкулин Коха - АТК) был водно-глицериновой вытяжкой туберкулезных культур. С 1907 года туберкулин стал использоваться как диагностическое средство для выявления инфицирования (проба Пирке). В настоящее время наряду с градуированной пробой Пирке для целей диагностики используется также внутрикожное введение очищенного туберкулина Линниковой – ППД-Л (проба Манту с двумя туберкулиновыми единицами). [1]

Причиной возникновения туберкулеза в организме являются **микобактерии туберкулеза** (МБТ) — факультативные внутриклеточные паразиты.

Возбудитель туберкулеза, открытый в 1882 году Р. Кохом, относится к классу *Schizomycetes*, порядку *Actinomicetales*, семейству *Mycobacteriaceae*, роду *Mycobacterium*.

Большинство видов МБТ относятся к сапрофитным микробам. Группа облигатных паразитов среди МБТ незначительна и представлена пятью видами, которые образуют группу *Mycobacterium tuberculosis complex*:

1. *M. tuberculosis humanus* — человеческий тип, вызывающий 80—85% всех заболеваний туберкулезом у людей;
2. *M. tuberculosis bovines* — бычий тип, вызывающий 10—15% всех заболеваний у людей;
3. *M. tuberculosis bovines BCG* — вакцинный штамм;
4. *M. tuberculosis africanus* — африканский тип, вызывающий до 90% заболеваний у людей Южной Африки;
5. *M. tuberculosis microti* — мышинный тип, вызывающий заболевание у полевых мышей и редко у человека.

Характерной особенностью МБТ является высокая кислото - и спиртоустойчивость. Они представляют собой палочки длиной 1,5 - 6,0 мкм и толщиной 0,2 - 0,5 мкм. В культурах МБТ могут иметь разные размеры, изогнутость по длине, утолщение на концах и ветвящиеся формы. Они могут располагаться внутри - и внеклеточно.

Размножение возбудителя туберкулеза идет путем поперечного деления, ветвления или почкования в течение суток. У быстроразмножающихся форм процесс деления осуществляется за 12 ч. В составе МБТ содержатся жиры, белки, углеводы и минеральные соли. Липиды составляют до 40 % от общего веса. Они находятся в стенке возбудителя и обеспечивают его высокую устойчивость в окружающей среде.

Разнообразие свойств данного микроорганизма определяется её хромосомой. Геном *M. tuberculosis complex* очень консервативен. Его представители обладают гомологией ДНК в пределах 85—100 %, тогда как ДНК других представителей данного рода гомологичны *M. tuberculosis* лишь на 5—29 %

Эпидемиология туберкулёза — раздел фтизиатрии, изучающий источники заражения туберкулёзом, пути передачи инфекции, распространённость туберкулёза как инфекционного заболевания среди населения, неблагоприятные экзо- и эндогенные факторы, влияющие на эпидемический процесс, и наиболее угрожаемые по заболеванию туберкулёзом группы населения.

Эпидемия — массовое распространение инфекционного заболевания человека в какой-либо местности, значительно превышающее обычный уровень заболеваемости (в 5-6 раз). По скорости нарастания заболеваемости различают взрывообразные эпидемии и длительно протекающие эпидемические процессы с медленным (в течение многих лет) подъёмом и медленным спадом. К последним относят туберкулёз.

Эпидемиологическая цепь при туберкулезе органов дыхания состоит из трех звеньев:

1. Источником заболевания туберкулезом являются больные люди. Это, как правило, больные с наличием воспалительных изменений и полостей распада в легком. МБТ у таких больных могут быть выявлены двумя методами —микроскопией мокроты и посевом ее на питательные среды. Именно эта категория больных составляет в настоящее время основной резервуар туберкулезной инфекции в обществе. По данным ВОЗ, один такой больной может за сутки выделять до 7 млрд. МБТ.

2. Пути передачи туберкулеза органов дыхания могут быть разными: аэрогенными, алиментарными, контактными и внутриутробным. Первостепенное значение имеет аэрогенный путь передачи (до 95 %), при котором МБТ передаются аэрозольным (воздушно-капельным) и воздушно-пылевым способами. При алиментарном пути МБТ передаются от больного животного через продукты питания (молоко, молочные продукты, мясо, яйца). Контактная передача туберкулеза возможна посредством прямого и непрямого контактов с больными туберкулезом человеком или животным. Чаще всего это происходит при совместном пользовании предметами в быту, книгами, через постельные принадлежности и т.д.

3. Восприимчивым к туберкулезу коллективом в современных условиях является такой коллектив, в котором преобладают неинфицированные туберкулезом дети, подростки, взрослые лица. Чаще всего это люди, у которых по различным причинам не проводилась вакцинация (ревакцинация) против туберкулеза вакциной БЦЖ или вакцинация оказалась неэффективной. Как правило, у таких людей при туберкулинодиагностике определяются отрицательные или сомнительные реакции на пробу Манту с 2 ТЕ. При естественном инфицировании, наличии у человека инфекционного иммунитета против туберкулеза и ослаблении активности защитных систем организма возможно развитие заболевания путем суперинфицирования агрессивными формами МБТ. [2]

На протяжении исторически обозримого отрезка времени обращала на себя внимание зависимость распространения туберкулеза от социально-экономических условий жизни различных слоев населения. Голод и безработица, экономические кризисы, как правило, сопровождалась ростом смертности, вызванной этим заболеванием. Особенно активно распространялся туберкулез во время многочисленных войн.

Отмечено, что заболеваемость туберкулёзом зависит от неблагоприятных условий (стрессовой нагрузки), а также от индивидуальных характеристик организма человека (например, от группы крови и возраста заболевшего). Из числа заболевших в целом доминирует возрастная группа 18 — 26 лет.

В 2007 году насчитывалось 13,7 миллионов зарегистрированных случаев хронического активного туберкулёза, 9,3 миллиона новых случаев заболевания и 1,8 миллиона случаев смерти, главным образом в развивающихся странах.

Кроме того, всё больше людей в развитых странах заражаются туберкулёзом, потому что их иммунная система ослабевает из-за приема иммуносупрессивных препаратов, злоупотребления психоактивными веществами и особенно при ВИЧ-инфекции. Распространение туберкулёза неравномерно по всему миру, около 80 % населения во многих азиатских и африканских странах имеют положительный результат туберкулиновых проб, и только среди 5—10 % населения США такой тест положителен.

Современная отечественная классификация туберкулеза принята на VII Российском съезде фтизиатров и закреплена приказом Минздрава РФ № 109 от 21 марта 2003 года: «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». Она дает возможность врачам получить единое клиническое представление о туберкулезном процессе, оценить прогноз и тактику лечения заболевания.

В основу отечественной клинической классификации туберкулеза положены несколько

принципов. К ним относят патогенетические, морфологические и клинко-рентгенологические особенности туберкулезного процесса с учетом локализации и распространенности специфических изменений в органах, характера его течения, т. е. фаз, наличия или отсутствия МБТ, характера лекарственной устойчивости, осложнений и остаточных изменений после клинического излечения туберкулеза.

Основными клиническими формами туберкулеза являются:

- I. Туберкулезная интоксикация детей и подростков.
- II. Туберкулез органов дыхания:
 1. Первичный туберкулезный комплекс.
 2. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
 3. Диссеминированный туберкулез легких.
 4. Милиарный туберкулез легких.
 5. Очаговый туберкулез легких.
 6. Инфильтративный туберкулез легких.
 7. Казеозная пневмония.
 8. Туберкулема легких.
 9. Кавернозный туберкулез легких.
 10. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
 11. Цирротический туберкулез легких.
 12. Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).
 13. Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей.
 14. Клинические формы туберкулеза 97
 15. Туберкулез органов дыхания, комбинированный с профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).
- III. Туберкулез других органов и систем:
 1. Туберкулез мозговых оболочек, центральной нервной системы.
 2. Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов.
 3. Туберкулез костей и суставов.
 4. Туберкулез мочевых, половых органов.
 5. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
 6. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
 7. Туберкулез глаз.

В 1997 г. ВОЗ и Международный союз борьбы с туберкулезом и болезнями легких (IUATLD) впервые опубликовали стандартизованную информацию о лекарственной устойчивости по данным обзоров и систем эпидемиологического надзора в 35 странах мира, проводимого с 1994 г. Эта информация подтвердила многие опасения, а именно, что лекарственная устойчивость широко распространена и МЛУ-ТБ достигла критического уровня в ряде регионов мира, особенно в некоторых странах бывшего Советского Союза.

С каждым годом лекарственно-устойчивый туберкулез встречается все чаще. Если раньше он развивался в основном из-за неправильного лечения нормального туберкулеза, то сегодня он определяется практически у каждого второго пациента, впервые обращающегося за помощью к фтизиатру. [3]

Лечение пациентов с МЛУ-ТБ занимает вплоть до 2 лет и включает использование препаратов второго ряда и/или хирургических вмешательств. Поскольку у ряда пациентов условия жизни не способствуют нормальному лечению, показатели успешности лечения МЛУ-ТБ в некоторых западноевропейских странах не достигают и половины от соответствующих значений для стран Восточной Европы и Центральной Азии. В Западной Европе у 23% пациентов лечение не приводит к желаемому эффекту, 26% прерывают назначенный курс, 19% умирают и лишь у 32% лечение завершается успехом. В противоположность этому показатель успешности лечения в Восточной Европе и Центральной Азии оценивается в 65%.

Министерство Здравоохранения РФ выработала ряд мер, направленных на борьбу с туберкулезом в России, а также эффективное лечение людей, уже инфицированных данным заболеванием.

Приказ Минздрава РФ № 109 от 21 марта 2003 года, утверждает несколько стандартных схем лечения туберкулеза: III, I, II А, II Б и IV. Согласно этому приказу лечение подразделяется на две фазы: интенсивную и пролонгированную фазу лечения.

В интенсивной фазе лечения необходимо достигнуть рассасывания инфильтрации и закрытия

распада, а также прекращения бактериовыделения. Интенсивная фаза лечения туберкулёза лёгких длится от двух месяцев до полугода в зависимости от режима лечения.

Последующее пролонгированное лечение длится от четырёх месяцев до года в зависимости от режима лечения. В тяжёлых, мультирезистентных случаях сроки лечения продлеваются до двух лет и более, до достижения устойчивой рентгенографической картины без отрицательной динамики.

Программа ВОЗ предусматривает разнообразные стратегии лечения для больных, страдающих лекарственно устойчивым туберкулезом (МЛУ-ТБ). Ниже приводятся определения терминов, часто используемых при описании стратегии лечения МЛУ-ТБ (рис. 3):

1. Стандартизированное лечение. Схемы разрабатывают на основе репрезентативных данных о лекарственной устойчивости у различных категорий больных.

2. Эмпирическое лечение. Каждая схема лечения подбирается индивидуально на основе предшествовавшего опыта противотуберкулезной терапии и с учетом репрезентативных обзорных данных о лекарственной устойчивости. [4]

Индивидуализированное лечение. Каждая схема подбирается на основе предшествующих сведений о принимавшихся противотуберкулезных препаратах и на основе результатов индивидуального тестирования лекарственной чувствительности.

За последние 20–25 лет в России отмечены значительные изменения уровня регистрируемой заболеваемости (рис. 4). Постепенное снижение показателя в 70–80-е годы XX века до 34,08 сменилось в 1991–2000 гг. значительным ростом – в 2,7 раза (до 90,7 в 2000 г.) с последующей стабилизацией в первые годы нового столетия на уровне 82–85 (2008 г. – 85,1). Наконец в течение последних трех лет регистрируемая заболеваемость туберкулезом начала снижаться, достигнув в 2011 г. значения 73,0 на 100 тыс. населения.

Снижение регистрируемой заболеваемости в предперестроечные годы в Советском Союзе вполне достоверно отражало относительную стабильность общества и планомерную работу по снижению распространения заболевания, включая использование административных методов. Эти годы характеризуются значительными затратами государства на борьбу с туберкулезом и эффективной работой фтизиатрической службы по регистрации и контролю за больными туберкулезом. Качество диагностики случаев туберкулеза среди постоянного населения обеспечивало сравнительно низкий уровень скрытой заболеваемости или доли незарегистрированных случаев заболевания туберкулезом. Согласно расчетам, проведенным на основе данных из действующих в то время отчетных форм, в стране в эти годы оставались невыявленными около 12–15% заболевших туберкулезом.

В России максимальный уровень показателя заболеваемости туберкулезом в 2012 году зарегистрирован, как и в предыдущие годы, в возрастной группе 25–34 лет - 125,4 на 100 000. В 2012 году показатели заболеваемости туберкулезом взрослого населения снизились во всех возрастных группах. Наибольшее снижение показателя заболеваемости отмечено в возрастных группах 18-24 года (на 10,8%), 45-54 года (на 8,8%) и 55-64 года (на 8,2%).

В период 2009-2014 годов показатель заболеваемости туберкулезом детей в возрасте 0-14 лет уменьшился на 7,7% (2013 год – с 14,3; 2014 год – 13,2 на 100 000 детей). Среди детей 0-14 лет преобладают лица в возрасте 7-14 лет (49,0%) и 3-6 лет (37,6%). Дети раннего возраста (0-2 года) составили 13,4%.

Показатель заболеваемости туберкулезом детей в возрасте 15-17 лет также уменьшился в 2014 году по сравнению с 2013 годом на 12,6% (с 31,8 до 27,8 на 100 000 детей).

С улучшением выявления кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах после внедрения компьютерной томографии связан рост числа детей в возрасте 0-17 лет, взятых на учет с неактивным туберкулезом в III-A группу диспансерного учета: 2005 год – 1 065 детей, 2013 год – 2 274 ребенка, 2014 год – 2 826 детей.

Ежегодно снижается первичное инфицирование туберкулезом детей в возрасте 0-17 лет (2005 год – 1 065,7; 2013 год – 745,1; 2014 год – 627,2 на 100 000 детей);

Существенно уменьшилось взятие на учет детей в возрасте 0-17 лет с гиперергическими пробами Манту с 2 ТЕ (2005 год – 207,7; 2013 год – 137,3; 2014 год – 119,7 на 100 000 детей) [36]

В целом ситуация складывается следующим образом: в 2012 году по предварительным данным умерло от туберкулеза 17,4 тыс. больных (2011 г. - 20,2 тыс., в 2010 г. – 21,8 тыс.), т.е. число их уменьшилось на 13,9%. Число сохраненных жизней в 2012 году по сравнению с 2011 годом равно 2,8 тыс. (в 2011 г. – 1,6 тыс., в 2010 г. – 2,0 тыс.).

В 2012 году в России ежедневно умирало от туберкулеза 48 человек (в 2011 г. – 48, в 2010 г. – 60, в 2009 г. – 64, в 2008 г. – 68, в 2007 г. – 70), а каждый час – два человека. [35]

Значение показателя смертности от туберкулеза в России, как и показателя заболеваемости, постепенно возрастает от западных регионов к восточным. Показатель смертности от всех причин в 2011 году в большинстве федеральных округов составил 13–14 на 1000 населения, т. е. географическое положение округа на величину показателя смертности не повлияло

В 2011 году сохранился значительный разброс регистрируемых показателей смертности от туберкулеза в субъектах РФ (рис.5). Почти в десять раз отличаются показатели группы территорий с наименьшими его значениями (Белгородская область – 2,4, Орловская область – 2,7, г. Москва – 3,9, Липецкая область – 5,0, Республика Мордовия – 5,6 и Томская область – 5,8 на 100 тыс. населения) и территорий с высокой смертностью от туберкулеза (Республика Тыва – 62,3, Еврейская АО – 49,3, Иркутская область – 41,5, Амурская область – 39,5, Кемеровская область – 39,5 и Курганская область – 32,2 на 100 тыс. населения). На фоне общего снижения в стране смертности от туберкулеза, этот показатель в 2011 г. превысил 40 на 100 тыс. населения только в трех субъектах РФ, тогда как в 2005 г. такие высокие значения смертности были зарегистрированы в 13 субъектах.

Уменьшение показателя смертности от туберкулеза было отмечено в 63 субъектах РФ (77%). Значительные различия регистрируемой смертности от туберкулеза между субъектами РФ могут отражать как реальные различия в эффективности противотуберкулезных мероприятий, так и дефекты в регистрации причин смерти на уровне отдельного региона, часто связанные с нарушениями кодирования по МКБ-10 (Международная классификация болезней, 10-го пересмотра). [5]

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ БОРИСОВСКОГО РАЙОНА БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

На территории Борисовского района в 2010 году было зафиксировано 5 видов туберкулеза. Наиболее распространенный из них – инфильтративный (зафиксировано 15 случаев), наименее – казеозная пневмония и туберкулезный плеврит (по 1 случаю соответственно)

Таблица 4. Структура заболеваемости туберкулезом в Борисовском районе

Вид туберкулеза	Процентное соотношение	Кол-во случаев
Инфильтративный туберкулёз	71,4%	15 случаев
Диссеминированный туберкулёз	9,5%	2 случая
Очаговый туберкулёз	9,5%	2 случая
Казеозная пневмония	4,8%	1 случай
Туберкулёзный плеврит	4,8%	1 случай
Всего:	100%	21 случай

Заболеваемость среди женщин и мужчин в 2010 году примерно одинакова (10 и 11 случаев соответственно), однако по возрасту наблюдаются различия. Все заболевшие туберкулезом в возрасте 18-24 лет были представителями женского пола, а в возрасте 35-44 лет, напротив, 100% заболеваемость наблюдалась среди мужчин (рис.12).

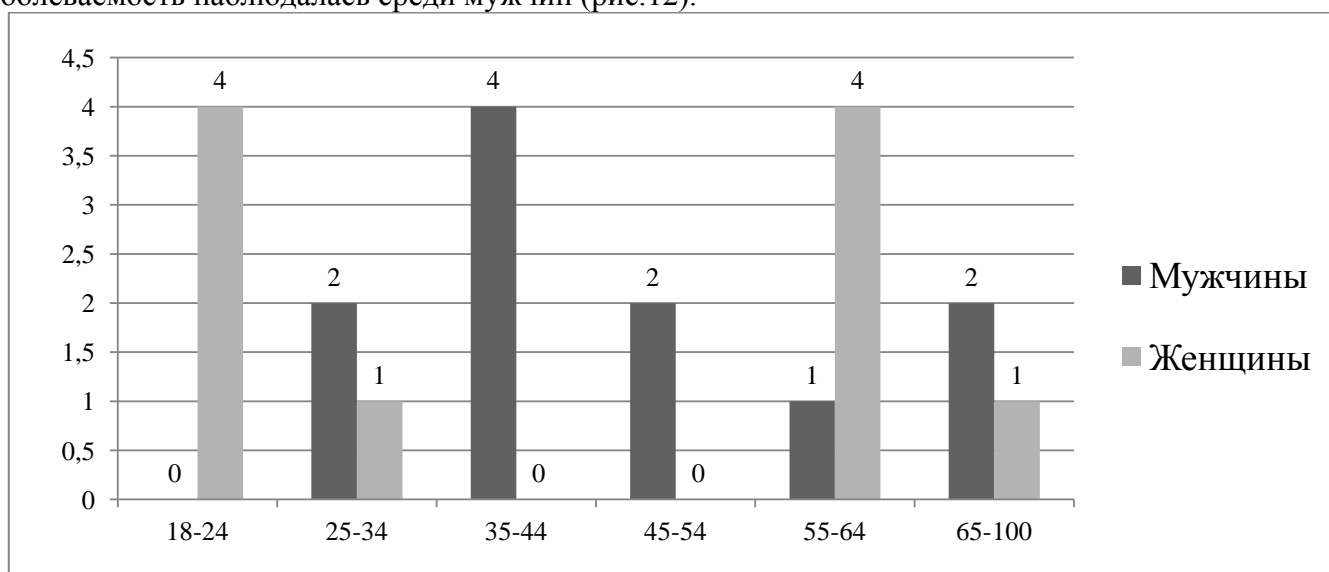


Рисунок 12. Распределение заболеваемости по полу и возрасту в 2010 году (чел.)

Неоднозначная картина заболеваемости и среди представителей разных социальных групп населения. Так, например, наиболее часто в 2010 году встречались больные туберкулезом среди не

работающих трудоспособного населения и работающих граждан (по 33,3% соответственно). Меньше всего активных больных наблюдалось среди инвалидов по психическим заболеваниям (5%) (рис.13).



Рисунок 13. Распределение активных больных по социальному статусу в 2010 году на территории Борисовского района

На территории Борисовского района среди взрослого населения осуществляется флюорографическое обследование. Это необходимо для раннего диагностирования туберкулеза.

На флюорограмме отчетливо видны мелкие рассеянные очаги в случае диссеминированного туберкулеза, крупный очаг - инфильтрат - при слиянии мелких очагов, полость - каверна - при деструкции ткани легкого в результате нарушения питания легочной ткани в этой зоне.

Больной с каверной представляет очень большую опасность заражения для окружающих. Бациллы Коха таких больных очень агрессивны.

Рентгенолог флюорографической службы района - флюорографист, - обнаружив соответствующие изменения в легких, поднимает из архива флюорограмму за предыдущие годы, сравнивает с настоящей, определяет динамику процесса и свои действия в связи с этим.

Недооценка изменений при флюорографии очень редка, так как каждую флюорограмму оценивают два рентгенолога, а при разногласиях - подключается и третий. Кроме того, в сомнительных случаях выполняются рентгенограммы, томограммы (послойные снимки), а также осуществляются консультации в туб- и онкодиспансерах.

В 2010 году подлежало флюорографическому обследованию 15 415 человек в возрасте от 18 лет. Среди них непосредственно прошли обследование 14 813 человек. Из них было выявлено 11 случаев заболеваемости туберкулезом, что на 3 случая больше по сравнению с 2009 годом (рис.14).

Что касается детского населения и подростков, то иммунизация БЦЖ является одним из основных методов специфической профилактики туберкулеза данной группы населения. Противотуберкулёзная вакцинация в Борисовском районе, как и в целом по стране, проводится всем новорождённым, не имеющим противопоказаний, ревакцинация — детям, подросткам в декретированных возрастах при отрицательных отборочных пробах (реакция Манту с 2ТЕ ППД-Л) как обязательное массовое профилактическое мероприятие в борьбе с туберкулезом.

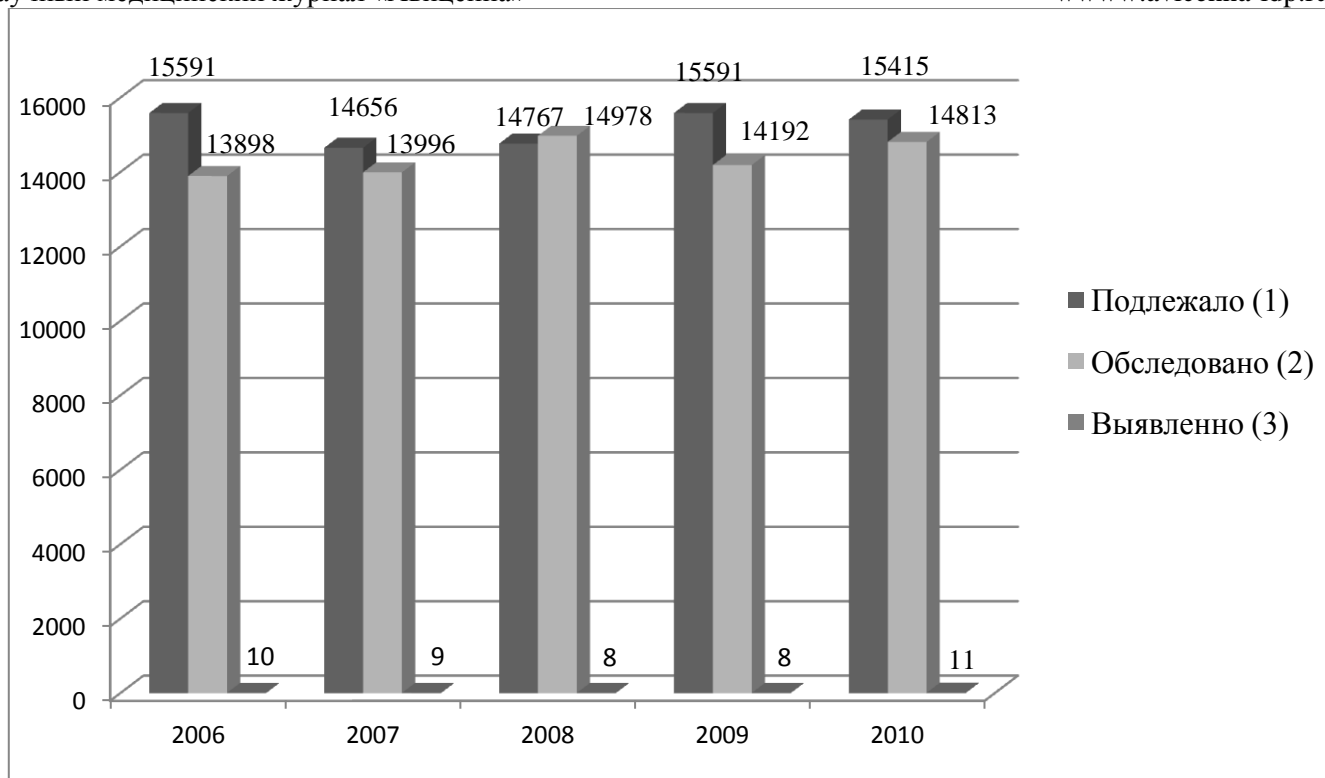


Рисунок 14. Флюорографическое обследование взрослого населения (чел.)

В 2013 году в Борисовском районе охват туберкулинодиагностикой (2ТЕ ППД-Л) детей и подростков охватил 3396 и 686 человек соответственно. Из охваченных выявлено в среднем 18,6% отрицательных проб против 68,6% положительных. Вираз наблюдался у 0,42% диагностированных детей и подростков.

Анализируя эти данные, могу сделать вывод, что между возрастом и числом отрицательных проб Манту 2ТЕ в среднем наблюдается обратная зависимость, т.е. чем старше ребенок, тем ниже вероятность отсутствия у него иммунитета против туберкулеза. У подростков в 4 раза ниже количество отрицательных проб Манту 2ТЕ, чем у детей (5,1% и 21,2% соответственно)

Проанализировав полученные данные из районной центральной больницы пгт. Борисовка, удалось выяснит состояние заболеваемости населения туберкулезом, а также оценить профилактическую работу по предупреждению данного заболевания.

Самым распространенным на сегодняшний день видом туберкулеза в Борисовском районе является инфильтративный туберкулез. Мужчины, как и женщины, имеют равную вероятность заражения туберкулезом. Наиболее часто, в равной, степени можно выявить активных больных туберкулезом, как среди трудоспособного неработающего населения, так и среди тех, кто не является по социальному статусу безработным.

Подавляющее большинство (более 90%) подлежащих флюорографическому обследованию людей проходят данную диагностику, что в значительной степени помогает выявить среди взрослого населения лиц, больных туберкулезом. Охват детей и подростков туберкулинодиагностикой также составляет подавляющее большинство (более 99% детей и подростков).

Выводы: Совершив открытие инфекционной природы данной патологии, Р. Кох дал надежду человечеству на исцеление от непобедимой болезни. В дальнейшем мир не останавливался на достигнутом и постоянно совершенствовал уже существовавшие лекарства против туберкулеза и средства защиты от данной инфекции.

За более чем вековой период, ученые смогли фактически избавить нас от туберкулеза. В конце XX века считалось, что инфекция побеждена раз и навсегда, однако болезнь не дремлет и человечество встретило новый век, так и не избавившись от туберкулеза. На сегодняшний день, несмотря на динамику снижения заболеваемости инфекцией по всему миру в целом, для некоторых государств туберкулез по прежнему угроза национального масштаба. Россия не исключение.

Проведя все необходимые научные изучения, можно сделать вывод, что цели и задачи, поставленные в работе, выполнены. В частности, мы изучили заболеваемость населения Борисовского района Белгородской области туберкулезом с 2000 по 2010 год, а также изучили структуру заболеваемости туберкулезом и проанализировали состояние заболеваемости в разных возрастных группах.

При написании курсовой работы мы пришли к выводу, что на социально-экономическое

развитие государств и любых регионов мира оказывает воздействие ряд факторов, но главная роль принадлежит демографическому положению. Его изучение необходимо для понимания основных параметров народонаселения, тенденций их динамики, прогнозирования роста численности населения, демографической структуры и демографического поведения жителей того или иного региона.

Для того, чтобы в будущем повысить качество жизни населения страны, властям необходимо проводить мудрую и эффективную демографическую политику. Наша страна с этой проблемой успешно справляется. Хорошим примером стимулирования роста динамики является материнский капитал, который уже дает свои плоды. Из данных современной демографической ситуации в России можно сделать вывод, что за последние 2-3 года в стране наблюдается естественный прирост населения, чего не было в нашей стране последние 20 лет. Причем, динамика прироста населения в России по прогнозам Росстата и ООН будет продолжать расти.

Однако смертность была, есть и всегда будет актуальной темой. Туберкулез играет в этой проблеме не последнюю роль. Министерства здравоохранения стран мира выстроили эффективную систему борьбы с инфекционным заболеванием. Мониторинг ситуации, проведение профилактических мероприятий и успешное лечение уже инфицированных палочкой Коха пациентов, дает надежду на принципиальное снижение уровня заболеваемости туберкулезом во всем мире.

Анализируя ситуацию в нашей стране, можно сделать вывод, что рост показателя заболеваемости туберкулезом населения России с 1995 года обусловлен двумя факторами: истинным ростом заболеваемости и изменением системы учета впервые выявленных больных туберкулезом. Качество медицинской системы в государстве также играет не менее важную роль. На сегодняшний день в целом наблюдается снижение уровня заболеваемости туберкулезом среди населения нашей страны. На мой взгляд, это напрямую связано со стабилизацией как экономической, так и социальной политики в России на протяжении последних нескольких лет. Уровень благополучия в нашей стране постоянно рос последние годы и как следствие снижался уровень смертности среди россиян, в частности уменьшилось число случаев инфицирования туберкулезом среди граждан РФ.

Изучая статистические данные и материалы исследования, мы пришли к выводу, что туберкулезная инфекция поражает в основном трудоспособное население. Люди как во всей стране, так и в Белгородской области в среднем умирают в возрасте от 45 до 55 лет. Эта проблема ставит перед федеральными и местными властями ряд задач, главная из которых – своевременная диагностика патологии на ранних этапах заболевания. Только тогда лечение может привести к положительному результату. Также необходимость разработки новых средств и методов лечения, профилактики туберкулезной инфекции является приоритетной.

Библиографический список:

1. Аксенова, В. А. Туберкулез у детей и подростков: учебное пособие / под редакцией В. А. Аксеновой – М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 230 с.
2. Антонова, Н. Л. Демография: учеб.-метод. пособие / Н. Л. Антонова – М.: Урал, 2014. – 154 с.
3. Браженко, Н. А. Фтизиопульмонология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Н. А. Браженко, О. Н. Браженко – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 368 с., [8] л. цв. ил.
4. Бремя туберкулеза в РФ: Россия входит в число стран с самым большим распространением туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью [<http://demoscope.ru>] / В. А. Козлов, А. П. Рамонов // Демоскоп Weekly. – Режим доступа: URL: <http://demoscope.ru/weekly/2011/0491/tema01.php> (дата обращения 05.01.2016).
5. Глобальные тенденции заболеваемости туберкулезом: отражение перемен в противотуберкулезной работе или в состоянии здоровья населения? / О. Окслейд, К. Шварцман, А. Бенедетти и др. // Международный журнал «Туберкулез и легочные заболевания». – 2011. - №1. – С. 107-118.

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X