

**ISSN 2409-563X**

# **MEDICUS**

**International medical scientific journal**

**№ 2 (8), 2016**

Founder and publisher:  
Publishing House «Scientific survey»

The journal is founded in 2015 (January)

Volgograd, 2016

UDC 61  
LBC 72

## **MEDICUS**

**International medical scientific journal, № 2 (8), 2016**

The journal is founded in 2015 (January)  
ISSN 2409-563X

The journal is issued 6 times a year

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

**Registration Certificate: III № ФС 77 – 59575, 08 October 2014**

### EDITORIAL STAFF:

**Head editor:** Musienko Sergey Aleksandrovich  
**Executive editor:** Koldaeva Tatiana Alexandrovna

*Ivanova Olga Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences*  
*Abdikarimov Serikkali Zholdasbaevich, Candidate of Medical Sciences*  
*Komarovskikh Elena Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences*  
*Lazareva Natalya Vladimirovna, Doctor of Medical Sciences*

Authors have responsibility for credibility of information set out in the articles.  
Editorial opinion can be out of phase with opinion of the authors.

Address: Russia, Volgograd, Angarskaya St., 17 "G"  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Founder and publisher: Publishing House «Scientific survey»

УДК 61  
ББК 72

## **MEDICUS**

**Международный медицинский научный журнал, № 2 (8), 2016**

Журнал основан в 2015 г. (январь)  
ISSN 2409-563X

Журнал выходит 6 раз в год

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

**Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ № ФС 77 – 59575 от 08 октября 2014 г.**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

**Главный редактор:** Мусиенко Сергей Александрович  
**Ответственный редактор:** Колдаева Татьяна Александровна

*Иванова Ольга Николаевна*, доктор медицинских наук  
*Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич*, кандидат медицинских наук  
*Комаровских Елена Николаевна*, доктор медицинских наук  
*Лазарева Наталья Владимировна*, доктор медицинских наук

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.  
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

Адрес редакции: Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
Website: <http://scimedicus.ru/>

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

---

---

**CONTENTS**

---

---

**Biomedicine**

- Perepelyuk Z.V., Pursanov K.A., Lushnikova O.V., Homutov A.E.*  
THE INFLUENCE OF HEPARINE AND BEE VENOM  
ON RATS' BEHAVIORAL REACTION DURING THE OPEN FIELD TEST ..... 12

**Veterinary**

- Petrova O.G., Barashkin M.I., Novikova I.V.*  
THE ROLE OF INFECTION RABIIUS IN FORMATION  
OF NOSOLOGICAL PROFILE IN PATHOLOGY OF CERTAIN ANIMAL SPECIES ..... 17

**Gastroenterology**

- Bessonov P.P., Bessonova N.G.*  
THE PECULIARITIES OF CLINICAL PROGRESSION  
OF PEPTIC ULCER DISEASE IN THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA) ..... 23

**Hygiene**

- Barashkova N.P., Fedulova A.G.*  
THE ROLE OF MICRONUTRIENTS IN HEALTH  
FORMATION OF POPULATION OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA) ..... 26

**Gynecology**

- Glukhova I.V., Abramova S.V., Vlasov A.P., Azisova A.M.*  
PATHOGENETIC PECULIARITIES  
OF ENDOINTOXICATION DEVELOPMENT AT PELVIOPERITONITIS ..... 28

**Dermatology**

- Tyukina T.A., Dikova O.V., Shapovalova V.O.*  
DYNAMICS OF CLINICAL SYMPTOMS  
OF PRSORIASIS IN RESPONSE TO THE TREATMENT BY CYTOFLAVIN ..... 31

**Infectious diseases**

- Aitov K.A., Zlobin V.I., Malov I.V., Balzhinimaeva I.Ts., Medvedeva N.Yu.*  
THE MODERN CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL  
CHARACTERISTICS OF TICK-BORNE RICKETTSIOSIS OF NORTH ASIA IN IRKUTSK OBLAST ..... 34

**History of medicine**

- Kharchenko Yu.A., Nagorny I.P., Dmitriyev V.N.*  
IN THE MEMORY OF ISAAK SOLOMONOVICH ZHOROV (ON THE 40TH ANNIVERSARY OF DEATH) ..... 37

## Medical Rehabilitation

- Doncheva D.B., Balkanska P.A.*  
PSYCHOLOGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT  
OF PATIENTS WITH TRANSTIBIAL AND FEMORAL AMPUTATIONS ..... 40

## Neurology

- Doan Thi Mai*  
BACK PAIN TREATMENT BY MEANS OF TRADITIONAL MEDICINE ..... 42
- Nosirova D.Sh., Almatov D.S.*  
THE DYNAMICS OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS BEFORE AND AFTER SURGERY ..... 45
- Svistunova O.V., Arifdzhanova Zh.F.*  
THE INFLUENCE OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFFLICTION  
ON ORGANS AND SYSTEMS IN THE PERINATAL PERIOD OF INFANTS ..... 47
- Svistunova O.V., Abidova N.A., Alimov Zh.U., Abdurakhmonova R.Kh.*  
MECHANISM OF CONGENITAL HEART DISORDER ..... 49

## Neurosurgery

- Kravchik M.G., Karimova G.M.*  
MICROINVASIVE REHABILITATION OF CNS  
SENSOR-MOTOR FUNCTION AND PERIPHERAL NERVES ..... 51

## Otorhinolaryngology

- Mukhitdinov U.B., Karataeva L.A., Usmanzhodzhaev A.A.*  
THE ANALYSIS OF CLINICAL OUTCOMES  
OF HOSPITAL PATIENTS WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA ..... 59
- Yusupova S.R., Dzhabborova D.R.*  
THE MODERN METHODS OF DRUG THERAPY  
OF NASAL ALLERGY IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA..... 62

## Ophthalmology

- Komarovskikh E.N., Polapina A.A.*  
AGE-RELATED CATARACT: EPIDEMIOLOGY,  
RISK FACTORS, CATARACTOGENESIS ASPECTS (PROBLEM STATEMENT)..... 66
- Komarovskikh E.N., Podtynnykh E.V.*  
KERATOCONUS: SOME ISSUES OF AETIOPATHOGENESIS..... 71

## Pediatrics

- Dzhurubaeva S.V., Abrorova B.T.*  
INTESTINAL DYSBIOSIS AT YOUNG CHILDREN AND WAYS OF ITS CORRECTION ..... 74
- Ivanova O.N.*  
THE INFLUENCE OF BACTERIAL, FUNGAL AND VIRAL  
INFECTIONS ON THE COURSE OF REACTIVE PANCREATITIS IN CHILDREN..... 76
- Koshimbetova G.K.*  
INCIDENCE OF GASTRO-DUODENAL DISORDER IN SCHOOLCHILDREN ..... 78

## Psychology

<i>Stoyanova M.D., Balkanska P.A., Chaneva G.S.</i> INFLUENCE OF PERSONALITY TYPE ON THE RISK OF DEVELOPING BURNOUT SYNDROME IN HEALTHCARE PROFESSIONALS .....	80
--	----

## Social medicine and public health organization

<i>Alexanin S.S., Gumenyuk S.A.</i> THE USAGE OF AMBULANCE HELICOPTER OF LIGHT CLASS AT FIRES UNDER THE CONDITIONS OF MEGAPOLIS .....	83
<i>Evstigneev S.V., Vasilyev V.V.</i> PATIENT'S ASSESSMENT OF OUTPATIENT CARE QUALITY .....	86
<i>Mearago Sh.L.</i> DOCTORS OF N.A. NEKRASOV .....	89
<i>Mearago Sh.L.</i> DOCTORS OF F.M. DOSTOYEVSKY .....	92
<i>Tomskikh E.S.</i> USING PROBABILITY METHOD AT FORECASTING THE BASIC DEMOGRAPHIC INDICES OF PUBLIC HEALTH ON THE EXAMPLE OF CHITA .....	96
<i>Trendafilova A.T.</i> SOME ISSUES OF DEHUMANIZATION AMONG MEDICAL STAFF AND PATIENTS' SATISFACTION BY MEDICAL CARE .....	98

## Odontology

<i>Akbarov A.N., Rakhimov B.G.</i> EPIDEMIOLOGICAL DATA ON THE TREATMENT OF PARTIALLY EDENTULOUS PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF REMOVABLE DENTURES .....	101
--	-----

## Legal medicine

<i>Karataeva L.A., Shertaev M.M., Nosirov Sh.B.</i> PERINATAL MORTALITY OF CHILDREN IN PATHOMORPHOLOGICAL ASPECT .....	106
---	-----

## Therapy

<i>Asadov N.Z., Egamberdieva D.A., Karimov A.M.</i> CYTOPROTECTIVE ACTION OF ELFUNAT AT ISCHEMIC HEART SYNDROME .....	108
<i>Efremenkova L.N.</i> THE INFLUENCE OF PHYSICAL EXERCISE ON THE COURSE OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEES AT METABOLIC SYNDROME .....	110

## Pharmacology

<i>Akhmadullina G.H., Haybullina Z.G., Gaysina A.F., Travnikov O.Yu., Galimova S.Sh.</i> LIPOIC ACID IN THE CORRECTION OF REDOX POTENTIAL OF SPERMIOPLASM PYRIDINE NUCLEOTIDES AT INFERTILITY .....	113
---	-----

### **Phthisiology**

*Salina T.Yu.*

STUDYING THE EXPRESSION OF HLA-DR ANTIGEN  
IN PERIPHERAL BLOOD OF PATIENTS WITH TUBERCULOSIS..... 116

### **Surgery**

*Velichkina A.B., Yarygin N.V., Khudalov T.T., Zhuravleva G.M., Filippova O.A.*

CYTOKINES AS THE MODERN MEANS OF DIAGNOSTICS  
AT THE POSTTRAUMATIC PERIOD IN PATIENTS WITH ARTHROPATHY DEFORMANS ..... 119

*Mirakov K.K., Volodko E.A., Okulov A.B., Godlevskiy D.N., Anikiev A.V., Povarnin O.Ya.*

LAPAROSCOPIC SURGERY IN DIAGNOSTICS  
AND TREATMENT OF SEXUAL DEVELOPMENT DISORDERS IN CHILDREN ..... 122

*Shkoda M.V., Chur N.N., Kondratenko G.G.*

DISTAL AND UNLTRADISTAL SHUNTING IN PEDIDIAL  
ARTERIES AT NEUROISHEMIC TYPE OF DIABETIC FOOT ..... 125

### **Endocrinology**

*Rikhsieva N.T., Khodzhaeva F.S., Toshpulatova G.T.*

PATHOGENIC MECHANISM OF HYPERPARATHYROIDISM IN CHILDREN..... 130

*Khodzhaeva F.S., Rikhsieva N.T., Arifdzhanova Zh.F.*

DIAGNOSTIC EVALUATION OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM ..... 132

---

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

---

### Биомедицина

- Перепелюк З.В., Пурсанов К.А., Лушникова О.В., Хомутов А.Е.*  
ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА И ПЧЕЛИНОГО ЯДА  
НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КРЫС В ТЕСТЕ «ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ» ..... 12

### Ветеринария

- Петрова О.Г., Барашкин М.И., Новикова И.В.*  
РОЛЬ И МЕСТО РАБИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ  
НОЗОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПАТОЛОГИИ КОНКРЕТНОГО ВИДА ЖИВОТНЫХ ..... 17

### Гастроэнтерология

- Бессонов П.П., Бессонова Н.Г.*  
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ  
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ) ..... 23

### Гигиена

- Барашкова Н.П., Федулова А.Г.*  
РОЛЬ МИКРОНУТРИЕНТОВ В ФОРМИРОВАНИИ  
ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) ..... 26

### Гинекология

- Глухова И.В., Абрамова С.В., Власов А.П., Азисова А.М.*  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ  
ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТЕ ..... 28

### Дерматология

- Тюкина Т.А., Дикова О.В., Шаповалова В.О.*  
ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ПСОРИАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЦИТОФЛАВИНА ..... 31

### Инфекционные болезни

- Аитов К.А., Злобин В.И., Малов И.В., Бальжинимаева И.Ц., Медведева Н.Ю.*  
СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА СЕВЕРНОЙ АЗИИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ..... 34

### История медицины

- Харченко Ю.А., Нагорный И.П., Дмитриев В.Н.*  
ПАМЯТИ ИСААКА СОЛОМОНОВИЧА ЖОРОВА (К 40-ЛЕТИЮ СО ДНЯ СМЕРТИ) ..... 37

**Медицинская реабилитация**

- Дончева Д.Б., Балканска П.А.*  
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ  
ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСТИБИАЛЬНЫМИ И ФЕМОРАЛЬНЫМИ АМПУТАЦИЯМИ ..... 40

**Неврология**

- Доан Тхи Май*  
ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ НАРОДНЫМИ МЕТОДАМИ ..... 42
- Носирова Д.Ш., Алматов Д.С.*  
ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ..... 45
- Свистунова О.В., Арифджанова Ж.Ф.*  
ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ОРГАНЫ  
И СИСТЕМЫ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МЛАДЕНЦЕВ ..... 47
- Свистунова О.В., Абидова Н.А., Алимов Ж.У., Абдурахмонова Р.Х.*  
МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА ..... 49

**Нейрохирургия**

- Кравчик М.Г., Каримова Г.М.*  
МИКРОИНВАЗИВНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕНСОМОТОРНОЙ  
ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ..... 51

**Оториноларингология**

- Мухитдинов У.Б., Каратаева Л.А., Усманжоджаев А.А.*  
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ СТАЦИОНАРНЫХ  
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ..... 59
- Юсупова С.Р., Джабборова Д.Р.*  
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ  
АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ ..... 62

**Офтальмология**

- Комаровских Е.Н., Полатина А.А.*  
ВОЗРАСТНАЯ КАТАРАКТА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,  
ФАКТОРЫ РИСКА, АСПЕКТЫ КАТАРАКТОГЕНЕЗА (ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ) ..... 66
- Комаровских Е.Н., Подтынных Е.В.*  
КЕРАТОКОНУС: НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ..... 71

**Педиатрия**

- Джзурубаева С.В., Абророва Б.Т.*  
ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ..... 74
- Иванова О.Н.*  
ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ, ГРИБКОВОЙ И ВИРУСНОЙ  
ИНФЕКЦИЙ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РЕАКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ У ДЕТЕЙ ..... 76
- Кошимбетова Г.К.*  
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ШКОЛЬНИКОВ ..... 78

**Психология***Стойанова М.Д., Балканска П.А., Чанева Г.С.*ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТИПА ЛИЧНОСТИ НА РИСК РАЗВИТИЯ  
СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ..... 80**Социальная медицина и организация здравоохранения***Александрин С.С., Гуменюк С.А.*ПРИМЕНЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ ВЕРТОЛЕТОВ  
ЛЕГКОГО КЛАССА ПРИ ПОЖАРАХ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА ..... 83*Евстигнеев С.В., Васильев В.В.*

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМИ ..... 86

*Меараго Ш.Л.*

ВРАЧИ ВОКРУГ Н.А. НЕКРАСОВА ..... 89

*Меараго Ш.Л.*

ВРАЧИ ВОКРУГ Ф.М. ДОСТОЕВСКОГО ..... 92

*Томских Э.С.*ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТНОГО МЕТОДА ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСНОВНЫХ  
ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ЧИТЫ ..... 96*Трендафилова А.Т.*НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДЕГУМАНИЗАЦИИ СРЕДИ МЕДИЦИНСКИХ  
РАБОТНИКОВ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ ..... 98**Стоматология***Акбаров А.Н., Рахимов Б.Г.*ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ  
С ЧАСТИЧНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ СЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ..... 101**Судебная медицина***Каратаева Л.А., Шертаев М.М., Носиров Ш.Б.*

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ В ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ ..... 106

**Терапия***Асадов Н.З., Эгамбердиева Д.А., Каримов А.М.*

ЦИТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛФУНАТА ПРИ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ..... 108

*Ефременкова Л.Н.*ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ  
ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ..... 110**Фармакология***Ахмадуллина Г.Х., Хайбуллина З.Г., Гайсина А.Ф., Травников О.Ю., Галимова С.Ш.*ЛИПОВАЯ КИСЛОТА В КОРРЕКЦИИ РЕДОКС-ПОТЕНЦИАЛА  
ПИРИДИННУКЛЕОТИДОВ СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ БЕСПЛОДИИ ..... 113

### Фтизиатрия

*Салина Т.Ю.*

ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ HLA-DR АНТИГЕНА

В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ..... 116

### Хирургия

*Величкина А.Б., Ярыгин Н.В., Худалов Т.Т., Журавлева Г.М., Филиппова О.А.*

ЦИТОКИНЫ КАК СОВРЕМЕННОЕ СРЕДСТВО

ДИАГНОСТИКИ В ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ ..... 119

*Мираков К.К., Володько Е.А., Окулов А.Б.,*

*Годлевский Д.Н., Аникиев А.В., Поварнин О.Я.*

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ

И ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА У ДЕТЕЙ ..... 122

*Шкода М.В., Чур Н.Н., Кондратенко Г.Г.*

ДИСТАЛЬНОЕ И УЛЬТРАДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В БЕРЦОВЫЕ

АРТЕРИИ ПРИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ..... 125

### Эндокринология

*Рихсиева Н.Т., Ходжаева Ф.С., Тошпулатова Г.Т.*

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ ..... 130

*Ходжаева Ф.С., Рихсиева Н.Т., Арифджанова Ж.Ф.*

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ..... 132

УДК 612.57

## ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА И ПЧЕЛИНОГО ЯДА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КРЫС В ТЕСТЕ «ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ»

**З.В. Перепелюк<sup>1</sup>, К.А. Пурсанов<sup>2</sup>, О.В. Лушникова<sup>3</sup>, А.Е. Хомутов<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> аспирант кафедры биохимии и физиологии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры физического воспитания, лечебной физкультуры и врачебного контроля,

<sup>3</sup> кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры глазных болезней,

<sup>4</sup> доктор биологических наук, профессор кафедры биохимии и физиологии

<sup>1, 4</sup> Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского,

<sup>2, 3</sup> Нижегородская государственная медицинская академия, Россия

**Аннотация.** В опытах на крысах с использованием теста «открытое поле» показано, что пчелиный яд в дозе 7,5 мг/кг угнетает стандартные поведенческие реакции. Гепарин в дозе 500 МЕ/кг только при предварительном введении способствует восстановлению реакций, нарушенных ядом, через 24 часа после введения. Протамин сульфат потенцирует действие пчелиного яда.

**Ключевые слова:** гепарин, пчелиный яд, тест «открытое поле».

### Введение

По современным представлениям, одним из эндогенных регуляторов, способных нивелировать патогенное действие различного рода токсинов, является гепарин. Литературные данные, касающиеся свойств гепарина, указывают на возможность его участия в биохимических и физиологических механизмах защиты организма при воздействии токсических соединений. Гепарин нашел широкое применение в физиологии и медицине благодаря своим антикоагуляционным свойствам [4, 6]. Кроме того, исследования последних лет показали, что он является универсальным регулятором функций организма и играет существенную роль в поддержании гомеостаза. Помимо антикоагуляционной активности гепарин обладает цитостатическим [19], бактериостатическим [15], антилипемическим [16], радиопротективным [5] действием, выявлены антиаллергический [17, 20] и гипотензивный [14, 18] его эффекты. Сравнительно недавно была показана способность гепарина связывать и инактивировать природные токсины, входящие в состав пчелиного яда и некоторых змеиных ядов [12], а также взаимодействовать с некоторыми фармакологическими веществами [10, 13]. Исследования последних лет направлены на изучение центрального действия этого биополимера, его влияния на формирование поведения и память [3, 9].

Ранее, на кафедре биохимии и физиологии ННГУ было показано, что пчелиный яд при внутривенном введении в широком интервале доз оказывает выраженное влияние на поведение и память животных. В дозе 0.1 мг/кг активизирует исследовательское и эмоциональное виды поведения, угнетает агрессивное поведение, оказывая седативное действие, улучшает обучение и долговременную память мышей и крыс. В более высоких дозах (0.5-1.0 мг/кг) яд оказывает угнетающее влияние на изученные функции ЦНС [8].

Поведенческие и мнестические эффекты пчелиного яда реализуются путём активации эндогенной опиоидной, симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системами, так как реверсируются налоксоном и дигидроэрготамином. В меньшей степени задействованы холинергические механизмы, поскольку мнестический эффект яда лишь частично блокируется скополамином [7]. В доступной нам литературе сведений о влиянии гепарина на изменения поведенческих реакций крыс, вызванных пчелиным ядом, не обнаружено, в связи с чем была выполнена настоящая работа.

### Материалы и методы

Для исследования были использованы 70 половозрелых беспородных крыс-самцов массой  $200 \pm 10$  г, содержащихся на общем рационе вивария. Животные были получены из питомника лабораторных животных «Рапполово» РАМН. Исследования осуществлялись в соответствии с правилами проведения работ и использования экспериментальных животных (Приложение к Приказу МЗ СССР № 775 от 12.08.77), «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях» от 18 марта 1986 г. и ФЗ РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01. 1997 г. Животные содержались в одинаковых стандартных условиях, в пластиковых клетках с автопоилками, получали полноценный комбикорм и очищенную водопроводную воду без ограничений.

В качестве исследуемых веществ использовались следующие препараты:

1. высокомолекулярный гепарин производства Московского эндокринного завода, содержащий в 1 мл раствора 5000 МЕ (1МЕ = 0,0077 мг);
2. протамин сульфат производства Московского эндокринного завода, содержащий в 1 мл раствора 10 мг сухого вещества;
3. пчелиный яд, полученный сотрудниками кафедры в полевых условиях.

Исследуемые вещества вводили внутривенно в объёме 1 мл в определённой последовательности, предусмотренной условиями опыта. Время между введениями было постоянным и составляло 10 мин.

Установка для тестирования поведенческих реакций крыс в «открытом поле» представляет собой прямоугольную камеру 100x100 см с пластмассовыми стенками высотой 40 см. Пол изготовлен из белого пластика, на нём чёрной краской нанесена решётка, делящая его на 25 равных квадратов 20x20 см. Освещённость площадки во время опыта 200 Лк.

Животное помещается в центральный квадрат и за ним ведётся наблюдение. Визуально подсчитывается количество отдельных поведенческих актов. Запись осуществляется вручную с последующей обработкой на компьютере, каждому поведенческому акту соответствует собственный код: локомоция, замирание, вертикальная стойка, обнюхивание, груминг, дефекация и уриная [1, 11].

Статистическая обработка экспериментальных данных была выполнена с помощью программы «Биостат». Для сравнения нескольких групп использовали однофакторный дисперсионный анализ и критерий Стьюдента [2].

### Результаты исследования

В нашей работе мы использовали пчелиный яд в очень высокой концентрации, равной  $DL_{50}$ , достигая, таким образом, угнетающего влияния на ЦНС. Внутривенное введение пчелиного яда в дозе 7.5 мг/кг вызвало резкое снижение локомоторной активности, особенно через 6 часов после введения. В это время двигательная активность составляла  $9.3 \pm 2.4$  акт/5мин, достоверно отличаясь от контрольных величин ( $30.0 \pm 3.8$  акт/5мин). Необходимо отметить, что показатели локомоции были достоверно ниже и через 24 часа после введения яда (таблица 1).

Таблица 1

**Поведенческие реакции крыс в тесте «Открытое поле»  
при введении пчелиного яда, гепарина и протамин сульфата**

Условия эксперимента	Поведение, акт/5 мин		
	Локомоция	Замирание	Вертикальные стойки
Физиол. р-р (контроль)	$30.3 \pm 4.2$	$3.7 \pm 0.7$	$5.3 \pm 0.7$
Гепарин (500 МЕ/кг)	$24.5 \pm 2.8$	$2.3 \pm 0.3$	$6.7 \pm 1.0$
Пчелиный яд (7.5 мг/кг)	$16.7 \pm 1.9^*$	$1.8 \pm 0.4^*$	$3.3 \pm 0.6^*$
Пчелиный яд (7.5 мг/кг) → Гепарин (500 МЕ/кг)	$8.0 \pm 0.4^{**}$	$2.0 \pm 0.5^*$	$1.8 \pm 0.4^*$
Гепарин (500 МЕ/кг) → Пчелиный яд (7.5 мг/кг)	$23.8 \pm 2.1^+$	$3.5 \pm 0.8^+$	$7.2 \pm 1.8^+$
Гепарин (500 МЕ/мл) + Пчелиный яд (7.5 мг/мл)	$14.8 \pm 1.6^*$	$1.8 \pm 0.2^*$	$3.2 \pm 1.0$
Протамин (10 мг/кг) → Пчелиный яд (7.5 мг/кг)	$6.8 \pm 0.9^{**}$	$2.8 \pm 0.8$	$3.7 \pm 0.5^*$

*Примечание:* \* Различия между контрольными и экспериментальными группами статистически значимы ( $p \leq 0,05$ ); + различия между группами пчелиный яд и пчелиный яд – гепарин статистически значимы ( $p \leq 0,05$ )

При введении гепарина на фоне действия пчелиного яда происходило достоверное снижение показателей локомоции не только относительно контрольных величин, но и относительно группы животных, которым вводили только пчелиный яд. Введение гепарина и пчелиного яда в виде смеси сопровождалось снижением локомоции относительно контроля, однако относительно группы животных, которым вводили только яд, достоверных различий не обнаружено. При изучении влияния эндогенного гепарина на действие пчелиного яда мы блокировали мукополисахарид протамин сульфатом. В результате показатели локомоции достоверно снизились как относительно контроля, так и относительно группы животных, которым вводили только пчелиный яд.

Тревожно-фобические реакции экспериментальных животных при введении пчелиного яда в дозе 7.5 мг/кг снижались, а количество актов замирания достоверно уменьшалось в течение всего времени наблюдения.

Количество актов замирания при введении гепарина на фоне действия пчелиного яда достоверно не отличалось от группы животных, которым вводили только яд. Аналогичная ситуация наблюдалась и при совместном применении яда и гепарина в виде смеси, и при действии пчелиного яда на фоне предварительной инъекции гепарина и протамин сульфата протамин сульфата (таблица 1).

Ориентировочно-исследовательское поведение крыс при введении гепарина в дозе 500 МЕ/кг и протамин сульфата (10 мг/кг) не отличалось от контрольных величин. Инъекция пчелиного яда в дозе 7.5 мг/кг сопровождалась достоверным снижением количества вертикальных стоек (таблица 1).

Достоверные различия между группой животных, которым вводился пчелиный яд, отмечались только при введении гепарина на фоне действия яда через 6 часов и при введении пчелиного яда на фоне действия гепарина через 24 часа. В первом случае количество вертикальных стоек снижалось с  $1.7 \pm 0.3$  акт / 5 мин в группе с пчелиным ядом до  $0.5 \pm 0.02$  акт/5мин, во втором увеличивалось - с  $3.3 \pm 0.6$  до  $7.2 \pm 1.8$  акт/мин (таблица 1).

Ещё одним показателем ориентировочно-исследовательского поведения крыс является количественная оценка актов обнюхивания. При введении пчелиного яда количество актов обнюхивания имеет тенденцию к снижению, однако различия с контрольной группой статистически незначимы (рисунок 1).

Введение гепарина на фоне действия пчелиного яда сопровождается статистически значимым снижением количества актов обнюхивания относительно группы животных, которым вводили только яд. Аналогичная ситуация складывается и при введении пчелиного яда на фоне действия гепарина при регистрации данных через 1 и 6 часов от момента инъекции. Однако через 24 часа количество актов обнюхивания достоверно выше ( $7.2 \pm 1.4$  акт / 5 мин), чем в контроле ( $5.0 \pm 0.2$  акт / 5 мин) и при введении пчелиного яда ( $4.0 \pm 1.0$  акт / 5 мин). При введении смеси гепарин + яд, а также при предварительной инъекции протамин сульфата достоверных различий с группой крыс, которым вводили яд не обнаружено (рисунок 1).

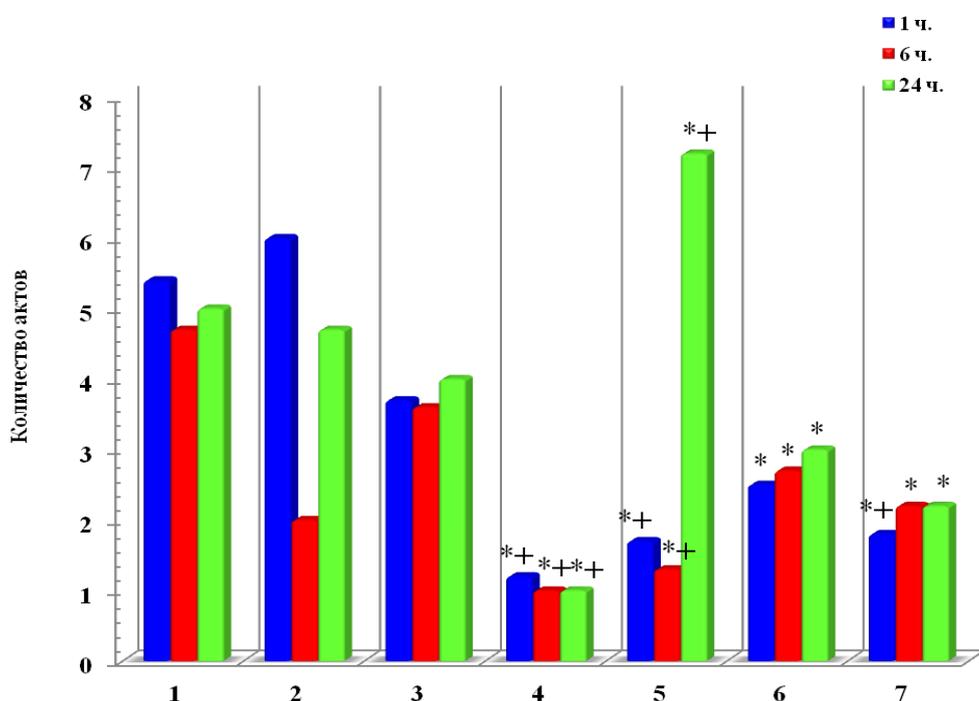


Рис. 1. Обнюхивание крыс в тесте «Открытое поле» при введении пчелиного яда, гепарина и протамин сульфата (1 – Физиол. раствор (контроль); 2 – Гепарин (500 МЕ/кг); 3 – Пчелиный яд (7,5 мг/кг); 4 – Пчелиный яд → Гепарин; 5 – Гепарин → Пчелиный яд; 6 – Гепарин + Пчелиный яд; 7 – Протамин сульфат (10 мг/кг) → Пчелиный яд (7,5 мг/кг). \* - различия между контрольными и экспериментальными группами статистически значимы ( $p \leq 0,05$ ); + - различия между группами пчелиный яд и пчелиный яд – гепарин статистически значимы ( $p \leq 0,05$ ))

Введение пчелиного яда в дозе 7.5 мг/кг снижает уровень эмоционального поведения, о чём говорит уменьшение актов груминга в течение всего времени наблюдения. Введение пчелиного яда с последующей инъекцией гепарина углубляет процесс подавления эмоционального статуса крыс (рисунок 2).

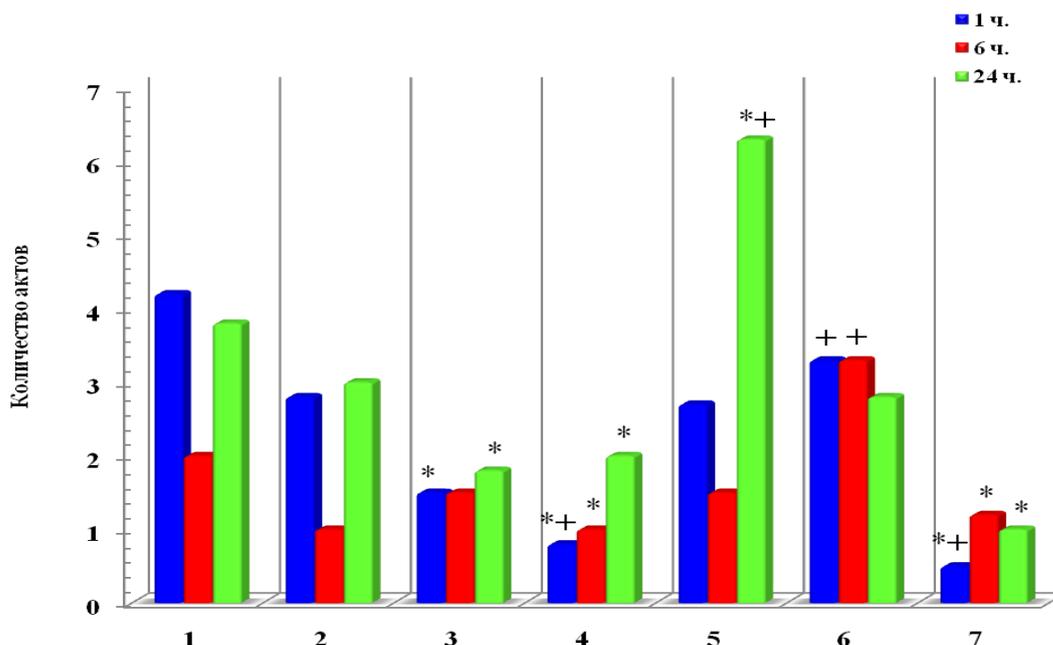


Рис. 2. Груминг крыс в тесте «Открытое поле» при введении пчелиного яда, гепарина и протамина сульфата (1 – Физиол. раствор (контроль); 2 – Гепарин (500 МЕ/кг); 3 – Пчелиный яд (7,5 мг/кг); 4 – Пчелиный яд → Гепарин; 5 – Гепарин → Пчелиный яд; 6 – Гепарин + Пчелиный яд; 7 – Протамин сульфат (10 мг/кг) → Пчелиный яд (7,5 мг/кг)). \* - различия между контрольными и экспериментальными группами статистически значимы ( $p \leq 0,05$ ); + - различия между группами пчелиный яд и пчелиный яд – гепарин статистически значимы ( $p \leq 0,05$ )

Иная картина наблюдается при предварительном введении гепарина с последующей инъекцией пчелиного яда. В этом случае через 1 и 6 часов после инъекции количество актов груминга не превышает контрольных величин, а при 24-часовой регистрации количество актов груминга почти в два раза превышает контрольные измерения. Максимальное снижение эмоциональной активности экспериментальных животных наблюдается при введении пчелиного яда на фоне действия протамина сульфата (рисунок 2).

#### Обсуждение результатов опытов

Анализ механизмов действия пчелиного яда на рассматриваемые поведенческие реакции показал, что наибольшая роль в организации наблюдавшихся эффектов принадлежит эндогенной опиоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системам. Как известно, эти системы действуют взаимосвязано и оказывают существенное влияние на высшие интегративные функции центральной нервной системы [7].

Пчелиный яд активно вмешивается в процесс проведения возбуждения через синаптические структуры, снижая амплитуду возбуждающего постсинаптического сигнала. Однако показано, что пчелиный яд на фоне действия гепарина частично или полностью теряет свои ганглиоблокирующие свойства. Этот эффект может быть связан с хорошо известным комплексобразующим феноменом гепарина, либо с увеличением чувствительности н-холинорецепторов [13]. Видимо этим можно объяснить восстановление локомоторной функции при предварительном введении гепарина через 24 часа после инъекции.

Следует обратить внимание на то, что максимальное восстановление ориентировочно-исследовательского, тревожно-фобического поведения и эмоционального состояния наблюдается только при действии пчелиного яда на фоне предварительного введения гепарина. Возможно, это связано с нейтрализацией факторов опиоидной и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

#### Выводы

Пчелиный яд в дозе 7,5 мг/кг снижает показатели локомоторной деятельности, актов замиранья, обновления, груминга и вертикальных стоек.

Гепарин в дозе 500 МЕ/кг при совместном введении в виде смеси, или на фоне действия яда не влияет на изменения ориентировочно-исследовательского, тревожно-фобического поведения и эмоционального состояния. При предварительном введении гепарина через 24 часа происходит восстановление нарушенных функций.

Протамин сульфат (10 мг/кг), блокируя эндогенный гепарин, потенцирует действие пчелиного яда на поведенческие реакции крыс.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буреш, Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д. П. Хьюстон. – М. : Высшая школа, 1991. – 399 с.
2. Гланц Стентон. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. / Гланц Стентон. – М. : Практика, 1999. – 459 с.

3. Кондашевская, М. В. Новые аспекты действия гепарина / М. В. Кондашевская, В. С. Кудрин, П. М. Клодт // Бюлл. эксперим. биол. и мед., 2000. – Т. 130, № 12. – С. 613–616.
4. Кудряшов, Б. А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и ее свертывания / Б. А. Кудряшов. – М.: Медицина, 1975. – 488 с.
5. Лукашин, Б. П. Радиозащитное действие цистамина и гепарина в опытах на мышцах с различной резистентностью / Б. П. Лукашин, Г. А. Софронов // Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1996. – Т. 121, № 5. – С. 544–546.
6. Ляпина, Л. А. Комплекс гепарина с метионином и его противосвертывающий эффект / Л. А. Ляпина, В. Е. Пасторова, Г. А. Зиадетдинова // Вестник Московск. ун-та. – Сер. 16. Биология, 1999. – № 2. – С. 3–6.
7. Николаев, И. Н. Влияние пчелиного яда на некоторые показатели функции ЦНС человека и животных: автореферат дисс... кандидата биол. наук / И. Н. Николаев. – Н. Новгород, 1999. – 18 с.
8. Николаев, И. Н. Действие пчелиного яда на обучение крыс в камере Скиннера / И. Н. Николаев, В. Н. Крылов // Апитерапия сегодня. Материалы V научно-практической конференции по апитерапии «Пчелы и ваше здоровье». Сочи, 9-12 октября 1996. – Рыбное, 1997. – С. 92–93.
9. Никольская, К. А., Кондашевская М. В. Психостимулирующие эффекты высокомолекулярного гепарина при внутривенном введении крысам линии Вистар / К. А. Никольская, М. В. Кондашевская // Журн. высш. нерв. деят., 2001. – Т. 51, № 2. – С. 213–219.
10. Пурсанов, К. А. Влияние гепарина на антиноцицептивные свойства окситоцина / К. А. Пурсанов, А. Е. Хомутов, А. Г. Бугьлин // Медицинский альманах, 2009. – № 4(9). – С. 198–200.
11. Судаков, С. К. Определение уровня тревожности у крыс: расхождение результатов в тестах «открытое поле», «крестообразный приподнятый лабиринт», и тесте Фогеля / С. К. Судаков, Г. А. Назарова, Е. В. Алексеева и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2013. – Т. 155, № 3. – С. 268–270.
12. Хомутов, А. Е. Биологические и клинические основы апитерапии / А. Е. Хомутов, К. А. Пурсанов. – Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2011. – 400 с.
13. Хомутов, А. Е. Влияние пчелиного яда на периферическую нервную систему в условиях экспериментальной гипергепаринемии / А. Е. Хомутов // Апитерапия сегодня – с биологической аптекой в XXI век. Материалы II Международной научно-практической конференции. – Уфа, 2000. – С. 169–174.
14. Coombe, D. R. Heparan sulfate-protein interactions: therapeutic potential through structure-function insights / D. R. Coombe, W. C. Kett // Cell. Mol. Life Sci., 2005. – V. 62, № 4. – P. 410–424.
15. Gori, A. M. Tissue factor reduction and tissue factor pathway inhibitor release after heparin administration / A. M. Gori, G. Pepe, M. Attanasio et al. // Thromb. Haemost., 1999. – V. 81, № 4. – P. 589–593.
16. Hakala, J. K. Lipolytic modification of LDL by phospholipase A2 induces particle aggregation in the absence and fusion in the presence of heparin / J. K. Hakala, K. Oorni, M. Ala-Korpela et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 1999. – V. 19, № 5. – P. 1276–1283.
17. Lever, R. Novel drug opportunities for heparin / R. Lever, C. P. Page // Nat. Rev. Drug Discov., 2002. – V. 1, № 2. – P. 140–148.
18. Litorowicz, A. The effects of heparin on intrauterine arteries of the human non-pregnant uterus: the action of clinically administered heparin / A. Litorowicz, H. Laudanska, A. Kostrzewska // Gynecol. Pol., 1998. – V. 69, № 10. – P. 734–739.
19. Mishra-Gorur, K. Heparin rapidly and selectively regulates protein tyrosine phosphorylation in vascular smooth muscle cells / K. Mishra-Gorur, J. J. Jr. Castellet // J. Cell Physiol., 1999. – V. 178, № 2. – P. 205–215.
20. Rice, K. D. Inhibitors of tryptase for the treatment of mast cell-mediated diseases / K. D. Rice, R. D. Tanaka, B. A. Katz et al. // Curr. Pharm. Des., 1998. – V. 4, № 5. – P. 381–396.

*Материал поступил в редакцию 02.02.16.*

## THE INFLUENCE OF HEPARINE AND BEE VENOM ON RATS' BEHAVIORAL REACTION DURING THE OPEN FIELD TEST

**Z.V. Perepelyuk<sup>1</sup>, K.A. Pursanov<sup>2</sup>, O.V. Lushnikova<sup>3</sup>, A.E. Homutov<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Postgraduate Student of Biochemistry and Physiology Department,

<sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Department of Physical Education, Physical Therapy and Medical Monitoring, <sup>3</sup> Candidate of Biological Sciences, Senior Lecturer of Eye Diseases Department,

<sup>4</sup> Doctor of Biological Sciences, Professor of Biochemistry and Physiology Department

<sup>1,4</sup> Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod,

<sup>2,3</sup> Nizhny Novgorod State Medical Academy, Russia

**Abstract.** *The experiments on rats using open field test proved that bee venom in a dose of 7.5 mg/kg inhibits standard behavioral reactions. Only under the condition of pretreatment, Heparine in a dose of 500 I.U./kg promotes recovery of reactions inhibited by venom, in 24 hours after intake. Protamine sulphate potentiates the effect of bee venom.*

**Keywords:** *heparine, bee venom, open field test.*

УДК 619:616.98:578

**РОЛЬ И МЕСТО РАБИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ НОЗОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПАТОЛОГИИ КОНКРЕТНОГО ВИДА ЖИВОТНЫХ****О.Г. Петрова<sup>1</sup>, М.И. Барашкин<sup>2</sup>, И.В. Новикова<sup>3</sup>**<sup>1, 2</sup> доктор ветеринарных наук, профессор, <sup>3</sup> аспирант

Уральский государственный аграрный университет (Екатеринбург), Россия

***Аннотация.** За последние годы в ряде регионов усложнилась эпизоотическая ситуация по бешенству, выявлены регионы с его территориальной приуроченностью. По данным международных ветеринарных организаций, бешенство включено в группу трансмиссивных болезней, имеющих существенное значение в области общественной экономики и здравоохранения, в организациях международной торговли животными. Несмотря на проводимые в стране мероприятия, ограничить распространение рабической болезни на территории конкретных субъектов РФ до сих пор не удалось.*

***Ключевые слова:** рабическая инфекция, ветеринария, профилактика, заболеваемость.*

Бешенство – «зооноз номер один» – наиболее тяжелая инфекция, общая для человека и животных, являющаяся в этом отношении самой опасной в числе многочисленных болезней этой категории. Абсолютная фатальность бешенства, несмотря на спорадический характер заболеваемости, а также перманентная эволюция природной очаговости придают чрезвычайный характер каждому случаю и ставят эту ветеринарно-медицинскую проблему в разряд первостепенных. Заболеваемость людей и животных сопровождается значительными экономическими потерями на постэкспозиционное лечение и ликвидацию последствий инцидентов, специфическую профилактику диких, домашних плотоядных и сельскохозяйственных животных. Текущему положению в Европе и мире посвящены регулярные международные специализированные издания. Российская Федерация является неблагополучной по бешенству в течение всего обозримого периода, а общая ситуация в настоящее время может быть охарактеризована как крайне напряженная.

**Цель и методика исследований.** Цель работы – представить комплексную характеристику эпизоотической ситуации и профилактики по бешенству в Российской Федерации. Эпизоотологические исследования осуществляли на основе материалов учета и отчетности ветеринарной службы, сельскохозяйственных предприятий Свердловской области, данных информационно-аналитического центра Россельхознадзора.

**Результаты исследований**

Причины статистически достаточно высокой заболеваемости домашних животных (с большой долей сельскохозяйственных), наводящей на подозрения о наличии антропоургического цикла, вероятно, лежат вне экологии и эпизоотического бешенства. Об антропоургическом цикле как альтернативном экотипе полиморфной паразитарной системы при бешенстве в РФ можно говорить только в смысле его потенциала и конкретных признаков – заражения людей от домашних плотоядных с реализацией двухзвенной эпидемической цепи [7, с. 3].

Для Свердловской области изучение данных вопросов крайне актуально, т.к. область стационарно неблагополучна по бешенству. Так, в 2002-2005 гг. на территории области активизировалась эпизоотия бешенства смешанного типа с преобладанием силватического. Источником болезни являлись дикие плотоядные животные, в первую очередь, красная лисица – на ее долю приходится 80 % всех случаев болезни среди диких животных (она является основным резервуаром вируса в природе). Роль домашних плотоядных как резервуаров рабической инфекции и, в первую очередь, собак, остается актуальной, особенно в виду угрозы здоровью и жизни.

Результаты анализа доступной оперативной и официальной статистической информации заставляют сделать вывод, что начавшаяся в нашей стране еще в 1994 г. эпизоотия природного бешенства пока не прекратилась. Следовательно, обстановка остается сложной и очень опасной. В 2013 г. в регионах России было зарегистрировано 3003 неблагополучных пункта по бешенству животных, в которых заболело 3507 голов животных всех видов, в том числе: 418 голов крупного рогатого скота, 47 голов мелкого рогатого скота, 18 лошадей, 2 свиньи, 769 собак, 454 кошки, 1663 головы диких зверей и 136 оленей, что на 50,2 % выше показателя 2010 г. Учтены 3950 случаев болезни у животных против 2442 случаев в 2010 г. (увеличение на 61,7 %). Не намечалось улучшения обстановки и в первом полугодии текущего года. Показатели заболеваемости животных намного превысили уровни 2002 г. [8, с. 58].

Случаи бешенства регистрировались в 48 субъектах Российской Федерации (в 2013 г. – в 45). Прежде

всего, речь идет о Челябинской, Оренбургской областях, Республике Татарстан, а также Саратовском, Белгородском, Липецком и Московском регионах, в которых зарегистрировано наибольшее количество случаев этого инфекционного заболевания (от 15 и более). Наметилась тенденция расширения ареала болезни. Вспышки бешенства возникли в Ивановской, Пермской областях и в Красноярском крае – на территориях, считавшихся благополучными.

Главным резервуаром и распространителем рабического вируса была и остается лисица. На нее в 2013 г. пришлось 92,6 % случаев бешенства, выявленных у диких животных (в 2012 г. – 89,7 %) [3]. Однако нельзя не учитывать эпизоотологическое значение бешенства волков. В течение года было зарегистрировано 19 случаев заболевания этих хищников – в Псковской, Смоленской, Орловской, Воронежской, Пензенской, Астраханской, Волгоградской, Ростовской, Тюменской, Омской областях и в Татарстане. При этом в Смоленской области бешенство у волков диагностировали 2 раза, в Волгоградской – 3, а в Ростовской 5 раз. Все эти случаи возникли на фоне эпизоотии на перечисленных территориях и, по-видимому, были связаны с ростом численности хищников.

Заметно участились и случаи заражения енотовидных собак (43 в 2013 г. против 24 в 2012 г.). Факт участия енотовидных собак в распространении болезни был особенно выражен в Псковской (10 случаев в 6 районах), Ивановской (4 случая), Смоленской, Московской, Тверской, Тульской (по 3 случая), Калужской, Брянской, Владимирской, Волгоградской и Астраханской (по 2 случая) областях. Единичные случаи заболевания этих животных выявлены также в Орловской, Курской, Воронежской, Свердловской областях, в Татарстане и Башкортостане. Значимость проблемы бешенства енотовидных собак, видимо, будет возрастать (прежде всего, в областях северо-запада и центра страны).

По стране в целом значительное количество выявленных случаев болезни (38,5 %) пришлось на диких животных, что подтверждает природный характер эпизоотии. В 2011 г. выявляли бешенство и у других диких хищников: хорька (9 случаев), корсака (9), куницы (3), дикой кошки и норки. Продолжался рост заболеваемости барсука (15 случаев в 2013 г. против 11 в 2012 г.). Бешенство диагностировали у крыс (4 случая), хомяков (2 случая), лося, косули, белки, ондатры, кролика, летучей мыши. Такая картина типична для периода подъема природной эпизоотии [9, с. 125]

В указанные периоды закономерно повышается и важность проблемы профилактики бешенства сельскохозяйственных и домашних животных. Потери крупного рогатого скота в 2013 г. возросли до 1126 голов. Многим неблагополучным хозяйствам нанесен значительный экономический ущерб, поскольку возникли не только единичные случаи, но и крупные вспышки болезни, при которых потери исчислялись десятками голов скота (Шелаболихинский район Алтайского края, Сорочинский, Курманаевский и Александровский районы, Оренбургской области, Тюменская область). Обычно при этом возникал риск заражения большого числа людей. В Астраханской области возникли крупные вспышки бешенства мелкого рогатого скота. Потеряно более 100 голов овец. В одном из хозяйств Липецкой области погибли от бешенства 7 лошадей. Прямым следствием подъема природной эпизоотии явилось учащение случаев заболевания собак (769) и кошек (454). Ни одно из погибших домашних животных не было вакцинировано. Важен и другой факт – участилось выявление бешенства у бродячих, безнадзорных собак и кошек. На долю собак пришлось 17,4 %, на долю кошек – 9,9 % учтенных за год случаев бешенства. Осталась высокой (28,5 %) доля потерь крупного рогатого скота. Доля других сельскохозяйственных животных составила 5,7 % всех учтенных случаев бешенства. В абсолютном выражении потери крупного рогатого скота (1126 голов) оказались максимальными за последние 8 лет. Фактически все показатели 2013 г. являются рекордными [1, с. 9].

Надлежащее регулирование плотности популяций этих животных «охотничьими методами» не было обеспечено даже в заповедниках. В результате регулятором стала эпизоотия. Лесные пожары, возникшие в ряде субъектов Российской Федерации, видимо, обусловили миграции хищников, способствовавшие распространению болезни. Но главную роль сыграли особенности биологии хищников (прежде всего, лисиц), закономерные сезонные изменения их активности. Известен факт приближения мест обитания лисиц к окрестностям населенных пунктов, к территориям, занятым дачными и садово-огородными участками. Следовательно, вполне закономерно появление заболевших бешенством и потерявших осторожность хищников на окраинах крупных населенных пунктов, на территории животноводческих ферм, в стадах скота на пастбищах, на улицах сел и деревень. Поэтому неизбежны нападения на скот, стычки с собаками, контакты с кошками.

Контакты этих животных с лисицами возможны на улицах, в лесу или в поле и (особенно) на многочисленных свалках бытовых отходов. В результате в 2014 г. продолжалось выявление случаев бешенства во многих крупных населенных пунктах. Их регистрировали на территориях всех неблагополучных субъектов Российской Федерации и в 25 административных центрах этих субъектов. В общей сложности в городах и крупных поселках, имеющих статус райцентра, за год было выявлено 492 случая бешенства животных (319 в 2011 г.) [11].

В список неблагополучных городов, являющихся административными центрами субъектов Российской Федерации, вошли Псков, Владимир, Калуга, Рязань, Тверь, Москва, Нижний Новгород, Екатеринбург, Курск, Воронеж, Белгород, Липецк, Волгоград, Астрахань, Саратов, Пенза, Элиста, Краснодар, Ставрополь, Махачкала, Владикавказ, Черкесск, Оренбург, Барнаул, Новосибирск, Омск.

Таблица 1

## Регистрация бешенства у диких животных в России в 2000-2014 гг.

№	Вид, род, семейство	Кол-во заболевших диких животных (экз.)	% от общего кол-ва всех заболевших животных	% от общего кол-ва всех заболевших диких
1	Лисица ( <i>Vulpes vulpes</i> L.)	10481	36,44 ± 0,30	91,67 ± 0,26
2	Енотовидная собака ( <i>Nyctereutes procyonoides</i> Gray)	430	1,49 ± 0,1	3,76 ± 0,17
3	Волк ( <i>Canis lupus</i> L.)	196	0,68 ± 0,1	1,71 ± 0,12
4	Барсук ( <i>Meles meles</i> L.)	60	0,21 ± 0,03	0,52 ± 0,07
5	Хорек ( <i>Mustela</i> sp.)	56	0,19 ± 0,03	0,49 ± 0,07
6	Куница ( <i>Martes</i> sp.)	44	0,15 ± 0,02	0,39 ± 0,06
7	Корсак ( <i>Vulpes corsac</i> L.)	41	0,14 ± 0,02	0,36 ± 0,06
8	Песец ( <i>Lepus lagopus</i> L.)	35	0,12 ± 0,02	0,31 ± 0,05
9	Крыса ( <i>Ratus</i> sp.)	23	0,08 ± 0,02	0,20 ± 0,04
10	Ондатра ( <i>Ondatra zibethica</i> L.)	9	0,03 ± 0,01	0,08 ± 0,03
11	Рысь ( <i>Lynx lynx</i> L.)	8	0,03 ± 0,01	0,07 ± 0,02
12	Лось ( <i>Alces alces</i> L.)	8	0,02 ± 0,01	0,07 ± 0,02
13	Еж ( <i>Erinaceus</i> sp.)	8	0,03 ± 0,01	0,07 ± 0,02
14	Хомяк ( <i>Cricetus cricetus</i> L.)	7	0,02 ± 0,01	0,06 ± 0,02
15	Бобр ( <i>Castor fiber</i> L.)	4	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,02
16	Белка ( <i>Sciurus vulgaris</i> L.)	4	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,02
17	Косуля ( <i>Capreolus capreolus</i> L.)	4	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,02
18	Кабан ( <i>Sus scrofa</i> L.)	3	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,02
19	Мышь ( <i>Muridae</i> Thomas)	3	0,01 ± 0,01	0,03 ± 0,02
20	Росомаха ( <i>Gulo gulo</i> L.)	2	0,01 ± 0,01	0,02 ± 0,01
21	Шакал ( <i>Canis aureus</i> L.)	2	0,01 ± 0,01	0,02 ± 0,01
22	Выдра ( <i>Lutra lutra</i> L.)	1	0,003 ± 0,003	0,01 ± 0,01
23	Колонок ( <i>Mustela sibirica</i> Pall.)	1	0,003 ± 0,003	0,01 ± 0,01
24	Летучая мышь ( <i>Vespertilionidae</i> Gray)	1	0,003 ± 0,003	0,01 ± 0,01
25	Нутрия ( <i>Myocastor coypus</i> Mol.)	1	0,003 ± 0,003	0,01 ± 0,01
26	Суслик ( <i>Citellus</i> sp.)	1	0,003 ± 0,003	0,01 ± 0,01
	Всего	11433	39,7 ± 0,3%	100,00

Более половины заболевших енотовидных собак приходилось на Псковскую, Тверскую, Московскую и Смоленскую области. На этих территориях плотность популяций зверей составляла 3-10 экз. на 10 кв. км. Более половины всех бешеных волков было выявлено в Ростовской, Астраханской, Псковской и Воронежской областях. Барсуки чаще всего болели в Псковской, Новосибирской, Смоленской, Самарской, Челябинской, Оренбургской областях, Алтайском, Краснодарском краях, Башкирии, Татарстане, Хакасии, Удмуртии. На одних и тех же территориях и в один временной период установлено сочетание бешенства барсуков и лисиц в 52 % случаев. Между заболеваемостью барсуков и плотностью популяций этих хищников, а также индексом эпизоотичности по бешенству, корреляционных зависимостей не выявлено. Это свидетельствует об отсутствии самостоятельного эпизоотического процесса, и случайном характере бешенства в популяциях барсуков. Куницы чаще всего болели в Белгородской области. Бешеные корсаки регистрировались в Оренбургской, Астраханской, Самарской, Новосибирской, Омской областях и в Алтайском крае. Бешеные песцы выявлялись на территории Арктического природно-очагового региона бешенства (дикования) – в Якутии, Красноярском крае, Таймырском а. о. Бешенство крыс чаще всего регистрировалось в Тульской области [5, с. 6].

Общее повышение уровня вакцинной защиты собак и кошек оказалось незначительным, неадекватным возросшей угрозе заражения домашних животных. Итогом стал рост заболеваемости последних. Проблему радикального повышения уровня защиты кошек вакцинацией решать все-таки придется, поскольку риск их заражения от диких хищников возрастает не только в сельской местности, но и в предместьях крупных городов. Недостаточность уровня профилактики бешенства собак особенно ярко проявились в Северо-Кавказском регионе. Приходится признать, что остается необходимой и вакцинация крупного рогатого скота в зонах особого риска его заражения. Но кампаниям вакцинации скота нужно придать именно профилактический, а не вынужденный характер. Проведенные в 2011 г. локальные кампании оральной иммунизации лисиц не повлияли на характер эпизоотической ситуации бешенства. Особенно заметно возросла доля случаев болезни, выпавших на Центральный и Уральский регионы. Еще заметнее снижение этого показателя на Северном Кавказе. В результате в течение года произошли существенные сдвиги в локализации эпицентров эпизоотии [4, с. 8].

Анализ данных государственной отчетности за 2000-2014 гг.:

1. эпизоотия бешенства сохраняет выраженный природный характер;

2. основными резервуарами и распространителями рабического вируса остаются дикие хищники семейства псовых – прежде всего, лисица, а также енотовидная собака, волк;

3. обострилась проблема безнадзорности домашних животных, соответственно возрастает заболеваемость собак и особенно домашний скот (крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, кошки).

Анализ статистических данных о регистрации бешенства животных на территории Свердловской области в 2006-2014 гг. позволил выявить, что в структуре заболеваемости первое место занимали дикие животные. Таким образом, на долю лисицы приходится 80 % всех случаев болезни среди диких животных, так как она является основным резервуаром в природе. Согласно научным данным, чтобы разорвать цепь распространения «лесного» бешенства, плотность лис на 10 квадратных километров не должна превышать одной особи. По Свердловской области этот показатель (по данным охотхозяйств) составляет 6-8 особей. Приходится отмечать, охотничий контроль численности лисицы (волка, енотовидной собаки) из-за отсутствия биологической и промышленной ценности меха практически прекратился. Охоту на лис вытесняет добыча копытных животных, соблазняющих одних ценными трофеями, других – возможностями добычи экологически чистого мяса. В результате плотность популяции лис практически регулирует эпизоотия бешенства.

На основании ходатайств Глав муниципальных образований области, госохотинспекций, в соответствии с приказом Министерства сельского хозяйства РФ «Об утверждении порядка регулирования численности объектов живого мира, отнесенных к объектам охоты», на территории охотхозяйств организуется отстрел лис. За 2014 год охотниками было отстрелено 94 лисы. Субъектовая ветслужба самым тесным образом сотрудничает с обществами охотников, егерями в охотхозяйствах. Все случаи обнаружения трупов диких животных и случаи их неадекватного поведения рассматриваются как сигнал к немедленному эпизоотическому обследованию территории соответствующего охотхозяйства. Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах.

Профилактика бешенства сельскохозяйственных животных осуществляется на их охране от нападения хищников. Из анализа результатов видно, что бешенству диких животных свойственны летний минимум и два подъема: зимне-весенний и осенне-зимний.

Эти закономерности динамики интенсивности эпизоотического процесса хорошо сочетаются с особенностями биологии лисицы – главного резервуара и источника рабического вируса. Лисица чаще всего служит источником инфекции для собак (в т.ч. бродячих), кошек и сельскохозяйственных животных [6, с. 33].

Этот вид животного в условиях окружающей среды чрезвычайно пластичный и наиболее приспособлен к различным условиям существования, урбанизации и изменениям ландшафта. Наибольшая численность и плотность популяции лис регистрируется в лесостепной и степной зонах. Период гона у них наступает в феврале – марте месяце и продолжается 3-4 недели. В акте размножения принимает участие до 80 % лисиц из популяции. При этом одну самку сопровождает 6-8 самцов, борьба которых нередко способствует передаче и постоянной циркуляции в эпизоотических очагах высокопатогенных штаммов вируса. Существуют смешанные поселения хищников и места их общего существования с бродячими животными. Благодаря различной биологии, физиологическим особенностям, видовой чувствительности и восприимчивости к вирусу бешенства, в смешанных поселениях образуются наиболее благоприятные условия для возникновения и поддержания природного очага.

Больные бешенством лисицы обычно покидают свои угодья и начинают бесцельно бродить. Теряют инстинкт самосохранения, наблюдается полная потеря чувства страха перед человеком. Обычно больные лисицы заторможены, позволяют брать себя на руки, гладить. Заражение неизбежно, когда приносят лисицу в дом и пытаются общаться с ней как с домашним животным [10, с. 8].

Бешенство енотовидных собак по клиническому проявлению и последствиям не отличаются от бешенства лисиц. Они также теряют осторожность, приближаются к селениям и жилищам человека. Они не агрессивны, чаще всего их укусы, так же, как и лисиц бывают спровоцированными. Следует помнить особенность поведения этого зверя: при угрозе опасности енотовидная собака «затаивается», способна притворяться мертвой, при этом остается настолько неподвижной, что домашние собаки теряют к ней всякий интерес и уходят. У енотовидной собаки очень густой мех и много жира, именно поэтому она не реагирует на укусы собак. Способность притворяться мертвой может усыпить бдительность не только собак, но и человека, что многократно повышает опасность внезапного укуса.

Для справедливости стоит отметить, что волк считается одним из наиболее опасных животных, в случае его заражения вирусом бешенства. Это животное сильное, быстрое и выносливое [10, с. 8].

Нами выявлены основные причины увеличения численности волков в Свердловской области:

1. Увеличение площади необрабатываемых сельхозугодий
2. Плохая охрана ветхих ферм
3. Вымирание поселков
4. Миграция зверя из других регионов
5. Скрещивание волков с собаками. В этом случае потомство отличается неадекватностью поведения и без страха идет на контакт с людьми
6. Отсутствие специалистов-волчатников

7. Отсутствие средств на проведение облав или неэффективные облавы в бесснежные зимы предыдущих лет

8. Численность серых хищников за последние годы выросла потому, что охотники, разделывая тушу убитых копытных, не всю добычу забирают с собой – в лесу остаются шкура, голова, что служит дополнительным источником питания для волков. Часто они приходят и на многочисленные свалки, расположенные в лесах, возле деревень. Больше всего волков сегодня на севере, востоке области. Часто встречается этот зверь между Шалей и Первоуральском. Там наибольшая концентрация лося – а значит, отличная кормовая база [5, с. 7].

Отстрел волков не является решением данной проблемы, так как:

1. Волк не является основным распространителем бешенства. Изменение численности животного не способно снизить риск заражения бешенством.

2. Доказано, что при отстреле волка ситуация с бешенством только ухудшается за счет роста популяции лисы и роста количества бродячих собак. Эти животные являются основными переносчиками бешенства.

3. Отстрел волка приведет к нарушению устоявшейся популяционной структуры хищника, что может привести к появлению агрессивных и опасных особей [9, с. 35].

Несмотря на обширный круг видов животных, вовлеченных в эпизоотический процесс рабической инфекции, лисицы играют главную роль в резервации и распространении инфекции. Была выявлена высокая положительная корреляционная зависимость между случаями бешенства лисиц и сельскохозяйственных животных. В отношении мелких домашних животных корреляционная зависимость умеренная [4, с. 8]. В 2009-2014 года в эпизоотический процесс бешенства стали включаться енотовидные собаки, барсуки.

**Заключение.** В настоящее время хорошо известны основные механизмы распространения бешенства, имеются довольно надежные средства профилактики болезни и разработаны способы борьбы с вирусом, но все же впереди еще много работы в интересах повышения эффективности защиты животных и человека от смертельно опасного заболевания. Пока не может быть и речи об искоренении инфекции бешенства, корни которой скрыты глубоко в природе. Многомиллионная эволюция вируса обеспечила широкие возможности для его приспособления к разнообразным условиям существования, широкое распространение инфекции в самых разнообразных условиях – от тропических лесов саванны до Европы и США. Вследствие этого основными направлениями защиты людей и животных являются контроль и регулирование эпизоотической ситуации, иммунизация животных и людей препаратами и использование все более надежных и безопасных методов. Единственным методом предупреждения и лечения этого заболевания по-прежнему являются антирабическая вакцина и рабический иммуноглобулин. Поэтому необходимость усовершенствования и разработки новых эффективных и безопасных антирабических вакцин являются наиболее реальным путем улучшения антирабической помощи.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аникеев, М. А. Эпизоотическая ситуация по бешенству мелких домашних и диких животных в Московской области Данные за 2004-2006 гг. / М. А. Аникеев // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные, 2006. – № 4. – С. 9-10.
2. Барышников, П. И. / Эпизоотический процесс при бешенстве животных в Алтайском крае Данные за 1950-2000 гг. / П. И. Барышников, К. М. Андрейцев // Ветеринария, 2008. – №6. – С. 22-25.
3. Ведерников, В. А. Обзор эпизоотической ситуации по бешенству в Российской Федерации в 2013 году и первом полугодии 2014 года / В. А. Ведерников и др. – М., 2014.
4. Гулюкин, М. И. Ситуация уже кризисная / М. И. Гулюкин, В. А. Ведерников // Ветеринарная жизнь, 2008. – № 12. – С. 6-8.
5. Заводских, А. И. Бешенство енотовидных собак в Московской области (данные за 1976-2005 гг. / А. И. Заводских и др. // Ветеринария, 2006. – №11. – С. 6-7.
6. Иванов, А. В. Диагностика и профилактика бешенства животных / А. В. Иванов и др.; М-во сел. хоз-ва Рос. Федерации. – М.: Росинформагротех, 2007. – 57 с.
7. Иванов, А. В. Эпизоотологический и иммунологический надзор за бешенством / А. В. Иванов, Н. А. Хисматуллина, А. М. Гулюкин // Ветеринарный врач. – Казань, 2010. – № 4 (17). – С. 3-6.
8. Макаров, В. В. Бешенство в Восточной Европе: актуальный вектор развития эпизоотического процесса / В. В. Макаров // Вестн. РАСХН, 2008. – №4. – С. 58-59.
9. Показий, А. Г. Паразитарная система бешенства в Челябинской области Данные за 2000-2006 гг. / А. Г. Показий, Т. Н. Давыдова // Актуальные вопросы ветеринарной медицины и биологии. – Урал. гос. акад. ветеринар. медицины, 2007. – С. 125-128.
10. Полещук, Е. М. Бешенство животных в России в 2007-2011 гг. / Е. М. Полещук, Г. Н. Сидоров, Е. С. Березина // Российский ветеринарный журнал, 2012. – № 6. – С. 8-12.
11. Хадарцев, О. С. Бешенство / О. С. Хадарцев и др. // Информационный бюллетень. – М., 2006.

*Материал поступил в редакцию 05.02.16.*

**THE ROLE OF INFECTION RABIIUS IN FORMATION OF NOSOLOGICAL PROFILE  
IN PATHOLOGY OF CERTAIN ANIMAL SPECIES**

**O.G. Petrova<sup>1</sup>, M.I. Barashkin<sup>2</sup>, I.V. Novikova<sup>3</sup>**

Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Postgraduate Student  
Ural State Agricultural University (Ekaterinburg), Russia

***Abstract.** Epizootic situation on rabies has become more complicated in some regions recently; the regions with its association are distinguished. According to international veterinary organizations' data, rabies is included in the group of transmissible diseases, significant in the sphere of social economy and healthcare, in organizations of international trade with species. In spite of measures, carried out in the country, the spread of rabies at the territory of constituents of the Russian Federation has not been localized yet.*

***Keywords:** infection rabiius, veterinary, prevention, morbidity.*

УДК 616 33-002.44

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ  
В РЕСПУБЛИКЕ САХА (ЯКУТИЯ)****П.П. Бессонов<sup>1</sup>, Н.Г. Бессонова<sup>2</sup>**<sup>1, 2</sup> кандидат медицинских наук,

доцент кафедры госпитальной терапии, профессиональных болезней и клинической фармакологии

Медицинский институт

ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова» (Якутск), Россия

**Аннотация.** С целью изучения клинических проявлений язвенной болезни в условиях Республики Саха (Якутия) проведен ретроспективный анализ истории болезни 70 больных с язвенной болезнью, мужчин – 58, женщин – 12, средний возраст находившихся на стационарном лечении в отделении терапии РБ№1, НЦМ – 57 лет. Клинические проявления язвенной болезни у коренного населения характеризовались атипичным течением. Обострение заболевания, кроме весенне-осеннего, отмечалось и на пике зимних холодов. Факторами риска являются нарушение режима питания, инфекция *Helicobacter pylori*, нервно-психические перегрузки и вредные привычки.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, хронический гастрит, инфекция *Helicobacter pylori*, сезонность, факторы риска.

Язвенная болезнь занимает одно из центральных мест в гастроэнтерологической патологии, как по распространенности и тяжести клинических проявлений, так и по серьезности прогноза. Согласно статистическим данным, заболеваемость язвенной болезнью (ЯБ) в различных географических зонах колеблется в широких пределах от 5,2 до 12,4 на 1000 населения [4, 7].

Социально-экономическая и политическая реформы в стране породили острые проблемы в жизни и охране здоровья населения. Тем более, быстрое социально-экономическое развитие северных регионов, вынуждающее малочисленные народности переходить к нетрадиционным видам трудовой деятельности и быта, трансформацией северного белково-липидного типа обмена в европейский белково-углеводный, оказало влияние на состояние здоровья, что особенно отразилось на пищеварительной системе [5]. Известно, что природа и климат Республики Саха (Якутия) (РС(Я)), не являясь ведущими этиологическими факторами заболеваемости, тем не менее, играют определенную роль в патогенезе различных заболеваний как предрасполагающие факторы, определяющие региональное своеобразие течения болезней.

Вопросы этиологии, патогенеза, клинической симптоматики, диагностики, профилактики и лечения ЯБ не потеряли остроту восприятия и продолжают быть актуальными и по настоящее время. Взаимовлияние заболеваний значительно изменяет клиническую симптоматику и течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, затрудняет диагностический и лечебный процесс [2, 3, 4].

**Цель исследования** – изучить клиническое течение язвенной болезни в условиях РС(Я).

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни больных ЯБ, находившихся на стационарном лечении в отделении терапии Клинического центра, Республиканской больницы №1, Национального центра медицины. Всего проанализировано 70 больных с диагнозом ЯБ в возрасте от 22 до 78 лет (средний возраст 57 лет), из них коренные – 54 % (мужчин – 36, женщин – 2), приезжие – 46 % (мужчин – 22, женщин – 10). При оценке стадии заболевания и степени выраженности процесса придерживались общепринятых клинко-эндоскопических признаков фаз и стадий развития ЯБ. Учитывались анамнестические данные, данные клинического осмотра, лабораторные и инструментальные методы исследования, в том числе эндоскопическое исследование верхних отделов органов пищеварения с прицельной биопсией. Обязательным условием было получение информированного согласия пациентов на участие в исследовании. Все обследования пациентов были проведены на базе РБ №1, НЦМ, г. Якутска.

**Результаты и обсуждение.** Язвенная болезнь в условиях Севера характеризуется высоким удельным весом непрерывно рецидивирующих форм течения, значительной частотой и серьезностью осложнений, частым сочетанием с хроническим гастритом, в том числе со сниженной секрецией и атрофической его формой.

Урбанизация населения, вовлечение коренных жителей в социальные сферы, связанные с эмоциональным напряжением, нарушениями ритма питания, снижением качества продуктов, употреблением

консервированных и острых блюд определяют тенденцию к учащению случаев язвенной болезни и среди якутов, а также малочисленных народностей Севера. Присущее больным из числа коренных жителей необычное для язвенной болезни в классическом описании преобладание язвенной болезни желудка постепенно уступает все учащающимся случаям язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и сочетанной локализации [4, 5, 7].

По нашим данным, среди больных отчетливо преобладали лица умственного труда и профессии, связанные с эмоциональными перегрузками, стрессами. В возрасте 31-40 лет ЯБ преобладает у коренных жителей – 4:1, тогда как в старших возрастных группах 61-70 лет таких отличий не наблюдалось. Среди больных ЯБ преобладают коренные жители – 54 %, причем количество лиц мужского пола – 51 % – значительно преобладает над количеством лиц женского пола – 2,8 %. Среди приезжих больных ЯБ чаще наблюдается у мужчин – 38 % случаев к 14 % у женщин.

Касаясь соотношения язвенной болезни по локализации установлено, что среди приезжих I поколения соотношение язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и сочетанной локализации составило 1,4:2,9:1,0, что близко к средневропейским данным. Среди коренных жителей Севера соотношение было иным и соответствовало 6,2:2,2, 2:1,0, свидетельствуя о значительном преобладании язвенной болезни желудка. Среди приезжих I поколения, заболевших язвенной болезнью после переезда на Север, первые признаки болезни чаще проявлялись после 10 лет проживания на Севере – 52,5 %. Приезжие, страдавшие язвенной болезнью до переезда в РС(Я) первый рецидив отмечали в сроки проживания от 2 до 5 лет [4].

Среди госпитализированных больных отмечается преобладание жителей города – 80 %, по сравнению с 20 % жителями села. Чаще ЯБ желудка диагностирована в возрасте 41-50 лет – 34 %, 51-60 лет – 23 % и в возрасте 61-78 лет – 37 %. По длительности заболевания ЯБ у большинства обследованных выявлена до 1 года – 34 %, 3-5 лет – 28 %, 10 и более лет – 26 %.

Факторы риска рецидивов заболевания, проанализированных с учетом национальности, показали, что, независимо от этнической принадлежности, рецидивы заболевания связаны с такими факторами риска, как нарушение режима питания, большие перерывы между приемами пищи, еда всухомятку, злоупотребление алкоголем, эмоциональное, нервно-психическое перенапряжение, стрессы. По характеру трудовой деятельности преобладали больные ЯБ занятые умственным трудом, что возможно, это связано с эмоциональной и нервно-психической перегрузкой по сравнению с лицами занятыми физическим трудом.

Наследственная отягощенность у больных ЯБ не выявила различий зависимости заболевания у коренных и приезжих пациентов – 2,8 %. Среди коренных жителей была выявлена наследственная отягощенность раком желудка у 2,8 %.

Сезонность обострения у лиц с ЯБ по данным анамнеза и времени поступления в стационар показало, что обострение заболевания было в декабре – у 17 %, марте – у 14 %, апреле – у 14 %, октябре – у 14 %. Полученные результаты соответствуют литературным данным. Многолетними клинико-эпидемиологическими исследованиями сотрудников Проблемной научно-исследовательской лаборатории физиологии и патологии органов пищеварения (ПНИЛ), проведенными в 80-90 годы прошлого столетия, было получено четкое представление о распространенности болезней органов пищеварения среди населения Якутии и выделены характерные для Севера этиопатогенетические и клинико-морфологические признаки хронического гастрита и язвенной болезни. Для язвенной болезни населения Севера, кроме осенне-весенних месяцев, характерны периоды дополнительного риска рецидивов – зимой, на высоте пика холодов. Своеобразие клинических проявлений гастроэнтерологических форм патологии в условиях Севера сопряжено с экстремальными условиями края, алиментарными факторами, измененным соотношением сезонных периодов (укороченным периодом весны и осени), резкой континентальностью летних и зимних температур, а для условий Заполярья – наличием измененного светового дня (полярной ночи и дня). По данным литературы сезонность обострений (весной и осенью) чаще наблюдалась у приезжих, тогда как для коренного населения нет четкой сезонности обострения болезни. [4, 5].

Распространенность язвенной болезни среди населения Якутии определяется не только этнической принадлежностью, но и характером трудовой деятельности, социальными условиями, особенностями сложившегося быта. Среди больных ЯБ отчетливо преобладали лица мужского пола, что согласуется с имеющимися в литературе данными [4, 5, 7].

Клинические проявления ЯБ характеризовались типичной картиной у приезжих. Анализ частоты наиболее типичных симптомов позволяет отметить, что ведущее место занимает болевой синдром, выявленный у 68 %. Болевой синдром наблюдался у коренных – 43 %, при этом были характерны постоянные ноющие боли – 17 %, чаще через 1,5-2 часа после приема пищи – 14 % и независимо от приема пищи – 8,5 %. Голодные и «ночные» боли имели место у приезжих – 5,7 %. Следует отметить, что ЯБ у коренного населения часто протекает атипично, напоминая по своим клиническим проявлениям хронический гастрит с секреторной недостаточностью, поэтому больные долго не обращаются за медицинской помощью. По данным морфологического исследования желудка атрофический гастрит выявлен у 66 %, гипо- и анацидного состояния кислотности желудочного сока – 64 %, обсемененность *Helicobacter pylori* (Hр) – 68 %.

Исследователями выявлено, что среди приезжих достоверно чаще диагностировались множественные язвы и привратниковые локализации процесса. Среди коренного населения язвенная болезнь желудка имела торпидное течение, нередко на фоне сниженной секреторной функции желудка. Клиническая картина язвенной болезни двенадцатиперстной кишки существенно не различалась в обеих этнических группах [4].

Касаясь осложнений язвенной болезни в условиях Севера, необходимо отметить значительную частоту серьезных последствий этого заболевания, как стенозирование, перфорация, кровотечения. Наиболее серьезные осложнения чаще наблюдались у приезжих I поколения жизни на Севере, при несколько меньшей их частоте у приезжих II поколения и при единичных случаях перфораций и желудочно-кишечных кровотечений у больных из числа коренных жителей Севера [4].

На основании обобщения результатов научных исследований установлено, что клинические проявления язвенной болезни в условиях Севера, соответствуя классической картине заболевания, в значительной степени определяются своеобразным соотношением локализации процесса – относительно высоким уровнем язвенной болезни желудка и случаев сочетанной локализации. В условиях Севера язвенной болезни присуща отчетливо выраженная сопряженность соотношения по локализации с этнической принадлежностью больных.

Высокая степень инфицирования *Нр* до 70-80 % взрослого населения РС (Я), преобладание *Нр* у приезжих, по сравнению с коренными при эрозивно-язвенных поражениях желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено также у больных с дисфункцией щитовидной железы [1, 2, 6].

Заклучение. Особенностью клинического течения язвенной болезни в условиях Севера является наличие необычного для средней полосы обострения, совпадающего с наиболее холодным периодом года. У коренного населения ЯБ чаще протекает атипично, напоминая по своим клиническим проявлениям хронический гастрит с секреторной недостаточностью. Факторами риска являются нарушение режима питания, злоупотребление алкоголем, инфекция *Нр*, нервно-психическое перенапряжение.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бессонов, П. П. Гастроэзофагеальный рефлюкс и симптомы диспепсии у коренного сельского населения Якутии / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова, С. А. Курилович и др. // Якутский медицинский журнал, 2012. – №4(40). – С. 28–30.
2. Бессонов, П. П. Диагностика атрофического гастрита у сельских жителей Республики Саха (Якутия) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Новое слово в науке: перспективы развития: материалы VI Междунар. науч.-практ. конф. (Чебоксары, 20 ноября 2015 г.) – Чебоксары : ЦНС «Интерактив плюс», 2015. – №4(6). – С. 50–51.
3. Бессонов, П. П. Коморбидность у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями и артериальной гипертензией в Республике Саха (Якутия) / П. П. Бессонов, Н. Г. Бессонова // Якутский медицинский журнал, 2015. – №3(51). – С. 76–78.
4. Емельянова, Э. А. Хронический гастрит и язвенная болезнь в условиях Севера: учеб. пособие / Э. А. Емельянова, С. Л. Сафонова. – Якутск : Изд-во Якутского ун-та, 2000. – 96 с.
5. Кривошапкин, В. Г. Очерки клиники внутренних болезней на Севере / В. Г. Кривошапкин. – Якутск : изд-во Департамента НиСПО МО РС(Я), 2001. – С. 4–19.
6. Николаева, К. М. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при дисфункции щитовидной железы у жителей Якутии: Автореф. дис. канд. мед. наук / К. М. Николаева. – Якутск, 2011. – 21 с.
7. Тихонов, Д. Г. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки в Республике Саха (Якутия). (Клинико-эпидемиологическое исследование. Амбулаторно-поликлиническая помощь): Автореф. дис. докт. мед. наук / Д. Г. Тихонов. – Москва, 1993. – 39 с.

Материал поступил в редакцию 24.02.16.

#### THE PECULIARITIES OF CLINICAL PROGRESSION OF PEPTIC ULCER DISEASE IN THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)

P.P. Bessonov<sup>1</sup>, N.G. Bessonova<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup> Candidate of Medicine,

Associate Professor of Department of Hospital Therapy, Occupational Diseases and Clinical Pharmacology  
Institute of Medicine  
North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** The lookback analysis of case history of 70 patients with peptic ulcer disease (58 males, 12 females, average age is 57 y. o.), having received hospital treatment in therapy ward of National Medical Center – Hospital №1, was carried out aiming at studying clinical aspects of peptic ulcer disease under the conditions of the Republic of Sakha (Yakutia). Clinical aspects of peptic ulcer disease at indigenous population are characterized by abnormalities. Acute condition of disease, except spring and autumn freak out, was also noted at winter peak. The risk factors are dietary pattern disturbance, *Helicobacter pylori* infection, neuropsychic overload and bad habits.

**Keywords:** peptic ulcer disease, chronic gastritis, *Helicobacter pylori* infection, seasonality, risk factors.

УДК 613

**РОЛЬ МИКРОНУТРИЕНТОВ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)****Н.П. Барашкова<sup>1</sup>, А.Г. Федулова<sup>2</sup>**<sup>1</sup> студентка 4 курса, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент  
Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова (Якутск), Россия

**Аннотация.** Питание является важнейшей физиологической потребностью организма и одной из актуальных проблем профилактики алиментарных заболеваний населения. В статье представлена гигиеническая оценка минерально-витаминного состава продуктов местного производства, определенных фотометрическим, титриметрическим методами за 2014-2015 гг. Целью работы является выявление содержания витаминно-минерального состава в основных продуктах питания местного производства Республики Саха (Якутия).

**Ключевые слова:** мясо, молоко, питание, профилактика алиментарных заболеваний, микронутриенты.

Задачи:

1. Изучить теоретическую роль микронутриентов на здоровье человека.
2. Представить гигиеническую оценку содержания минеральных веществ и витаминов в продуктах питания местного происхождения по данным исследований санитарно-гигиенических лабораторий ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Саха (Якутия)» за 2014-2015 гг.

Питание – процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ (нутриентов), необходимых для покрытия пластических и энергетических нужд организма, образования его физиологически активных веществ: ферментов, гормонов и других регуляторов обменных процессов жизнедеятельности. Пищевые вещества содержатся в пищевых продуктах, имеющих животное и растительное происхождение, и используются человеком для питания в натуральном и переработанном виде. Пищевая, биологическая и энергетическая ценность пищевых продуктов определяется содержанием в них пищевых, или питательных, веществ: (белков, жиров, углеводов), витаминов, минеральных солей, воды, органических кислот, вкусовых, ароматических и ряда других веществ. Важное значение имеют свойства перевариваемости и усвояемости питательных веществ.

За последние 10 лет в питании населения республики отмечается снижение потребления мяса и птицы, в том числе, включая продукты и консервы из мяса, овощей, фруктов, жиров, вместе с тем потребление хлеба, хлебобулочных изделий остается на прежнем уровне. Пищевые продукты приобретаются населением без учета их биологической ценности. Это приводит к дефициту белка, витаминов и микроэлементов.

В известной степени нарушения в питании населения обусловлены низкой покупательной способностью большей частью населения республики. Отмечается рост цен на социально значимые продукты – мясо, рыба, молоко, растительное масло, хлеб, овощи, фрукты. Сложившаяся ситуация обуславливает рост и стабильно высокие показатели алиментарно зависимых заболеваний.

Первичная заболеваемость болезнями эндокринной системы, расстройствами питания, нарушениями обмена веществ за последние 3 года возросла с 158,6 до 203 (на 10 тысяч населения), прирост составил 27,9 % [2].

С формированием неправильного пищевого статуса в раннем возрасте, в т. ч. во внутриутробном периоде развития, связывают феномен «метаболического программирования», который подразумевает под собой риск развития метаболического синдрома, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и других алиментарных заболеваний в течение всей жизни человека [3]. Особо значимо наличие кальция в продуктах питания населения, которое влияет на ферментную, нейромышечную и сигнальные функции элементов минерального матрикса кости [1].

Нами были проанализированы данные лабораторных исследований микронутриентов, содержащихся в местных продуктах питания населения. Эти исследования проводились в 2014-2015 годах, на базе санитарно-гигиенической аккредитованной лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Саха (Якутия)» фотометрическим, титриметрическим методами.

Таблица 1

**Содержание микронутриентов в продуктах питания населения Республики Саха (Якутия) за 2014-2015гг. (мг/100гр исследованного продукта)**

	Ca, мг/ 100 г	P, мг/ 100 г	Fe, мг/ 100 г	PP, мг/ 100 г	Mg, мг/ 100 г	B1, мг/ 100 г	B2, мг/ 100 г	C, мг/ 100 г
Молоко, 2,5%	120,0-130,0	42,0-87,1	0,1-0,25	2,7-4,0	6,8-30,0	0,3-0,4	0,04-0,03	
ПДК	120,0	90,0	0,06	0,1	14,0	0,04	0,15	
Мясо говядины	8,8-12,0	150,0-202,0	1,3-3,4	2,7-4,0	19,4-38,4	0,04-0,06	0,1-0,14	
ПДК	9,0	200,0	1,4	5,0	27,0	0,12	0,2	
Брусника	36,8	13,7	1,0	0,02	7,0	<0,01	0,02	142
ПДК	40,0	16,0	0,4	0,2	14,0	0,01	0,02	150

По данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Республике Саха (Якутия)» за 2014-2015 гг. содержание кальция в молоке находится в пределах 120-130 мг / 100 гр., что соответствует гигиеническим нормативам, содержание фосфора 42,0-87,1 мг / 100 гр. – ниже нормативных показателей, а также выявлено содержание железа, магния, витамина В1 в пределах гигиенических нормативов. В мясе говядины содержание железа, фосфора, магния в пределах гигиенических нормативов. Местная ягода брусника содержит достаточное количество аскорбиновой кислоты, магния. Обращает внимание недостаточное содержание витаминов В1 в мясе говядины и ягоде брусники и витамина В2 в исследованных продуктах.

Одним из современных подходов к профилактике дефицита микронутриентов в питании населения является разработка специализированных продуктов, обогащенных этими ценными пищевыми веществами. Обогащать микронутриентами следует прежде всего продукты повседневного питания. К ним, в первую очередь, относятся: мука и хлебобулочные изделия, регламентируемое содержание микронутриентов в обогащенных ими продуктах должно быть указано на индивидуальной упаковке этого продукта и строго контролироваться как производителем, так и органами Государственного надзора [4].

Одним из современных подходов к обогащению микронутриентами продуктов питания населения является разработка и реализация специализированных продуктов, обогащенных этими ценными пищевыми веществами. Как положительный опыт работы можно привести разработку Центросоюза по обогащению витаминным премиксом хлебобулочных изделий. В Якутии с 2009 года реализуется хлеб «От Михалыча», в состав которого входят витамины В1, В2, В6, Е, железо, изготовляемым предприятиями потребительской кооперации «Холбос». Также предусмотрено, в соответствии с постановлением Главного государственного санитарного врача РФ, реализация для продажи населению муки, обогащенной железом.

Вместе с тем выявлено, что мясо жеребятины и конины имеют высокое содержание микронутриентов в республике для продажи населению в последние годы, изготавливаются эти продукты в виде полуфабрикатов, предприятиями «Скиф», «Хоту-Ас».

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Батурич, А. К. Результаты изучения потребления кальция в Российской Федерации / А. К. Батурич, Н. А. Оглоблин, Л. Ю. Волкова // Вопросы детской диетологии, 2006. – № 5. – С. 12–16.
2. Вишневецкая, Т. Ю. Питание в организованных детских коллективах и его влияние на физическое развитие и физическую работоспособность детей / Т. Ю. Вишневецкая, Ж. Ю. Горелова, А. Ю. Макарова // Вопросы современной педиатрии, 2007. – № 4. – С. 132–133.
3. Государственный доклад Управления Роспотребнадзора РС(Я) за 2014 г. «Санитарно-эпидемиологическое состояние Республики Саха (Якутия)».
4. Кухаренко, А. А. Научные принципы обогащения пищевых продуктов микронутриентами / А. А. Кухаренко, А. Н. Богатырев, В. М. Короткий и др. // Пищевая промышленность, 2008. – № 5. – С. 62–66.

Материал поступил в редакцию 29.02.16.

## THE ROLE OF MICRONUTRIENTS IN HEALTH FORMATION OF POPULATION OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA)

N.P. Barashkova<sup>1</sup>, A.G. Fedulova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 4<sup>th</sup> Year Student, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor  
North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov (Yakutsk), Russia

**Abstract.** Nutrition is the most important physiological need of the body and one of the urgent issues of nutritional disease prevention. The article presents a hygienic estimation of mineral and vitamin content of local products, determined by photometric, titrimetric methods in 2014-2015.

**Keywords:** meat, milk, nutrition, prevention of nutritional diseases, micronutrients.

УДК 618.1:616.381-002

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТЕ****И.В. Глухова<sup>1</sup>, С.В. Абрамова<sup>2</sup>, А.П. Власов<sup>3</sup>, А.М. Азисова<sup>4</sup>**<sup>1, 4</sup> студентка 6 курса, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии,<sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии  
ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва» (Саранск), Россия

**Аннотация.** Статья посвящена выявлению патогенетических механизмов развития эндогенной интоксикации при пельвиоперитоните, так как они до конца не изучены. Известно, что в результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные липидные нарушения, продукты которых обладают детергентным действием, что отягощает функционирование различных органов, в том числе детоксикационной системы, что приводит к дальнейшему усилению интоксикации.

**Ключевые слова:** пельвиоперитонит, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, метаболизм липидов.

Пельвиоперитонит – одна из наиболее актуальных проблем современной гинекологии, которая составляет около 29 % от общего числа больных женщин гинекологического стационара. Отмечен рост данной патологии в группах женщин в возрасте 20-29 лет в 2 раза [4, 5]. Пельвиоперитонит – это местное, ограниченное воспаление брюшины малого таза. Его развитию, как правило, предшествуют воспалительные заболевания органов малого таза, то есть заболевание чаще встречается как вторичный процесс. Актуальность проблемы обусловлена не только высокой частотой данной патологии, но и выраженным неблагоприятным влиянием пельвиоперитонита на менструальную, половую и репродуктивную функции женщины. Пельвиоперитонит может стать причиной внематочной беременности, может привести к инвалидизации и даже гибели женщин в возрасте социальной активности. Для больных отсутствие лечения или запущенность пельвиоперитонита может угрожать следующими грозными осложнениями и последствиями: развитием разлитого перитонита, сепсиса и образованием спаек в области малого таза [2, 3].

Таким образом, пельвиоперитонит занимает не только лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости, но и являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщин, создавая тем самым медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире [1].

**Цель работы.** У женщин с пельвиоперитонитом изучить выраженность эндогенной интоксикации, гипоксии, а также интенсивность перекисного окисления липидов.

**Материалы и методы исследования.** В основу работы положены материалы клинико-лабораторных исследований 12 больных женщин, которые экстренно поступили в гинекологическое отделение Республиканской клинической больницы №3 с пельвиоперитонитом. У всех пациенток при поступлении была взята капиллярная и венозная кровь для общего и биохимического анализа соответственно, было проведено УЗИ органов малого таза. Выраженность эндогенной интоксикации оценивали по следующим показателям: общая концентрация альбумина, эффективная концентрация альбумина, резерв связывающей способности альбумина, индекс токсичности плазмы, молекулы средней массы. Интенсивность перекисного окисления липидов изучали по диеновым и триеновым конъюгатам, активности фосфолипазы А<sub>2</sub>. Содержание молекул средней массы определяли спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длинах волн 254 и 280 нм; диеновые конъюгаты в липидах – спектрофотометрическим методом при длине волны 323 нм. Содержание малонового диальдегида (триеновые конъюгаты) выявляли в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой. Общую и эффективную концентрацию альбумина в сыворотке крови – флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Активность фосфолипазы А<sub>2</sub> оценивали титрометрическим методом с помощью нейтрализации 0,02 М NaOH карбоксильных групп, выделяющихся свободных жирных кислот.

**Результаты и обсуждение.** Исходя из полученных нами сведений, видно, что показатели, отражающие выраженность эндогенной интоксикации, за исключением резерва связывающей способности альбумина, повышаются: молекулы средней массы в 2 раза, индекс токсичности плазмы в 4 раза. Общая и эффективная концентрации альбумина уменьшались, а резерв связывающей способности альбумина есть отношение эффективной концентрации альбумина к общей концентрации альбумина и отражает количество сывороточного альбумина в

плазме крови. Данный показатель в нашем исследовании уменьшается в 1,5 раза, что говорит нам об уменьшении сывороточного альбумина в плазме крови (рисунок 1).

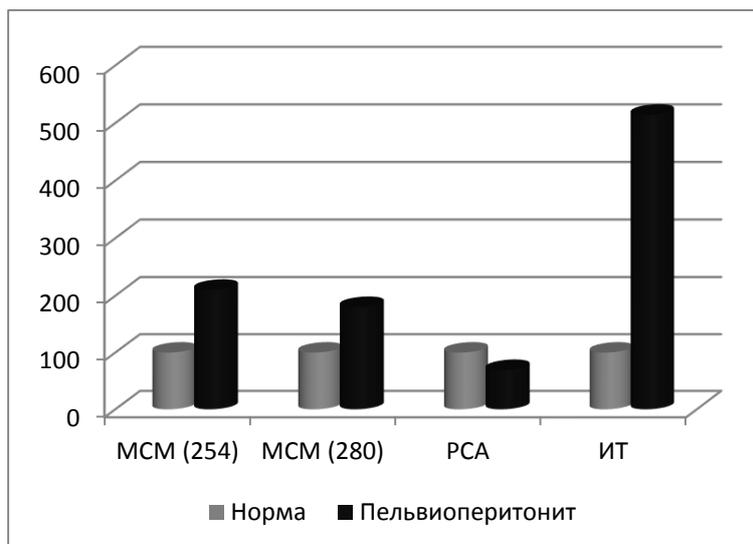


Рис. 1. Изменение уровня молекул средней массы, резерва связывания альбумина и индекса токсичности в плазме крови у больных пельвиоперитонитом

Одновременно в плазме крови выявлялось нарушение нормального течения перекисного окисления липидов, об интенсивности которого мы можем судить по содержанию молекулярных продуктов липоперекисления. Количество диеновых и триеновых конъюгат выше нормы в 1,5-2 раза. Активность фосфолипазы А<sub>2</sub> возрастала более чем в 1,5 раза (рисунок 2).

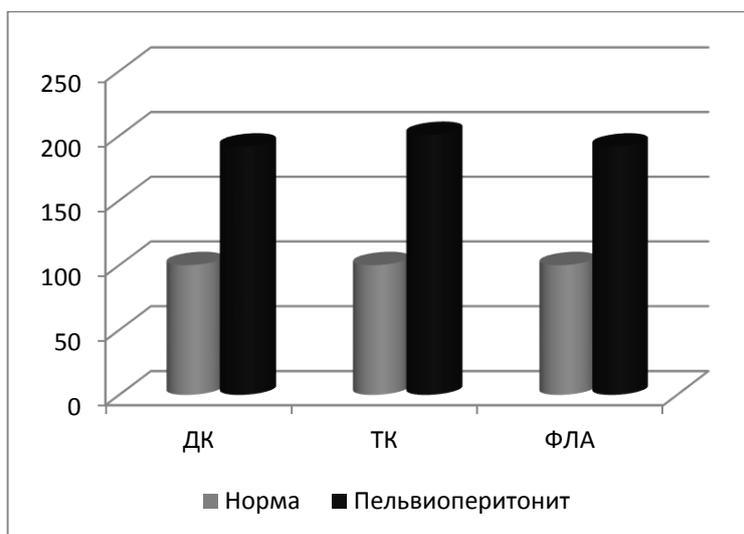


Рис. 2. Динамика диеновых и триеновых конъюгатов, фосфолипазы А<sub>2</sub> в плазме крови у больных пельвиоперитонитом

У женщин с пельвиоперитонитом выявлялись выраженные расстройства гомеостаза. Диагностирован синдром перитонеального эндотоксикоза, что подтверждалось увеличением токсичных веществ белковой природы средномолекулярной массы – неспецифическими маркерами эндогенной интоксикации организма, уменьшением сывороточного альбумина. Одновременно в плазме крови выявлялось нарушение нормального течения перекисного окисления липидов, липидного обмена, морфофункционального состояния эритроцитов, что способствовало увеличению выраженности эндотоксикоза.

**Заключение.** Эндогенная интоксикация при пельвиоперитоните обусловлена высокой активностью перекисного окисления липидов и фосфолипазы А<sub>2</sub>, выраженными изменениями состава липидов плазмы крови и эритроцитов. Эндотоксикоз приводил к нарушению морфофункционального состава мембран эритроцитов, что поддерживало воспалительные изменения в полости малого таза.

Таким образом, определяется взаимосвязь патологических процессов у женщин с пельвиоперитонитом, ключевым звеном которых выступают нарушения липидного метаболизма.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Краснопольский, В. И. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: патогенез, диагностика и лечебная тактика / В. И. Краснопольский, С. Н. Буянова, Н. А. Щукина // Российский вестник акушера-гинеколога, 2007. – Т. 7, № 5. – С. 76–81.
2. Петерсен, Э. Э. Инфекции в акушерстве и гинекологии. Пер. с англ. / Э. Э. Петерсон // Под ред. В. И. Прилепской. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 352 с.
3. Подопрigorova, В. Г. Состояние свободнорадикального и антиоксидантного статуса и коррекция этих нарушений при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза / В. Г. Подопрigorova, Н. К. Никифоровский, Е. А. Степанькова и др. // Акушерство и гинекология, 2006. – № 4. – С. 19–25.
4. Серов, В. Н. Воспалительные заболевания органов малого таза: диагностические критерии и принципы лечения / В. Н. Серов, Л. В. Дубницкая, В. Л. Тютюнник // РМЖ, 2011. – № 19. – С. 46–50.
5. Workowski, K. A. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines / K. A. Workowski, S. M. Berman // Centers for Disease Control and Prevention, MMWR, 2006. – № 55. – P. 1–100.

*Материал поступил в редакцию 29.02.16.*

### PATHOGENETIC PECULIARITIES OF ENDOINTOXICATION DEVELOPMENT AT PELVIOPERITONITIS

**I.V. Glukhova<sup>1</sup>, S.V. Abramova<sup>2</sup>, A.P. Vlasov<sup>3</sup>, A.M. Azisova<sup>4</sup>**

<sup>1, 4</sup> 6<sup>th</sup> year Student, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Obstetrics and Gynecology Department,

<sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor of Faculty Surgery Department  
N. P. Ogarev Mordovian State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *The article deals with the detection of pathogenetic mechanisms of endointoxication development at pelvioperitonitis as they are underinvestigated. It is well known that the influence of bioactive substances results in evident generalized lipid disorders, their outputs have detergent effect, complicating various organs' activity, as well as detoxicative system, which leads to further intoxication level increase.*

**Keywords:** *pelvioperitonitis, endointoxication, lipid peroxidation, lipid metabolism.*

УДК 616.517

## ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ПСОРИАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЦИТОФЛАВИНА

Т.А. Тюкина<sup>1</sup>, О.В. Дикова<sup>2</sup>, В.О. Шаповалова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> врач дерматовенеролог, аспирант, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий курсом кожных и венерических болезней, <sup>3</sup> студент VI курса специальности «Лечебное дело»

<sup>1</sup> ГБУЗ РМ «Мордовский республиканский кожно-венерологический диспансер»,

<sup>1, 2, 3</sup> Медицинский институт, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»  
(Саранск), Россия

***Аннотация.** Целью является оценка динамики клинических симптомов псориаза на фоне терапии с введением в ее состав Цитофлавина. В исследование были включены 70 больных вульгарным псориазом, разделенные на 2 группы по 35 пациентов, получавшие стандартную и исследуемую терапии. Сравнительная оценка объективных и субъективных симптомов псориаза (кожный зуд, инфильтрация, расчесы, гиперемия, шелушение) позволила выявить достоверные преимущества терапии с применением цитофлавина.*

***Ключевые слова:** псориаз, клиника, лечение, цитофлавин.*

Проблема патогенетического лечения псориаза приобретает всё большую научно-практическую и социальную значимость, несмотря на значительное число исследовательских работ и появление новых лекарственных средств терапии дерматоза [1, 2].

**Цель исследования:** исследовать влияние комплексной терапии с применением цитофлавина на динамику субъективных и объективных симптомов больных псориазом.

**Задачи исследования:** изучить характер влияния цитофлавина, введенного в состав традиционной терапии псориаза, на показатели кожного зуда, инфильтрации, расчесов, гиперемии и шелушения больных дерматозом.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на базе ГБУЗ РМ «МРКВД» г. Саранска – клинической базе курса кожных и венерических болезней ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева». Обследовано 70 стационарных больных псориазом (14 мужчин (20 %) и 56 женщин (80 %)) в возрасте от 18 до 74 лет (средний возраст – 38,91 ± 2,7 лет) в стадии прогрессирования патологического кожного процесса. Пациенты были распределены на две группы.

Пациенты I-й группы (группа сравнения – 35 больных), получали стандартную терапию в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 18 декабря 2007 г. № 780 [3]; пациенты II-й группы (исследуемая группа – 35 больных), получали комплексную терапию с введением в ее состав Цитофлавина по 2 таблетки 2 раза в сутки за 30 минут до еды в течение 25 дней (вечерний прием препарата – не позднее 18 часов) [4].

Контрольную группу составили 20 клинически здоровых доноров в возрасте от 21 до 59 лет (средний возраст – 33,95 ± 1,51 года).

### **Результаты собственных исследований.**

**Кожный зуд.** Мы наблюдали снижение интенсивности кожного зуда на 5-й день базового лечения на 19,12 % ( $p > 0,05$ ), на 10-й – на 39,41 % ( $p < 0,01$ ), каждые последующие 5 дней показатель уменьшался соответственно на 21,14 % ( $p > 0,05$ ), 31,96 % ( $p > 0,05$ ) и 30,3 % ( $p > 0,05$ ). Таким образом, к 10-му дню лечения интенсивность зуда купирована на 50,99 % ( $p < 0,001$ ), за весь период терапии показатель уменьшился на 81,67 % с 2,51 ± 0,19 до 0,46 ± 0,12 ( $p < 0,001$ ) баллов.

Согласно проведенному исследованию, под влиянием цитофлавина, введенного в состав комплексной терапии псориаза, наблюдалось достоверное снижение показателя кожного зуда каждые 5 дней терапии: соответственно, на 5-й день лечения – на 20,77 % ( $p < 0,001$ ), 10-й день – на 37,38 % ( $p < 0,001$ ), 15-й – на 55,81 % ( $p < 0,001$ ), 20-й – на 70,17 % ( $p < 0,001$ ), к выписке – на 82,35 % ( $p > 0,05$ ). Таким образом, на 10-й день проводимой терапии произошло уменьшение интенсивности кожного зуда на 50,38 % ( $p < 0,001$ ), и за весь период лечения показатель уменьшился на 98,85 % с 2,6 ± 0,19 до 0,03 ± 0,03 ( $p < 0,001$ ) баллов.

**Инфильтрация.** Мы не наблюдали динамики показателя в течение первых 5 дней проводимой стандартной терапии. С 5 по 10-й день лечения показатель снизился на 13,75 % ( $p < 0,01$ ) с последующим уменьшением

каждые 5 дней соответственно на 15,3 % ( $p < 0,05$ ), 16,61 % ( $p < 0,05$ ), 16,61 % ( $p < 0,05$ ) и 15,49 % ( $p > 0,05$ ). В целом за время базового лечения интенсивность показателя инфильтрации снизилась на 48,93 % с  $3,74 \pm 0,11$  до  $1,91 \pm 0,15$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

Терапия с применением цитофлавина способствовала уменьшению показателя инфильтрации на 5-й день лечения на 4,4 % ( $p > 0,05$ ), на 10-й день – на 23,06 % ( $p < 0,001$ ) с дальнейшим уменьшением каждые 5 дней соответственно на 3,7 % ( $p > 0,05$ ), 34,97 % ( $p < 0,01$ ) и 49,46 % ( $p < 0,001$ ). В целом за время исследуемой терапии мы наблюдали снижение интенсивности показателя инфильтрации на 75,65 % с  $3,86 \pm 0,06$  до  $0,94 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

**Расчесы.** Базовая терапия способствовала снижению объективных характеристик расчесов на 5-й день лечения на 5,21 % ( $p > 0,05$ ), на 10-й – на 41,7 % ( $p < 0,001$ ) с дальнейшим снижением каждые 5 дней соответственно на 34,95 % ( $p > 0,05$ ), 32,5 % ( $p > 0,05$ ) и 42,59 % ( $p > 0,05$ ). Таким образом, интенсивность расчесов за время проведенной стандартной терапии уменьшилась на 85,31 % с  $2,11 \pm 0,2$  до  $0,31 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

Согласно нашему исследованию, под влиянием цитофлавина произошло уменьшение показателя расчесов на 5 день лечения на 16,59 % ( $p > 0,05$ ), на 10-й – на 43,62 % ( $p < 0,001$ ) с дальнейшим купированием зуда каждые 5 дней соответственно на 29,46 % ( $p > 0,05$ ), 65,93 % ( $p < 0,001$ ) и 70,97 % ( $p > 0,05$ ). В целом за время лечения интенсивность расчесов снизилась на 96,07 % с  $2,29 \pm 0,21$  до  $0,09 \pm 0,06$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

**Гиперемия.** Первые 10 дней проводимой стандартной терапии не выявили значимых изменений показателя гиперемии. С 10 до 15-го дня лечения произошло снижение интенсивности окраски элементов на 22,99 % ( $p < 0,001$ ) с дальнейшим уменьшением показателя каждые 5 дней соответственно на 4,86 % ( $p > 0,05$ ) и 22,63 % ( $p < 0,001$ ). За весь период терапии значения показателя снизились на 44,06 % ( $p < 0,001$ ) с  $3,79 \pm 0,09$  до  $2,12 \pm 0,15$  баллов.

Под влиянием цитофлавина мы наблюдали достоверное снижение показателя гиперемии каждые 5 дней проводимой терапии. Так, на 5-й день лечения интенсивность окраски элементов снизилась на 5,04 % ( $p < 0,01$ ), а каждые последующие 5 дней соответственно на 14,32 % ( $p < 0,001$ ), 13,31 % ( $p < 0,001$ ), 27,5 % ( $p < 0,001$ ) и 33,99 % ( $p < 0,001$ ). Таким образом, терапия с применением цитофлавина способствовала редукции показателя гиперемии на 66,25 % ( $p < 0,001$ ) с  $3,97 \pm 0,03$  до  $1,34 \pm 0,12$  баллов.

**Шелушение.** В течение 5 дней от начала базовой терапии показатель, отражающий степень шелушения, оставался без изменений. В течение следующих 5 дней интенсивность шелушения уменьшилась на 12,94 % ( $p < 0,001$ ) и каждых последующих 5 дней соответственно на 15,17 % ( $p < 0,01$ ), 20,8 % ( $p < 0,001$ ) и 14,29 % ( $p < 0,001$ ). Таким образом, на 10-й день лечения показатель шелушения претерпел редукцию на 14,32 % ( $p < 0,001$ ), за весь период базовой терапии – на 50,66 % с  $3,77 \pm 0,08$  до  $1,86 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

Базовая терапия с применением цитофлавина способствовала снижению показателя шелушения на 5-й день лечения на 5,12 % ( $p > 0,05$ ) с последующим достоверным снижением каждые 5 дней соответственно на 16,17 % ( $p < 0,001$ ), 18,33 % ( $p < 0,001$ ), 26,77 % ( $p < 0,001$ ) и 40,32 % ( $p < 0,001$ ). Таким образом, за 10 дней терапии с применением цитофлавина показатель шелушения снизился на 20,46 % ( $p < 0,001$ ), а в целом за весь период терапии – на 71,61 % с  $3,91 \pm 0,05$  до  $1,11 \pm 0,12$  ( $p < 0,001$ ) баллов.

Данные результаты указывают на высокую клиническую эффективность изучаемого метода лечения псориаза с применением Цитофлавина, что подтверждается критерием соответствия  $\chi^2$  (равен 2,06 при сравнении I и II групп ( $p < 0,01$ )).

**Выводы.** Комплексная терапия с введением в ее состав Цитофлавина по 2 таблетки 2 раза в сутки за 30 минут до еды в течение 25 дней показала клинические преимущества перед базовой терапией дерматоза, способствуя редукции кожного зуда на 98,85 % ( $p < 0,001$ ), инфильтрации – на 75,65 % ( $p < 0,001$ ), расчесов – на 96,07 % ( $p < 0,001$ ), гиперемии – на 66,25 % ( $p < 0,001$ ), шелушения – на 71,61 % ( $p < 0,001$ ).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Владимиров, В. В. Современные представления о псориазе и методы его лечения / В. В. Владимиров, Л. В. Меньшиков // Независимое издание для практикующих врачей. – 2012. – № 4. – С. 35.
2. Дикова, О. В. Клинико-патогенетическое обоснование средств метаболической коррекции в комплексном лечении псориаза, атопического дерматита, экземы: автореф. дисс. ... докт. мед. наук / О. В. Дикова. – Саранск, 2011. – 42 с.
3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 18 декабря 2007 г. № 780 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным псориазом».
4. Справочник Видаль «Лекарственные препараты в России: Справочник». – М.: Видаль Рус, 2015. – 1480 с.

*Материал поступил в редакцию 27.02.16.*

**DYNAMICS OF CLINICAL SYMPTOMS OF PSORIASIS  
IN RESPONSE TO THE TREATMENT BY CYTOFLAVIN**

**T.A. Tyukina<sup>1</sup>, O.V. Dikova<sup>2</sup>, V.O. Shapovalova<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Dermatovenerologist, Postgraduate Student, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Skin and Venereal Diseases  
Training Course, <sup>3</sup> Sixth Year Student of General Medicine

<sup>1</sup> Mordovian Republican Dermatovenerologic Dispensary,

<sup>1, 2, 3</sup> Medical Institute, N.P. Ogarev Mordovian State University (Saransk), Russia

**Abstract.** *The purpose of the research is dynamics evaluation of clinical symptoms of psoriasis against the background of the therapy including Cytoflavin. The research included 70 patients with psoriasis vulgaris divided into 2 groups of 35, receiving standard and experimental therapy. The comparative evaluation of signs and symptoms of psoriasis (skin itching, infiltration, scratching, hyperemia, sloughing) allowed identifying definite advantages of the therapy using cytoflavin.*

**Keywords:** *psoriasis, clinic, treatment, cytoflavin.*

---

---

**Infectious diseases**  
**Инфекционные болезни**

---

---

УДК 616-036.11.

**СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
КЛЕЩЕВОГО РИККЕТСИОЗА СЕВЕРНОЙ АЗИИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ**

**К.А. Аитов<sup>1</sup>, В.И. Злобин<sup>2</sup>, И.В. Малов<sup>3</sup>, И.Ц. Бальжинимаева<sup>4</sup>, Н.Ю. Медведева<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой микробиологии, <sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней, <sup>4</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней, <sup>5</sup> врач-инфекционист медико-санитарной части  
<sup>1, 2, 3</sup> ГБОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет МЗ РФ,  
<sup>4</sup> ГБОУ ВПО Бурятский государственный университет (Улан-Удэ),  
<sup>5</sup> МСЧ УВД Иркутской области (Иркутск), Россия

***Аннотация.** Проанализировано эпидемиологические и клинико-лабораторные особенности клещевого риккетсиоза в Иркутской области. Установлено, что на территории Иркутской области на современных условиях уменьшается тяжесть течения этой болезни. Более длительным стал инкубационный период, а более поздним – появление сыпи. Значительно реже встречаются такие симптомы, как гиперемия лица и инъекция сосудов склер, менее выражены расстройства сна. Понизилась и частота осложнений клещевого сыпного тифа в данном регионе.*

***Ключевые слова:** клещевой риккетсиоз, эпидемиология, клиника.*

**Введение.** Клещевой риккетсиоз Северной Азии (КРСА) – один из трех важнейших представителей группы клещевых пятнистых лихорадок, эпидемиологически активные очаги которого, прежде всего, характерны для регионов Сибири и Дальнего Востока. За более чем шестьдесят лет изучения этой инфекции накоплен достаточный опыт в изучении эпидемиологии, клиники, диагностики и лечения данного заболевания. В настоящее время природные очаги КРСА установлены на 16 административных территориях Российской Федерации [1, 2, 7, 8].

**Цель исследования.** Проанализировать современную эпидемиологию и клинико-лабораторных особенностей КРСА в Иркутской области.

**Материалы и методы.** В течение последних 10 лет мы изучали эпидемиологические особенности и клиническую картину КРСА у 181 больных: 114 (62,9 %) мужчины и 67 (27,1 %) женщин. Преобладание мужчин в значительной мере объяснимо их более частым контактом с таежным лесом – природным очагом инфекции.

Кроме того, в работе использованы результаты ретроспективного анализа 197 историй болезни из инфекционной больницы Усть-Ордынского Бурятского округа (УОБО). Также использованы многолетние отчетные данные МЗ Иркутской области. Все цифровые данные обработаны при помощи прикладной программы «STATISTICA 6.0» [4]. Достоверность различий между показателями (р) определяли согласно критериям Стьюдента.

**Результаты и обсуждения.** В Иркутской области КРСА за эти годы имело тенденцию к росту. Это, в основном, происходило за счет высокой заболеваемости на территории УОБО. За 10 лет наблюдения показатель заболеваемости КРСА по г. Иркутску оставался ниже областных показателей. Это, возможно, обусловлено с ландшафтно-географическими особенностями окрестностей г. Иркутска. По области наибольший показатель заболеваемости приходится на 2007 год (показатель 4,5 на 100 тыс. населения; абсолютный показатель – 120 случаев КРСА). Напротив, по г. Иркутску в 2007 году данный показатель был почти в 2,5 раза ниже и составил 1,8 на 100 тыс. населения.

Анализ обстоятельств, при котором произошло присасывание клещей показал, что большинство пострадавших (53,1 %), были заняты сбором дикорастущих съедобных и лекарственных трав, березового сока (апрель-май – первые укушенные), ягод. На втором месте жертвами нападения клещей оказывались рабочие, занятые на весенних полевых работах (15,5 %). Клещ все ближе пробирается к жилищам человека. Свидетельством тому является 4,3 % больных, укушенных клещами в процессе работы в собственных огородах и 5,5 % – при уходе за домашними животными (кормление скота, подвозка сена, чистка стойла и др.). Примечательно и то, что 5,5 % больных отрицают факт присасывания клеща. Среди заболевших преобладали больные в возрасте 21-50 лет (62,2 %) –

самая активная прослойка населения. Вместе с тем число больных старше 50 лет также было довольно значительным (34,9 %) – в основном обитатели дачных и садоводческих поселков.

Начало эпидсезона при КРСА наступало чаще, в апреле, в зависимости от климатических условий. Максимальное количество подвергавшихся нападению клещей приходится на май месяц – 37,3 %. Затем, с июня месяца идет постепенное снижение заболеваемости и в октябре оно уже не превышало 0,8 %.

Динамика заболеваемости КРСА совпадала с периодом активности клещей *Dermacentor silvarum*, *Haemophysalis japonica*, *Haemophysalis continna*, которые являются переносчиками и, в силу трансвариальной передачи возбудителя своему потомству, источниками инфекции. Присасывание клещей до начала заболевания отмечали 153 (84,5 %) заболевших. Кроме того, 18 (9,9 %) больных снимали с себя ползающих клещей. Из числа заболевших КРСА 10 (5,6 %) человек вовсе отрицали факт укуса клеща. Число больных, у которых был обнаружен первичный аффект – 164 (90,6 %), превышает число отметивших укус клещей.

Продолжительность инкубационного периода в среднем составила  $4,8 \pm 0,4$  дня. При этом минимальный и максимальный сроки инкубации составили от 1 до 16 дней. Более чем у половины больных (63 %) она не превышала 6 дней. Установить точную длительность инкубационного периода у некоторых больных было затруднительно из-за отсутствия четких данных о дате присасывания клеща, либо пребывания больного в очаге инфекции [3, 5, 6, 9].

Тяжесть течения заболевания оценивали на основании установления степени интоксикации, длительности температурной реакции, характера и обилия сыпи и выраженности лимфаденопатии. У 17,5 % больных зарегистрирована легкая, у 68,1 % – среднетяжелая и у 14,4 % – тяжелая форма заболевания. У всех больных диагноз подтвержден на основании клинико-эпидемиологических данных, а у 54 % больных – и реакцией связывания комплемента с антигеном *Rickettsia sibiricum*.

У большинства больных – 150 (83,4 %) человек, начало болезни было острым. Повышалась температура, появлялись головная боль, озноб, боли в мышцах и суставах. Первыми признаками постепенного начала болезни (16,6 %) были: слабость, недомогание, умеренная головная боль. Повышение температуры до субфебрильных цифр в течение 2-3 дней. Одним из постоянных симптомов КРСА была температурная реакция. Повышение температуры до субфебрильной или более высокой наступало уже в 1-й день болезни. Максимальным оно становилось в разгар болезни и у половины больных она отмечена в пределах  $37,3-39,8$  °C. У 30 (16,5 %) больных температура тела поднималась до 40 °C и выше. У остальных пациентов температура тела оставалась в пределах  $38,1-38,8$  °C. Продолжительность лихорадочного периода колебалась от 2 до 20 дней. В среднем она составляла  $4,4 \pm 0,3$  дня (70,7 %). Более короткий лихорадочный период (2-3 дня) отмечен лишь у 26 (14,3 %) больных. У 23,5 % больных он длился 10-20 дней.

В разгар заболевания больные жаловались на головную боль (100 %), чаще упорную, диффузного характера, слабость (93,9 %), озноб (53,0 %). Выраженные боли в мышцах и суставах отмечали 80,1 % пациентов. Большинство больных отмечали расстройства сна, снижение аппетита (69,1 %), реже встречалась тошнота (26,0 %). На однократную и повторную рвоту жаловались 32,6 % обследованных пациентов. Отмечались гиперемия лица и инъекция сосудов склер (38,4 %). У большинства больных обнаруживались такие важные для диагностики признаки болезни, как сыпь и первичный аффект, который нередко сочетались с регионарным лимфаденитом.

Появление сыпи в 1-2-й день болезни отмечено у 15 (9,8 %) больных, к 4-5-му дню – у 127 (83,5 %) и у 10 (6,6 %) больных после 9-10-го дня заболевания. Причем обильное высыпание отмечено у 93 (61,2 %) и не обильное – у 59 (38,8 %) пострадавших. Средняя длительность сыпи составила  $7,3 \pm 0,3$  дня.

Максимальное высыпание происходило обычно в сроки от 1-5 суток. Характер сыпи был различным. У 54 (35,5 %) больных она имела вид макуло-папулезной сыпи ярко-розового цвета с ровными краями, диаметр макул достигал 14-18 мм. Розеолезная сыпь отмечена только у 15 (9,8 %) больных. Петехии были обнаружены у 12 (7,9 %) тяжелобольных. Сыпь появлялась на неизменном фоне кожи. Она локализовалась чаще на конечностях (86,7 %), на туловище и лице (37,2 %). Реже она обнаруживалась на ягодицах (10,2 % больных), ладонях (9,0 %), подошвах (5,0 %) и на лице (4,0 %). Период «цветения» сыпи колебался в пределах 2-14 дней, но чаще сыпь оставалась яркой и заметной в течение 4-9 дней (76,4 %). Полное исчезновение сыпи наступало на 6-18-й день болезни. У отдельных больных после нее отмечалась пигментация. Средняя продолжительность сыпи составила  $7,3 \pm 0,3$  дня.

Первичный аффект был выявлен у 90,4 % больных в виде язвы, покрытой темной корочкой и на инфильтрированном основании окруженной участком гиперемии диаметром от 3-4 до 40 мм; при пальпации у большинства заболевших отмечалась его безболезненность. Однако 12,3 % пациентов отмечали болезненность в области первичного аффекта. При тщательном осмотре и исследовании (мазок на флору из очага первичного аффекта) у этих больных было установлено присоединение вторичной инфекции чаще стафилококкового (*Staphylococcus aureus*) характера. Данное наблюдение согласуется с утверждением Г.И. Феоктистова [17] о том, что болезненность в области первичного аффекта при КРСА обусловлена вторичной инфекцией.

У 6 (3,3 %) больных наблюдали 2, а у 2 (1,1 %) 3 первичных аффекта (при множественных укусах). В 6,4 % случаев у больных первичный аффект ни анамнестически, ни объективно выявить не удалось. Первичный аффект локализовался преимущественно на волосистой части головы и затылочной области (50,2 %), ногах (10,3 %), животе (17,3 %), спине (12,6 %). Гораздо чаще встречалась регионарная лимфоаденопатия – 132 (73,0 %). При этом лимфатические узлы были умеренно увеличены, слегка болезненны и эластичной консистенции и не спаяны

с окружающей тканью. Регионарный лимфаденит исчезал быстрее, чем первичный аффект.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в разгар болезни наиболее частыми симптомами были брадикардия, гипотония, приглушенность тонов сердца. Брадикардия отмечалась почти у 70 % больных. Гипотония выявлена более чем у половины больных, чаще при тяжелом и среднетяжелом течении. У этих больных чаще отмечалось приглушение тонов сердца (62,2 %). Больные с тахикардией встречались относительно редко (11,3 %). У части из них вслед за тахикардией развивалась брадикардия. У 15,1 % больных, преимущественно пожилого возраста, развивался гипертензионный синдром.

**Заключение.** Таким образом, на территории Иркутской области в современных условиях реже стало регистрироваться тяжелое течение инфекции. Болезнь чаще имеет среднетяжелое течение. Более длительным стал инкубационный период, а более поздним – появление сыпи. Значительно реже встречаются такие симптомы, как гиперемия лица и инъекция сосудов склер, менее выражены расстройства сна. Понижилась и частота осложнений клещевого сыпного тифа. Летальных исходов за наблюдаемый период не было.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аитов, К. А. Клинико-эпидемиологическая характеристика клещевого риккетсиоза / К. А. Аитов, В. А. Борисов, И. В. Малов // Сборник трудов: Актуал. вопр. инфекц. патологии. Выпуск второй. – Иркутск, 1999. – С. 83–85.
2. Даш, М. О новых случаях заболевания клещевым риккетсиозом на территории МНР / М. Даш, Б. Бямбаа, И. С. Марков и др. // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – М., 1998. – №4. – С. 53–54.
3. Лобан, К. М. Важнейшие риккетсиозы человека / К. М. Лобан. – Л. : Медицина, 1980. – 376 с.
4. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «statistica» / О. Ю. Реброва. – М., 2002. – 305 с.
5. Рудаков, Н. В. Клещевой риккетсиоз / Н. В. Рудаков, А. С. Оберт. – Омск, 2001. – 120 с.
6. Рудаков, Н. В. Эколого-эпидемиологическая характеристика антропической трансформации очагов лихорадки Ку и клещевого риккетсиоза: Автореф. дис. ...докт. мед наук / Н. В. Рудаков. – М., 1995. – 58 с.
7. Самойленко, И. Е. Эпидемиологические аспекты гетерогенности риккетсий в очаге клещевого риккетсиоза: Автореф. ...дис. канд. мед. наук / И. Е. Самойленко. – Омск, 1999. – 23 с.
8. Сомов, Г. П. Клещевой риккетсиоз в Приморском крае: Автореф. дис. ... д-ра мед наук / Г. П. Сомов. – Владивосток, 1966. – 42 с.
9. Феоктистов, Г. И. Клещевой сыпной тиф Северной Азии в Иркутской области (клиническое и экспериментальное исследование): Автореф. ...дис. докт. мед. наук / Г. И. Феоктистов. – Л., 1961. – 34 с.

Материал поступил в редакцию 05.02.16.

### THE MODERN CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TICK-BORNE RICKETTSIOSIS OF NORTH ASIA IN IRKUTSK OBLAST

**K.A. Aitov<sup>1</sup>, V.I. Zlobin<sup>2</sup>, I.V. Malov<sup>3</sup>, I.Ts. Balzhinimaeva<sup>4</sup>, N.Yu. Medvedeva<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of Infectious Diseases Department,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor, Academician of RAS, Head of Microbiology Department,

<sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor, Head of Infectious Diseases Department, <sup>4</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant of Infectious Diseases Department, <sup>5</sup> Infectious Disease Physician of Medical Unit

<sup>1, 2, 3</sup> Irkutsk State Medical University,

<sup>4</sup> Buryat State University (Ulan-Ude),

<sup>5</sup> MSP Department of Internal Affairs of the Irkutsk region (Irkutsk), Russia

**Abstract.** The epidemiological and clinical laboratory features of a tick-borne rickettsiosis in the Irkutsk oblast are analysed. The morbidity is proved to be decreasing under the modern conditions in Irkutsk oblast. The incubative stage, and breaking-out, occurring later became longer. Such symptoms as hyperaemia of face and ocular vessels injection, sleep disorder occur more seldom. In addition, the frequency of complications of a tick-borne typhus in this region went down.

**Keywords:** tick-borne rickettsiosis, epidemiology, clinic.

УДК 61(091)

**ПАМЯТИ ИСААКА СОЛОМОНОВИЧА ЖОРОВА (К 40-ЛЕТИЮ СО ДНЯ СМЕРТИ)****Ю.А. Харченко<sup>1</sup>, И.П. Нагорный<sup>2</sup>, В.Н. Дмитриев<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат биологических наук,<sup>2</sup> заведующий отделением анестезиологии-реанимации, <sup>3</sup> кандидат медицинских наук, доцент  
ОГБУЗ «Белгородский онкологический диспансер», Россия

***Аннотация.** В статье идет речь об Исааке Соломоновиче Жорове – одном из основоположников советской анестезиологии и создателе первой советской анестезиологической школы. В апреле 2016 года исполняется 40 лет со дня смерти известного ученого.*

***Ключевые слова:** Исаак Жоров, анестезиология, монография «Общее обезболивание. Руководство для врачей – анестезиологов и хирургов».*

В апреле текущего года исполняется 40 лет со дня смерти известного хирурга, одного из основоположников советской анестезиологии, человека, посвятившего жизнь бескорыстному служению людям, – Исаака Соломоновича Жорова.

Исаак Жоров родился в белорусском городе Могилеве в 1898 году в многодетной семье ремесленника Соломона Жорова третьим ребенком в семье. В молодости Соломон Жоров служил в царской армии, имел боевые награды, за смекалку и умение мастерить был взят в дом генерала, где хорошо освоил русскую грамоту. После окончания службы генерал подарил ему 300 рублей (немалые деньги для того времени), позволившие бывшему солдату купить просторный дом, освоить мастерство шорника и удачно жениться [5]. Две его дочери стали врачами, а один сын – директором фабрики «Красная роза» в Москве. Исаак Соломонович, окончив 8 классов гимназии, решил поступать в Могилевское медицинское училище на фельдшерское отделение. Медиков на селе было мало, и Жоров, еще занимаясь в училище, ходил по деревням, лечил крестьян. В феврале 1918 г. вступил в ряды Красной Армии, участвовал в Гражданской войне. В составе отряда красноармейцев молодой, красивый еврейский парень Исаак ходил по домам богатых с целью национализации их имущества. Однажды отряд зашел в особняк, в котором проживало княжеское семейство из династии российских царей Романовых. В комнату, в которой молодые красноармейцы осматривали и переписывали увиденное в доме имущество, вошли две девушки. Им сразу приглянулся высокий красивый парень. «Переговариваясь между собой на немецком языке, они сказали: «Он очень красивый, но дикарь». Владевший немецким языком, Исаак выразил свое возмущение, но взял себя в руки. Каково же было удивление девушек, когда «дикарь» стал им читать стихи Генриха Гейне на языке оригинала. Увидев изумление в глазах девушек, Исаак несколько успокоился и спросил: «Придете ко мне на свидание?» Княжеским дочерям предложение молодого человека показалось дикостью. Однако одна из них – Елена, таясь от родителей, все же пошла на свидание в сопровождении своей няни, не выдавшей её. Гулявшие до ночи по Москве молодые люди влюбились друг в друга. На следующий день Исаак пришел в княжеский дом просить руки девушки. Мать-княгиня, увидев парня в красноармейской шинели и шлеме с красной звездой, к тому же еще еврея, упала в обморок. Швейцар открыл дверь и попросил его уйти. Когда он шел по парку, ему стреляли в спину. Елена услышала выстрелы и бросилась бежать вслед за Исааком. Она догнала его и дрожащим голосом пролепетала: «Как хорошо, что в Вас не попали», а потом обняла его. Елена стояла в тоненькой кофточке и вся дрожала от волнения. Он снял с себя шинель и надел на нее. Они ушли вместе – навсегда. В жизни им пришлось пройти через многие трудности, но взаимная любовь и уважение помогли их преодолеть» [1, 5].

После окончания Гражданской войны Жоров был откомандирован на учёбу в Москву на медицинский факультет Московского университета, был учеником Н.Н. Бурденко и П.А. Герцена.

В конце 20-х годов его посылают на учебу в Германию. Диссертацию он защищал на немецком языке. С 1929 по 1932 год И.С. Жоров был ректором Кубанского медицинского института, а затем – заведующим хирургическим отделением Басманной больницы в Москве и заведующим кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии 1-го Московского мединститута.

В 1936 году опубликовал монографию «Неингаляционный наркоз в хирургии», ставшую классическим учебным пособием.

Перед Великой Отечественной войной И.С. Жорова назначили главным консультантом по хирургии г. Москвы.

Через 5 дней после начала войны И.С. Жоров добровольно идет на фронт, его назначают главным хирургом 31-й армии, затем легендарной 33-й армии, оборонявшей Москву. Части этой армии попадают в окружение, у них много раненых, которые гибнут, не получая необходимой медицинской помощи. Жорова доставляют на самолёте и сбрасывают к ним на парашюте. За считанные часы он развёртывает полевые госпитали и оперирует, оперирует и оперирует. Вот где очень пригодились созданные им методы наркоза. За короткое время он со своим персоналом вернул в строй больше тысячи бойцов, лечил он и местных жителей [4].

В мемуарах «В тылу врага под Вязьмой» Жоров рассказывает, что после полученной контузии очнулся, понял, что попал в плен. Был помещен в лагерь для военнопленных, где находилось много раненых и больных. Жоров вспоминал, как обрадовались пленные солдаты приходу доктора.

В начале 1943 года район пребывания госпиталя был освобожден частями Красной Армии. Жоров, как и многие другие выходцы из окружения, подвергся детальному допросу в органах НКВД. После чего был назначен главным хирургом 1-го Белорусского фронта под командованием маршала Рокоссовского. С этим фронтом он прошёл ещё долгий и тяжёлый путь войны, закончившийся в поверженном Берлине.

Жоров руководил медицинским обеспечением крупнейших наступательных операций Советской Армии на Орловско-Курской дуге, в Висло-Одерской и Берлинской операциях.

В личном архиве И.С. Жорова сохранились письма маршала Советского Союза К.К. Рокоссовского, маршала артиллерии В.И. Казакова и других военачальников, содержащие слова признания его ратных заслуг и лично выполненных операций, которые спасли жизнь тысячам солдат и офицеров. Он проводил конференции врачей 1-го Белорусского фронта, на которых обсуждались вопросы улучшения лечения в отделениях фронтовых госпиталей. Жоров внес немало рационализаторских предложений по обезболиванию раненых. Он сделал противоожоговую парафиновую повязку-пакет, которая включала и болеутоляющие средства.

К концу войны полковник медицинской службы И.С. Жоров был награжден четырьмя боевыми орденами и многими медалями, в том числе международной медалью Сопротивления.

После окончания войны Жоров вернулся к научной и преподавательской работе, стал профессором и заведующим кафедрой 1-го Московского медицинского института (с июня 1947 г., после смерти профессора В.В. Лебедева), одновременно занимался практической хирургической деятельностью в московских больницах. В 1946 г. в клинике И.С. Жорова (Краснопресненская больница, Москва) Г.И. Лукомским применялся внутрикостный гексеналовый наркоз [3].

Тогда же из объединенной кафедры факультетской и госпитальной хирургии выделяется самостоятельная кафедра госпитальной хирургии, которая в 1958 получает новую клиническую базу в городской клинической больнице № 61. С приходом на кафедру профессора И.С. Жорова, ее основным научным направлением становятся проблемы общего обезболивания. Проводилась большая исследовательская работа в области различных видов ингаляционного наркоза. Разработана новая классификация стадий эфирного наркоза. Были изучены другие виды ингаляционного наркоза: закисью азота, циклопропаном, триаленом и флюотеном. Впервые в СССР в клинике стал применяться флюотан (1957 г.) Проводились исследования с целью изучения эндотрахеального комбинированного наркоза с мышечными релаксантами. Было исследовано влияние мышечных релаксантов на организм и отдельные его системы – ЦНС, сердечно-сосудистую систему, органы зрения, почки, печень, некоторые виды обмена веществ. Начиная с 1959 г., группой сотрудников клиники изучались различные способы эндотрахеального и эндобронхиального наркоза в легочной хирургии [2]. Итоги исследовательской работы клиники в области общего обезболивания были подведены профессором И.С. Жоровым в крупном руководстве «Общее обезболивание в хирургии», которое было издано в 1959 г. В предисловии к изданной в 1964 г. монографии «Общее обезболивание. Руководство для врачей – анестезиологов и хирургов» Жоров отмечал: «Эта книга является итогом моей практической и исследовательской работы по анестезиологии в течение 35 лет, которая проводилась в клиниках, возглавлявшихся моими учителями П.А. Герценом, Н.Н. Бурденко, и в руководимой мной факультетской хирургической клинике санитарно-гигиенического факультета I Московского ордена Ленина медицинского института имени И.М. Сеченова.» Эти и другие монографии И.С. Жорова стали классикой анестезиологической литературы.

Помимо интенсивной работы над проблемами обезболивания, проводилась большая практическая и научная работа по хирургии, в том числе травматологии, внутриартериальному переливанию крови, лечению ожогов, некоторых вопросов лечения острого аппендицита, острого и хронического парапроктита, артериальных и артериовенозных аневризм. Тогда же начинается разработка вопросов лечения варикозного расширения вен нижних конечностей.

Не прошла мимо И.С. Жорова и политическая кампания, проводившаяся в СССР в 1948-1953 годах, направленная против отдельной прослойки советской интеллигенции, рассматривавшейся в качестве носительницы скептических и прозападных тенденций. Ярким примером этой «борьбы с космополитизмом» было сфабрикованное уголовное дело против группы видных советских врачей, обвиняемых в заговоре и убийстве ряда советских лидеров. Жоров публично выступил с трибуны актового зала Первого медицинского института в защиту обвиняемых по «Делу врачей-вредителей», назвав их гордостью советской медицины. Жоров был арестован. Ходатайства об его освобождении маршалов Г.К. Жукова и К.К. Рокоссовского были безрезультатны, и И.С. Жоров провел в тюрьме почти два года. Только после смерти Сталина он был реабилитирован и восстановлен в

должности заведующего кафедрой института. Жоров вернулся к своей прежней деятельности, но вера в идеологические принципы, которых он придерживался ранее в своей жизни, была сломлена.

И.С. Жорова редко можно было застать дома. Он был очень занятой человек. Главной целью его жизни было побеждать смерть, возвращать человека к жизни, лишать его страданий.

В 1962 году Исаак Соломонович был приглашен в Могилев почетным гостем на конференцию, посвященную 100-летию Могилевского научного медицинского общества. Он был счастлив встрече с городом, где он родился и рос. Жоров очень интересовался жизнью могилевчан, состоянием медицины в городе. Он с волнением подъехал к зданию Могилевского медицинского училища. Здесь начинался его путь в медицину. Сегодня многие его ученики сами руководят кафедрами и клиниками, отделами и лабораториями, заведуют хирургическими и анестезиологическими отделениями.

И.С. Жоров четырежды удостоивался медалей ВДНХ СССР за свои разработки в области медицинской техники и медикаментов для анестезии и реанимации. Жоров был избран почетным членом Королевского хирургического колледжа Великобритании, общества анестезиологов Ирландии и Великобритании, медицинского общества Чехословакии им. Пуркинье, анестезиологов и реаниматологов Германии и многих других.

Исаак Соломонович Жоров умер 17 апреля 1976 года в Москве и был похоронен на Новодевичьем кладбище. Память о великих людях измеряется памятью об их делах. Память о благородных делах создателя первой советской анестезиологической школы Исаака Соломоновича Жорова никогда не угаснет.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Жорова, С. Жизнь, отданная борьбе с болью / С. Жорова // Журнал Мишпоха, 2000. – № 6 (6). – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://mishpoah.org/6/gorov.html>.
2. История кафедры [факультетской и госпитальной хирургии санитарно-гигиенического факультета]. – Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова. – Москва, 2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : [www.mma.ru/education/faculties/lech/cath/fsurg2/history.html](http://www.mma.ru/education/faculties/lech/cath/fsurg2/history.html).
3. Мороз, В. В. Исторические аспекты анестезиологии-реаниматологии [Текст]: часть IV / В. В. Мороз, В. Ю. Васильев, А. Н. Кузовлев // Общая реаниматология, 2009. – Том 5, № 3. – С. 81–83.
4. Ногаллер, А. Воспоминания об учителях – профессорах Московского медицинского университета (1-го Московского медицинского института) им. Сеченова / А. Ногаллер // Мастерская, 2014. – 11 окт. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://club.berkovich-zametki.com/?p=13058>.
5. Сромин, Ф. А. Еврей, породнившийся с царским домом Романовых / Ф. А. Сромин // Дом ученых и специалистов Реховота. – Реховорт, Израиль, 2016. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://rehes.org/person/iud5.html>.

Материал поступил в редакцию 18.02.16.

#### IN THE MEMORY OF ISAAK SOLOMONOVICH ZHOROV (ON THE 40<sup>TH</sup> ANNIVERSARY OF DEATH)

Yu.A. Kharchenko<sup>1</sup>, I.P. Nagorny<sup>2</sup>, V.N. Dmitriev<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Biological Sciences, <sup>2</sup> Head of Anaesthesiology and Reanimation Department,

<sup>3</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
Belgorod oncologic dispensary, Russia

**Abstract.** The article deals with the story of Isaak Solomonovich Zhorov, one of the pioneers of Soviet anaesthesiology and a founder of the first Soviet anaesthesiology school. In April 2016, it is the 40<sup>th</sup> anniversary of death of the famous scientist.

**Keywords:** Isaak Zhorov, anaesthesiology, "General anaesthesia. Guidelines for anesthesiologists and surgeons" monograph.

---



---

**Medical Rehabilitation**  
**Медицинская реабилитация**

---



---

УДК 740

**ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ  
С ТРАНСТИБИАЛЬНЫМИ И ФЕМОРАЛЬНЫМИ АМПУТАЦИЯМИ**

Д.Б. Дончева<sup>1</sup>, П.А. Балканска<sup>2</sup>

<sup>1</sup> магистр, докторант, <sup>2</sup> профессор, доктор медицины

Кафедра медицинской педагогики, факультет общественного здоровья

Медицинский университет – София, Болгария

***Аннотация.** Протезирование является нераздельной частью системы медицинской и трудовой реабилитации людей с ограниченными возможностями, которая, несомненно, является носителем большого потенциала ожиданий. Современные достижения в области протезирования дают возможность вернуть личную свободу, социальную активность и чувство достоинства и самоуважения. В статье представлена краткая интерпретация специфических психологических проблем 50 пациентов с ампутированными конечностями – последствиями диабета, хронической артериальной недостаточности конечностей, карцином и травматических ампутаций. Ампутации проведены в Софийском Центре протезирования.*

***Ключевые слова:** ампутации, протезирование, психологические подходы.*

**Актуальность проблемы**

Ампутация – это реконструктивная оперативная интервенция, цель которой из сохранившейся части конечности создать новый орган, называемый культей. Она представляет тяжелую психическую и физическую травму для больного. Более двух третьих людей, перенесших ампутацию нижней конечности и подлежащих протезированию, это люди пожилого возраста.

В процессе адаптации, после проведенной оперативной интервенции, существенное значение играет работа кинезитерапевта (специалиста, который непосредственно занимается с пациентом) и коммуникация медицинского персонала с этими больными. Хорошее информирование больных и оказание психоэмоциональной поддержки являются важной частью ухода и должны осуществляться еще во время госпитализации и допротезной подготовки. Это и есть время, в которое необходимо подготовить пациента для самого протезирования и адаптации к окружающей среде. Потеря одной или более конечностей и последующее протезирование, без сомнения является тяжелой переменной в жизни любого человека.

**Психологические подходы к пациентам после ампутации**

Любая биологическая угроза целостности и неприкосновенности нашего тела является для нас сильно воздействующей, мы уязвимы для внешних факторов, затрагивающих наше тело. Сильный стресс (например, после того как было установлено тяжелое хроническое или терминальное заболевание – диабет, рак, ампутация) это психологическая травма (так как с этого момента индивид перестает быть здоровым). Наступает ряд состояний для психологической адаптации индивида к событию (1, 2).

*Психологическая адаптация протекает в несколько фаз (3):*

**1. Фаза протеста.** Люди негодуют («Почему именно со мной это случилось?!»). Индивид может «застыть» в этой фазе, при этом развиваются состояния, подобные паническим с переходом в психологическое истощение.

**2. Фаза отрицания** (естественная защита человека). Наступает дистанцирование от проблемы. Если человек «застынет» на этой фазе, возможно развитие длительной депрессии, выражающейся на уровне незаинтересованности к себе и окружающему миру – депрессия ухода от мира. Здоровый ответ – это переход к третьей фазе.

**3. Фаза прилива.** Прилив очень сильных чувств (в отличие от второй фазы, где чувства отсутствуют, налицо блокировка чувств, оцепенение). Если человек «застынет» на этой фазе, он рискует окунуться в депрессию со скорбью и плачем, существует риск самоубийства. Эта депрессия может проявиться в пристрастии к алкоголю, наркотикам, медикаментам. Очень часто проблема этих людей связана с какой-то неразрешимой «скорбью», неуспешно разрешенной фазой прилива, некогда-то в своем прошлом они не смогли пережить эффективно тяжелую психологическую потерю. Эффективное разрешение потери предполагает переход в четвертую фазу.

**4. Фаза переработки.** Стрессовое событие перерабатывается через ясную конфронтацию проблемы

(совсем недавно бесчувственный и депрессированный человек начинает психологически перерабатывать потерю). Но если он «застопорится» на этой фазе, получается состояние неразрешенной травмы.

#### 5. Фаза ухода от травмирующего события.

Эти фазы описывают психологический ответ на любой стресс, когда требования превышают наши возможности. Фазы обрисовывают и реакцию скорби (3-я фаза) и реакцию траура (4-ая фаза). Они являются универсальными механизмами, чтобы справиться с проблемой, когда налицо имеется травматическое событие, психологическая потеря (каковой является, например, тяжелое инвалидизирующее или терминальное заболевание). Человек впадает в это состояние всегда, когда теряет что-то значимое для себя. Потеря автоматически открывает эту вереницу. Обязательно происходит прохождение через все фазы. Не прохождение фаз до конца ведет к психическим проблемам с соответствующими последствиями. Как долго продолжается этот процесс? Если предположим, что потеря является достаточно тяжелой, он должен продолжаться самое большое год. После этого срока индивид должен войти в состояние выхода из травмирующего события.

Ампутация во всех случаях превращается в судьбу, которую нельзя изменить. Потеря конечностей сопровождается такими психологическими переживаниями как:

1. потеря чувства уверенности, чувство неполноценности, потеря «своей силы», растерянность и ужас от неизвестности «завтрашнего дня»;
2. восприятие ампутации как вида наказания, которое не может быть справедливым, потому что ни один человек не заслуживает такого наказания;
3. чувство вины, «у нас не все так хорошо, как у других, наших близких».

Все это приводит к депрессии, тревожности, изоляции или так называемому посттравматическому стрессовому расстройству. Вот почему, на этом этапе необходимо обязательно предоставлять профессиональную поддержку со стороны многофункциональной команды, нужно ободрять человека, применять психосоматическую заботу и лечение. Благодаря этому можно избежать длительной потери интереса к жизни, активности и полной изоляции.

#### Заключение

Физическая потеря при ампутации огромна, но эмоциональные последствия также могут быть очень значимы. Множество людей переживают депрессию и должны пройти через состояние, подобное состоянию потери близкого человека. Благодаря постоянному развитию технологий, возникают всё большие надежды у людей, потерявших по той или иной причине свои конечности. Следовательно, действительная социальная интеграция инвалидов возможна единственно через обеспечение адекватных вспомогательных технологий, так как именно они способствуют компенсированию функциональных ограничений и позволяют этим людям участвовать в ежедневных деятельности, включительно работе и обучении. Действительная проблема, стоящая перед приобщением инвалидов к обществу, коренится в среде, которая лишает их возможности получения образования, личной жизни и реализации.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балканска, П. Прикладная психология в медицинской практике / П. Балканска. – София : «Булвест 2000», 2009.
2. Дерогатис, Л. Тревожные и депрессивные расстройства соматически больных пациентов / Л. Дерогатис, Т. Уайз. – София : И. «Лик», 2000.
3. Цонев, Ц. Личность и психосоматические заболевания. В: Практическая психосоматическая медицина. Ред. В. Иванов / Ц. Цонев, П. Петкова. – София : Знание ЕООД, 1997.

Материал поступил в редакцию 01.03.16.

### PSYCHOLOGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TRANSTIBIAL AND FEMORAL AMPUTATIONS

D.B. Doncheva<sup>1</sup>, P.A. Balkanska<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Master, Candidate for a Doctor's Degree, <sup>2</sup> Professor, Doctor of Medicine  
Medical Pedagogy Department, Public Health Faculty  
Medical University – Sofia, Bulgaria

**Abstract.** *Prosthetics is an integral part of medical and labour rehabilitation system for disabled, which has a big expectancy potential. The modern achievements of prosthetics give an opportunity to restore individual freedom, social activity and sense of dignity and self-respect. The article presents a brief interpretation of specific psychological issues of 50 patients with stumps as consequences of diabetes, chronic arterial insufficiency of limbs, carcinoma and traumatic amputation. Amputations were carried out in Sofia Prosthetic Centre.*

**Keywords:** *amputation, prosthetics, psychological approaches.*

УДК 612.825.12

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В ПОЯСНИЦЕ НАРОДНЫМИ МЕТОДАМИ

**Доан Тхи Май**, врач по восточной медицине  
 Российско-вьетнамская клиника "LOTUS-V" (Санкт-Петербург), Россия

***Аннотация.** Боль в пояснице является распространенным заболеванием в повседневной жизни и в клинической практике. Заболевание возникает у мужчин и женщин во всех возрастных группах, особенно у людей трудоспособного возраста, сильно влияет на производительность и личную жизнь.*

***Ключевые слова:** спина, поясница, иголка, позвоночник, традиционная восточная медицина.*

### 1. Введение

Боль в пояснице является распространенным заболеванием в повседневной жизни и в клинической практике. Заболевание возникает у мужчин и женщин во всех возрастных группах, особенно у людей трудоспособного возраста, очень влияет на производительность и личную жизнь. Боль может возникать с одной стороны или с обеих сторон позвоночника и иметь различные причины. Все причины делятся на две основные группы:

Острая боль в спине: часто причиной является внезапный холод, вызывающий спазмы мышц вдоль позвоночника, позвоночные связки воспалены, отёк сдавливает нервные сплетения, вызывая боль, ограничивая движения. Также встречаются острые боли в спине после тяжелых физических нагрузок, неправильной осанки, травмы позвоночника или боли в спине, вызванные воспалением области позвоночника, мышц вдоль позвоночника.

Хронические боли в спине: часто причиной является процесс дегенерации в позвоночнике, туберкулёз костной формы, опухоли области позвоночника, заболевания органов грудной клетки, боли брюшной полости распространяются к спине и некоторые функциональные боли при дисменорее, общее ослабление организма.

Сегодня доля людей, страдающих от болей в пояснице является очень большой, по статистике более чем 70% населения мира, по крайней мере, один раз в своей жизни испытывали боль в пояснице. Хотя это заболевание прямо влияет на жизнь, передвижение и трудоспособность, чаще всего пациенты занимаются самолечением и обращаются к врачу, только когда уже имеются осложнения.

### 2. Точка зрения традиционной восточной медицины

Боль в пояснице очень давно известна традиционной восточной медицине как заболевание и была описана в древней литературе. Восточная медицина считает канал почки непосредственно отвечающим за спину.

Причины, вызывающие боли в спине:

- Внешние причины: Часто причиной является холод.
- Внутренние причины: процесс дегенерации в позвоночнике, туберкулёз костной формы, опухоли области позвоночника, заболевания органов грудной клетки, боли брюшной полости, распространяющиеся к спине и некоторые функциональные боли при дисменорее, общее ослабление организма.
- Сочетание внешних и внутренних причин: переутомление после тяжёлых физических нагрузок или травм (падение, избиение...) вызывает боль и ограничение подвижности.

### 3. Формы заболевания и лечение

#### 3.1 Острая боль в спине и остеохондроз

Симптомы: боль в спине возникает внезапно, после переохлаждения, влажного холодного ветра, сильная боль, не позволяющая наклоняться, боль при кашле и смене положения тела, болезненные ощущения с одной стороны, мышцы больной стороны жёсткие, болезненные.

Лечение: прогревание мышц, чтобы разогнать холод.

Специфическое лечение:

Метод лечения: ставить иголки непосредственно в области боли, ставить иголки на снижение.

Если боль от Th12 и выше, то используем 2 точки Киентинь.

Если боль продвигается от талии вниз, то используем точки Уичунг, Зьонглангтуен на больной стороне.

Аурикулопунктура: в проекции области спины или поясницы (в зависимости от области боли).

Гидроакупунктура: введение лекарства в точку, где локализуется боль.

Массаж: используем массажные приёмы по порядку в области мышечного спазма, если боль проходит от талии вниз, дополнительно используем точку Кон лон на больной стороне.

Примечание: после иглоукалывания, массажа надо рекомендовать пациенту двигаться сразу, для быстрого получения результатов.

### **3.2 Острая боль в спине, вызванная тяжелыми физическими нагрузками**

Традиционная восточная медицина называет эту форму застоем крови и воздуха.

Симптомы: после тяжелых нагрузок, или после резкого движения внезапное появление боли на одной стороне позвоночника, или сильные боли в одном месте, ограничение движения, иногда невозможность согнуться, затруднения ходьбы, мышечные спазмы.

Причина: застой крови и воздуха.

Лечение: кровь и воздух надо разгонять.

Специфическое лечение:

Метод лечения: ставить иголки непосредственно в области боли, ставить иголки на снижение.

Если боль от Th12 и выше, то используем 2 точки Киентинь.

Если боль от талии вниз, то используем точки Уичунг, Зыонглангтуен на больной стороне.

Аурикулопунктура: в проекции области спины или поясницы (в зависимости от области боли).

Гидроакупунктура: введение лекарства в точку, где появилась боль.

Массаж: использование массажных приёмов по порядку в области мышечного спазма, если боль локализуется от талии вниз, дополнительное использование точки Кон лон на больной стороне.

Примечание: быстрые движения нежелательны, как при боли в спине, вызванной холодом.

### **3.3 Боль в спине, вызванная воспалением области позвоночника**

В традиционной восточной медицине считается, что это связано с низким уровнем тепла.

Симптомы: видны опухшие, горячие, красные, болезненные области возле позвоночника.

Причина: низкий уровень тепла.

Лечение: кровь и воздух надо разогнать.

Специфическое лечение:

Метод лечения: ставить иголки непосредственно в области боли, ставить иголки на снижение.

Если боль от Th12 и выше, то используем 2 точки Киентинь.

Если боль от талии вниз, то используем точки Уичунг, Зыонглангтуен на больной стороне.

Аурикулопунктура: в проекции области спины или поясницы (в зависимости от локализации боли).

Гидроакупунктура: введение лекарства в точку, где локализуется боль.

Массаж: используем массажные приёмы по порядку в области мышечного спазма, если боль локализуется от талии вниз, дополнительно используем точку Кон лон на больной стороне.

Примечание: быстрые движения нежелательны, как при боли в спине из-за холода.

### **3.4 Боль в спине из-за общего ослабления организма (возможно при нефротическом синдроме)**

Симптомы: боль в спине, шум в ушах, сон короткий, сердцебиение, головная боль, желтое мочеиспускание, запор, память нарушена, сухость во рту, пульс слабый нитевидный, у мужчин может быть самопроизвольное семяизвержение, у женщин может появляться климактерический синдром.

Причина: нарушен баланс канала почки.

Лечение: восстановить баланс канала почки, регулировать и тонизировать кровь для успокоительного действия, регулирование семяизвержения (для мужчин), регулирование менструации (для женщин).

Специфическое лечение:

- Ставить иголки на подъём в следующие точки: Тханзу, Кан зу, Тизу, Тамамзiao.
- Ставить иголки на снижение:

Если пациент страдает только от боли в пояснице, ставить иголки в точки Зиаптич L1-S1, Дай чыонгзу, Зыонглангтуен, Уичунг.

Если боль распространилась от талии вниз по ходу канала мочевого пузыря, ставить иголки на больной половине по формуле: точки Зиаптич L1-S1, Чат биен, Анмон, Тхыашон, Дай чыонгзу, Тхья фу, Уичунг, Кон лон.

Если пациент испытывает боль, локализованную от талии вниз к ягодицам и в ноги, использовать точки Зиаптич L1-S1, Хоан хиеу, Дай чыонгзу, Тук там ли, Фонгтхи, Хуен чунг.

Гидроакупунктура: введение лекарства в точку, где локализуется боль.

Массаж: использование массажных приёмов по порядку в области мышечного спазма.

### **3.5 Боль в спине у пожилых людей из-за процесса дегенерации позвоночника**

Симптомы: частая боль в спине, боль, усиливающаяся в холодное время года, горячие компрессы, успокаивающие боль, холодные конечности, боязнь холода, белый язык; признаки нарушения в канале почки: спина и колени устают и болят, увеличен объем мочеиспускания, шум в ушах, плохой сон, пульс слабого напряжения.

Специфическое лечение:

Ставить иголки в точки области поясницы: Тханзу, Дай чыонгзу, Мачмон, Читхат, Бат лиеу.

Массаж поясничной области: если уже идёт процесс дегенерации позвоночника, нужно рекомендовать пациенту частые, щадящие тренировки, чтобы восстановить движение в суставах, избежать дальнейшего спондилита.

## **4. Профилактика**

После лечения во время стабильного периода необходимо обратить внимание на следующие моменты,

чтобы предотвратить повторение: нужно находиться в тепле, избегать холода, особенно в нижней части спины и нижних конечностей.

Когда пациент лежит на кровати и хочет встать, в первую очередь, необходимо повернуться на бок, присесть, а затем встать с постели.

Для занятия физическим трудом необходимо начать с хорошей разминки, особенно ног и поясничной области.

При выполнении физического труда или упражнений нужно соблюдать умеренность, избегать перегрузки, избегать резких движений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ле Куй Нгыу. Họcchâm cứu bằng hình ảnh: монография / Lê Quý Ngưu. – Ханой : Изд-во Thuận Hóa, 2014.
2. Нгуен Ньюок Ким. Y học cổ truyền (Sách đào tạo bác sỹ đa khoa): учебник / Nguyễn Như ộc Kim. – Ханой : Изд-во у học, 2014.
3. Нгуен Тай Тху. Châm cứu chữa bệnh: монография / Nguyễn Tài Thu. – Ханой : Изд-во Thế giới, 2013.
4. Чан Тхуй. Bài giảng y học cổ truyền: учебник / Trần Thúy, Phạm Huy Nhạc, Hoàng Bảo Châu. – Ханой : Изд-во у học, 2011.

*Материал поступил в редакцию 11.01.16.*

### BACK PAIN TREATMENT BY MEANS OF TRADITIONAL MEDICINE

**Doan Thi Mai**, Oriental Medicine Doctor  
Russia Vietnamese International clinic (St. Petersburg), Russia

***Abstract.** Back pain is a widespread disease in daily life and clinical practice. This disease occurs at both men and women of any age, especially at working-age people. It influences performance and private life.*

***Keywords:** back, lower back, needle, spine, traditional oriental medicine.*

УДК 616.8-531.3-089

## ДИНАМИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Д.Ш. Носирова<sup>1</sup>, Д.С. Алматов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ассистент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики, <sup>2</sup> студент 3 курса  
Ташкентский медицинский педиатрический институт, Узбекистан

**Аннотация.** *Лечение врожденных пороков сердца является самой сложной задачей в кардиохирургии. В нашей работе описана динамика неврологической симптоматики до и после хирургического лечения врожденных пороков сердца.*

**Ключевые слова:** *симптомы, перфузии, операция, динамика.*

Основной задачей искусственного кровообращения является адекватное кровоснабжение мозга в период выключения сердца из кровообращения. По мере изучения влияния этого метода на организм выявился ряд неустраняемых пока недостатков. Искусственное кровообращение не безразлично для организма. Многообразные изменения, наступающие во время перфузии, нередко выходят за пределы физиологической нормы, причем эти отклонения возрастают параллельно с продолжительностью искусственного кровообращения. Адекватное кровоснабжение головного мозга при нормальной температуре тела сопряжено с высокой скоростью перфузии и при продолжительности ее свыше 40 мин может обусловить значительный фибринолиз, тромбоцитопению и другие сдвиги, принимающие угрожающий характер. Уменьшение объемной скорости перфузии довольно быстро приводит к гипоксии мозга, а также к выраженному метаболическому ацидозу, оказывающему пагубное влияние на организм. Поиски путей снижения уровня обменных процессов при искусственном кровообращении, сохранения объема перфузии, а также уменьшения реакции организма на операционную травму привели к сочетанию метода искусственного кровообращения с гипотермией. Снижение температуры тела больного при перфузии позволяет сократить ее объемную скорость и продолжительность. Вместе с этим охлаждение, особенно глубокая гипотермия (ниже 20 °С), оказывает неблагоприятное воздействие на центральную нервную систему [4].

В первом периоде сразу же после операции, когда имеются последствия операционной травмы, наркоза, гипотермии, у больного на первый план выступают явления дисциркуляторной астении. В первые 2-3 суток после операции резко выражена заторможенность, эмоциональная лабильность, страх. Особенно ярко выражены эти явления в первые 12-24 часа после операции. В первые сутки могут наблюдаться обманы восприятия, а иногда аментивно-делириозные или аментивные состояния. По мнению многих авторов в послеоперационном периоде наблюдала развитие верхнего плексита с амиотрофиями плечевого пояса и синдромом Горнера. С достаточным постоянством в первые 2-3 дня после операции может наблюдаться угнетение сухожильных и периостальных рефлексов, снижение или отсутствие брюшных рефлексов и, реже, кремастерных. Отмечено, что при восстановлении сердечной деятельности после остановки сердца позже всего нормализуются коленные рефлексы. Ослабление их многие связывают с гипоксией. Угасание сухожильных рефлексов, в частности коленных, в остром периоде инфаркта миокарда по данным литературы угнетение сухожильных рефлексов объясняли спинальным шокком. Изменение коленных рефлексов, обусловленное патологической импульсацией со стороны интерорецепторов. Наряду с угнетением нормальных рефлексов могут возникать патологические рефлексы и подкорковые феномены. Все указанные выше явления, как правило, выражены в первые 2-3 дня после операции, при неосложненном послеоперационном течении, а затем постепенно регрессируют [2].

С 3-4-го дня после операции наложения обходных межсосудистых анастомозов наступает второй период. Явления астении значительно менее выражены. Отсутствуют обманы восприятия и делириозные состояния. Больные становятся активнее, меньше выражена эмоциональная лабильность. Отмечалось некоторое повышение, а в большинстве случаев нормализация рефлексов. Как правило, коленные рефлексы восстанавливались позже, чем остальные сухожильные, периостальные и кожные рефлексы. Наряду с нормализацией рефлексов исчезают патологические рефлексы и менингеальные симптомы. Этот период заканчивался обычно через 12-14 дней [2, 3].

Через 2 недели после операции начинается третий период. Явления астении или исчезают, или остаются едва выраженными. Изучая расстройства мозгового кровообращения у лиц молодого возраста, многие авторы пришли к выводу, что компенсация утраченных функций в этот возрастной период происходит быстрее. Эта же закономерность имеется при изучении компенсаторных механизмов в послеоперационном периоде у больных с ВПС. У больных младшего возраста явления астении и органические признаки регрессировали значительно быстрее: исчезала головная боль и головокружение, дети становились веселыми, активными, начинали ходить, бегать, участвовать в играх. У детей старшего возраста явления астении и расстройства функций были продолжительнее и еще больше они затягивались у взрослых [1].

Профилактика нервно-психических нарушений после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения в основном совпадает с предупреждением операционных и послеоперационных соматических осложнений.

По мнению авторов, катамнестическое наблюдение больных, перенесших операцию на сердце, продолжительностью от 1 года до 10 лет позволяет считать, что терапевтический эффект операции в отношении невро-психических нарушений зависит в основном от возраста, в котором произведена операция, и от степени коррекции порока. После успешно проведенной в дошкольном возрасте радикальной коррекции порока цианотического типа отмечается тенденция к постепенному сглаживанию и устранению соматогенной астении, неврозоподобных нарушений и явлений нерезко выраженной задержки психического развития. После операции паллиативного характера, описанные нарушения становятся менее выраженными лишь в первые годы, а затем, по мере ухудшения общего состояния и нарастания цианоза, вновь усиливаются. При пороках «бледного» типа терапевтический эффект оперативного вмешательства в отношении невро-психических нарушений полностью зависит от возраста, в котором произведена операция.

Таким образом, после оперативного вмешательства, проведенного в младшем возрасте, постепенно сглаживаются явления задержки развития, инфантилизма, неврозоподобные нарушения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биллер, Х. Практическое неврологическое лечение / Х. Биллер. – М., 2005. – С. 233–245.
2. Черкасов, Н. С. Заболевания сердца у новорожденных и детей раннего возраста / Н. С. Черкасов. – Ростов, 2006. – С. 5–41.
3. Шток, В. Н. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / В. Н. Шток, О. С. Левин. – М., 2006. – С. 204–209.
4. Яхно, Н. Н. Болезни нервной системы / Н. Н. Яхно. – М., 2005. – С. 332–334.

*Материал поступил в редакцию 20.02.16.*

#### THE DYNAMICS OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS BEFORE AND AFTER SURGERY

**D.Sh. Nosirova<sup>1</sup>, D.S. Almatov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Teaching Assistant of Department of Neurology, Pediatric Neurology and Medical Genetics, <sup>2</sup> 3<sup>rd</sup> year Student  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *The treatment of congenital heart disorder is the most complicated target of cardiosurgery. The article describes the dynamics of neurological symptoms before and after surgical treatment of congenital heart disorder.*

**Keywords:** *symptoms, artificial circulation, surgery, dynamics.*

УДК 616.8 – 007 – 053.3

**ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ  
В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ МЛАДЕНЦЕВ****О.В. Свистунова<sup>1</sup>, Ж.Ф. Арифджанова<sup>2</sup>**<sup>1</sup> ассистент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,<sup>2</sup> студент 3 курса педиатрического факультета

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

***Аннотация.** Проблема поражения ЦНС чрезвычайно значима и остается открытой для современной медицины, поэтому в нашей статье раскрыты факторы влияния ЦНС на органы.*

***Ключевые слова:** ЦНС, поражение, дыхание, перинатальная патология.*

В настоящее время достаточно остро стоит проблема перинатальной патологии, в особенности, поражения ЦНС. Поражение ЦНС влияет на главные системы детского организма, такие как дыхательная система, поэтому многие авторы подтверждают, что в соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен  $O_2$  и  $CO_2$  между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединяемых в комплексное понятие «дыхательный центр». При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге. Перерезка продолговатого мозга в области дна IV желудочка приводит к прекращению дыхания. Поэтому под главным дыхательным центром понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга. Дыхательный центр управляет двумя основными функциями: *двигательной*, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и *гомеостатической*, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания  $O_2$  и  $CO_2$ . Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

В передних рогах спинного мозга на уровне С3 – С5 располагаются мотонейроны, образующие диафрагмальный нерв. Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, находятся в передних рогах на уровнях Т2 – Т10 (Т2 – Т6 – мотонейроны инспираторных мышц, Т7 – Т10 – экспираторных). Установлено, что одни мотонейроны регулируют преимущественно дыхательную, а другие – преимущественно позотоническую активность межреберных мышц. Нейроны бульбарного дыхательного центра располагаются на дне IV желудочка в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга и образуют дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дыхательные нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются соответственно инспираторными и экспираторными нейронами. Возбуждение экспираторного центра сопровождается торможением в инспираторном центре и наоборот. Инспираторные и экспираторные нейроны, в свою очередь, делятся на «ранние» и «поздние». Каждый дыхательный цикл начинается с активизации «ранних» инспираторных нейронов, затем возбуждаются «поздние» инспираторные нейроны. Также последовательно возбуждаются «ранние» и «поздние» экспираторные нейроны, которые тормозят инспираторные нейроны и прекращают вдох. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге нет четкого деления на инспираторный и экспираторный отделы. Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма. Различают несколько типов механорецепторов: медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких, ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы и «юкстакапиллярные» рецепторы легких. Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения легких расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется рефлексом Геринга – Брейера. Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким. Ирритантные быстро адаптирующиеся механорецепторы, локализованные в слизистой оболочке трахеи и бронхов, возбуждаются при резких изменениях объема легких, при растяжении или спадении легких, при действии на слизистую трахеи и бронхов

механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, или рефлекс бронхоконстрикции. «Юкстакапиллярные» рецепторы легких находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Импульсы от этих рецепторов при повышении давления в малом круге кровообращения, или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек легких), или эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин) по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр – дыхание становится частым и поверхностным (одышка) [2, 3].

По данным различных авторов, родовая позвоночно-спинальная травма обнаруживается у 60-75 % недоношенных и новорожденных из группы риска, составляя от 10 до 20 % от общего числа родившихся детей [1].

Значение имеют даже минимальные родовые повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга. При определенных условиях, спустя много лет они могут давать тяжелые неврологические и соматические осложнения (парезы, ранний остеохондроз, сколиозы, мигрени, нарушения сердечного ритма, ферментопатии) [3, 4].

Спинальные нарушения в родах, особенно в сочетании с церебральными, отличаются клиническими проявлениями и характером течения болезни, так как в первые 7-10 дней преобладают симптомы нарушения функции головного мозга, «перекрывающие» спинальную симптоматику [3].

В литературе немногочисленны исследования, указывающие на особенности нейровегетативного статуса детей раннего возраста, перенесших перинатальное гипоксическо-ишемическое и травматическое поражение.

Однако в большинстве из них рассматривается функциональное состояние вегетативной нервной системы с позиции оценки напряженности адаптационно-приспособительных реакций.

Функциональные нарушения вегетативной регуляции могут быть начальной обратимой стадией заболеваний различных органов и систем, истоки которых располагаются ещё в раннем возрасте. Некупированные на ранних этапах онтогенеза, эти состояния приводят к развитию нейродистрофических процессов в органах, способствуя развитию симпатикозависимых и вагозависимых психосоматических заболеваний взрослых [1, 2].

Анализируя данные литературы, следует подчеркнуть, что недостаточно работ, посвященных изучению перинатальных повреждений нервной системы, что и побуждает врачей задумываться над этой проблемой.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аронскинд, Е. В. Состояние здоровья детей, перенесших критические состояния в периоде новорожденности / Е. В. Аронскинд, Л. А. Уфимцева, Э. Г. Курова и др. // Педиатрия, 2004. – № 21. – С. 39–42.
2. Романенко, Е. С. Клинико-иммунологические особенности острого обструктивного бронхита и пневмонии у детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. С. Романенко. – Челябинск, 2003. – 28 с.
3. Филофова, М. С. Фундаментальные проблемы перинатального поражения нервной системы с позиции постнатального формирования здоровья детей и подростков / М. С. Филофова, Е. В. Шниткова // Перспективы и пути развития неотложной педиатрии: сб. материалов ежегодной междисциплинарной науч.-практ. конф. стран СНГ (Санкт-Петербург, 3-4 февраля 2006 г.). – СПб., 2006. – С. 198–200.
4. Халецкая, О. В. Вегетативные нарушения у новорожденных и детей раннего возраста / О. В. Халецкая // Нижегородский медицинский журнал. Здравooхранение Приволжского федерального округа, 2005. – № 2. – С. 188–194.

*Материал поступил в редакцию 04.02.16.*

### THE INFLUENCE OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFFLICTION ON ORGANS AND SYSTEMS IN THE PERINATAL PERIOD OF INFANTS

**O.V. Svistunova<sup>1</sup>, Zh.F. Arifdzhanova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Teaching Assistant of the Department of Neurology, Child Neurology and Medical Genetics,

<sup>2</sup>Third Year Student of Pediatric Faculty  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *The CNS affliction is a major issue and is to study for modern medicine. This article reveals the influence of CNS on organs.*

**Keywords:** *CNS, affliction, respiration, perinatal pathology.*

УДК 616.12 – 007.2 – 053.1.825.6

**МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА****О.В. Свистунова<sup>1</sup>, Н.А. Абидова<sup>2</sup>, Ж.У. Алимов<sup>3</sup>, Р.Х. Абдурахмонова<sup>4</sup>**<sup>1</sup> ассистент кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,<sup>2</sup> ассистент кафедры патологической физиологии, <sup>3,4</sup> студент 3 курса

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

***Аннотация.** Среди причин смерти младенцев немалый процент составляет ВПС, поэтому в нашей статье описаны механизмы возникновения ВПС.*

***Ключевые слова:** ВПС, сосуды, механизм, артерии, дети.*

Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов у детей встречаются довольно часто. По данным ВОЗ, среди всех новорожденных дети с пороками сердца составляют около 1 %. Ежегодно в развитых странах рождается 35-50 тыс. детей с пороками.

Начало изучения этиологии врожденных пороков сердца относится к 60-м годам прошлого столетия. Врожденные пороки сердца не имеют единой этиологии, они возникают в результате сложных взаимодействий между многофакторной генетической системой и внешними воздействиями [2].

При различных хромосомных aberrациях возникают количественные и структурные мутации хромосом. Aberrации крупных и средних хромосом в большинстве своем несовместимы с жизнью. Aberrации, совместимые с жизнью, проявляются различными клиническими синдромами множественных аномалий хромосом, которые включают в себя и врожденные пороки сердца (ВПС). Пороки сердца, ассоциирующиеся с хромосомными аномалиями, всегда являются частью синдрома полисистемных пороков развития, а не изолированными дефектами. Скрининг больных с ВПС на хромосомные аномалии не имеет особого значения, если поражение сердца не сочетается с другими пороками развития. При трисомии аутосом дефекты перегородок (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, их сочетание) оказываются самыми частыми. ВПС при аномалиях половых хромосом бывают значительно реже, чем при трисомиях аутосом. Только 10-16% женщин с кариотипом 45X имеют порок развития сердечно-сосудистой системы, чаще всего – коарктацию аорты или дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Так же, как в случаях аномалий хромосом, большинство ВПС, связанных с мутациями единичных генов, сочетается с аномалиями развития других органов. При многих формах патологии, наследуемых в соответствии с простыми менделевскими закономерностями, пороки развития сердечно-сосудистой системы являются частью синдрома с аутосомно-доминантным, аутосомно-рецессивным типами наследования или сцепленных с X-хромосомой.

В последние годы большой интерес вызывает проблема поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденных вследствие перенесенной внутриутробной, интранатальной, либо перинатальной гипоксии. Существенная опасность нарушения органогенеза и формирования врожденных пороков развития доказана лишь для небольшого числа лекарств. Тератогенным действием на сердечно-сосудистую систему обладают: алкоголь (чаще формируются ДМЖП, открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки), амфетамины (образуются ДМЖП, транспозиция магистральных сосудов), противосудорожные препараты – гидантоин (формируются стеноз легочной артерии и аорты, коарктация аорты, открытый артериальный проток) и триметадон (транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло, гипоплазия левого сердца), литий (аномалия Эбштейна, атрезия трехстворчатого клапана, дефект межпредсердной перегородки), прогестагены (тетрада Фалло, сложные ВПС).

По данным некоторых авторов, недостаток фолиевой кислоты в рационе беременной может вызывать возникновение ВПС. Некоторые авторы придают ведущее значение дефициту фолиевой кислоты в развитии пороков сердца [3, 4].

Среди токсических веществ, способствующих возникновению ВПС, этиловому спирту принадлежит ведущая роль. Воздействие алкоголя на плод приводит к рождению ребенка с эмбриофетальным алкогольным синдромом. В последние годы интерес к изучению этого синдрома усилился в связи с учащением случаев хронического алкоголизма среди женщин. В США из 800-2400 новорожденных один имеет эмбриофетальный алкогольный синдром, в некоторых европейских странах – один из 200-600 новорожденных. По данным литературы, у матерей, страдающих алкоголизмом, поражается 30 % детей, из них ВПС встречаются в 30-49 % случаев. Алкоголь является причиной ВПС в 1 % случаев. Особо выраженное тератогенное действие на сердечно-сосудистую систему он оказывает в период интенсивного формирования органов (критический период развития) – в первые 3 месяца беременности [3].

Чаще всего для объяснения типа наследования при ВПС прибегают к полигенно-мультифакториальной

модели, основными признаками которой являются: 1) риск повторного поражения возрастает с увеличением числа больных среди родственников I степени; 2) если популяционные данные свидетельствуют о половых различиях частоты нарушения, родственники реже болеющего пола чаще оказываются пораженными; 3) чем более тяжелый порок, тем выше риск его повторения; 4) риск повторения порока у родственников I степени больного индивидуума равен, примерно, корню квадратному из частоты патологии в популяции. [1, 5].

Помимо этиологических факторов, важно выделить факторы риска рождения ребенка с ВПС. К ним относятся возраст матери, эндокринные нарушения у супругов, токсикозы в 1-ом триместре и угрозы прерывания беременности, мертворождения в анамнезе, наличие других врожденных пороков развития.

Высказываемые в литературе мнения о влиянии возраста матери на рождение ребенка с врожденным пороком сердца довольно разноречивы. Одни авторы считают, что опасность рождения ребенка с врожденным пороком сердца возрастает, если матери больше 35 лет, другие не придают большого значения этому фактору.

Таким образом, патология сердца – очень глобальная проблема, а вопрос причинного фактора врожденных пороков сердца остаётся многофакторным по мнению многих авторов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов, Г. А. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Г. А. Акимов, М. Н. Одинака. – М., 2004. – С. 78–89.
2. Атамурадов, Ш. И. Характеристика инвалидности детей с врожденными пороками сердца / Ш. И. Атамурадов, Д. Т. Хакимова, Х. Е. Рустамова // Мед. журнал Узбекистана, 2000, № 4. – С. 84–86.
3. Трошин, В. Д. Нервные болезни детей и подростков, том 2. / В. Д. Трошин, О. В. Трошин, Ш. М. Бурцев. – М., 2004. – С. 189–194.
4. Хужахметова, Л. К. Фило- и онтогенез сердечно-сосудистой системы, пороки развития сердечно-сосудистой системы / Л. К. Хужахметова. – Астрахань, 2005. – С. 14–27.
5. Шток, В. Н. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / В. Н. Шток, О. С. Левин. – М., 2006. – С. 204–209.

*Материал поступил в редакцию 08.02.16.*

#### MECHANISM OF CONGENITAL HEART DISORDER

**O.V. Svistunova<sup>1</sup>, N.A. Abidova<sup>2</sup>, Zh.U. Alimov<sup>3</sup>, R.Kh. Abdurakhmonova<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Teaching Assistant of the Department of Neurology, Child Neurology and Medical Genetics,

<sup>2</sup>Teaching Assistant of the Department of Pathophysiology, <sup>3,4</sup> 3<sup>rd</sup> Year Student  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *Among the causes of infant death, CHD comprises a significant percent; that is why our article describes mechanisms of CHD development.*

**Keywords:** *CHD, vessels, mechanism, arteries, children.*

УДК 61

## МИКРОИНВАЗИВНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕНСОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

М.Г. Кравчик<sup>1</sup>, Г.М. Каримова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> доктор медицины, заведующий отделением вертеброневрологии и нейрохирургии,  
профессор кафедры неврологии, <sup>2</sup> главный врач

<sup>1</sup> Реабилитационный центр «Pain Clinic»

Университет Бар Илан (Тель-Авив), Израиль

<sup>1,2</sup> ООО «Международный медицинский центр лечения особо тяжелых патологий опорно-двигательного аппарата» (Москва), Россия

**Аннотация.** *Описываемая методика относится к медицине, а именно к неврологии, нейрохирургии и реабилитации и может быть рекомендована для лечения посттравматических, хирургических и дегенеративно-дистрофических повреждений центральной и периферической нервной системы, в том числе парезов, параличей центральной и периферической нервной системы, послеоперационных осложнений, невралгий, нейропатий и пр. В нейрохирургической практике на сегодняшний день лечение подобных патологий традиционным хирургическим и терапевтическим методами является малоэффективным. Из уровня техники известны способы лечения таких патологий. Так, из описания к патенту РФ №2316334 (опубликован 10.02.2008) известен способ активации утраченных двигательных функций под контролем определения эффективности их восстановления, включающий использование стимуляции моторных точек (МТ) на теле пациента, нейрофизиологического исследования и лечебной физкультуры. Кроме этого, из реферата к заявке РФ №2001102533 (опубликована 27.11.2002) известен способ восстановления функций нервной системы при ее повреждениях, при котором производят предварительное определение степени тяжести нарушения функций и после установления показаний к электростимуляции проводят ряд сеансов чрескожной электростимуляции посредством многоконтактных электродов, причем их контакты располагают в соответствии с локализацией пораженных областей нервной системы, которые подлежат активации. Недостатком известных способов является их низкая эффективность, вызванная, в первую очередь, тем что при нанесении препаратов на кожу (как в описании способа по патенту №2316334) лишь малая часть активного вещества проникает в глубокие ткани организма, в частности, в нерв (в зависимости от глубины его прохождения) доходит менее 1-3 % лекарств, что недостаточно для стимуляции регенерации нервных волокон. Кроме того, чрескожная стимуляция (как приведено в реферате к заявке №2001102533) обладает несравненно менее выраженным эффектом, чем рекомендуемое в способе интраневральное введение электродов, так как кожа и глуболежащие ткани представляют собой мощный барьер на пути электрического тока. Описываемый способ восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов является альтернативой терапевтическому и хирургическому лечению при неэффективности последних. Техническим результатом, достигаемым при применении описываемого способа, является высокая эффективность терапии в случае поражения до 90 % нервных синапсов, позволяющая добиться полного излечения пациента и сокращения сроков реабилитации, а также возможность амбулаторного лечения и отсутствие противопоказаний.*

**Ключевые слова:** *сенсомоторная функция, центральная нервная система, нейрохирургия, неврология, реабилитация.*

Описываемый способ восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов является альтернативой терапевтическому и хирургическому лечению при неэффективности последних, и может быть рекомендован для лечения посттравматических, хирургических и дегенеративно-дистрофических повреждений центральной и периферической нервной системы, в том числе парезов, параличей центральной и периферической нервной системы, послеоперационных осложнений, невралгий, нейропатий и пр.

Техническим результатом, достигаемым при применении описываемого способа, является высокая эффективность терапии в случае поражения до 90 % нервных синапсов, позволяющая добиться полного излечения пациента и сокращения сроков реабилитации, а также возможность амбулаторного лечения и отсутствие противопоказаний. Заявленный технический результат достигается за счет реализации способа восстановления

сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов, заключающийся в том, что лечение проводят в три этапа, на первом из которых проводят имплантацию в нерв, по меньшей мере, двух пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва; на втором этапе проводят, по меньшей мере, один курс сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий, по крайней мере, из пяти сеансов, в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток; на третьем этапе извлекают имплантированные электроды и применяют, по меньшей мере, один сеанс чрескожной электростимуляции с одномоментной электромиографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Основное отличие описываемого способа восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов от других известных методов заключается в контролируемой ускоренной регенерации нейронов в высокообогащенной питательной среде внутри поврежденного нерва, что позволяет добиться быстрого и равномерного роста аксонов навстречу друг другу с одновременной синхронизацией сопоставления перехватов Ранвье (мест сопоставления нервных синапсов), а, следовательно, создания условий для полноценного восстановления чувствительной и двигательной функции нерва.

Комплексная терапия на первом этапе лечения включает имплантацию в нерв двух или более пустотелых электродов (их количество обычно определяется протяженностью дефекта нервной ткани из расчета 2 электрода на каждые 5-6 см поврежденного нерва) в форме иглы выше и ниже установленного места повреждения. Эта манипуляция проводится в асептических условиях – малой операционной или процедурной комнате. В том случае, если имеется открытая раневая поверхность, удобно проводить инвазию электродов при визуальном контроле, в противном случае имплантация производится под контролем УЗИ-снимков. Электроды следует вводить в нерв на глубину 0,5-1 см и фиксировать к коже двумя-тремя стежками капроновой нити с последующей обработкой поверхности кожи вокруг электрода мазью с антибиотиком (например, 3 % синтомицином) и закрытием стерильной самоклеющейся бактерицидной салфеткой.

Через закрепленные пустотелые электроды вводят посредством капельницы с программным управлением непосредственно в нерв лекарственный раствор, с одновременным подключением аппарата для электростимуляции и лекарственного ионофореза. Пустотелые электроды остаются в теле пациента в течение всего курса проводимой терапии. Успешность проведения первого этапа лечения определяется результатами повторных УЗИ-снимков пораженного нерва, на которых определяется правильность инвазии электродов.

На втором этапе лечения применяют, по меньшей мере, один курс сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий от пяти до 20 сеансов, в сочетании с интраневральной электростимуляцией и ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Количество сеансов подбирают в зависимости от результатов показаний электромиографии. Курс продолжают до тех пор, пока сохраняется усиливающегося от сеанса к сеансу положительная динамика проведения по пораженному нерву электрического импульса.

Метод сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии (метод F-SWT) основан на кратковременном (0,1-0,3 секунды) приложении к области заболевания сфокусированной низкочастотной ударной звуковой волны. F-SWT кардинально улучшает местное кровообращение и разрыхляет фиброзные очаги, препятствующие нормальному воссоединению поврежденных аксонов нервных клеток. Одним из важнейших эффектов ударной волны является стимуляция развития нового микрососудистого русла в проблемной области. Теоретические аспекты F-SWT основаны на создании ударной волны с большой плотностью потока, который фокусируется на ограниченной целевой области. Это должно гарантировать, что ударные волны разовьют полную энергию исключительно в выбранном для терапии участке без причинения ущерба окружающим тканям организма. Гипербарический эффект F-SWT основан на способности акустической вибрации образовывать микрополости в тканях в результате перехода жидкости в газ и выходе его наружу. Стабилизация микроциркуляции вокруг полостей: F-SWT производит микромассаж, что очень важно при лечении отека. В острой стадии воспалительного процесса ударные волны способствуют удалению гистамина из тканей и препятствуют образованию других факторов риска в клетках, что связано с повышением диффузии ионов кальция через клеточную мембрану. Итогом этого процесса является снижение интенсивности воспаления в тканях. В стадии грануляции воспалительного процесса стимулируется образование нейронов, а также фибробласты для коллагеновой системы и новой капиллярной сети. Таким образом, различные эффекты, произведенные на ткань, стимулируют процесс заживления благодаря интенсификации метаболического процесса, что используется в случаях, наблюдаемых в нейрохирургической практике при лечении парезов и параличей периферической нервной системы, послеоперационных осложнений, невралгий, нейропатий и др.

По количеству излучаемой энергии принято подразделять ударно-волновую терапию (УВТ) на низкоэнергетическую (до 1-2 мПа, используется главным образом для выполнения физиотерапевтических процедур), среднеэнергетическую (до 3-5 мПа, применяется для лечения мышечно-связочного аппарата), высокоэнергетическую (до 10-15 мПа, применяется для лечения протрузий и грыж межпозвоночных дисков) и сверхвысокой мощности (от 15 мПа и выше, применяется для разрушения камней в почках и желчном пузыре). Параметрами, определяющими успешность экстракорпоральной терапии, в основном, являются энергия и плотность потока энергии.

Чтобы достичь заметного эффекта в тканях, энергия ударной волны должна быть сосредоточена на точно ограниченной целевой области, где она превысит пороговые значения и произведёт терапевтическое воздействие.

В описываемом методе восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов сфокусированную экстракорпоральную ударно-волновую терапию проводят при пороговом значении энергии, выбранном из диапазона 1-5 мПа. Плотность потока энергии устанавливается настройками аппарата во время проведения сеанса F-SWT, а частота импульсов (от 1 до 5 Гц) определяется врачом в зависимости от динамики эффективности проводимой терапии. В случае если пациент начинает испытывать болезненные ощущения даже при правильно сфокусированном потоке ударных волн, необходимо уменьшить их энергию на 0.5-1 мПа. Также можно понизить частоту импульсов на 1-2 Гц. Указанные значения частоты и энергии являются рекомендуемыми, при которых достигается максимально выраженный эффект терапии для пациента нормального телосложения. Эти значения можно менять в зависимости от конкретных обстоятельств, например, при лечении детей и пациентов с астеническим сложением эти значения будут меньше, а у тучных пациентов или спортсменов, соответственно, больше.

Для достижения максимального эффекта проникновения волны в ткани организма желательно пользоваться гелевыми проводниками, например, токопроводящим гелем для ультразвуковой терапии / диагностики. При этом головку излучателя F-SWT плотно прижимают к поверхности кожи, медленно перемещая таким образом, чтобы фокус излучения всегда оставался сосредоточенным в области пораженного участка нерва.

Электрофорез лекарственных веществ (лекарственный электрофорез) – перемещение в электрическом поле взвешенных в жидкости частиц, молекул. В физиотерапии это метод введения в организм лекарственных веществ посредством постоянного электрического тока через кожные покровы или слизистые оболочки. В случае применения внутритканевого (интраневрального) электрофореза электроды и лекарственные вещества вводятся непосредственно в пораженную ткань (нерв), внутри которого также распределяются посредством постоянного электрического тока. При этом имеется сочетанное воздействие постоянным электрическим током и лекарственным веществом, в связи с чем данный метод относят к электрофармакологическому методу лечения.

Лекарственный электрофорез основан на сочетании физиологического действия гальванического тока в сочетании с лекарственными средствами. В целом этот механизм можно представить следующим образом: болевые ворота производят эффект на А-дельта (быстрые) и С (медленные) болевые волокна в задних рогах спинного мозга в результате стимуляции механорецепторов (А-бета) волокон высокочастотным низкоинтенсивным электрическим током и в сочетании с выбранными медикаментами производят морфиноподобный эффект на С-волокна системы для продукции энцефалина межнервной стимуляцией А-дельта волокон болевых рецепторов, в результате чего изменяется ионный баланс вокруг клеток, ускоряется заживление кожных ран и костей, восстанавливается фиброзная ткань, повышается клеточный метаболизм и восстанавливается потенциал клеточных мембран, увеличивается микроциркуляция.

Лекарственный электрофорез не сводится к простой суммации эффектов гальванического тока и лекарственного вещества. В результате их взаимодействия усиливается влияние каждого из указанных факторов, в результате этого наблюдается качественно новое воздействие. Ответная реакция зависит в первую очередь от фармакологических свойств лекарственного вещества. При поверхностно расположенных патологических процессах методом электрофореза можно создать достаточно высокую концентрацию лекарства непосредственно в очаге поражения, не насыщая им организм.

В описываемом методе восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов лекарственный раствор вводится в равном количестве по 4 мл через установленные на первом этапе лечения пустотельные электроды непосредственно в пораженный нерв. В состав раствора входят следующие препараты: Плацента композитум 2.2 мл, Целль Т 2.2 мл, Мидокалм 1 мл, Дипроспан 0.25 мл, Лидокаин 2,2 мл.

Данный состав лекарственного раствора является частным случаем и не ограничивает патентуемое изобретение – в качестве лекарственного раствора может использоваться любой состав, который подбирается в зависимости от местных условий, опыта работы и предпочтений лечащего врача. Раствор должен вводиться непосредственно в нерв с последующей процедурой ионофореза.

Интраневральная электростимуляция – метод воздействия электрическим током на нервно-мышечный аппарат. При проведении электростимуляции используется постоянный по направлению импульсный электрический ток низкого напряжения (60-80 В) и малой силы (до 50 мА), импульсы различные по форме и продолжительности. Вследствие быстрого нарастания силы тока процессы диффузии и осмоса не успевают компенсировать нарушения ионной концентрации в тканях. Эти нарушения значительнее, чем при воздействии гальваническим током той же силы. Основные физиологические реакции и лечебное действие: наблюдается выраженное раздражающее действие импульсного электрического тока. Ответная реакция на это раздражение – сокращение мышечного волокна. В момент замыкания цепи сокращение мышцы под катодом наступает при меньшей силе тока, нежели под анодом. Здоровая мышца дает при этом живые молниеносные сокращения. Возбуждение деятельности мышцы импульсным электрическим током препятствует прогрессированию реакций перерождения, сохраняет мышцу к периоду реиннервации. При электростимуляции ускоряется также и восстановление поврежденного нервного волокна. Во время проведения процедуры электростимуляции два или более электродов закрепляют на проксимальном (ближнем) или дистальном (дальнем) участках выбранной мышцы.

В описываемом методе восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов электроды вводятся на глубину 0.5-1 см непосредственно в пораженный нерв, а к выходящим на поверхность кожи участкам электродов прикрепляются провода аппарата электромиостимуляции, на которые в переменном-векторном режиме подаётся биполярно-модулированный ток (6 вольт 15-20 мА 25-50Гц) – это позволяет равномерно распределить препарат по всему участку нерва между двумя электродами. Длительность процедуры составляет 45 минут.

Успешность проведения второго этапа терапии определяется по результатам электромиографии, которая проводится на каждом пятом сеансе лечения. Критерием завершения второго этапа является достижение нижней границы проводимости импульсов согласно стандартным таблицам электромиографии (ЭМНГ).

На третьем этапе лечения проводят от 1 до 10 сеансов чрескожной электростимуляции с одномоментной электромиографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов. В норме данные ЭМНГ каждой группы мышц должны соответствовать проводимости иннервирующего их нервного пучка

Описываемый способ восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов отличается исключительно высокой эффективностью даже в случае поражения до 90 % нервных синапсов, когда оказываются безрезультатными любые другие методы оперативного и консервативного лечения. По статистическим данным, полученными израильской клиникой «Pain Clinic Unique methods of medical treatment» по результатам 15-летнего опыта ведения более 5000 пациентов с различной неврологической патологией, результативность лечения методом восстановления сенсомоторной функции периферических нервов приближается к 100-процентному клинически и лабораторно подтвержденному положительному результату.

Таблица 1

Количество поврежденных нервных синапсов до лечения, %	Количество восстановленных нервных синапсов после лечения, %
1. До 20	1. Более 95 %
2. От 20 до 40	2. 90-95 %
3. От 40 до 60	3. 80-90 %
4. От 60 до 80	4. 60-80 %
5. От 80 до 90	5. Более 50 %

*Примечание:* по статистическим данным, полученным «Pain Clinic Unique methods of medical treatment».

В качестве иллюстрации приведенного материала можно рассмотреть несколько случаев успешного применения способа восстановления сенсомоторной функции центральной нервной системы и периферических нервов на примере пациентов «Международного Медицинского Центра лечения особо тяжелых патологий опорно-двигательного аппарата» («ММЦ ОДА») и медицинского центра «Заря» при федеральном государственном унитарном предприятии «ГКНПЦ им. М.В. Хруничева»

**Пациент У-в, 26 лет.** Жалобы на отсутствие произвольных движений и чувствительности в нижних конечностях, нарушение функции мочеиспускания и дефекации.

Анамнез заболевания: 7 лет назад получил перелом позвоночника вследствие падения с высоты и последующее повреждение спинного мозга. Перенёс операцию в НИИ Бурденко с последующими курсами реабилитации в центре «Преодоление» без положительной динамики.

Неврологический статус: активные движения в ногах отсутствуют, тонус мышц повышен по спастическому типу, гипестезия по проводниковому типу.

На ЭМНГ: При анализе проводящей функции малоберцового и большеберцового нервов не выявлены нормальные показатели СРВ. При проведении ТМС с отведением ответов с мышц стопы не получено достоверного воспроизводимого вызванного моторного ответа. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** паралич нижних конечностей

Диагноз: Травматическое поражение спинного мозга, состояние после оперативного вмешательства. Паралич нижних конечностей. Нарушение функции тазовых органов.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в нерв двух пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли один курс сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий из шести сеансов в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Через пустотелые электроды непосредственно в нерв капельно вводили лекарственный раствор, содержащий Плацента композитум – 2.2 мл, Цель Т – 2.2 мл, Мидокалм – 1 мл, Дипроспан – 0.25 мл, Лидокаин – 2,2 мл и одновременно проводили электростимуляцию и лекарственный ионофорез.

Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 5 мПа и частоте импульсов 4 Гц. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили пять сеансов чрескожной электростимуляции с одномоментной электромиографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после завершения последнего курса: активные и пассивные движения восстановились практически в полном объеме, тонус мышц нормальный, сохраняется умеренная мышечная атрофия

На контрольной ЭМНГ: по сравнению с предыдущим исследованием отчетливая положительная динамика. Анализ данных проведенного исследования в динамике указывает на выраженное уменьшение надсегментарных (выше сегмента Т5) влияний на регуляцию движений и тонуса мышц нижних конечностей. В значительно меньшей степени сохраняются признаки поражения малоберцовых нервов, чувствительных волокон икроножного нерва с двух сторон. Тип поражения нервов – преимущественно аксональный. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** ЭМНГ – признаки спинального стеноза грудного отдела позвоночника без проявления паралича нижних конечностей.

**Пациентка А-ва, 35 лет.** Жалобы на резко ограниченный объем движений и чувствительности в нижних конечностях

Анамнез заболевания: 5 лет назад пациентка перенесла гнойный менингит, вследствие осложнения которого развилась стойкая параплегия нижних конечностей. Перенесла операцию по удалению расплавленного гнойным содержимым участка спинного мозга в грудном отделе позвоночника (Т10-Т11) без положительной динамики.

Неврологический статус: активные движения в ногах ограничены, перемещается по дому на костылях, на улице в инвалидной коляске. Тонус мышц понижен по атрофическому типу, гипостезия по проводниковому типу.

На ЭМНГ: F-волны по левому малоберцовому нерву не регистрируются, по правому малоберцовому нерву их количество снижено до 15-20 %. Повышение тахидисперсии по левому большеберцовому нерву, полифазность F-волн по правому большеберцовому нерву. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** надсегментарное поражение регуляции движений и тонуса мышц нижних конечностей, аксонально-демиелинизирующее поражение моторных волокон обоих малоберцовых нервов. Параплегия нижних конечностей, больше слева.

Диагноз: Дегенеративно-дистрофическое поражение спинного мозга, состояние после оперативного вмешательства. Параплегия нижних конечностей.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в нерв четырёх пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли два курса сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, каждый из курсов состоял из тридцати сеансов, курсы проводили в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Через пустотелые электроды непосредственно в нерв капельно вводили лекарственный раствор, содержащий Плацента композитум – 2,2 мл, Цель Т – 2.2 мл, Мидокалм – 1 мл, Дипроспан – 0.25 мл, Лидокаин – 2,2 мл и одновременно проводили электростимуляцию и лекарственный ионофорез.

Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 5 мПа и частоте импульсов 5 ГЦ. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили один сеанс чрескожной электростимуляции с одномоментной электромионейрографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после лечения: активные и пассивные движения восстановились справа в полном объеме, слева почти в полном объеме, тонус мышц нормальный. Пациентка самостоятельно выходит на улицу, плавает, занимается танцами по индивидуальной программе. Рекомендован ещё один курс лечения для устранения остаточных явлений параплегии.

На контрольной ЭМНГ: анализ данных проведенного исследования в динамике указывает на значительное уменьшение надсегментарных влияний на регуляцию движения и тонуса мышц нижних конечностей. Уменьшилась степень демиелинизации всех моторных нервов справа и слева. Степень надсегментарных воздействий на мышечный тонус справа и слева скорректировалась. F-волны по левому малоберцовому нерву регистрируются в количестве 80-85 % (ранее не регистрировались), по правому малоберцовому нерву в полном объеме (ранее 15-20 %). Большеберцовые нервы с обеих сторон без патологии. В икроножных мышцах преобладают процессы реинервации. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** отчетливая положительная динамика, более выраженная справа. Сохраняется незначительное снижение мышечной силы в левой нижней конечности. Диагноз: параплегия в анамнезе.

**Пациент С-ов, 24 года.** Жалобы на полное отсутствие движений и чувствительности от груди и ниже. Нарушение функции органов таза.

Анамнез заболевания: 5 лет назад получил огнестрельное ранение грудного отдела позвоночника (Т2-Т3), вследствие которого развился паралич нижних конечностей. Пациент перенес 3 операции по извлечению пули и костных обломков, сопоставлению тел позвонков и воссоединению целостности спинного мозга, никак не отразившиеся на состоянии неврологического статуса.

Неврологический статус: активные движения в ногах отсутствуют, контроль за функцией органов таза отсутствует.

На ЭМНГ: при регистрации с отведением с мышц ног (как мышц бедер, так и стоп) с обеих сторон – ответов не получено, что свидетельствует о полном блоке проведения по кортикоспинальному тракту с уровня травматического повреждения позвоночника и спинного мозга.

Диагноз: травматическое поражение спинного мозга, состояние после оперативного вмешательства. Паралич нижних конечностей. Нарушение функции тазовых органов.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в нерв четырёх пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли девять курсов сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, каждый из курсов состоял из тридцати сеансов, курсы проводили в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Через пустотелые электроды непосредственно в нерв капельно вводили лекарственный раствор, содержащий Плацента композитум – 2.2 мл, Цель Т – 2.2 мл, Мидокалм – 1 мл, Дипроспан – 0.25 мл, Лидокаин – 2,2 мл и одновременно проводили электростимуляцию и лекарственный ионофорез.

Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 2 мПа и частоте импульсов 3 Гц. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили два сеанса чрескожной электростимуляции с одномоментной электромионейрографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после завершения последнего курса: Активные и пассивные движения нижних конечностей восстановились в необходимом для самостоятельного обслуживания объёме, тонус мышц нормальный, сохраняется мышечная атрофия. Контроль за функцией органов малого таза восстановился полностью. У жены пациента родился ребенок в результате наступления беременности натуральным способом.

На контрольной ЭМНГ: малоберцовый нерв справа – М-ответ снижен до 2.1 мВ при норме 3,0 мВ (ранее – нет ответа), большеберцовый нерв справа – М-ответ 5,1 мВ при норме 5 мВ (ранее – нет ответа). Икроножный нерв – амплитуда сенсорного ответа 28 мкВ (ранее – нет ответа). Игольчатыми электродами в передней большеберцовой мышце, икроножной мышце и общем коротком разгибателе пальцев стопы в покое спонтанной активности нет, рекрутирования ПДЕ нет. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Выявленные изменения свидетельствуют о минимальных аксональных вторичных изменениях, в целом проводящая функция моторных и сенсорных волокон не нарушена, возбудимости мотонейронов поясничных сегментов незначительно снижена. Диагноз: паралич нижних конечностей в анамнезе.

**Пациентка О-ва, 56 лет.** Жалобы на мышечную слабость и снижение чувствительности в правой ноге

Анамнез заболевания: На протяжении более 10 лет страдает от последствий операции на позвоночнике по поводу дискэктомии L4-L5. Ежегодно проходит курсы санаторно-курортного лечения с применением физиотерапии, грязелечения и массажа – без положительной динамики.

Неврологический статус: объем активных движений ограничен в правой ноге, мышечная сила понижена. Мышечный тонус изменен по типу гипертонуса, поверхностная и глубокая чувствительность правой ноги понижена. Синдромы натяжения Нери и Ласега положительные справа. Симптом «треноги».

На ЭМНГ: F-волны по правому малоберцовому нерву снижены до 75-80 %, полифазность F-волн по правому большеберцовому нерву. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: надсегментарное поражение правого седалищного нерва

Диагноз: послеоперационное повреждение корешка правого седалищного нерва. Моноплегия правой нижней конечности.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в нерв пяти пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли один курс сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий из пяти сеансов в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 3 мПа и частоте импульсов 2 Гц. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили один сеанс чрескожной электростимуляции с одномоментной электромионейрографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после лечения: активные и пассивные движения правой ноги восстановились в полном объёме, тонус мышц нормальный.

На контрольной ЭМНГ: F-волны по правому малоберцовому нерву регистрируются в количестве близком к 100 % (ранее 75-80 %). ЗАКЛЮЧЕНИЕ: полное восстановление функционирования правого седалищного нерва.

Диагноз при выписке – моноплегия в анамнезе.

**Пациентка Ф-ва, 37 лет.** Жалобы на учащенное мочеиспускание (до 15-20 позывов в день).

Анамнез заболевания: 3 года назад перенесла падение с лыж, вследствие чего произошёл компрессионный перелом 4-го поясничного позвонка. Через несколько дней после падения пациентка отметила учащенные позывы на мочеиспускание. Обращение к урологу и назначенный им курс антибактериальной и противовоспалительной терапии эффекта не принесли.

Неврологический статус: Неврологический статус: активные движения в конечностях сохранены, патологические рефлексфы не обнаружены, чувствительность кожи малого таза и внутренней поверхности бедер нарушена по типу гиперестезии.

На ЭМНГ: При чрескожной регистрации отмечено усиление скорости проведения импульса, что свидетельствует о заинтересованности пояснично-крестцового нервного сплетения.

Диагноз: гиперактивный мочевого пузыря.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в пояснично-крестцовое нервное сплетение пяти пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли один курс сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий из пяти сеансов в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Через пустотелые электроды непосредственно в нерв капельно вводили лекарственный раствор, содержащий: Плацента композитум – 2,2 мл, Мидокалм – 1 мл, Лидокаин – 2,2 мл и одновременно проводили электростимуляцию и лекарственный ионофорез.

Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 6 мПа и частоте импульсов 8 Гц. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили один сеанс чрескожной электростимуляции с одномоментной электромиографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после лечения: нормализовалось мочеиспускание (4-5 раз в день).

На контрольной ЭМНГ: без патологии

Диагноз при выписке – гиперактивный мочевого пузыря в анамнезе.

**Пациент К-в, 76 лет.** Жалобы на слабость в правой руке, онемение пальцев правой руки.

Анамнез заболевания: Считает себя больным на протяжении более 40 лет, когда после поражения электрическим разрядом при проведении электромонтажных работ практически перестала действовать правая рука.

Неврологический статус: Объем активных движений резко ограничен в правой руке, мышечная сила понижена. Мышечный тонус изменен по типу гипотонуса, поверхностная и глубокая чувствительность правой руки понижена.

На ЭМНГ: N. radialis – m. flex carpi radialis dex: *Latency* (терминальная латентность) 6,75ms (норма менее 4,8 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 0,2 mV (норма более 3,5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 13 м/с (норма более 40 ms).

N. ulnaris – m. flex carpi ulnaris dex: *Latency* (терминальная латентность) 13,75 ms (норма менее 5,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 0,7 mV (норма более 3,5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 21 м/с (норма более 40 ms).

R cutaneus antebrachii medialis – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 7,75 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 1,7 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 11 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii lateralis – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 9,75 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 2,3 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 16 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii posterior – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 7,75 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 1,7 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 21 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii posterior – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 8,85 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 1,7 mV (норма более 5 mV).

Диагноз: монопарез правой руки.

Было проведено лечение, заключающееся в том, что пациенту производили имплантацию в нерв пяти пустотелых электродов из биологически нейтрального электропроводящего материала проксимальнее и дистальнее места повреждения нерва, затем осуществляли четыре курса сфокусированной экстракорпоральной ударно-волновой терапии, состоящий из двадцати сеансов в сочетании с интраневральной электростимуляцией и интраневральным ионофорезом, направленными на стимулирование роста аксонов периферических нервных волокон и регенерацию образующих миелиновую оболочку шванновских клеток. Через пустотелые электроды непосредственно в нерв капельно вводили лекарственный раствор, содержащий Плацента композитум – 2,2 мл, Цель Т – 2,2 мл, Мидокалм – 1 мл, Дипроспан – 0,25 мл, Лидокаин – 2,2 мл и одновременно проводили электростимуляцию и лекарственный ионофорез.

Ударно-волновую терапию осуществляли при значении энергии равном 0,8 мПа и частоте импульсов 0,6 Гц. После этого извлекали имплантированные электроды и проводили десять сеансов чрескожной электростимуляции с одномоментной электромиографией для координации прохождения нейроимпульсов через вновь образованные синапсы периферических нервов.

Неврологический статус после лечения: функция правой руки полностью восстановилась.

На контрольной ЭМНГ: N. radialis – m. flex carpi radialis dex: *Latency* (терминальная латентность) 4,55 ms (норма менее 4,8 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 3,6 mV (норма более 3,5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 33 м/с (норма более 40 ms).

N. ulnaris – m. flex carpi ulnaris dex: *Latency* (терминальная латентность) 7,25 ms (норма менее 5,1 ms)

*Amplitude* (амплитуда М-ответов) 3,6 mV (норма более 3,5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 43 м/с (норма более 40 ms).

R cutaneus antebrachii medialis – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 2,95 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 6,6 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 41 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii lateralis – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 2,75 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 7,5 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 42 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii posterior – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 4,15 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 5,6 mV (норма более 5 mV) *Velocity* (скорость распространения возбуждения) 51 м/с (норма более 45 ms).

R cutaneus antebrachii posterior – Arm: *Latency* (терминальная латентность) 5,25 ms (норма менее 4,1 ms) *Amplitude* (амплитуда М-ответов) 4,9 mV (норма более 5 mV).

Заключение: незначительные нарушения возбудимости и проводимости нервов правой руки, в целом не выходящие за верхние пределы нормы.

Диагноз при выписке — моноплегия в анамнезе.

Материал поступил в редакцию 04.02.16.

## MICROINVASIVE REHABILITATION OF CNS SENSOR-MOTOR FUNCTION AND PERIPHERAL NERVES

M.G. Kravchik<sup>1</sup>, G.M. Karimova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> M. D., Ph. D., Neurosurgery and Vertebroneurology Department Head, Professor of Neurology Department, <sup>2</sup> Head Doctor

<sup>1</sup> Pain Clinic Convalescent Center  
Bar-Ilan University (Tel Aviv), Israel

<sup>1,2</sup> The International Medical Center – MMC ODA (Moscow), Russia

**Abstract.** *The described methodology is related to medicine, which is neurology, neurosurgery and rehabilitation. It can be recommended for the treatment of posttraumatic, surgical and degenerate and dystrophic damages of central and peripheral nervous system as well as paresis, palsy of central and peripheral nervous system, postoperative complications, neurodynia, neuropathy etc. Neurosurgical practice considers treating such pathologies by means of surgical and therapeutical methods insufficient. The ways of treating such pathologies are known according to the equipment level. For instance, the description of patent of the Russian Federation №2316334 (published 10.02.2008) reflects the way of activation of lost motor functions, controlling the efficiency of functional recovery, including stimulation of patient's motor points, neurophysiological test and exercise therapy. Moreover, the application abstract of the Russian Federation №2001102533 (published 27.11.2002) reveals the way of nervous system functional recovery at its damages. This method comprises preliminary determination of malfunction severity level and establishing evidence for electrical stimulation followed by a range of percutaneous electrical stimulation sessions by means of multiple electrodes, and their contacts are situated in accordance with the localization of damaged nervous system zones to activate. The drawback of the known methods is their low efficiency, caused by the fact that at skin application of drugs (according to the description of method for the patent №2316334) only a small part of active agent reaches deep tissues, in particular, a nerve (depending on its depth) is reached by less than 1-3 % of drugs, which is insufficient for stimulation of nerve filaments regeneration. Moreover, percutaneous stimulation (as stated in application abstract №2001102533) has less effect that recommended intraneural intake of electrodes, as skin and deep issues are a strong barrier for electric current. The described recovery method of sensor-motor function of central nervous system and peripheral nerves is an alternative to insufficient therapeutic and surgical treatment. Technical result achieved at the usage of described method is high efficiency of therapy in the case of up to 90 % neural synapses damage, allowing full recovery of a patient, rehabilitation terms reduce and the possibility of outpatient medicine as well as the absence of contraindications.*

**Keywords:** *sensor-motor function, central nervous system, neurosurgery, neurology, rehabilitation.*

УДК 616.28-002.3+616-036.12

**АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ  
С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ****У.Б. Мухитдинов<sup>1</sup>, Л.А. Каратаева<sup>2</sup>, А.А. Усманжоджаев<sup>3</sup>**<sup>2</sup> кандидат медицинских наук, ассистентТашкентский педиатрический медицинский институт,  
Центральная клиническая больница №2 (Ташкент), Узбекистан

***Аннотация.** Воспалительные заболевания уха – это распространённая патология, которая встречается во всех возрастных группах, а особенно такое заболевание, как отит. В нашей работе описан анализ клинических результатов стационарных больных с ХГСО.*

***Ключевые слова:** отит, инфекция, среднее ухо, барабанная перепонка.*

**Актуальность.** По определению ВОЗ, хронический гнойный средний отит (ХГСО) – это хроническая инфекция среднего уха и барабанной перепонки, сопровождающаяся отореей более 2 недель и является основной причиной приобретенной тугоухости [4, 7].

В зависимости от длительности течения хронического процесса, происходит изменение в архитектонике среднего уха, которое, в конечном итоге, ухудшает результат операции. Для предупреждения рецидива заболевания необходимо уделить особое внимание санации височной кости, изоляция полости среднего уха от внешней среды также является важным звеном хирургического лечения больных с ХГСО, поскольку микробный пейзаж является одним из ведущих факторов в развитии воспалительных заболеваний среднего уха [1-3, 5, 6].

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни больных с ХГСО в количестве 636, в возрасте от 10 до 50 лет, находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделений в клинике ТашПМИ и ЦКБ №2 при МСО РУз, выполненных операций по поводу ХГСО за период 2010-2014 гг. Из них 391 больных мужского пола, 245 – женского, у 374 (58,8 %) был двусторонний хронический воспалительный процесс, у 230 (36,1 %) было одностороннее поражение. Среди них 32 (5 %) больных оперированы по поводу ХГСО в других клиниках. У 400 (62,8 %) больных проведено консервативное лечение, у 236 (37,1 %) хирургическое. Длительность заболевания составило от 1 года и более 20 лет. Всем больным было выполнено общее клиническое обследование, традиционный осмотр ЛОР-органов, отомикроскопия, исследование слуха камертонами, тональная пороговая аудиометрия, микробиологическое исследование, компьютерная или мультиспиральная компьютерная томография височных костей (МСКТ).

**Общая характеристика больных.** При анализе клинических результатов историй болезни выявлено; в возрастной группе от 10 до 20 лет ХГСО встречался у 223 (35 %) больных, из них 158 (70,8 %) больные мужского пола, 65 (29,1 %) женского пола, от 21 до 30 лет 333 (52,3 %) больных, из них 191 (57,3 %) мужского пола, 142 (42,6 %) женского пола, от 31 до 40 лет 56 (8,8 %), из них 29 (51,7 %) мужского пола, 27 (48,2 %) женского пола и от 41 до 50 лет 24 (3,7 %) больных, из них 13 (54,1 %) мужского пола, 11 (45,8 %) женского.

При изучении анамнеза заболевания выявлено практически у всех больных: жалобы на снижение слуха, гноетечение (постоянное или периодическое), шум в ушах, головокружение, боль в ухе и заушной области, у оперированных снижение слуха на оперированном ухе и периферический парез мимической мускулатуры лица. Длительность ремиссии заболевания составило от 6 мес. до 1 года. Более 70 % больных с детства страдали периодическими обострениями ХГСО и связывали это с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей, вирусными заболеваниями, попаданием воды в ухо или переохлаждением.

Данные объективного обследования показали, что при отомикроскопии субтотальные дефекты барабанной перепонки выявлены у 48 % больных, а тотальные у 32 %. По месту локализации с центральным дефектом составили 80 %, краевой – 20 %, а послеоперационные больные составили 5 %.

Наряду с объективным обследованием, всем больным проводилась тональная пороговая аудиометрия, при этом выявлено: кондуктивная – 496 (77,9 %), смешанная – 89 (13,9 %), и сенсоневральная – 51 (8 %) тугоухости.

При поступлении изменения в картине крови были выявлены у 43 (6,7 %) больных: лейкоцитоз у 11 (1,7 %) больных, эозинофилия у 10 (1,5 %) больных, повышение СОЭ у 9 (1,4 %) больных и другие изменения у 13 (2 %) больных. В анализах мочи у всех обследованных патологий не выявлено.

Анализы микробиологического обследования, отделяемого из уха, проводились при поступлении на стационарное лечение. В составе микробных ассоциаций в 75 % случаев высеивались стафилококки, из них *Staphylococcus aureus* составили 35 %, *Staphylococcus epidermidis* – 40 %. Грамотрицательная флора из наружного слухового прохода высеивалась в 47,7 % случаев и была представлена штаммами *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella oxytoca*. Наибольшая чувствительность к антибиотикам выявлено к ципрофлоксацину, кларитромицину, цефтриаксону и рифампицину. Менее резистентным были к препаратам пенициллинового ряда, цефалоспорины I и II поколений и левомицетин. В 2,3 % обнаружено два и более микроорганизмов, вне зависимости от рода отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам.

Полагаясь на данные снимков МСКТ височной кости больных ХГСО, проводилось оперативное вмешательство. При изучении МСКТ снимков височных костей выявили склеротические изменения верхушки височной кости в 224 наблюдениях, превалировали у больных с субтотальной и тотальной перфорацией. Расширение преантральных межклеточных перегородок в сосцевидном отростке у 180. У остальных выявлено нарушение пневматизации в перисинуозных, перифациальных клетках или в сочетании с несколькими полостями среднего уха за счет наличия патологического содержимого. Нарушение пневматизации адитуса, антрума выявили у 78. Кариозные изменения были отмечены в полости среднего уха, заполненные патологическим содержимым (плотность около 41 ед.Н), которым (32 случая) проведена ранняя санирующая операция. Нарушение пневматизации в виде утолщения костного устья слуховой трубы было отмечено у 169, в основном у больных с центральной перфорацией. Кариозные изменения в длинном отростке молоточка у 79. Полное разрушение цепи слуховых косточек было обнаружено в 44 наблюдениях. У больных с длительностью заболевания до 5 лет и с редким рецидивом заболевания на МСКТ выявлены небольшие костные разрушения.

Для эффективного результата консервативного и хирургического лечения проводилось профилактическое лечение сопутствующих заболеваний у 456 (71,6 %) больных, из них хронический синусит у 192 (42,1 %), искривление носовой перегородки у 130 (28,5 %), вазомоторный ринит у 60 (13,1 %), аденоиды у 74 (16,2 %) и без сопутствующих заболеваний 180 (28,3 %). В основном у обследованных больных выявленные сопутствующие заболевания были скорректированы оперативным способом.

Все щадящие санирующие операции проводили под эндотрахеальным наркозом, заушным доступом по своим показаниям и противопоказаниям. При изучении истории болезней по поводу ХГСО, выполненных в стационарных условиях, распределялись следующим образом: аттикоантротомия – 38, антротомия – 56, аттикоадитоантромастоидотомия – 88, мастоидопластика – 13, радикальная операция – 12, реоперация на среднем ухе – 29. При выполнении хирургического вмешательства выявленная холестеатома, грануляция, полип или смешанная форма были удалены во время оперативного вмешательства. Проведенные анатомические операции не служили для улучшения слуха, а лишь сохранения архитектоники среднего уха.

**Результаты исследования.** При изучении историй болезни стационарных больных выявлено, что превалировали больные в возрасте от 21 до 30 лет (52,3 %) больных.

Данные объективного обследования показали при отомикроскопии субтотальные дефекты (48 %) барабанной перепонки, с центральным – 80 %. Большинство больных с ХГСО имели кондуктивный тип (77,9 %) тугоухости.

При хронизации местного процесса в лабораторных исследованиях особых отличительных особенностей не отмечено, а при микробиологическом обследовании в 75 % случаев высеивались стафилококки, в 47,7 % случаев грамотрицательная флора (синегнойная палочка, протеи и клебсиелла). Наибольшая чувствительность выявлена к ципрофлоксацину, кларитромицину, цефтриаксону и рифампицину. Менее резистентными были к препаратам пенициллинового ряда, цефалоспоринов I и II поколений и левомицетину.

При изучении МСКТ снимков височных костей выявили склеротические изменения в сосцевидном отростке с расширением адитуса ad antrum, преантральных межклеточных перегородок и изменения анатомических структур в цепях слуховых косточек.

Выявленные сопутствующие заболевания носа и его придаточных пазух и носоглотки (71,6 %) больных, выявленные сопутствующие заболевания были скорректированы оперативным способом.

При изучении оперативного вмешательства выявлено наибольшее количество проведенных операций – аттикоадитоантромастоидотомий. Всем больным с ХГСО производилось аудиологическое обследование до и после операции. У 112 (47,5 %) больных слух оставался стабильным, у 124 (52,5 %) выявлено улучшение слуха.

**Заключение.** Согласно данным историй болезни, наибольшее количество больных поступило на стационарное лечение в юношеском возрасте, с большими дефектами в барабанной перепонке и характерным изменением слуховых функций. Выявленные сопутствующие заболевания, препятствующие грамотному лечению, необходимо ликвидировать в условиях стационара. Анализ историй болезни, включавших оперативное лечение, показал, что длительность заболевания до 5 лет и рецидив заболевания проходил благоприятным течением на МСКТ височной кости, патологические костные разрушения в структурах височной кости были небольшие. При проведении анализов МСКТ снимков височных костей особо необходимо подчеркнуть, что выявленные данные дополняют и определяют дальнейшую тактику хирургического лечения. Наибольшие кариозные изменения наблюдались при обнаружении двух и более инфекций, у больных с наибольшими кариозными разрушениями в височной кости выделенные возбудители, вне зависимости от рода, отличались высокой резистентностью к антибактериальным препаратам. По данным анализов микробиологической лаборатории, среди микроорганизмов,

колонизирующих полости среднего уха в условиях хронического воспаления, доминирует золотистый стафилококк и грамотрицательная флора. Исходя из этого, препаратами выбора для антибактериальной терапии ХГСО должны являться, в первую очередь, защищенные пенициллины, цефалоспорины III поколения.

Выбор метода хирургического лечения ХГСО должен быть основан на данных МСКТ и, в зависимости от кариозных разрушений в височной кости, должен быть дифференцированным. В результате дифференцированного подхода и при сохранении анатомических функций, хирургическая тактика лечения сохраняет слуховую функцию стабильной, а в большинстве случаев улучшает.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бобошко, М. Ю. Состояние слуховой трубы у больных хроническим гнойным средним отитом по данным компьютерной томографии / М. Ю. Бобошко, С. В. Брызгалова, А. И. Лопотко / Вестник оториноларингологии, 2003. – № 4. – С. 16–19.
2. Борисенко, О. Н. Закрытый вариант этапной тимпаноластики с мастоидэктомией у больных хроническим гнойным средним отитом / О. Н. Борисенко // Вестник оториноларингологии, 2001. – № 2. – С. 23–27.
3. Брызгалова, С. В. Рентгеновская КТ в изучении строения и патологических состояний височной кости / С. В. Брызгалова // Новости оториноларингологии и логопатологии, 2000. – №3. – С. 99–102.
4. Зеликович, Е. И. Рентгеновская компьютерная томография височной кости в диагностике хронических заболеваний среднего уха: Авто-реф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. И. Зеликович. – М., 2005.
5. Пальчун, В. Т. Оториноларингология: Руководство для врачей / В. Т. Пальчун, А. И. Крюков. – М. : Медицина, 2001. – 616 с.
6. Плужников, М. С. Местная противовоспалительная терапия наружных и средних отитов / М. С. Плужников, В. В. Дискаленко, М. Ю. Бобошко и др. // Всетн.оторинолар., 2006. – №4. – С. 45–47.

*Материал поступил в редакцию 25.01.16.*

#### THE ANALYSIS OF CLINICAL OUTCOMES OF HOSPITAL PATIENTS WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

U.B. Mukhitdinov<sup>1</sup>, L.A. Karataeva<sup>2</sup>, A.A. Usmanzhodzhaev<sup>3</sup>

<sup>2</sup> Candidate of Medicine, Teaching Assistant  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Central Hospital №2 (Tashkent), Uzbekistan

**Abstract.** *Inflammatory diseases of ears is a wide spread pathology at all ages, especially otitis. The article describes the analysis of clinical outcomes of hospital patients with chronic suppurative otitis media.*

**Keywords:** *otitis, infection, middle ear, drum membrane.*

УДК 616,211-002-056,3-053,2+616.155.194.8

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

С.Р. Юсупова<sup>1</sup>, Д.Р. Джабборова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> магистр кафедры оториноларингологии и детской оториноларингологии, стоматологии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры оториноларингологии и детской оториноларингологии, стоматологии Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**Аннотация.** Аллергические заболевания – наиболее часто встречающаяся патология, и поэтому в нашей статье отражены методы медикаментозной терапии аллергического ринита на фоне железодефицитной анемии.

**Ключевые слова:** аллергия, ринит, анемия, осложнения, терапия, железодефицитная анемия.

**Актуальность исследования.** В настоящее время во всем мире наблюдается рост числа аллергических заболеваний, сравнимый с масштабами эпидемии. Анализ результатов эпидемиологических исследований, проводимых в последние 10-15 лет в странах СНГ, позволяет говорить, что в разных климатогеографических зонах аллергическим ринитом (АР) страдает от 0,1 до 10 % населения. АР составляет от 15 до 55 % среди хронических заболеваний верхних дыхательных путей и около 36 % – от общего количества аллергических заболеваний в Узбекистане [1, 4]. Железодефицитная анемия (ЖДА) является также самой распространенной из всех анемий – составляет 80 % от количества всех случаев. В нашей стране и Европе распространенность железодефицитной анемии у детей младшего возраста составляет приблизительно 50 %, а у детей старшего возраста – 20 % и более [2, 4].

**Цель работы.** Целью нашего исследования явилось повышение клинической эффективности лечения аллергического ринита у детей с железодефицитной анемией (ЖДА).

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 60 детей (38 мальчика и 22 девочки) в возрасте от 3 до 15 лет (средний возраст 8,1 года). У всех детей отмечались клиничко-anamnestические и клиничко-лабораторные признаки персистирующего аллергического ринита на фоне анемии легкой и средней степени тяжести.

У 40 детей в комплексной терапии АР также применяли препарат железа ферлатум в возрастных дозировках с учётом дефицита железа. Контрольную группу составили 20 детей, в терапии которых не применялся препарат железа.

Пациенты были распределены на 2 группы. Группа 1 (основная) – 40 пациентов получали ирригационную терапию физиологическим раствором и антигистаминный препарат (дезлоратадин согласно возрасту) в сочетании с местной терапией препаратом Виброцил (капли Виброцил – дети в возрасте от 3 до 6 лет – по 2 капли в каждую ноздрю 3 или 4 раза/сут.; дети в возрасте от 6 лет до 15 лет – по 3 или 4 капли в каждую ноздрю 3 или 4 раза/сут.; курс лечения 14 дней), а также на фоне базисной терапии дети получали препарат железа ферлатум в возрастных дозировках и из расчёта дефицита железа.

Препарат принимали внутрь во время или сразу после еды. Капли и сироп можно смешивать с фруктовыми, овощными соками или безалкогольными напитками. Таблетки жевательные можно разжевывать или глотать целиком. Суточная доза препарата зависит от степени дефицита железа.

Группа 2 (сравнения) – 20 пациентов получали ирригационную терапию физиологическим раствором и антигистаминный препарат (дезлоратадин согласно возрасту) в сочетании с местной терапией препаратом Виброцил в соответствующих дозировках.

Таблица 1

Распределение исследованных детей в группы исследования

Группы исследования	3-6 лет		7-10 лет		11-15 лет	
	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки
Основная	6	3	7	6	10	9
Контрольная	5	2	4	3	4	2

Критерии оценки эффективности:

Эффективность лечения определялась на основании субъективной оценки пациентом выраженности затруднения носового дыхания, выделений из носа, чихания и зуда в носу с помощью 3-балльной сенсорно-аналоговой шкалы (САШ), где 0 баллов – отсутствие симптома, 3 балла – максимальная его выраженность.

Объективная оценка эффективности лечения включала переднюю риноскопию и риноэндоскопию по степени выраженности гиперемии и отека слизистой, количеству секрета, а также акустическую ринометрию – метод, позволяющий объективно оценить носовое дыхание. Сущность метода акустической ринометрии

заключается в исследовании полости носа звуковым сигналом по принципу эхолота. Звук, посылаемый датчиком прибора, отражается от стенок полости носа и в виде отраженной волны регистрируется микрофоном [2, 5] Это позволяет создать картину полости носа и оценить ее общий объем (общий объем полости носа – ООПН), являющийся объективным показателем при определении степени отека слизистой оболочки полости носа и количества скопившейся слизи.

Эффект от проведенной терапии оценивали как отличный, хороший, удовлетворительный и без эффекта.

Контрольные осмотры проводились лечащим врачом через 3, 7 и 14 дней после начала лечения. Безопасность проводимого лечения оценивалась по частоте возникновения побочных эффектов.

Для сравнения результатов использовали t-критерий Стьюдента (как для зависимых, так и для независимых групп). Разница считалась статистически достоверной при  $p < 0,05$ .

Результаты исследования и их обсуждение.

На момент включения в исследование у детей обеих групп отмечали затруднение носового дыхания ( $2,5 \pm 0,27$  и  $2,6 \pm 0,25$  балла), ринорею ( $2,9 \pm 0,27$  и  $3 \pm 0,01$  балла) и чихание ( $2,67 \pm 0,23$  и  $2,69 \pm 0,4$  балла) в основной группе и группе сравнения соответственно.

При оценке клинической эффективности в обеих группах на 7-й день наблюдали статистически значимое снижение выраженности клинических симптомов: затруднения носового дыхания ( $1,1 \pm 0,12$  и  $1,3 \pm 0,15$  балла), ринореи ( $0,7 \pm 0,3$  и  $1,2 \pm 0,3$  балла) и чихания ( $0,5 \pm 0,12$  и  $0,8 \pm 0,13$  балла) соответственно в основной и группе сравнения (рис. 1, 2 и 3) ( $p < 0,05$ ).

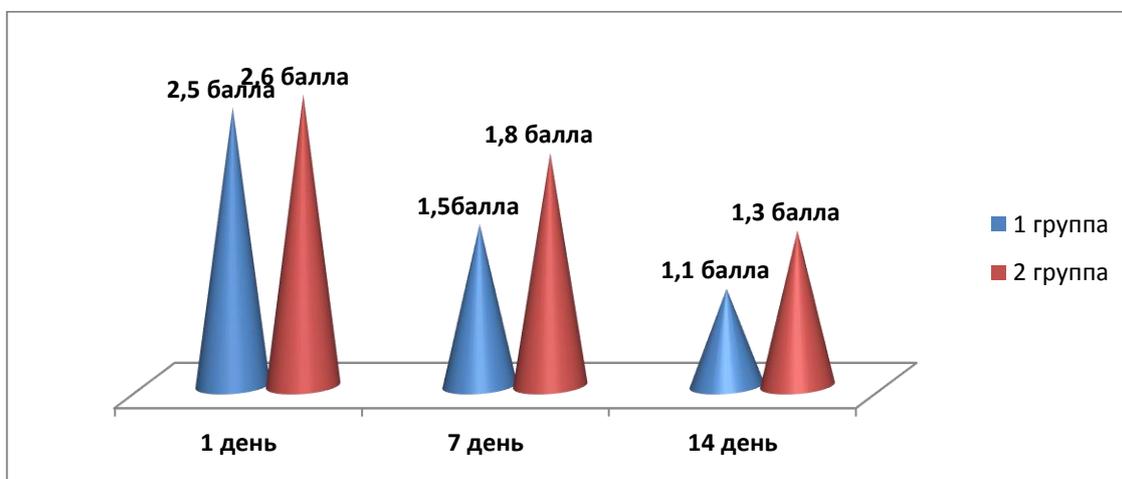


Рис. 1. Динамика выраженности затруднения носового дыхания

Достигнутое улучшение сохранялось и на 14-й день лечения, однако в основной группе улучшение отмечалось в значительно большей степени, чем в группе сравнения. Так, выраженность затруднения носового дыхания составила –  $1,3 \pm 0,12$  балла в основной группе, в группе сравнения  $1,9 \pm 0,05$ , ринореи –  $1,3 \pm 0,4$  и  $2,1 \pm 0,23$  балла, чихания –  $0,7 \pm 0,03$  и  $1,3 \pm 0,05$  балла, соответственно ( $p < 0,05$ ).

Необходимо отметить, что у детей основной группы, получавших в комплексной терапии препарат железа ферлатум, уже на 2-е сутки от начала терапии отмечали выраженный регресс симптомов заболевания, сохраняющийся на протяжении всего периода исследования.

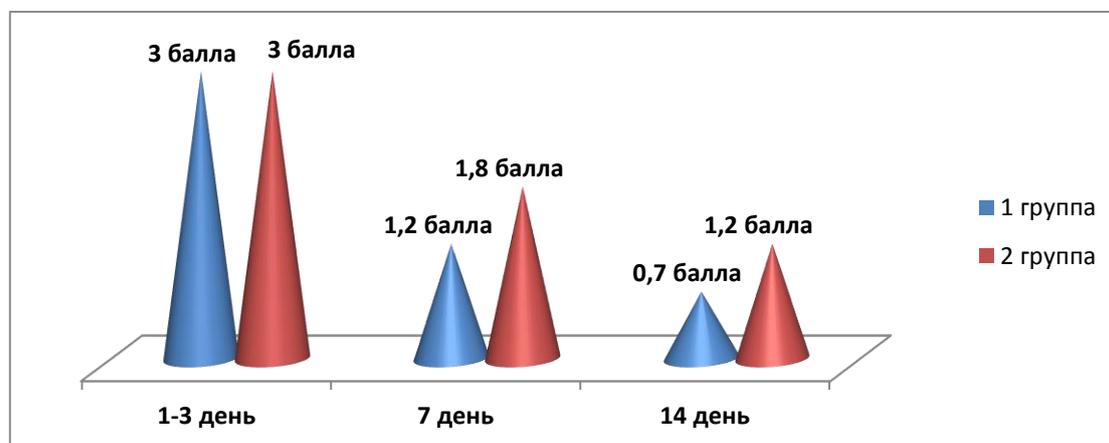


Рис. 2. Динамика выраженности ринореи

При сравнительном анализе динамики выраженности клинических симптомов отмечали достоверное улучшение в обеих группах, однако в основной группе улучшение наступало раньше и в значительно большей степени, чем у пациентов группы сравнения ( $p < 0,05$ ).

У всех детей отмечалось изменение показателей акустической ринометрии: в среднем увеличение ООПП на 7-й день после начала лечения у детей I группы в среднем составило  $3,8 \text{ см}^3$ , у II группы –  $2,3 \text{ см}^3$ .

Риноскопическая картина имела положительную динамику в первые 3 дня наблюдения у детей обеих групп исследования. К 7-му дню при клиническом осмотре детей и проведении эндоскопического исследования у детей основной группы отмечали уменьшение отека, бледности, синюшности слизистой оболочки, уменьшение количества отделяемого и изменение его характера из вязкого слизистого или слизисто-гнояного в прозрачное слизистое отделяемое, тогда как у детей в группе сравнения вновь отмечалось усиление отека и гиперемии слизистой.

Хорошие и отличные результаты лечения родители отмечали у 82,5 % пациентов основной и у 70 % ребенка группы сравнения. Удовлетворительный результат у детей в каждой группе, соответственно – 12,5 и 13 % детей.

Обострение аллергического ринита отмечалось у 5 % детей в основной группе и у 16,7 % детей в группе сравнения. У всех детей отмечалось изменение показателей акустической ринометрии: в среднем увеличение ООПП на 7-й день после начала лечения у детей I группы в среднем составило  $2,3 \text{ см}^3$ , у II группы –  $3,8 \text{ см}^3$ .

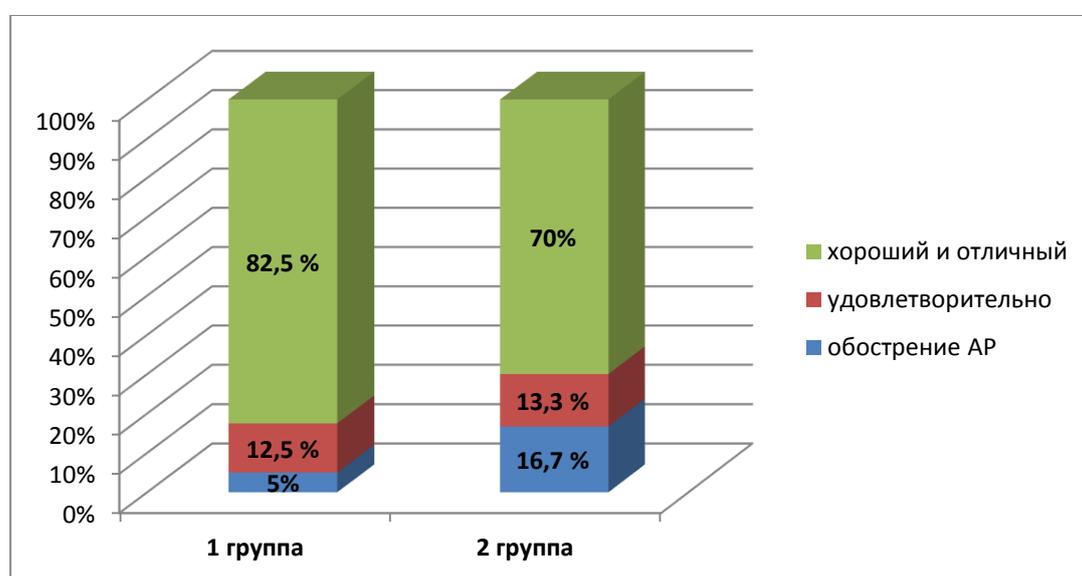


Рис. 3. Результаты лечения

За время проведения исследования не было отмечено побочных эффектов, связанных с применением препарата ферлатум.

#### Заключение

Таким образом, применение схемы лечения, включающей препарат железа ферлатум в комплексную терапию аллергического ринита у детей на фоне ЖДА в период обострения, способствует повышению клинического эффекта лечения в результате улучшения обменных процессов в тканях и повышения антиоксидантной защиты организма, позволяет улучшить качество жизни пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Детская аллергология / Под ред. А. А. Баранова, И. И. Балаболкина. – М.: ГэотарВМедиа, 2006. – С. 687.
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита: Пособие для врачей / Под ред. А. С. Лопатина. – СПб.: РИАВАМИ, 2004. – С. 48.
3. Международный консенсус в лечении аллергического ринита (версия Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии, 2000) // Рос. ринология. – 2000. – № 3. – С. 5–25.
4. Намазова, Л. С. Аллергический ринит / Л. С. Намазова, Н. И. Вознесенская, Р. М. Торшхоева и др. // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2004. – № 2–3. – С. 119–123.
5. Шахова, Н. В. Поликлинические аспекты железодефицитной анемии у детей грудного возраста / Н. В. Шахова, В. В. Гордеев // Вопросы современной педиатрии, 2006.

Материал поступил в редакцию 28.01.16.

**THE MODERN METHODS OF DRUG THERAPY OF NASAL ALLERGY  
IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA**

**S.R. Yusupova<sup>1</sup>, D.R. Dzhabborova<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Master of the Department of Otorhinolaryngology and Pediatric Otorhinolaryngology, Dentistry,

<sup>2</sup> Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Otorhinolaryngology and Pediatric

Otorhinolaryngology, Dentistry

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

***Abstract.** Allergic disorder is the most frequent pathology, so this article is devoted to the methods of drug therapy of nasal allergy associated with iron deficiency anemia.*

***Keywords:** allergy, rhinitis, anemia, complications, therapy, iron deficiency anemia.*

УДК 617.741 – 004.1 – 053.9

**ВОЗРАСТНАЯ КАТАРАКТА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА, АСПЕКТЫ КАТАРАКТОГЕНЕЗА (ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМЫ)****Е.Н. Комаровских<sup>1</sup>, А.А. Полапина<sup>2</sup>**<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры глазных болезней, <sup>2</sup> аспирант кафедры глазных болезней Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар), Россия

***Аннотация.** Основной темой статьи является освещение проблемы возрастной катаракты, как в целом в мире, так и в Российской Федерации. Приведены сведения современной офтальмологической литературы о заболеваемости катарактой в разных регионах нашей страны в сравнении. Кроме того, представлены основные факторы риска развития катаракт по данным отечественных и зарубежных исследований за последние годы. Отмечено влияние климатогеографических, экологических и других региональных особенностей на риск возникновения катаракты. Обобщены представления о катарактогенезе с точки зрения современной офтальмологии. Поставлена проблема регионального изучения особенностей возрастной катаракты с учетом ее высокой медико-социальной значимости как причины устранимой слепоты.*

***Ключевые слова:** катаракта, эпидемиология катаракт, катарактогенез, микроэлементозы, факторы риска.*

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 45 миллионов слепых и 135 миллионов человек с серьезными нарушениями зрения [57]. Число слепых и слабовидящих в России в среднем составляет 18,7 на 10 тысяч населения, что суммарно означает 274192 человека. Глазные заболевания, слабовидение и слепота приводят к значительным материальным расходам со стороны государства и пациентов, все более увеличивающимся в связи с большей продолжительностью жизни. В связи с напряженной эпидемиологической обстановкой ВОЗ и Международное агентство по предупреждению слепоты в 1999 году разработали программу глобальной инициативы «Ликвидация устранимой слепоты в мире»: «Vision 2020 – Right to Sight» [55, 60].

Наиболее частой причиной устранимой слепоты в мире является помутнение хрусталика – катаракта, удельный вес которой составляет 47 % от общего числа глазной заболеваемости, по данным ВОЗ. В структуре слепоты и слабовидения возрастная катаракта занимает одно из ведущих мест в мире [20, 27, 55]. Катаракта повсеместно доминирует среди причин устранимой слепоты и инвалидности по зрению, и в силу своей большой распространенности рассматривается не только как одна из актуальных проблем офтальмологии, но и как важнейшая мировая медико-социальная проблема [2, 18, 21, 44, 47, 62].

По сообщению Отдела народонаселения ООН, к 2025 году около 50 миллионов людей в возрасте 60 лет будут иметь помутнения хрусталика различной степени интенсивности [62]. Среди больных катарактой преобладают лица пенсионного возраста (76-80 %), однако отмечается достаточно четкая тенденция увеличения частоты возникновения катаракты среди лиц трудоспособного возраста. Значимость катаракты среди причин инвалидности по зрению в группе до 55 лет составляет около 6 % [16, 19]. Учитывая постоянно возрастающую продолжительность жизни, в основном характерную для экономически развитых стран, к 2020 году прогнозируется рост численности больных катарактой до 40 млн. человек [42]. Увеличение заболеваемости катарактой отмечается практически во всех странах мира [10, 20, 57]. Исследовательская группа, изучающая частоту глазных заболеваний (Eye Disease Prevalence Research Group), основываясь на переписи населения США, прогнозирует к 2020 году увеличение численности людей с катарактой на 50 % [42]. Удельный вес катаракты как причины слепоты составил в Саудовской Аравии – 55,1 % [56], в Афганистане – 31,1 % [54], Израиле – 9,7 % [62], Сирии – 34,9 % [54]. Среди слепых жителей Китая у 41,1 % слепота была вызвана катарактой, а среди слабовидящих – у 49,4 %, распространенность слепоты и слабовидения из-за катаракты в группе людей старше 60 лет составила 73,1 % [38, 45]. В 2008 году в Латинской Америке доля катаракты среди причин слепоты варьировалась от 43 до 88 % [47].

Распространенность катаракты в Российской Федерации по критерию обращаемости составляет 1201,5 на 100 тысяч населения или в абсолютных цифрах – 1742250 человек [37]. В общей структуре глазных болезней на долю катаракты приходится 6,8 %. В Амурской области за 1990 – 2012 гг. заболеваемость катарактой по обращаемости в структуре общей глазной заболеваемости увеличилась на 11,5 %, в структуре первичной заболеваемости – на 6,9 % [7]. По Пермскому краю с 1998 по 2010 год частота патологии хрусталика уступает только

аномалиям рефракции и увеличилась за этот период на 53,5 % (с 14,7 до 34,3 на 1000 взрослого населения). Соответственно, увеличивается и число оперативных вмешательств по поводу катаракты – в 2006 году на долю катаракт пришлось 34,3 % оперативных вмешательств от числа всех госпитализированных в стационары, в 2007 – 35,4 %, в 2008 – 40,6 %, в 2009 – 43,2 %, достигнув в 2010 году величины в 45,5 % [8]. В Республике Башкортостан заболеваемость катарактой по обращаемости в среднем составила 54 тыс. человек в год, увеличившись за период 1993-2003 гг. на 33 %. В пересчете на относительные показатели это составило 1300 случаев на 100 тысяч населения [1]. Среди сельского населения Алтайского края пораженность катарактами характеризуется увеличением с возрастом с максимальными значениями в группе лиц старше 60 лет (30,6 %). В общей структуре офтальмопатологии катаракты занимают четвертое место (47,4 %) [14, 15]. Тенденция увеличения частоты и «омоложения» возрастных катаракт наблюдается во всех регионах РФ и в целом по стране [17].

Развитие катаракты связывают с самыми разными факторами, к числу которых, в частности, относится расовая принадлежность, характер питания, загрязнение окружающей среды (в том числе, солями тяжелых металлов), состав питьевой воды, курение, патологические изменения микроэлементного состава хрусталика, применение лекарственных препаратов и преждевременное старение организма [1, 3, 24, 36, 61]. По мнению некоторых исследователей, катаракта, как одно из наиболее распространенных глазных заболеваний, обусловлена расовой принадлежностью и местом проживания [30, 33]. Относительно редко встречается катаракта у монголоидов Китая, Японии, Тибета и чаще наблюдается у жителей Филиппин, Малайзии, Бирмы. Е.В. Буханова при сравнении двух популяций (русские и тамилы) обнаружила в популяции последних превышение в 1,6 раза риска развития катаракты в сравнении с группой русских [4]. В Липецкой области в 2006 году описаны многие факторы риска развития катаракт: влияние природно-климатических условий и биогеохимических особенностей, индустриальное загрязнение атмосферного воздуха, действие ионизирующего излучения вследствие аварии на Чернобыльской АЭС, воздействие электромагнитных полей [36]. Многие исследователи [23, 29, 31, 32] считают, что количество кумулирующих ядов, профессиональная деятельность, интенсивность техногенного загрязнения среды обитания, характерные особенности питания и состав пищевых продуктов являются факторами развития возрастных катаракт.

По мнению N. Shukla et al., ионы кальция, цинка, свинца и калия участвуют в ионном обмене и могут изменять прозрачность хрусталика [58]. Сдвиги в концентрации Ca, K, Mg, Na в тканях хрусталика играют определенную роль в катарактогенезе [43]. Е.С. Тутаевой с соавторами (2009) у жителей Тулы и Тульской области с возрастной катарактой выявлено повышение концентрации Ca, Mg, Fe и снижение концентрации Mn в хрусталике [35]. Нарушения элементного состава хрусталика глаза у лиц с возрастной катарактой были выявлены и у жителей Республики Башкортостан, что обусловлено техногенной нагрузкой в городе и природными особенностями почвы в сельской местности [12].

А.Л. Тумановой и З.Х.-М. Хашаевым (2001) выявлены множественные нарушения содержания микроэлементов у больных катарактами жителей Краснодарского края. При этом наблюдался дефицит хрома, селена, меди, цинка, магния, железа, калия, кальция, молибдена, ванадия, кобальта и избыток кальция, калия, железа, марганца, натрия, фосфора, кремния. У 61 % обследованных отмечен избыток токсичных металлов (алюминия, свинца, стронция) [34]. В другом исследовании среди 650 жителей Краснодарского края с ранее выявленной глазной патологией в 23 % случаев была обнаружена сопутствующая катаракта, при этом выявлены дефицит селена, цинка и фосфора и избыток кальция и свинца в организме [11]. А.А. Войновым с соавторами (2007) по результатам исследований показателей заболеваемости возрастной катарактой населения Нижегородской области и Чувашской республики было выдвинуто предположение о прямолинейной связи между распространенностью возрастной катаракты и содержанием в питьевой воде кремния, соотношения кремния с фосфором, кремния с кальцием, кремния с магнием [6].

Результаты ряда исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи между курением и склерозом ядра хрусталика и указывают на дозозависимый эффект [46, 48, 52]. Содержащиеся в табачном дыме кадмий и изотионат обладают свойством повреждать структуру хрусталика [41].

По мнению А.С. Девятковой и И.Н. Субботиной (2010), основным интегральным фактором риска развития возрастной катаракты у пациентов в возрасте 55-60 лет, проживающих на однородной биотехногенной территории Пермского края, является индивидуально высокий темп старения организма [8]. Это соответствует мнению авторов, рассматривающих катаракту как признак патологического старения [39, 40, 51]. Однако А.А. Кишкун [13] считает ведущим фактором развития возрастной катаракты физиологический процесс старения организма.

Многими отечественными и зарубежными авторами в нарушении прозрачности хрусталика первичной признавалась роль фотоокисления мембран его клеток под воздействием ультрафиолетовой радиации (длина волны 280-315 нм). Подтверждением этому являются многочисленные эпидемиологические и экспериментально-клинические исследования [25, 28, 49, 59]. Ультрафиолетовый свет принимает активное участие в возникновении и развитии катаракты [27]. Некоторые авторы отмечали, что кумулятивное воздействие УФ-лучей в течение всей жизни также может ассоциироваться с помутнением хрусталика [50, 53]. Процессы перекисного окисления в хрусталике могут вызывать и другие факторы, в первую очередь, ионизирующая радиация. Правда, ее роль, по мнению В.В. Вита, в процессах старения хрусталика менее очевидна, чем ультрафиолетовой энергии [5]. Причиной развития катаракты у горцев, по мнению О.Д. Джумагулова (1993), является именно ультрафиолетовая радиация

– катаракта встречалась в  $10 \pm 0,8\%$  случаев и характеризовалась ранним развитием (45-50 лет) [9]. В.И. Морхат и Д.М. Аль-шариф (2007) полагают, что в высокогорных районах катаракта возникает в более раннем возрасте, преимущественно у жителей мужского пола, созревает быстрее, ядро хрусталика чаще имеет бурый плотный состав, больше в размерах и содержит меньшее количество фосфолипидов [26].

Таким образом, возрастная катаракта, несмотря на значительные достижения современной офтальмологии, не перестает оставаться проблемой вследствие значительной распространенности и высокой медико-социальной значимости. Являясь одной из самых частых причин устранимой слепоты, катаракта требует значительных материальных и технологических затрат для лечения. В силу этого представляются совершенно недостаточными научные исследования проблемы катаракты, в основном посвященные аспектам хирургического лечения. Работ по изучению факторов риска и причин прогрессирования возрастных катаракт мало, результаты отличаются разноречивостью, почти не учитываются региональные факторы как предикторы риска развития помутнений хрусталика. Это особенно актуально для России – страны, обладающей огромными пространствами и, в связи с этим, регионами, значительно отличающимися не только народонаселением, но и климатогеографическими, метеорологическими и другими особенностями. Все вышеперечисленное является стимулом к проведению подобных исследований, в частности, на территории Краснодарского края.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азнабаев, М. Т. Состояние офтальмологической помощи в республике Башкортостан и пути ликвидации устранимой слепоты / М. Т. Азнабаев // Матер. Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ» – Москва, 2003. – С. 60–68.
2. Брачевский, С. Л. Распространенность нарушения зрения вследствие катаракты по данным исследования РААВ в Самаре / С. Л. Брачевский, Б. Э. Малюгин // Офтальмохирургия, 2013. – №3. – С. 82–85.
3. Бутаков, С. В. Структура и распространенность катаракт у коренного сельского населения-телеутов Кузбасса / С. В. Бутаков, А. В. Колбаско // Труды конференции, посвященной 80-летию НГИУВА и кафедры офтальмологии: Современные проблемы диагностики и лечения заболеваний глаз. – Новокузнецк, 2007. – С. 101–106.
4. Буханова, Е. В. Оценка возрастных изменений хрусталика человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. В. Буханова. – М., 2005. – 24 с.
5. Вит, В. В. Строение зрительной системы человека: учебное пособие / В. В. Вит. – Одесса : Астропринт, 2003. – 664 с.
6. Войнов, А. А. Корковая форма катаракты как синдром дезадаптации к аномальным уровням и соотношениям микроэлементов / А. А. Войнов, А. Н. Андреев, В. Л. Сусликов / Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке», 2007. – №4. – том 9.
7. Выдров, А. С. Общая и первичная заболеваемость возрастной катарактой населения Амурской области / А. С. Выдров, Е. Н. Комаровских // Российский офтальмологический журнал, 2013. – № 3. – С. 16–18.
8. Девяткова, А. С. Исследование основных факторов риска формирования катаракты у пациентов, проживающих на однородной биотехногенной территории Пермского края: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. С. Девяткова. – Пермь, 2011. – 23 с.
9. Джумагулов, О. Д. Особенности офтальмопатологии у жителей высокогорья Кыргызстана / О. Д. Джумагулов // Офтальмологический журнал, 1993. – №3. – С. 145–147.
10. Должич, Г. И. Состояние офтальмологической помощи в Ростовской области / Г. И. Должич // Материалы Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ». – Уфа, 2003. – С. 68–71.
11. Еременко, А. И. Роль микроэлементов в этиопатогенезе заболеваний глаз / А. И. Еременко, А. Л. Туманова // Известия Южного федерального университета. Технические науки, 2001. – № 4. – С. 22.
12. Кагиров, И. М. Гигиенические особенности формирования элементного статуса хрусталика глаза при возрастной катаракте в республике Башкортостан: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / К. И. Миргасимович. – М., 2005. – 17 с.
13. Кишкун, А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: руководство для врачей / А. А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 703 с.
14. Колбаско, А. В. Новое в изучении распространенности болезней глаз на примере Горного Алтая / А. В. Колбаско, А. А. Суворов // Медицинская наука – практике. Тез. докл. научно-прак. конф. – Новокузнецк, 1990. – Т. 2. – С. 12–14.
15. Колбаско, А. В. Этническая офтальмопатология населения Республики Алтай: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / А. В. Колбаско. – М., 2000. – 38 с.
16. Либман, Е. С. Инвалидность вследствие нарушения зрения в России / Е. С. Либман, Д. П. Рязанов, Э. В. Калеева // РООФ – 2012. Сборник научных трудов. – М., 2012. – Т.2. – С. 797–798.
17. Либман, Е. С. Комплексная характеристика инвалидности вследствие офтальмопатологии в Российской Федерации / Е. С. Либман, Э. В. Калеева, Д. П. Рязанов // Российская офтальмология, 2012. – № 5. – С. 24–26.
18. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Вест. Офтальмологии, 2006. – № 1. – С. 35–37.
19. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность по зрению в населении России / Е. С. Либман // Материалы X Съезда офтальмологов России. – М., 2011. – С. 85–86.
20. Либман, Е. С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Материалы Российского межрегионального симпозиума. – М., 2003. – С. 38–43.
21. Либман, Е. С. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие катаракты в России / Е. С. Либман, В. П. Фокин // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ: Российский межрегиональный симпозиум, 3-ий: Материалы. – М., 2006. – С. 40–42.

22. Логай, И. М. Биофизическая и биохимическая характеристики хрусталика / И. М. Логай, Н. Ф. Леус // Катаракта. Под ред. З. Ф. Веселовской. – Киев, 2002. – С. 54–79.
23. Майчук, Ю. Ф. Всемирная инициатива: ликвидация устранимой слепоты в мире / Ю. Ф. Майчук // Вестник офтальмологии, 2003. – №4. – С. 45–46.
24. Макагон, А. С. Радиационная катаракта: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение и профилактика: методические рекомендации / А. С. Макагон, А. В. Колбаско, В. Б. Колядо и др. – Барнаул : Алтай, 2008. – 37 с.
25. Мальцев, Э. В. Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э. В. Мальцев, К. П. Павлюченко. – Одесса : Астропринт, 2002. – 447 с.
26. Морхат, В. И. Сравнительный анализ особенностей катаракты у населения, проживающего в высокогорных районах республики Йемен, и у населения Витебской области / В. И. Морхат, Д. М. Аль-шариф // Вестник Витебского государственного медицинского университета, 2007. – № 1.
27. Островский, М. А. Молекулярные механизмы повреждающего действия света на структуры глаза и системы защиты от такого повреждения / М. А. Островский // Успехи биологической химии, 2005. – Т. 45. – С. 173–204.
28. Полуниин, Г. С. Особенности клинического течения отдельных видов лучевых катаракт / Г. С. Полуниин, И. А. Макаров, Н. Л. Шерemet // Вестник офтальмологии, 1998. – № 5. – С. 32–35.
29. Сергиенко, В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2001. – 256 с.
30. Сняпко, С. Ф. Состояние нормальной остроты зрения, слабости зрения, слепоты, видов рефракции, воспалительных и невоспалительных заболеваний глаз у населения Красноярского края / С. Ф. Сняпко // Вопросы офтальмологии. – Абакан, 2004. – С. 4–13.
31. Скурихина, И. М. Химический состав российских пищевых продуктов / И. М. Скурихина, В. А. Тутельянова. – М. : ДеЛи принт, 2002. – 236 с.
32. Снакин, В. В. Загрязнение биосферы свинцом: масштабы и перспективы для России / В. В. Снакин // Медицина труда и промышленная экология, 1999. – № 5. – С. 21–27.
33. Титенко, К. С. Распространенность возрастной катаракты в Черновицкой области / К. С. Титенко, Г. Д. Ловля, Л. Г. Мальцева и др. // Офтальмологический журнал, 1987. – № 2. – С. 77–79.
34. Туманова, А. Л. Прогнозирование глазных заболеваний в Краснодаре, их связь с общей заболеваемостью / А. Л. Туманова, З. Х.-М. Хашаев // Известия Южного федерального университета. Технические науки, 2001. – № 4 – Т. 22. – С. 310–319.
35. Тутаева, Е. С. Содержание микроэлементов в хрусталике при возрастной катаракте у жителей Тулы и Тульской области / Е. С. Тутаева, А. В. Лазук, О. Л. Буткова // Вестник новых медицинских технологий, 2009. – Т. XVI, № 4 – С. 119.
36. Шуршуков, Ю. Ю. Анализ распространенности болезней глаза и его придаточного аппарата среди взрослого сельского населения Липецкой области на основе данных мониторинга состояния здоровья / Ю. Ю. Шуршуков, В. Х. Мурузов // Вестник офтальмологии, 2006. – № 6. – С. 54–55.
37. Южаков, А. М. Основные направления в ликвидации устранимой слепоты в Российской Федерации / А. М. Южаков // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Материалы Российского межрегионального симпозиума. – М., 2003. – С. 27–31.
38. Babalola, O. E. Blindness: how to assess numbers and causes? / O. E. Babalola, I. E. Murdoch et al. // Br. J. Ophthalmol., 2003. – N. 87. – Vol.3. – P. 282–284.
39. Bloemendal, H. Ageing and vision: structure, stability and function of lens crystallins / H. Bloemendal, W. de Jong, R. Jaenicke et al. // Prog. Biophys. Mol. Biol., 2004. – Vol.3. – P. 407–485.
40. Bron, A. J. The ageing lens / A. J. Bron, G. F. Vrensen, J. Korets et al. // Ophthalmologica, 2000. – Vol. 214. – P. 86–104.
41. Cheng, A. C. The association between cigarette smoking and ocular diseases / A. C. Cheng, C. P. Pang, A. T. Leung et al. // Hong Kong Med. J., 2000, Jun.; 6 (2):195–202.
42. Congdon, N. Prevalence of cataract and pseudophakia / aphakia among adults in the United States / N. Congdon, J. R. Vingerling, B. E. Klein et al. // Arch. Ophthalmol., 2004; 122. – P. 487–494.
43. Dilsiz, N. Protective effects of selenium, vitamin C and vitamin E against oxidative stress of cigarette smoke in rats / N. Dilsiz et al. // Cell Biochem. Funct., 2000. – N. 18. – P. 259–262.
44. Eucebio, C. Rapid assessment of avoidable blindness in Negros Island and Antique District, Philippines / C. Eucebio, H. Kuper, S. Polack et al. // Br. J. Ophthalmol., 2007. – Vol. 91. – P. 1588–1592.
45. Ho, V. H. Social economic development in the prevention of global blindness / V. H. Ho, I. R. Schwab // Br. J. Ophthalmol., 2001. – N. 85. – Vol. 6. – P. 653–657.
46. Kelly, S. P. Smoking and cataract: review of causal association / S. P. Kelly, J. Thornton, R. Edwards et al. // J. Cataract Refract. Surg., 2005. – N. 31. – P. 395–404.
47. Limburg, H. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America / H. Limburg, F. Barria von-Bischhoffhausen, P. Gomez et al. // Br. J. Ophthalmol., 2008. – Vol. 92. – P. 315–319.
48. Lindblad, B. E. Intensity of smoking and smoking cessation in relation to risk of cataract extraction: a prospective study of women / B. E. Lindblad, N. Hakansson, H. Svensson et al. // Am. J. Epidemiol., 2005. – Vol.162 – P. 73-79.
49. Lipner, M. The war on posterior capsular opacification / M. Lipner // Eye world, 1999. – Vol. 4. – №11. – P. 34–37.
50. McCarty, C. A. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts / C. A. McCarty, H. R. Taylor // Dev. Ophthalmol., 2002. – Vol.35. – P. 21–31.
51. Michael, R. The ageing lens and cataract: a model of normal and pathological ageing / R. Michael, A. J. Bron // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci., 2011. – Vol. 366 – P. 1278–1292.
52. Mukesh, B. N. Development of cataract and associated risk factors: The Visual Impairment Project / B. N. Mukesh, A. Le, P. N. Dimitrov et al. Arch Ophthalmol., 2006. – Vol. 124. – P. 79–85.
53. Neale, R. E. Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract / R. E. Neale, J. L. Purdie, L. W. Hirst et al. // Epidemiology, 2003. – Vol.14. – P. 707–712.

54. Ophthalmic situation analysis results in Republic of Yemen // Ministry of Public Health & Population National Programme for Prevention of Blindness; ed. M. A. Bamashmus, A. O. Al-Barrag, S. A. Al-Akily / Taiba Charity Corporation Al-Nibras Health Society, May, 2005. – 143 p.
55. Parisi, A. V. Cloud cover and horizontal plane eye damaging solar UV exposures / A. V. Parisi, N. Downs // Invest. J. Biometeorol., 2004. – Vol. 49. – P. 130–136.
56. Report of the sixth meeting of the WHO programme advisory group on the prevention of blindness. – WHO/PBL/85.10, WHO, 1985. – 26 p.
57. Resnikoff, S. Профилактика слепоты в мире: проблемы и подходы / S. Resnikoff // Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ. Матер. Российского межрегионального симпозиума, 2003. – С. 11–19.
58. Shukla, N. Determination of Lead, Zinc, Potassium, Calcium, Copper and Sodium in Human Cataract Lenses / N. Shukla, J. K. Moitra, R. C. Trivedi // Sci. Total Environ., 1996. – Vol. – P. 161–165.
59. Soderberg, P. Ultraviolet radiation induced oxidative damage in the lens / P. Soderberg, S. Lofgren, M. Ayala et al. // Ophthalm. Res., 2000. – Vol. 32, suppl. 2. – P. 3324–3336.
60. Taylor, H. R. Vision 2020: The Right to Sight. A Global Initiative to Eliminate Avoidable Blindness / H. R. Taylor, J. E. Keefe // Arch. Ophthalmol., 2004. – Vol. 122. – P. 615– 620.
61. Taylor, H. R. World blindness: a 21-st century perspective / H. R. Taylor, J. E. Keefe // Br. J. Ophthalmol., 2001. – Vol. 85. – P. 261–266.
62. World Health Organization Press Office. Control of major blinding diseases and disorders / Vision 2020: the Right to Sight, WHO Fact Sheet No 214. – Geneva, 2010. W.H.O. – URL : <http://www.who.int/inf-fs/en/fact214.html>.
63. World Health Organization Study Group On the Prevention of Blindness. The prevention of blindness – report of a WHO Study Group. Technical report series – N. 518, Geneva. – 2012, W.H.O. – URL : [www.who.int/trs/WHOTRS518.pdf](http://www.who.int/trs/WHOTRS518.pdf).

Материал поступил в редакцию 25.01.16.

## AGE-RELATED CATARACT: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, CATARACTOGENESIS ASPECTS (PROBLEM STATEMENT)

E.N. Komarovskikh<sup>1</sup>, A.A. Polapina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of the Department of Eye Diseases,

<sup>2</sup> Postgraduate Student of the Department of Eye Diseases

Kuban State Medical University (Krasnodar), Russia

**Abstract.** *The main topic of the article is age-related cataract issue coverage both overall in the world and in the Russian Federation. The findings of the up-to-date ophthalmology research on cataract morbidity in different regions of our country in comparison are presented. Moreover, the major cataract risk factors according to national and international studies over recent years are provided. The impact of climate and geographical, ecological and other regional specific features on cataract development risk is noted. The ideas of cataractogenesis from the viewpoint of modern ophthalmology are summarized. The problem of regional study of specific features of age-related cataract with regard to its high medical and social significance as a cause of avoidable blindness is stated.*

**Keywords:** *cataract, cataract epidemiology, cataractogenesis, microelementosis, risk factors.*

УДК 617.713-007.64

**КЕРАТОКОНУС: НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА****Е.Н. Комаровских<sup>1</sup>, Е.В. Подтынных<sup>2</sup>**<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры глазных болезней, <sup>2</sup> врач-офтальмолог<sup>1</sup> Кубанский государственный медицинский университет МЗ РФ<sup>2</sup> ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» (Краснодар), Россия

***Аннотация.** Изложены современные представления об этиопатогенезе и эпидемиологии кератоконуса. Отражены основные теории, объясняющие его происхождение, и факторы, способствующие возникновению. Проблема кератоконуса приобрела особую актуальность в последние десятилетия, особенно, для южных регионов России, в связи с инвалидизацией трудоспособных молодых людей. Кратко обозначены современные взгляды на основные теории развития кератоконуса (наследственная, эндокринная, обменная, иммунологическая, аллергическая и некоторые другие).*

***Ключевые слова:** кератоконус, этиология, патогенез.*

Кератоконус – это хроническое, наследственное, чаще двустороннее, дистрофическое заболевание роговицы, для которого характерно прогрессирующее истончение и деформация роговицы под действием внутриглазного давления (ВГД). При кератоконусе происходит асимметричное изменение структуры роговицы, конусовидное выпячивание и помутнение в оптической зоне [1, 8, 9, 25]. Проблема кератоконуса имеет большое социальное значение на юге России, поскольку является одной из причин слабовидения и затрагивает молодую, трудоспособную часть населения. Заболевание чаще носит двусторонний характер, по данным литературы – до 96 %. В исходе патологии высок риск инвалидизации по зрению и социальной дезадаптации [4, 9, 11, 18, 25].

В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости кератоконусом, что объясняется многими объективными причинами [4, 5, 9, 10, 23, 25]. Несомненную лепту в частоту кератоконуса вносит увеличение количества кераторефракционных вмешательств и увеличение числа пациентов с ятрогенной кератэктазией как осложнением лазерных рефракционных операций [13, 18, 26, 27, 28]. Исследователи отмечают увеличение заболеваемости кератоконусом на территориях с неблагоприятной экологической обстановкой, особенно, с повышенным радиационным фоном [4, 9, 11, 19, 22, 23, 25]. Односторонний кератоконус развивается в 4,3 – 15,0 % случаев [1, 6, 9, 10, 19, 23], в течение следующих 16 лет приблизительно в 50 % случаев развивается на втором глазу [4, 5, 8, 9, 22, 25]. По современным данным, кератоконус значительно «помолодел», его возрастной диапазон составляет 10-89 лет. Манифестация заболевания происходит в 21-37 лет [4, 5, 7].

Частота встречаемости кератоконуса среди населения варьирует в пределах от 1:250 тыс. до 1:500 тыс. человек, что зависит от региональных, географических и социальных факторов. В штате Миннесота (США) частота кератоконуса составила 54,5:100 тыс. человек [23]. По данным Y.S. Rabinowitz [30], в среднем в США кератоконус возникает у 1 из 2 тысяч человек. В Германии частота составляет 1:20 тыс. человек. В Саудовской Аравии кератоконус выявлялся с частотой 1:50 тыс. человек. В 1995 году в Челябинской области кератоконус встречался с частотой 11:100 тыс. населения [8].

Некоторые авторы обращают внимание на этнические особенности проблемы кератоконуса и отмечают увеличение заболеваемости в южных и высокогорных районах, среди представителей народов монголоидной расы, мусульман, армян и евреев, что, возможно, связано с длительным изолированным проживанием этносов и высоким уровнем близкородственных связей.

В последние десятилетия описаны основные причины, являющиеся триггерами заболевания: влияние генов, внешней среды и клеточных патологий; предложены теории развития кератоконуса (наследственная, механическая, эндокринная, обменная, иммунологическая, аллергическая и др.), наличие которых свидетельствует о мультифакторной природе заболевания [7, 8, 12, 22, 23, 25]. Согласно экологической теории, в районах с более развитой тяжелой промышленностью и высоким радиационным фоном отмечается более высокая частота заболеваемости кератоконусом [4]. Ряд авторов относят кератоконус к заболеваниям, вызванным нарушениями обменных процессов, в частности, изменением обмена ферментов. Различные этиологические факторы приводят к снижению или полному отсутствию в клетках эндотелия и стромы роговицы активности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и торможению реакции восстановления глутатиона, что вызывает изменение процесса окисления глюкозы [8]. Большинство ученых отмечают невоспалительный характер кератоконуса. Объясняется это утверждение отсутствием клеточных реакций [6, 19, 20, 22, 23, 25]. Кератоконус не соответствует всем классическим представлениям о воспалительном заболевании [21]. Существует мнение, что кератоконус является мезодермальной аномалией или мезодермальным дисгенезисом роговой оболочки [1].

Однако наиболее признанной в современной офтальмологии является наследственно-метаболическая гипотеза этиологии кератоконуса. На данный фактор указывает связь кератоконуса с такими наследственными заболеваниями, как амавроз Лебера, гемофилия, синдром Крузона и «голубых склер», болезнь Элерса –

Данлоса, синдром Дауна, пигментная дистрофия сетчатки, гранулярная дистрофия роговой оболочки [14, 17, 23, 24, 25]. Многие исследователи отмечают, что кератоконус генетически неоднороден и наследуется, как правило, по аутосомно-доминантному [25] и реже по аутосомно-рецессивному типу. Возможно наследование по типу, сцепленному с полом [15]. С кератоконусом связано 9 разных хромосом [14]. Исследователями выявлены «гены-кандидаты», которым приписывается ответственность за развитие кератоконуса [18]. В 2004 году F. Brancati с соавт. сообщили о нахождении локуса аутосомно-доминантного наследования кератоконуса у человека, картированном на хромосоме 3p14-q13 [14, 15, 24].

Роговая оболочка является структурой соединительной ткани нашего организма, основной преломляющей средой глазного яблока, которая обладает высоким индексом рефракции и имеет симметричную поверхность. Повышенная прочность передних слоев стромы роговицы и наличие боуеновой мембраны позволяют поддерживать её каркасные свойства и правильную форму [18, 27]. Биомеханические свойства роговицы определяются состоянием волокон коллагена, межколлагеновых связей и их архитектоники. Каркас роговой оболочки формируют роговичные пластинки, натянутые от лимба до лимба [16, 18, 27]. С точки зрения биомеханики, прочность роговицы по сравнению с нормой при кератоконусе снижена вдвое [16]. Патологический процесс начинается с центральной зоны роговой оболочки, где нарушается упорядоченность расположения и ориентации волокон. Коллагеновые волокна изменяют ориентацию с перпендикулярного взаимоположения на косое (угол 60° – 120°), тангенциальное или циркулярное. В ходе дистрофических изменений в строме роговой оболочки происходит апоптоз и некроз кератоцитов, возникают дефекты и истончение Боуеновой мембраны в зоне наибольшей эктазии. Для кератоконуса характерно поражение не только роговой оболочки, но и склеры – всей наружной оболочки глаза. У 60-67 % пациентов с кератоконусом обнаруживаются другие заболевания соединительной ткани; гиперподвижность суставов была выявлена у 15 % больных с кератоконусом против 12 % в контрольной группе, по данным [13, 16, 18, 26].

Для патогенеза кератоконуса характерно изменение структуры коллагена. При кератоконусе выявляется существенное (в 3,6-6,0 раз) уменьшение содержания объемной доли всех типов коллагена в роговой оболочке [8]. Выявлено значительное нарушение динамического равновесия между биосинтезом и катаболизмом коллагена [8]. Кроме того, отмечено патологическое изменение структурной и регулирующей функции гликозаминогликанов в производстве коллагеновых фибрилл. Описанные патологические процессы вызывают и активизируют процессы деструкции основных типов коллагена, что, в свою очередь, приводит к истончению всех слоев роговой оболочки и изменению её биомеханики. Усиление активности лизосомальных и протеолитических ферментов в своих исследованиях выявили Е. Н. Севостьянов с соавт. [8, 9].

Известна большая группа наследственных коллагенопатий, обусловленных, как правило, мутациями, при которых нарушается синтез и распад коллагенов, являющихся структурной основой соединительной ткани. В зависимости от нозологии, ее поражение при коллагенопатиях может носить системный либо локальный характер [2]. Основой соединительной ткани являются фибробласты (хондробласты, остеобласты), в которых осуществляется синтез коллагена и эластина [3]. Нарушение синтеза коллагена может происходить на любой стадии его созревания и, как правило, является генетическим дефектом. Коллаген составляет 25 – 33 % от общего количества белка организма взрослого человека, или 6 % от массы его тела. Фибриллин составляет основу эластических волокон, его особенно много в межклеточном матриксе хрусталика, роговой оболочки, цинновых связок, сосудистых стенках, сердце и хрящах. Неполноценность фибриллина приводит к нарушению структуры и функции этих органов и тканей, в том числе, и глазного яблока.

Ранняя диагностика кератоконуса имеет большое значение для своевременного назначения лечения и стабилизации кератоконуса на доклинической либо начальной стадии заболевания. Выявление кератоконуса на доклинической стадии определяет безопасность кераторефракционной хирургии, которая активно развивается в нашей стране и, в частности, на юге России. Только в Краснодарском крае ежегодно выполняется порядка 8000-9000 кераторефракционных операций в год, что определяет актуальность дальнейшего изучения проблемы кератоконуса.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абугова, Т. Д. Клинико-иммунологические аспекты проблемы кератоконуса / Т. Д. Абугова, С. Г. Морозов, В. Б. Блосфельд // Актуальные вопросы контактной коррекции: Материалы юбилейной конференции. – М., 2003. – С. 13–14.
2. Березов, Т. Т. Биологическая химия / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин // Учебник – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
3. Витрещак, Т. В. Содержание медиаторных аминокислот в плазме крови у пациентов с болезнью Паркинсона / Т. В. Витрещак, В. В. Полещук, М. А. Пирадов // Биомедицинская химия, 2004. – Т. 50, № 1. – С. 92–99.
4. Горскова, Е. Н. Клиника, патогенетические варианты течения, диагностика и роль медикаментозных средств в лечении кератоконуса: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Е. Н. Горскова. – М., 1998. – 37 с.
5. Егорова, Г. Б. Кератоконус. Методы диагностики и мониторинга / Г. Б. Егорова, А. Я. Рогова // Вестник офтальмологии. – № 1, 2013. – С. 61–66.
6. Легких, Л. С. Патоморфологические изменения в роговице и склере при некоторых видах генетически обусловленной патологии / Л. С. Легких, В. Г. Копаева, Н. И. Затулина // Актуальные проблемы офтальмологии: сб. науч. тр. – Уфа, 1999. – С. 407–409.
7. Пучковская, Н. А. Кератоконус / Н. А. Пучковская, З. Д. Титаренко // Кишинев: Тимлул, 1990. – 70 с.
8. Севостьянов, Е. Н. Кератоконус / Е. Н. Севостьянов, Е. Н. Горскова, В. Ф. Экгардт. – Челябинск, 2005. – 18 с.

9. Севостьянов, Е. Н. Особенности патогенеза, современная диагностика и консервативное лечение кератоконуса: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Е. Н. Севостьянов. – Самара, 2003. – 28 с.
10. Слонимский, Ю. Б. Кератоконус. Рефракционная микрохирургия и некоторые аспекты реабилитации больных: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Ю. Б. Слонимский. – М., 1993. – 38 с.
11. Титаренко, З. Д. Новые методы хирургического и медикаментозного лечения кератоконуса: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук / З. Д. Титаренко. – Одесса, 1984. – 34 с.
12. Amsler, M. Keratoconus / M. Amsler // Bull. De Sos. Beige d'ophthalm., 1961. – Vol. 129. – P. 331–336.
13. Binder, P. S. Keratoconus and corneal ectasia after LASIK / P. S. Binder, R. L. Lindstrom, R. D. Stulting et al. // Cataract Refract. Surg., 2005. – Vol. 31. – P. 2035–2043.
14. Bochert, A. Gene expression in keratoconus. Initial results using DNA microarrays / A. Bochert, J. Berlau, D. Koczan et al. // Ophthalmology, 2003. – Vol. 100. – N. 7. – P. 545–549.
15. Brancusi, F. A locus for autosomal dominant keratoconus maps to human chromosome 3p14 – q13 / F. Brancusi, E. M. Valence, A. Sarcocie et al. // J. Med. Genet., 2004. – Vol. 41. – N. 3. – P. 188–192.
16. Daxer, A. Collagen fibrill orientation in human corneal stroma and its implication in keratoconus / A. Daxer, P. Fratzl // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1997. – Vol. 38. – N. 1.
17. Driver, P. J. Familial cases of keratoconus associated with posterior polymorphous dystrophy / P. J. Driver, J. W. Reed, R. M. Davis // Am. J. Ophthalmol., 1994. – Vol. 118. – N. 2. – P. 256–257.
18. Dupps, W. J. Biomechanics and wound healing in the cornea / W. J. Dupps, S. E. Wilson // Exp. Eye Res., 2006. – Vol. 83. – P. 709–729.
19. Epstein, A. B. Keratoconus & Related Disorders / A. B. Epstein // North Shore Contact Lens, 2000. – 87 p.
20. Feder, R. Noninflammatory ectatic disorders. / R. Feder, P. Kshetry, J. H. Krachmer et al. // Cornea, 2<sup>nd</sup> Edition. – Vol. 1, 2005. – Elsevier. – P. 955–956.
21. Galvis, V. Keratoconus: an inflammatory disorder? / V. Galvis, T. Sherwin, A. Tello et al. // Eye, 2015. doi: 10. 1038.
22. Jackson, W. R. Keratoconus / W. R. Jackson // J. Amer. Optom. Ass., 1971. – Vol. 42, N. 3. – P. 273.
23. Kennedy, R. H. A 48-year clinical and epidemiologic study of keratoconus / R. H. Kennedy, W. M. Bourne, J. A. Dyer // Am. J. Ophthalmol. – 1986. – 101 (3): P. 267–273.
24. McMahon, T. T. Discordance for keratoconus in two pairs of monozygotic twins / T. T. McMahon, J. A. Shin, A. Newlin et al. // Cornea, 1999. – Vol. 18, N. 4. – P. 444–451.
25. Rabinowitz, Y. S. Major Review Keratoconus / Y. S. Rabinowitz // Surv. Ophthalmol., 1998. – Vol. 42. – N. 4; P. 297–319.
26. Randleman, J. B. Risk assessment for ectasia after corneal refractive surgery / J. B. Randleman, M. Woodward, M. J. Lynn et al. // Ophthalmology, 2008; 115. – P. 37–50.
27. Roberts, C. Biomechanics of the cornea and wavefront-guided laser refractive surgery / C. Roberts // J. Refract. Surg., 2002. – 18 (Suppl.). – P. 589–592.
28. Tabbara, K. F. Risk factors for corneal ectasia after LASIK / K. F. Tabbara, A. A. Kotb // Ophthalmology, 2006; 113:1618–1622.

Материал поступил в редакцию 25.01.16.

## KERATOCONUS: SOME ISSUES OF AETIOPATHOGENESIS

**E.N. Komarovskikh<sup>1</sup>, E.V. Podtynnykh<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor of the Department of Eye Diseases, <sup>2</sup> Ophthalmologist

<sup>1</sup> Kuban State Medical University

<sup>2</sup> S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Complex (Krasnodar), Russia

**Abstract.** *The current ideas on aetiopathogenesis and epidemiology of keratoconus are presented. Central concepts explicating its nature and factors promoting its development are stated. The issue of keratoconus has gained a particular relevance over the last decades, especially for the southern regions of Russia due to the early disability of persons of employable age. There is a brief review of present-day ideas on central theories of keratoconus development (related to heredity-predisposition, endocrinology, enzyme exchange, immunology, allergology and others).*

**Keywords:** *keratoconus, aetiology, pathogenesis.*

УДК 616.34 - 053.2

**ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ****С.В. Джурубаева<sup>1</sup>, Б.Т. Абророва<sup>2</sup>**<sup>1</sup> магистр кафедры госпитальной педиатрии, <sup>2</sup> студентка 3 курса  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

***Аннотация.** Нарушение флоры кишечника ведет к снижению функций не только самого кишечника, но и приводит к сдвигу пищеварительной системы, поэтому в нашей статье отражены пути коррекции дисбиоза.*

***Ключевые слова:** дисбиоз, кишечник, коррекция, ранний возраст.*

**Актуальность.** Важнейшую роль в жизнедеятельности организма человека играет микробиоценоз кишечника. Нормальная микрофлора кишечника имеет большое значение для поддержания на оптимальном уровне метаболических процессов, протекающих в макроорганизме, а также для создания высокой колонизационной резистентности организма хозяина по отношению к патогенным микробам. В результате разных неблагоприятных воздействий и патологических состояний происходят качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры кишечника. Дисбиоз – это состояние экосистемы, при котором нарушается функционирование ее составных частей и механизмов их взаимодействия, результатом чего является развитие заболевания человека. Дисбиоз характеризует состояние всех групп микроорганизмов, включая бактерии, грибы, вирусы, простейшие, а также гельминты. Развитие дисбиоза кишечника приводит к отягощению течения основного заболевания, ухудшает его прогноз и исход. В ряде случаев дисбиозы кишечника становятся доминирующими в формировании патологического состояния человека и могут явиться в последующем причиной самостоятельного заболевания человека [6, 7].

**Целью исследования** явилось изучение клинических проявлений и лабораторных показателей детей раннего возраста с дисбиозом кишечника.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 50 детей с дисбиозом кишечника от 1 года до 9 лет. Исследования выполнялись на базе Городской клинической детской больницы №1 г. Ташкента за период 2013-2015 гг. Проведено анкетирование родителей, оценка настоящего соматического статуса, бактериологическое исследование кала для установления вида дисбиоза. Микрофлору толстой кишки исследовали по методу Н.М. Грачевой. (1986). Состояние кишечной микрофлоры и дисбиотические состояния оценивали по общепринятым критериям. Клиническое обследование проводилось с использованием общепринятых физикальных методов. Анализ количественных характеристик иммунной системы обследуемых детей проводился на основании изучения концентрации иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM, относительного содержания лимфоцитов их регуляторных субпопуляции Т-хелперов, Т- супрессоров, В- лимфоцитов, СД3, СД4, СД8 и ИИ. Результаты исследования обработаны методом параметрической статистики с помощью пакета программ Excel, адаптированных для медикобиологических исследований.

**Результаты и обсуждение.** Нами проанализировано влияние дисбиоза кишечника на тяжесть течения основного заболевания. Исследование на дисбиоз проводилось в стационаре при поступлении и перед выпиской после проведения курса терапии с последующим катamnестическим наблюдением и мониторингом микробиоценоза кишечника в течение 12 месяцев. Копрограмма больных при поступлении свидетельствовала о нарушениях переваривания и всасывания. Среди обследованных нами больных преобладали дети с нарушением кишечной флоры I (40,9 %) и II (46,2 %) степени тяжести, у 12,9 % выявлены проявления дисбиотических нарушений III степени тяжести. У обследованных нами больных клинические проявления дисбиоза кишечника на фоне симптомов основного заболевания сопровождались: рвотой – у 45,7 %, срыгиванием – 43,4%, повышенной возбудимостью – 78,9 %. Анализ количественного и качественного состава микрофлоры кишечника у детей с дисбиозом показал снижение содержания бифидобактерии  $7,2 \pm 0,34$  Ig КОЕ/г ( $P < 0,001$ ), лактобактерии  $5,4 \pm 0,32$  Ig КОЕ/г ( $P < 0,001$ ). Дисбиоз в большинстве случаев сопровождался выделением грибов рода кандиды.

Установлено, что пероральное введение белым мышам больших доз пробиотика Бифидумбактерин приводит к ухудшению общего состояния животных, в частности, к транслокации бактерии в брюшную полость у отдельных животных с развитием перитонита и их гибелью. У выживших животных в крови обнаружена статистически достоверная продукция Т лимфоцитами и NK – клетки  $\gamma$  – интерферона, свидетельствующая о направленности иммунного ответа преимущественно по клеточному пути развития с одновременной

стимуляцией противомикробной активности макрофагов [2, 4, 5].

Степень выраженности клинических проявлений нарушения кишечной флоры не всегда коррелировала с ее степенью тяжести. В связи с этим всем больным на фоне базисной терапии был назначен препарат Линекс: детям до 2-х лет один раз в день, от 2- до 3-х лет 2 раза в день во время еды, курс лечения 15 дней.

В последние годы показана целесообразность коррекции нарушений местного иммунитета кишечника. У детей с дисбиозом кишечника используются иммуномодулирующие препараты. С целью иммунокорректирующей терапии нами использован препарат циклоферон в/м 6-8 мг/кг по схеме 7 дней. У детей основной группы, которые получали традиционную терапию (антибиотики, муколитики, фитотерапия) + циклоферон и линекс, к 14-му дню лечения происходила нормализация уровня СДЗ, достоверное снижение уровня СД4 и ИИ. Нами выявлены статистически достоверные различия клинико-иммунологических показателей у детей с дисбиозом кишечника. Полученные данные указывают на имеющийся дефицит по клеточным и гуморальным звеньям деятельности иммунитета у детей, больных рецидивирующими респираторными инфекциями, осложненными дисбиозом кишечника. Обнаруженные изменения иммунного статуса, являясь интегральным показателем, отражающим неблагоприятное суммарное влияние ряда факторов на организм ребенка, позволили понять учащение числа случаев рецидива заболевания.

**Вывод.** При изучении дисбиоза кишечника у детей с рецидивирующими респираторными инфекциями было выявлено, что у детей, на фоне базисной терапии получавших циклоферон, отмечено удлинение периода ремиссии по сравнению с контрольной группой. В механизмах формирования и возникновения обострения респираторных инфекций важная роль может принадлежать дисбиозу кишечника, нарушению всасывания и переваривания, и, в связи с этим, целесообразно в комплексном лечении респираторных инфекций для профилактики обострения заболевания и нормализации микробиоты кишечника на фоне базисной терапии добавить препарат из группы пробиотиков Линекс и иммуномодулятор Циклоферон.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ахмедова, Ш. У. Микробиоценоз кишечника у больных СД 1 типа, традиционные и нетрадиционные подходы к лечению / Ш. У. Ахмедова, М. Н. Даминава, О. И. Абдуллаева и др. // Международный институт "EDUCATIO". №3 (10), 2015. – С. 140–142.
2. Бондаренко, В. М. Ранние этапы развития инфекционного процесса и двойственная роль нормальной микрофлоры / В. М. Бондаренко, В. Г. Петровская // Вести РАМН, 1997, № 3. – С. 7–10.
3. Воробьева, А. А. Дисбактериозы – актуальная проблема медицины / А. А. Воробьева, Н. А. Абрамова, В. М. Бондаренко и др. // Вести РАМН, 1997, №3. – С. 4–7.
4. Грачева, Н. М. Сравнительная оценка клинико-лабораторной эффективности современных про и пребиотических препаратов в коррекции дисбиотических нарушений желудочно-кишечного тракта: отчет о клинико-лабораторном исследовании / Н. М. Грачева, М. Д. Ардатская, А. А. Аваков и др. – М. : Московский НИИЭМ им. Г.Н. Габрического, 2010. – 23 с.
5. Захаренко, С. М. Инфекции микробиоты кишечника человека и метаболический синдром / С. М. Захаренко, А. Ю. Фоминых, С. Н. Мехтиев // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология, 2011; (3). – С. 14–20.
6. Мишушкин, О. Н. Дисбактериоз кишечника (понятия, диагностика, принципы лечебной коррекции). Современные возможности пребиотической терапии: учебно-методическое пособие для врачей и курсантов циклов усовершенствования врачей / О. Н. Мишушкин, М. Д. Ардатская, И. В. Зверков и др. – М. : ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами президента Российской Федерации; 2010. – 50 с.

*Материал поступил в редакцию 28.01.16.*

## INTESTINAL DYSBIOSIS AT YOUNG CHILDREN AND WAYS OF ITS CORRECTION

S.V. Dzhurubaeva<sup>1</sup>, B.T. Abrorova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Master of the Department of Hospital Pediatrics, <sup>2</sup> Third Year Student  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *Intestinal flora disorder leads not only to depression of intestinal function, but also to imbalance of digestive system. This article reflects the ways of dysbiosis correction.*

**Keywords:** *dysbiosis, intestine, correction, early childhood.*

УДК 616-053.2:616.8

## ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ, ГРИБКОВОЙ И ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЙ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РЕАКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ У ДЕТЕЙ

**О.Н. Иванова**, доктор медицинских наук, профессор  
Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова (Якутск), Россия)

**Аннотация.** Статья посвящена актуальной проблеме изучения факторов формирования реактивного панкреатита у детей. Было проведено исследование иммуноферментного анализа (ИФА) крови детей с впервые выявленным панкреатитом ( $n=350$ ) и 100 здоровых детей на базе клиники Медицинского института Северо-восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Было выявлено достоверное повышение титра антител вируса Эбштейна-Барр (EBV) IgG, IgM; Cytomegalovirus IgG, IgM; антитела IgG, IgM к вирусу простого герпеса; к *Mycoplasma pneumoniae* IgG, IgM; *Chlamidia pneumoniae* IgG, IgM в детей с впервые выявленным панкреатитом.

**Ключевые слова:** иммуноглобулины, вирус Эбштейна-Бар, цитомегаловирус, микоплазма, хламидии, вирус простого герпеса.

**Введение.** Острый и реактивный панкреатит в структуре заболеваний органов пищеварения у детей составляет, по мнению различных ученых, от 5 % до 25 % от числа больных с гастроэнтерологическими заболеваниями и 0,1-0,5 % от общего количества детей, поступающих в детские хирургические отделения [1, 2]. По данным [1, 2], переход острого панкреатита в хронический латентный составляет 40-60 %.

У детей острые и реактивные панкреатиты обусловлены различными причинами, к которым относятся травмы поджелудочной железы, алиментарные и лекарственные воздействия [1, 2].

**Цель.** Изучить наличие антител вируса Эбштейна-Барр (EBV) IgG, IgM; Cytomegalovirus IgG, IgM; антител IgG, IgM к вирусу простого герпеса; антител IgG, IgM к *Mycoplasma pneumoniae*; антител IgG, IgM к *Chlamidia pneumoniae* у детей с впервые выявленным панкреатитом.

**Материалы и методы.** Нами проведено исследование иммуноферментного анализа (ИФА) крови детей с впервые выявленным панкреатитом ( $n = 350$ ) и 100 здоровых детей на базе клиники Медицинского института Северо-восточного федерального университета имени М. К. Аммосова.

**Результаты исследования.** Нами проведено исследование ИФА крови всех обследованных детей (350 с впервые выявленным диагнозом) с реактивным панкреатитом. В крови выявлены титры антител вируса Эбштейна-Барр (EBV) IgG у 35,5 % обследованных детей, Эбштейна-Барр (EBV) IgM у 11,1 %, у 34,6 % детей обследованной группы обнаружены антитела к Cytomegalovirus IgG, у 8,1 % Cytomegalovirus IgM. У 17,4 % детей с впервые выявленным диагнозом реактивного панкреатита выявлены антитела IgG к вирусу простого герпеса, у 10 % больных выявлены антитела IgM к вирусу простого герпеса. В группе здоровых детей титр антител достоверно ниже.

В группе детей с впервые выявленным реактивным панкреатитом выявлены антитела к *Mycoplasma pneumoniae* IgG у 53,2 % обследованных детей, *Chlamidia pneumoniae* IgG у 45,4 %. В группе здоровых детей титр антител достоверно ниже.

Таблица 1

Антитела к вирусам и бактериям у детей с реактивным панкреатитом

	Антитела		p
	Дети с реактивным панкреатитом, проживающие в городе, % $n = 350$	Здоровые, % $n = 100$	
EBV IgG	35,5	16,3	0,05
EBV IgM	11,1	12,3	0,09
Cytomegalovirus IgG	34,6	12,5	0,05
Cytomegalovirus IgM	8,1	7,7	0,1
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgG	53,2	42	0,07
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgM	13	3	0,05
<i>Chlamidia pneumoniae</i> IgG	45,4	21	0,06
<i>Chlamidia pneumoniae</i> IgM	7	5	0,05
ВПГ IgG	17,4	12	0,07
ВПГ IgM	10	5	0,07

Таким образом, было выявлено достоверное повышение титра антител вируса Эбштейна-Барр (EBV) IgG, IgM; Cytomegalovirus IgG, IgM; антитела IgG, IgM к вирусу простого герпеса; к *Mycoplasma pneumoniae* IgG, IgM; *Chlamidia pneumoniae* IgG, IgM у детей с впервые выявленным панкреатитом в сравнении с группой здоровых детей.

Полученные данные свидетельствуют о прямом повреждающем действии на ткань поджелудочной железы бактериально-вирусных инфекций (цитомегаловирусной, герпетической, микоплазменной, хламидийной инфекций).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Детская гастроэнтерология / Под ред. Баранова А. А., Климанской Е. В., Римарчук Г. В. – М., 2000.
2. Калинин, А. В. Новое в диагностике и лечении нейроэндокринных неоплазий желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы / А. В. Калинин // Росс. журн. Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии, 1997. – № 5. – С. 72–77.

*Материал поступил в редакцию 24.02.16.*

### THE INFLUENCE OF BACTERIAL, FUNGAL AND VIRAL INFECTIONS ON THE COURSE OF REACTIVE PANCREATITIS IN CHILDREN

**O.N. Ivanova**, Doctor of Medical Sciences, Professor  
M.K. Ammosov North-Eastern Federal University (Yakutsk), Russia

**Abstract.** *The article is devoted to the study of factors of reactive pancreatitis formation in children. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) of the blood of children with newly diagnosed pancreatitis (n = 350) and 100 healthy children was conducted at the premises of the clinic of Medical Institute of M. K. Ammosov North-Eastern Federal University. The findings of the study include a significant increase in titer of IgG and IgM antibodies of Epstein-Barr (EBV) virus; IgG and IgM antibodies of Cytomegalovirus; IgG and IgM antibodies to herpes simplex virus; IgG, IgM antibodies to *Mycoplasma pneumoniae*; IgG and IgM antibodies to *Chlamydia pneumoniae* in children with newly diagnosed pancreatitis.*

**Keywords:** *immunoglobulins, Epstein-Bar virus, cytomegalovirus, Mycoplasma, chlamydia, herpes simplex virus.*

УДК 616.34+616-053.5

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ШКОЛЬНИКОВ**

**Г.К. Кошимбетова**, ассистент кафедры амбулаторной медицины  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

***Аннотация.** Патология желудочно-кишечного тракта – самая распространенная патология, связанная с нарушением питания, особенно встречающаяся у школьников и поэтому в нашей статье раскрыта частота гастродуоденальной патологии.*

***Ключевые слова:** патология, гастрит, гастродуоденит, школьник.*

В мире наблюдается высокая распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта среди детей. Среди болезней органов пищеварения у детей на долю гастродуоденальной патологии приходится 45-65 %. Заболевания органов пищеварения являются одними из распространенных в детском возрасте. Начиная с дошкольного возраста, частота распространенности болезней желудочно-кишечного тракта достигает своего пика в школьном возрасте. Наиболее существенный рост и прогрессирующее течение заболеваний гастродуоденальной зоны связаны с процессом обучения в школе [2].

По данным различных авторов, язвенная болезнь (ЯБ) диагностируется у 8-12 % детей с гастродуоденальной патологией и составляет 5-6 % в структуре заболеваний пищеварительного тракта. При этом у 85-90 % детей выявляется дуоденальная локализация язвенного процесса [1, 3]. Современная терапия, включающая эрадикационные схемы и антисекреторные препараты, привела к сокращению сроков репарации, частоты рецидивов и осложнений ЯБ. В качестве основных причин рецидивирования заболевания и формирования его осложнений рассматривают неэффективность эрадикационной терапии и реинфицирование *H. pylori*. Снижение эффективности эрадикационной терапии связано как с повышением резистентности *H. pylori* к антибактериальным препаратам в составе используемых схем, так и с развитием антибиотик ассоциированной диареи, лимитирующей прием данных средств. Язвенную болезнь у детей перестали считать редким заболеванием, которая представляет серьезную проблему клинической педиатрии. Особенностью течения ЯБ у детей в современных условиях является: малосимптомное течение, омоложение патологии, утяжеление клинического течения с увеличением осложнений. Большинство заболеваний гастродуоденальной зоны относятся к разряду мультифакториальных. Инфекционный фактор считается одним из ведущих в их формировании. Инфекция *H. pylori*, является наиболее часто встречающейся среди населения во всем мире. Доказано непосредственное участие бактерии в развитии хронического гастрита и ЯБ. Кроме того, *H. pylori* является и основной онкологически ассоциированной инфекцией. Рост заболеваемости в последние годы связывают с ухудшением окружающей среды, нарушением условий жизни в семьях, аллергическими заболеваниями, улучшением диагностики болезней [2, 4, 6].

Основное инфицирование детей происходит в семье и у значительной части уже в дошкольный период, которое увеличивается с возрастом. Частота инфицированности детей школьного возраста хеликобактерной инфекцией постоянно увеличивается и достигает максимума у взрослого населения, что позволяет считать хеликобактериоз наиболее распространенной инфекцией человечества. В настоящее время при хронических формах гастрита и гастродуоденита этот возбудитель обнаруживают у 52-55 % больных, при эрозивно-язвенных процессах – у 82-98 %. Распространенность инфекции среди населения неоднозначна в различных регионах мира. В странах Западной Европы и Северной Америки *H. pylori* диагностируется редко (в пределах 30 %), как и ассоциированная с ним патология. В развивающихся странах и странах Азии распространенность микроорганизма достигает 80-90 %. При этом в Японии высокая инфицированность населения *H. pylori* ассоциирует с высокой распространенностью ЯБ и раком желудка. Подобная ситуация описана в Республике Тыва, где рак желудка широко распространен у коренных жителей при высокой инфицированности микроорганизмом населения региона. Однако в других регионах Азии (Индия, Вьетнам) при аналогичной частоте встречаемости бактерии у жителей данная ассоциация не просматривается.

В последние десятилетия проблема профилактики гастроэнтерологических заболеваний детей и подростков школьного возраста становится всё актуальнее. В частности, это связано с увеличением хронических воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта среди данной категории детей [4].

Хронические гастродуодениты (ХГД) в структуре заболеваний органов пищеварения относятся к наиболее распространённой патологии детского возраста с прогрессирующим ростом, превышающим 100 случаев на 1000 детского населения. Отмечается отчётливая тенденция к утяжелению течения не только за счёт увеличения удельного веса эрозивных, субатрофических и атрофических форм, но и за счёт полиморбидного течения с наличием до 2 и более сопутствующих заболеваний. В качестве наиболее частых коморбидных состояний ХГД ряд авторов указывает на нарушения трофологического статуса, дислипидемии, изменения со стороны костно-мышечной и сердечно-сосудистой систем, высокую частоту вегетативной дисфункции и аллергической патологии. Наличие частых сопутствующих патологических изменений со стороны других органов и систем у детей с ХГД

предполагает существование единых патогенетических механизмов, отражающих реакцию целостного организма с нарушением метаболических процессов, гомеостатических параметров, регуляторного контура, эндоэкологии кишечника, и, соответственно, влиянием на оптимальность развития ребёнка. Подобной комплекс изменений приводит к снижению адаптивных возможностей детского организма с последующими изменениями поведенческих реакций и социальных отношений, что выходит далеко за рамки собственно гастроэнтерологической патологии. Наряду с увеличением распространенности хронической гастроэнтерологической патологии, обращает на себя внимание недостаточный объем, а в ряде территорий – отсутствие оказываемой больным указанного профиля специализированной помощи, нередко низкое качество ее, а также отсутствие преемственности в наблюдении за больными на этапах: специализированная помощь – амбулаторно-поликлиническая служба, что влечет за собой увеличение числа рецидивов заболеваний. В то же время невыполнение лечебно-профилактических мероприятий в полном объеме либо их отмена без ведома врача при диспансерном наблюдении за больным приводит к стертости клинических проявлений хронического гастрита (гастродуоденита) и язвенной болезни. Последнее формирует затяжное течение периода реконвалесценции и прогностически неблагоприятно в связи с угрозой появления рецидивов и осложнений на фоне нарушения питания и лечебно-охранительного режима, а также при отсутствии рациональной организации учебной деятельности и возникновении острых инфекционных заболеваний [1, 5].

Таким образом, несмотря на то, что последние годы разрабатываются не только новые методы диагностики и лечения, но и современные способы профилактики заболеваний пищеварительного тракта у школьников, данная проблема остаётся актуальной, требуя дальнейшего решения и всестороннего рассмотрения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Никитина, Т. П. Разработка и оценка свойств русской версии опросника PEDsQI для исследования качества жизни детей 8-17 лет. Авто-реф. . . дисс. канд. мед. наук / Т. П. Никитина. – СПб, 2004. – 24 с.
2. Новикова, В. П. Медленноперсистирующие инфекции и аутоиммунный гастрит у детей / В. П. Новикова, Ш. Абдул Сатар, О. А. Аксенов и др. // Материалы XII Конгресса детских гастроэнтерологов России. Всероссийское совещание «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2005. – С. 276–277.
3. Панков, Д. Д. Организационно-методические проблемы на пути реализации проекта по созданию школ здоровья / Д. Д. Панков // Рос. пед. журнал, 2008;1: 33–37.
4. Печкуров, Д. В. Синдром диспепсии у детей: Автореф. дисс. докт. мед. наук / Д. В. Печкуров. – М., 2004.
5. Пиманов, С. И. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / С. И. Пиманов, Н. Н. Силивончик. – Витебск : Изд\_во ВГМУ, 2006. – 160 с.
6. Пиманов, С. И. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия / С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко // Клиническая медицина, 2005. – №1. – С. 54–58.

*Материал поступил в редакцию 15.02.16.*

#### INCIDENCE OF GASTRO-DUODENAL DISORDER IN SCHOOLCHILDREN

**G.K. Koshimbetova**, Teaching Assistant of Ambulatory Medicine Department  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *Gastrointestinal tract pathology is the most widespread disorder associated with nutritional disorder, in particular, at schoolchildren. The article deals with the incidence of gastro-duodenal disorder.*

**Keywords:** *pathology, gastritis, gastroduodenitis, pupil.*

UDC 740

## INFLUENCE OF PERSONALITY TYPE ON THE RISK OF DEVELOPING BURNOUT SYNDROME IN HEALTHCARE PROFESSIONALS

M.D. Stoyanova<sup>1</sup>, P.A. Balkanska<sup>2</sup>, G.S. Chaneva<sup>3</sup>

<sup>1</sup> PhD Student of Healthcare Department, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Department of Medical Pedagogy,

<sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor of Healthcare Department

Faculty of Public Health

Medical University – Sofia, Bulgaria

**Abstract.** *The article discusses the results of a study of the influence of personality type on the risk of developing Burnout syndrome in 334 healthcare professions from seven professional groups: nurses, midwives, physical therapists, medical and X-ray technicians, paramedics and healthcare inspectors from various departments of the Ministry of Health in Bulgaria.*

**Keywords:** *Burnout syndrome, personality types, links.*

### Introduction

We spend most of lives in a professional occupation exposed to a variety of work environments. Stress in the workplace has a reasonably long impact on individuals and may cause effects that remain latent for many years. One of the ways affected individuals respond to stress factors is by developing occupational exhaustion or the so-called Burnout syndrome.

Occupational exhaustion (burnout) was observed by the American psychiatrist Herbert Freudenberger who first brought it to the attention of his colleagues in his article *Burnout – the high cost of achievement* published in 1974 [3].

According to the data from a study conducted by the National Association of General Practitioners, 70 % of physicians in Bulgaria are affected by Burnout syndrome. The findings also apply to other healthcare specialists – nurses, midwives, physical therapists, laboratory technicians, etc. [1].

Those living with ‘burnout’ often do not see any hope for a positive change in their circumstances. And if excessive stress can be compared to ‘drowning in responsibilities’, Burnout syndrome can be described as the ‘withering of all’ [2].

In our study, we attempt to examine the specific characteristics of personality types and their impact on developing Burnout syndrome.

The Type A and Type B personality theory was first put forth in 1959 by the cardiologists Meyer Friedman and Ray H. Rosenman [6]. Type A personalities tend to be more impatient and aggressive in society, they have a strongly competitive spirit, a constant sense of urgency and seem to be in a constant struggle against the clock. Type B personalities are better able to concentrate on the task at hand, persistent, focused on performance and less competitive. They communicate with ease and make great conversationalists and have a sense of personal control over the environment.

The link between **Type A** and **Type B** behaviour and stress has been explored in a number of studies. Individuals with a higher need for achievement are thought to be more susceptible to stress and, by extension, more prone to cardiovascular disease and likely to develop Burnout syndrome.

The **aim** of this study is to explore the link between Type A and Type B personality and the risk of developing Burnout syndrome in healthcare professionals (HCP) at the Medical Institute of the Bulgarian Ministry of Internal Affairs (MI-BMIA).

### Subjects and methods

A total of 334 healthcare professionals took part in the study conducted during the period April-December 2015 from the following seven professional groups: nurses, midwives, physical therapists, medical and X-ray laboratory technicians, paramedics and healthcare inspectors. The study subjects work at 6 medical establishments within the system of the MI-BMIA. Two questionnaires were used to determine the personality type (A or B) and susceptibility to stress and burnout syndrome (adapted by Professor P. Balkanska) were used.

### Results and discussion

In terms of gender split, 96 % of the study subjects were women and 4 % were men. In terms of length of professional experience, 37 % had 20 to 30 years of experience, followed by 35 % with more than 30 years of work experience and 2 % of professionals with 5 to 10 years of work experience.

The majority of respondents (64.2 %) were nurses, followed by healthcare managers, including head and senior nurses; senior midwives, physical therapist, and laboratory and X-ray technicians, (11.5 %), physical therapists (9.7 %) and medical lab technicians (6.1 %).

The findings based on the test result calculation methodology indicate the following:

**Category I** corresponds to **Type B** personality.

**Category II corresponds to a mixed type personality** dominated by **Type B** personality traits.

**Category II corresponds to a mixed type personality** dominated by **Type A** personality traits.

**Category IV** corresponds to **Type A** personality

The analysis of the completed questionnaires indicates that the largest HCP group belongs to Category III (36.5 %), followed by Category II (35.3 %), Category IV (16.2 %) and Category I (11.4 %).

The HCPs in *Categories II and III* display mixed personality traits and their susceptibility to stress disorders and cardiovascular disease depends on the dominance of either Type A or Type B personality traits. Although displaying lower susceptibility to and risk of developing cardiovascular disease as compared to Category IV subjects, Category II and III HCPs can also benefit from management advisory services.

*Category IV* (16.2 %) comprises HCPs with Type A personality traits. They can be considered susceptible to a significantly higher risk of cardio-vascular disease, which implies a greater need for stress management.

At first glance, Type A individuals would appear to be the ideal employees from the point of view of an organisation, particularly in situations where a lot of work has to be done within a short period of time. Despite this, Type A individuals are inefficient in situations, which require human interaction.

This finding is supported by a number of studies, which demonstrate that Type A managers are more prone to conflict with their subordinates and peers than Type B individuals. Type A employees are not particularly good 'team players' and often prefer to work on their own. Furthermore, Type A individuals are more likely to experience disappointment in lasting situations or long-term projects because of their sense of urgency and need to achieve fast results.

The HCPs in smallest group comprising *Category I* individuals (11.4 %) display **Type B** personality traits. This type of individuals typically perceives events as a source of opportunity for personal growth and development, have a sense of control over the environment and personal commitment to events. They have a heightened levels of social interest, low self-centredness and focus on their own problems and an active and rational attitude to the requirements of everyday life, as well as higher levels of satisfaction with work and life in general. This makes them more resilient to stress-inducing events and more socially adaptable. Type B individuals have low susceptibility to stress.

There is a close link between stress and burnout. According to Richter & Hacker the main similarities between them are exhaustion and extreme fatigue. Sometimes stress and fatigue are used interchangeably, which requires us to draw a clear line of distinction between them. Occupational *burnout* does not result from stress *per se*, but from the use of ineffective stress-copying strategies.

The burnout questionnaire completed by the respondents did not reveal any HCPs exposed to a high risk of developing Burnout syndrome. The results show that 10.2 % of HCPs are exposed to a moderate risk and the remaining 86.8 % to a low risk of burnout.

As regards burnout, the average ranking in men is 167.43 — slightly higher than in women (160.71). In women, an additional factor for developing burnout was noted, notably the conflict arising from the role of women as professionals and caregivers at work and in the family. Data indicates that a woman dedicates 60 hours a week to home and family related tasks (standard family with 2 children), whereas for men, solely to the extent of any active involvement, the corresponding figure is 40 hours. Thus in women stress induced by the woman's role in the family is more pronounced on account of women having more home tasks than men. Although this does not apply to each study subject, it still represents a clear trend [5].

The study of the link between personality type and the risk of developing *occupational burnout* revealed that the highest average ranking in terms of the risk of developing the syndrome is observed in Type A respondents (178.52), followed by individuals displaying mixed (dominant Type A) personality traits (162.79).

One of the most typical traits of Type A behaviour is impatience [4]. Type A individuals are competitive and aggressive; they are in constant struggle with the clock and events; and are always in a hurry, impatient, ambitious and quick to take offence.

Type B individuals are reserved and composed. Albeit outwardly less energetic and engaged, they are sufficiently active and have abundant energy to excel at their job and perform consistently well.

Type A and mixed type with dominant Type A personality traits are highly demanding in task execution. They make an effort to achieve excellent and timely results and have a natural expectation of their efforts being matched by the outcome achieved. Highly motivated Type A professionals are passionate about their work and if their efforts fail to be rewarded over a lengthy period of time they can experience stress, lose their motivation and refuse to handle work tasks with a personal touch – typical characteristics of the Burnout syndrome. Type A individuals are likely to act in a highly competitive manner and prone to excessive self-criticism. They pursue goals with great vigour without enjoying either their efforts or achievements. Type A individuals are highly likely to experience *occupation burnout*.

### Conclusion

The study of the influence of personality type and the risk of developing Burnout syndrome in healthcare professionals warrants the following conclusions:

1. The healthcare professionals working for the Medical Institute of the Bulgarian Ministry of Internal Affairs are not exposed to a high risk of developing Burnout syndrome;

2. The group of study subjects includes mixed type individuals with dominant Type B personality traits who make up the largest group, followed by mixed type individuals with dominant Type A individuals; and Type A and Type B individuals;

3. A trends was observed of Type A and mixed type individuals with dominant Type A traits being exposed to a higher risk of developing professional burnout;

4. Healthcare professionals should be monitored with a view to early detection of those potentially at risk.

The work of healthcare and, indeed, all professionals in the healthcare sector can be described as difficult and highly stressful. Cases of burnout are frequently observed. It is necessary to distinguish between burnout and other similar conditions.

The personality type of healthcare workers should be taken into account for the purpose of burnout prevention.

Developing skills that allow an individual to better control specific personality traits enhances the ability to cope with the demands and stress induced by work and daily life.

#### REFERENCES

1. Fairs, E. J. Theories of Social Learning / E. J. Fairs // Encyclopaedia of Psychology, editor R. Corsini. – Sofia, 1998.
2. Friedman, M. Treating Type A Behaviour and Your Heart / M. Friedman, D. Ulmer, Alfred A. Knopf. – New York, 1984.
3. Langley, A. Theoretical investigations of emotional zapping from positions and existential analysis / A. Langley // Questions of psychology, 2008. – No 2, 3.
4. URL : <http://www.simplypsychology.org/personality-a.html>
5. URL : <http://www.zapsihologa.com/2012/10/blog-post.html>
6. URL : <http://fresh-science.com/person-self-knowledge/>

*Материал поступил в редакцию 01.03.16.*

### ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ТИПА ЛИЧНОСТИ НА РИСК РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

**М.Д. Стоянова<sup>1</sup>, П.А. Балканска<sup>2</sup>, Г.С. Чанева<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> докторант кафедры здравоохранения, <sup>2</sup> доктор медицины, профессор кафедры медицинской педагогики,

<sup>3</sup> доктор медицины, профессор кафедры здравоохранения

Факультет общественного здоровья

Медицинский университет Софии, Болгария

***Аннотация.** В статье рассматриваются результаты исследования влияния типа личности на риск развития синдрома эмоционального выгорания у 334 профессий здравоохранения, относящихся к семи группам специалистов: медсестер, акушерок, физиотерапевтов, медицинских и рентгеновских техников, фельдшеров и инспекторов медико-санитарной помощи различных отделов Министерства здравоохранения Болгарии.*

***Ключевые слова:** синдром эмоционального выгорания, типы личности, ссылки.*

Social medicine and public health organization  
Социальная медицина и организация здравоохранения

УДК 614.2

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ ВЕРТОЛЕТОВ ЛЕГКОГО КЛАССА  
ПРИ ПОЖАРАХ В УСЛОВИЯХ МЕГАПОЛИСА**

С.С. Алексанин<sup>1</sup>, С.А. Гуменюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup> доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач России, директор,

<sup>2</sup> заместитель директора по медицинской части

<sup>1</sup> ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» МЧС России  
(Санкт-Петербург),

<sup>2</sup> ГБУЗ «Научно-практический центр экстренной медицинской помощи Департамента здравоохранения города  
Москвы» (Москва), Россия

***Аннотация.** Авторами работы проведен ретроспективный анализ использования медицинских вертолетов при пожарах в мегаполисе. Результаты исследования позволяют считать, что применение авиамедицинских бригад в период с 1995 года по 2013 год было недостаточным, вместе с тем, приоритетом оказания медицинской помощи пострадавшим при пожарах является как можно быстрая эвакуация обратившихся за медицинской помощью в профильные стационары.*

***Ключевые слова:** пожар, вертолет, авиамедицинская бригада, мегаполис, стационар.*

В городе Москве на базе ГБУЗ «Научно-практический центр экстренной медицинской помощи Департамента здравоохранения города Москвы» для оказания экстренной медицинской помощи впервые в России стала применяться вертолетная техника. С 1995 года по 2009 год использовались санитарные вертолеты легкого класса БО-105 и БК-117 Государственного Унитарного авиационного предприятия (ГУАП) МЧС России. С 2009 года по настоящее время используется БК-117-Т2 (ЕС-145) Государственного казенного учреждения «Московский Авиационный Центр» (МАЦ) ГУ МЧС России по городу Москве.

Основными задачами, стоящими при использовании вертолетной техники в медицинских целях, являются: оперативная доставка медицинской бригады на место происшествия, оценка медицинской обстановки, оказание экстренной медицинской помощи больным и пострадавшим и, в случае необходимости, их транспортировка в профильный стационар. Следует отметить, что авиамедицинскими бригадами также осуществляются экстренные консультации и экстренные переводы (часто используемые в педиатрии) по показаниям в профильные стационары.

Время прибытия в любую точку города Москвы, включая присоединенные территории составляет в среднем 5-20 минут. Среднее время от получения вызова до доставки пострадавшего в стационар составляет 47 минут.

Госпитализация пострадавших медицинской вертолетной бригадой осуществляется в установленном порядке через отдел госпитализации в профильные медицинские организации государственной системы здравоохранения города Москвы стационарного типа, в которых имеются вертолетные площадки.

С 1995 года по настоящее время выполнено свыше 6000 вылетов. В таблице 1 представлено количество вылетов на основные виды чрезвычайных ситуаций, происходивших в городе Москве в период с 1995 по 2015 годы.

Таблица 1

Поводы к вылетам медицинского вертолета

	ДТП	Взрыв	Пожар	Техногенная авария
<b>1995-1996</b>	6	1	-	-
<b>1997</b>	94	-	1	-
<b>1998</b>	140	4	2	1
<b>1999</b>	379	5	5	1
<b>2000</b>	562	7	4	2
<b>2001</b>	391	5	2	1
<b>2002</b>	310	11	-	5
<b>2003</b>	375	5	-	4
<b>2004</b>	348	7	8	7

Окончание таблицы 1

	ДТП	Взрыв	Пожар	Техногенная авария
2005	250	5	1	-
2006	117	1	2	1
2007	160	8	3	2
2008	268	4	3	2
2009	388	3	4	5
2010	456	7	4	2
2011	522	7	7	5
2012	488	5	2	4
2013	500	10	4 / 1	3/1
2014	436	9	13	5/1
2015	326	12	14	6
<b>ИТОГО</b>	<b>6410</b>	<b>116</b>	<b>79</b>	<b>56</b>

Как видно из таблицы 1, процент вызовов для медицинских вертолетов с поводом «Пожар» по отношению к ДТП не высок, авиамедицинские бригады до 2014 года осуществляли вылеты в среднем 2,7 раза. Это соотношение объясняется несколькими причинами:

1. до 2014 года основной задачей авиамедицинской бригады было оказание медицинской помощи пострадавшим в ДТП;
2. процент поводов «Пожар с пострадавшими» по отношению к поводам «Пострадавшие в ДТП» существенно ниже;
3. пожары с крупными медико-санитарными потерями, как показывает практика, чаще происходят в вечернее и ночное время, а санитарная авиация используется только в светлое время суток.
4. многие пожары происходят в центре города, где посадка вертолетов запрещена.

Вместе с тем, отмечаются положительные моменты применения санитарной авиации в условиях мегаполиса. Это, прежде всего, скорость прибытия на место чрезвычайной ситуации и быстрая доставка пострадавших на пожарах в профильные больницы города Москвы (от 5 до 20 минут). Как известно, организованная и своевременно проведенная эвакуация пострадавших важна для стационарного этапа и справедливо считается приоритетной для диагностики и лечения таких больных [1, 2, 5].

Всего за 15 лет использования медицинских вертолетов легкого класса медицинская помощь была оказана 71 пострадавшему, причем в нескольких случаях медицинская эвакуация в профильные стационары осуществлялась одновременно двум и более пострадавшим. Во всех случаях использования вертолетов, быстрая медицинская эвакуация в профильные стационары укладывалась по времени в «Золотой час».

Подавляющее большинство пострадавших госпитализировались в специализированные центры (отделения) – ожоговые и токсикологические – многопрофильных городских больниц: в ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» (ожоговый и токсикологический центры), ГБУЗ «ГКБ им.Ф.И. Иноземцева» (ожоговое отделение) и ГБУЗ «ГКБ № 5» (токсикологическое отделение): дети направлялись на стационарное лечение в ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского» (ожоговое отделение) Все эти стационары имеют оборудованные или приспособленные площадки для посадки вертолетов.

После проведенного анализа применения авиамедицинских бригад в 1995-2013 годах, их использование в 2014 и 2015 году возросло до 13,5 раз в среднем вылетов за год.

Пожары являются одним из самых распространенных видов техногенных чрезвычайных ситуаций мирного времени, занимают по частоте возникновения второе место после транспортных аварий, сопровождаются тяжелыми медико-санитарными последствиями, инвалидизацией и высокой летальностью [2, 3, 4]. Исходя из этого, остается актуальным использование авиамедицинских бригад в условиях мегаполиса для оказания медицинской помощи пострадавшим на пожарах, в первую очередь с обширными термическими поражениями, а также с термической травмой.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богоявленский, И. Ф. Необоснованная смертность в России. Проблемы. Решения / И. Ф. Богоявленский // Неотложная медицина в мегаполисе: Науч. матер. Международного форума, Москва, 13–14 апреля, 2004. – М.: ГЕОС, 2004. – С. 37–38.
2. Гончаров, С. Ф. Анализ медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций, зарегистрированных на территории Российской Федерации в 1995–2004 гг. / С. Ф. Гончаров, В. М. Поталский, А. В. Колдин и др. // Медицина катастроф, 2005. – № 2. – С. 5–8.
3. Костомарова, Л. Г. Ретроспективный анализ медицинских последствий пожаров на территории Москвы / Л. Г. Костомарова, С. В. Смирнов, В. И. Потапов и др. // Медицина катастроф, 2007. – № 3. – С. 10–12.
4. Doshe, R. Incendies, explosions, TMD, dix ans de temoignages / R. Doshe // Face resque, 2004. – № 400. – P. 38–43.
5. Hall, J. B. Principles of critical care, third edition / J. B. Hall, G. A. Schmidt, L. D. H. Wood. – New York : McGraw-Hill, Medical Publishing Division, 2006.

Материал поступил в редакцию 27.02.16.

**THE USAGE OF AMBULANCE HELICOPTER OF LIGHT CLASS AT FIRES  
UNDER THE CONDITIONS OF MEGAPOLIS**

**S.S. Alexanin<sup>1</sup>, S.A. Gumenyuk<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Doctor of Medicine, Professor, Honored Doctor of Russia, Director, <sup>2</sup> Deputy Chief on Medicine

<sup>1</sup> All-Russian Center of emergency and radiation medicine named after A.M. Nikiphorov  
of Ministry of Emergencies of Russia (St. Petersburg),

<sup>2</sup> Health Department's Scientific and Practical Centre of Emergency Medicine (Moscow), Russia

**Abstract.** *The lookback analysis of using ambulance helicopters at fires in megapolis was carried out. The study results prove that the aeromedical crews were rarely used in the period of 1995-2013, while the priority of medical aid for suffered in fire is given to fast evacuation of patients to specialized hospitals.*

**Keywords:** *fire, helicopter, aeromedical crew, megapolis, hospital.*

УДК 614.253.52

**ОЦЕНКА КАЧЕСТВА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМИ****С.В. Евстигнеев<sup>1</sup>, В.В. Васильев<sup>2</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, главный врач,<sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры гигиены, общественного здоровья и здравоохранения<sup>1</sup> ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко»,<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», Россия

**Аннотация.** Представлены результаты изучения удовлетворенности пациентов оказанием поликлинической помощи. Определен исходный уровень удовлетворенности и через год после внедрения в работу регистратуры института медицинских регистраторов-консультантов. Через год после внедрения новшества удовлетворенность пациентов оказанием медицинской помощи в поликлинике значительно повысилась. В работе впервые приведен подробный анализ оценки медицинских услуг, оказываемых в регистратуре поликлиники.

**Ключевые слова:** удовлетворенность пациентов оказанием амбулаторно-поликлинической помощи, регистратор-консультант, анкетирование.

При всем разнообразии трактовки критерия удовлетворенности пациентов как меры оценки оказываемой медицинской помощи учреждения здравоохранения разных форм собственности при планировании и организации процесса предоставления медицинских услуг учитывают мнение потребителей. В связи с этим представляется целесообразным изучать удовлетворенность пациентов качеством медицинской помощи на постоянной основе.

В последние годы опубликовано множество работ, в которых указано, что уровень удовлетворенности населения доступностью и качеством амбулаторно-поликлинической помощи невысокий [2-5], хотя имеются исследования [1], которые свидетельствуют о незначительном росте удовлетворенности пациентов качеством оказываемой амбулаторно-поликлинической помощи. Настоящее исследование отличается от аналогичных тем, что впервые всесторонне оценена работа регистратуры поликлиники. Наличие многочисленных жалоб пациентов на регистратуру не способствует повышению уровня удовлетворенности работой поликлиники в целом, хотя отмечен рост удовлетворенности проведенными диагностическими исследованиями и санитарно-гигиеническими условиями получения амбулаторной помощи [1].

Цель исследования: оценить качество амбулаторно-поликлинической помощи больным в Пензенской областной клинической больнице им. Н.Н. Бурденко.

**Материалы и методы исследования**

Исследование проводили в виде опроса посетителей поликлиники ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко» в декабре 2014 г. и декабре 2015 г. Необходимость проведения повторного опроса была обусловлена тем, что в начале 2015 г. в работу регистратуры поликлиники внедрен институт регистраторов-консультантов, на который возлагались определенные надежды.

Интервьюеры работали около выходов из поликлиники в первой половине дня, опрашивая всех пациентов, выходящих из поликлиники. Режим опроса выбирали случайным образом, сотрудники поликлиники не были осведомлены о дне и времени опроса. Респонденты имели возможность высказать замечания, внести предложения, выразить благодарность сотрудникам поликлиники. В декабре 2014 г. получено 257, в 2015 г. – 575 ответов на вопросы анкеты. Среди всех ответивших в 2014 г. было 159 (61,9 %) женщин и 9 (38,1 %) мужчин, в 2015 г. – 379 (65,9 %) и 196 (43,1 %) соответственно. Объем изучаемой выборки был рассчитан для предела погрешности 5 % для доверительного интервала 95 % с учетом нагрузки на поликлинику и пропускной способности 1140 посещений в смену. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакетов программ Statistica 6.0. и SPSS.

**Результаты и обсуждение**

По сравнению с 2014 г., в 2015 г. доля респондентов, удовлетворенных качеством и полнотой информации о работе поликлиники и порядке предоставления медицинских услуг, доступной в помещениях поликлиники, увеличилась с 72 % до 74,9 % ( $p < 0,05$ ). На вопрос «Принял ли Вас врач во время, установленное по записи?» 75,9 % опрошенных в 2014 г. ответили утвердительно, в 2015 г. такие ответы были даны в 76,9 % случаев. В 23 % случаев как в 2014 г., так и в 2015 г. пациентам приходится ожидать приема врача более 40 минут. Почти не изменилась доля пациентов, удовлетворенных отношением к ним врачебного персонала и медицинских сестер: в 2014 г. – 94,2 и 95,3 %, в 2015 г. – 94,1 и 94,6 % соответственно. Компетентностью медицинских работников удовлетворены в 2014 г. 88,3 %, в 2015 г. – 87,1 %, оказанной медицинской помощью – соответственно 90,1 и 90,9 % опрошенных. Каждый 9-й из 10-и опрошенных в 2014 г. и 2015 г. пожелал повторно обратиться в данную

поликлинику, а также согласен рекомендовать ее своим близким и знакомым для получения медицинской помощи.

В начале 2015 г. в пределах утвержденного бюджетного финансирования и штатных единиц в составе регистратуры поликлиники была создана служба поддержки пациентов, включающая в себя две должностные единицы регистраторов. Одна должность занята средним медицинским работником, вторая – психологом, имеющим высшее образование. Оба специалиста работают в первую смену, поскольку именно в первой половине дня наблюдается основной поток посетителей поликлиники. Преимущественно специалисты службы поддержки выполняют функции администратора поликлиники. В их задачи входят распределение потока пациентов, равномерное распределение нагрузки на медицинских регистраторов, взаимодействие с другими подразделениями, предупреждение конфликтных ситуаций между пациентами и персоналом учреждения, обеспечение приема лиц с ограниченными возможностями без очереди и другие обязанности.

Респондентам предлагалось оценить по традиционной пятибалльной системе факторы процесса, пространства, организации труда, временные параметры, объединенные в четыре блока вопросов.

Уровень организации процесса работы регистратуры респондентами оценен по следующим критериям: соблюдение графика работы – 4,61 в 2014 г. и 4,63 балла в 2015 г., системность хранения документов пациентов – 4,72 и 4,7 баллов, обеспечение сохранности документов – 4,65 и 4,68 баллов, распределение потоков пациентов 4,62 и 4,84 балла ( $p < 0,05$ ), обеспечение работы всех окон в периоды наибольшей нагрузки – 4,57 и 4,81 балл ( $p < 0,01$ ), равномерное распределение нагрузки на регистраторов – 4,43 и 4,68 баллов ( $p < 0,01$ ), взаимодействие с другими структурными подразделениями – 4,61 и 4,7 баллов, обеспечение приема людей с ограниченными возможностями без очереди – 4,63 и 4,85 баллов ( $p < 0,01$ ), организация и осуществление регистрации вызовов врачей на дом по месту жительства пациента – 4,77 и 4,85 баллов, возможность подачи жалобы, выражения благодарности, внесения предложений – 4,6 и 4,83 баллов ( $p < 0,01$ ), наличие обратной связи – 4,55 и 4,68 баллов ( $p < 0,05$ ) соответственно. Среди названных факторов процесса наибольшие изменения в лучшую сторону произошли в загруженности медицинских регистраторов и распределении потоков, что благоприятно отразилось на повышение уровня оценки пациентами в целом факторов процесса (таблица 1).

Факторы пространства оценены по таким критериям, как наличие и доступность информации по всем направлениям деятельности медицинского учреждения на 4,72 и 4,85 баллов ( $p < 0,05$ ), организация рабочего места – 4,77 и 4,85 баллов, чистота в регистратуре – 4,79 и 4,82 балла, наличие мест для отдыха – 4,86 и 4,86 баллов, обеспечение местами, оборудованными для людей с ограниченными возможностями (включая размещение информации с использованием азбуки Брайля) – 4,57 и 4,76 баллов ( $p < 0,01$ ), особые решения по созданию в регистратуре комфортных для пациентов условий (цветы, декоративные фонтаны, фоновая музыка и т.д.) – 4,73 и 4,86 баллов ( $p < 0,05$ ), отсутствие неприятных запахов – 4,83 и 4,88 баллов, общая атмосфера в регистратуре – 4,76 и 4,88 баллов ( $p < 0,05$ ). Уровень оценки факторов пространства в целом повысился с 4,63 в 2014 г. до 4,84 баллов ( $p < 0,05$ ) в 2015 г.

Таблица 1

#### Оценка работы регистратуры поликлиники

Критерии оценки	2014 г.	2015 г.
Организация процесса	4,49 ± 0,03	4,74 ± 0,01 *
Организация пространства	4,65 ± 0,03	4,84 ± 0,01
Организация труда регистраторов	4,57 ± 0,03	4,83 ± 0,01 *
Организация времени	4,61 ± 0,03	4,79 ± 0,01
Общая оценка работы регистратуры	4,55 ± 0,03	4,81 ± 0,01 *

*Примечание:* различия статистически значимы: \*  $p < 0,05$ .

Существенно повысился уровень оценки факторов, отражающих организацию труда медицинских регистраторов. Так, компетентность регистраторов, включая представителей службы поддержки пациентов, оценена на 4,48 в 2014 г. и 4,73 баллов ( $p < 0,01$ ) в 2015 г., вежливость – 4,53 и 4,77 баллов ( $p < 0,01$ ), коммуникативные навыки (в том числе с людьми с ограниченными возможностями), грамотная речь – 4,5 и 4,86 баллов ( $p < 0,01$ ), внешний вид (опрятность, аккуратность) – 4,821 и 4,88 баллов, наличие отличительных элементов на форме одежды у сотрудников службы поддержки – 4,89 баллов в 2015 г., отзывчивость, внимательность, тактичность медицинских регистраторов – 4,67 и 4,9 баллов ( $p < 0,01$ ). В целом уровень организации труда медицинских регистраторов по оценкам респондентов повысился с 4,57 до 4,83 баллов ( $p < 0,01$ ).

Быстрота оказания консультаций регистратором лично, по телефону в 2014 г. оценена на 4,73, в 2015 г. – 4,86 баллов ( $p < 0,05$ ), быстрота оформления в регистратуре различных документов также улучшилась и составила 4,6 и 4,74 балла соответственно ( $p < 0,05$ ). В целом временной параметр оценен на 4,67 и 4,79 баллов ( $p < 0,05$ ).

Общая оценка работы регистратуры, рассчитанная как средняя величина по 4-м блокам критериев оценки, в 2014 г. составила 4,55, в 2015 г. – 4,81 ( $p < 0,01$ ).

В ходе опроса интервьюеры в 2014 г. зарегистрировали 14 благодарностей и 43 замечания по оказанной

медицинской помощи в поликлинике. В 2015 г. ситуация значительно изменилась: 27 благодарностей и 35 замечаний.

Таким образом, результаты исследования в целом говорят о том, что по оценке потребителей, т.е. посетителей поликлиники, качество работы поликлиники за последний год улучшилось. Оценивая отдельные организационные аспекты качества медицинских услуг, можно утверждать, что респонденты достоверно чаще отмечают улучшение организации процесса и организации труда регистратуры, что позволило сократить в течение года количество замечаний и увеличить число благодарностей медицинским работникам поликлиники. Внедрение в работу поликлиники такого института, как служба сопровождения пациентов, положительно повлияло на удовлетворенность пациентов, получивших поликлиническую помощь. В то же время, нерешенной на сегодня проблемой остается ожидание приема врача свыше 30 минут, но правильно поставленная работа регистратуры при создании службы сопровождения позволяет в таких случаях сводить на нет возникновение конфликтных ситуаций и не снижать уровень удовлетворенности пациентов оказанной медицинской помощью. Как показывают результаты работы, в настоящее время назрела необходимость разработки и принятия стандарта для регистратуры, поскольку именно с момента пребывания в регистратуре у пациента начинает формироваться удовлетворенность медицинскими услугами.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кочкина, Н. Н. Доступность и качество медицинской помощи в оценках населения / Н. Н. Кочкина, М. Д. Красильникова, С. В. Шишкин: Нац. исслед. ун-т «Высшая школа экономики». – М.: Изд. Дом Высшей школы экономики, 2015. – 56 с.
2. Москвина, С. С. Медико-организационные аспекты удовлетворенности взрослых пациентов оказанием медицинской помощи в поликлиниках / С. С. Москвина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. – 20 с.
3. Цыганова, О. А. Детерминанты удовлетворенности пациентов качеством амбулаторно-поликлинической помощи / О. А. Цыганова, Т. Г. Светличная, А. В. Кудрявцев // Экология человека. – 2011. – № 2. – С. 13–15.
4. Шильникова, Н. Ф. Социологическая оценка качества медицинской помощи пациентами в амбулаторно-поликлинических учреждениях г. Читы / Н. Ф. Шильникова, О. В. Ходакова, И. В. Богатова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – № 3. – С. 37–39.
5. Эрлих, Ал. Д. Изменилось ли качество работы поликлиники за последние два года? / Ал. Д. Эрлих, А. Д. Эрлих // Здравоохранение Российской Федерации. – 2015. – Т.59. – № 2. – С. 42–47.

*Материал поступил в редакцию 01.03.16.*

#### PATIENT'S ASSESSMENT OF OUTPATIENT CARE QUALITY

**S.V. Evstigneev<sup>1</sup>, V.V. Vasilyev<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Chief Doctor,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of the Department of Hygiene, Public Health and Health Care

<sup>1</sup> N.N. Burdenko Penza Regional Clinical Hospital,

<sup>2</sup> Penza State University, Russia

**Abstract.** *The survey findings of patient satisfaction with outpatient care are presented. The level of satisfaction was defined at baseline and a year after introducing the institute of consulting medical record administrators into the work of the record department. A year after the introduction of the novelty, the patient satisfaction with the delivery of health care in the outpatient clinic increased significantly. The study gives the first detailed evaluation analysis of health care delivered at the record department of an outpatient clinic.*

**Keywords:** *patient satisfaction with outpatient care, consulting record administrator, questionnaire survey.*

УДК 61 (092 Некрасов)

## ВРАЧИ ВОКРУГ Н.А. НЕКРАСОВА

Ш.Л. Меараго, доцент,

заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф  
ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург), Россия

*Аннотация.* В статье рассматриваются многочисленные связи и знакомства Некрасова с врачами, которые лечили его в течение всей жизни. Анализируется влияние болезни поэта на его творческую деятельность.

*Ключевые слова:* Н.А. Некрасов, болезни Некрасова, лечащие врачи поэта, взаимоотношения Некрасова с врачами.

Первые проблемы со здоровьем возникли у Николая Алексеевича Некрасова, когда ему было 32 года.

Осенью 1853 года у Некрасова развилась болезнь горла, которая в начале 1854 года сильно обострилась, и он потерял голос.

Некрасов писал И.С. Тургеневу: «Кажется, приближается для меня нехорошее время, с весны заболело горло, и до сей поры кашляю и хриплю – и нет перемены к лучшему, грудь болит постоянно и не на шутку».

Некрасова осмотрел доктор П.Л. Пикулин и дал неутешительный прогноз.

Павел Лукич Пикулин – известный московский врач, доктор медицины, прекрасный диагност, любитель анекдотов и собак, многосторонне образованный человек, гостеприимный хлебосол. Он был женат на сестре Боткина Анне Петровне, и они жили на углу Петровского бульвара и Знаменского переулка, у них часто бывали поэт А.А. Фет (был женат на другой сестре Боткина), историк К.Д. Кавелин, юрист П.Н. Чичерин, писатель Д.В. Григорович, переводчик Н.Х. Кетчер и другие представители московской интеллигенции. Собрания у Пикулина оставили заметный след в жизни литературной и художественной Москвы.

Другой доктор – Павел Дмитриевич Шипулинский при осмотре нашел у Некрасова «очень сильную болезнь горла». П.Д. Шипулинский – известный в Петербурге врач-практик, профессор Медико-хирургической академии. Автор многих научных работ. Среди них: «О современном состоянии технического способа исследования болезней груди с помощью выслушивания» с описанием его собственного стетоскопа, который до сих пор хранится в хирургическом музее академии. Некрасов, находясь в дурном расположении духа и полном расстройстве нервной системы, начал писать свои «Прощальные элегии».

Во время болезни, как говорила гражданская жена поэта А.Я. Панаева, «...он вдруг бросал все лекарства, не видя улучшения своей болезни, не держал предписанной докторами диеты и злился, если ему напоминали, что этого кушанья нельзя есть; то опять впадал в крайность и чуть что не морил себя голодом. <...> Понятно, что нервы у него были раздражены мрачными мыслями, не покидавшими его, о близкой смерти» [5].

В 1855 году Некрасов поехал в Москву лечить болезнь горла к знаменитому врачу Ф.И. Иноземцеву.

«Я занимаюсь здесь, по совету Иноземцева, питием какой-то воды, – пишет Некрасов в письме к И.С. Тургеневу, – впрочем, без всякой веры в ее целебность для меня – и пью эту воду уже целый месяц».

В то время Иноземцева знала уже вся Россия. В 1847 году профессор Иноземцев впервые в России применил при операции эфирный ингаляционный наркоз. Двумя неделями позже, в Петербурге, его использовал Н.И. Пирогов.

В конце лета 1855 года Некрасов возвращается в Петербург. В тот же день он посылает письмо И.С. Тургеневу, сообщая, что поездка его в Ярославскую губернию не состоялась, так как он заболел лихорадкой и вынужден был поскорее ехать в Петербург. Жалуется на докторов, которые по несколько раз смотрели в течение двух лет его больное горло (Н.И. Пирогов, В.В. Эрк, П.Д. Шипулинский, Ф.И. Иноземцев и другие), и только теперь Шипулинский «объявил с торжеством и радостью, что у меня венерическая болезнь, чего же они смотрели два года, что я в эти два года вытерпел...» [2].

За несколько лет до этого, в августе 1850 года, Некрасов отправился в свое первое заграничное путешествие. Он чуть ли не целый год готовился к этой поездке, но все откладывал ее по разным причинам. Доктора советовали ему побывать у венских знаменитых врачей, а зиму провести в Италии. Как тут не вспомнить строки самого Некрасова:

«До поры осенней – пышной и печальной –  
Дожила княгиня... Тут супруг скончался...  
Груден был ей траур, – доктор догадался  
И нашел, что воды были б ей полезны  
(Доктора в столицах вообще любезны).  
Если только русский едет за границу,  
Посылай в Палермо, в Пизу или Ниццу...».

В Париже Некрасов лечился у знаменитого доктора П.-Ф. Райе.

Райе Пьер Франсуа Олив – французский врач. Был лейб-медиком Луи-Филиппа и Наполеона III. Выдающийся практик, Райе оставил ряд обширных сочинений по медицине, в частности, раскрыл этиологию сибирской язвы.

Из Парижа больной написал Панаеву: «...к сентябрю я непременно ворочусь в Россию, правду сказать, уехал бы и теперь, потому что для здоровья здесь жить не стоит, да живу для очистки совести, лечит меня теперь доктор Райе, весьма умный и знаменитый». «Умный и знаменитый» доктор настоятельно рекомендовал больному лечиться на острове Мадера, названном Некрасовым «склепом, куда доктора отсылают полумертвецов». Показывается Некрасов и великим светилам медицины, которые признают его болезнь горла серьезной и предписывают ему провести зиму в Италии, но ожидаемого эффекта от лечения нет. «...Все доктора сбывают меня со своих рук, – считал Николай Алексеевич, – зная, что болезнь моя неизлечима... я хочу умереть в России!» Не долго раздумывая, он отправился в Петербург.

Позднее Некрасов знакомится с известным врачом Николаем Андреевичем Белоголовым.

Молва об этом добром докторе и замечательном терапевте достигла редакции «Отечественных записок». Доктор Белоголовый стал постоянным лечащим врачом членов редакции «Отечественных записок» и литературных сотрудников журнала. Одним из первых, в начале 70-х годов, пришел на прием к доктору Белоголовому Некрасов. В Париже, во время поездки за границу, Белоголовый лечил И.С. Тургенева. Был у Белоголового и Л. Н. Толстой по поводу болезни одного из сыновей [1].

Белоголовый так описывает свою первую встречу с Некрасовым: «Я познакомился с Николаем Алексеевичем Некрасовым зимой 1872/73 года, когда он пришел ко мне посоветоваться о своем здоровье; входя, как теперь помню, он обратился ко мне со словами: «Вы меня примите, отец, под свою команду, почините». Починка в это время оказалась не существенная... При этом, я сделал полный осмотр тела и нашел, что организм для 52 лет сохранился изрядно... В прошлом у Николая Алексеевича никаких болезней, кроме конституционального специфического расстройств, не было» [3]. Белоголовый начал курс лечения желудочно-кишечного тракта и наблюдал Некрасова не реже двух раз в неделю.

Среди славных представителей передовой русской интеллигенции середины XIX века достойное место занимал Николай Христофорович Кетчер – врач по образованию. Но Н.Х. Кетчер более известен не как врач, а как общественный деятель и талантливый переводчик. Перевод всех драматических сочинений Шекспира составляет несомненную заслугу Кетчера в истории нашей литературы. Некрасова и Кетчера связывали дружеские отношения и совместная работа в «Современнике».

Также совместная работа связывала Некрасова и с Николаем Степановичем Курочкиным.

Николай Степанович Курочкин – старший брат редактора «Искры» В.С. Курочкина. В 1848-1854 гг. он учился в Медико-хирургической академии. По окончании академии служил некоторое время окружным врачом пяти уездов Петербургской губернии, врачом Ораниенбаумского госпиталя, а затем отправился в Крым в действующую армию. После войны, выйдя в отставку, занялся частной практикой.

С 1868 г. основной становится для Курочкина работа в «Отечественных записках», перешедших в руки Некрасова. В течение четырех лет он заведовал библиографическим отделом журнала и заменял Некрасова и Салтыкова, когда они уезжали из Петербурга [3].

Все эти годы, естественно, Некрасов занимался сочинением стихов, и когда он написал поэму «Кому на Руси жить хорошо», то одну главу посвятил С.П. Боткину, что не случайно.

Сергей Петрович Боткин, уже тогда знаменитый врач, внимательно относился к Некрасову и делал все, чтобы поставить его на ноги. В то время, о котором идет речь, болезнь Некрасова еще не была вполне разгадана, и Боткин, не зная, чем облегчить страдания больного, предложил лечение крымским воздухом, теплом и виноградом. Эта мысль обрадовала Некрасова, и он поехал в Крым.

В Крыму наступило временное улучшение состояния здоровья.

После возвращения из Крыма Некрасова продолжал лечить Белоголовый. Вместе с Белоголовым лечением больного занимались и другие известные врачи. Они отмечали, что на фоне вздутия живота контурируется поперечная ободочная и нисходящая кишка. Больного лечили свечами из цинка и опия, микроклизмочками с несколькими каплями опийной настойки, экстрактом из ревеня, касторовым маслом, применением очистительных и масляных клизм, использованием электрического воздействия на живот («фарадизация»).

В декабре 1876 г. больного консультировал работавший тогда в Медико-хирургической академии профессор Николай Васильевич Склифосовский, который при пальцевом исследовании прямой кишки отчетливо определил новообразование – «...в окружности верхней части прямой кишки находится опухоль величиной с яблоко, которая окружает всю периферию кишки; соответственно месту этой опухоли находится весьма значительное сужение кишки, сужение кишки весьма значительно так, что верхушка пальца едва в него проникает» [4].

Применявшееся лечение оказывалось все менее и менее эффективным. Очистить кишечник не удавалось. Больной тяжело страдал. В январе 1877 г. по рекомендации Белоголового к Некрасову был приглашен опытный хирург профессор Е.И. Богдановский. К нему обратился сам больной поэт.

Богдановский внимательно осмотрел больного Некрасова, провел ректальное исследование и счел возможным провести трубку через суженное опухолью место, что ему удалось осуществить с помощью эластичного желудочного зонда. Был достигнут нужный эффект. Такие процедуры повторялись и принесли значительное облегчение больному.

Однако паллиативные меры дали только временное облегчение, и вскоре состояние поэта вновь ухудшилось: нарастали симптомы кишечной непроходимости, устранить которые становилось все труднее и труднее. Больной тяжело страдал, стал раздражительным. Встал вопрос об операции – создании искусственного заднего прохода. Некрасов не хотел и слышать о необходимости такой операции, хотя введение даже тонкого зонда через опухоль становилось трудным и мучительным для больного, и вскоре Богдановскому не удалось провести даже буж для мочеиспускательного канала. 3 апреля 1877 г., как сообщил Белоголовый, Некрасов сам обратился с просьбой к лечащим врачам: «Ну, сделайте дыру, что ли? Ведь не могу-ж я дальше так оставаться?».

Сестра Некрасова Буткевич поняла неизбежность операции и тотчас же, по чьему-то совету, обратилась к одному знакомому врачу в Вене с просьбой вступить в переговоры с известным венским хирургом, профессором Бильротом, не согласится ли он приехать в Петербург для производства операции.

Приглашение Бильрота было не случайным. Слава о его хирургической деятельности гремела на всю Европу. Христиан Альберт Теодор Бильрот – выдающийся немецкий (австрийский) хирург, основоположник современной абдоминальной хирургии.

На удивление вскоре Буткевич получила письмо из Вены от Бильрота, соглашавшегося приехать в Петербург для производства операции, с обязательством пробыть три последующих за ней дня. Так как Николай Алексеевич находил условия Бильрота для себя необременительными (15000 прусских марок) и, видимо, под влиянием сестры, был за вызов его, то профессору Богдановскому ничего не оставалось, как согласиться на это решение.

Далее описывал Белоголовый: «В понедельник вечером профессор Бильрот приехал в Петербург, и в тот же вечер я, бывши у него, подробно передал историю болезни, а на завтра утром, 12 апреля, привез его в восемь часов к больному; он сделал быстро, чтобы не мучить больного, исследование пальцем прямой кишки и, переговоривши с профессором Богдановским о некоторых необходимых приготовлениях к операции, условился произвести ее в час того же дня. В назначенное время мы все собрались, явились ассистенты, и немедленно приступили к хлороформированию больного, а потом Некрасов был перенесен в другую комнату, где и была произведена операция. Я заметил, что операция, по часам, продолжалась 25 минут; захлороформирование было полное; больной ничего не чувствовал и пришел в сознание только тогда, когда все было кончено.

Бильрот и Богдановский согласились съезжаться на перевязки три раза в день: утром, среди дня и вечером; я же увидел больного только на завтра, среди дня, и нашел его покойным, почти без лихорадки, с жалобой на легкое жжение на месте раны и на ночь, без сна проведенную [3].

Послеоперационный период проходил, в целом, положительно. Оперативное лечение продлило жизнь Некрасову, но ненадолго. Уже в декабре состояние больного довольно быстро стало ухудшаться, хотя колостома функционировала без каких-либо осложнений, лишь иногда наблюдалось небольшое выпадение слизистой оболочки. Наблюдавший больного Белоголовый определил, как он записал, «полный паралич правой половины тела». Больной был осмотрен Боткиным. Сознание и речь были еще сохранены. С каждым днем состояние прогрессивно ухудшалось, появились симптомы приближающейся смерти. Больной очень страдал. 26 декабря Николай Алексеевич поочередно позвал к себе жену, сестру и сиделку. Каждой из них он сказал едва различимое «прощайте». Вскоре сознание покинуло его, и через сутки, вечером 27 декабря (8 января 1878 г. по новому стилю) Некрасов скончался.

«Природа-мать! Когда б таких людей  
Ты иногда не посылала миру,  
Засохла б нива жизни...».

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Архангельский, Г. А. Н.А. Белоголовый и деятели русской культуры XIX века / Г. А. Архангельский // Клиническая медицина, 1984. – №1. – С. 142–147.
2. Летопись жизни и творчества Н. А. Некрасова: в 3-х т. Т.1: 1821-1855 / отв. редактор Б. В. Мельгунов; ин-т рус. лит. РАН. – СПб. : Наука, 2006. – 483 с.
3. Н.А. Некрасов в воспоминаниях современников / под общ. редакцией В. В. Григоренко, С. А. Макашина, С. И. Матанского и др. – М. : Изд. Худ. Литература, 1971. – С. 45–47.
4. Нечай, А. И. Болезнь и оперативное лечение поэта Н.А. Некрасова / А. И. Нечай, А. Д. Тарасов и др. // Вестник истории военной медицины, 2001. – №1. – С. 179–187.
5. Передерин, В. Страдания и мощь духа Некрасова / В. Передерин // Литературная газета, 2009. – №92. – ч.12. – С. 15.

Материал поступил в редакцию 22.01.16.

#### DOCTORS OF N.A. NEKRASOV

**Sh.L. Mearago**, Associate Professor,

Head of Department of Healthcare Mobilization Training and Disaster Medicine

I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg), Russia

**Abstract.** The article considers Nekrasov's numerous contacts and connections with doctors who provided his treatment all through his life. The influence of the poet's condition on his creative work is analysed.

**Keywords:** N.A. Nekrasov, Nekrasov's illnesses, poet's attending doctors, Nekrasov's relationship with doctors.

УДК 61(092 Достоевский)

## ВРАЧИ ВОКРУГ Ф.М. ДОСТОЕВСКОГО

**Ш.Л. Меараго**, доцент,заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф  
ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Санкт-Петербург), Россия***Аннотация.** В статье рассматриваются взаимоотношения Ф. М. Достоевского с врачами, которые лечили самого писателя и членов его семьи. Описано, как эти знакомства влияли на творчество писателя.****Ключевые слова:** Достоевский, болезни Достоевского, лечащие врачи, взаимоотношения Достоевского с врачами.*

«В случае чуть больны – сейчас же зови Шенка», – так писал Федор Михайлович Достоевский своей жене Анне Григорьевне в июне 1873 года. А в записи, сделанной год спустя, еще категоричнее: «Немедленно посоветуйся с Шенком».

В семидесятые годы семья Достоевских часто живет на даче в Старой Руссе. Здесь семейным врачом становится выпускник Медико-хирургической академии, известный военный врач Константин Александрович Шенк. Из переписки Федора Михайловича с женой видно, как часто и с каким уважением в это время упоминается имя Шенка. Достоевский высоко ценил его врачебный авторитет.

Шенк часто посещал их дом в Старой Руссе, давал дельные советы, следил за здоровьем жены и детей и сумел покорить не склонного к быстрым знакомствам писателя своим тактом, мягким и внимательным обращением, глубокими профессиональными знаниями.

Но великому русскому писателю приходилось встречаться и со многими другими докторами. А первым из них, оказавшимся рядом с ним, был его отец – Михаил Андреевич.

М.А. Достоевский окончил Московскую Медико-хирургическую академию. Во время Отечественной войны 1812 г. работал в Головинском госпитале, затем в Бородинском пехотном полку. После войны отец писателя служил лекарем в Москве в Мариинской больнице для бедных, где в одном из флигелей жила вся семья Достоевских, и где родился сын Федор.

Ежегодно на Пасху двоюродный дед Достоевского по материнской линии, профессор Московского университета, декан медицинского факультета, член Общества Истории Древностей Российских Василий Михайлович Котельницкий водил детей смотреть Подновинские балаганы с их паяцами, клоунами, силачами, Петрушками и комедиантами. Он пользовался особым уважением в семье Достоевских и был наставником Федора в ранние годы его московской жизни [2].

Н.И. Пирогов, учившийся у Котельницкого, вспоминал: «И теперь без смеха нельзя себе представить В.М. Котельницкого, идущего в нанковых, бланжевых штанах в сапоги (а сапоги с кисточками), с кульком в одной руке и с фармакологией Шпренгеля, перевод Иовского, под мышкой. Это он, Василий Михайлович Котельницкий (проживавший в университете), идет утром с провизией из Охотного ряда на лекцию. Он отдает кулек сторожу, а сам ранехонько утром отправляется на лекцию, садится, вынимает из карманов очки и табакерку, нюхает звучно, с храпом, табак и, надев очки, раскрывает книгу, ставит свечку прямо перед собою и начинает читать слово в слово и притом с ошибками. Василий Михайлович, с помощью очков, читает в фармакологии Шпренгеля, перевод Иовского: «Клещевинное масло, *oleum ricini*, – китайцы придают ему горький вкус». Засим кладет книгу, нюхает с всхрапыванием табак и объясняет нам, смиренным его слушателям: «Вот, видишь ли, китайцы придают клещевинному маслу горький вкус». Мы, между тем, смиренные слушатели, читаем в той же книге: вместо китайцев – «кожицы придают ему горький вкус». У Василия Михайловича на лекции что ни день, то репетиция. «Нуте-ка, ты там, Пеше, – обращается он к одному студенту (сыну немецкого шляпного мастера), – ты приходи; – подойди, я тебя вот из Тенора жигану. А? что? небось, замялся, а еще немец. Нуте-ка, ты, Пирогов, скажи-ка мне, как французская водка по-латыни?»

– *Spiritus gallicus*.

– Молодец!» [5].

Михаил Андреевич Достоевский не желал врачебной карьеры своим детям. В 1837 г. со своими сыновьями – 16-летним Михаилом и 15-летним Федором – отправляется в Петербург для устройства их в Главное инженерное училище. Перед поступлением всех кандидатов осматривал главный врач училища Волькенау, признавший Михаила негодным к военной службе.

Учась в инженерном училище, Федор Достоевский снял небольшую квартиру на углу Владимирской улицы и Графского переулка в доме почт-директора Пряничникова. Здесь Достоевского часто навещал студент Медико-хирургической академии Алексей Ризенкамф: их объединяла любовь к музыке и литературе. Поселившись в 1842 г. в одной квартире с Достоевским, молодой врач для практики бесплатно лечил «бедных,

униженных и оскорбленных» людей. Достоевский часто видел приходящих к Ризенкампу пациентов, иногда беседовал с ними. Вероятно, некоторые из них стали прообразами его литературных героев.

В 1846 году, когда у Достоевского возникли проблемы со здоровьем, и он обратился за медицинской помощью, он познакомился с врачом Степаном Дмитриевичем Яновским, большим любителем литературы. Яновский окончил Московское отделение Медико-хирургической академии (как и отец писателя) и начал службу лекаря в Преображенском полку. В период знакомства с Достоевским Яновский служил в Межевом и Лесном институтах, а затем в Департаменте казенных врачебных заготовлений при Министерстве внутренних дел.

Врач и пациент быстро подружились. Яновский часто помогал Достоевскому деньгами, он питал к нему самые искренние и теплые чувства.

С 1847 г. Достоевский начинает посещать кружок М.В. Петрашевского. В связи с этим его впоследствии заключают в Петропавловскую крепость и отправляют на каторгу в Сибирь.

Перед отправкой на каторгу арестантов осматривает доктор медицины Ф. П. Окель, который в рапорте коменданту Петропавловской крепости И.А. Набокову указывает: «осмотрев арестантов сего числа, я нашел, что отставной инженер-поручик Достоевский имеет золотушные раны во рту, которые с давнего времени мною пользуются» [6].

Доктор Ф.П. Окель, один из первых отечественных отиатров, в 1858-1861 гг. вместе с доктором Н.Л. Глама впервые в России начал проводить в Максимилиановской лечебнице отиатрический прием. Интересно, что Николай Леонтьевич Глама в 1872 г. ассистировал доктору И.М. Барчу во время операции трехлетней дочери Достоевского Любви, у которой в результате перелома неправильно срослась рука.

Достоевский оставил потомкам блестящее описание своего окружения в каторжной тюрьме – «Записки из Мертвого дома». У писателя были сложные и многообразные контакты с различными людьми за стенами острога, о которых Федор Михайлович или вообще не мог писать, или упоминал очень кратко. «Брат, на свете очень много благородных людей, – писал Федор Михайлович Достоевский брату Михаилу из Омска в 1854 г., через неделю после освобождения из острога. – Если бы не нашел здесь их, то бы погиб совершенно».

Одним из таких людей был главный врач Омского военного госпиталя Иван Иванович Троицкий. По свидетельству современников, он отличался гуманным отношением «ко всем больным без исключения, начиная с высшего начальства и кончая последним арестантом-преступником».

Он задавал тот стиль обращения с арестантами, о котором Достоевский впоследствии напишет в «Записках из Мертвого дома»: «Повторяю: арестанты не нахвалились своими лекарями; считали их за отцов, уважали их. Доктора же – истинное прибежище арестантов во многих случаях, особенно для подсудимых...».

В 1859 г. Достоевский приехал в Тверь из сибирской ссылки. Яновский первым посетил его в Твери «единственно с целью увидеть и обнять дорогого мне Федора Михайловича». Уже позднее, после смерти Достоевского, Яновский в «Русском вестнике» опубликовал «Воспоминания о Достоевском».

Идут годы. Федор Михайлович становится маститым писателем. В 1866 г. он собирается писать новый роман «Игрок» и ищет стенографа. Посредством Павла Матвеевича Ольхина – одного из первых преподавателей стенографии в России, медика, закончившего Медико-хирургическую академию в Петербурге, переводчика, автора ряда книг по фотографии, стенографии и медицине, он знакомится со слушательницей курсов стенографии Анной Григорьевной Сниткиной, ставшей впоследствии его женой (первая жена Достоевского умерла в 1864 г.).

«Виновник» семейного счастья писателя П.М. Ольхин и автор первой отечественной монографии по суицидологии (1859 г.), написанной на основании обзора сочинений известных суицидологов своего времени (Ф. Винслоу, Б. де Буамона, Л. Бертрена), ставил утомление жизнью (*taedium vitae*) на третье место после таких причин самоубийства, как бедность и лишения, болезни (физические и психические) [4].

По «иронии литературной судьбы» проблемы суицидологии занимали значительное место и в творчестве Достоевского (Свидригайлов, Раскольников, Ставрогин).

В Петербурге здоровье Достоевского не улучшалось, припадки стали происходить чаще (Достоевский страдал эпилепсией). В этот период писатель лечился у знаменитого Сергея Петровича Боткина и полностью доверял ему.

Боткин упоминается в «Преступлении и наказании», когда Порфирий Петрович говорит: «...Я, знаете, труслив-с, поехал на меду к Б-ну, – каждого больного *tinittit* по полчаса осматривает; так даже рассмеялся, на меня глядя: и стукал, и слушал, – вам, говорит, между прочим, табак не годится; легкие расширены...» Три раза упоминается Боткин в «Идиоте».

Уместно отметить, что не только сам Боткин лечил Достоевского, но и два его ученика-профессора – П.И. Успенский и Д.И. Кошляков. А третий его ученик, профессор В.А. Манассеин, был женат на племяннице писателя. Если к этому добавить, что благодаря участию и помощи Боткина высшее медицинское образование получила Н.П. Суслова, с которой дружил Достоевский, то становится понятным, какую роль в жизни писателя сыграл Боткин. С Боткиным Достоевский встречался и на «литературных пятницах» в 70-х гг. у юриста и общественного деятеля А.М. Унковского, жившего в доме Чебышева на Надеждинской улице (ныне ул. Маяковского).

В 1870 г. писатель заканчивает роман «Вечный муж». Роман имеет автобиографическое значение. Это отголосок пребывания Достоевского на даче в Подмоскovie, где он жил рядом с семьей своей сестры Веры Михайловны. Муж Веры Михайловны – Александр Павлович Иванов – врач Константиновского межевого института, явился прообразом главы семейства Захлебниных – главных героев романа «Вечный муж».

Среди хороших друзей Достоевского – главный врач Максимилиановской больницы Иван Мартынович Барч, оперировавший в 1872 г. дочь писателя. В то время Барч был одним из лучших хирургов в столице, поэтому Достоевский обратился именно к нему. Барч любезно согласился и предложил Достоевскому и его жене на время лечения поселиться во флигеле Максимилиановской больницы. Вскоре их дочь поправилась, и родители были бесконечно признательны Барчу.

С 1874 г. постоянным лечащим врачом Федора Михайловича становится профессор Дмитрий Иванович Кошляков. Благодаря консультациям и советам Кошлякова, Достоевский проходит курс лечения сжатым воздухом в лечебнице доктора Симонова. Лечение сжатым воздухом состояло в том, что под большой колокол усаживали группу больных и накачивали воздух, создавая определенное давление. Процедура продолжалась 2 часа и проводилась 3 раза в неделю. На этих сеансах Достоевский читал «под колоколом» роман Л.Н. Толстого «Анна Каренина» и сетовал: «Роман довольно скучный и уж слишком не Бог знает что. Чем они восхищаются, понять не могу».

Позднее, убедившись в безрезультатности этого лечения, Кошляков рекомендовал Достоевскому лечение минеральными водами в Эмсе, в Германии (ныне Баден-Эмс). Достоевский едет в Эмс, где ему выписывают курортную карту, и начинает вести «Дневник лечения в Эмсе». Вот как описывал писатель свое лечение на курорте: «Весь Эмс просыпается в 6 часов утра (я тоже), и тысячи две пьющих уже толпятся в половине седьмого у двух источников. Каждый должен купить здесь себе стакан на весь сезон, на котором черточками обозначено число унций... Я пью 6 унций, по два стакана, и гуляю между двумя стаканами час».

Находясь за границей, Достоевский посетил в Берлине тамошнюю знаменитость – профессора Берлинского университета, специалиста по легочным болезням Фридриха-Теодора Фрёриха.

Тот продержал его две минуты и только дотронулся стетоскопом до груди, а затем подал ему адрес эмского доктора Гутентага, к которому и предложил обратиться. Федор Михайлович, привыкший к внимательному осмотру русских врачей, остался очень недоволен небрежностью немецкой знаменитости.

Достоевский упоминал Фрёриха в письмах к жене в июне 1874 г.: «Этот светила науки немецкой живет во дворце (буквально). Дождаясь вызова, я спросил у одного ожидавшего больного, сколько платят Фрерихсу, и он ответил мне, что это неопределенно, но что он сам дает 5 талеров. Я решил дать три. Больных он держит минуты по три, много пять минут. Меня держал буквально 2 только минуты и лишь дотронулся только стетоскопом до моей груди. Затем изрек одно только слово: Эмс, сел молча и написал 2 строки на клочке бумажки: «Вот вам адрес доктора в Эмсе, скажите, что от Фрёрихса». Я положил три талера и ушел: было зачем ходить» [1].

После нескольких поездок в Эмс здоровье Достоевского несколько улучшилось. Кошляков внимательно относится к своему пациенту, укрепляя в нем веру в скорейшее выздоровление. Однако, в 1881 году состояние здоровья Достоевского ухудшилось. Кошляков – среди врачей, постоянно находящихся у постели писателя. А последним, кто уловил предсмертное биение сердца Достоевского, был доктор Н.П. Черепнин, который многие годы хранил свой стетоскоп как реликвию [3].

На протяжении всей своей жизни Достоевский имел возможность постоянного общения с представителями медицины. Среди его родственников было немало врачей. К вышеназванным следует добавить племянника писателя Александра Андреевича Достоевского (сына младшего брата) – доктора медицины, который окончил Медико-хирургическую академию и был приват-доцентом кафедры гистологии и эмбриологии.

Врачом-окулистом стала дочь сестры писателя Веры Михайловны – Наталья Александровна Иванова, с которой Достоевский встречался в 1870-е гг., когда приезжал в Москву и навещал семейство своей сестры.

Морским врачом стал сын сестры Достоевского, Александры Михайловны, Николай Николаевич Голеницкий.

С врачами Достоевский сталкивался при лечении собственных заболеваний и в случае болезни родных. К перечисленным нельзя не добавить имя знаменитого французского терапевта, одного из основоположников учения об инфекционных болезнях Армана Труссо. У Труссо Достоевский был в августе 1863 г. в Париже по поводу своей эпилепсии.

Петербургский детский врач Г.А. Чошин, служивший в больнице принца Ольденбургского, лечил детей Достоевского.

Профессор Военно-медицинской академии по кафедре патологии, диагностики и терапии В.В. Бессер лечил Достоевского и его братьев М.М. и Н.М. Достоевских. 12 апреля 1863 г. Бессер выдал Достоевскому следующее медицинское заключение: «Свидетельство это дано отставному подпоручику Федору Михайловичу Достоевскому в том, что он страдает падучею болезнью <...> и, что полезно будет для излечения этой болезни употребление морских купаний...».

В течение всей своей жизни Достоевский постоянно общался с медиками. Все они помогали ему: одни духовно и материально, верной дружбой, другие – исполняя свой профессиональный долг, с третьими он поддерживал просто приятельские отношения.

Эти знакомства и родственные связи давали возможность писателю черпать сведения о медицине «из первых рук». В то же время вольно или невольно эти медики становились прототипами его литературных героев.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Белов, С. В. Ф.М. Достоевский и его окружение / С. В. Белов // Энциклопедический словарь. – СПб. : Алтейя, 2001. – Т. II. – С. 461–465.
2. Библиографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Московского университета. – М., 1855. – С. 430–431.
3. Достоевская, А. Г. Воспоминания / А. Г. Достоевская. – М., 1971. – С. 180–185.
4. Ольхин, П. М. О самоубийстве в медицинском отношении / П. М. Ольхин. – СПб., 1859. – 451 с.
5. Русская старина, 1885. – №1. – С. 42–43.
6. ЦГВИА. – Ф.1280, оп.128. – №156. – Л. 108.
7. Шабунин, А. Достоевский и доктор Шенк / А. Шабунин // Литературная Россия. – 18.11.1983 г. – №47.

*Материал поступил в редакцию 22.01.16.*

**DOCTORS OF F.M. DOSTOYEVSKY**

**Sh.L. Mearago**, Associate Professor,

Head of the Department of Healthcare Mobilization Training and Disaster Medicine

I.I. Mechnikov North-Western State Medical University of the Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg), Russia

***Abstract.** The article considers the relationship of F. M. Dostoyevsky with doctors who treated the writer himself and the members of his family. The influence of these connections on the writer's work is described.*

***Keywords:** Dostoyevsky, Dostoyevsky's illnesses, attending doctors, Dostoyevsky's relationship with doctors.*

УДК 614.1,314.144

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТНОГО МЕТОДА ПРИ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСНОВНЫХ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ЧИТЫ

Э.С. Томских, ассистент кафедры гигиены  
ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия», Россия

***Аннотация.** Важным этапом планирования и распределения медицинского обеспечения региона является прогнозирование демографической ситуации. Для этих целей может быть использован метод вероятностного прогнозирования, позволяющий учитывать влияние постоянно изменяющихся средовых факторов. В данной статье приводится пример использования модели вероятностного прогнозирования основных демографических показателей, формирующих здоровье населения для городской среды.*

***Ключевые слова:** демографическая ситуация, рождаемость, смертность, ожидаемая продолжительность жизни, прогнозирование.*

Особое место в общей системе прогнозирования занимает определение вариантов изменения численности и состава населения, поскольку дает возможность рассчитать объем потребностей общества и перераспределить ограниченные ресурсы региона наиболее оптимально. Город Чита относится к экономическим районам периферийного типа, которому присущи неустойчивая динамика развития при изначально низком уровне, повышенная доля занятых в традиционных отраслях первичного сектора и сферы услуг, слабая внутренняя интеграция, преобладание работников с традиционными навыками труда, резкий контраст в социальной сфере, сохранение консервативности [6]. В таких условиях тщательное планирование является одним из важнейших элементов управления в медицинской сфере.

Нами была сформирована имитационная модель, учитывающая региональные особенности развития популяции. Процесс построения модели включал три этапа: подготовительный, построение первичной модели и этап эксперимента. На подготовительном этапе проводилось исследование процесса и определение значимых параметров. Определение параметров осуществлялось, исходя из анализа литературы и статистических данных изменений демографической ситуации в Российской Федерации. Анализ литературы позволил выделить ключевые проблемы и основные тенденции. С одной стороны, ряд ученых (Кэхилл Джерард А., С.П. Капица, Тед Тернер) утверждают, что планете грозит перенаселение, другие (А.А. Иванович, И. Белобородов, Ю.А. Шинковский, Braun L.-R., Renner M., Flavin Ch.) призывают обратить внимание на катастрофическое снижение рождаемости. Решающим аспектом всей демографической проблемы является неодинаковый рост населения в разных регионах [4], что подчеркивает актуальность проведения исследований на отдельно взятой территории. Определение параметров осуществлялось, исходя из анализа ситуации в России и составления выборки условий среды обитания, оказывающих значимое влияние на течение демографических процессов. На современном этапе ученые (Ю.П. Лисицин, 2007, Н.Е. Вяльцина, В.М. Боев, Н.Н. Верещагин, 2009 г.) выделяют социально-экономические, экологические, медицинские группы факторов, оказывающие прямое либо опосредованное влияние на общественное здоровье в целом и медико-демографическую ситуацию в частности. На основании аналитических выкладок была сформирована базовая (первичная) модель, включающая такие демографические показатели как рождаемость, смертность, численность населения и ожидаемая продолжительность жизни, а также факторы, оказывающие предположительное влияние на их изменение.

Третий этап включал формирование статистической базы, характеризующей демографические и факторные показатели на муниципальном уровне за период с 1989 по 2014 годы, на основе данных территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Забайкальскому краю. За счет определения значимых факторов среды с помощью корреляционного и многофакторного регрессионного анализа, степени их влияния и коридора достоверности проведено ограничение модели. При определении степени влияния выделенных факторов каждый из факторов вводился для «тестового» показателя вероятности изменения демографического компонента равного 1. Затем анализировалось, насколько сильно введение фактора повышает или понижает эту вероятность в зависимости от различных значений. Такой подход позволяет акцентировать внимание на наиболее значимых факторах, управление которыми позволяет перераспределить ограниченные ресурсы максимально эффективно для достижения необходимого результата. В качестве примера рассмотрим группу медицинских факторов, оказывающих наиболее значимое влияние на течение демографических процессов в городском округе «Город Чита». По результатам исследования на уровень смертности значимое влияние оказывает полнота охвата населения профилактическими осмотрами ( $t = 2,2$ , при общем расчетном  $t = 2,09$ , стандартная ошибка 0,05); на уровень рождаемости – показатель полноты охвата населения профилактическими осмотрами (коэффициент корреляции +0,92;  $t = 5,01$  при общем расчетном  $t = 2,09$ , стандартная ошибка 0,05), показатель уровня посещений с профилактической целью (коэффициент корреляции +0,89;  $t = 2,9$  при общем расчетном  $t = 2,09$ , стандартная

ошибка 0,04), индикаторы медико-социальной эффективности работы медицинских организаций (уровень абортов коэффициент корреляции -0,9;  $t = 2,8$  при общем расчетном  $t = 2,09$  стандартная ошибка 0,08 и уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями коэффициент корреляции -0,88;  $t = 4,07$  при общем расчетном  $t = 2,09$ , стандартная ошибка 0,01); на уровень ожидаемой продолжительности жизни населения показатель инвалидности (обратная корреляционная связь- коэффициент корреляции- 0,89,  $t = 3,86$  при общем расчетном  $t = 2,44$  стандартная ошибка 0,03), уровень заболеваемости алкоголизмом (обратная корреляционная связь – коэффициент корреляции - 0,903,  $t = 3,24$  при общем расчетном  $t = 2,44$  стандартная ошибка 0,1), и показатель уровня посещений с профилактической целью (коэффициент корреляции +0,894;  $t = 2,9$  при общем расчетном  $t = 2,44$  стандартная ошибка 0,04). Доверительный коридор определялся методом ретроспективного прогнозирования в заданные временные промежутки с достоверностью  $\pm 5\%$ .

Итоговым шагом второго этапа стало проведение вычислительных экспериментов, которые различались по четырем основным характеристикам: целям и задачам, структуре, показателям и исходным данным. Так в рамках данной работы основными задачами вычислительных экспериментов были: проверка адекватности модели и расчет сценариев изменения демографической ситуации городского округа в зависимости от различных предположений о динамике факторных показателей и входных параметров модели.

Таким образом, в результате проведенного исследования с использованием методов стохастического прогнозирования сформированы краткосрочный, среднесрочный и долгосрочный прогнозы в трех вариантах развития ситуации. Для городского округа «Город Чита» прогнозируется увеличение численности населения в краткосрочном и среднесрочном периодах по наиболее вероятному сценарию до 340,1 тысяч человек, и 344,6 тысяч человек соответственно, и снижением в долгосрочном до 318,1 тысяч человек. Изменения рождаемости будут носить положительную окраску в краткосрочном периоде (увеличение показателя по наиболее вероятному сценарию до 17,6 ‰) с последующим затуханием в среднесрочном периоде и негативными изменениями в долгосрочном периоде. Уровень смертности останется относительно стабильным в краткосрочном периоде (по наиболее вероятному сценарию 11,0 ‰), с последующим увеличением показателя в среднесрочном и долгосрочном периодах (по наиболее вероятному сценарию к 2035 – 12,4 ‰, к 2050 – 14,1 ‰). Уровень ожидаемой продолжительности жизни в краткосрочном периоде незначительно возрастет (по наиболее вероятному сценарию 68,2 года), с последующим уменьшением в среднесрочном и долгосрочном периодах.

Результаты вероятностного прогнозирования, учитывают множественные вариации изменения значимых факторов среды, поэтому являются предпочтительными в использовании на предварительном этапе планирования медицинского обеспечения муниципального образования, а также в программах профилактических мероприятий в системе здравоохранения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горбенко, П. П. Демография / П. П. Горбенко. – М., 2010. – 318 с.
2. Зайцев, В. М., Прикладная медицинская статистика / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин // СПб. : Фолиант, 2006. – 432 с.
3. Кетова, К. В. Математическое моделирование демографических показателей: Сб. статей / К. В. Кетова, И. Г. Русяк. – Ижевск, 2002. – С. 163–169.
4. Томских, Э. С. Парадоксы мировой демографии. Вопросы управления демографическими процессами (обзор литературы) / Э. С. Томских // Молодой ученый, 2015. – №13. – С. 318–321.
5. Читинской области – 70 лет: Стат. сборник, юбил. выпуск / Изд. второе, дораб. – Чита : ЧитаСтат, 2007. – 223 с.
6. Шильникова, Н. Ф. Социально-гигиеническое обоснование прогноза демографической ситуации в городском округе «Город Чита» / Н. Ф. Шильникова, А. И. Сенижук, Э. С. Томских // Дальневосточный медицинский журнал, 2011. – № 3. – С. 106–109.

Материал поступил в редакцию 29.02.16.

#### USING PROBABILITY METHOD AT FORECASTING THE BASIC DEMOGRAPHIC INDICES OF PUBLIC HEALTH ON THE EXAMPLE OF CHITA

**E.S. Tomskikh**, Teaching Assistant of hygiene Department  
Chita State Academy of Medicine, Russia

**Abstract.** Forecasting demographic situation is an important stage of planning and health maintenance distribution in the region. Probabilistic forecasting method, taking into account the influence of constantly changing environmental factors can be used for these purposes. The article gives an example of using probabilistic forecasting model for the basic demographic indices, forming public health in the urban environment.

**Keywords:** demographic situation, birth rate, death rate, life expectancy, forecasting.

УДК 159.9

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДЕГУМАНИЗАЦИИ СРЕДИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ И УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ

**А.Т. Трендафилова**, докторант, ассистент кафедры медицинского образования  
Факультет общественного здравоохранения  
Медицинский университет Софии, Болгария

**Аннотация.** В связи с непрерывным развитием медицинских технологий и вследствие научно-технического прогресса расширились возможности медицины в области диагностики, лечения и профилактики. Отношение к больному, казалось бы, больше выражается через технократический подход в медицине. Этот подход, используя, в основном, медицинские технологии, приводит к дистанцированию пациента от реальной медицинской помощи, обезличивая индивидуальность пациента, и, следовательно, его отношение к собственному здоровью. Милосердие, которое, как правило, присуще медицинским работникам, ограничивается почти исключительно медицинскими процедурами и лечением с технократическим подходом. Невидимым остается психологический, человеческий подход. Проблема дегуманизации в сестринской практике – это противоречивый процесс и нуждается в решении для управления медицинской практикой. Возникает вопрос, как повысить уровень удовлетворенности пациента медицинской помощью и в то же время выявить факторы и причины дегуманизации в сестринской практике. Целью настоящего микроисследования является выявление некоторых факторов дегуманизации среди медицинских работников с точки зрения пациента в условиях стационара. Это требует длительного периода исследований, анализа и обобщений в социально-психологическом плане. Наиболее общий вывод, который можно сделать, состоит в том, что мы должны искать критерии, позволяющие адекватно оценивать кандидатов, желающих практиковать сестринскую профессию, а также разработать специальную методику, помогающую при их обучении развитию и повышению коммуникативной компетентности при контактах с пациентами.

**Ключевые слова:** благотворительность, удовлетворенность пациента, дегуманизация здравоохранения, гуманный подход, коммуникативная компетентность.

### Методология исследования

Микроисследование было проведено в Александровской больнице Софии в декабре 2015 г. Объектом исследования были 60 пациентов, находящихся на стационарном лечении в следующих клиниках: клинике нефрологии, клинике урологии и клинике нервных болезней. Респонденты отбирались случайным образом. Целью данного исследования было определение степени удовлетворенности пациентов и выявление некоторых факторов дегуманизации среди медицинских работников с точки зрения респондентов. Опрос пациентов проводился путем прямого индивидуального анонимного анкетирования закрытыми вопросами, которые относятся к сущности психологического, человеческого подхода к пациентам и его реализации в поведении медицинского персонала, особенно в поведении медсестер. Надо отметить, что пациенты не всегда искренни и правдивы во время пребывания в стационаре из-за опасений изменения отношения к ним в отрицательном направлении со стороны медицинского персонала, учитывая их зависимость от медицинского ухода.

### Результаты и обсуждение

Гуманность является качеством личности, которое выражается в отношении индивида к страдающим и нуждающимся в сострадании и понимании. Суть гуманного подхода находит свое отражение в повседневной работе медицинских работников, в систематических усилиях по уходу за больными в больнице. Гуманное отношение медсестер также связано с эмпатией, являющейся врожденной способностью индивида к сопереживанию с другим человеком, к реакции на его потребности в понимании и заботе.

Решающее значение для процесса исцеления больных имеют их первые впечатления от встречи с медсестрой. 23,3 % опрошенных сообщили о чрезвычайно заботливом отношении медсестры к ним, 41,7 % определили отношение к ним как заботливое, 26,7 % – как торопливое и деловое, а 8,3 % не ответили. Этот факт показывает, что среди пациентов этой группы существуют некоторые запреты по причинам, о которых говорилось выше, являющиеся результатом последующего отрицательного к ним отношения со стороны медицинского персонала и отчасти из-за серьезных проблем со здоровьем.

Относительно высоким является процент лиц, которые определяют поведение медсестры как торопливое и деловое, что дает основание для дальнейшего углубленного исследования именно этой характеристики.

По мнению 83,3 % опрошенных, поведение медсестры отвечает их представлениям о человечности, 16,7 % сообщили, что эти представления сбылись частично.

Другим важным моментом при установлении степени удовлетворенности пациентов сестринскими услугами является возможность и необходимость доверительных бесед об их проблемах, связанных со здоровьем.

Пациенты находятся в незнакомой для них обстановке, отличной от дома. Так как они окружены другими пациентами, их адаптация к новым условиям индивидуальна. 90 % опрошенных чувствуют потребность поделиться своими проблемами, в то время как 10 % не имеют такой потребности. Стоит отметить высокий процент пациентов, которые считают необходимым получение дополнительной информации и разъяснений относительно их заболевания и стадии процесса лечения. 95 % имеют такую потребность. Этот факт требует поиска новых, разнообразных форм донесения информации в контексте укрепления здоровья пациентов.

Не полностью удовлетворены потребности пациентов в доверительных беседах об их проблемах и тревогах. 33,3 % опрошенных ответили, что медсестра всегда говорит с ними об их проблемах, 50 % – иногда, в то время как 16,7 % дали отрицательный ответ.

В принципе, взаимодействие между медсестрой и пациентом осуществляется во время различных процедур и распределения лекарств, когда следовало бы поговорить с пациентом и дать необходимые разъяснения и рекомендации.

93,33 % пациентов ответили, что медсестра разговаривает с ними, и только 6,67 % – что не дает никакой информации.

К сожалению, наблюдается довольно сухое отношение медсестер к больным при оказании медицинской помощи. Это противоречит не только профессиональным стандартам и требованиям, но и этическим нормам. 70 % пациентов сообщили о таком отношении, а остальные 30 % ответили, что они были удовлетворены вниманием и заботой, проявленным к ним. Необходимо более тщательное изучение этой тенденции в сестринской практике. Удовлетворительным является тот факт, что на вопрос, отреагировала ли сразу медсестра на потребности пациентов, большинство из них – 75 % – ответили, что медсестра ответила сразу, а остальные 25 % считают, что она пришла с опозданием.

По мнению 91,67 % опрошенных, гуманность является врожденной способностью. Их мнения противоречивы, потому что принимается и суждение, что ее можно воспитать. Для 83,3 % опрошенных лучшим временем для воспитания человечности является детство, а для 16,67 % это происходит во время обучения медицинских специалистов.

На вопрос, достаточно ли человечности в сестринской практике, ответы «да» и «нет» дали равные части опрошенных пациентов. Кроме того, недостаточная гуманность, по мнению пациентов, в этой практике является следствием низкой заработной платы, недостаточного уровня образования, плохого характера.

Эти данные дают основание искать пути для совершенствования профессионального выбора, используя критерии личных характеристик, в их психологическом и моральном аспекте.

#### **Выводы**

Пациенты оценивали медсестер чаще как внимательных, чем как очень внимательных. Некоторые из них оценивают их как деловых и рациональных без эмоциональных навыков общения.

Потребность в доверительных беседах и информации в связи с проблемами со здоровьем существует практически у всех опрошенных пациентов. В большинстве случаев, медсестры отзывчивы, но обычно обмен информацией происходит во время процедур или в конкретных случаях (предоставление лекарств, подготовка к обследованиям и т.д.). Отрицателен тот факт, что значительная их часть не является беспристрастной ко всем пациентам.

По мнению большинства опрошенных, недостаточная гуманность в сестринской практике является следствием низкой заработной платы труда медсестер, а их повышенная занятость отмечена как вторая по значимости причина.

Изучение факторов для реализации гуманного отношения в сестринской практике требует очень тщательного анализа в социально-психологическом плане как медицинских специалистов, так и пациентов.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Апостолов, М. Измерения и реализация на милосърдието / М. Апостолов, Ц. Воденичаров // Милосърдието, здравеопазването и българската православна църква. – С., 1966. – С. 5–11.
2. Балканска, П. Приложна психология в медицинската практика / П. Балканска. – изд. «Булвест 2000», София, 2013.
3. Борисова, Б. Достъпност на медицинската помощ в дома през погледа на пациентите / Б. Борисова, Е. Иванов // «Медицински мениджмънт и здравна политика», 45, 2014. – София, 2014.
4. Воденичаров, Ц. Път в медицината / Ц. Воденичаров. – 1992. – 95 с.
5. Иванов, Е. Качество на здравното обслужване в отделение «Медицинска онкология», при МБАЛ «Надежда» / Е. Иванов, Р. Радева. – София, ИНГА, 35 Научно-технологична сесия Контакт 2015, 26 юни, 2015, София. – С. 257–261.
6. Иванов, Е. Удовлетвореност на пациентите от отделение образна диагностика в ДКЦ «Софиямед» / Е. Иванов, К. Танчева. – ИНГА, 35 Научно-технологична сесия Контакт 2015, 26 юни, 2015, София. – С. 262–266.

*Материал поступил в редакцию 24.02.16.*

**SOME ISSUES OF DEHUMANIZATION AMONG MEDICAL STAFF AND PATIENTS'  
SATISFACTION BY MEDICAL CARE**

**A.T. Trendafilova**, Candidate for a Doctor's Degree, Teaching Assistant of Medical Education Department  
Faculty of Public Health  
Medical University of Sofia, Bulgaria

***Abstract.** Due to the continuous development of medical technology and technological progress, the possibilities in the field of medical diagnostics, treatment and prevention have expanded. The attitude to patients seems to be expressed through the technocratic approach in medicine. This approach, using medical technology leads to a distancing of a patient from the actual medical care; depersonalizes patients and thus, their attitude to their own health. Mercy, which is usually characteristic of medical staff, is limited to medical procedures and treatment with a technocratic approach. The psychological, human approach is not noted. The issue of dehumanization in nursing practice is controversial process and requires a medical practice management. The question is how to increase the level of patient satisfaction with medical care and at the same time to identify the factors and causes of dehumanization in nursing practice. This study is aimed at identifying some of the factors of dehumanization among medical staff in relation to hospital patients. This requires a long period of research, analysis and synthesis in the social and psychological terms. The most general conclusion that can be drawn is that we should look for criteria to adequately evaluate the candidates wishing to practice the profession of nursing, as well as to develop a special technique that helps in their learning development and improvement of communicative competence in contact with patients.*

***Keywords:** charity, patient satisfaction, healthcare dehumanization, humane approach, communicative competence.*

УДК 616.314-089.77]-615.831.8

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЧАСТИЧНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ СЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ

**А.Н. Акбаров<sup>1</sup>, Б.Г. Рахимов<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> доцент, <sup>2</sup> студент магистратуры

Кафедра госпитальной ортопедической стоматологии  
Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

**Аннотация.** Проблема лечения больных с частичным отсутствием зубов успешно решается, в большинстве случаев, с использованием съемных протезов различных типов. Причем частичные съемные пластиночные протезы, по данным стоматологического ортопедического статуса, могут быть предложены только в 70 % наблюдений. В 30 % особенности локального статуса и общесоматического здоровья больных не позволяют изготовить им частичные съемные пластиночные протезы. В данной статье рассмотрены актуальные проблемы применения в клинической практике зубных протезов различной конструкции.

**Ключевые слова:** адентия, полная адентия, частичная адентия, частичные съемные пластиночные протезы, полные съемные пластиночные протезы, дефекты зубных рядов.

Большая распространенность среди населения дефектов зубных рядов определяет необходимость повышения эффективности ортопедического лечения этой патологии. Значительную сложность в лечении частичной потери зубов представляет реабилитация пациентов с дефектами зубных рядов. В современной ортопедической стоматологии для лечения дефектов зубных рядов в большинстве случаев применяют съемные пластиночные протезы.

Частичное отсутствие зубов является одной из самых распространенных патологий зубочелюстной системы [33]. По данным Прохвятилова Г.И. с соавторами (2006), при эпидемиологическом исследовании было выявлено, что в возрасте от 50 до 65 лет у людей отмечается в среднем 9,9 удаленных зуба. В возрасте от 65 до 74 лет, а также в возрасте старше 75 лет данный показатель составляет 12,5 и 13,7 соответственно. К 30 годам у половины населения (52 %) наблюдаются 2 и более отсутствующих зубов [26]. В возрасте от 18 до 25 лет при диспансерном наблюдении были обнаружены дефекты зубных рядов у 18,8 % пациентов. Причем, дефекты возникли вследствие удаления зубов при травме, развитии кариеса и его осложнений [28, 35]. По данным Онгоева П.А. (2000), распространенность частичной утраты зубов у лиц в возрастном диапазоне от 20 до 50 лет равна 15,41 %, от 20 до 29 лет – 22,49 %, от 30 до 40 лет – 29,72 %, от 40 до 49 лет – 41,21 %. Повреждение зубов 1 и 2 классов у пациентов в 30-39 лет составляют  $5,22 \pm 1,23$  % и  $4,91 \pm 1,15$  % соответственно, в возрасте 40-49 лет –  $8,31 \pm 1,31$  % и  $9,51 \pm 1,41$  %, у лиц старше 50 лет дефекты могут быть наибольших величин –  $17,3 \pm 2,25$  % и  $21,8 \pm 2,39$  %, в этом случае чаще односторонних возникают двусторонние концевые дефекты. В 30-39 лет число дефектов третьего класса может составлять  $70,8 \pm 2,5$  %. К 40-49 годам эти данные резко уменьшаются, а к 50 годам и старше могут снизиться до  $5,31 \pm 1,3$  %. У людей к 50 годам повреждения переднего участка зубных рядов, а также обширные повреждения составляют  $6,7 \pm 1,4$  % [22, 36].

Таким образом, частичное отсутствие зубов – распространенная патология зубочелюстной системы, требующая ортопедического лечения.

Нуждаемость в ортопедическом лечении частичными съемными протезами среди пациентов с дефектами зубных рядов высокая и составляет от 33 до 58 % [10]. Востребованность изготовления частичных съемных протезов среди всех видов ортопедической помощи является наиболее высокой [19]. В возрасте от 40 лет 15 % – 20 % населения нуждаются в изготовлении частичных съемных протезов [10, 39]. В исследовании Г. И. Оскольского с соавт. (2000) установлено, что общая нуждаемость в протезировании дефектов зубных рядов составляет 45,6 %, в 38,75 % формируется потребность в частичных съемных протезах, в 12,32 % существует необходимость замещения концевых дефектов зубных рядов. В зависимости от возраста, пользование частичными съемными протезами имеет следующую закономерность: при возрасте больных менее 20 лет частичными съемными протезами пользуются 27,1; в возрасте от 20 до 29 лет – 42,9 %; от 30 до 39 лет – 51,2 %; от 40 до 49 лет – 47,6 % и при 50-летнем возрасте и более – 74,6 %. Потребность в использовании бюгельных протезов для замещения концевых дефектов зубных рядов отмечается у  $12,3 \pm 0,5$  % больных, а в возрасте от 40 до 50 лет и старше – у 17,8 – 39,1 % [24, 40].

При изучении необходимости в протезировании пациентов с дефектами зубных рядов с помощью частичных съемных протезов автор выявил, что потребности населения в пластиночных протезах повышаются с увеличением возраста пациентов, у лиц от 65 и более лет эта величина достигает своего максимума – 667 протезов на 1000 человек. Необходимость в бюгельных протезах также повышается с возрастом обследованных и становится максимальной в возрастном диапазоне от 45 до 54 года, впоследствии к 65 годам и более число нуждающихся в данных протезах снижается до минимума – 88 шт. на 1000 человек. Данную закономерность можно объяснить возникновением наиболее обширных повреждений зубных рядов с возрастом и особенностью клинических показаний к бюгельному протезированию [43, 44].

Увеличение числа нуждающихся в ортопедической помощи происходит за счет лиц, имеющих зубные протезы невысокого качества. В основном, срок пользования протезами (съемными или не съемными) у пациентов составляет, в лучшем случае, 5 лет (мостовидные протезы) и 3 года (съемные протезы) [6, 7]. С возрастом снижается потребность людей в несъемных протезах и увеличивается в съемных, в особенности, у лиц старше 50 лет [25].

По результатам клинико-эпидемиологического многоцентрового исследования КЭРОЛА-1 удалось установить, что в 61 % при лечении адентии используются съемные конструкции. При этом 48 % съемных протезов были использованы при полном отсутствии зубов, а 52 % – при частичной адентии. При этом при частичной адентии в 46 % встречались частичные съемные пластиночные протезы, а в 6 % – бюгельные протезы [2, 17]. Таким образом, при лечении частичной адентии съемные пластиночные протезы значительно преобладают над бюгельными.

В другом исследовании было выявлено, что у взрослых в 95 % случаев имеется частичное отсутствие зубов. При этом съемные зубные протезы встречаются у 25 % больных, из них всего 82 % удовлетворены проведенным ортопедическим лечением [29, 34].

При пользовании частичных съемных протезов неудачные исходы протезирования больных с отказом их эксплуатации варьируются в диапазоне от 20,0 до 56,1 % [32]. Главная причина, при которой неизбежна преждевременная замена съемных конструкций – это невысокое качество ортопедического лечения (недостаточное обследование больных, лечебно-диагностический процесс и зубные протезы низкого качества, несоответствие подобранного протеза состоянию тканей протезного ложа и уровню здоровья организма пациента в целом, недостаточная гигиена зубных протезов и полости рта) [16, 31].

Самыми частыми жалобами пациентов после ортопедического лечения являются жалобы на низкое качество изготовления частичных съемных конструкций, среди которых преобладающее большинство составляют частичные съемные пластиночные протезы [3, 30]. Авторы многих исследований отмечают необходимость повышения качества частичных съемных пластиночных протезов ввиду высокой частоты неблагоприятных исходов и последствий такого лечения. По некоторым данным, в 25 % случаев пациенты вообще не пользуются частичными съемными протезами. В 37 % наблюдений пациенты приспосабливаются к частичным съемным протезам низкого качества. Плохая фиксация и стабилизация протезов наблюдаются в 52 % случаев. Воспалительные изменения слизистой оболочки полости рта под базисом протезов отмечаются в 64,7 % [8, 22].

В последнее время акцентируется вопрос о небезопасности материалов изготовления частичных съемных пластиночных протезов [11]. Основанием для этого служат данные о том, что из материала базисов частичных съемных пластиночных протезов ввиду постоянной экстракции различных химических веществ может произойти их накопление, что приводит к токсическому, аллергическому и мутагенному действию на весь организм. В результате в стоматологии был сформирован термин хронического стоматологического эндотоксикоза, развивающегося в такой ситуации [37]. В работе Тиграняна Х.Л. (2008) было доказано, что при пользовании частичными съемными протезами из полиметилметакрилата развитие хронического стоматологического эндотоксикоза, контактно-аллергического или «травматического» стоматита является основанием для замены полиметилметакрилата как базисного материала на валпласт.

А.В. Алимский и соавт. (2004), проанализировав качество протезирования у лиц преклонного возраста с частичным и полным отсутствием зубов, выявили факт использования протезов неудовлетворительного качества в 37,3 %. Причем изготовлены они были более 10-15 лет назад. 30 % больных вообще не пользовались частичными съемными протезами, хотя им они были изготовлены.

Сроки повторного протезирования пациентов частичными съемными протезами относятся к дискуссионным вопросам в стоматологии. Основываясь на клинических наблюдениях, авторы пришли к выводу, что замену этих протезов лучше проводить через 3 года [4, 21]. Существует мнение, что при использовании старых съемных протезов их необходимо менять на новые через 4 года [9, 44]. Некоторые ученые придерживаются мнения о замене съемных конструкций через 4-5 лет [41]. Также есть точка зрения, согласно которой необходимость повторного изготовления протезов возникает через 6-7 лет с учетом заранее проводимой их реконструкции через 2-3 года [42].

Ряд авторов [16, 20, 27] среди причин, определяющих необходимость в съемных зубных протезах, называют неразумный метод ортопедического лечения, который приводит к изменению и разрушению зубочелюстной системы; недоработку технологий и материалов, используемых для несъемных зубных протезов; неподготовленность специалистов (врачей-ортопедов, зубных техников) к работе с современными материалами и технологиями; просчеты в выборе конструкций и несоблюдение технологических этапов.

По данным исследования, нуждающихся в частичных исправлениях протезов было в 4 раза больше, чем в полных. Протезы нижней челюсти нуждались в ремонте реже (17,6 %). Частые поломки полных протезов происходят из-за того, что во время жевания базис верхнего протеза растягивается, а базис нижнего – сжимается. При этом акриловые базисы более устойчивы к сжатию [23].

Проведенные исследования Ю.В. Кресниковой (2008) показали, что большая часть съёмных протезов, нуждающихся в замене, были пластиночными – 89,5 %. Значительно реже, чем другие частичные съёмные конструкции, требуют замены бюгельные протезы – лишь 10,53 % от общего количества. Сроки использования съёмных протезов в среднем составляют 5,4 лет. Большинство бюгельных протезов функционируют до 7 лет (34,35 %), при этом пластиночные протезы сохраняют свои функции всего до 5 лет (40,52 %). В основном, причина замены съёмных протезов – разрушение / перелом опорных зубов (например, для бюгельных протезов – 62,2 %). Автор отмечает, что кариес зубов, а также его осложнения чаще всего влияют на повторное протезирование, независимо от качества первичного ортопедического лечения. Вторая причина замены протезов (съёмных и не несъёмных) – нарушение эстетики (31,80 %). Значительная часть протезов заменялась из-за технологических недостатков, приводящих к поломке протезов, проблемам при фиксации съёмных протезов. Нужно отметить недостаточное количество организованных клинико-эпидемиологических исследований терапии съёмными протезами неполного отсутствия зубов в ротовой полости.

Причины поломок частичных съёмных пластиночных протезов различны: низкое качество используемых материалов; ошибки, допускаемые специалистами (стоматологами, зубными техниками); нарушение технологического процесса изготовления протезов; отсутствие возможности оценки качества данного продукта и несоблюдение больших правил пользования протезами [5, 19].

Таким образом, проанализированные нами литературные данные за последнее десятилетие свидетельствуют о неуклонном росте количества больных, нуждающихся в изготовлении им частичных съёмных протезов. В старших возрастных группах после изучения стоматологического статуса было обнаружено, что нуждаемость в протезировании частичными съёмными протезами составила 65 % [1]. Причем частичные съёмные пластиночные протезы по данным стоматологического ортопедического статуса могут быть предложены только в 70 % наблюдений. В 30 % особенности локального статуса и общесоматического здоровья больных не позволяют изготовить им частичные съёмные пластиночные протезы [12-14, 37, 39].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов, С. Д. Ортопедическое лечение полного отсутствия зубов съёмным пластиночным протезом с внутрислизистыми полиуретановыми имплантатами / С. Д. Арутюнов, М. Ю. Огородников, А. Г. Степанов и др. // Современная ортопедическая стоматология, 2008. – № 9. – С. 59.
2. Бровко, В. В. Результаты ортопедического лечения частичного отсутствия зубов у пожилых пациентов / В. В. Бровко, Ю. В. Кресникова, А. Б. Онуфриев и др. // Российская стоматология, 2009. – Т.2, № 1. – С. 55–59.
3. Гончаренко, А. Д. Потребность в ортопедическом лечении съёмными пластиночными протезами среди сельского населения / А. Д. Гончаренко // Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России. – М., 2008. – С. 394–395.
4. Горюнов, В. В. Прецизионные технологии изготовления съёмных протезов / В. В. Горюнов // Панорама ортопедической стоматологии, 2003. – № 2. – С. 24–27.
5. Гурьев, А. В. Изготовление пластиночных съёмных протезов из пластмасс холодного отверждения методом компрессионной полимеризации / А. В. Гурьев // Новое в стоматологии, 2005. – № 4. – С. 124–126.
6. Гюнтер, В. Э. Изучение биомеханического поведения зубочелюстной системы с бюгельными протезами из сплава «титанид» и КХС / В. Э. Гюнтер, Т. В. Фурцев, В. Г. Шадрин // Российский стоматологический журнал, 2008. – № 3. – С. 21–23.
7. Гюнтер, В. Э. Проблемы бюгельного протезирования в практике стоматолога-ортопеда / В. Э. Гюнтер, Н. А. Молчанов, Т. Ф. Вайлина и др. // Новое в стоматологии, 2005. – № 10. – С. 34–36.
8. Джепсон, Н. Частичные съёмные протезы / Н. Джепсон. – МЕДпресс, 2006. – 28 с.
9. Ермолаев, О. А. Особенности ведения пациентов с малым количеством оставшихся зубов, после ортопедического лечения съёмными протезами с замковыми креплениями / О. А. Ермолаев, С. Б. Иванова // Современная ортопедическая стоматология, 2005. – №4. – С. 64–65.
10. Жулев, Е. Н. Частичные съёмные протезы (теория, клиника и лабораторная техника) / Е. Н. Жулев. – Н. Новгород: Нижегородская государственная медицинская академия, 2000 – 428 с.
11. Загорский, В. А. Частичные съёмные и перекрывающие протезы / В. А. Загорский. – М.: Медицина, 2007. – 314 с.
12. Каливрадзиян, Э. С. Комплексный подход к гигиене полости рта у больных, пользующихся съёмными пластиночными протезами / Э. С. Каливрадзиян, Л. Н. Голубева, Н. А. Голубев и др. // Современная ортопедическая стоматология, 2012. – № 18. – С. 48–50.
13. Каливрадзиян, Э. С. Повышение эффективности ортопедического лечения съёмными пластиночными протезами, изготовленными из полимеров, модифицированных наноразмерным серебром / Э. С. Каливрадзиян, В. И. Кукуев, А. В. Подопрюга // Современная ортопедическая стоматология, 2011. – № 16. – С. 5–6.
14. Каливрадзиян, Э. С. Протезирование с использованием старых съёмных пластиночных протезов / Э. С. Каливрадзиян, Е. А. Лещева, Н. А. Голубев и др. // Журнал теоретической и практической медицины, 2003. – № 1. – С. 56–58.
15. Копейкин, В. Н. Ошибки в ортопедической стоматологии: Профессиональные и медико-правовые аспекты / В. Н. Копейкин, М. З. Миргазизов, А. Ю. Малый. – М., 2002. – 240 с.
16. Копейкин, В. Н. Ошибки и осложнения при применении съёмных пластиночных и бюгельных протезов / В. Н. Копейкин // Мед. бизнес, 2003. – № 1. – С. 9–12.

17. Кресникова, Ю. В. Клинико-эпидемиологическое исследование результатов ортопедического лечения больных с частичным отсутствием зубов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Ю. В. Кресникова. – М., 2008. – 21 с.
18. Лебеденко, И. Ю. Напряженно-деформированное состояние в системе «полный съемный пластиночный протез – нижняя челюсть» со сферической или балочной системами фиксации на четырех внутрикостных винтовых имплантатах / И. Ю. Лебеденко, А. В. Ревякин, М. А. Кирюшин // Современная ортопедическая стоматология, 2005. – № 4. – С. 92–93.
19. Лебеденко, И. Ю. Ортопедическая стоматология. Алгоритмы диагностики и лечения / И. Ю. Лебеденко, А. Б. Перегудов, М. М. Антоник и др. – М.: МИА, 2008. – 142 с.
20. Манашев, Г. Г. Повышение фиксации и стабилизации полного съемного пластиночного протеза нижней челюсти при неудовлетворительных анатомических условиях с использованием мини-имплантатов и современных оттисковых материалов / Г. Г. Манашев, Н. А. Пергатый, Е. В. Кольцов и др. // Современная ортопедическая стоматология, 2011. – № 15. – С. 60–62.
21. Миняева, В. А. Проблемы съемного зубочелюстного протезирования / В. А. Миняева. – СПб., 2005. – 190 с.
22. Онгоев, П. А. Динамика и характер функциональных особенностей органов и тканей полости рта пришлого населения Крайнего Севера при различных состояниях зубочелюстной системы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / П. А. Онгоев. – Омск, 2000. – 17 с.
23. Онуфриев, А. Б. Изучение клинико-эпидемиологических показателей применения съемных ортопедических конструкций при частичном отсутствии зубов: Дис. ... канд. мед. наук / А. Б. Онуфриев. – М., 2009. – 108 с.
24. Оскольский, Г. И. Нуждаемость в ортопедической помощи различных групп населения Дальневосточного региона / Г. И. Оскольский, Н. В. Горнов, М. Б. Макогон и др. // Современные стоматологические технологии: Материалы 4 науч.-практ. конф. стоматологов. – Барнаул, 2000. – С. 294–297.
25. Пономарев, С. А. Осложнения, клинические и технологические ошибки при ортопедическом лечении больных съемными зубными протезами и их профилактика: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / С. А. Пономарев. – Омск, 2004. – 18 с.
26. Прохвятилов, Г. И. О стоматологической заболеваемости офицеров запаса (в отставке): эпидемиологическое исследование / Г. И. Прохвятилов, А. М. Шелепов, В. Ф. Черныш и др. // Военно-медицинский журнал, 2006. – № 12. – С. 17–21.
27. Семенюк, В. М. Анализ осложнений, клинических и технологических ошибок при лечении дефектов зубов и зубных рядов несъемными протезами / В. М. Семенюк, В. М. Кирющенко, В. А. Прохоров и др. // Актуальные проблемы стоматологии. – М., 2000. – С. 230–233.
28. Смердина, Ю. Г. Нуждаемость молодых людей в ортопедической стоматологической помощи и ортодонтическом лечении / Ю. Г. Смердина, Л. Н. Смердина // Успехи современного естествознания, 2005. – № 3. – С. 117.
29. Струев, И. В. Мнение пациентов об организации, качестве зубных протезов и проведенного ортопедического лечения / И. В. Струев, Н. В. Косоруков // Сборник научных трудов «Естествознание и гуманизм», 2006. – Т.3. – Вып. 3. – С. 41–44.
30. Тлустенко, В. П. Ортопедическое лечение больных с одиночно стоящими зубами на челюстях частичными съемными пластиночными протезами с замковой системой фиксации / В. П. Тлустенко, М. И. Садыков, В. П. Потапов и др. // Методические рекомендации для самостоятельной работы студентов, интернов и ординаторов по ортопедической стоматологии. – Самара, 2009. – 14 с.
31. Трезубов, В. В. Качественная характеристика съёмных пластиночных зубных протезов с термопластическими базами / В. В. Трезубов, Г. А. Косенко // Институт стоматологии, 2011. – № 1. – С.58–59.
32. Уруков, Ю. Н. Анализ случаев отказа пользования съёмными зубными протезами с развитием конфликтных ситуаций / Ю. Н. Уруков // Матер. конф. с международным участием «Судебно-медицинская экспертиза дефектов оказания медицинской помощи в стоматологии». – М., 2008. – С. 32–35.
33. Al-Ghannam, N. A. Effect of direct relining on stresses at the denture base and the metal frame of removable partial dentures / N. A. Al-Ghannam, F. M. Fahmi // J. Contemp. Dent. Pract., 2005 Feb. 15. – Vol. 6. – N 1. – P. 37–47.
34. Allen, F. Development and evaluation of a self-report measure for, identifying type and use of removable partial dentures / F. Allen, F. Burke, N. Jepson // Int. Dent. J., 2005. – Vol. 55, N. 1. – P. 13–16.
35. Applegate, O. C. Essentials of Removable Partial Denture Prosthesis / O. C. Applegate. – Philadelphia: Saunders – 2005. – 189 p.
36. Chandler, J. A. Clinical evaluation of patients eight to nine years after placement of removable partial dentures / J. A. Chandler, J. S. Brudvik // J. Prosthet. Dent., 2004. – Vol. 51. – N. 6. – P. 736–743.
37. Christensen, G. J. What has happened to removable partial prosthodontics? / G. J. Christensen // J. Am. Dent. Assoc., 2003 Jan. – Vol. 134. – N. 1. – P. 111–113.
38. Eliason, C. M. RPA clasp design for distal extension removable partial dentures / C. M. Eliason // J. Prosthet. Dent., 2003. – Vol. 49. – N. 1. – P. 25–27.
39. Hindels, G. W. Load distribution in extension saddle partial dentures / G. W. Hindels // J. Prosthet. Dent., 2001. – Vol. 85. – N. 4. – P. 324–329.
40. Kaplan, D. Flexible removable partial dentures: design and clasp concepts / D. Kaplan // Dentistry Today.com. Issue Date: December 2008, Posted On: 12/15/2008.
41. Kokich, V. O. Comparing the Perception of Dentists and Lay People to Altered Dental Esthetics / V. O. Kokich, H. A. Kiyak, P. A. Shapiro // J. Esthet. Dent. – 2009. – N. 11. – P. 311–324.
42. Kratochvil, F. J. Analysis of stress patterns on teeth and bone with retainers for removable partial dentures / F. J. Kratochvil, W. D. Thompson, A. A. Caputo // J. Prosthet. Dent., 2001. – Vol. 46. – N. 1. – P. 21–28.
43. Sato, Y. Analysis of stiffness and stress in I-bar clasps / Y. Sato, K. Tsugar, Y. Abe et al. // J. Oral Rehab., 2011. – Vol. 28. – N. 6. – P. 596–600.
44. Sato, Y. Proximal Plate in Conventional Circumferential Cast Clasp Retention / Y. Sato, R. Hosokawa // J. Prosthet. Dent., 2007. – Vol. 83. – N. 3. – P. 319–322.

*Материал поступил в редакцию 20.02.16.*

**EPIDEMIOLOGICAL DATA ON THE TREATMENT OF PARTIALLY EDENTULOUS PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF REMOVABLE DENTURES**

**A.N. Akbarov<sup>1</sup>, B.G. Rakhimov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Associate Professor, <sup>2</sup> Candidate for a Master's Degree

Department of Hospital Prosthetic Dentistry

Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan

**Abstract.** *The issue of treatment of partially edentulous patients is successfully solved in most cases by using different types of dentures. Moreover, partial removable laminar dentures can be offered according to dental prosthetic status in 70 % of cases only. In 30 % of cases, local features and performance status of patients do not allow the placement of partial removable laminar dentures. This article describes the current issues of using dental prostheses of various designs in clinical practice settings.*

**Keywords:** *edentulism, complete edentulism, partial edentulism, partial removable laminar dentures, full removable laminar dentures, edentulous teeth.*

УДК 616-091.5-312.2-053.2

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ В ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ****Л.А. Каратаева<sup>1</sup>, М.М. Шертаев<sup>2</sup>, Ш.Б. Носиров<sup>3</sup>**<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой, доцент медицинской биологии, <sup>3</sup> научный сотрудник<sup>1, 2</sup> Ташкентский медицинский педиатрический институт,<sup>3</sup> Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии, Узбекистан

***Аннотация.** Смертность детей – это главная проблема современной медицины, поэтому в нашей статье раскрыты механизмы развития перинатальной смертности.*

***Ключевые слова:** смертность, морфология, распространенность, дети.*

Уровень перинатальной смертности в мировом масштабе в последние годы существенным образом не изменился и колебался в пределах 16-17,9 %, а заболевания органов дыхания занимают одно из ведущих мест в структуре перинатальной смертности, уровень которой при этом достигает 60 %. Успехи, достигнутые в области антенатальной охраны плода и перинатологии при беременности высокого риска, способствовали увеличению числа рождений жизнеспособных плодов в различном гестационном возрасте. В этих условиях увеличение числа младенцев с малой массой тела при рождении является одним из факторов, препятствующих снижению перинатальной заболеваемости и смертности [1, 2].

Показатели перинатальной заболеваемости и смертности в отдельных группах новорожденных характеризуют уровень организации акушерской и неонатологической помощи. Относительно низкую частоту перинатальной смертности, по-видимому, можно объяснить результатами внедрения в практическое акушерство современных методов диагностики, комплексных лечебно-профилактических мероприятий и специализированной интенсивной терапии новорожденных. Вместе с тем, достаточно высокой остается частота перинатальной заболеваемости. Так, по нашим данным, каждый третий родившийся ребенок нуждался в проведении реанимационных мероприятий при рождении и / или в переводе на второй этап выхаживания.

В патогенезе перинатальной смерти детей возможны различные клинические варианты этих трагических случаев. Известно, что неожиданная смерть ребенка – вероятный и нередкий исход ряда жизнеугрожающих состояний, в том числе и достаточно выраженных по своим клиническим проявлениям. Среди подобных жизнеугрожающих состояний у детей раннего возраста ведущее значение имеют инфекции, в том числе – с поражением органов дыхания. Наиболее частой причиной скоропостижной смерти детей грудного и раннего возраста являются заболевания органов дыхания вирусной и бактериальной этиологии [3, 4]. Они обнаруживаются в 70-85 процентах случаев таких смертей. По данным литературы, в 8-90 % случаев неожиданного наступления смерти имелись инфекционные поражения органов дыхания [3]. Среди них отмечались (по убывающей частоте): ОРВИ, грипп, РС-инфекция, аденовирусная инфекция, парагрипп, инфекции смешанной этиологии.

В структуре легочной патологии немаловажное место занимают пневмонии. Они бывают вирусно-бактериальными, бактериальными, микотическими, пневмоцитными и смешанной этиологии. Особое место в структуре легочной патологии занимают пневмонии, сочетанные с врожденным пороком сердца.

Также установлено, что основной причиной перинатальной смерти детей являются заболевания органов дыхания (76 % от всех заболеваний). Так, дети до 20 суток погибают чаще всего от бронхопневмонии – 71 % всей смертности, многие литературные источники отмечают, что у детей первого дня жизни основной причиной смерти являлась пневмония (78,6 %), при этом в половине случаев смерть наступает в первые же сутки.

Все инфекционные заболевания, в том числе и респираторные, являясь общими, имеют типичные местные проявления; выраженность местных изменений и общих явлений может быть различной и не всегда совпадает. Возможно такое течение болезни (токсические формы), когда общие явления резко преобладают над местными, последние могут быть незначительными и определяются только при гистологическом исследовании [4, 5]. Соответственно, клинические проявления болезни могут быть различными. В одних случаях наступлению смерти предшествуют выраженные местные и общие симптомы респираторного заболевания, в других при незначительных местных проявлениях бурно развиваются тяжелые общие явления и, наконец, смерть может наступить.

пать без каких-либо признаков заболевания даже у детей, находящихся под постоянным медицинским наблюдением.

При проведении секционного исследования трупов детей надлежит искать местные признаки острого респираторного заболевания и общие его проявления. Диагноз острого респираторного заболевания как причины СС ребенка может быть поставлен только при морфологическом исследовании [5].

Местные изменения при острых респираторных заболеваниях выражаются воспалением различной формы и интенсивности, локализующимся в дыхательных путях и легких. Местами наиболее «излюбленной» локализации максимальной выраженности воспалительного процесса в дыхательных путях у детей первых дней жизни являются гортань, бифуркация трахеи, хилюзные отделы бронхов. Кроме того, постоянно возникает реакция регионарных лимфатических узлов. Иногда она выражена даже более резко, чем изменения в слизистой оболочке дыхательного тракта. Указанные особенности обращают на себя внимание именно в случаях перинатальной смерти.

Полученные результаты подтвердили данные литературы о том, что к числу ведущих факторов риска развития перинатальной смертности относится возраст беременных старше 30 лет и отягощенный репродуктивный и акушерский анамнез.

Выявленная многими авторами высокая частота позднего токсикоза (40,3 %) в изученной популяции беременных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) может быть обусловлена наблюдающимися при данном осложнении беременности нарушениями общей и локальной гемодинамики со снижением объема межворсинчатого пространства и скорости регионарного кровотока, что, в свою очередь, приводит к развитию инволютивно-дистрофических изменений в плаценте. Длительная угроза прерывания беременности также способствует формированию неполноценной взаимосвязи звеньев в системе мать-плацента-плод, приводящей к нарушениям внутриутробного роста и развития плода. Несмотря на высокую частоту планового родоразрешения, остается высоким показатель перинатальной заболеваемости и смертности среди недоношенных новорожденных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тошпулатова, М. Р. Гудаклар ва болалар улими тузилмасида тугма нуксонларнинг тугган урни / М. Р. Тошпулатова // Организационные и научные проблемы снижения младенческой и детской смертности: Материалы Респ. науч.-практ. конф. – Ташкент, 2007. – С. 129–131.
2. Тропова, Т. Е. Смертность новорожденных детей по г. Томску / Т. Е. Тропова, Т. С. Кривоногова, Л. А. Матвеева и др. // Бюл. сиб. мед., 2003. – №3. – С. 99–102.
3. Суханова, Л. П. Динамика перинатальной смертности в акушерских стационарах России / Л. П. Суханова // Акуш. и гин., 2005. – №4. – С. 46–48.
4. Vege, A. Sudden infant death syndrome, infection and inflammatory responses / A. Vege, T. Ole Rognum // FEMS Immunol. Med. Microbiol., 2009. – Vol. 42, No. 1. – P. 3–10.
5. Wirth, I. Latency problems with smothering using soft cover / I. Wirth, H. Strauch, A. Schmeling // Arch. Kriminol., 2011. – Vol. 219, No. 5-6. – P. 169–179.

*Материал поступил в редакцию 15.02.16.*

#### PERINATAL MORTALITY OF CHILDREN IN PATHOMORPHOLOGICAL ASPECT

**L.A. Karataeva<sup>1</sup>, M.M. Shertaev<sup>2</sup>, Sh.B. Nosirov<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medical Sciences, Teaching Assistant of the Department of Anatomical Pathology,

<sup>2</sup> Candidate of Medical Sciences, Head of Department, Associate Professor of Medical Biology, <sup>3</sup> Research Scientist

<sup>1, 2</sup> Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan,

<sup>3</sup> Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatology and Venereology, Uzbekistan

**Abstract.** *Mortality of children is the major concern of modern medicine. This article reveals the mechanisms of perinatal mortality.*

**Keywords:** *mortality, morphology, prevalence, children.*

УДК 616.132.2-008.64+616.12

## ЦИТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭЛФУНАТА ПРИ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Н.З. Асадов<sup>1</sup>, Д.А. Эгамбердиева<sup>2</sup>, А.М. Каримов<sup>3</sup><sup>1,3</sup> магистр, <sup>2</sup> кандидат медицинских наук, доцент

Кафедра факультета внутренних болезней, госпитальной терапии, военно-полевой терапии, профессиональных заболеваний и пропедевтики внутренних болезней

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**Аннотация.** Заболевания сердечно-сосудистой системы – одни из наиболее распространенных заболеваний современности, и поэтому в нашей статье описан цитопротекторный эффект действия элфуната при коронарном синдроме по литературным источникам.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистая недостаточность, коронарный синдром, действие.

Коронарный синдром – одно из часто встречаемых заболеваний сердечной патологии, которое, по данным литературы, составляет почти половину всех осложнений этой патологии.

Оптимизация использования кислорода клетками в условиях ишемии с помощью препаратов, действующих на внутриклеточный метаболизм и обладающих цитопротективными свойствами, является наиболее перспективным направлением. И поэтому применение медикаментозных препаратов, таких как элфунат, по мнению многих авторов, оказывает антиоксидантное, антигипоксическое, мембранопротекторное, ноотропное, противосудорожное, анксиолитическое и гиполлипидемическое действие. Повышает устойчивость организма к стрессу и воздействию различных повреждающих факторов, таких как шок, гипоксия, ишемия, нарушения мозгового кровообращения, интоксикация алкоголем и антипсихотическими препаратами. Улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови, предотвращает гемолиз. Обладает гиполлипидемическим действием, снижает уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Уменьшает ферментативную токсемию и эндогенную интоксикацию при остром панкреатите. Механизм действия препарата обусловлен его антиоксидантной и мембранопротекторной активностью. Ингибирует процессы перекисного окисления липидов, повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение липид-белок, улучшает структуру и функцию мембраны клеток. По данным литературы также модулирует активность мембраносвязанных ферментов, рецепторных комплексов, что усиливает их способность связываться с лигандами, способствует восстановлению структурно-функциональной организации биомембран, в результате чего улучшается транспорт нейромедиаторов и, соответственно, синаптическая передача [1, 2].

Элфунат повышает концентрацию в головном мозге дофамина. Усиливает компенсаторную активацию аэробного гликолиза и снижает степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением аденозинтрифосфата и креатинфосфата, активизирует энергосинтезирующую функцию митохондрий, стабилизацию клеточных мембран.

Элфунат нормализует метаболические процессы в ишемизированном миокарде, уменьшает зону некроза, восстанавливает и улучшает электрическую активность и сократимость миокарда, а также увеличивает коронарный кровоток в зоне ишемии, уменьшает последствия реперфузионного синдрома при острой коронарной недостаточности. Повышает антиангинальную активность нитропрепаратов. Способствует сохранению ганглиозных клеток сетчатки и волокон зрительного нерва при прогрессирующей нейропатии, причинами которой являются хроническая ишемия и гипоксия. Улучшает функциональную активность сетчатки и зрительного нерва, увеличивая остроту зрения [2].

При внутримышечном введении определяется в плазме крови на протяжении 4 часов после введения. Время достижения максимальной концентрации в сыворотке крови составляет 0,45-0,50 часа. Максимальная концентрация при введении в дозах 400-500 мг составляет 3,5-4,0 мкг/мл.

Быстро переходит из кровеносного русла в органы и ткани и быстро элиминируется из организма. Среднее время удержания препарата в организме составляет 0,7-1,3 часа.

Элфунат применяют для внутримышечного или внутривенного введения. При инфузионном способе введения препарат следует разводить в 0,9 % растворе натрия хлорида.

Струйно препарат вводят медленно в течение 5-7 минут, капельно – со скоростью 40-60 капель в минуту. Максимальная суточная доза не должна превышать 1200 мг.

При остром инфаркте миокарда в составе комплексной терапии Элфунат вводят внутривенно или внутримышечно в течение 14 суток, на фоне традиционной терапии инфаркта миокарда, включающей нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, тромболитики, антикоагулянтные и антиагрегантные средства, а также симптоматические средства по показаниям. В первые 5 суток, для достижения максимального эффекта, препарат желателно вводить внутривенно, в последующие 9 суток может вводиться внутримышечно.

Внутривенное введение препарата производят путем капельной инфузии, медленно (во избежание побочных эффектов) на 0,9 % растворе натрия хлорида или 5 % растворе декстрозы (глюкозы) в объеме 100-150 мл в течение 30-90 минут. При необходимости возможно медленное струйное введение препарата, продолжительностью не менее 5 минут [3, 4].

Элфунат нормализует метаболические процессы в ишемизированной миокарде, уменьшает зону некроза, восстанавливает и улучшает электрическую активность и сократимость миокарда, а также увеличивает коронарный кровоток в зоне ишемии, уменьшает последствия реперфузионного синдрома при острой коронарной недостаточности. Повышает антиангинальную активность нитропрепаратов. Элфунат способствует сохранению ганглиозных клеток сетчатки и волокон зрительного нерва при прогрессирующей нейропатии, последствиями которой является хроническая ишемия и гипоксия. Улучшает функциональную активность сетчатки и зрительного нерва, увеличивая остроту зрения.

Таким образом, Элфунат оказывает антиоксидантное, антигипоксическое, мембранопротекторное, ноотропное, противосудорожное, анксиолитическое и гиполлипидемическое действие. Повышает устойчивость организма к стрессу и воздействию различных повреждающих факторов, таких как шок, гипоксия, ишемия, нарушения мозгового кровообращения, интоксикация алкоголем и антипсихотическими препаратами.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Исследование Beautiful – шаг вперед в лечении ишемической болезни сердца // Мед.вест., 2008. – №30. – С. 3–8.
2. Ключева, В. М. Ишемическая болезнь сердца / В. М. Ключева, В. Н. Ардашев, А. Г. Брюховецкий и др. – М.: Медицина, 2004.
3. Огонов, Р. Г. Болезни сердца: Рук-во для врачей / Р. Г. Огонов, И. Г. Фомина. – М., 2006.
4. ESC GUIDELINES DESK REFERENCE, 2010. – P. 325–352.
5. Guidelines for the Management of Patient with Unstable Angina. Non-ST-Elevation Myocardial Infaction. – ACC / AHA, 2007.

Материал поступил в редакцию 03.03.16.

### CYTOPROTECTIVE ACTION OF ELFUNAT AT ISCHEMIC HEART SYNDROME

**N.Z. Asadov<sup>1</sup>, D.A. Egamberdieva<sup>2</sup>, A.M. Karimov<sup>3</sup>**

<sup>1,3</sup> Master, <sup>2</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor

Faculty Department of Internal Medicine, Hospital Therapy, Military-Field Therapy,

Occupational Diseases and Internal Diseases Propaedeutics

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** Nowadays cardiovascular diseases is one of the most widespread diseases. This article describes the effect of cytoprotective action of Elfunat at ischemic heart syndrome according to literary sources.

**Keywords:** cardiovascular insufficiency, ischemic heart syndrome, effect.

УДК 616.72-06: 616-008.9]-097

## ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Л.Н. Ефременкова, кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии  
Одесский национальный медицинский университет, Украина

**Аннотация.** Изучали влияние комплексного лечения с включением физических упражнений в виде дозированной лечебной ходьбы на болевой синдром, качество жизни, метаболические факторы риска и прогрессирование остеоартроза коленных суставов при метаболическом синдроме у 120 больных (35 мужчин и 85 женщин), средний возраст  $56,9 \pm 0,9$  года. Включение в комплексное лечение дозированной лечебной ходьбы оказывает положительное влияние на болевой синдром, качество жизни, способствует лучшему контролю метаболических факторов риска и предотвращает прогрессирование поражения суставов.

**Ключевые слова:** остеоартроз коленных суставов, метаболический синдром, качество жизни, метаболические факторы риска, дозированная лечебная ходьба.

Медицинская и социальная значимость проблемы остеоартроза (ОА) обусловлена его значительной распространенностью, растущей заболеваемостью, значительным вкладом во временную и стойкую утрату трудоспособности, особенно в трудоспособном возрасте. Распространенность ОА коррелирует с возрастом, поэтому с постарением популяции проблема становится все более актуальной. Заболеваемость ОА в Украине значительна, причем за последние десятилетия наблюдается ее рост: в 2002 г. она составила 497,1, распространенность 2200,6 на 100 тыс. населения, в 2010 г. эти цифры составили соответственно 594,6 и 3382,5 на 100 тыс. населения, а в 2012 г. – 599,9 и 3435,1, то есть за 10 лет заболеваемость ОА в Украине возросла на 20,5 %, а распространенность на 35,9 %. В абсолютных цифрах в 2012 г. ОА болело 1287545 лиц, при этом 64,1 % составили трудоспособные [5].

Важной проблемой ОА является коморбидность: как правило у больного ОА старше 50 лет одновременно присутствуют минимум 2 болезни и практически отсутствуют лица с первичным ОА, у которых нет соматической патологии [3]. Коморбидность значительно усложняет подбор адекватной терапии, а необходимость приема нескольких медикаментов одновременно увеличивает риск их непредсказуемых взаимодействий. Мощным фактором риска возникновения и прогрессирования ОА опорных суставов является избыточная масса тела, приобретающая в последнее время характер эпидемии – от четверти до трети взрослого населения экономически развитых стран мира страдают ожирением, что приводит к увеличению риска возникновения артериальной гипертензии и ИБС, сердечно-сосудистых катастроф, сахарного диабета 2 типа, ОА опорных суставов и суставов кистей, неалкогольного жирового поражения печени, а также некоторых разновидностей злокачественных новообразований (в частности, кишечника) [2]. Следует отметить, что абдоминальное ожирение, характеризующееся накоплением жира в области живота, патогенетической основой которого является инсулинрезистентность, гораздо более значимый фактор риска, чем глутеофemorальное с таким же индексом массы тела [1]. Кластер факторов сердечно-сосудистого риска, патогенетической основой которого является инсулинрезистентность, а клиническими проявлениями абдоминальное ожирение, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, дислипидемия и артериальная гипертензия, определяется как метаболический синдром (МС). Важность его выделения определяется с одной стороны потенциальной опасностью сердечно-сосудистых катастроф, а с другой стороны – обратимостью и возможностью коррекции факторов риска.

Причиной эпидемического распространения ожирения являются, помимо генетических факторов, высокая концентрация в пище рафинированных углеводов и жиров, а также несоответствие энергетической ценности пищи затратам организма. Повышение физической активности положительно влияет на факторы сердечно-сосудистого риска, способствует повышению чувствительности тканей к инсулину, предотвращает возникновение сахарного диабета 2 типа, а также улучшает качество жизни больных ОА и, наряду со снижением массы тела, уменьшает потребность в протезировании опорных суставов [4, 6, 7].

Учитывая распространенность сочетания ОА коленных суставов, абдоминального ожирения и других компонентов МС, важным представляется изучение эффективности увеличения физической активности в виде дозированной ходьбы на качество жизни, течение ОА и уровень адипокинов.

Целью исследования было исследование возможности и эффективности применения физических упражнений в виде дозированной лечебной ходьбы у больных ОА при МС.

**Материалы и методы.** Обследовано 120 больных ОА (35 мужчин и 85 женщин), средний возраст  $56,9 \pm 0,9$  года. Всем пациентам проведено клинико-лабораторное исследование, включавшее антропометрию с вычислением индекса массы тела по формуле:  $ИМТ = \text{масса (кг)} / \text{рост}^2(\text{м})^2$ , измерение окружности живота, общие ана-

лизы крови и мочи, коагулограмму, липидограмму, определение уровня глюкозы натощак общепринятыми методами, а также уровнем инсулина и С-реактивного белка (СРБ) иммуноферментным методом. В иммуноферментном исследовании использованы реагенты фирм Roche, Швейцария, (инсулин), Хема, Россия (С-реактивный белок). Индекс НОМА вычисляли по формуле  $НОМА = (глюкоза \times инсулин) / 22,5$ .

Болевой синдром при ОА оценивался по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и индексу Лекена, качество жизни – по шкале EuroQol-5D [4]. Проводилась рентгенография коленных суставов в 2-х проекциях.

Диагноз МС ставили на основе критериев ВОЗ [2]. Диагноз ОА ставили на основе критериев ACR [4]. Рентгенологическую стадию ОА определяли при помощи критериев Kellgren J.H и Lawtence J.S. [4]. У больных выявлены I-III рентгенологическая стадия ОА по Kellgren J.H и Lawtence J.S. Повторное клиническое и рентгенологическое исследование проводили через 2 года с момента начала исследования.

Конечной точкой считалась отрицательная рентгенологическая динамика (уменьшение высоты суставной щели, увеличение размера имевшихся или появление новых остеофитов, формирование кист в субхондральной кости) или возникновение показаний к протезированию коленного сустава.

Всем больным проводилось лечение согласно протоколам оказания помощи больным ОА, артериальной гипертензией, избыточной массой тела и ожирением, включавшее беседу о необходимости модификации образа жизни, диетические ограничения, увеличение двигательной активности и медикаментозную терапию. Контрольная группа (60 человек) проводила медикаментозное лечение, включавшее нестероидные противовоспалительные препараты по требованию, антигипертензивные, статины. Основная группа (60 человек) дополнительно к медикаментозному лечению давала себе физические нагрузки в виде дозированной лечебной ходьбы. Пациенты выполняли физические упражнения в виде дозированной ходьбы на протяжении 45-50 минут 3 раза в неделю на протяжении минимум 12-18 месяцев. Интенсивность физических упражнений колебалась в пределах 3-4 км за 45-50 мин и оценивалась по частоте пульса. Она составила 50-55 % максимального потребления кислорода. Основная и контрольная группа сопоставимы по полу, возрасту, длительности ОА и антропометрическим показателям.

Полученные данные обрабатывались при помощи методов математической статистики. Для оценки достоверности различия параметрических критериев использовали программу Microsoft Excel с вычислением Т-критерия Стьюдента. Для оценки достоверности различия непараметрических критериев использовали  $\phi$  критерий Фишера.

Полученные результаты и обсуждение. Исходно основная и контрольная группа сопоставимы по интенсивности болевого синдрома по ВАШ ( $5,4 \pm 0,19$  и  $5,5 \pm 0,20$ ), качеству жизни – сопоставимая величина индексов Лекена ( $7,9 \pm 0,3$  и  $7,8 \pm 0,31$ ) и EuroQol-5D ( $5,6 \pm 0,19$  и  $5,5 \pm 0,17$ ), антропометрическим показателям (окружность талии составила  $88,3 \pm 0,5$  см и  $87,9 \pm 0,6$  см; индекс массы тела  $30,9 \pm 0,1$  и  $31,0 \pm 0,2$  кг/м<sup>2</sup> соответственно), индекса НОМА ( $4,2 \pm 0,2$  и  $4,3 \pm 0,1$ ) и содержанию С-реактивного белка ( $9,3 \pm 0,4$  мг/л и  $9,4 \pm 0,2$  мг/л соответственно).

Применяемое лечение способствовало снижению интенсивности болевого синдрома в виде снижения интенсивности боли по ВАШ (на 51 %), улучшению качества жизни (снижение индексов Лекена на 34 % и EuroQol-5D на 40 %), снижению содержания СРБ (на 53 %).

Включение в комплексное лечение физических тренировок в виде дозированной лечебной ходьбы привело к более значительному снижению интенсивности болевого синдрома (снижение боли по ВАШ на 77,9 %), улучшению качества жизни (снижение индекса Лекена на 45,6 % и индекса EuroQol-5D на 60,7 %), коррекции антропометрических факторов риска прогрессирования ОА и сердечно-сосудистых катастроф (окружность живота на 1,7 % и индекса массы тела на 4,2 %), снижению индекса НОМА на 27,4 % уровня С-реактивного белка на 60,9 %, имеющих патогенетическое значение в возникновении и прогрессировании поражения внутренних органов и суставного хряща у больных ОА при МС.

Исследование рентгенологической динамики показало, что через 2 года отрицательная рентгенологическая динамика наблюдалась у 5 больных (8,3 %) основной и у 12 (20 %) больных контрольной группы (разница достоверна по критерию  $\phi$  Фишера,  $p = 0,031$ ).

Выводы. Применение физических упражнений в виде дозированной лечебной ходьбы со средней интенсивностью нагрузки позволяет уменьшить интенсивность болевого синдрома, улучшить качество жизни, более эффективно корректировать антропометрические факторы риска возникновения остеоартроза опорных суставов и болезней сердечно-сосудистой системы, а также достоверно ингибировать поражение суставного хряща у больных остеоартрозом при метаболическом синдроме.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Копылова, Д. А. Клинико-патогенетические особенности остеоартроза, ассоциированного с ожирением / Д. А. Копылова, В. А. Остапенко // Научно-практическая ревматология, 2011. – №3. – С. 28–31.
2. Метаболический синдром / Ред Г. Е. Ройтберг. – М. : МЕД-пресс-информ, 2007. – 224 с.
3. Насонова, В. А. Остеоартроз и ожирение: клинико-патогенетические взаимосвязи / В. А. Насонова и др. // Профилактическая медицина, 2011. – № 1. – С. 29–37.
4. Національний підручник з ревматології / За ред В. М. Коваленка, Н. М. Шуба. – К. : Моріон, 2013. – 671 с.
5. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз (Аналітико-статистичний

посібник) / Ред. В. М. Коваленко, В. М. Корнацький. – ДУ”Національний науковий центр “Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска, 2013. – 240 с.

6. AAOS-Treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2<sup>nd</sup> edition. // URL : www.hhs.gov.

7. Yoshimura, N. Research on osteoarthritis / osteoporosis against disability (ROAD) / N. Yoshimura, S. Muraki, H. Keici et al. // J. Rheumatol., 2011. – Vol. 38. – P. 921–930.

*Матеріал поступил в редакцію 01.03.16.*

## THE INFLUENCE OF PHYSICAL EXERCISE ON THE COURSE OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEES AT METABOLIC SYNDROME

**L.N. Efremenkova**, Candidate of Medicine,  
Associate Professor of Department of Internal Medicine Propaedeutics and Therapy  
Odessa National Medical University, Ukraine

**Abstract.** *The article deals with the influence of complex treatment including physical exercises as controlled walking training on pain syndrome, life quality, metabolic risk factors and progressing osteoarthritis of the knees at metabolic syndrome in 120 patients (35 males and 85 females), average age is  $56,9 \pm 0,9$  y.o. The implementation of controlled walking training makes positive impact on pain syndrome, life quality, promotes better control of metabolic risk factors and prevents progressing joint diseases.*

**Keywords:** *osteoarthritis of the knees, metabolic syndrome, life quality, metabolic risk factors, controlled walking training.*

УДК 616.697:577.164.186L

**ЛИПОВАЯ КИСЛОТА В КОРРЕКЦИИ РЕДОКС-ПОТЕНЦИАЛА ПИРИДИННУКЛЕОТИДОВ СПЕРМОПЛАЗМЫ ПРИ БЕСПЛОДИИ**Г.Х. Ахмадуллина<sup>1</sup>, З.Г. Хайбуллина<sup>2</sup>, А.Ф. Гайсина<sup>3</sup>, О.Ю. Травников<sup>4</sup>, С.Ш. Галимова<sup>5</sup><sup>1</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИДПО,<sup>2</sup> кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры нормальной физиологии,<sup>3</sup> кандидат медицинских наук, доцент кафедры репродуктивного здоровья человека ИДПО,<sup>4</sup> кандидат химических наук, доцент кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф, <sup>5</sup> студент лечебного факультетаБашкирский государственный медицинский университет  
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Уфа), Россия

**Аннотация.** Представлены результаты анализа коррекции окислительно-восстановительного потенциала пиридиновых нуклеотидов семенной плазмы при назначении липоевой кислоты пациентам с идиопатическим бесплодием. Установлена нормализация соотношения уровней окисленной и восстановленной формы пиридиновых нуклеотидов и тенденция к увеличению их общего пула на фоне лечения. Обсуждаются молекулярные механизмы положительного эффекта антиоксидантов, перспективы таргетной терапии мужской infertility.

**Ключевые слова:** бесплодие, эякулят, липоевая кислота, пиридиновые нуклеотиды.

Ведущая роль в физиологии и патологии репродукции принадлежит активным формам кислорода – АФК, образование которых является фундаментальным признаком сперматозоидов и основной причиной окислительного стресса, ответственного за нарушение их структуры и функции [2, 5, 12].

Интегральным показателем обмена кислорода и метаболического состояния [17] выступает соотношение окисленной и восстановленной формы пиридиннуклеотидов (ПН) – [НАД<sup>+</sup>]/[НАДН], которое отражает редокс-статус клеток, отдельных клеточных компартов и биологических жидкостей. Смещение этой величины может иметь решающее значение для энергетического обеспечения тканей и направления метаболических потоков [8, 18]. Целью настоящей работы явилось изучение параметров системы ПН в семенной жидкости при идиопатическом бесплодии и на фоне назначения α-липоевой кислоты.

Обследовано 65 пациентов в возрасте 21–47 лет, состоящих в бесплодном браке. В работе использован препарат α-липоевой кислоты, которая назначалась перорально в суточной дозе 600 мг в течение 3 мес. в соответствии с продолжительностью сперматогенеза. Выбор схемы лечения обусловлен положительным опытом его применения в эксперименте и клинике при различной патологии [3, 10]. Группу сравнения составили 39 мужчин с доказанной фертильностью, имеющих от 1 до 3 здоровых детей. Исследование спермы проводили по протоколу ВОЗ (2010). Содержание и соотношение ПН находили по методике, описанной Lamb H. et al. (2008).

Анализ спермограммы пациентов, принимавших липоевую кислоту, не выявил статистически значимых изменений эякулята, несмотря на наличие выраженного тренда к увеличению концентрации сперматозоидов.

В таблице представлены данные по содержанию и соотношению окисленной и восстановленной формы ПН в семенной жидкости до и после назначения липоевой кислоты.

Как следует из полученных данных, соотношение [НАД<sup>+</sup>]/[НАДН] у фертильных мужчин поддерживается на очень высоком уровне, что указывает на существование в норме аэробного фенотипа эякулята. У бесплодных пациентов концентрация ПН в спермоплазме при бесплодии уменьшалась за счет окисленной формы.

Таблица 1

**Влияние липоевой кислоты на состояние системы пиридиннуклеотидов спермоплазмы при бесплодии**

Показатель	Контроль (n = 39)	Бесплодные мужчины (n = 65)	
		до лечения	после лечения
НАД <sup>+</sup> , нМ/мл	19,6 ± 1,4	13,0 ± 1,2*	17,4 ± 1,3**
НАДН, нМ/мл	0,65 ± 0,05	0,72 ± 0,07	0,71 ± 0,06
[НАД <sup>+</sup> ]/[НАДН]	4119 ± 35	1861 ± 15*	3844 ± 29*.*

*Примечание:* \* p < 0,05 – по сравнению с фертильными донорами; \*\* p < 0,05 – по сравнению с состоянием до лечения.

У бесплодных мужчин обнаружено также резкое падение величины редокс-потенциала ПН, т.е. переход этой системы как основного интерфейса метаболических процессов в гиперовосстановленное состояние, которое соответствует анаэробной инверсии окислительных превращений и дезадаптации обмена веществ в целом. Дисбаланс окислительно-восстановительного статуса спермоплазмы может выступать в качестве основной предпосылки неудовлетворительных исходов лечения идиопатического бесплодия [1, 9].

Пиридиннуклеотидный профиль спермоплазмы после назначения липоевой кислоты претерпевал существенные изменения: суммарное содержание этих регуляторных молекул возросло практически до исходного уровня, соотношение  $[НАД^+]/[НАДН]$  также достоверно увеличивалось. Нормализация уровня этого показателя имеет особое значение для фертилизации, поскольку изменения уровня  $[НАД^+]/[НАДН]$  сопряжены с контролем количества и качества митохондрий, активности ионных каналов, репарации ДНК и ацетилирования/деацетилирования белков, которые, в свою очередь, связаны с такими биологическими процессами, как окислительный стресс, старение и жизненный цикл клеток [16].

Что касается механизмов действия липоевой кислоты, то они могут быть обусловлены широким спектром молекулярных эффектов: стимуляцией поглощения глюкозы и повышением энергетического метаболизма за счет экспрессии глюкозных транспортеров; инициацией митохондриального генеза сперматозоидов благодаря активации транскрипционных факторов, например, PPAR $\gamma$ ; превращением в дигидролипоат, ловушкой АФК; реутилизацией эндогенных антиоксидантов и др. [3].

Полученные данные подчеркивают сложность разработки терапевтических стратегий преодоления бесплодия путем модуляции окислительно-восстановительного состояния. Проблема заключается в том, что любое отклонение от равновесия, т.е. нарушение окислительно-восстановительного статуса в ту или иную сторону, приводит к окислительным повреждениям.

Результаты исследования являются также основой для формирования новых представлений о ведущих механизмах развития идиопатического бесплодия, поскольку до последнего времени в трактовке причинно-следственных отношений в цепи событий, приводящих к утрате оплодотворяющей способности, преобладали неверные предположения и непродуктивные решения, которые сводились лишь к нейтрализации свободных радикалов [11, 13, 15]. Магистральным направлением повышения эффективности лечения мужского бесплодия является поиск потенциальных мишеней, перечень которых достаточно обширен, включает множество регуляторных молекул и компонентов сигнальных путей [4, 6, 7, 14], что и предопределяет необходимость продолжения поиска в этой области.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артифексов, С. Б. Интегральный показатель – новый способ оценки фертильности мужчин / С. Б. Артифексов, М. Ю. Сергеев, И. В. Бородачева и др. // Современные технологии в медицине, 2011. – № 3. – С. 106–109.
2. Божедомов, В. А. Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия / В. А. Божедомов, Д. С. Громенко, И. В. Ушакова и др. // Урология, 2009. – № 2. – С. 51–56.
3. Галимов, Ш. Н. Влияние липоевой кислоты на цитокриновый профиль спермоплазмы при идиопатическом бесплодии / Ш. Н. Галимов, Г. Х. Ахмадуллина, О. Ю. Травников и др. // Российский иммунологический журнал, 2015. – Т. 9(18). – № 1(1). – С. 41–43.
4. Галимов, Ш. Н. Государственная политика в области охраны мужского здоровья / Ш. Н. Галимов // Мужское здоровье и долголетие: материалы 6-го Российского научного форума, 2008. – С. 32.
5. Галимов, Ш. Н. Мужчина в зеркале эволюции, экологии, экономики и эмансипации / Ш. Н. Галимов, Э. Ф. Галимова // Экология и жизнь, 2010. – № 5. – С. 78–83.
6. Галимов, Ш. Н. Цитокриновый спектр сыворотки крови и спермоплазмы при идиопатическом бесплодии / Ш. Н. Галимов, Э. Ф. Галимова, В. Н. Павлов // Пермский медицинский журнал, 2012. – Т. 29. – № 6. – С. 58–63.
7. Галимова, С. Ш. Содержание грелина в сыворотке крови и эякуляте при идиопатическом бесплодии / С. Ш. Галимова, К. С. Мочалов // Вестник Российского государственного медицинского университета, 2015. – № 2. – С. 329–330.
8. Галимова, Э. Ф. Влияние экстремальных факторов на мужскую репродуктивную систему / Э. Ф. Галимова, Р. Р. Фархутдинов, Ш. Н. Галимов // Проблемы репродукции, 2010. – № 4. – С. 60–65.
9. Галимова, Э. Ф. Характеристика метаболизма глутатиона при идиопатическом бесплодии у мужчин / Э. Ф. Галимова // Проблемы репродукции, 2013. – № 3. – С. 55–57.
10. Новикова, Л. Б. Эффективность антиоксиданта берлитиона при ишемическом инсульте / Л. Б. Новикова, Г. Р. Иксанова, Э. М. Колчина и др. // Неврологический журнал, 2006. – № 3. – С. 42–45.
11. Павлов, В. Н. Сравнительный анализ антиоксидантных эффектов коэнзима Q и L-карнитина у мужчин с идиопатической патоспермией / В. Н. Павлов, Э. Ф. Галимова, К. С. Мочалов и др. // Медицинский вестник Башкортостана, 2013. – Т. 8. – № 6. – С. 161–163.
12. Aitken, R. Causes and consequences of oxidative stress in spermatozoa / R. Aitken, Z. Gibb, M. Baker et al. // Reproduction, Fertility and Development, 2016. – Vol. 28, № 2. – P. 1–10.
13. Chen, S. Influence of reactive oxygen species on human sperm functions and fertilizing capacity including therapeutical approaches / S. Chen, J. Allam, Y. Duan et al. // Arch. Gynecol. Obstet., 2013. – Vol. 288, № 1. – P. 191–199.
14. Galimova, E. F. Dioxins in the semen of men with infertility / E. F. Galimova, Z. K. Amirova, Sh. N. Galimov // Environmental Science and Pollution Research, 2015. – Vol. 22, № 19. – P. 14566–14569.
15. Garg, H. Empirical Drug Therapy for Idiopathic Male Infertility: What is the New Evidence? / H. Garg, R. Kumar // Urology, 2015. – Vol. 86, № 6. – P. 1065–1075.
16. Kilfoil, P. Regulation of Ion Channels by Pyridine Nucleotides / P. Kilfoil, S. Tipparaju, O. Barski // Circ. Res., 2013. – Vol. 112. – P. 721–741.

17. Lamb, H. Dinucleotide-Sensing Proteins: Linking Signaling Networks and Regulating Transcription / H. Lamb, D. Stammers, A. Hawkins // *Sci. Signal.*, 2008. – № 1. – P. 38.

18. Oka, Sh.-I. Regulation of Cell Survival and Death by Pyridine Nucleotides / Sh.-I. Oka, Ch.-P. Hsu, J. Sadoshima // *Circ. Res.*, 2012. – Vol. 111. – P. 611–627.

*Материал поступил в редакцию 27.02.16.*

## **LIPOIC ACID IN THE CORRECTION OF REDOX POTENTIAL OF SPERMOPLASM PYRIDINE NUCLEOTIDES AT INFERTILITY**

**G.H. Akhmadullina<sup>1</sup>, Z.G. Haybullina<sup>2</sup>, A.F. Gaysina<sup>3</sup>, O.Yu. Travnikov<sup>4</sup>, S.Sh. Galimova<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Department of Public Health and Health Organization,

<sup>2</sup> Candidate of Biological Sciences, Senior Professor of Normal Physiology Department, <sup>3</sup> Candidate of Medicine, Associate Professor of Department of Reproductive Health, <sup>4</sup> Candidate of Chemical Sciences, Associate Professor of Department of Healthcare Mobilization Training and Disaster Medicine, <sup>5</sup> Student of Medical Faculty  
Bashkortostan State Medical University (Ufa), Russia

***Abstract.** The article presents the analysis results of redox-potential correction of pyridinic nucleotides of seminal plasma at lipoic acid prescription for patients with idiopathic infertility. The ratio normalization of oxidated and reduced form level of pyridinic nucleotides is stated as well as the trend of their shared pool increase associated with treatment. The issues of molecular mechanisms of positive effect of antioxidants and the prospects of targeted therapy for male infertility are discussed.*

**Keywords:** *infertility, ejaculate, lipoic acid, pyridinic nucleotides.*

УДК 616.24-002.5-08

**ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ HLA-DR АНТИГЕНА В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ**

**Т.Ю. Салина**, доктор медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии ФПК и ППС  
ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ России,  
Россия

***Аннотация.** Проведено изучение экспрессии активационного маркера HLA-DR на иммунокомпетентных клетках 54 впервые выявленных больных активным туберкулезом легких в зависимости от клинических особенностей течения туберкулезного процесса и 22 здоровых. Установлено достоверно повышение HLA-DR клеток у больных туберкулезом, наиболее выраженное у больных тяжелыми, деструктивными и осложненными формами туберкулеза, а также снижение уровня этого показателя в процессе химиотерапии, что может указывать на взаимосвязь его экспрессии с уровнем бактериальной популяции *M. tuberculosis*.*

***Ключевые слова:** туберкулез легких, маркеры активации T-клеток, HLA-DR.*

**Введение**

В развитии туберкулеза большая роль отводится состоянию реактивности макроорганизма и способности формировать адекватный иммунный ответ на внедрение возбудителя [3, 4, 5]. HLA-DR – один из антигенов МНС класса II (major histocompatibility complex – главный комплекс гистосовместимости), участвующих в презентации потенциально чужеродных антигенов, [3, 4] реализации активационной программы лимфоцитов [1] и необходимый для пролиферативного эффекта иммунокомпетентных клеток.

**Цель исследования** – изучить особенности экспрессии HLA-DR антигена на лимфоцитах периферической крови больных с разными клиническими проявлениями туберкулеза.

**Материалы и методы**

Обследовано 54 пациента (мужчин – 24, женщин – 30) с впервые выявленным активным туберкулезом легких, в возрасте от 17 до 62 лет, находившихся на стационарном лечении в Саратовском областном клиническом противотуберкулезном диспансере. Группу контроля составили 22 здоровых. В зависимости от клинических проявлений туберкулеза больные были распределены на 2 группы. Группу 1 составили 18 больных тяжелыми формами туберкулеза, включая остро прогрессирующее течение (казеозная пневмония, генерализованный туберкулез, туберкулезный менингит) у 9 (50 %) человек. У 10 (55,6 %) пациентов наблюдались осложнения туберкулезного процесса в виде кахексии, легочно-сердечной и дыхательной недостаточности, спонтанного пневмоторакса, экссудативного плеврита, геморрагического синдрома. В группу 2 были включены 36 больных с ограниченными и благоприятно протекающими формами туберкулеза (инфильтративный без распада и выраженного интоксикационного синдрома, мелкие туберкулемы). У всех пациентов выявлены лекарственно-чувствительные формы туберкулеза.

Всем пациентам до начала антибактериальной терапии проводили определение относительного количества клеток, экспрессирующих маркер HLA-DR, в периферической крови методом иммунофенотипирования лимфоцитов [2]. Метод основан на выявлении мембранных маркеров иммунокомпетентных клеток с помощью моноклональных антител (анти HLA-DR). Иммунокомпетентные клетки выделяли из периферической венозной крови на градиенте-плотности фиколл-урографин ( $\rho = 1,076$ , при 200 g).

Для статистической обработки результатов исследования использовали программу Statistica 6 для Windows<sup>XP</sup>. Использовали методики описательной статистики, в том числе вычисление среднего арифметического (M), стандартного отклонения ( $\delta$ ), медианы, моды, интервал наименьших и наибольших значений. Сравнение двух групп, подчиняющихся нормальному распределению, проводили с помощью t-критерия Стьюдента, а не подчиняющихся нормальному распределению – теста Вилкоксона. Для оценки достоверности рассчитывали величину p, указывающую вероятность безошибочного прогноза. В качестве критического уровня достоверности был принят критерий 0,05.

**Результаты и обсуждение**

У всех пациентов активным туберкулезом легких в острую фазу болезни (до начала антибактериальной терапии) установлено достоверное увеличение в периферической крови числа клеток, экспрессирующих маркер HLA-DR по сравнению со здоровыми. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Количество клеток, экспрессирующих маркер HLA-DR  
в периферической крови больных активным туберкулезом легких и здоровых**

Группы обследованных	Среднее значение (M ± δ), %	Медиана	Мода	Диапазон колебаний (min-max)
1. Больные активным туберкулезом (n = 54)	41,8 ± 16	40,6	17,4	17,4-75
2. Здоровые (n = 22)	32,5,0 ± 12 p <sub>1-2</sub> = 0,0017	33,3	33,3	14,4-50,3

*Примечание:* M – среднее арифметическое, δ – стандартное отклонение.

Уровень экспрессии маркера HLA-DR зависел от клинических проявлений туберкулеза и был наиболее высоким у пациентов группы 1 с тяжелыми, деструктивными и осложненными формами туберкулеза по сравнению с пациентами группы 2 с ограниченным и благоприятно протекающим туберкулезом и здоровыми. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Количество клеток, экспрессирующих маркер HLA-DR в периферической крови  
больных активным туберкулезом легких в зависимости от клинических проявлений заболевания**

Группы пациентов	Среднее значение (M ± δ) %	Медиана	Мода	Диапазон колебаний (min-max)
1 Группа 1 (n = 18)	49,3 ± 17	45	65,4	20-71,6
2 Группа 2 (n = 36)	38,2 ± 15	36,4	17,4	17,4-64,2
3 Здоровые (n = 22)	32,5 ± 12 p <sub>1-2</sub> = 0,0122 p <sub>1-3</sub> = 0,0086 p <sub>2-3</sub> = 0,0495	33,3	33,3	14,4-50,3

Нами проведено сравнение количества клеток с маркером HLA-DR у всех больных туберкулезом исходно и через 2 месяца интенсивной противотуберкулезной терапии. Лечение проводили по 1 стандартному режиму химиотерапии, комбинацией из 4 препаратов (изониазид, рифампицин, этамбутол, пипразинамид). Установлено достоверное снижение числа клеток HLA-DR в процессе лечения (таблица 3).

Таблица 3

**Динамика экспрессии активационного маркера HLA-DR  
на лимфоцитах больных активным туберкулезом легких в процессе лечения**

Показатель	Исходно	Через 2 месяца терапии	p
HLA-DR (%)	41,8 ± 16	30,4 ± 9	0,0009
Медиана	40,6	31,5	0,0018
Мода	17,4	19	
Диапазон колебаний	17,4-75	19-44,4	

**Выводы:**

1. У больных активным туберкулезом легких в острую фазу болезни наблюдается повышенный уровень клеток, экспрессирующих маркер HLA-DR в периферической крови по сравнению со здоровыми.
2. Уровень экспрессии активационного маркера HLA-DR зависит от особенностей течения туберкулеза и наиболее выражен у пациентов с тяжелыми, распространенными и осложненными формами туберкулеза легких.
3. В процессе антибактериального лечения уровень клеток с маркером HLA-DR снижается, что может указывать на взаимосвязь его экспрессии с уровнем бактериальной популяции *M. tuberculosis*. Полученные результаты открывают перспективы целенаправленного использования иммунотропных препаратов в качестве патогенетической терапии у наиболее тяжелой категории пациентов с неблагоприятным течением заболевания.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Веселова, А. В. Изучение экспрессии регуляции маркеров активации лимфоцитов человека / Автореф. дисс...канд.мед. наук / А. В. Веселова. – М., 1995. – 27 с.
2. Новиков, П. Д. Сравнительная характеристика методов иммунофенотипирования лимфоцитов / П. Д. Новиков, Д. К. Новиков // Иммунопатология, аллергология, инфектология, 2000. – №1. – С. 62–66.
3. Ройт, А. Иммунология. Пер. с англ. / А. Ройт, Д. Ж. Бростофф, Д. Мейл. – М. : Медицина, 2000. – 582 с.
4. Ярилин, А. А. Иммунология / А. А. Ярилин. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2010 – 752 с.
5. Cooper, A. M. Cell mediated immune responses in Tuberculosis / A. M. Cooper // Annu Rev Immunol., 2009. – №27. – P. 393–422.

*Материал поступил в редакцию 03.02.16.*

**STUDYING THE EXPRESSION OF HLA-DR ANTIGEN IN PERIPHERAL BLOOD  
OF PATIENTS WITH TUBERCULOSIS**

**T.Yu. Salina**, Doctor of Medicine, Associate Professor of Phthisiology Department  
Saratov State Medical University, Russia

***Abstract.** HLA-DR activation marker expression on immune competent cells of 54 first diagnosed patients with active tuberculosis depending on clinical features of tuberculous process and 22 apparently healthy patients was studied. The increase of HLA-DR cells at patients with tuberculosis, more significant at patients with acute, destructive and complicated forms of tuberculosis is proved as well as decrease of this index in the process of chemotherapy, which points at the interconnection between its expression with the level of *M. tuberculosis* bacterial population.*

***Keywords:** tuberculosis, activation markers of T cells, HLA-DR.*

УДК 616.728.3

**ЦИТОКИНЫ КАК СОВРЕМЕННОЕ СРЕДСТВО ДИАГНОСТИКИ  
В ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ  
С ДЕФОРМИРУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ****А.Б. Величкина<sup>1</sup>, Н.В. Ярыгин<sup>2</sup>, Т.Т. Худалов<sup>3</sup>, Г.М. Журавлева<sup>4</sup>, О.А. Филиппова<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, травматолог-ортопед, ассистент кафедры медицины катастроф и обеспечения жизнедеятельности, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, профессор кафедры медицины катастроф и обеспечения жизнедеятельности, <sup>3,4</sup> ассистент кафедры медицины катастроф и обеспечения жизнедеятельности, <sup>5</sup> врач восстановительной медицины, специалист по лечебной физкультуре и физиотерапии  
<sup>1,2,3,4</sup> ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, <sup>1,5</sup> МБУЗ МО «Мытищинская городская клиническая больница», Россия

***Аннотация.** В работе представлены результаты сравнительного исследования содержания провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- $\alpha$ ) в сыворотке крови и синовиальной жидкости больных с различными стадиями деформирующего остеоартроза (ДОА) коленных суставов. Показано, что содержание отдельных провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и синовиальной жидкости различается в зависимости от стадии ДОА. Результаты исследования свидетельствуют о том, что в начальных стадиях развития ДОА провоспалительные цитокины играют ключевую роль в детерминации деструктивного потенциала эффекторных клеток воспалительного процесса в пораженном суставе.*

***Ключевые слова:** цитокин, интерлейкин, фактор некроза опухоли, синовиальная жидкость, деформирующий остеоартроз.*

Острый болевой синдром нижних конечностей является частой причиной обращения к врачу [1], вызывает не только резкое ухудшение качества жизни пациентов из-за ограничения двигательной активности, но и реакцию всех физиологических систем. Постоянная острая боль приводит к повышению уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, катехоламинов, интерлейкина-1, снижению выработки инсулина, водно-электролитным нарушениям (задержка Na<sup>+</sup>, жидкости) [4]. Кроме того, острая боль приводит к нарушению процессов регенерации, изменениям в деятельности иммунной системы и гиперкоагуляции, что вызывает риск тромбообразования. [4]. Выраженная активация симпатоадреналовой системы при острой боли приводит к нарушению функции органов дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, мочевыделительной систем [2-4]. У пациентов могут развиваться психоэмоциональные нарушения – тревожные и / или депрессивные расстройства. Причем эти расстройства в свою очередь способны усугублять болевой синдром.

Отечественными и зарубежными исследователями доказано, что при разных фазах травматической болезни, как и при деформирующих артрозах, выраженная болевая реакция заставляет страдать все органы и системы, наиболее значимые изменения касаются иммунной системы – затрагиваются все звенья от стволовой клетки до клеток-эффекторов, а сам факт развития иммунодефицита не вызывает сомнений [4].

Дисбаланс цитокиновой регуляции запускает последовательную цепь реакций, приводящих к нарушению микроциркуляции, возникновению гипоксии, альвеолярного и интерстициального отека лёгких, повреждению метаболической функции лёгких [2, 10]. Актуальной задачей современного подхода к ведению пациентов с повреждениями суставов с целью прогнозирования, профилактики и лечения в дальнейшем является оценка в этом периоде динамики профиля цитокинов, циркулирующих в синовиальной жидкости, и закономерности их продукции мононуклеарными клетками у пострадавших данного профиля.

**Цель исследования.** Оценить роль динамики цитокинов в диагностике посттравматических артрозов коленных суставов с помощью определения провоспалительных цитокинов при деформирующем остеоартрозе коленных суставов в сыворотке крови, а также непосредственно в синовиальной жидкости, оценить их важность для объективной постановки диагноза, стадии ДОА.

**Материал и методы исследования.** В клиническом исследовании участвовали пациенты, при наличии их информированного согласия, лечившиеся в отделении общей хирургической реанимации и травматологическом отделении Московских городских клинических больницах № 14 им. В.Г. Короленко, и № 54 в период с 2010 по 2013 гг. (таблица 1).

В соответствии с целью и задачами данного исследования, было обследовано 144 пациента с посттравматическим артрозом коленных суставов (имеющие в анамнезе травмы различного характера) в возрасте от 23 до 64 лет (средний возраст  $43,2 \pm 5,7$ ). Из всех обследованных лиц количество мужчин составило 63 (43,7 %), женщин – 81 (56,3 %). В качестве группы контроля были обследованы 18 относительно здоровых людей в возрасте от 30 до 57 лет (средний возраст  $45,5 \pm 4,3$ ). Все обследованные лица, в зависимости от стадии посттравматического артроза коленного сустава (острого или хронического по классификации) были поделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 48 больных с I ст. ДОО, во 2-ю – 38 больных со II ст. ДОО, в 3-ю – 35 больных с III ст. ДОО, в 4-ю – 23 больных с IV-й ст. ДОО (таблица 1). Стадии деформирующего артроза устанавливались в соответствии с классификацией [7] (таблица 2).

Таблица 1

	Возраст	средний возраст	%
Мужчины 63 чел.	23-64	$43,2 \pm 5,7$	43,70%
Женщины 81 чел.	23-64	$43,2 \pm 5,7$	56,30%
Контрольная группа 18 чел.	30-57	$45,5 \pm 4,3$	100%

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от стадии посттравматического артроза

Стадии посттравматического артроза	Количество человек
Больные с ДОО I-ст	48
Больные с ДОО II-ст	38
Больные с ДОО III-ст	35
Больные с ДОО IV-ст	23
Контрольная группа	18

Исследования проводили при поступлении в стационар до начала проведения лечебных мероприятий. В ходе исследования использовались следующие методы: клинические, физикальные, инструментальные, катанестический, лучевые (МРТ, КТ, R-графия), эндоскопические, лабораторные. Синовиальную жидкость из пораженного коленного сустава получали во время лечебно-диагностической пункции. Определение провоспалительных цитокинов: ИЛ-1Р, ИЛ-6 и ФНО-а в сыворотке крови и синовиальной жидкости коленного сустава выполнялось иммуноферментным методом на иммуноферментном анализаторе Abbott «AXSYM» с использованием стандартных наборов реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

### Результаты исследования

Таблица 3

Содержание провоспалительных цитокинов в синовиальной жидкости у больных с различной стадией ДОО коленных суставов ( $M \pm m$ )

Группы	n	ИЛ-1, пкг/мл	ИЛ-6, пкг/мл	ФНО-а, пкг/мл
1-я	12	$634,3 \pm 34,7$	$7,7 \pm 1,76$	$998,9 \pm 41,1$
2-я	15	$722,1 \pm 123,4$	$9,3 \pm 1,54$	$546,3 \pm 21,5$
3-я	10	$117,8 \pm 39,2$	$4,04 \pm 1,21$	$168,2 \pm 9,72$
4-я	17	$91,2 \pm 7,4$	$4,47 \pm 0,97$	$136,9 \pm 7,36$
Контрольная	18	$16,1 \pm 6,3$	$6,2 \pm 0,9$	$35,2 \pm 4,6$

Примечание: n – количество обследованных лиц.

В таблице 3 приведены результаты определения ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-а в синовиальной жидкости больных с различными стадиями ДОО коленных суставов. Как видно из таблицы, наибольшие значения цитокинов в синовиальной жидкости отмечены у больных с I и со II ст. ДОО, а на поздних стадиях заболевания данный показатель снижается. Сравнительный анализ результатов определения цитокинов в синовиальной жидкости и сыворотки крови показал, что в коленном суставе больных ДОО уровни содержания ИЛ-1 и ФНО-а значительно выше, а уровни ИЛ-6 были даже несколько ниже, чем в сыворотке крови. Так, у больных с I ст. ДОО содержание ИЛ-1 в синовиальной жидкости было в 2,7 раза, а у больных со II, III и IV ст. ДОО в 3,6; 1,3 и в 1,92 раза соответственно выше, чем в сыворотке крови (во всех случаях  $p < 0,05$ ). Содержание ИЛ-6 в синовиальной жидкости, в отличие от ИЛ-1, было ниже соответствующих значений в сыворотке крови. Так, у больных с I ст. ДОО в 1,2 раза (недостаточно), а у больных со II, III и IV ст. ДОО в 2,7 раза; 2,98 и в 5,2 раза соответственно (во всех случаях  $p < 0,05$ ). Подобные результаты были зафиксированы при определении содержания ФНО-а в синовиальной жидкости и в сыворотке крови.

Анализ полученных результатов исследования показал, что содержание отдельных провоспалительных цитокинов в сыворотке крови различается в зависимости от стадии ДОО. Так, содержание ИЛ-1Р в сыворотке крови больных ДОО, кроме лиц с IV ст. заболевания, достоверно было выше соответствующего контроля. Уровень ИЛ-6 в сыворотке крови больных ДОО достоверно превышал контрольные цифры только на ранних стадиях патологического процесса (I и II ст.), тогда как содержание ФНО-а на всех стадиях заболевания достоверно превышало контрольные значения. Сравнительный анализ содержания провоспалительных цитокинов сыворотки крови и синовиальной жидкости показал, что в очаге патологического процесса (в коленном суставе больных ДОО) уровни содержания ИЛ-1Р и ФНО-а значительно превышали соответствующие значения в циркулирующей крови, а содержание ИЛ-6, напротив, было ниже.

Исходя из полученных данных, становится ясно, что в начальных стадиях развития ДОО провоспалительные цитокины играют ключевую роль в детерминации деструктивного потенциала эффекторных клеток воспалительного процесса пораженного сустава, вероятно, через их аутостимуляцию, и, прежде всего, нейтрофильных гранулоцитов [2] и может являться ключевым маркером на ранних стадиях выявления повреждений. При снижении воспалительного потенциала, на поздних стадиях патологического процесса, в очаге поражения коленного сустава, по сути, усиливаются процессы фиброгенеза [4]. Очень важный момент, подтверждающий данный тезис, заключается в том, что происходит снижение содержания системного провоспалительного цитокина ИЛ-6 *in situ*, то есть в синовиальной жидкости пораженного сустава на поздних стадиях ДОО.

Таким образом, на основании результатов нашего исследования и литературных данных, можно говорить о том, что наличие провоспалительных цитокинов в пораженном суставе свидетельствует о патологической перестройке внеклеточного матрикса и его утрате [9].

#### Заключение

Роль динамики цитокинов, оценена в сравнительном исследовании содержания провоспалительных цитокинов (ИЛ-1Р, ИЛ-6 и ФНО-а) в сыворотке крови и синовиальной жидкости при разных стадиях ДОО, и показала, что определение спектра цитокинов в очаге патологического процесса является наиболее перспективным анализом и может являться ключевым маркером на ранних стадиях выявления повреждений, а также повлиять на организацию активной профилактики деформирующих процессов в суставах в раннем посттравматическом периоде.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биохимические исследования синовиальной жидкости у больных при заболеваниях и повреждениях крупных суставов: Пособие для врачей. – М., 1999. – 24 с.
2. Давыдов, С. О. Функциональное состояние нейтрофилов крови больных деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава / С. О. Давыдов, Д. Д. Цырендоржиев, А. В. Войтович // Материалы VII съезда травматологов-ортопедов России. – Новосибирск, 2002. – Т. 2. – С. 208.
3. Кетлинский, С. А. Цитокины / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. – СПб., 2008. – 550 с.
4. Колобов, С. В. Хроническое воспаление / С. В. Колобов, И. В. Ярема, О. В. Зайратьянц. – М., 1991. – 272 с.
5. Коротаева, Т. В. Методы оценки активности и критерии оценки ответа на терапию. – М., 2007. – С. 51–54.
6. Appleyard, R. The relationship of the structure of articular cartilage to its resistance to compressive loading / R. Appleyard, P. Ghosh, M. Swain // J. Bone Jt. Surgery, 2012. – Vol. 78-B, Suppl. II & III. – P. 126–127.
7. Hung, H. H. Expression of chondrocyte interleukin-1 in human osteoarthritis (OA) / H. H. Hung, D. C. Mangham, B. W. Treadwell et al. // J. Bone Jt. Surgery, 2009. – Vol. 78-B, Suppl. II & III. – P. 185–186.
8. Little, C. The effect of growth factors on articular cartilage repair / C. Little // J. Bone Jt. Surgery, 2008. – Vol. 78-B, Suppl. II & III. – P. 125.
9. Lotz, M. Cytokines in cartilage injury and repair / M. Lotz // Clin. Orthop., 2012. – № 391, Suppl. – P. S108–S115.
10. Scully, S. P. The role of extracellular matrix in articular chondrocyte regulation / S. P. Scully, J. W. Lee, M. A. Ghert et al. // Clin. Orthop., 2001. – № 39, Suppl. – P. S72–S89.

Материал поступил в редакцию 10.02.16.

### CYTOKINES AS THE MODERN MEANS OF DIAGNOSTICS AT THE POSTTRAUMATIC PERIOD IN PATIENTS WITH ARTHROPATHY DEFORMANS

A.B. Velichkina<sup>1</sup>, N.V. Yarygin<sup>2</sup>, T.T. Khudalov<sup>3</sup>, G.M. Zhuravleva<sup>4</sup>, O.A. Filippova<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Traumatic Orthopedist, Teaching Assistant of Department of Disaster Medicine and Life Support,

<sup>2</sup> Doctor of Medicine, Professor of Department of Disaster Medicine and Life Support, <sup>3,4</sup> Teaching Assistant Department of Disaster Medicine and Life Support, <sup>5</sup> Restorative Medicine Doctor, Specialist in Physical Therapy and Physiotherapy

<sup>1, 2, 3, 4</sup> Moscow State University of Medicine and Dentistry, <sup>1, 5</sup> Mytishchi City Clinical Hospital, Russia

**Abstract.** The article presents the results of comparative study of proinflammatory cytokines content (IL-1, IL-6 and TNF alpha) in blood serum and synovial fluid of patients with various stages of arthropathy deformans of knee joints. The content of certain proinflammatory cytokines in blood serum and synovial fluid is proved to differ according to the stage of arthropathy deformans. The study results prove that at the early case of arthropathy deformans, proinflammatory cytokines play the key role determining destructive potential of effector cells of inflammatory process in affected joint.

**Keywords:** cytokine, interleukin, tumor necrosis factor, synovial fluid, arthropathy deformans.

УДК 616.381-072.1

## ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЛА У ДЕТЕЙ

К.К. Мираков<sup>1</sup>, Е.А. Володько<sup>2</sup>, А.Б. Окулов<sup>3</sup>, Д.Н. Годлевский<sup>4</sup>, А.В. Аникиев<sup>5</sup>, О.Я. Поварнин<sup>6</sup>

<sup>1</sup> кандидат медицинских наук, научный сотрудник, <sup>2</sup> доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, <sup>3</sup> доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом, <sup>4,5</sup> кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, <sup>6</sup> кандидат медицинских наук, врач-детский хирург

Отдел детской хирургии научно-исследовательского центра

<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

<sup>6</sup> ГБУЗ «Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой ДЗМ» (Москва), Россия

**Аннотация.** *Нарушения формирования пола характеризуются неправильным строением наружных и внутренних половых органов. Основными причинами заболевания являются нарушение или отсутствие развития половых желёз независимо от кариотипа плода, нарушение синтеза половых гормонов, а также снижение чувствительности к ним органов-мишеней. Ключевым вопросом медико-социальной реабилитации детей с нарушениями формирования пола является своевременная верификация варианта патологии, ранний и адекватный выбор пола воспитания и рациональная хирургическая коррекция в соответствии с выбранным полом. Обсуждаются вопросы оптимизации диагностики и хирургического лечения детей с нарушениями формирования пола путём применения лапароскопии в сочетании с различными диагностическими методами, включающими медико-генетическое консультирование, молекулярно-генетическое, рентгенологическое, эхографическое исследования, определение уровня половых гормонов, что позволяет достоверно дифференцировать форму врождённого заболевания репродуктивной системы и определить выбор пола. Диагностически-санационная лапароскопия как окончательный этап диагностики по разработанной авторами методике выполнена 34 пациентам с различными нарушениями формирования пола в возрасте от шести месяцев до шести лет.*

**Ключевые слова:** *лапароскопия, нарушения формирования пола, дисгенезия гонад, синдром тестикулярной феминизации, синдром овотестис.*

Среди многообразия пороков развития у детей особое место занимают нарушения формирования пола. Данные врождённые заболевания характеризуются неправильным строением наружных и внутренних половых органов. Это не позволяет своевременно и достоверно определить пол ребёнка в раннем возрасте и требует специальных методов обследования, а также участия специалистов различного профиля.

Причины данных пороков многообразны. Ими являются, как правило, нарушение или отсутствие развития половых желёз независимо от кариотипа плода, нарушение синтеза половых гормонов, а также снижение чувствительности к ним органов-мишеней. Формирование женского фенотипа происходит автономно, независимо от внутриутробного влияния гормонов, а мужской индивидуум формируется в результате активного воздействия тестостерона (автономная тенденция плода к феминизации). Иначе говоря, маскулинизация организма невозможна без внутриутробного влияния половых гормонов на разных этапах эмбриогенеза.

Таким образом, у индивидуумов различного гонадного пола может быть схожее половонеопределённое строение наружных гениталий, при том что в брюшной полости у ребёнка с мужским кариотипом (46XY) также могут присутствовать рудиментарная матка и дисгенетичные гонады или streak – неразвившаяся гонада с одной или обеих сторон. Дисгенетичные неправильно сформированные гонады мужского типа не способны обеспечить редукцию внутренних гениталий женского типа и прекратить их развитие в связи с невозможностью синтеза антимюллерова фактора, а также обеспечить нормальное формирование наружных половых органов, в связи с чем последние приобретают неправильный тип строения.

Ключевым же вопросом медико-социальной реабилитации детей с нарушением формирования пола является своевременная верификация варианта патологии, ранний и адекватный выбор пола (до двухлетнего возраста) и рациональная хирургическая коррекция в соответствии с выбранным полом. Решающим фактором для объективной диагностики варианта нарушения формирования пола у детей являются исследование и оценка анатомо-топографических характеристик внутренних гениталий. Использование различных диагностических методов, включающих в себя медико-генетическое консультирование, молекулярно-генетическое, рентгенологическое, эхографическое исследования, определения уровня половых гормонов не позволяет зачастую достоверно дифференцировать форму врождённого заболевания органов репродуктивной системы, которая и определяет выбор пола.

Несмотря на ценность и информативность ультразвукового исследования органов малого таза и брюшной полости, окончательным способом диагностики анатомо-топографических соотношений некоторых вариантов нарушения формирования пола является диагностически-санационная лапаротомия. Она позволяет не только

произвести диагностику, но и удалить так называемые дериваты противоположного пола и дисгенетичные гонады и streak, что и заключается в слове «санационная». Её выполняют как путём герниолапаротомии, так и доступом по Пфанненштилю.

Однако развитие новых технологий в хирургии вообще и в эндокринной в частности позволяет нам перейти от лапаротомии к современному методу оперативного вмешательства – диагностически-санационной лапароскопии.

**Материалы и методы.** Диагностически-санационная лапароскопия выполнена 34 пациентам с нарушением формирования пола в возрасте от шести месяцев до шести лет в отделе детской хирургии НИЦ РМАПО. У всех детей проведено комплексное обследование с участием эндокринологов с применением кариотипирования, молекулярно-генетического консультирования, функциональных проб для оценки функционального состояния гонад, эхографии, а также эндоскопии половых протоков, как необходимые этапы определения варианта нарушения формирования пола. К обследованию привлекались урологи-андрологи, генетики, неврологи, кардиологи, учитывая возможность наличия сочетанных пороков развития. Конечным этапом диагностики явилась диагностически-санационная лапароскопия. В результате сопоставления и анализа полученных данных впервые установлены анатомо-топографические признаки, характерные для того или иного варианта нарушения формирования пола (патент РФ № 2491877 от 10.09.2013).

**Результаты и обсуждение.** В наших исследованиях смешанная дисгенезия яичек (СДЯ) диагностирована как наиболее частый вариант нарушения формирования пола (14 наблюдений). В основе этого врождённого заболевания лежит порок развития гонад, поражающий правое и левое яички в разной степени. СДЯ характеризуется наличием в малом тазу рудиментарной однорогой матки с маточной трубой. Матка каудально переходит во влагалищный отросток уrogenитального синуса. Под маточной трубой в широкой связке матки расположен streak, то есть неразвившаяся гонада, в виде белёсой полоски. Круглая связка матки уходит в глубокое паховое кольцо. Дисгенетичное яичко, формирующееся с противоположной стороны, может располагаться на различных уровнях миграции. В шести наблюдениях яичко располагалось в мошонке, что не требовало его оперативного низведения. В восьми наблюдениях оно находилось в широкой связке матки или вблизи глубокого пахового кольца (с придатком или без такового). От придатка отходил семявыносящий проток, впадающий в составе широкой связки во влагалищный отросток уrogenитального синуса. От яичка по направлению к почке отходил сосудистый пучок. После оценки расположения единственного яичка выполняли удаление дисгенетичной матки, маточной трубы и стрека соответствующей стороны путём коагуляции широкой связки матки и маточной артерии, перевязки влагалищного отростка уrogenитального синуса над местом впадения единственного семявыносящего протока. Яичко в случае нахождения его в брюшной полости низводили или вентропексировали с соответствующей стороны.

При двусторонней, или симметричной дисгенезии яичек у детей с мужским кариотипом (46XY) оба яичка были дисгенетичны (12 наблюдений). У этих детей в брюшной полости помимо неправильно развитых яичек выявлены дериваты Мюллеровых протоков – рудиментарная матка и маточные трубы, которые не подвергаются обратному развитию вследствие неполноценности яичек. Для данного порока характерно расположение дисгенетичной матки по средней линии. Неправильно развитые яички не вырабатывают антимюллеровский фактор и не обеспечивают регресс дериватов Мюллера протока.

Если предполагали адаптацию ребёнка в мужском поле, то удаляли дериваты мюллеровых протоков, то есть рудиментарную матку и маточные трубы. Производили мобилизацию матки с трубами и удаление их с наложением лигатуры в месте перехода матки во влагалищный отросток уrogenитального синуса. Яички низводили или вентропексировали в зависимости от длины тестикулярных сосудистых пучков.

Если ребёнка с симметричной дисгенезией яичек адаптировали в женском паспортном поле, то в этом случае удаляли неправильно развитые дисгенетичные гонады и гипоплазированные маточные трубы, оставляя матку. Маточные трубы мобилизовали и удаляли до уровня углов матки. По достижении пубертата после оценки эндокринного статуса девочка будет получать пожизненно заместительную гормональную терапию. Такие дети требуют диспансеризации с участием онкологов-эндокринологов.

Редкое нарушение формирования пола – синдром овотестис, характеризуется смешанным строением наружных гениталий, но ближе к женскому типу (отдельно расположенные входы в уретру и влагалище), а также развитием вторичных половых признаков женского пола (четыре наблюдения). Кариотип может иметь как мозаичное строение 46 XX/46XY, так и 46XY и 46XX. В случаях немозаичного кариотипа мы предполагаем наличие клона клеток с кариотипом противоположного пола непосредственно в дисгенетичных гонадах. Существующие на сегодняшний день молекулярно-генетические методики не всегда позволяют выявить этот клон. Кардинальным же признаком данного варианта является наличие так называемого «овотестис» – дисгенетичной гонады, содержащей как овариальную, так и тестикулярную ткань. Как правило, такие гонады в функциональном плане малопродуктивны, а наличие клона «46XY» подразумевает высокую онкологическую настороженность. Наблюдаемые пациенты адаптировались в женском поле. Поэтому аналогично симметричной дисгенезии яичек неправильно развитые гонады и гипоплазированные маточные трубы удаляли, оставляя при этом матку.

Синдром тестикулярной феминизации характеризуется отсутствием (полная форма) или снижением (неполная форма) чувствительности периферических тканей к андрогенам. В связи с этим организм с мужским генетическим (кариотип 46XY) и мужским гонадным полом (наличие тестикул) приобретает женский фенотип (при полной форме синдрома, то есть полной андрогенной нечувствительности). При подозрении на данный синдром и непальпируемых гонадах возникают показания к лапароскопии. Данный синдром подтверждали при наличии в малом тазу семявыносящих

протоколов, начинающихся от придатков яичек, расположенных на входе в глубокие паховые кольца, впадающих за моче-вым пузырьком во влагалищный отросток урогенитального синуса у пациентов со строением наружных гениталий по женскому типу и женским фенотипом (четыре наблюдения). Дериваты мюллерова протока отсутствовали.

Ряд врождённых пороков развития, таких как упомянутый синдром тестикулярной феминизации (то есть отсутствие чувствительности к андрогенам) и Майера-Рокитанского-Кюстнера (неразвитие производных Мюллерова протока, то есть аплазия матки и влагалища) обуславливали необходимость лапароскопической пластики влагалища, которая выполнена 10 пациенткам.

Таким образом, применение лапароскопии при нарушениях формирования пола повышает точность диагностики в результате достоверной оценки органов малого таза. Она достигается за счёт лучшего обзора благодаря оптическому увеличению. Диагностически-санационная лапароскопия уменьшает травматичность оперативного вмешательства, сокращает время операции и пребывания в стационаре, улучшает качество послеоперационной реабилитации посредством минимизации спаечного процесса и оптимальных косметических результатов, тем самым повышает качество жизни пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин, В. И. Лапароскопия у детей. Диагностическая и лечебная лапароскопия в детской хирургии / В. И. Аверин, В. А. Катько, В. П. Свирский // Врач, 1994. – №8. – С. 16–17.
2. Деревянко, Т. И. Лапароскопическая диагностика истинного гермафродитизма и её значение в определении биологического пола / Т. И. Деревянко, В. В. Рыжков, М. Ю. Елисеева // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М. : Пантори, 2004. – С. 45.
3. Магомедов, М. П. Лапароскопический сигмоидальный кольпопоз при отсутствии влагалища у детей. Дисс. канд. мед. наук / М. П. Магомедов. – М., 2012. – 104 с.
4. Мираков, К. К. Способ лапароскопической диагностически-санационной коррекции пола у детей с нарушением его формирования / К. К. Мираков, Е. А. Володько, А. Б. Окулов и др. // «Изобретения. Полезные модели». Бюллетень №25 от 10.09.2013. – ч. 1. – С. 29.
5. Мираков, К. К., Володько Е.А., Окулов А.Б., Поварнин О.Я., Бровин Д.Н. Способ лапароскопической диагностики и коррекции пола у детей с нарушением его формирования / К. К. Мираков, Е. А. Володько, А. Б. Окулов и др. // Материалы IV съезда детских урологов-андрологов, 4-5 апреля 2015 г. – Москва, Зеленоград. – С. 90–91.
6. Окулов, А. Б. Лапароскопия у детей. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. Б. Окулов. – Москва, 1969. – 16 с.
7. Поддубный, И. В. Лапароскопические операции в детской хирургии. Автореф. дисс. ... док. мед. наук / И. В. Поддубный. – М. : РГМУ, 1998. – 47 с.
8. Пыков, М. И., Филиппова Е.А. Ультразвуковая диагностика репродуктивной системы у детей / М. И. Пыков, Е. А. Филиппова // Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2006. – №3. – С. 32–37.
9. Mohamed Gad El-Moula. Laparoscopy and intersex: report of 5 cases of male pseudohermaphroditism / Mohamed Gad El-Moula // Journal Medical Investigation Vol. 55. – 2008. – P. 147–150.
10. Opas Sresthaputra. Laparoscopic gonadectomy in 46XY gonadal dysgenesis / Opas Sresthaputra // Chiang Mai Medical Journal, 2007. – vol. 46(1). – P. 39–43.

Материал поступил в редакцию 18.01.16.

#### LAPAROSCOPIC SURGERY IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SEXUAL DEVELOPMENT DISORDERS IN CHILDREN

K.K. Mirakov<sup>1</sup>, E.A. Volodko<sup>2</sup>, A.B. Okulov<sup>3</sup>, D.N. Godlevskiy<sup>4</sup>, A.V. Anikiev<sup>5</sup>, O.Ya. Povarnin<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Candidate of Medicine, Researcher, <sup>2</sup> Doctor of Medicine, Leading Researcher, <sup>3</sup> Doctor of Medicine, Professor, Department Head, <sup>4,5</sup> Candidate of Medicine, Senior Researcher, <sup>6</sup> Candidate of Medicine, Pediatric Surgeon  
Pediatric Surgery Department of Research Center

<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, <sup>6</sup> Children's City Clinical Hospital named after Z.A. Bashlyeva (Moscow), Russia

**Abstract.** Sexual development disorders are characterized by external and internal genital organs dysmorphology. The main causes of disorder are developmental disability of sexual glands irrespective of fetus karyotype, disorder of reproductive hormones synthesis and sensory decrement of target organs. The key issue of medical and social rehabilitation of children with sexual development disorders is timely verification of pathology type, early and adequate sex selection and rational surgery in accordance with the chosen sex. The authors discuss the issues of optimization of diagnostics and surgical treatment of children with sexual development disorders using laparoscopic surgery along with various diagnostic methods, including genetic counselling, molecular genetic, roentgenologic and sonographic examination, detection of reproductive hormones level, which allows distinguishing the type of reproductive system congenital disorder and determine the sex choice. Diagnostic therapeutic laparoscopic surgery as the final stage of diagnostics according to the methodology, developed by authors, was carried out for 34 patients aged from 6 months to 6 years with various sexual development disorders.

**Keywords:** laparoscopic surgery, sexual development disorders, gonadal dysgenesis, feminizing testes syndrome, ovotestis syndrome.

УДК 616. 379-008.64-06:617.586-089.819

## ДИСТАЛЬНОЕ И УЛЬТРАДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В БЕРЦОВЫЕ АРТЕРИИ ПРИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.В. Шкода<sup>1</sup>, Н.Н. Чур<sup>2</sup>, Г.Г. Кондратенко<sup>3</sup>

<sup>1</sup> заведующий гнойно-септическим отделением,

<sup>2,3</sup> доктор медицинских наук, профессор 1-й кафедры хирургических болезней

<sup>1</sup> 10-я Городская клиническая больница,

<sup>2,3</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск), Беларусь

**Аннотация.** Развивающаяся критическая ишемия при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы является одной из основных причин высоких ампутаций и летальности. Приведен анализ лечения 44 пациентов, которым выполнялось дистальное и ультрадистальное шунтирование в берцовые артерии с применением микрохирургических технологий. Это позволило сохранить конечности более чем у 86 % пациентов в течение года.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, синдром диабетической стопы, критическая ишемия, шунтирование, берцовые артерии, ампутация.

**Введение.** Сахарный диабет (СД) представляет собой одну из актуальных медицинских и социальных проблем во всем мире. Международная диабетическая федерация отмечает стремительный рост заболеваемости СД и прогнозирует, что к 2035 году она увеличится на 35 % и составит 592 млн. пациентов. В Республике Беларусь на начало 2015 года насчитывалось около 270 тысяч человек, страдающих СД, а каждый год количество их увеличивается на 6-10 %, в основном за счет II типа (93 %).

Синдром диабетической стопы (СДС) поражает около 8-10 % больных СД, причем 40-50 % из них могут быть отнесены в группы риска.

Окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий нижних конечностей при СД могут быть как проявления ишемической и нейроишемической форм синдрома диабетической стопы (СДС), так и при облитерирующем атеросклерозе на фоне этого серьезного заболевания [1].

В 1982 году R.R.F. Veil предложил термин «Критическая ишемия нижней конечности» (КИНК). В это понятие входило: постоянные боли в покое не менее 2-х недель, требующие обезболивания; раневой дефект стопы (трофическая язва, некрозы мягких тканей), гангренозные изменения пальцев или всей стопы; хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей [5]. В полной мере этот термин правомочен и для пациентов с СДС при его ишемической и нейроишемической формах (НИФ). Отсюда, вероятно, правильным будет объединение этих двух форм в одну – НИФ, где главным компонентом патогенеза является хроническая артериальная недостаточность (ХАН). Частый неблагоприятный прогноз при КИНК у пациентов с СДС обусловлен тем, что менее 50 % пациентов с окклюзионными поражениями артерий при НИФ выполняются операции, направленные на реваскуляризацию конечностей, каждому четвертому производятся высокие ампутации, а остальные получают консервативное лечение. Сразу же следует отметить, что эффективность медикаментозной терапии невелика – только в 40 % случаев удается сохранить конечность, а зачастую и жизнь пациента.

Наиболее часто атеросклеротическое поражение нижних конечностей наблюдается в подколенной, большеберцовых артериях и артериях стопы (классический тип атеросклероза сосудов нижних конечностей при СД). Поражение периферических сосудов нижних конечностей, особенно поражение сосудов стопы, тесно связано с нейропатией. При КИНК у пациентов с СД существуют принципиальные отличия от такового без диабета – это мультисегментарные поражения артерий голени и стопы в сочетании с декомпенсацией коллатерального кровоснабжения на уровне бедра (III-IV ст. по Фонтейн-Покровскому) [2, 3, 4].

Исходя из этого, существует необходимость внедрения в практику различных вариантов реваскуляризирующих вмешательств: только хирургические реконструктивно-восстановительные, гибридные (ангиопластика в сочетании с реконструктивно-восстановительными), а также ангиопластика со стентированием или без него. Особое место занимают дистальные и ультрадистальные, или педальные, шунтирующие реконструктивные операции. Именно последним методам и посвящена данная работа.

**Цель работы.** Определение показаний и возможностей выполнения дистального и ультрадистального (педального) шунтирования артерий при критической ишемии и их влияние на сохранение нижней конечности у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

**Материал и методы.** В гнойно-септическом отделении 10-й ГКБ, на котором развернут Минский городской центр «Диабетическая стопа» на 60 коек, за последние два года лечилось 258 пациентов с КИНК. Из общего количества была сформирована группа, включающая 44 пациента, которым выполнялись дистальное – 27 (61,4 %), а также ультрадистальное шунтирование артерий – 17 (38,6 %). Мужчин оказалось 30 (или 68,2 %), а женщин – 14 (31,8 %). Средний возраст составил  $59,6 \pm 5,3$  лет. Второй тип диабета отмечен у 88,9 %, средняя длительность СД составила  $11,9 \pm 2,4$  лет, клиничко-метаболическая декомпенсация СД при поступлении в стационар диагностирована среди 36 (81,8 %). Гликозилированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>) в среднем составил  $7,8 \pm 1,5$  %, а

медиана гликемии крови –  $8,39 \pm 2,1$  ммоль/л.

Согласно классификации Фонтейн-Покровского, ишемические нарушения нижних конечностей были различными: III степень выявлена в 25 (56,8 %) случаях, а в остальных – IV степень 19 (43,2 %). Поражения артерий нижних конечностей окклюзионно-стенозирующим процессом были следующими: поверхностная бедренная в н/3 бедра – 7; подколенная – 27; заднебольшеберцовая (ЗББА) – 9; переднебольшеберцовая (ПББА) – 14; сочетанное поражение ЗББА и ПББА – 14. Следует отметить, что в 18 случаях имело место поражение медиакальцинозом Менкенберга (в основном артерий голени).

Деструкция мягких тканей и костей стоп отмечены у 40 пациентов, которые возникали в сроки от 1,5 до 4-х месяцев до госпитализации. Они были различными (рисунок 1).

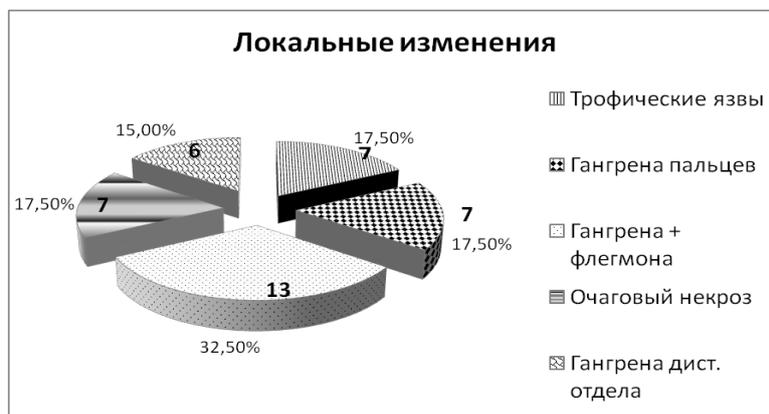


Рис. 1. Локальные изменения на стопах при поступлении

Характеризуя каждую группу локальных изменений, важно отметить: 1) «трофические язвы» – были одиночными или множественными на подошвенной поверхности, размерами от 6 до 34 см<sup>2</sup> без перехода на подошвенный апоневроз и сухожилия; 2) «гангрена пальцев» – включала от одного до трех; 3) «гангрена пальцев + флегмона» – поражения одного или нескольких пальцев и возникших гнойно-некротических флегмон, не захватывающих области голеностопных суставов; 4) «очаговый некроз» – акральные некрозы пальцев, а в двух случаях они были локализованы на тыльной поверхности стоп; 5) «гангрена дистального отдела стопы» включали в себя гангренозные изменения всех пальцев, а в трех случаях захватывали и проекции плюснефаланговых суставов.

Одним из главных критериев отбора пациентов к операциям на артериальной системе являлось наличие сопутствующей патологии, из которых самым распространённым являлась ишемическая болезнь сердца. Она была выявлена у 33 пациентов (75,0 %), причем четверо перенесли инфаркт миокарда. В 6 (13,6 %) случаях имело место гемодинамически незначимое поражение брахиоцефальных сосудов. Артериальной гипертензией (АГ 2-3 ст.) страдало 16 (36,4 %) пациентов.

При поступлении пациентов в стационар выполняли следующие лабораторные и инструментальные тесты: клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, исследование свертываемости крови (активированное частичное тромбопластическое время (АЧТВ), протромбиновое время Квика с определением активности факторов протромбинового комплекса и расчетом МНО, содержание фибриногена в крови), анализ крови на сифилис, вирусный гепатит, а при необходимости – на ВИЧ, электрокардиографическое исследование, измерение артериального давления в динамике, ультразвуковое доплерографическое исследование магистральных артерий нижних конечностей, контрастное рентгенангиографическое исследование артериального русла нижних конечностей, а при необходимости и компьютерная ангиография.

Для принятия решения целесообразности выполнения реконструктивной операции в первую очередь методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) изучались основные показатели гемодинамики, которые представлены в таблице 1. Считаем, что УЗДГ с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) был основным неинвазивным методом.

Таблица 1

УЗДГ-показатели в предоперационном периоде

Исследуемые параметры (n = 44)	Ультразвуковые показатели (M ± m)
Диаметр	3,82 ± 0,45
Vps – пиковая систолическая скорость (см/сек)	33,2 ± 8,76
Ved – максимальная диастолическая скорость в конце диастолы (см/сек)	13,94 ± 2,12
S/D – систоло-диастолическое соотношение	2,21 ± 0,18
RI	3,81 ± 0,741
PI	0,014 ± 0,003
ЛПИ	0,391 ± 0,028
Градиент давления	0,811 ± 0,14

Как показывает таблица, все показатели были характерными для окклюзионного и стенотического поражения артериального русла нижних конечностей. Что же касается ПЛИ ( $0,391 \pm 0,028$ ), то он четко указывал на декомпенсацию артериального кровообращения конечностей и на необходимость хирургической коррекции.

Таблица 2

**Результаты – Рентген контрастная ангиография перед операцией**

Критерии (n =44)	Средние показатели (M ± m)
Длина окклюзии, мм	134,21 ± 22,92
Диаметр артерии перед окклюзией, мм	6,43 ± 0,91
Диаметр артерии после окклюзии, мм	4,32 ± 0,118
Степень стеноза перед окклюзией, %	29,0 ± 3,07
Степень стеноза после окклюзии, %	36,1 ± 8,124

Рентген контрастная ангиография (РКА) артериального русла нижних конечностей являлась решающим показателем при выборе тактики хирургической реваскуляризации. В таблице 2 представлены отдельные критерии и полученные результаты.

При дистальном и ультрадистальном шунтировании нами в обязательном порядке учитывались: вид кровотока (магистральный или коллатеральный), диаметр артерий, локализация и характеристика атеросклеротических бляшек, наличие кальция (медиакальциноз Менкенберга), состояние дистального русла (артерии голени в ее  $n/3$  плантарной дуги, наличие крупных коллатералей и их связи с магистральными артериями).

**Результаты и обсуждение.** Хирургическая тактика строилась, исходя из уровня локализации окклюзии или критического стеноза, состояния путей оттока с учетом общесоматического статуса больного. Методики и варианты операций решались в индивидуальном порядке.

В таблице 3 представлены виды реконструктивных оперативных вмешательств при нейроишемической форме СДС.

Таблица 3

**Виды дистальных шунтирующих операций**

Шунтирующие операции	Количество	%
Бедренно-стопное с ПББА	7	15,9
Бедренно-берцовое с ЗББА	14	31,8
Бедренно-берцовое с ПББА	9	20,5
Бедренно-берцовое с МБА	4	9,1
Подколенно-стопное с ПББА	8	18,2
Подколенно-стопное с ЗББА	2	4,5
Всего:	44	100,0

*Примечание:* МБА – межберцовая артерия.

Все выше перечисленные оперативные вмешательства соответствовали типам С и В классификации бедренно-подколенных поражений (TASCII). Только в 3-х случаях использовалась реверсированная аутовена, а в остальных случаях – большая подкожная вена по методике *in situ*.

Наибольшую проблему для выбора хирургической тактики представляли пациенты с сочетанием окклюзий бедренного, подколенного сегментов, а в некоторых случаях с выраженным поражением берцового. Естественно, что при всех операциях требовалось выполнение эндартерэктомии из соответствующих сегментов артериальной системы.

Всегда реваскуляризация конечности предусматривала перевод нейроишемической формы СДС в нейропатическую, если удавалось восстановить магистральный кровоток на стопе.

После стабилизации артериального кровотока (10-14 суток) выполняли (за исключением гнойно-некротических флегмон) ампутации пальцев, трансметатарзальные ампутации стопы и другие операции (рисунок 2).

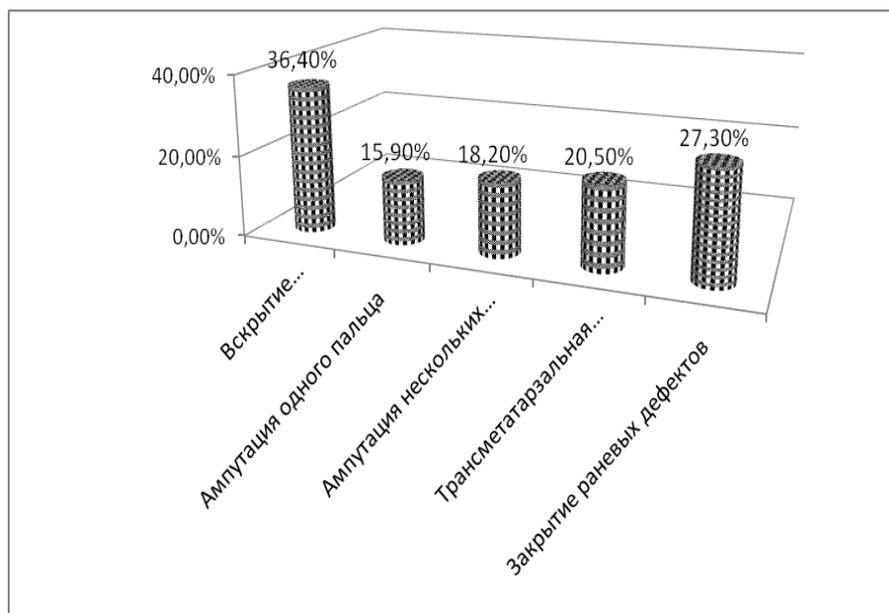


Рис. 2. Хирургические вмешательства на стопах

Как хорошо видно на диаграмме, наиболее частыми операциями были вскрытие флегмон и некрэктомии – 16 (36,4 %). Следует отметить, что почти половине пациентов с флегмонами стоп вскрытие и некрэктомии производились перед реваскуляризацией. После любых операций на стопах могли возникать ситуации, когда образовывались обширные гранулирующие раневые поверхности. Поэтому 12 пациентам (27,3 %) потребовался завершающий этап лечения – закрытие раневых дефектов (вторичные швы, свободная кожная пластика).

Из ранних послеоперационных осложнений следует отметить: в одном случае несостоятельность дистального анастомоза и тромбоз подколенного стопного шунта в другом.

К сожалению, шести пациентам были произведены высокие ампутации нижних конечностей (на уровне бедра – 3 и на голени – 3), что составило 13,6 %.

Таким образом, из всех 44 оперированных пациентов нижние конечности удалось сохранить у 86,4 % пациентов. Для сравнения: из 50 пациентов, которым проводилось только медикаментозное лечение, количество высоких ампутаций составило 42 %.

#### Выводы:

1. Использование дистальных и ультрадистальных шунтов с применением микрохирургических технологий позволяет сохранить конечность более чем у 86 % пациентов в течение года.
2. Основой хирургического лечения КИНК при СДС в тактическом плане является оценка топической локализации, распространенности окклюзионно-стенотического поражения артерий.
3. При нейроишемической форме СДС хирургическая тактика лечения должна строиться в соответствии с характером поражения сосудов и состоянием путей притока и оттока в дистальном русле, сохранности плантарной дуги, объемом гнойно-некротического поражения костей и мягких тканей стопы. Наличие дистального ограниченного некротического поражения не является противопоказанием к выполнению оперативного вмешательства.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анциферов, М. Б. Синдром диабетической стопы / М. Б. Анциферов, Г. Р. Галстян, А. Ю. Токмакова и др. // Сахарный диабет. – 2001. – № 2.
2. Гришин, И. Н. Синдром диабетической стопы / И. Н. Гришин, Н. Н. Чур // Минск: Товарищество Хага, 2000. – 171 с.
3. Митиш, В. А. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения / В. А. Митиш, И. А. Ерошкин, А. В. Ерошенко // Эндокринная хирургия. – 2008. – №1. – С.24-29.
4. Янушко, В. А. Критическая ишемия нижних конечностей / В. А. Янушко, Д. В. Исачкин, Д. В. Турлюк и др. – Минск: Бизнессофсет, 2014. – 232с.
5. Bell, P. R. F. The definition of critical ischemia of a limb. Working party of the intern. Vaskul. Simp. / P. R. F. Bell, D. Charleworth, R. G. De Palma et. al. // Brit. J. surg. 1982; 69:2:2.

Материал поступил в редакцию 22.12.15.

**DISTAL AND ULTRADISTAL SHUNTING IN PEDIDIAL ARTERIES  
AT NEUROISHEMIC TYPE OF DIABETIC FOOT**

**M.V. Shkoda<sup>1</sup>, N.N. Chur<sup>2</sup>, G.G. Kondratenko<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Head of Suppurative-Septic Department,

<sup>2,3</sup> Doctor of Medical Sciences, Professor of the First Department of Surgical Disorders

<sup>1</sup> 10<sup>th</sup> City Clinical Hospital,

<sup>2,3</sup> Belarusian State Medical University (Minsk), Belarus

**Abstract.** *Progressive critical ischemia associated with neuroischemic type of diabetic foot is one of the main causes of high rate of amputations and mortality. The analysis of the treatment of 44 patients by distal and ultradistal shunting in pedidial arteries using microsurgical technology is presented. This allowed saving limbs of over 86 % patients throughout the year.*

**Keywords:** *diabetes mellitus, diabetic foot, critical ischemia, shunting, pedidial arteries, amputation.*

УДК 616.447 – 089 – 053.2

**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ****Н.Т. Рихсиева<sup>1</sup>, Ф.С. Ходжаева<sup>2</sup>, Г.Т. Тошпулатова<sup>3</sup>**<sup>1,2</sup> ассистент кафедры эндокринологии с детской эндокринологией, <sup>3</sup> студент 3 курса  
Ташкентский медицинский педиатрический институт, Узбекистан***Аннотация.** Заболевания эндокринной системы – одна из актуальных проблем современной медицины. В нашей работе описан патогенез гиперпаратиреоза.****Ключевые слова:** железа, гормоны, гиперпаратиреоз, паратгормон.*

Гиперпаратиреоз – эндокринное заболевание, характеризующееся повышенной выработкой в околощитовидных железах (ОЩЖ) полипептидного гормона паратирина, или паратгормона (ПТГ), состоящего из 84 аминокислотных остатков (активная форма). Это основной медиатор поддержания гомеостаза кальция в организме. По различным данным, распространенность гиперпаратиреоза в мире колеблется от 0,5 до 1 %. Пик заболеваемости приходится на 60-70 лет. Соотношение женщин и мужчин – 4:1.

По данным последнего исследования, проведенного в Шотландии в 2009 г., частота встречаемости ПГПТ колеблется в пределах 3,18-8,82 на 10000 человек. Тщательное обследование всего населения в Швеции показало, что встречаемость заболевания составляет 1:200. В США ПГПТ диагностируется лишь у 10 % больных, действительно страдающих этим заболеванием [2, 5]. По данным литературы, частота выявления ПГПТ в России колеблется от 50:100000 до 200:100000 населения. У детей ПГПТ встречается очень редко и, по разным источникам, составляет от 2 до 5 случаев на 100000 [2].

Причиной ПГПТ является единичная аденома ОЩЖ в 80-85 % случаев. К остальным случаям ПГПТ относятся множественная гиперплазия всех ОЩЖ, что встречается примерно в 10 % случаев, аденомы двух из них – в 4 % случаев, а также паращитовидные карциномы – в 1 % случаев.

Гиперпаратиреоз, сопровождающийся гиперплазией ОЩЖ или множественными аденомами, как правило, сочетается с наследственными синдромами: множественными эндокринными неоплазиями 1-го типа (МЭН-1), синдромом гиперпаратиреоза с опухолью нижней челюсти, синдромом семейного изолированного гиперпаратиреоза и семейной гиперкальциемией [1, 4]. Что касается спорадических форм, то, помимо возраста и пола, существенным фактором риска является облучение области шеи с диагностической или лечебной целью.

Аденомы ОЩЖ обычно доброкачественные. В соответствии с современными данными, развитие аденомы ОЩЖ связано с двумя типами мутаций: I тип – мутация в митотическом контроле и II тип – мутация механизма конечного контроля секреции ПТГ кальцием. В данном случае развивается моноклональная аденома.

В других случаях под влиянием различных факторов (низкий уровень кальция или кальцитриола) возникает популяция быстро пролиферирующих клеток ОЩЖ, что может вызвать гиперплазию или гиперпластическую аденому. В таких случаях развивается поликлональная аденома [1].

Определенная роль в мутации гена, кодирующего ПТГ, принадлежит специфическому PRAD1-гену, относящемуся к протоонкогенам и локализирующемуся на плече хромосомы 11q13, на которой также локализуется ген, кодирующий ПТГ, - 11p15. В последующем было доказано, что онкоген PRAD1 относится к циклинам – регуляторам клеточного цикла. Циклин А участвует в регуляции S-фазы, а циклин В – в регуляции G2-M-фазы клеточного цикла. Ген белка PRAD1, или циклин D1, избыточно экспрессируется в аденомах ОЩЖ.

В последние годы установлено, что, помимо вышеприведенных факторов образования опухолей ОЩЖ, этому способствует микросателлитная нестабильность [2, 4]. Микросателлиты – это короткие tandemные повторы в полиморфных участках ДНК (обычно CA-повторы). Вариации количества tandemно повторяющихся нуклеотидов в опухолях, но не в нормальной ткани, называют микросателлитной нестабильностью. Микросателлитную нестабильность ряд авторов определяют как маркер мутагенного фенотипа при раке. Подтверждением этой концепции явилось исследование, в котором впервые было показано, что спорадическая большая аденома ОЩЖ, удаленная у девочки в возрасте 8,5 лет, содержала нестабильность 4 динуклеотидных маркеров в трех различных локусах 1-й, 10-й и 11-й хромосомы [5].

Неонатальный гиперпаратиреоз связан с мутацией гена кальций-чувствительного рецептора человека, который расположен на хромосоме 3q21-q24 [1, 5].

Секреция ПТГ регулируется непосредственно плазменной концентрацией ионизированного кальция.

Действие ПТГ направлено на увеличение концентрации плазменного кальция путем стимуляции выхода кальция и фосфатов из костного матрикса, ускорения реабсорбции кальция в почках и увеличения почечной продукции метаболита витамина D3–1,25-дигидроксихолекальциферола (кальцитриола), который способствует всасыванию кальция в кишечнике.

Избыток паратгормона приводит к ускорению обмена в костной ткани, ускорению костной резорбции и костеобразования, но образование новой кости отстает от ее рассасывания, что приводит к генерализованному остеопорозу и остеодистрофии, вымыванию кальция из костных депо и гиперкальциемии, а также гиперкальциурии, способствующей повреждению эпителия почечных канальцев и образованию камней в почках. Нефрокальциноз, в свою очередь, ведет к снижению функции почек. В возникновении язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки важную роль играют гиперкальциемия с кальцификацией сосудов. В отношении возникновения самой аденомы есть мнение, что большие аденомы ОЩЖ происходят не из единственной клетки-прародительницы, а возникают вследствие слияния нескольких клонов меньшего размера, которые за все время заболевания успевают сделать 2 – 3 последовательных деления.

Таким образом, подводя итоги литературного обзора, можно констатировать многоаспектность патогенных факторов, приводящих к дисбалансу эндокринологического статуса.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беляева, А. Б. Лечение гиперкальциемии и гиперкальциемического криза / А. Б. Беляева, Л. Я. Рожинская // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей, Том 08. – № 9. – 2006.
2. Богомольский, М. Р. Этиология, патогенез, клиника и диагностика ЛОР-органов у детей: Обзор: научное издание / М. Р. Богомольский, Е. Н. Котова // Вестн. Оториноларингологии. – М., 2004. – №5. – С. 60–63.
3. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы: Краткое руководство / Е. А. Валдина. – СПб : Питер, 2001. – 397 с.
4. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Практика. – М., 2002.
5. Голохвастов, Н. Н. Некоторые проблемы диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза / Н. Н. Голохвастов // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции XI (XIII) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб., 2003. – Т. 2. – С.69–95.

Материал поступил в редакцию 14.03.16.

#### PATHOGENIC MECHANISM OF HYPERPARATHYROIDISM IN CHILDREN

N.T. Rikhsieva<sup>1</sup>, F.S. Khodzhaeva<sup>2</sup>, G.T. Toshpulatova<sup>3</sup>

<sup>1, 2</sup>Teaching Assistant of the Department of Endocrinology with Pediatric Endocrinology, <sup>3</sup>Third Year Student Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** Diseases of the endocrine system are one of the pressing issues of today's medicine. Our study describes hyperparathyroidism pathogenesis.

**Keywords:** gland, hormones, hyperparathyroidism, parathormone.

УДК 616.447-008.61-02:616.61

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Ф.С. Ходжаева<sup>1</sup>, Н.Т. Рихсиева<sup>2</sup>, Ж.Ф. Арифджанова<sup>3</sup><sup>1,2</sup> ассистент кафедры эндокринологии с детской эндокринологией, <sup>3</sup> студент 3 курса  
Ташкентский медицинский педиатрический институт, Узбекистан

**Аннотация.** Постановка диагноза эндокринологического заболевания – процесс, который часто ставит сложные вопросы перед многими эндокринологами. В нашей работе отражены аспекты диагностики гиперпаратиреоза.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, гормоны, патология.

Диагностика гиперпаратиреоза (ГПТ) представляет определенные трудности, но в основное базовое исследование входят: определение кальция в сыворотке крови, интактного паратгормона, локализация патологически измененной околощитовидной железы (ОЩЖ) с помощью ультразвукового исследования, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и радиоизотопного сканирования технецием-99m-сестамиби, селективной ангиографии. Костные изменения регистрируются с помощью рентгенденситометрии и ультразвуковой остеометрии, костной биопсии. Для уточнения состояния костного обмена также определяется уровень щелочной фосфатазы, магния, нагрузочные пробы. Правильное установление диагноза позволяет провести эффективное хирургическое лечение ГПТ [1, 5]. Абсолютное большинство авторов при постановке диагноза ГПТ ориентируются на содержание кальция в сыворотке крови [5]. Конечно, если имеется гиперкальциемия, причем больше, чем на 1,0 mg/dL, чем верхняя граница нормальных значений, то можно предположить ПГПТ. Однако, некоторые авторы у 11 % больных не находят гиперкальциемии. Для диагностики более точным является определение ионизированного кальция в сыворотке крови.

Определение щелочной фосфатазы в сыворотке крови позволяет выявить повышенный костный обмен, а точнее, повышенное костное формирование, что является косвенным подтверждением высокой костной резорбции в результате избыточного действия паратгормона. О высоком уровне щелочной фосфатазы только у 29 % детей дали подтверждение многие авторы. Сообщений о случаях ПГПТ у детей очень мало, а имеющиеся публикации говорят о том, что повышение щелочной фосфатазы – достаточно серьезный прогностический признак.

Определение паратгормона является основным для подтверждения диагноза ПГПТ. Тем не менее, и здесь имеются определенные трудности. Конечно, если при исследовании сывороточного интактного паратгормона определяется его избыточная концентрация, то диагноз не представляет трудностей. Но не всегда имеется повышение интактного ПТГ у больных ПГПТ. У детей с ПГПТ выявляется повышенная экскреция кальция, связанная с гиперкальциемией, которая иногда может быть и асимптоматической [1].

Иногда, на фоне нормального уровня паратгормона в крови, у детей с ПГПТ отмечается выраженная гипермагнеземия.

При нормокальциемической и бессимптомной формах первичного гиперпаратиреоза УЗИ является методом диагностики, выявляющим патологический очаг и определяющим дальнейшую диагностическую тактику. Подчас сложны для трактовки объемные образования как в проекции верхних паращитовидных желез, которые принимают за узлы ЩЖ, так и в проекции нижних паращитовидных желез, которые описываются как лимфатические узлы шеи и верхнего средостения. УЗИ дает возможность выявлять не только аденомы ПЩЖ, но и измененные ПЩЖ, чаще нижние [2, 4].

При ПГПТ содержание фосфора в крови снижается, а уровень хлоридов в крови повышается, но эти показатели не всегда являются предикторами заболевания.

Для диагностики костных нарушений используется 2-х энергетическая рентгеновская абсорбциометрия, а также ультразвуковая денситометрия. Согласно рекомендации Национального Института Здоровья, МПКТ меньше 2,5 стандартного отклонения говорит о ПГПТ; в таком случае рекомендуется паратиреоидэктомия. Снижение кортикального и трабекулярного слоя костей обуславливает высокий риск переломов.

При длительно текущем заболевании возможно наличие специфических изменений на рентгенограммах костей. Наиболее типичными признаками являются субпериостальная резорбция концевых фаланг пальцев на рентгеновских снимках кистей и очаги резорбции в черепе. Также наблюдается истончение кортикального слоя костей, наличие «бурых» опухолей. Применение остеоденситометрии помогает выявить остеопороз и остеопению и зачастую наталкивает врачей на мысль о ПГПТ [4, 6].

Костная биопсия достаточно точно отображает состояние костной ткани, но из-за травматичности и появления достаточно надежных неинвазивных методов исследования в настоящее время не используется.

Для локализации патологически измененной ОЩЖ рекомендуются сверхчувствительное ультразвуковое исследование ОЩЖ, сканирование 99m Tc-сестамиби, КТ, МРТ. При помощи этих методов в 65 до 80 % случаев удается локализовать измененную ткань ОЩЖ [4].

Лучший первичный метод топической диагностики – сцинтиграфия с  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI. Применение этого радиофармпрепарата в 90-х годах XX века произвело революцию в диагностике опухолей ОЩЖ. Это исследование эффективно более чем в 90 % случаев одиночных аденом. Основной недостаток метода заключается в низкой способности диагностирования плюригландулярной болезни (гиперплазия, множественные аденомы). В этом случае чувствительность метода снижается до 55 %. Ложно негативные результаты возможны также при маленьких опухолях (до 100 мг), что объясняется разрешающей способностью аппаратуры [1, 6].

При четко выраженной опухоли ОЩЖ можно произвести тонкоигольную аспирационную биопсию с последующим цитологическим исследованием.

Таким образом, современные клинико-лабораторные и визуализирующие методы исследования позволяют своевременно выявлять ППТТ. Комплексная оценка данных УЗИ и сцинтиграфии является высокоинформативным методом топической диагностики паратиреоаденом при их расположении на шее.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Узбекиев, К. К. Диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза с преимущественным поражением почек. Автореф. Дис. ... канд. мед. наук / К. К. Узбекиев. – Ташкент, 2003. – 22 с.
2. Черенко, С. М. Первичный гиперпаратиреоз: современный взгляд на распространенность, диагностику и хирургическое лечение / С. М. Черенко // Здоров'я України, 2007. – № 22 (1). – С.50–51, 53.
3. Шевченко, С. Д. Минеральная плотность костной ткани у детей и подростков / С. Д. Шевченко, Т. А. Ермак // Остеопороз, 2002. – № 6. – С. 198–205.
4. Шинар, Ж. Новые подходы к лечению вторичного гиперпаратиреоза у больных с хронической почечной недостаточностью: роль кальцимитетиков / Ж. Шинар // Нефрология и диализ, 2001. – Т. 3, № 2. – С. 14–19.
5. Ahmad, R. Primary, secondary, and tertiary hyperparathyroidism / R. Ahmad, J. Hammond // Otolaryngol Clin North Am., 2004. – Vol. 37, N. 4. – P. 701–713.
6. Barton, M. Hypercalcemia and high serum parathyroid hormone-related protein concentration in a horse with multiple myeloma / M. Barton, P. Sharma, B. Le Roy // J Am Vet Med Assoc., 2004. – Vol. 225, N. 3. – P. 409–413.

*Материал поступил в редакцию 14.03.16.*

#### DIAGNOSTIC EVALUATION OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

**F.S. Khodzhaeva<sup>1</sup>, N.T. Rikhsieva<sup>2</sup>, Zh.F. Arifdzhanova<sup>3</sup>**

<sup>1, 2</sup>Teaching Assistant of the Department of Endocrinology with Pediatric Endocrinology, <sup>3</sup>Third Year Student  
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**Abstract.** Diagnosing an endocrinological disorder is a process that often raises challenging issues to be considered by endocrinologists. Our study discusses the aspects of hyperparathyroidism diagnosis.

**Keywords:** thyroid gland, hormones, pathology.

*Для заметок*

*Для заметок*

# MEDICUS

**Международный медицинский научный журнал**

№ 2 (8), март / 2016

Адрес редакции:  
Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»  
E-mail: [scimedicus@mail.ru](mailto:scimedicus@mail.ru)  
<http://scimedicus.ru/>

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

ISSN 2409-563X

Редакционная коллегия:  
Главный редактор: Мусиенко Сергей Александрович  
Ответственный редактор: Колдаева Татьяна Александровна

Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук  
Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук  
Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук  
Лазарева Наталья Владимировна, доктор медицинских наук

Подписано в печать 19.03.2016 г. Формат 60x84/8. Бумага офсетная.  
Гарнитура Times New Roman. Заказ № 83.