



**НАУЧНЫЙ  
ФОРУМ**  
nauchforum.ru

ISSN 2310-0354



**XLV** Студенческая международная  
заочная научно-практическая  
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:  
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ  
№ 5(44)**

г. МОСКВА, 2017



# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XLV студенческой  
международной заочной научно-практической конференции*

№ 5 (44)  
Май 2017 г.

Издается с марта 2013 года

Москва  
2017

УДК 50+61  
ББК 20+5  
М 75

Председатель редколлегии:

**Лебедева Надежда Анатольевна** – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

**Волков Владимир Петрович** – кандидат медицинских наук, рецензент АНС «СибАК»;

**Елисеев Дмитрий Викторович** – кандидат технических наук, доцент, начальник отдела методологии Лаборатории институционального проектного инжиниринга (ИПИ Лаб);

**Захаров Роман Иванович** – кандидат медицинских наук, врач психотерапевт высшей категории, кафедра психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последиplomного образования (РМАПО) г. Москва;

**Зеленская Татьяна Евгеньевна** – кандидат физико-математических наук, доцент, кафедра высшей математики в Югорском государственном университете;

**Карпенко Татьяна Михайловна** – кандидат философских наук, рецензент АНС «СибАК»;

**Копылов Алексей Филиппович** – кандидат технических наук, доц. кафедры Радиотехники Института инженерной физики и радиоэлектроники Сибирского федерального университета, г. Красноярск;

**Костылева Светлана Юрьевна** – кандидат экономических наук, кандидат филологических наук, доц. Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ (РАНХиГС), г. Москва;

**Попова Наталья Николаевна** – кандидат психологических наук, доцент кафедры коррекционной педагогики и психологии института детства НГПУ;

**Яковичина Татьяна Федоровна** – канд. сельскохозяйственных наук, доц., заместитель заведующего кафедрой экологии и охраны окружающей среды Приднепровской государственной академии строительства и архитектуры, член Всеукраинской экологической Лиги.

## **М75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.**

Электронный сборник статей по материалам XLV студенческой международной заочной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2017. – № 5 (44) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF\\_nature/5\(44\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/5(44).pdf)

Электронный сборник статей XLV студенческой международной заочной научно-практической конференции «Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

## **Оглавление**

<b>Секция 1. Биология</b>	<b>7</b>
АКТИВНОСТЬ НА,К-АТФАЗЫ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ДЕЙСТВИЮ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА И ОБРАБОТАННЫХ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ Абрамова Надежда Сергеевна Дубровский Виталий Николаевич	7
ТУЛЯРЕМИЯ НА ТЕРРИТОРИИ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – ФЕНОМЕН ЭВОЛЮЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ Мамонтов Сергей Михайлович Гордиенко Елена Николаевна	15
<b>Секция 2. Медицина и фармацевтика</b>	<b>24</b>
СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТРАВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ Гулиева Карина Султановна Бегун Дмитрий Николаевич Головко Ольга Валентиновна	24
ЭМБРИОТОКСИЧНОЕ И ТЕРАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЛОД ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ Алексамян Таня Ваниковна Камалова Марина Марселевна Сердюк Светлана Владимировна	28
ОРГАНИЗАЦИОННО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ I ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КУРСКОГО ГОРОДСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА Антропцева Диана Андреевна Иванова Татьяна Семёновна	40
ЗНАЧЕНИЕ ИДЕНТИФИКАЦИИ ТРУПНОЙ ЭНТОМОФАУНЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ СМЕРТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ Багач Елизавета Николаевна Мусабекова Сауле Амангельдиевна	45
ФАРМАКОТЕРАПИЯ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ Гулина Екатерина Игоревна Садовой Иван Алексеевич Ландарь Лариса Николаевна	52

СИНЕРГИЗМ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С ИНСУЛИНОМ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА	58
Гусева Елена Алексеевна Егорова Влада Игоревна Сердюк Светлана Владимировна	
ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ВЛИЯНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА МАССУ ТЕЛА	64
Даниелян Раиса Сергеевна Лебедев Александр Валерьевич Лебедева Наталья Юрьевна Швец Григорий Иванович	
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРИЗОТИНИБА (КСАЛКОРИ) В ТЕРАПИИ АЛК-ПОЗИТИВНОГО НМРЛ	78
Жигунова Наталия Андреевна Пономаренко Дмитрий Михайлович Одинец Александр Дмитриевич	
РЕКТАЛЬНЫЙ ПУТЬ КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ	83
Жумагулов Дастан Дауренбекович Кондрашова Наталья Александровна Рузаева Александра Сергеевна Гусев Николай Сергеевич	
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНЫ	88
Заболотов Дмитрий Алексеевич Кобинец Юлия Васильевна Булиева Наталья Борисовна	
ТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА-ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ	93
Иванова Алина Александровна Антонова Арина Андреевна Финагеев Денис Михайлович Халилова Нармина Вали кызы Шуйскова Ольга Александровна Гусев Николай Сергеевич	
ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛАЕНТНОСТИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ	98
Кокина Алёна Германовна Богачёв Роберт Стефанович	

ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА Г. ОРЕНБУРГА Мамина Юлия Рафиковна Модина Марина Владимировна Сердюк Светлана Владимировна	112
РОЛЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ТЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРАТОМИЯ КАК МЕТОД ЕЕ КОРРЕКЦИИ Оборин Александр Андреевич	117
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНЪЮНКТИВИТА И НЕПРОХОДИМОСТИ НОСОСЛЁЗНОГО КАНАЛА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ТРЁХ МЕСЯЦЕВ Подшендялова Анастасия Александровна Савельева Анастасия Вячеславовна Вивтаненко Татьяна Владимировна	123
ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СНА СТУДЕНТОВ Пыль Елена Олеговна Старикова Татьяна Николаевна Галузо Наталья Анатольевна Семенова Вера Николаевна	128
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СТЕРИЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА Рузаева Александра Сергеевна Гусев Николай Сергеевич	133
РОЛЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ В ДОСТИЖЕНИИ СТОЙКОЙ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ СТАРТЕ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ Агошкова Дарья Михайловна Саенко Наталья Вячеславовна Горайнов Игорь Иванович	139
О ГИПОДИНАМИИ ШКОЛЬНИКОВ Сазонова Алена Александровна Шестак Мария Александровна Галузо Наталья Анатольевна Семенова Вера Николаевна	144

МОРФОЛОГИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ Акназарова Жадыра Руслановна Советов Сакен Нурмаханбетулы Мусабекова Сауле Амангельдиевна	150
РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ Токарева Дарья Валерьевна Сердюк Светлана Владимировна Кудрявцева Алёна Владимировна	157
ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА Ангадонов Борис Георгиевич Хышова Виктория Александровна Мартынович Наталья Николаевна Гайдукова Марина Анатольевна	163
ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ КОНСТРУКЦИИ ИЗ СПЛАВОВ ТИТАНА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В СТОМАТОЛОГИИ Юдин Александр Андреевич Вареников Александр Сергеевич Аманов Павел Чингизович	169
<b>Секция 3. Науки о земле</b>	<b>174</b>
ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИБРЕЖНОГО АПВЕЛЛИНГА ПО ДАННЫМ ДИСТАНЦИОННОГО ЗОНДИРОВАНИЯ В РАЙОНЕ КРЫМСКОГО ШЕЛЬФА ЧЕРНОГО МОРЯ Щербакова Дарья Дмитриевна Медведева Алеся Викторовна	174
МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЖИЗНИ В БОЛЬШОМ ГОРОДЕ Сафронова Мария Юрьевна	183

## СЕКЦИЯ 1.

### БИОЛОГИЯ

#### АКТИВНОСТЬ Na,K-АТФАЗЫ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС, ПОДВЕРГНУТЫХ ДЕЙСТВИЮ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА И ОБРАБОТАННЫХ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ

*Абрамова Надежда Сергеевна*

*магистрант, Тюменский государственный университет,  
РФ, г. Тюмень*

*Дубровский Виталий Николаевич*

*научный руководитель,  
канд. биол. наук, доц., Тюменский государственный университет,  
РФ, г. Тюмень*

В научной периодической печати имеются многочисленные данные указывающие на изменение активности транспортных АТФаз в условиях стресса. Также в литературе широко обсуждается вопрос о возможном влиянии холинреактивных систем на активность Na,K-АТФазы. В связи с этим целью данного исследования было изучение активности и магнийзависимых свойств Na,K-АТФазы в различных отделах головного мозга взрослых крыс линии Вистар в условиях действия иммобилизационного стресса после предварительной обработки прозеринем (ингибитор холинэстераз).

Полученные данные показали, что активность Na,K-АТФазы снижена в коре больших полушарий и хвостом теле стрессированных животных. Снижение обусловлено возрастанием концентрации норадреналина, который подавляет действия фермента. Изучение магнийзависимых свойств показали, что при повышении концентрации ионов магния в инкубационной среде активность фермента падает, что связано с конформационными перестройками Na,K-АТФазы. Также мы выяснили, что действие прозерина вызывает замедленный ответ катехоламинергической системы.



Активность ферментов, играет важную роль в развитии биохимической адаптации, обеспечивающая постоянство внутренней среды организмов в условиях внешней среды [1, с. 40]. Анализ фермента в разных тканях позволил выделить свойства Na,K-АТФазы не связанные с функцией транспортного насоса. Также фермент рассматривается как система рецепции и передачи сигналов в клетку, контролируемая холинреактивной системой [2, с.200; 3, с.47].

Воздействие стресса и холинреактивных систем могут оказывать большое влияние на активность транспортных АТФаз [4, с. 186]. Механизмы действия стресса проявляются рядом факторов, которые называются маркерами стресс-реакции, примером может служить концентрация аскорбиновой кислоты [5, с.102].

В связи с вышеизложенным нами была определена следующая цель работы: исследовать активность транспортных АТФаз в различных отделах головного мозга крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу и обработанных антихолинэстеразным препаратом.

В связи с поставленной целью были определены следующие задачи исследования:

1. определить концентрацию АК и ДАК в гомогенате надпочечников крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу и обработанных антихолинэстеразным препаратом;

2. определить активность Na,K-АТФазы в грубой микросомально-митохондриальной фракции коры больших полушарий, хвостатого тела и мозжечка головного мозга крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу и обработанных антихолинэстеразным препаратом.

Для количественного определения фракций аскорбиновой кислоты использовали метод Roe Kuethler, в модификации В. В. Соколовского с соавт. (1967) [6, с. 21]. Активность Na,K-АТФазы определяли по разности активностей между общей и Mg<sup>2+</sup>-АТФазой в инкубационной среде 1мМ уабаина. Содержание неорганического фосфата определяли методом Чена [7, с. 639].

Определение концентрации белка проводили по методу Лоури (Lowry et al., 1951) [8, с. 211].

Классическим косвенным маркером развития стресс-реакции является измерение в надпочечниках животных концентрации аскорбиновой кислоты [5, с. 105]. От концентрации аскорбиновой кислоты напрямую зависит количество норадреналина и адреналина. Таким образом, при снижении концентрации АК можно судить о развитии стресс-реакции [9, с. 406]. Нами показано, что содержание АК в надпочечниках достоверно снижается по сравнению с контролем (табл. 1).

**Таблица 1.**

**Концентрация аскорбиновой кислоты (мг%) в гомогенате надпочечников крыс, подвергнутых 40 мин иммобилизационному стрессу и обработанных прозеринном**

	Аскорбиновая кислота	Дегидроаскорбиновая кислота
к	1.771 ± 0.122	0.291 ± 0.046
с	1.017 ± 0.028 ***	0.006 ± 0.006 ***
сп	1.059 ± 0.036 ***	0.132 ± 0.017*

*Примечание: \* – различие по сравнению с контролем статистически достоверно на уровне  $P < 0,05$ , \*\*\* – различие по сравнению с контролем статистически достоверно на уровне  $P < 0,001$ , к – контроль, с – стресс, сп – стресс с прозеринном*

Полученные данные показали снижение фракций АК и ДАК в опыте с животными, подвергнутыми действию стресса и животных обработанных прозеринном так как катехоламины являются основными гормонами стресса, то повышенный их синтез будет являться признаком развития у этих животных стресс-реакции. Менее выраженное снижение фракций АК в опыте с применением прозерина мы связываем с замедлением ответа со стороны катехоламинергической системы [10, с. 74; 11, с.1325; 12, с.269; 13; 376].

Изменение концентраций ацетилхолина и норадреналина в нервных клетках, может влиять на активность  $Na^+,K^+$ -АТФазы. Так, понижение концентрации ацетилхолина и повышение концентрации норадреналина могут привести к снижению активности фермента [14, с.117]. Поэтому следующим этапом в работе стало измерение активности  $Na,K$ -АТФазы в грубой микросомально-митохондриальной фракции коры больших полушарий,

хвостатом теле и мозжечке крыс, предварительно обработанных и необработанных антихолинэстеразным препаратом - прозеринном. Результаты исследования представлены (табл. 2).

**Таблица 2.**

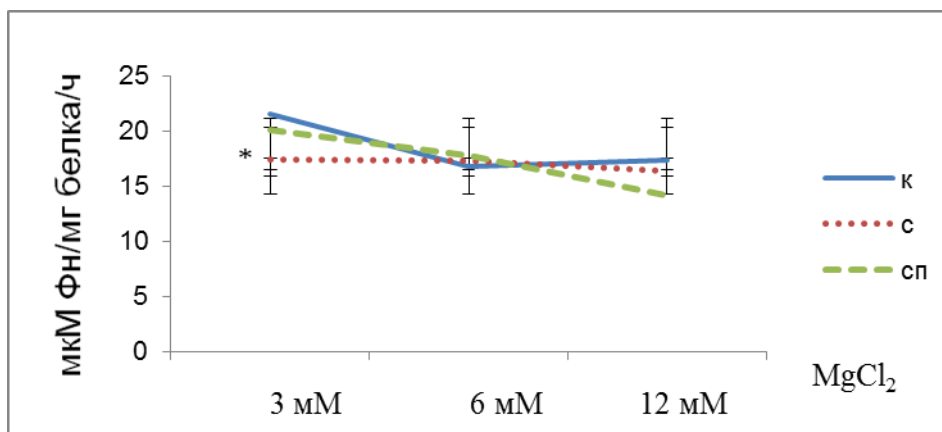
**Активность Na,K-АТФазы в грубой микросомально-митохондриальной фракции коры больших полушарий головного мозга, хвостатого тела и мозжечка крыс, подвергнутых стрессу и обработанных прозеринном, при концентрации магния равной 3мМ в среде инкубации**

Ткань	Na,K-АТФаза		
	к	с	сп
КБП	21,60±2,02	17,40±1,95*	20,01±2,10
ХТ	21,20±1,76	15,30±0,74*	20,59±3,81
М	19,71±2,03	19,63±2,98	22,56±3,34

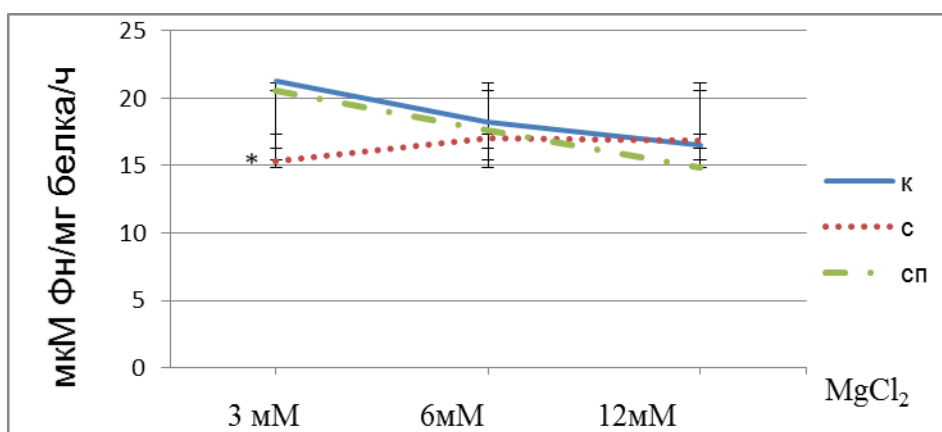
*Примечание: \* – различие по сравнению с контролем статистически достоверно на уровне  $P < 0,05$ , к – контроль, с – стресс, сп – стресс с прозеринном*

Результаты показали, что активность Na,K-АТФазы достоверно понижена в КБП и ХТ опытных животных, подвергнутых действию стресса по сравнению с контрольными группами животных, в то время как в фракции мозжечка, достоверных отличий активности фермента по сравнению с контролем не наблюдалось. Снижение активности Na,K-АТФазы в условиях стресса может быть связано с возрастанием концентрации норадреналина, который подавляюще действует на данный фермент. Отсутствие изменений в опыте с применением препарата может быть связано с накоплением ацетилхолина и менее выраженным возрастанием содержания катехоламинов, что имеет подтверждение в результатах исследования фракций аскорбиновой кислоты в гомогенате надпочечников [15, с. 161].

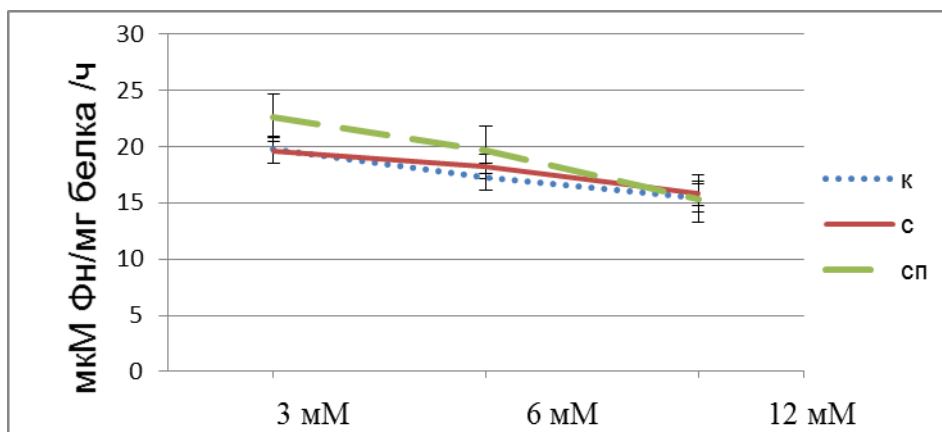
На следующем этапе работы нами была изучена активность Na,K-АТФазы в гомогенате коры больших полушарий головного мозга, хвостатом теле и мозжечке крыс в зависимости от содержания  $MgCl_2$  в среде для определения ферментативной активности (рис. 1–3).



**Рисунок 1.** Активность Na,K-АТФазы в гомогенате коры больших полушарий головного мозга крыс, подвергнутых действию стресса и обработанных антихолинэстеразным препаратом в зависимости от содержания MgCl<sub>2</sub> в среде инкубации. Примечание: к – контроль, с – стресс, сп – стресс с прозеринном. \* – различия с контрольной группой статистически достоверны при  $p < 0.05$



**Рисунок 2.** Активность Na,K-АТФазы хвостатого тела контрольной группы, крыс, подвергнутых действию иммобилизационного стресса и животных стрессированных с прозеринном, в зависимости от содержания MgCl<sub>2</sub> в среде инкубации. Примечание: к – контроль, с – стресс, сп – стресс с прозеринном. \* – различия с контрольной группой статистически достоверны при  $p < 0.05$



**Рисунок 3. Активность Na,K-АТФазы в мозжечке головного мозга крыс, подвергнутых действию стресса и обработанных антихолинэстеразным препаратом относительно контрольной группы животных, в зависимости от содержания MgCl<sub>2</sub> в среде инкубации. Примечание: к – контроль, с – стресс, сп – стресс с прозеринном**

Из представленных данных видно, что активность фермента снижается с ростом концентрации ионов магния в группе контрольных животных и животных, обработанных антихолинэстеразным препаратом. В то время как в группе животных, подвергнутых действию иммобилизационного стресса рост концентрации ионов магния в инкубационной среде не приводит к соответствующему снижению активности фермента. Одной из причин нарушения зависимости активности фермента от концентрации ионов магния в среде для определения ферментативной активности может быть изменение его липидного окружения, вследствие активации перекисного окисления липидов, в связи с этим изменяется конформация фермента в мембране [16, с. 487; 17, с.1764]. Также причиной указанных изменений может быть увеличение в плазме крови животных, подвергнутых действию стресса концентрации эндогенные дигиталис-подобных факторов, которые обеспечивают поддержание гомеостаза в процессе адаптации организма к экстремальным раздражителям [15, с 162.].

Проведенные исследования позволили нам сделать следующие выводы:

Обнаружено снижение концентраций аскорбиновой и дегидроаскорбиновой кислот по сравнению с показателями контрольной группы в гомогенате надпочечников животных, подвергнутых действию

иммобилизационного стресса, а также группе крыс, предварительно обработанных прозеринном;

Показано снижение активности Na,K-АТФазы в коре больших полушарий головного мозга и хвостом теле крыс в группе животных подвернутых действию стресса по сравнению с контрольной группой;

Отмечена измененная зависимость активности Na,K-АТФазы от концентрации ионов магния в среде для определения ферментативной активности в группе животных, подвернутых действию стресса.

### **Список литературы:**

1. Архипенко Ю.В. Стрессорные повреждения ионных насосов миокарда и их адаптационная защита: дис., докт. биол. наук: 14.00.16 – патологическая физиология, 03.00.02. – М.: биофизика, 1992. – 42 с.
2. Болдырев А.А. Роль Na,K-насоса в возбудимых тканях. – М.: Международный Биотехнологический Центр МГУ им. Ломоносова, 2008. №3. – 206 с.
3. Васильева В.А. Содержание холестерина и аскорбиновой кислоты в надпочечниках в норме и при криптоспориidioзе. – М.: Фундаментальные исследования, 2007. №7. – 48–49 с.
4. Денисенко П.П. Роль холинергических систем в регуляторных процессах. – М.: Медицина, 1980. – 186–189 с.
5. Дубровский В.Н. Кыров Д.Н. Активность ацетилхолинэстеразы и содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках крыс при адаптации к иммобилизационному стрессу. – Т.: Фундаментальные исследования, 2004. №5. – 108 с.
6. Дубровский В.Н. Определение основных кинетических параметров холинэстераз из различных тканей крысы: учеб.пособие для практических занятий по биохимии. – Т.: Издательство Тюменского университета, 2005. – 22 с.
7. Елаев Н.Р. Семенов Е.В. Изменение активности мембранных АТФаз мозга при воздействии холино - и адреномиметических веществ. – М.: Биохимия, 1974. – Т. 39, №. 3. – 636-640 с.
8. Заводская И.С. Морева Е.В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий. – Л.: Медицина, 1981. – 213 с.
9. Лопатина Е.В. Пеннийянен И.В. Крылов Б.В. Фармакологическая модуляция трансдукторной функции Na,K, АТФ-азы. – М.: Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2008. – Т.146, №10. – 416 с.
10. Маслова М.Н. Активность мембранных ферментов эритроцитов при различных стрессорных воздействиях. – М.: Физиологический журнал имени И.М сеченова, 1994. – Т. 80, № 7. – 76 с.

11. Маслова М.Н. Молекулярные механизмы стресса. – М.: Физиологический журнал им И.М. Сеченова, 2005. – Т.91, №11. – 1320-1328 с.
12. Мосягин В.В. Влияние возраста и физиологического состояния животных на активность ферментных систем клеток, тканей и органов: дис., доктор биол. наук: 03.03.01, 03.01.04. – М.: Биохимия, 2011. – 273 с.
13. Розен В.Б. Основы эндокринологии. – М.: МГУ, 1994. – 384 с.
14. Силиванова Е.А. Влияние иммобилизованного стресса и внутримышечного введения неостигмина на активность ацетилхолинэстеразы и Na,K-АТФазы эритроцитов и головного мозга крыс: дис., канд. биол. наук: 03.00.04. – Т.: Издательство Тюменского государственного университета, 2006. – 126 с.
15. Соколовский В.В. Лебедева Л.В. Лиелуп Т.Е. Количественное определение фракций аскорбиновой кислоты. М.: Лабораторное дело, 1974. № 3. – 160–162 с.
16. Фролов Ю.П. Серых М.М. Макурина О.Н. Кленова Н.А. Подковкин В.Г. Биохимия и молекулярная биология. – С.: Биохимия, 2004. – 501 с.
17. Chen P.S. Toribara T.Y. Warner H. Microdetermination of phosphorus *Analyt Chem*, 1957. – Vol. 28, – 1756–1758 p.

## ТУЛЯРЕМИЯ НА ТЕРРИТОРИИ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – ФЕНОМЕН ЭВОЛЮЦИИ И СОВРЕМЕННОСТЬ

*Мамонтов Сергей Михайлович*

*студент, Амурская государственная медицинская академия,  
РФ, г. Благовещенск*

*Гордиенко Елена Николаевна*

*научный руководитель,  
д-р мед. наук, проф., Амурская государственная медицинская академия,  
РФ, г. Благовещенск*

**Актуальность** природно-очаговых инфекционных болезней определяется не только необходимостью повышения эффективности борьбы с их эндемичными очагами, но и готовностью противоэпидемических и медицинских служб противодействовать особо опасным и возвращающимся инфекциям. В условиях усиления антропогенного воздействия на окружающую среду урбанизированные биотопы отличаются своеобразием экологических условий, во многом обуславливающих состав синантропной фауны, адаптированной к городской среде. Занос возбудителей таких болезней на неэндемичную территорию может быть осуществлен как мигрирующими птицами, так и с экспортом животных, а также в результате растущего объема туризма и деловых путешествий. Эпидемиологическая настороженность в отношении туляремии, в том числе, в условиях природных катастроф (подтопление), обусловлена и тем, что данную патологию следует дифференцировать по стандарту с легочной формой чумы, исключая последнюю.

**Целью** нашего исследования является анализ медико-биологической обстановки природно-очаговых инфекций и поиск методов исследований на туляреминый антиген-погадок хищных птиц и других животных.

Амурская область – это субъект Российской Федерации, входящий в состав Дальневосточного федерального округа. Административным центром является город Благовещенск.



Население области составляет 801 752 чел. Плотность населения: 2.22 чел./км<sup>2</sup> (2017 год).

Область граничит на востоке с Хабаровским краем, на юго-востоке с ЕАО, на севере с Якутией (Республика Саха), на западе с Забайкальским краем. Юго-восточная граница Амурской области является и государственной границей Российской Федерации и граничит с Китайской Народной Республикой.

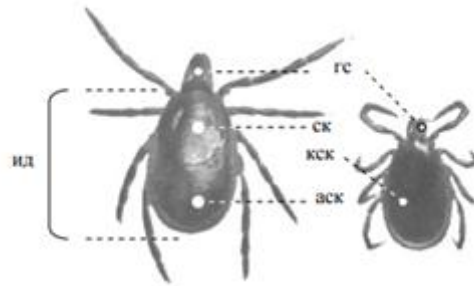
Туляремия – природно-очаговое заболевание. Источниками данной инфекции являются грызуны (хомяки, полевые мыши) и зайцы. На территории природных очагов могут заражаться свиньи, крупный рогатый скот и овцы. Инфекция распространяется в основном трансмиссивным путем, то есть через укусы кровососущих членистоногих: комаров, иксодовых клещей и в меньшей степени гамазовый клещей, слепней и блох. Человек заражается алиментарным, аэрозольным и трансмиссивным путем.

**Иксодовые клещи** (Ixodidae) – семейство клещей из отряда Ixodida надотряда паразитиформных (Parasitiformes).

Для данных клещей характерно слияние головогруды и брюшка в одно целое. Тело всех активных фаз клещей подразделяется на туловище (идиосому) и комплекс ротовых частей, называемых гнатосомой, головкой и хоботком. Идиосома несет ходильные конечности – у личинок 3 пары, у нимфы и половозрелых клещей 4 пары. Покровы идиосомы, кроме спинного щитка, собраны в систему эпикутикулярных параллельных микроскладок, которые расправляются по мере насыщения во время питания. У взрослых клещей резко выражен половой диморфизм, проявляющийся у самцов в сохранении большой склеротизации идиосомы, в строении гнатосомы и генитальных отверстий. Самец отличается от самки также и размерами, самец значительно меньше самки. Длина самца составляет 2,5 мм, длина самки в голодном состоянии 3-4 мм, во время сосания крови увеличивается до 10 мм.

Нимфа и личинка – неполовозрелые фазы развития клеща. Идиосома и гнатосома непитавшейся нимфы сходны по морфологии с таковой самки, отличие – в меньших размерах этих структур у нимфы. Личинка отличается от

последующих фаз меньшими размерами и отсутствием одной пары конечностей (рис. 1, 2).



**Рисунок 1. Общее строение иксодовых клещей: ГС – гнатосома; ИД – идиосома; СК – скutum; АСК – аллоскутум; КСК – конскутум**

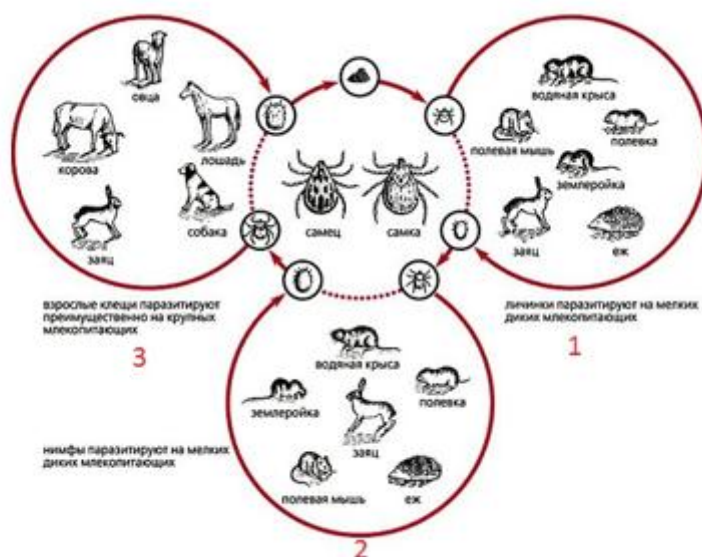


**Рисунок 2. Препарат «Иксодовый клещ»**

Ротовой аппарат режуще-сосущего типа. Хорошо виден с дорсальной стороны. Иксодовые клещи способны прикрепляться к телу хозяина. Для этого они имеют специальное анатомическое образование, называемое гипостомом. Он не только способствует прикреплению к субстрату, но и обеспечивает питание [1, с. 457]. Сам гипостом покрыт хитиновыми зубчиками, которые удерживают клеща. Прикрепившись к хозяину, клещи сосут кровь, причем они могут это делать в течение нескольких дней [2, с. 131].

Иксодовые клещи имеют достаточно сложный жизненный цикл развития, проходя стадии яйца, личинки, нимфы, имаго [1, с. 457]. Они имеют свои особенности передачи возбудителя туляремии в зависимости от метаморфоза клеща (рис. 3). Личинки, нимфы и имаго питаются однократно. Питание

занимает 3–5 у личинок и нимф и 6–12 и более суток у самок. Общая продолжительность жизненного цикла зависит от типов местообитания, особенностей ареала и связей этих паразитов с хозяевами, территориальной приуроченности. С питанием клещей кровью на личиночной, нимфальной и имагинальной фазах развития связаны закономерное чередование периодов «свободного» и паразитического существования, смена хозяев и значительное усложнение циклов. Для всех представителей семейства Ixodidae с треххозяиным типом развития характерно, что каждая активная фаза нападает на новую особь и обязательно покидает ее после кровососания. Клещи находятся на теле хозяина только во время питания. При окончании питания личинки, нимфы и самки открепляются с тела прокормителя, и все их дальнейшее развитие протекает в растительной подстилке, либо в норах или гнездах хозяев. Паразитическое существование иксодид по продолжительности ограничено длительностью суммарного кровососания всех 3 фаз развития, которое занимает не более 12–18 суток. Однократное питание обеспечивает линьку клеща на следующую фазу или яйцекладку самке.



**Рисунок 3. Особенности передачи возбудителя туляремии в зависимости от метаморфоза клеща**

Туляремия и ее природная очаговость на Дальнем Востоке изучены сравнительно недавно. Впервые эта инфекция описана в Хабаровском крае

(1963), а затем почти одновременно на основе клинических и серологических данных зарегистрирован первый случай в Приморье (1965). Несколько позднее были выделены туляремийные вирулентные культуры. Штаммы возбудителя туляремии получены от иксодовых и гамазовых клещей, собранных в гнезде крысovidного хомячка, и от восточных полевков. Все очаги туляремии расположены в Приамурье, в долинах рек Большая Уссурка, Бикин, Супутинка и Раздольная. На территории Хабаровского края обнаружена спонтанная зараженность красно-серой полевки, лесной и полевой мышей, а также бурундука.

В последнее время проведена обширная работа по выявлению туляремии в Амурской области, при которой исследовано 10 524 грызуна, иксодовых клещей – 33 150, гамазовых – 959, блох – 5310, причем во всех случаях получен отрицательный результат (Храмова и др., 1975). Тем не менее проблему туляремии в Амурской области нельзя считать решенной. В смежной зоне Хабаровского края зарегистрированы случаи туляремии. В связи с этим необходим дальнейший поиск туляремии в Амурской области, в том числе наиболее эффективный метод исследований на туляремийный антиген-погадок хищных птиц и других животных.

В летне-осенний период 2014 г., по сравнению с первым полугодием наблюдался рост численности мелких млекопитающих на энзоотичных территориях, но он не достиг уровня 2013 г. Средняя численность мелких млекопитающих в лесокустарниковых биотопах составила 4,3 % попадания, в лугополевых биотопах – 10,3 %, в околородных – 5,2 % соответственно. На основе анализа половозрастного состава мелких млекопитающих можно предположить, что численность этих зверьков при благоприятных условиях существования в зимний период сохранится на прежнем уровне, а в конце первого полугодия 2015 г. возможно ее незначительное увеличение во всех ландшафтных зонах.

Мониторинг эпизоотической ситуации на территории области осуществляется на постоянной основе. В городе Благовещенске и

Благовещенском районе антитела к возбудителю туляремии выявлены у 7 (10,6 %) из 66 грызунов, в городе Белогорске и Белогорском районе антитела выявлены у 7 (5,5 %) из 128 грызунов. При исследовании на антитела к возбудителю туляремии Мазановского, Свободненского, Архаринского, Серышевского районов области получен отрицательный результат. При исследовании двух пулов слепней (40 экз.) из Благовещенского района и 31 пула (930 экз.) комаров (*Culex* и *Aedes*) из Благовещенского, Михайловского и Архаринского районов получен был один положительный результат в полимеразной цепной реакции (комары *Culex* из Благовещенского района). Исследовано 267 сывороток от людей – 25 (9,4 %) положительные (титры 1:20 – 1:160).

Очаги туляремии охватывают северное, среднее и южное Приморье, огибая с запада и юга хребты Сихотэ-Алиня. В лесных очагах туляремии прослеживается довольно отчетливая связь таежных млекопитающих с представителями грызунов степной фауны и клещами, что подтверждают выводы А. Г. Ольсуфьева (1964) об определяющей роли зайцев и клещей в формировании туляремийных очагов.

В результате медико-географической дифференциации зоны строительства Байкало-Амурской магистрали (Прохоров, 1976) на Дальнем Востоке выделяются следующие регионы: Тугурингро-Джагдинский, Верхнезейский, Большеieverский, Селемджинский, Турино-Буреинский, Урало-Чегодомынский, Верхне-Амгуньский, Эворон-Чукчагирский, Среднеамурский, Нижнеамурский и Сихотэ-Алинский. В большинстве этих районов указывается повышенный риск заражения клещевым энцефалитом, клещевым риккетсиозом, метагопизмозом, клонорхозом, парагонимозом, дифелоботриозом и сельскохозяйственными зооантропозами. Изучение этих болезней, а также методов профилактики и лечения — неотложная задача медико-биологических исследований в зоне Байкало-Амурской магистрали.

Согласно данным ретроспективного анализа отмечено, что заболеваемость туляремией среди населения Амурской области, Хабаровского края и

Еврейской автономной области носила спорадический характер, а эпизоотии среди мелких млекопитающих были преимущественно узколокальными и не имели высокой активности. Об этом свидетельствуют и результаты эпизоотологических обследований природных очагов туляремии в Амурской области в предыдущие годы, проводившихся органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор. В Хабаровском крае и ЕАО за предыдущие годы (с 1956 г.) зафиксировано 16 случаев заболевания туляремией. Последние заболевшие выявлены в июле 2013 года в Сидовичском районе ЕАО. Было зарегистрировано два случая заболевания туляремией у граждан Узбекистана, которые осуществляли свою трудовую деятельность на территории Приамурья.

Территория Амурской области эндемична по туляремии. Вместе с тем, характерная черта природных очагов этой инфекции - их низкая эпидемическая активность, проявляющаяся редкими случаями заболевания людей. Последний случай болезни среди населения Амурской области был отмечен в 2007 г.

Материалом для статьи послужили данные анализа эпизоотолого-эпидемиологической ситуации в зонах подтопления, полученные в ходе эпизоотологического обследования территорий и сбора материала для лабораторного исследования силами Специализированной противоэпидемической бригады (СПЭБ) и филиалов центров гигиены и эпидемиологии в ряде районов Амурской области Города Благовещенск и Белогорск, Архаринский, Октябрьский, Михайловский, Мазановский, Серышевский, Свободнинский, Благовещенский и Белогорский районы); в Хабаровске и Хабаровском районе Хабаровского края; Биробиджанском, Ленинском, Облученском и Сидовичском районах Еврейской автономной области. На туляремию проводили исследования внутренних органов мелких млекопитающих (селезенка) и смывы из грудной полости, также изучались кровососущие двукрылые (слепни, комары), вода, ил из естественных водоемов. Материал исследовался бактериологическими (биопроба, посев на питательные среды), серологическими (МФА, реакция непрямой гемагглю-

тинации – РНГА, реакция агглютинации с цветным туляреминым диагностикумом) и молекулярно-генетическим (ПЦР) методами в лабораториях по месту дислокации СПЭБ и в лаборатории туляремии Иркутского НИПЧИ.

Для диагностики туляремии бактериологический и биологический методы, серологические реакции и аллергические пробы. Бактериологический метод имеет свои особенности: выделить возбудителя от больного человека непосредственно не удастся, поэтому исследуемым материалом, мокрота, кусочки органов из трупов грызунов, гной из конъюнктивы, пленка из зева) сперва заражают подкожно морских свинок или белых мышей, а далее делают посев крови или материала из органов для получения чистой культуры. Культуру идентифицируют по морфологическим и культуральным (не растет на обычных средах) свойствам, по реакции агглютинации со специфической сывороткой и окончательно – биологической пробой на белых мышах.

Для выделения *F. Tularensis* можно воспользоваться заражением куриных эмбрионов в желточный мешок. Возбудитель легко в нем обнаруживается с помощью РИФ. Однако бактериологические исследования им биологические пробы по туляремии возможно проводить только в специальных лабораториях [4, с. 454]. В обычных клинических условиях для диагностики туляремии применяют только серологические реакции (ПЦР, ИМФ, РПГА, РТПГА, реакция агглютинации) и аллергическую пробу с тулярином. Последняя является наиболее ранним методом специфической диагностики [3, с. 115].

Основным методом предупреждения заболевания туляремией населения, является вакцинация, осуществляемая с помощью живой сухой накожной вакцины [4, с. 454].

По результатам проведенных исследований выяснилось, что эпидемиологическая обстановка по природно-очаговым инфекциям, в том числе и по туляремии остается стабильной. Проведенными нами исследованиями установлено, что численность основных носителей туляреминого микроба не превышает обычные показатели.

С учетом низкой эпизоотической активности природных очагов туляремии Амурской области, на сегодняшний день появление вспышечной заболеваемости туляремией маловероятно, но это не исключает возможность возникновения спорадических случаев заболеваемости среди местного населения. Также не исключаются эпидемиологические проявления туляремии, которые связаны с контактом местного населения с грызунами на ограниченных территориях Сидовичского, Ленинского, Облученского и Биробиджанского районов Еврейской автономной области и в Хабаровске и Хабаровском районе Хабаровского края.

### **Список литературы:**

1. Бекиш О.Я. Медицинская биология: учеб. пособие для вузов / О.Я. Бекиш – М: Ураджай, 2000 – 520 с.
2. Генис Д.Е. Медицинская паразитология: учебник / Д.Е.Генис – 4-е изд., перераб. и доп. – М: Медицина, 1991 – 240 с.
3. Зверев В.В., Бойченко М.Н. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учеб. пособие для вузов том 2 / В.В. Зверев, М.Н. Бойченко – М: ГЭОТАР-Медиа, 2011 – 480с
4. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: учебник для вузов / А.И, Коротяев – 4-е изд. – СПб: СпецЛит, 2008 – 767 с.
5. Нафеев А.А., Никишина Н.М., Коробейникова А.С., Бригиневич З.В., Сибеева Э.И. Заражение туляремией в неактивных природных очагах //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2003. – № 1. – С. 103–104.
6. Поздеев О.К., Покровский В.И. Медицинская микробиология: учеб. пособие / О.К. Поздеев, В.И. Покровский – 4-е изд., испр. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2005 – 768 с.
7. Черкасский Б.Л. Особо опасные инфекции: справочное издание / Б.Л. Черкасский – М: Медицина, 1996 – 160 с.



## СЕКЦИЯ 2. МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА

### СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ТРАВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ

*Гулиева Карина Султановна*  
*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,*  
*РФ, г. Оренбург*

*Бегун Дмитрий Николаевич*  
*научный руководитель, канд. мед. наук, доц.,*  
*Оренбургский государственный медицинский университет,*  
*РФ, г. Оренбург*

*Головко Ольга Валентиновна*  
*научный руководитель,*  
*ассистент, Оренбургский государственный медицинский университет,*  
*РФ, г. Оренбург*

В последние десятилетия травмы вошли в число актуальных медико-социальных проблем. Значительную часть всех несчастных случаев у детей и подростков занимают травмы, который наносит существенный урон здоровью подрастающего поколения. Травмы третья по значимости причиной смерти от непреднамеренного травматизма. Распространённость травм среди детского населения по Российской Федерации (на 1000 соответствующего населения) за последние пять лет составила: дети (0–14 лет) – 107,2 0/00 подростки (15–18 лет) – 167,8 0/00; Приволжский ФО: дети (0–14 лет) – 116,4 0/00 подростки (15–18 лет) – 169,8 0/00; Оренбургская область: дети (0–14 лет) – 108,5 0/00 подростки (15–18 лет) – 186,7 0/00.

Оренбургская область в составе Приволжского ФО за последние пять лет стабильно занимает второе место по распространённости травматизма среди подростков и третье место травматизму среди детей (0-14). За период 2006–2015 гг. в среднем в г. Оренбурге ежегодно происходило около 13782 травмы. Средний годовой уровень травматизма составил 136,98 ‰. Ежегодно происходило увеличение частоты травматизма в среднем на 5,88 случаев на 1000 детского населения (на 4,2 ‰).

Актуальность данной проблемы определяет, как высокие показатели распространённости травм среди детского населения, так и ослабление внимания к вопросам профилактики травм со стороны родителей, работников образовательных и медицинских учреждений, сотрудников правоохранительных органов, социальной службы и т.д. Поэтому при формировании и совершенствовании профилактических программ по борьбе с детским травматизмом необходимо учитывать медико-социальные факторы риска травматизма у детей и подростков.

Целью данной работы является выявление на основании количественной и качественной оценки наиболее значимых медико-социальных факторов риска, которые влияют на возникновение травм у детей.

Объектом исследования явилось детское население г. Оренбурга. Базой исследования послужили: Центр детской хирургии МГКБ № 5 – отделение травматологии и ортопедии и муниципальное общеобразовательное автономное учреждение «средняя общеобразовательная школа № 40 с углубленным изучением математики имени В.М. Барбазюка». Было проведено анкетирование 346 детей по авторской анкете «Изучение влияния медико-социальных факторов на возникновение травм у детей», разработанной на кафедре сестринского дела Оренбургского государственного медицинского университета. В рамках данной работы все респонденты были разбиты на две группы: имевшие травмы – группа исследования (n=196) и без травм – группа сравнения (n=150). Для оценки статистической значимости связи факторов риска с наличием травм применены критерии  $\chi^2$  Пирсона (для качественных факторов) и критерий Манна – Уитни (для количественных факторов).

Данные факторы были «очищены» от сопутствующих факторов (не связанных с травмой) и оценены количественно с позиций индивидуального риска травмы. Индивидуальный риск рассчитывался путём определения относительного риска, как отношение числа детей, имевших травмы, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию факторов риска. Он показывает, во сколько раз частота травматизма подвергшихся воздействию



По результатам исследования выявлены и распределены по значениям ОР основные факторы риска травматизма: проживание в семье без родителей (8,8), наказания в виде физического воздействия (5,1), отсутствие занятий спортом (3,7), проживание в неблагоустроенном жилье (3,5), проведение свободного времени преимущественно с друзьями (3,1), наказания в виде лишения удовольствий (2,8), проживание в съемной квартире (2,7), занятия баскетболом (2,7), занятия футболом (2,4), отсутствие регулярного дохода в семье (2,4), частые наказания (2,3), частое использование общественного транспорта по дороге в школу (2,2), высокое материальное положение семьи (2,2), мужской пол (2,1), проживание в неполной семье (2,0), решение конфликтов с помощью драки (2,0), преимущественно активный отдых (2,0), проведение свободного времени преимущественно на улице (1,9), наличие травм у родителей (1,8), недостаточное внимание родителей к вопросам безопасного поведения (1,3).

Таким образом, была построена модель формирования группы риска детей по травматизму, куда были включены все статистически значимые факторы риска травматизма. Анализ всех установленных факторов риска выявил существенную роль социально-экономических факторов, к которым относятся условия и образ жизни детей, условия их воспитания и развития, а также медико-биологических факторов, среди которых статистически значимыми являются пол и наличие травм у родителей, что формирует стереотип «травма опасного поведения». Важнейшими аспектами деятельности по предупреждению травматизма должно явиться формирование стереотипов безопасного поведения, активная санитарно-просветительная работа с детьми по вопросам повышения культуры поведения в быту, общественных местах, улучшения физической подготовки, борьбы с алкоголизмом и наркоманией.

## **ЭМБРИОТОКСИЧНОЕ И ТЕРАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЛОД ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ**

***Александян Тانيا Ваниковна***

*студент, 3 курс, Оренбургский медицинский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Камалова Марина Марселевна***

*студент, 3 курс, Оренбургский медицинский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Сердюк Светлана Владимировна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц., Кафедра фармакологии,  
Оренбургский медицинский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

При применении лекарственных средств необходимо помнить о возможном непосредственном воздействии их на организм матери, на естественный физиологический барьер – плаценту и прямое воздействие на плод. Эмбриотоксичное и фетотоксичное действие может проявляться в повышении уровня эмбриональной смертности, задержке ossификации скелета, изменении массы тела и краниокаудального размера плода, увеличение перинатальной патологии.

По данным научных исследований примерно 1% аномалий развития плода у беременных женщин вызывает бесконтрольный и неправильный прием лекарственных препаратов. Именно поэтому особое внимание в современной медицине уделяется изучению влияния лекарств на внутриутробное развитие ребенка и на саму беременную женщину на разных сроках беременности.

Цель нашего исследования заключается в изучении эмбриотоксического и тератогенного действий лекарственных препаратов на плод, а также фетотоксичное влияние на зрелый плод. Одновременно нашими задачами являются:

1. определение группы препаратов, обладающих тератогенностью и эмбриотоксичностью;
2. обозначить фетотоксичное действие лекарств на зрелый плод;

3. провести анализ действия препаратов по триместрам беременности на плод и беременную женщину;

4. определить основные побочные эффекты препаратов на плод.

Специалисты выделили 3 категории риска токсичности для эмбриона: эмбриотоксичность, тератогенность и фетотоксичность. Эти понятия определяют, на каком сроке беременности то или иное лекарство вызывает отклонения в развитии плода.

**Эмбриотоксичность** – способность лекарственного препарата, при поступлении в организм матери, вызывать гибель или патологическое изменение плода.

В зависимости от степени выраженности эмбриотоксического действия отмечают избирательную токсичность, либо она проявляется в дозах, не токсичных для материнского организма; или общую эмбриотоксичность – проявляется наряду с токсическим действием на матерей; или отсутствие эмбриотоксичности – не проявляется при наличии токсического эффекта в материнском организме.

**Тератоксичность** – свойство лекарственных веществ или биологических факторов вызывать нарушение развития плода, приводящие к возникновению врожденных уродств.

**Фетотоксичность** – следствие влияния лекарственных средств на зрелый плод, при котором уже сформировались все органы и физиологические системы.

Если лекарство хорошо проникает через плаценту, то оно способно накапливаться в тканях плода и оказывать на него неблагоприятное влияние, вызывая в последующем тяжелые осложнения у ребенка.

Полностью отменить прием медикаментов не всегда возможно. Если беременная женщина страдает хроническими заболеваниями внутренних органов, лекарства жизненно необходимы.

В современном мире, к счастью, фармацевтика успешно развивается, и врач в состоянии подобрать такие лекарственные препараты для беременной

женщины, которые имеют минимальное побочное воздействие на плод. Необходимо помнить, что некоторые лекарственные средства вполне можно заменить сборами лекарственных растений, разрешенными беременной, например, при простудных заболеваниях подобрать лечебные травы.

Большое значение имеет и используемая дозировка лекарства, которую должен рассчитать врач. Если они расплывчаты, в случае недостаточной изученности средства, то лучше его не применять.

Для обозначения потенциального риска лекарственных препаратов на плод разрабатываются классификации категорий риска при беременности. Во всем мире, применяя лекарства для беременных, широко пользуются следующими категориями риска, разработанными Американским управлением по контролю за лекарствами и пищевыми продуктами -FDA (Food and Drug Administration):

А – лекарства, которые принимали большое количество беременных и женщин детородного возраста без каких-либо доказательств повреждающего действия на плод и на частоту развития врожденных аномалий;

В – лекарства, которые принимались ограниченным количеством беременных и женщин детородного возраста без каких-либо доказательств их влияния на частоту врожденных аномалий или повреждающего действия на плод. При этом в исследованиях на животных не выявлено увеличения частоты повреждений плода или такие результаты получены, но не доказана их связь с приемом препарата;

С – лекарства, которые продемонстрировали тератогенное или эмбриотоксическое действие при исследованиях на животных. Имеются данные, что они могут оказать на плод или новорожденных обратимое повреждающее воздействие, которое обусловлено их фармакологическими свойствами, не вызывающее развития врожденных аномалий. Контролируемые исследования на людях не проводились;

Д – лекарства, вызывающие или подозреваемые в том, что они могут вызвать врожденные аномалии или необратимые повреждения плода. Следует

соотносить риск для плода с потенциальной пользой от применения лекарственного препарата;

Х – лекарства с высоким риском развития врожденных аномалий или стойких повреждений плода, поскольку имеются доказательства их тератогенного или эмбриотоксического действия, как на животных, так и на человека. Их не следует применять во время беременности.

**Таблица 1.**

**Влияние лекарственных препаратов на плод**

Лекарственные препараты	Триместры беременности		
	I триместр (1-13 нед)	II триместр (14-26 нед)	III триместр (27-42 нед)
<b>Лекарственные препараты категории «А»</b>			
Парацетамол	Высокие дозы данного препарата могут нарушить формирование половых органов у плода мужского пола в виде крипторхизма.	Препарат не влияет на развитие плода, так как уже к 18-ой неделе у плода органы сформированы.	При наличии высокой температуры тела у матери необходим, так как отсутствие лечения может приводить к нарушению кровотока и гипоксии, или кислородному голоданию плода.
Пенициллины	Препараты данной группы проходят через плаценту, однако вредное влияние на плод отсутствует.	Назначаться могут, но не из категории тех, которые способны повлиять на развитие головного мозга и половой системы плода.	Препараты данной группы в обычных терапевтических дозах не оказывают отрицательное воздействие на плод.
<b>Лекарственные препараты категории «В»</b>			
Пиндолол	Изменения электролитного баланса матери могут оказать вредное влияние на плод в виде перинатальной тромбоцитопении.		
Метилдопа	Применение препарата допустимо в виду того, что во II и III триместрах не выявлено признаков повреждения плода.		Применять препарат рекомендуется только после тщательного сопоставления ожидаемой пользы терапии для матери и потенциального риска для плода.
<b>Лекарственные препараты категории «С»</b>			
Лоперамид	Противопоказано применение препарата, в виду отрицательного влияния компонентов препарата на развитие плода.	Применение возможно, а само лечение средством проводится под строгим контролем врача.	Применение препарата допустимо, но назначают с осторожностью под контролем врача.



Барбитураты	Применение противопоказано. Имеется тератогенное действие препарата в виде врожденных аномалий у плода.	На данных сроках не рекомендовано использование данных средств, в виду передозировки возникновения синдрома абстиненции у плода и в последующем у новорожденного.
Салицилаты	Не желательно применение препарата, так как имеется тератогенное действие на плод в виде тяжелых поражений сердечно-сосудистой системы и почек.	Применение противопоказано, так как препарат проникает через плаценту и аккумулируется в плоде.
Метронидазол	Противопоказан, так как могут возникнуть неправильное развитие и патологии плода.	Применение безопасно для плода.
Атенолол	Препарат может стать причиной незрелости плода, задержки развития и роста плода или внутриутробной смерти плода.	При необходимости применения необходимо обеспечить постоянный контроль врача. Применять его допустимо в случаях превышения эффекта для матери над потенциальным риском для плода.
Гидралазин	Применение возможно, поскольку не наблюдается отрицательного воздействия на плод.	
Диазоксид	При длительном применении возможны алоpecia и снижение толерантности к глюкозе у новорожденных.	
Лабеталол	Противопоказан. Наблюдаются гипогликемия и брадикардия у новорожденного.	
Фентоламин	Если предполагаемая польза от приема лекарственного средства превышает потенциальный риск для здоровья плода, то использование вещества возможно после консультации с врачом.	
Нитрофураны	Противопоказаны в применение, так как имеются данные о гемолитической анемии у новорожденных при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы.	Применение возможно без каких-либо опасений за состояние плода.
Нистатин	Применение возможно только в том случае, если польза для матери будет выше, чем риск для плода. Использование препарата допустимо проводить только под контролем врача и по его назначению.	
<b>Лекарственные препараты категории «D»</b>		
<i>Антибиотики</i>		
Тетрациклин	Применение препарата оказывает токсическое действие на печень плода, также способность скапливаться в костях, вызывает нарушения формирования скелета.	Недопустимо применение, поскольку препарат хорошо проникает через гемато-плацентарный барьер, с последующим накоплением в костях и зубных зачатках плода, нарушая их минерализацию.

<i>Антидепрессанты</i>			
Имипрамин	Возможны нарушения со стороны дыхательной системы, дефекты развития конечностей, тахикардия, неонатальный дистресс-синдром.		
Нортриптилин	Возможны такие проявления, как неонатальный дистресс-синдром, цианоз, артериальная гипотензия, у плода.	Нарушения функции легких сразу после рождения, посинение кожи, гипертония, дрожание рук и подбородка, задержка мочи.	
<i>Анальгетики</i>			
Кислота ацетилсалициловая (аспирин)	Применение препарата может привести к отслойке плаценты.	Нежелательно применение препарата в данном периоде, в виду негативного воздействия на рост плода. Возможно рождение маловесных детей.	Может произойти преждевременное закрытие артериального протока у плода, развиться легочная гипертензия, дисфункция почек вплоть до появления почечной недостаточности. Имеется риск развития сердечных и легочных осложнений у новорожденных.
Индометацин	Противопоказан к применению, так как препарат может вызвать развитие таких нарушений у плода, как неонатальная легочная гипертензия, пороки сердечно-сосудистой системы и дыхательной системы.		Возможно применение препарат, но в малых дозировках.
<i>Противосудорожные средства</i>			
Фенобарбитал	Противопоказан к применению, поскольку возможно развитие патологий у плода в виде гидантоинового фетального синдрома (расширенная плоская и низкорасположенная переносила, короткий нос, птоз, гипертелоризм, гипоплазия верхней челюсти, большой рот, выступающие губы, незарашение верхней губы и пр). Возможно расщепление позвоночника, неба. Нередко наблюдаются дополнительные малые аномалии- гемангиомы, паховая грыжа, расхождение прямых мышц живота, телеангиэктазии, гипертелоризм, деформация ушных раковин, замедленное развитие.		Уже у новорожденного ребенка наблюдается ухудшение слуха и анемия.
Фенитоин	Запрещается принимать, поскольку возможно развитие у плода аномалии конечностей и лицевого черепа, задержка умственного развития, врожденные пороки сердца.		

Вальпроат натрия	Проникает через гематоэнцефалический барьер. Кроме того, отмечали вальпроатный синдром плода, который характеризуется черепно-лицевыми аномалиями и потенциальной задержкой развития. Он также может включать серьезные пороки развития органов.	Противопоказан, так как возрастает риск развития патологий у плода таких как заячья губа, пороки развития сердечно-сосудистой системы и нервной трубки, а также может привести к spina bifida.
<i>Гипотензивные средства</i>		
Хлоротиазид	Противопоказан к применению, поскольку у плода могут возникнуть такие нарушения, как холестаз, панкреатит.	
Резерпин	При длительном применении возможно истощение катехоламинов в головном мозге, что ведёт к угнетению ЦНС плода, сонливости, депрессии новорождённого.	Последствия для плода: гиперемия слизистой оболочки носа, заложенность носовых ходов с расстройством дыхания, гипотермия, брадикардия, угнетение ЦНС, летаргия. Может вызывать задержку развития плода.
<i>Противомалярийные средства</i>		
Хлорохин	Противопоказан, поскольку вызывает тератогенез: нервные расстройства, нарушения слуха, равновесия, зрения.	
<i>Противоопухолевые средства</i>		
Азатиопирин	Противопоказан к применению, так как вызывает у плода стеноз дыхательной системы, полидактилию, лицевой дисморфогенез.	
Бусульфан	Не рекомендуется к применению, поскольку препарат вызывает задержку внутриутробного и послеродового развития плода, возможны развитие патологий у плода в виде помутнения роговицы глаза.	Применение препарата может сопровождаться нарушением роста плода.
Хлорамбуцил	Не рекомендуется к применению, так как возникает риск развития таких патологий у плода, как подавление функции яичников и сперматогенез.	Противопоказан, так как возникают нарушения функции почек у плода.
Флуороурацил	Не принимают может произойти у плода деформация лицевого черепа.	
Меркаптопурин	Противопоказан, так как у плода может произойти деформация лицевого черепа.	
Метотрексат	Если женщина забеременела во время терапии метотрексатом, следует решать вопрос о прерывании беременности в связи с риском смерти плода.	Применение препарата может привести к врожденным уродствам у плода таким, как отсутствие лобной кости, сращение костей черепа, а также возможна и смерть плода.

<i>Антитиреоидные средства</i>			
Тимазол	Применение в 1 триместре беременности приводит к развитию гипотиреоза у плода. Применяют препарат после полной оценки пользы и риска его применения в мин. эффективной дозе.		
<i>Пероральные гипогликемические средства</i>			
Хлорпропамид	Противопоказан , так как могут возникнуть патологии у плода в виде врожденных дефектов черепно-лицевого отдела.		
<i>Транквилизаторы</i>			
Хлордиазепоксид	Не применяют препарат, так как возможен риск развития врожденных пороков таких , как расщепление твердого неба, верхней губы, а также нарушение нервного развития.	Препарат противопоказан во 2 триместре из-за риска развития лекарственной депрессии у плода.	Не допустимо применение препарата, так как могут наблюдаться развитие у новорожденного гипотермии, гипотонии, нарушения дыхания, нарушения сердечного ритма, при рождении ослабление сосательного рефлекса.
Мепробомат	Абсолютно противопоказано применение, особенно в 1 триместре из-за риска развития врожденных пороков сердца у плода.		
Диазепам	Не рекомендуется применение препарата во всех триместрах, в частности, в 1 триместре, поскольку легко проникая через гемато-плацентарный барьер, возникает риск развития врожденных пороков у плода таких, как раздвоение конечностей, расщепление твердого неба, верхней губы.		
<i>Витамины</i>			
Витамин А	Допустимо применение в 1,2, и 3 триместрах, однако необходимо учесть тот факт, что в переизбытке препарат токсичен, потому у плода возможны нарушения в развитии конечностей и органов.		
<b>Лекарственные препараты категории «Е»</b>			
<i>Соли лития</i>	Прием препарата вызывает такие отклонения у плода , как врожденные пороки сердца, особенно часто аномалия Эбштейна (гипоплазия правого желудочка и недостаточность трёхстворчатого клапана), аритмии сердца, зоб, угнетение ЦНС, артериальная гипотензия, неонатальный цианоз.		
<b>Лекарственные препараты категории «Х»</b>			
Аминоптерин	Противопоказан, может привести к множественным аномалиям в развитии плода, постнатальной задержке развития, аномалии лицевого черепа, гибели плода.		
Андрогены	Противопоказан, так как выделяют следующие последствия для плода: маскулинизация плода женского пола, укорочение конечностей, аномалии трахеи, пищевода, дефекты сердечно-сосудистой системы.		
Стрептомицин	Препарат проходит через плацентарный барьер и может оказывать нефротоксическое и ототоксическое воздействие на плод.	Противопоказан к применению, может оказывать нейротоксическое действие на плод в виде глухоты.	
Дисульфирам	Противопоказан, возможны аномалия развития конечностей, косолапость у плода.		

Эстрогены	Противопоказан, возможны врожденные пороки сердца, феминизация плода мужского пола, аномалии сосудов.	Пониженный уровень может привести к следующим негативным последствиям: развитие синдрома Дауна у плода, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробное инфицирование плода, гипоплазия надпочечников у будущего малыша.
Газообразные анестетики (галотан)	Противопоказан, так как могут вызывать депрессию у плода.	
Синтетические прогестины	Противопоказан, возможны вирилизация плода женского пола, сращение пояснично-крестцового сочленения.	
Хинин	Противопоказан, возможны аномалии мочеполовой системы, задержка психического развития, ототоксическое действие, врожденная глаукома, гибель плода.	
Талидомид	Противопоказан, так как возможны развития аномалий конечностей, сердца, почек и пищеварительного тракта.	
Триметадон	Противопоказан, так как возможны аномалии сердца и глаз, задержка психического развития.	
Ретиноиды (изотретиноин, этретинат, ацитретин)	Противопоказан в применении, так как возможны аномалии развития конечностей, лицевого черепа, недоразвитие ушных раковин, аномалии сердца и ЦНС, мочеполовой системы. Данные препараты могут повлиять на развитие плода даже тогда, когда курс их применения завершён до зачатия.	

**Таблица 2.**

**Влияние лекарственных препаратов на беременную женщину**

Лекарственные препараты	Влияние препаратов на беременную женщину
<b>Лекарственные препараты категории «А»</b>	
Парацетамол	Данный препарат может проявлять серьезные побочные действия в виде аллергических реакций, асептической пиурии, развития анемии, почечной колики, тромбоцитопении, особенно при чрезмерной чувствительности к нему, при сбоях в работе почек.
Клотримазол	Возможно появление аллергической реакции у беременной в виде зуда, жжения и отечности половых органов, курс применения препарата проводят под чутким контролем врача.
Пенициллины	Возможен выкидыш, так как в этот период плацента еще полностью не сформирована.
<b>Лекарственные препараты категории «В»</b>	
Касторовое масло	На самых ранних сроках возможен выкидыш. Может стимулировать сокращения матки и преждевременное начало родовой деятельности, а в некоторых случаях и прерывание беременности.
Фенолфталеин	Прием препарата может спровоцировать выкидыш. Также отмечается раздражающее действие на матку в виде повышения ее тонуса. После приема препарата возникает стимуляция перистальтики, которая воспринимается беременной как патуги. Может стать причиной преждевременных родов.
Семена сены	Средство может спровоцировать повышение тонуса матки, что может осложниться ноющей болью внизу живота или кровотечением с риском возникновения аборта (выкидыша).
Сульфазалазин	Данный препарат может вызывать почечную и печеночную недостаточность, анемию и порфирию у беременной женщины.

<b>Лекарственные препараты категории «С»</b>	
Атропин	При передозировке данным препаратом могут возникнуть такие симптомы, как сухость во рту, головная боль, головокружение, нарушение тактильного восприятия, тахикардия, атония кишечника, запор, задержка мочи, ксеростомия, атония мочевого пузыря.
Барбитураты	При передозировке у беременной возможны такие симптомы, как неврологические расстройства, нарушения функции сердца и сосудов, поражение почек.
Салицилаты	При приеме данного препарата возможно кровотечение, что может привести к прерыванию беременности, то есть к преждевременным родам.
Метронидазол	Имеется риск преждевременных родов.
Атенолол	Возможны преждевременные роды или внутриутробная смерть плода.
Диазоксид	При длительном применении возможно угнетение сократительной активности матки во время родов.
<b>Лекарственные препараты категории «D»</b>	
<i>Антибиотики</i>	
<i>Антидепрессанты</i>	
Имипрамин	Прием данного препарата у беременной женщины вызывает задержку мочи.
<i>Анальгетики</i>	
Кислота ацетилсалициловая (аспирин)	Применение препарата может привести к самопроизвольным выкидышам, может развиться легочная гипертензия, дисфункция почек вплоть до появления почечной недостаточности с маловодием, удлинением времени кровотечения к концу беременности.
<i>Противосудорожные средства</i>	
Фенобарбитал	У женщин, которые во время беременности принимали фенобарбитал, очень часто отмечаются послеродовые кровотечения, возникает депрессивное состояние.
<i>Гипотензивные средства</i>	
Резерпин	При длительном применении возможно возникновение депрессии и сонливости.
<i>Противоопухолевые средства</i>	
Флуороурацил	Не принимают во всех триместрах, поскольку может произойти самопроизвольный аборт.
Колхицин	Применение во время беременности вызывает самопроизвольный аборт.
Меркаптопурин	Применяют препарат лишь по жизненным показаниям, так как возможен самопроизвольный аборт.
Метотрексат	Если женщина забеременела во время терапии метотрексатом, следует решать вопрос о прерывании беременности в связи с риском смерти плода.
<i>Пероральные гипогликемические средства</i>	
Хлорпропамид	Противопоказан по всех триместрах, поскольку препарат приводит в неожиданном кровотечения у беременной женщины, что может сопровождаться выкидышем.
<i>Витамины</i>	
Витамин А	Допустимо применение в 1,2, и 3 триместрах, однако необходимо учесть тот факт, что в переизбытке препарат токсичен для печени беременной женщины.

<b>Лекарственные препараты категории «Е»</b>	
<i>Соли лития</i>	Микроэлемент литий в больших количествах нарушает обмен питательных веществ и мешает задерживаться в организме соли (натрий). А это способствует возникновению частого мочеиспускания и неумеренной жажде.
<b>Лекарственные препараты категории «Х»</b>	
Стрептомицин	При приеме может привести к нарушению слуха.
Дисульфирам	При приеме данного препарата возможен самопроизвольный аборт.
Эрготамин	При приеме возможен самопроизвольный аборт.
Эстрогены	Пониженный уровень может привести к следующим негативным последствиям: угроза выкидыша, вероятность преждевременных родов.
Газообразные анестетики (галотан)	Прием данного препарата может привести к самопроизвольному аборту. Возможно послеродовое кровотечение, так как галотан вызывает снижение тонуса мускулатуры матки.

Увеличение эмбриотоксического, тератогенного и фетотоксического действия лекарственных средств на эмбрион требует адекватной оценки тех сложных состояний, при которых требуется оказание качественной акушерско-гинекологической помощи беременной женщине и плоду.

Назначение лекарственных средств на разных сроках беременности одновременно могут влиять не только на плод, вызывая эмбриотоксичное и тератогенное действие, но и на беременную женщину, вызывая физиологические изменения организма, угрожающие вынашиванию плода.

Большое внимание нужно уделять динамике беременности и родов, которые способствуют своевременному выявлению патологических состояний материнского организма и организма плода. Необходимо подбирать лекарственные препараты беременным женщинам только в случае, если польза от него для матери выше риска вреда для плода.

### **Список литературы:**

1. Астахов А.В. Беременность и лекарства / А. В. Астахов, В. К. Лепяхин // Безопасность лекарств и фармаконадзор. – 2009. – № 2. – С. 3–22.
2. Кукес В. Г. Особенности клинической фармакологии у беременных, кормящих матерей, новорожденных и пожилых. В кн.: Клиническая фармакология. – Москва, 2008. – С. 186–209.

3. Первое всероссийское фармакоэпидемиологическое исследование «Эпидемиология использования лекарственных средств у беременных»: основные результаты / О. Н. Ткачева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 4–7.
4. Салтук А. В., Гришин А. В., Шукиль Л. В., Рыжкова И. А. Оценка экономической эффективности и безопасности лекарственной помощи беременным // Омский научный вестник Выпуск: 1 (94) / 2010 – [Электронный ресурс].
5. Стриженок Е. А. Применение лекарственных средств при беременности: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования / Е. А. Стриженок, И. В. Гудков, Л. С. Страчунский // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2007. – Т. 9. – № 2. – С. 162–175.



# **ОРГАНИЗАЦИОННО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ГИНЕКОЛОГИИ НА ПРИМЕРЕ I ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ КУРСКОГО ГОРОДСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРА**

*Антропцева Диана Андреевна*

*студент, Курский Государственный Медицинский Университет,  
РФ, г. Курск*

*Иванова Татьяна Семёновна*

*научные руководитель,  
канд. мед. наук, доц., Курский Государственный Медицинский Университет,  
РФ, г. Курск*

На протяжении последнего столетия хирургический подход в гинекологии стал одним из главнейших вопросов медицинской практики. Накопленный мировой опыт использования лапароскопического доступа для осуществления оперативных вмешательств на органах малого таза у женщин определил место лапароскопии как основной методики диагностики и лечения широкого спектра гинекологических заболеваний.

Большое количество гинекологических операций могут быть выполнены эндоскопическим доступом, существенно снижающим продолжительность госпитализации, утраты трудоспособности и не оставляющим косметических дефектов на теле после проведения операции. Оперативная лапароскопия делает возможным лечение бесплодия, эндометриоза, кист яичников, миомы матки, внематочной беременности и др.

В 1992 году впервые в г. Курск в I гинекологическом отделении Курского городского клинического перинатального центра начали применять лапароскопические операции, в течение последних 6 лет отмечается расширение объемов операции, что связано с высоким профессионализмом сотрудников отделения и кафедры акушерства и гинекологии Курского государственного медицинского университета, а также улучшением материальной базы и инструментария.

Таким образом, представляется особый научный интерес в изучении опыта внедрения эндоскопических методов диагностики и лечения в отделении

оперативной гинекологии КГКПЦ, оценке их преимуществ и выявлении дальнейших перспектив в применении.

**Цель и задачи исследования.** Целью исследования является разработка рекомендаций, направленных на дальнейшее совершенствование оперативной помощи женщинам на основе современных технологий. Поставленная цель исследования достигается посредством решения ряда задач:

- изучить показания к оперативным вмешательствам по материалам I гинекологического отделения КГКПЦ за 2004–2015 гг. (иск. 2012–2013 гг. данные не отмечались из-за проведения ремонтных работ);

- провести анализ соответствия показаний и объемов операций, выполненных эндоскопическим доступом;

- изучить динамику внедрения лапароскопии в отделении оперативной гинекологии КГКПЦ в период с 2004 года по 2015 год;

- сравнить продолжительность оперативного вмешательства, течение послеоперационного периода, возможность развития осложнений и длительность пребывания на койке пациенток при лапароскопическом и лапаротомическом доступе;

- выявить преимущества малоинвазивных технологий в оказании экстренной гинекологической помощи;

- оценить социальные и организационные аспекты внедрения новых оперативных технологий по материалам I гинекологического отделения КГКПЦ за 2004–2015 гг.

**Материалы и методы исследования.** В ретроспективное исследование были включены 4817 женщины в возрасте от 15 до 72 лет (медиана  $30 \pm 1,5$  лет), поступившие в I гинекологическое отделение КГКПЦ (Курский городской клинический перинатальный центр является основной базой кафедры акушерства и гинекологии Курского государственного медицинского университета в течение 25 лет, а также первым лечебно-профилактическим учреждением, в котором начали выполнять эндоскопические операции) в

период с 2004 по 2015 год (иск. 2012–2013 гг. данные не отмечались из-за проведения ремонтных работ).

Исследовалась медицинская документация: выписки из историй болезни, журналы, протоколы операций.

**Результаты исследования.** Результаты работы свидетельствуют о целесообразности использования лапароскопического доступа при гинекологических операциях и о необходимости внедрения этого метода в широкую сеть гинекологических учреждений в связи с малой травматичностью лапароскопических операций, проявляющейся в виде сокращения времени оперативного вмешательства, уменьшения сроков пребывания в стационаре, снижения кровопотери, послеоперационных болей, быстрого восстановления физиологических функций, трудоспособности. Велика так же экономическая целесообразность применения эндоскопических технологий. Хотя стоимость операции выше, лечение оказывается более рентабельным за счет экономии медикаментов, уменьшения госпитального периода и сроков реабилитации пациенток.

#### **Выводы.**

1. Наиболее частые патологии в ургентной практике, при которых были выполнены лапароскопические операции в отделении оперативной гинекологии Курского городского клинического перинатального центра в период с 2004 года по 2015 год: эктопическая беременность, апоплексия яичника; в плановом порядке – кисты и опухоли яичников, бесплодие, миомы матки, эндометриоз, а также лапароскопия с диагностической целью.

2. Показания и объём операций, произведенных при помощи современных малоинвазивных технологий, соответствуют друг другу.

3. За исследуемый период отмечается выраженная тенденция к увеличению количества операций, выполненных эндоскопически с 29,3% в 2004 году до 62,7% в 2015 г., что связано с приобретением современного оборудования, улучшением материальной базы и, прежде всего, с накопленным

опытом высококвалифицированных врачей отделения и кафедры акушерства и гинекологии КГМУ.

4. По данным Гинекологического отделения, продолжительность хирургического вмешательства, средний койко-день при малоинвазивных операциях в 2 раза меньше по сравнению с операциями, выполняемыми традиционным методом.

При анализе частоты послеоперационных осложнений было выявлено их снижение с 1,67% в 2004 году до 0,1% в 2015 году.

5. Время с момента поступления до оперативных вмешательств с использованием современных технологий при urgentных состояниях сократилось в среднем с 16,8 ч в 2004 году до 4,5 ч в 2015, что объясняется тем, что перед выполнением подобного рода манипуляций требуется меньше времени для подготовки больного к хирургическому лечению.

При хирургических вмешательствах в экстренном порядке с использованием малоинвазивных технологий время до и после операции значительно меньше по сравнению с полостными операциями.

В период с 2004 по 2015 гг. в отделении оперативной гинекологии КГКПЦ увеличилась частота лапароскопических операций при внематочной беременности с 51,43% в 2004 году до 98,9% в 2015, а показатели лапаротомических операций уменьшились с 48,57% до 1,1% соответственно.

6. Основную группу пациенток составили женщины в возрасте от 25 до 34 лет (67,1 %): служащие (34,3%), находившиеся на момент обращения за медицинской помощью в браке (72,4%), являвшиеся жителями г.Курска (76,7%), наблюдавшиеся у акушеров-гинекологов женских консультаций преимущественно I квалификационной категории (44,3%) примерно 1 раз в год (71%), с высоким уровнем медицинской активности (81%). В большинстве своем пациентки поступали по направлениям, т.е. в плановом порядке (58,5%). В экстренных случаях время с момента заболевания до поступления в гинекологический стационар составило в среднем менее 12 ч (81,8%); в плановых – приблизительно 1 год (32,9%).

Эндоскопические операции в гинекологической практике в сравнении с полостными имеют выраженную медицинскую и социальную эффективность.

### **Список литературы:**

1. Агапов, В.К. Использование эндоскопического доступа в лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки / В.К. Агапов, И.Е. Хатьков, М.М. Климов, Е.О.Сазонова, М.М. Сонова // «Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии». Материалы VII научно-практической конференции хирургов ФУ «Медбиоэкстрем» – ЦМСЧ№50. – г.Саров. – октябрь 2004г. – С.49–51.
2. Адамян Л.В. Лапароскопический и гистероскопический доступы при органосохраняющих операциях у больных миомой матки / Л.В. Адамян, С.И. Киселев, З.Р. Зурабиани // Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки – М., 2003. – Т. 1. – С. 200–204.
3. Адамян Л.В. Тотальная лапароскопическая гистерэктомия / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, С.И. Киселев, Н.Ф. Гречихина // Эндоскопия и альтернативные подходы в хирургическом лечении женских болезней. – М., 2001. С.53–58.
4. Азиев О.В. Опыт применения лапароскопической гистерэктомии / О.В. Азиев, А.Е. Бугеренко, Е.О. Сазонова // Журн. акушерства и жен. болезней. – 2001. – №3. – С. 34–39.
5. Байдо С.В. Лапароскопическая супрацервикальная гистерэктомия / С.В. Байдо, В.П. Байдо, А.Л. Громова // Материалы VII итоговой научной конференции ИМО НовГУ, 17–21 апр. 2000 г. Великий Новгород, 2000. – С. 163–170.
6. Волков И.И. Современные подходы к эндоскопической гистерэктомии / И.И. Волков // Журн. акушерства и женских болезней. 2001. – Т.Л. Вып.Ш. – С. 98–100.

## **ЗНАЧЕНИЕ ИДЕНТИФИКАЦИИ ТРУПНОЙ ЭНТОМОФАУНЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ СМЕРТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ**

***Багач Елизавета Николаевна***

*студент 4 курса карагандинского государственного медицинского  
университета,  
Республика Казахстан, г. Караганда*

***Мусабекова Сауле Амангельдиевна***

*научный руководитель,  
канд. мед. наук, и.о. доц., карагандинский государственный медицинский  
университет, кафедра патологической анатомии и судебной медицины,  
Республика Казахстан, г. Караганда*

**Цель исследования:** Изучение особенностей влияния различных насекомых или их останков для решения практических вопросов в судебной экспертизе.

**Материалы и методы:** Трупы мужчин и женщин, в том числе неизвестные, поступившие в Карагандинский филиал РГКП «Центр судебной медицины МЮ РК», с различных районов Карагандинской области в период с января 2016года по февраль 2017года с различными сроками давности смерти, в количестве 50. Исследовали энтомофауну трупов, специфичных для Карагандинской области и изучали взаимосвязь со сроками наступления смерти.

**Актуальность.** Судебная энтомология относительно новый раздел в судебной экспертизе, позволяющий решать ряд практических проблем по установлению времени и места смерти, характера и механизмах повреждений на трупе, а также взаимодействий человека с членистоногими, которые могут привести к уголовным разбирательствам.

Появление трупа в природных условиях служит началом появления на нем различных насекомых и разрушения ими останков. Впервые в криминалистике случай использования некробионтов был использован в Китае в XIII веке. Китайским судмедэкспертом Сун Цы в книге «Очищение от зла» был описан курьёзный случай поимки преступника. Так, на крестьянском серпе- орудии

убийства присутствовали малозаметные следы крови жертвы. В ходе поиска преступника, крестьянам предложили сложить орудия труда на землю, при этом на один из них и слетелись мясные мухи. Тем самым эти насекомые дали показания против владельца серпа. Позже в судебной экспертизе энтомологические данные начал использовать французский исследователь Луис Бержере (1856 г.). В камине в доме одной супружеской пары были найдены мумифицированные останки младенца, наказание должно было пасть на невинных граждан, но благодаря личинкам и останкам насекомых на трупе Луис Бержере установил давность смерти младенца и выяснил, что убийство ребенка было совершено парой, которая жила до нынешних жильцов.

На процесс разложения энтомофауной трупа влияют несколько важных факторов, а именно: метеорологические условия, доступ насекомых к телу, их эндемичность для определенного района и глубина захоронения. С учетом всех вышеперечисленных факторов выделяют 5 стадий разложения трупа некробионтами (по Марченко).

1-й этап – стадия раннего микробного разложения – следует за аутолитическими процессами до появления яйцекладок мух и отрождения из них личинок. Средняя продолжительность с мая по сентябрь – 3 дня (1–5 дней).



***Рисунок 1. Раннее микробное разложение трупа***

2-й этап – стадия активного разложения трупа насекомыми – начинается с отрождения личинок мух, протекает одновременно с продолжающимся

микробным разложением и завершается с окончанием развития личинок, которые уничтожают основную массу мягких тканей трупа. Средняя продолжительность с мая по сентябрь – 22 дня (81–65 дней).



*Рисунок 2. Стадия активного разложения трупа*

3-й этап – стадия позднего разложения трупа насекомыми – начинается с окукливания личинок мух и осуществляется, в основном, личинками жуков, которые уничтожают почти все оставшиеся мягкие ткани. Микробное разложение продолжается, и к нему добавляется деятельность плесневых грибов. Средняя продолжительность – 504 дня.



*Рисунок 3. Стадия позднего разложения трупа*



4-й этап – микробиологическое разложение трупа – начинается с момента ухода личинок жуков с останков трупа и заканчивается с распадом скелета на отдельные кости. Продолжительность колеблется от 27 до 976 дней.



*Рисунок 4. Микробиологическое разложение трупа*

5-й этап – распад костной ткани – в пределах 4-х лет наблюдений не завершился.

Все насекомые, участвующие в разложении трупа делятся на 3 большие группы:

1. Облигатные некробионты. К ним относятся облигатные некрофаги и кератофаги:

- Отряд двукрылые (Diptera), представлен семействами падальных мух (Calliphoridae), серых мясных мух (Sarcophagidae), сырных мух (Piophilidae).

- Отряд жесткокрылые (Coleoptera), представлен семействами мертвоедов (Silphidae), кожеедов (Dermestidae).

2. Факультативные некробионты, представленные факультативными некрофагами (полифаги), энтомофагами (зоофаги), сапрофагами, паразитами. Эта группа включает в себя различные таксономические единицы муравьев (Formicidae), ос, жуков, тараканов (Blattodea), некоторых двукрылых, а также некоторых перепончатокрылых, которые паразитируют на незрелых личинках мух. Также сюда стоит отнести семейства клещей Macrochelidae, Parasitidae, Parholaspididae и Urodidae, охотящихся на других насекомых и даже нематод.

3. Случайные некробионты. Это насекомые, которые используют разлагающиеся останки как обычную окружающую среду в соответствии со своими повседневными привычками. Представлены полифагами, сапрофагами и мицетофагами; к ним относятся Ногохвостки (*Collembola*), различные пауки, Губоногие (*Chilopoda*), Мокрицы (*Armadillidiidae*) и некоторые клещи.

Спустя несколько часов после появления трупа в местности, открытой для насекомых появляются мухи и начинают откладывать яйца на раневых поверхностях, в глазах, ушах, под веками, во влажных частях тела. К концу первых суток из этих яиц образуются пупарии, белые личинки. Они начинают активно уничтожать мягкие ткани и к концу второй недели после вылупления из яйца превращаются в куколок, которые сначала имеют бледно-желтый цвет, затем темнеют до темно-коричневого. Внутри куколки в течение еще двух недель развивается взрослая особь, которая вылупляется, пару часов высыхает и готова начать откладывать яйца. Биологический цикл мухи, который обычно занимает около четырех недель, может с перепадом температуры изменяться. При повышении температуры цикл укорачивается, при понижении – увеличивается.

Все эти данные играют важную роль в расследовании преступления и могут существенно помочь установлению истины. В Казахстане вопросы судебно-энтмологические исследования о влиянии местной энтомофауны на процесс разложения трупа практически не проводились. Таксономическое разнообразие насекомых в РК изучено не более чем на 50%. Приоритетным направлением в судебной энтомологии считается изучение и идентификация некробионтов. Формирование базы, позволяющей установить давность смерти по месту распространения трупной энтомофауны позволит значительно расширить возможности судебно-медицинской экспертизы в Казахстане, особенно по вопросам определения времени смерти, передвижении трупа, использованию некоторых видов насекомых в криминальных целях с целью убийства.

**Результаты и обсуждение:** Проведенные исследования показали, что с помощью размеров и цвета пупариев мух можно определить давность смерти с точностью до нескольких часов. Практичным также является распространённость трупной энтомофауны в различных регионах Казахстана. Благодаря этому можно определить место смерти человека и учесть возможности передвижения его останков. Так, при изучении останков, найденных в лесу, далеко от населенного пункта, обнаружены насекомые, ареалом обитания которых является только урбанизированная среда. Это свидетельствует о перемещении трупа с целью сокрытия преступления из населенного пункта. А обнаружение некробионтов или их останков в транспортном средстве подтверждает путь следования трупа.

В судебно-медицинской экспертизе иногда используется и анализ содержимого желудка некробионтов. Так, при обнаружении скелетированного трупа, количество мягких тканей на котором недостаточно для проведения химического судебно-медицинского исследования было использовано содержимое желудков трупной энтомофауны. Данные исследования позволили предположить и определить присутствие ядов и наркотических веществ в останках человека.

**Выводы:** Анализ данных, полученных при идентификации трупной энтомофауны, для определения давности смерти при проведении судебно-медицинской экспертизы в Республике Казахстан, показал, что несмотря на существование множества различных точек зрения на процесс разложения трупа, обнаружение и идентификация насекомых на месте обнаружения трупа или при его исследовании, является важным звеном при расследовании некоторых преступлений. Однако, специфичность данного процесса зависит от энтомофауны каждого региона. В связи с обширностью территорией РК при определении срока давности смерти при помощи идентификации трупной энтомофауны отмечаются значительные отличия. Сроки деструкции тканей трупа в разные сезоны и в разных регионах Казахстана существенно отличаются. Это связано с абиотическими факторами, от влияния которых

зависит скорость разложения трупа. Несмотря на общий характер процесса разложения трупа, его определенные характеристики достаточно лабильны и зависят от таких факторов как условия внешней среды, местонахождение трупа и вида энтомофауны. Все это, несомненно, влияет на процесс деструкции тканей мертвого человеческого тела и это обязательно следует учитывать судебно-медицинскому эксперту при установлении сроков давности смерти.

### **Список литературы:**

1. Колев Я. Судебно-энтомологическое исследование. В книге: Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза: национальное руководство – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С.473–491.
2. Туманов Э.В., Кильдюшов Е.М., Соколова З.Ю. Судебно-медицинская танатология. Судебно-медицинская танатология. – М.: ЮрИнфоЗдрав. 2011. – С. 172.
3. Шевченко И.Н., Голубович Л.Л., Куртев А.В. Динамика разложения трупа // Судово-медичнаекспертиза. – 2012. – №5. – С. 26–30.

## **ФАРМАКОТЕРАПИЯ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ**

***Гулина Екатерина Игоревна***

*студент, Оренбургский Медицинский Университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Садовой Иван Алексеевич***

*студент, Оренбургский Медицинский Университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Ландарь Лариса Николаевна***

*научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц., Оренбургский Медицинский Университет,  
РФ, г. Оренбург*

Никотин – это алкалоид пиридинового ряда, содержащийся в растения семейства Пасленовые (Solanaceae). В больших количествах содержится в стеблях и листьях табака, махорки, в меньшей концентрации содержится в картофеле, томате, баклажанах. Биосинтез никотина происходит в корнях, накапливается преимущественно в листьях растений.

С фармакологической точки зрения никотин является н-холиномиметиком. Никотин стимулирует н-холинорецепторы симпатических и парасимпатических ганглиев, хромафинных клеток мозгового вещества надпочечников и каротидных клубочков. К его наиболее характерным эффектам относятся: увеличение частоты сердечных сокращений, сужение сосудов и повышение артериального давления. Благодаря липофильным свойства (по химической структуре является третичным амином) никотин достаточно быстро проникает через гематоэнцефалический барьер в ткани головного мозга. В ЦНС никотин вызывает высвобождение биогенных аминов, в том числе дофамина, что субъективно воспринимается курильщиками в качестве приятных ощущений. В небольших дозах вызывает стимуляцию дыхательного центра, но при увеличении дозы вызывает его угнетение, вплоть до остановки дыхания. Так же в высоких дозах вызывает тремор и судороги. При долгом употреблении никотина возникает психическая зависимость, поэтому при отказе от курения

развивается синдром отмены, который проявляется снижением работоспособности и тягостными ощущениями.

Для отказа от курения и фармакологической коррекции синдрома отмены используют препараты на основе никотина, а также лекарственные препараты других фармакологических групп. Их действие направлено на преодоление не только физической, но и психологической зависимости от употребления никотина.

Препараты для отказа от курения условно можно разделить на 4 группы:

1. Никотинзаместительные средства (Табекс, Никоретте);
2. Антидепрессанты и транквилизаторы (Адаптол, Веллбутрин);
3. Препараты, вызывающие отвращение к никотину (Чампикс, Бризантин).
4. Гомеопатические препараты.

**I.** К никотинзаместительным средствам относятся следующие лекарственные препараты: «Никотинелл», «Никоретте», «Никвитин мини», «Табекс». Действующее вещество первых трех препаратов – алкалоид никотин, который является агонистом никотиновых рецепторов ЦНС и ПНС. При поступлении в организм с табачным дымом никотин вызывает привыкание. Резкий отказ от курения вызывает развитие характерного для данного состояния синдрома отмены, включая непреодолимую тягу к курению. Никотин, содержащийся в препарате, замещает часть никотина, поступающего в организм при курении. Основными показаниями к применению препаратов данной группы является уменьшение проявлений синдрома отмены, снижение тяги к курению. Производители обещают, что при приеме данных препаратов будет наблюдаться снижение количества выкуриваемых сигарет у тех, кто не может полностью отказаться от курения. Препарат «Никоретте» существует в разных лекарственных формах: подъязычные таблетки, спрей, трансдермальная терапевтическая система, жевательная резинка. Это позволяет найти подход к разным потребителям, а, следовательно, увеличить объем продаж данного лекарственного препарата. Большинство нежелательных реакций возникает на 3–4 неделе применения препарата. К таким относятся: гиперчувствительность,

ангионевротический отек, анафилактические реакции, головная боль, головокружение, кашель, тошнота, икота, стоматит могут быть проявлением синдрома отмены.

Действующим веществом препарата «Табекс» является алкалоид цитизин. Он не только блокирует механизм получения удовольствия от выкуренной сигареты, но и создает эффект аналогичный с передозировкой никотина. Дело в том, что эффект цитизина суммируется с эффектом никотина и приводит к неприятным ощущениям, тошноте, головокружению. Табекс рекомендуется принимать людям, у которых имеется никотиновая зависимость, заядлым, хроническим курильщикам. Возможно возникновение побочных явлений от приема таблеток таких как бессонница, сухость во рту, тошнота, головокружение, головная боль, тахикардия.

**II.** Вторая группа препаратов представлена антидепрессантам и транквилизаторам.

«Адаптол»: Действующим веществом препарата является мебикар, который действует на активность структур, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс, а именно на эмоциогенные зоны гипоталамуса и нейромедиаторные системы – ГАМКергическую, холинергическую, серотонинергическую, адренергическую. Он облегчает никотиновую абстиненцию, устраняет беспокойство, страх, тревогу и раздражительность, повышает логичность, связанность и скорость мышления, улучшает внимание и умственную работоспособность. Препарат рекомендуется назначать при неврозах и неврозоподобных состояниях, протекающие с явлениями раздражительности, тревоги и страха. Адаптол используют в комплексной терапии в качестве средства, снижающего влечение к курению. После употребления высоких доз возможны диспептические расстройства и аллергические реакции. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможна артериальная гипотония и гипотермия.

«Веллбутрин»: Действующее вещество бупропион, механизм действия данного препарата полностью не изучен, оказывает влияние на норадренергическую и/или допаминергическую медиаторную систему. Данный

препарат используют для лечения депрессии. Со стороны нервной системы возможен тремор, головокружение, нарушение вкусовых ощущений. Со стороны психики и поведения – беспокойство, бессонница. Со стороны органов слуха и зрения – звон в ушах, зрительные нарушения.

**III.** К препаратам, вызывающим отвращение к никотину относятся: чампикс, бризантин.

«Чампикс»: Варениклин эффективно блокирует способность никотина стимулировать альфа-4бета-2 рецепторы и активировать нейрональный механизм, лежащий в основе реализации механизмов формирования никотиновой зависимости. Эффективность обусловлена частичным агонизмом в отношении рецепторов, связывание с которыми уменьшает влечение курения и облегчает проявление синдрома отмены, приводя к снижению чувства удовольствия от курения. Показанием к применению данного препарата является никотиновая зависимость. Во время курса лечения возможно развитие бессонницы, снижение настроения, дисфория, раздражительность, нарушение концентрации внимания, тревога.

«Бризантин»: Препарат с комплексным механизмом действия, применяемый для облегчения симптомов отказа от курения. Механизм действия данного препарата связан с уменьшением гиперактивации эндоканнабиноидных рецепторов, что способствует снижению тяги к курению. Оказывает анксиолитическое действие, что приводит к улучшению психологического состояния. Применяется для лечения никотиновой зависимости, а так же для снижения влечения к никотину. Возможны реакции повышенной индивидуальной чувствительности.



Таблица 1.

## Сравнительный анализ препаратов

	Никотинелл	Никоретте	Никвитин мини	Табекс	Адаптол	Веллбутрин	Чампикс	Бризантин
Время наступления действия	2ч	10мин	15мин	2ч	40мин	5ч	12ч	8ч
Частота приема в день	2мг- 8-12таб	15мг – 1пластырь (16ч)	1,5мг-8-12таб	1,5мг – 6 таб	500мг – 2таб	150мг – 1таб	1мг – 2 таб	6мг- 2-3таб
Выраженность действия	+++	++	+++	++	++	+	++	++
Выраженность побочных эффектов	++	+	++	+	+	++	+	+

**IV.** Гомеопатические препараты представлены препаратами «Никостат Эдас-962», «Никомель», «Никостен Эдас-961», «Табакум-плюс» и «Табакум композитум ГФ». В составе препаратов присутствует табак настоящий, чилибуха, пассифлора красно-белая, лобелия вздутая и другие растения. Применяются в основном для снижения никотиновой зависимости. К побочным эффектам относится возникновение аллергических реакций.

**Выводы:**

1. На данный момент на фармацевтическом рынке представлен широкий выбор препаратов для отказа от курения. Применение разных фармакологических групп препаратов позволяет более комплексно подойти к проблеме отказа от курения и наиболее безболезненно снизить проявление симптомов синдрома отмены.

2. Большой выбор лекарственных форм препаратов подходит для широкого круга потребителей, что позволяет найти лекарственный препарат оптимальный для употребления, исходя из его стоимости, способа применения, а так же возможных побочных эффектов.

3. Помимо лекарственных препаратов для отказа от курения применяются так же гомеопатические препараты. Но из-за недостаточного изучения

механизма действия, противопоказаний и возможных побочных эффектов, они не получили широкое распространение на фармацевтическом рынке.

4. Для достижения лучшего эффекта от приема препаратов для отказа от курения можно рекомендовать комплексную терапию, так как из-за различия в механизме действия происходит влияние на разные звенья никотиновой зависимости, что в конечном итоге повышает эффективность фармакотерапии синдрома отмены.

### **Список литературы:**

1. Государственная фармакопея Российской Федерации: Вып. 3. / МЗ РФ. 13-е изд. – М.: Медицина, 2015. – 1294 с.
2. Государственный реестр лекарственных средств – [Электронный ресурс] – URL:<http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx> (дата обращения: 15.05.2017).
3. Куркин В.А. Фармакогнозия: Учебник для студентов фармацевтических вузов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Самара: ООО «Офорт», ГОУ ВПО «СамГМУ», 2007. – 1239 с.
4. Куркин В.А. Основы фитотерапии: Учебное пособие для студентов фармацевтических вузов. Самара: ООО «Офорт», ГОУ ВПО «СамГМУРосздрава», 2009. – 963 с.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 15-е изд. – М.: РИА «Новая волна»: Издатель Умеренков, 2008.
6. Муравьева Д.А., Самылина И.А., Яковлев Г.П. Фармакогнозия: Учебник. – М.: Медицина, 2002. – 656 с.

## **СИНЕРГИЗМ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С ИНСУЛИНОМ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА**

***Гусева Елена Алексеевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Егорова Влада Игоревна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Сердюк Светлана Владимировна***

*научный руководитель,  
доц., Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

Сахарный диабет II типа – это эндокринное заболевание, характеризующееся относительной недостаточностью гормона поджелудочной железы - инсулина, снижающего уровень глюкозы в крови, вследствие чего развивается гипергликемия. По данным исследований NATION, проведенным в 2016 году, заболеваемость сахарным диабетом II типа в России среди взрослого населения составляет около 5,4% [3].

Сахарный диабет II типа в настоящее время остается одним из самых распространённых заболеваний в возрасте 35 лет и старше, ведущих к постепенной инвалидизации населения, понижению работоспособности и ухудшению качества жизни.

Факторами риска являются наследственность, ожирение и хронический стресс.

### **Причины возникновения сахарного диабета II типа**

- 1) Наследственная (генетическая) предрасположенность;*
- 2) Малоподвижный образ жизни;*
- 3) Переедание, лишний вес, ожирение;*
- 4) Заболевания поджелудочной железы, сопровождающиеся поражением  $\beta$ -клеток;*
- 5) Метаболический синдром;*

б) Прием лекарственных средств: глюкокортикоиды, тиазиды,  $\beta$ -блокаторы, атипичные нейролептики, статины;

7) Психологические факторы (частые стрессы, чрезмерные переутомления, постоянное нервное напряжение, неврозы, депрессии);

8) Злоупотребление алкоголем.

### **Патогенез сахарного диабета**

В основе патогенеза лежит секреторная дисфункция  $\beta$ -клеток. Таким образом, наблюдается нарушение чувствительности рецепторов к инсулину и секреции данного гормона. Секреторная дисфункция  $\beta$ -клеток заключается в торможении выброса инсулина в ответ на увеличение уровня глюкозы в крови. При этом 1-я (быстрая) фаза секреции, суть которой – освобождение везикул с накопленным инсулином, практически отсутствует; 2-я (медленная) фаза секреции осуществляется постоянно в ответ на повышение уровня глюкозы в крови.

Содержание основного глюкозного транспортера в клетках мышечной и жировой ткани снижено на 40% у лиц с висцеральным ожирением и на 80 % – у лиц с сахарным диабетом II типа. Инсулинорезистентность гепатоцитов и портальная гиперинсулинемия приводит к гиперпродукции глюкозы клетками печени, следствием чего является повышенный уровень глюкозы натощак. Гипергликемия выявляется у большинства пациентов с сахарным диабетом II типа, в том числе и на ранних этапах заболевания.

### **Клиническая картина**

У больных сахарным диабетом II типа чаще наблюдаются избыточный вес, артериальная гипертензия, снижение зрения, неврологические нарушения, а также кожный зуд и боли в ногах, - эти клинические проявления служат поводом первого обращения пациентов в больницу. Первым проявлением сахарного диабета II типа может оказаться гиперосмолярная кома, которая отмечается достаточно редко, и является следствием стресса [1].

## Лечение

Традиционно пациенты с сахарным диабетом II типа получают гипогликемическое лечение. Для достижения максимального эффекта и стабилизации нормального функционирования организма нередко при лечении данного заболевания используют комбинации нескольких лекарственных средств: необходимо сочетать как минимум два препарата.

### Ингибиторы $\alpha$ -гликозидазы

Механизм действия этих препаратов заключается в том, что они препятствуют перевариванию углеводов, то есть не позволяют им превращаться в глюкозу. После приема углеводов с этими препаратами, глюкоза крови после еды не повышается или повышается незначительно, так как только глюкоза может всасываться. Следовательно, эти препараты полезны в тех случаях, когда после еды уровень глюкозы крови не достигает целевых значений. К препаратам данной фармакологической группы относятся *Глюкобай, Диастабол*.

### Бигуаниды

К бигуанидам относятся *метформин* и *буформин*. Они снижают поступление глюкозы из печени в кровь и повышают чувствительность к инсулину инсулинзависимых тканей. К этой фармакологической группе относятся *Багомет, Глиформин, Глюкофаж, Сиофор, Форметин* [5]. Кроме того, что бигуаниды снижают уровень глюкозы крови, у них также есть следующие положительные качества:

- низкий риск развития гипогликемии;
- снижают уровень ЛПНП и ЛПОНП крови, предрасполагающих к атеросклерозу;
- способствуют снижению веса;
- могут сочетаться с инсулином и любыми другими глюкозоснижающими препаратами.

## **Производные сульфонилмочевины**

Механизм действия производных сульфонилмочевины основан на их способности ингибировать АТФ-зависимые  $K^+$ - каналы. Это приводит к открытию потенциалзависимых  $Ca^{2+}$ - каналов и повышению концентрации внутриклеточного кальция, а также ускорению высвобождения из  $\beta$ -клеток инсулина. К данной фармакологической группе относятся *Манинил*, *Бутамид*, *Диабетон МВ* [2]. Данные препараты имеют ряд положительных эффектов:

- не усугубляют течение заболевания - ишемии миокарда, которое развивается у многих больных сахарным диабетом II типа;
- восстанавливают первую фазу секреции инсулина;
- стимулируют исключительно те рецепторы сульфонилмочевины, которые располагаются на  $\beta$ -клетках поджелудочной железы, за счет этого препараты практически не имеют побочных эффектов;
- малый риск сердечно-сосудистых осложнений.

## **Препараты инсулина**

Сахарный диабет II типа принято называть инсулиннезависимым. Но на сегодняшний день установлено, что почти все пациенты, страдающие данным типом диабета, на определенной стадии заболевания нуждаются в применении инсулина пролонгированного действия. К таковым относятся препараты средней продолжительности действия и препараты длительного действия. Они снижают концентрацию глюкозы в крови, участвуют в метаболизме белков, усиливают синтез жирных кислот, участвуют в процессах фосфорилирования, также способны действовать на активность ряда ферментов [4].

Изучив механизмы действия вышеперечисленных гипогликемических препаратов, мы осуществили анализ комбинированного действия данных лекарственных средств и клинически обосновали их применение в лечении сахарного диабета II типа.

Материалом наших исследований послужили 15 историй болезни пациентов, больных сахарным диабетом II типа. В зависимости от назначения лекарственных препаратов больные были разделены на две контрольные

группы: в первую вошли пациенты, которые принимали комбинации препаратов: Инсулин, Глюкофаж и Диабетон (n=11 человек), во вторую – только инсулин пролонгированного действия (n=4), не учитывая препараты для симптоматического лечения.

Проведя сравнительную характеристику, мы выяснили, что при соблюдении стола №9, у группы №1 уровень глюкозы с 11:00 до 6:00 часов следующего дня в среднем снизился с 11,9 ммоль/л. до 5,6 ммоль/л. Следовательно, у данной группы гипогликемический эффект наступал быстрее, положительный эффект сохранялся дольше и отсутствовали осложнения, такие как гипогликемия, гиперосмолярная кома, лактат-ацидотическая кома; у группы №2 – результаты менее эффективны.

Анализируя эффективность действия гипогликемических препаратов, мы пришли к выводу, что комбинация Диабетона с Глюкофажем наиболее рациональна для лечения сахарного диабета II типа. Их объединили и создали препарат – Глимекомб. Инсулины длительного действия в комбинации с Диабетонам и Глюкофажем потенцируют и пролонгируют их гипогликемический эффект. Таким образом, учитывая меньшую вероятность клинических осложнений при сахарном диабете II типа на фоне лечения комбинацией препаратов Инсулина, Диабетона и Глюкофажа, необходимо более активно использовать в практической медицине данную комбинацию.

Таким образом, учитывая меньшую вероятность неблагоприятных клинических осложнений и исходов на фоне терапии не только инсулином, который даже не всегда эффективен при сахарном диабете II типа, но и Диабетонам и Глюкофажем, необходимо более активное внедрение их в практику назначения первой линии у больных сахарным диабетом II типа.

### **Список литературы:**

1. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа [Текст]: проблемы и решения / А. С. Аметов. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 704 с.

2. Вербовой А. Ф. Метаболический синдром [Текст]: науч.-практ. пособие / А. Ф. Вербовой; Минздравсоцразвития СО, ГОУ ВПО СамГМУ, ГУЗ СО «Гериатрический науч.-практ. Центр». – Самара: Волга-Бизнес, 2010. – 48 с.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION) // Сахарный диабет. – 2016. – Т.19. – №2. – С.104–112.
4. Зимин Ю.В. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и артериальная гипертония // Кардиология. – 1996. – №11. – С.80–91.
5. Сунцов Ю. И. Современные сахароснижающие препараты, используемые в России при лечении сахарного диабета 2 типа / Ю. И. Сунцов // Сахарный диабет. – 2012. – № 1. – С. 6–9.



## **ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ВЛИЯНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА МАССУ ТЕЛА**

**Даниелян Раиса Сергеевна**

*студент медицинского института ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева»,  
РФ, г. Орел*

**Лебедев Александр Валерьевич**

*научный руководитель,  
заведующий кафедрой фармакологии, клинической фармакологии и фармации,  
кандидат биологических наук, доцент, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева»,  
РФ, г. Орел*

**Лебедева Наталья Юрьевна**

*научный руководитель,  
канд. мед. наук, доц., кафедры фармакологии, клинической фармакологии и фармации, кандидат биологических наук, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева»,  
РФ, г. Орел*

**Швец Григорий Иванович**

*научный руководитель,  
канд. фармацевт. наук, доц. кафедры общей, биологической, фармацевтической химии и фармакогнозии, ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева»,  
РФ, г. Орел*

В статье представлены данные исследования влияния лекарственных препаратов на массу тела (как побочное действие), определено количество пациентов имевших в течение года изменения массы тела, уровень осведомлённости о возможном побочном эффекте и общие параметры увеличения или и снижения массы тела на фоне применения лекарственных препаратов. Рассчитан психо-эмоциональный ущерб, связанный с изменением массы тела (в денежном выражении) и параметр «Готовность платить». Предложена формула «Расчёт прогноза потребления «ожидаемого» препарата» и получены прогностические данные.

Несмотря на прогресс современной медицины в лечении и профилактике болезней различной этиологии, среди населения наблюдается тенденция к

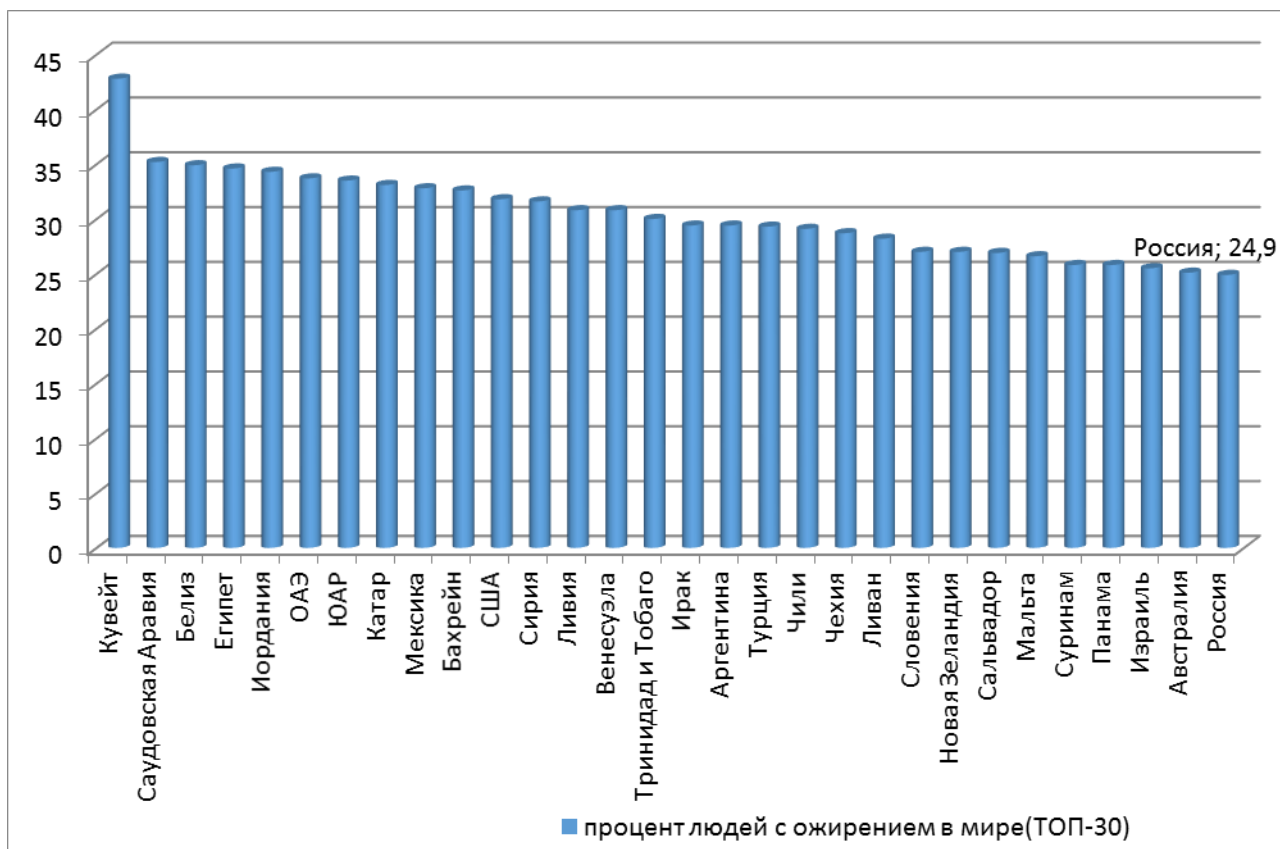
увеличению числа больных, страдающих как анорексией, так и ожирением. По статистике анорексия встречается у 1–5% населения. Заблуждением является мнение, что анорексия болезнь девочек-подростков, к сожалению, заболевание встречается примерно у 1% женщин и у 0,2% мужчин. При этом каждый 5 страдающий анорексией больной умирает.

В противовес анорексии можно поставить ожирение. Так, по данным НИИ питания, среди самых «толстых» регионов оказалась Калужская – 33% жителей с ожирением, Московская – 30% и Нижегородская – 28% области, а самые «подтянутые» регионы: республика Удмуртия – 12% жителей, Оренбургская область – 17%, Красноярский край – 17%, Приморский край – 18% и республика Кабардино-Балкария – 19% (рисунок 1) [1].



**Рисунок 1. Карта ожирения в зависимости от федерального округа**

По данным The Social Progress Imperative, Россия занимает 30 место в мировой статистике за 2015 год с 24,9% населения, страдающего от ожирения (рисунок 2) [2].



**Рисунок 2. Процент людей с ожирением в мире по данным The Social Progress Imperative**

Число людей с избыточным весом с каждым годом растет: в 2005 г. ожирением страдали 23% населения, в 2012 г. – 25,3%. Сегодня ожирением страдает примерно каждый 4 россиянин. В связи с этим в современном обществе наиболее актуальны вопросы, связанные с изменением массы тела.

Цель настоящей работы состоит в определении частоты возникновения побочных эффектов влияющих на массу тела, связанных с приемом лекарственных препаратов. Проведение оценки осведомленности пациентов о возможных изменениях массы тела, определение психо-эмоционального ущерба, параметра «Готовности платить» и провести расчёт рентабельности реализации «ожидаемого» препарата.

Проведенные нами фармакоэпидемиологические исследования, по источнику получаемой информации - описательные; по отношению ко времени – одномоментные.

Полученные в результате исследования данные (дискретные и дихотомические) необходимы для оценки частоты и риска развития

выявленных эффектов в популяции, изучения существующих моделей использования лекарственных средств, как в медицинской практике, так и в обществе с целью разработки мероприятий по улучшению фармакотерапии.

Данные полученные в результате исследования позволили провести прогностический расчёт потребления в популяции лекарственных средств в заданными свойствами (но не созданными в настоящее время – т.е. желаемых, «ожидаемых» препаратов, для коррекции массы тела) и рассчитать прогнозируемый экономический эффект от их реализации.

Исследование проводилось путем анкетирования.

В анкетах регистрировались случаи, появления у пациента (в период приёма лекарственного средства) тех или иных симптомов, чаще нежелательных (изменение массы тела). На основе полученных данных провели расчёт прогноза по использованию «ожидаемых» препаратов.

Анкетирование проводилось с марта 2016 года по ноябрь 2016 года среди студентов и сотрудников медицинского института ФГБОУ ВО «Орловский государственные университет имени И.С. Тургенева», студентов первого МГМУ им. И.М. Сеченова, сотрудников Курской таможни, БУЗ Орловской области ООКБ, БУЗ Орловской области "БСМП им. Н.А. Семашко". В исследовании приняли участие 59 респондентов.

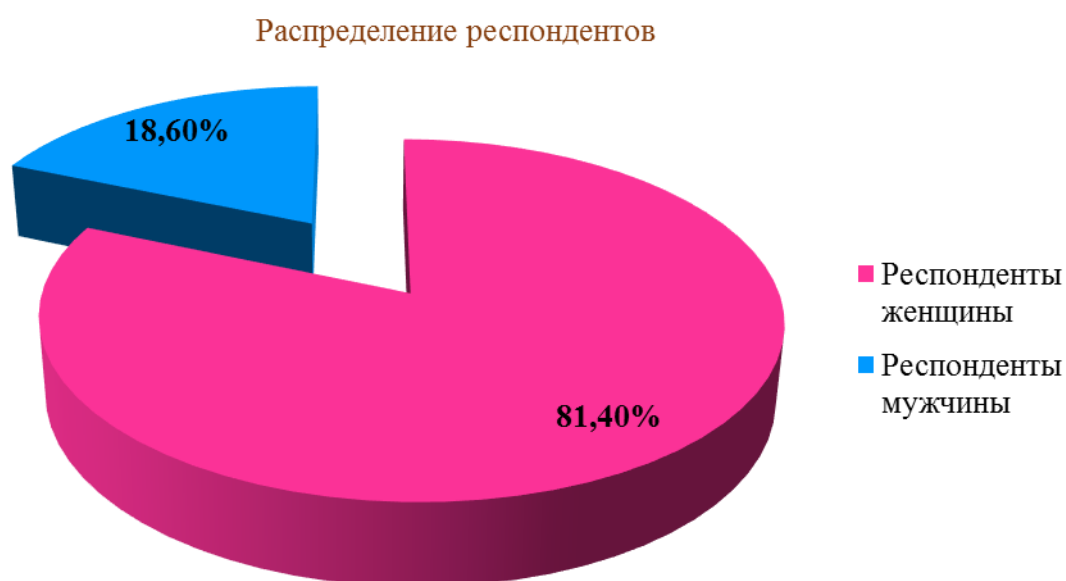
Форма анкеты содержала четыре блока вопросов:

1. Общие сведения о респонденте.
2. Регистрация эпизодов связанных с изменением массы тела респондента на фоне применения различных лекарственных препаратов. Респондентом указывались случаи (за период одного года) связанные с уменьшением или увеличением массы тела. Эти случаи, по мнению респондента, были связаны с приемом различных лекарственных препаратов.
3. Психо-эмоциональная оценка респондентами возникавших изменений массы тела (на фоне применения препаратов), а также оценка (в стоимостном выражении) возможных изменений массы тела при приеме препаратов.

4. Перспектива потребления (приобретения) «ожидаемого» лекарственного препарата с заданными свойствами по коррекции массы тела и «Готовность платить» определённую сумму за «ожидаемый» препарат.

#### **Результаты собственных исследований.**

Среди принявших участие в анкетировании респондентов (59 человек) – 81,4% (48 человек) женщины и 18,6% (11 человек) мужчины (рисунок 3).

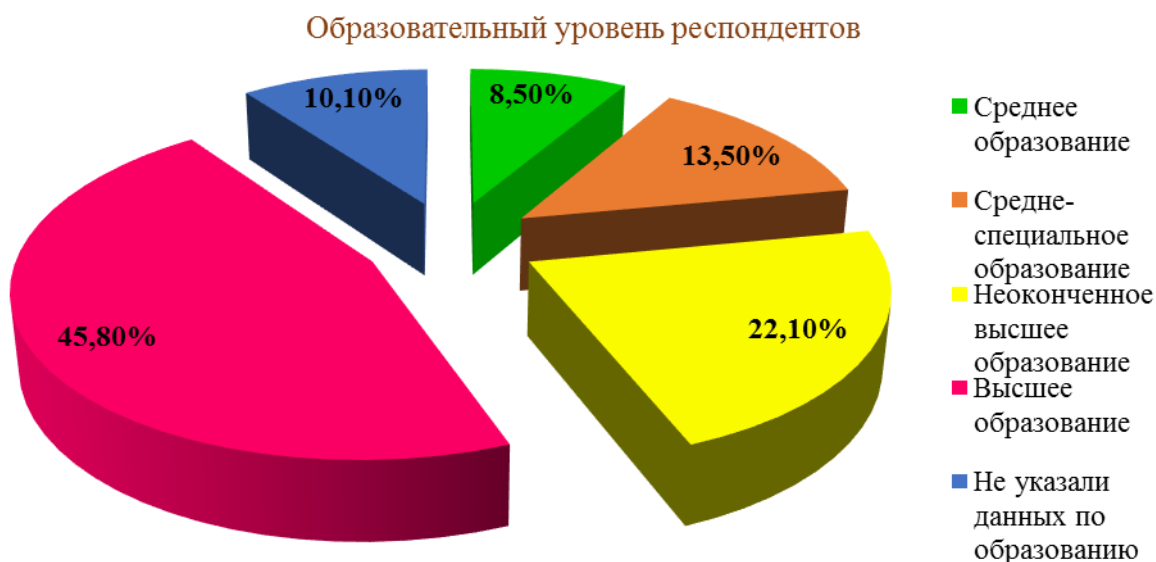


***Рисунок 3. Распределение респондентов по половому признаку (женщины-мужчины)***

Средний возраст респондентов составил -33,4 года, от 19 лет до 64 лет.

Образовательный уровень респондентов (рисунок 4) распределился следующим образом:

- респонденты, имеющие среднее образование – 8,5%;
- респонденты, имеющие средне-специальное образование – 13,5%;
- респонденты, имеющие неоконченное высшее образование – 22,1%;
- респонденты, имеющие высшее образование – 45,8%;
- респонденты, не указали данных об образовании – 10,1%;



**Рисунок 4. Распределение респондентов по образованию**

Характер профессиональной деятельности респондентов указан на рисунке 5.

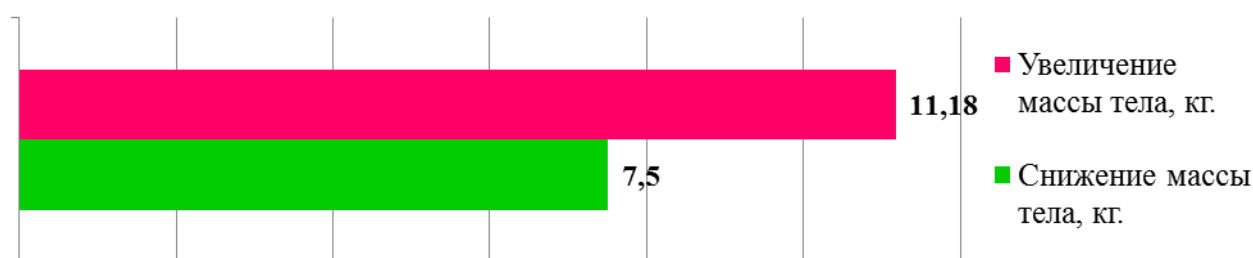


**Рисунок 5. Характер профессиональной деятельности респондентов**

Анализ данных анкетирования по второму блоку вопросов установил, что из общего числа респондентов (59 человек), у 27,1% (16 человек) были отмечены изменения массы тела, у остальных 72,9% – масса тела не изменилась.

Среди респондентов отметивших изменение массы тела (16 человек):

- было увеличение массы тела (на фоне приёма лекарственных средств) в течение года - на 11,18 кг;
- уменьшение массы тела – на 7,5 кг (рисунок 6).



**Рисунок 6. Изменение массы тела на фоне применения лекарственных препаратов**

При этом были осведомлены о возможных изменениях массы тела (на фоне применения лекарственных средств) – 68,8% респондентов из числа имевших такое изменение (т.е. 11 человек из 16). Информация о возможных изменениях массы тела при приёме препарата была предоставлена пациентам (респондентам) врачом назначившим препарат – 38,4%, фармацевтическим работником при приобретении препарата – 2,3%, по данным инструкции (аннотации) на лекарственный препарат – 15,5%, из справочной литературы – 6,7%. Остальные 5,8% респондентов получили информацию из иных источников, в том числе интернета. Соответственной 31,2% респондентов, из числа указавших в анкете имевшее место изменение массы тела, не знали о возможных последствиях приёма препарата (5 человек из 16), изменение массы тела они связывают с применением препарата, но в период использования препарата данными о побочном эффекте не обладали.



**Рисунок 7. Источники получения информации о влиянии используемого препарата на массу тела**

Респонденты указали в анкете препараты, применение которых (по их мнению) вызвало изменение массы тела, это: гормональные средства, в том числе гормональные оральные комбинированные контрацептивные средства, препараты гормонов щитовидной железы; антибиотики, нейрорептики, а также препарат карсил.

Третий блок анкеты позволил установить психо-эмоциональный коэффициент, связанный с экономическими (финансовыми) потерями респондентов вследствие изменения массы тела при использовании лекарственного препарата. При этом 74,6% респондентов указали на необходимость предоставления информации о препарате (в аннотации), его побочном эффекте, связанном с изменением массы тела; 6,8% респондентов посчитали данные сведения о препарате не обязательными. 18,6% респондентов не дали ответа по этому вопросу.



Психо-эмоциональный коэффициент отображает негативное или позитивное отношение респондента к эпизоду связанному с изменением массы тела (увеличение или снижение) при использовании лекарственного препарата.

Респонденты указали сумму (в рублях) психо-эмоционального ущерба в связи с увеличением массы тела, на фоне применения препарата:

- 1) На 500 грамм в месяц – 1237 рублей;
- 2) На 1 кг в месяц – 1961 рубль;
- 3) На три килограмма в месяц – 5395 рублей;
- 4) На 5 кг в месяц – 7815 рублей;
- 5) На 10 кг в месяц – 24609 рублей.

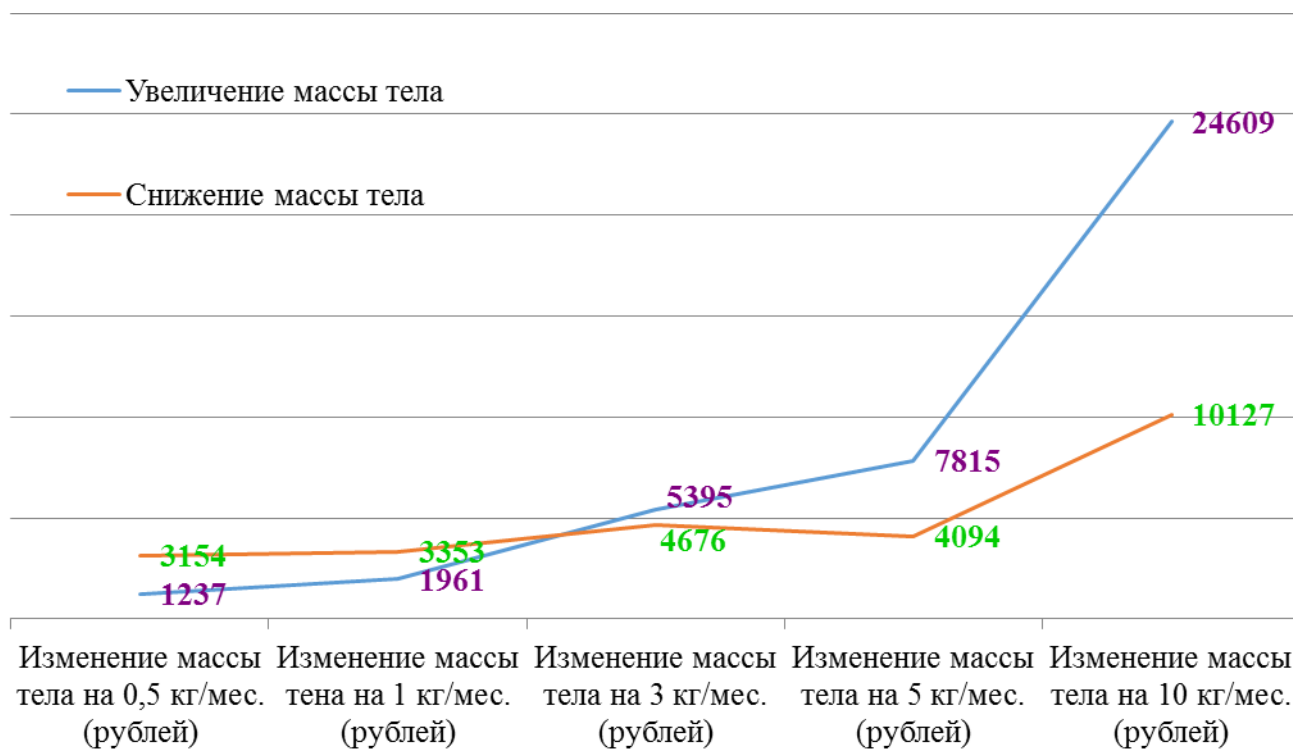
Общие данные по увеличению массы тела при использовании препарата, в среднем составили – 8203 рубля.

Респонденты указали сумму (в рублях) психо-эмоционального ущерба в связи со снижением массы тела, на фоне применения препарата:

- 1) На 500 грамм в месяц – 3154 рубля;
- 2) На 1 кг в месяц – 3353 рубля;
- 3) На три килограмма в месяц – 4676 рублей;
- 4) На 5 кг в месяц – 4094 рубля;
- 5) На 10 кг в месяц – 10127 рублей.

Общие данные по снижению массы тела при использовании препарата, в среднем составили – 5080 рублей.

Данные представлены на рисунке 8.



**Рисунок 8. Финансовая оценка респондентами психо-эмоционального ущерба связанного с изменением массы тела на фоне применения лекарственных препаратов**

Четвёртый раздел анализа данных использовался для построения прогностической экономической модели связанной с реализацией «ожидаемого» препарата.

Анализ данных по параметру «Перспектива потребления» - отображает возможные дополнительные вложения средств респондентом для коррекции массы тела (снижение или увеличение), в рублях.

1. «Перспектива потребления», возможные затраты с целью снижения массы тела (рублей/месяц) – 1977 рублей.

2. «Перспектива потребления», возможные затраты с целью увеличения массы тела (рублей/месяц) – 1701 рубль.

3. Общие данные по параметру «Перспектива потребления» (рублей/месяц) – 1839 рублей.

Анализ данных респондентов по параметру «Готовность платить». В анкете представлен вопрос – «Если будет создан препарат, корректирующий массу тела, имеющий следующие особенности применения: эффект препарата

проявляется через месяц применения, продолжительность действия препарата 6 месяцев, при приёме препарата не надо ограничивать себя в пищевом разнообразии, масса тела уменьшится на 3–4 кг в месяц», какую сумму вы готовы заплатить за такой препарат?

Данные по параметру «Готовность платить» составили, для перспективного «ожидаемого» препарата с целью снижения массы тела – 1428 рублей на курс применения в течение месяца и для препарата с целью набора (увеличения) массы тела – 1075 рублей на месячный курс.

Все полученные данные были включены в формулу «Расчет прогноза приобретения» «ожидаемого» препарата, т.е. возможная экономическая выгода от реализации препарата на 1000 человек в месяц. Расчёт ожидаемой выгоды ( $P_B$ ):

$$P_B = \frac{A-(B-D)}{B} \cdot 1000 \quad (1)$$

где:

$A$  – сумма причинённого ущерба при изменении массы тела (увеличение  $A_y$  или снижение  $A_n$ , по формулам (2) и (3), рублей в месяц).

$B$  – «Перспектива потребления» – возможные затраты, с целью коррекции массы тела (снижение  $B_n$  или увеличение  $B_y$ ), рублей в месяц.

$V$  – процент респондентов, у которых не было отмечено изменение массы тела в течение года – 72,9.

$D$  – «Готовность платить», за снижение или увеличение массы ( $D_n$  – за снижение массы тела и  $D_y$  – за увеличение массы тела), рублей в месяц.

В случае если массу тела необходимо уменьшить (похудеть), получаем формулу  $P_{всМТ}$  (снижение массы тела):

$$P_{всМТ}(\text{снижения массы тела}) = \frac{A_y-(B_n-D_n)}{B} \cdot 1000 \quad (2)$$

где:

$A_y$  – сумма причинённого ущерба при повышении массы тела (средние данные по всем параметрам изменения массы тела) - 8203 рубля.

$B_{\text{п}}$  – «Перспектива потребления» возможные затраты с целью снижения массы тела (рублей/месяц) – 1977 рублей.

$B$  – процент респондентов, у которых были отмечены изменения массы тела в течение года – 72,9.

$D_{\text{п}}$  – «Готовность платить», за снижение массы тела – 1428 рублей/месяц.

$$P_{\text{встм}}(\text{снижения массы тела}) = \frac{8203 - (1977 - 1428)}{72,9} \cdot 1000$$

$P_{\text{вСМТ}}$  (снижение массы тела) = 104993 рублей/1000 человек.

В случае если массу тела необходимо увеличить (поправится), получаем формулу  $P_{\text{вумт}}$  (увеличение массы тела):

$$P_{\text{в умт}}(\text{увеличение массы тела}) = \frac{A_{\text{п}} - (B_{\text{у}} - D_{\text{у}})}{B} \cdot 1000 \quad (3)$$

где:

$A_{\text{п}}$  – сумма причинённого ущерба при снижении массы тела (средние данные по всем параметрам изменения массы тела) – 5080 рублей.

$B_{\text{у}}$  – «Перспектива потребления», возможные затраты с целью увеличения массы тела (рублей/месяц) – 1701 рубль.

$B$  – процент респондентов, у которых были отмечены изменения массы тела в течение года – 72,9.

$D_{\text{у}}$  – «Готовность платить», за увеличение массы тела – 1075 рублей/месяц.

$$P_{\text{в умт}}(\text{увеличение массы тела}) = \frac{5080 - (1701 - 1075)}{72,9} \cdot 1000$$

$P_{\text{вУМТ}}$  (увеличение массы тела) = 61097 рублей/1000 человек.

Получаем среднее арифметическое для оценки общей стоимостной эффективности (выгоды) при реализации «ожидаемого» препарата, получаем – 83045 рублей в месяц с 1000 человек.

Стоимость одной упаковки «ожидаемого» препарата должна быть в пределах 83 рублей, в этом случае препарат будет приобретаться 27,1% населения. Для препарата снижающего вес – 105 рублей, а для препарата увеличивающего вес – 61,1 рубль (для пациентов, средний возраст которых составил – 33,4 года).

Выводы:

1. Более 27 процентов пациентов сталкиваются с проблемой нежелательного изменения массы тела на фоне применения лекарственных препаратов.

2. При этом из числа пациентов столкнувшихся с нежелательным изменением массы тела, более 32 процентов не были осведомлены до приёма препарата о его возможных побочных явлениях.

3. При использовании различных групп лекарственных средств установлены нежелательные изменения массы тела: увеличение массы тела в течение года – на 11,18 кг или уменьшение массы тела – на 7,5 кг.

4. Побочные эффекты оценены респондентами как психо-эмоциональный ущерб, который составил: при увеличении массы тела – 8203 рубля в месяц и при снижении массы тела – 5080 рублей в месяц.

5. Определён суммарный показатель «Перспектива потребления», включающий возможные затраты с целью снижения массы тела – 1977 рублей в месяц и возможные затраты с целью увеличения массы тела – 1701 рубль в месяц.

6. Получены данные по параметру «Готовность платить», для респондентов (пациентов) желающих снизить массу тела – 1428 рублей на курс применения в течение месяца и для препарата с целью набора (увеличения) массы тела – 1075 рублей на месячный курс.

7. Предложена формула «Расчет прогноза приобретения» «ожидаемого» препарата для получения прогностических данных экономической рентабельности реализации «ожидаемого» препарата ( $P_B$ ):

$$P_B = \frac{A - (B - D)}{B} \cdot 1000$$

8. Получены данные по объёму реализации «ожидаемых» препаратов (в денежном выражении, рублях) с использованием формулы расчёта  $P_{ВСМТ}$  (снижение массы тела) = 104993 рублей/1000 человек и  $P_{ВУВТ}$  (увеличение массы тела) = 61097 рублей/1000 человек

9. На основании расчётов считаем рентабельным реализацию «ожидаемого» препарата коррекции массы тела при стоимости 83 рубля за упаковку курсом приёма один месяц (для пациентов, средний возраст которых составил – 33,4 года).

### **Список литературы:**

1. Научно-практический журнал «Вопросы питания» – [Электронный ресурс] – Режим доступа. -URL: [http://vp.geotar.ru/ru/pages/index.html?SSr=5401339f9b16ffffff27c\\_\\_07e0040b103632-1414](http://vp.geotar.ru/ru/pages/index.html?SSr=5401339f9b16ffffff27c__07e0040b103632-1414) (Дата обращения: 6.04.2017).
2. The Social Progress Imperative: Рейтинг стран мира по уровню социального прогресса 2015 года. – [Электронный ресурс] – URL: <http://gtmarket.ru/news/2015/04/10/7126> (Дата обращения: 6.04.2017).

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРИЗОТИНИБА (КСАЛКОРИ) В ТЕРАПИИ ALK-ПОЗИТИВНОГО НМРЛ**

***Жигунова Наталья Андреевна***

*студент, Иркутский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Иркутск*

***Пономаренко Дмитрий Михайлович***

*научный руководитель,  
Иркутский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Иркутск*

***Одинец Александр Дмитриевич***

*научный руководитель,  
Иркутский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Иркутск*

В данной статье рассмотрен клинический случай ALK-позитивного немелкоклеточного рака легкого и его лечение новым таргетным препаратом – Кризотинибом. По сравнению с эталонными методами химиотерапии, препарат значительно повышает медиану выживаемости, более эффективен и хорошо переносится.

**Актуальность.** Значимость проблемы рака легкого в Иркутской области детерминирована ростом заболеваемости, неутешительными результатами лечения и высокой смертностью. Рак легкого занимает первое место в архитектонике онкологической заболеваемости мужчин – 51,5% (в целом по России – 39,06%) и по-прежнему лидирует среди причин смерти от злокачественных опухолей – 42,06% (в целом по России – 34,89%). Более 70% больных немелкоклеточным раком легкого (НМРЛ) обращаются с распространенным опухолевым процессом IIIВ или IV стадии заболевания, т. к. определить тип рака легкого максимально точно и вовремя удается не всегда [3].

ALK-позитивный немелкоклеточный рак легкого чаще всего встречается у некурящих, либо малокурящих людей, а также у лиц молодого возраста и женщин. Этот вид рака часто диагностируется на 3–4 стадии заболевания, т. к. первые стадии протекают достаточно спокойно. При позднем обнаружении НМРЛ полностью вылечить невозможно. Чаще всего метастазированию

подвергаются лимфатические узлы, головной мозг, сердце, надпочечники и органы пищеварения.

При поражении гена ALK (киназа анапластической лимфомы) происходит выработка патологически измененного белка, который вызывает активный рост и созревание раковых клеток [2].

В качестве молекулярно-прицельной терапии рассматриваем первый в своем роде препарат – Кризотиниб (Ксалкори) против ALK-позитивного НМРЛ.

Кризотиниб (Ксалкори) – препарат компании «Pfizer», который является селективным низкомолекулярным ингибитором АТФ тирозинкиназ рецепторов ALK, блокирует патологически измененный белок. В результате такого воздействия кризотиниба деление опухолевых клеток прекращается и происходит их апоптоз. Препарат используется вместо химиотерапии, либо когда она становится неэффективной. С момента появления кризотиниба на отечественном фармакологическом рынке значительно повысилась медиана выживаемости у пациентов с ALK-позитивным НМРЛ, благодаря чему препарат признан золотым стандартом первых двух линий противоопухолевой терапии [1].

**Цель:** выяснить воздействие Кризотиниба на организм и его эффективность в качестве первой линии терапии у пациента с ALK-позитивным НМРЛ.

**Материал и методы.** Клинический случай был представлен на базе ГБУЗ «Областного онкологического диспансера» г. Иркутска в отделении химиотерапии №1. Женщина, 67 лет, 21 декабря 2014 года была доставлена в клинику бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на головокружение, тошноту и рвоту. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки и головного мозга: отрицательная динамика в виде центрального рака с ателектазом и сниженной вентиляцией сегментов нижней доли левого легкого, появились единичные метастазы в правом легком и канцероматоз медиастинальной плевры слева, гидроторакс слева, а также



метастазы в левую гемисферу мозжечка (позднее было определено гистологически). При изучении полученного образца при фибробронхоскопии обнаружена транслокация гена ALK методом флуоресцентной гибридизации *in situ* (FISH). С 14 мая 2015 года была начата молекулярно-прицельная терапия препаратом кризотиниб (Ксалкори) – 250 мг два раза в день.

**Результаты:** Всего через три месяца пациентка отмечала уменьшение одышки и улучшение общего самочувствия на фоне таргетной терапии. По данным КТ грудной клетки (рис. 1):

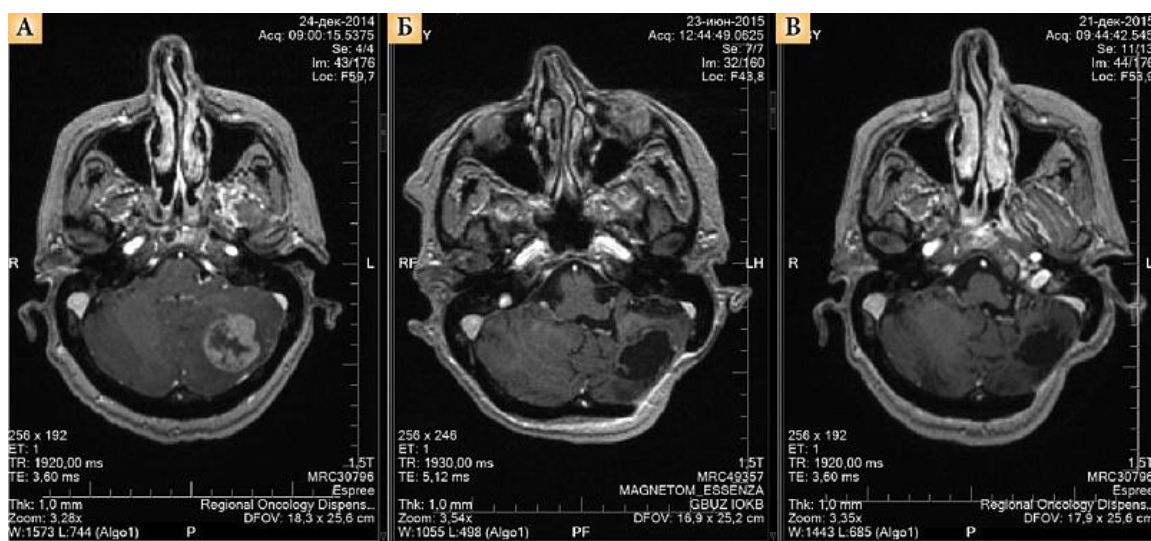
- 23 июня 2015г.: прослеживались уменьшения: размеров образования в прикорневой зоне левого легкого, образований по медиастинальной плевре слева, а также в плевральной полости слева уменьшение количества содержимого;
- Август 2015г.: размеры образования в прикорневой зоне левого легкого уменьшились;
- Декабрь 2015г.: зафиксирована частичная регрессия опухоли с частичным восстановлением воздушности нижней доли левого легкого;
- Март 2016г.: после 12 месяцев терапии кризотинибом рентгенологически подтверждена частичная регрессия опухоли.



**Рисунок 1. Результаты компьютерная томографии грудной клетки (А – декабрь 2014 г., Б – июнь 2015 г., В – декабрь 2015 г.)**

24 декабря 2014 г. была выполнена операция по микрохирургическому удалению опухоли мозжечка слева в положении сидя под нейронавигационным контролем. По данным КТ головного мозга [4]:

- 23 июня 2015 г.: наблюдалась картина послеоперационных изменений в задней черепной ямке слева. Состояние после удаления опухоли левой гемисферы мозжечка.
- На контрольном снимке от 21 декабря 2015 г.: рецидивов опухоли не обнаружено (рис. 2):



**Рисунок 2. Результаты КТ, подтверждающие эффективность терапии кризотинибом (А – март 2015 г., Б – июнь 2015 г., В – декабрь 2015 г.)**

При молекулярно-прицельной терапии вес пациентки не менялся (масса тела оставалась стабильной). Лечение пациентка переносила удовлетворительно, гематологической и негематологической токсичности не наблюдалось. За год терапии нежелательных явлений не отмечала. На данный момент продолжается терапия кризотинибом до прогрессирования с оценкой каждые 3 месяца.

#### **Выводы:**

1. Для эффективного лечения ALK-позитивного НМРЛ нужна точная диагностика;

2. Новый препарат доказал свою эффективность в лечении не только немелкоклеточного рака легкого, но и его метастазов;

3. На фоне лечения кризотинибом повышается выживаемость, а также отмечается хорошая переносимость препарата.

В настоящее время пациентка чувствует себя хорошо, сама себя обслуживает и способна самостоятельно передвигаться, что является важным клиническим примером для будущего лечения ALK-позитивного НМРЛ.

### **Список литературы:**

1. Ксалкори: новые возможности таргетной терапии ALK-позитивного немелкоклеточного рака легкого // Эффективная фармакотерапия. 2015. Вып. 52. Онкология, гематология и радиология. № 4. С. 40–47.
2. Немелкоклеточный рак легкого. <http://onkolog-24.ru/nemelkokletochnyj-rak-legkogo.html>.
3. Применение Кризотиниба в терапии ALK-позитивного немелкоклеточного рака легкого // Эффективная фармакотерапия. 2016. Онкология, гематология и радиология. Спецвыпуск «Рак: расширяя возможности лечения». № 8. С. 26.
4. Применение Кризотиниба в терапии ALK-позитивного немелкоклеточного рака легкого // Эффективная фармакотерапия. 2016. Онкология, гематология и радиология. Спецвыпуск «Рак: расширяя возможности лечения». № 8. С. 29–30.

## **РЕКТАЛЬНЫЙ ПУТЬ КАК АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ**

***Жумагулов Дастан Дауренбекович***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Кондрашова Наталья Александровна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Рузаева Александра Сергеевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Гусев Николай Сергеевич***

*научный руководитель, аспирант кафедры факультетской хирургии,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

В связи с увеличением числа больных хроническими заболеваниями, изменением демографической ситуации – увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста, перед медицинским персоналом встает задача по организации и проведению ухода за тяжелобольными и неподвижными пациентами. Таким пациентам назначаются различные лекарственные средства, и актуальной проблемой выступает путь их введения.

Ректальный путь может быть использован для получения как местного, так и системного эффектов и может служить альтернативой внутривенному пути введения лекарственных средств. Средний медицинский персонал довольно часто сталкивается с труднодоступными венами для введения лекарственных веществ. Подтверждает данные слова проведенное нами исследование: Комплексный анализ способов введения лекарственных средств при затрудненном венозном доступе среди среднего медицинского персонала ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова» (21 человек) г. Оренбурга.

### **Задачами исследования являлись:**

1) Провести анкетирование среднего медицинского персонала ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова»;

2) Выявить категорию пациентов с наиболее часто встречающимся затрудненным венозным доступом;

3) Выяснить тактику поведения медицинской сестры в данной ситуации;

4) Определить среди данной категории пациентов частоту возникновения осложнений.

Нами был проведен опрос медицинских сестер отделений различного профиля ГАУЗ «ГКБ им. Н. И. Пирогова», а именно: хирургических (2), реанимационных (2), паллиативного (1), неврологических (4) и кардиологических (2) и получены следующие результаты:

В 100% случаев возникали трудности внутривенного доступа. В 43% случаев венозный доступ затруднен у тяжелобольных и ослабленных пациентов, в 27% – это пациенты пожилого и старческого возраста, 20% – пациенты, находящиеся без сознания, в 10% – это истощенные пациенты. Так же при опросе выяснилось, что осложнения при внутривенном доступе возникают у пациентов именно этих групп. К наиболее часто возникающим осложнениям относят: в 51% случаев – кровоизлияние в месте прокола вены, 33% – аллергические реакции, 26% – спазм вены во время прокола. Тактика поведения медицинских сестер по данным опроса заключается в следующем: в 40% случаев препарат вводят внутримышечно, периферический катетер устанавливается в 38% случаев и в 22% осуществляется повторное введение лекарственного средства в более доступную вену.

Таким образом, проведенное исследование подчеркивает актуальность проблемы венозного доступа у определенной категории пациентов и нацеливает на поиск альтернативного пути введения лекарственных средств.

При ректальном введении лекарственные препараты вводятся используя слизистую прямой кишки для получения системного эффекта, если парентеральные, ингаляционный и энтеральные (пероральный, сублингвальный) пути введения невозможны, а это бывает в ряде случаев: в связи с заболеваниями больного и тяжестью его состояния; при наличии технических сложностей и необходимости привлечения высокоспециализированных кадров; возникно-

вании ряда осложнений и низкой биодоступности лекарственных препаратов.

Прямая кишка имеет богатое кровоснабжение и развитую капиллярную сеть. Причем в области анальных (морганьевых) столбов нижнеампулярного отдела находится прямокишечное венозное (внутреннее геморроидальное) сплетение, наиболее хорошо выраженное в подслизистой основе. Из него формируются основные вены прямой кишки. Вены, входящие в его состав, расширены в диаметре; они носят название гломерул, клубочков, гломусов, кавернозных телец и залегают по всей окружности прямой кишки и связаны между собой анастомозами. Вены нижней половины прямой кишки впадают во внутренние подвздошные вены и несут кровь в нижнюю полую вену, минуя печень. При ректальном способе введения лекарственные вещества оказывают местное воздействие на слизистую оболочку прямой кишки, а также общее резорбтивное действие, всасываясь в кровь через нижние геморроидальные вены в зоне максимального всасывания. Биодоступность при таком введении лекарственных средств очень высока. Однако отсутствие в прямой кишке ферментов препятствует всасыванию лекарств белковой, жировой и полисахаридной структуры, которые не могут пройти через кишечную стенку без участия ферментов, и применение их возможно только с целью местного воздействия. В нижнем отделе толстой кишки всасываются только вода, изотонический раствор натрия хлорида, раствор глюкозы, аминокислоты и некоторые другие вещества.

Тем самым, ректальное введение позволяет избежать механического раздражения лекарственной формой слизистых оболочек желудка. Ректальное введение также можно использовать при затруднении или невозможности перорального приема, например, при рвоте, сужении пищевода или же у детей. Благодаря богатому кровоснабжению слизистой оболочки прямой кишки, при ректальном введении лекарственные вещества быстро поступают в системный кровоток. Отсутствие процесса инактивации поступивших веществ в печени обеспечивает их высокую концентрацию, что приводит к быстрому развитию терапевтического эффекта.

«Так, при ректальном введении парацетамола его биодоступность выше и максимальная концентрация препарата в крови достигается быстрее, а анальгетический эффект сохраняется дольше, чем при пероральном применении. Ректальное введение парацетамола приводит к более длительному сохранению его эффекта у детей, чем пероральное» [2, с. 19]. Также после ректального введения диазепама (0,25–0,5 мг/кг) детям в возрасте от 2 нед до 11 лет его концентрация в сыворотке крови сравнима с концентрацией при внутривенном введении. При ректальном введении морфина животным фармакокинетические параметры оказались сравнимы с таковыми при внутримышечном применении препарата.

Выделяют несколько ректальных лекарственных форм: лекарственные клизмы, суппозитории, ректальные капсулы, микроклизмы для однократного применения, ректальные тампоны, ректальные мази, ректальные аэрозоли.

Скорость всасывания через слизистую прямой кишки зависит от следующих факторов:

- Лекарственной формы и концентрации лекарственного вещества.
- Объема жидкости.
- Места введения лекарства
- Наличия каловых масс.
- рН содержимого прямой кишки.
- Тонуса анального сфинктера.
- Кровоснабжения ректосигмовидного отдела толстой кишки (индивидуальные особенности).

Таким образом, в настоящее время много лекарственных препаратов могут быть введены ректальным путем вместо парентерального или перорального введений. Обычно ректальный путь введения используется для лечения пожилых людей, тяжелобольных или в педиатрической практике. На основании вышесказанного можно выделить преимущества и недостатки ректального введения лекарственных веществ.

### **Преимущества** ректального способа введения:

1. Высокая скорость всасывания ЛВ, сопоставимая с внутримышечным путем введения.
2. Лечебный эффект при данном пути введения развивается через 5–15 мин.
3. Лекарственное вещество не подвергается воздействию ферментов пищеварительного тракта;
4. Отсутствие раздражающего действия лекарственных веществ на слизистую желудка;
5. Лекарственное вещество минует печень (около 50%);
6. Удобство использования в психиатрической практике, больным в бессознательном состоянии, в педиатрии и гериатрии.

### **Недостатки** ректального способа введения лекарственных веществ:

- Некоторая неэстетичность введения лекарственных препаратов;
- Ограниченность введения лекарственных препаратов сложной структуры, вследствие отсутствия ферментов в прямой кишке;
- Небольшая площадь всасывающей поверхности и непродолжительное время контакта лекарственного средства со слизистой оболочкой;
- Индивидуальные различия в скорости и полноте всасывания.

### **Список литературы:**

1. Каменская В. Г. Возрастная анатомия, физиология и гигиена: учебник для вузов / В. Г. Каменская, И. Е. Мельникова. – Санкт-Петербург [и др.]: Питер, 2013.
2. Клиническая фармакокинетика: практика дозирования лекарств / Ю.Б. Белоусов, К.Г. Гуревич. – М.: Литтерра, 2005. – С.19.
3. Оперативная хирургия и топографическая анатомия – Большаков О.П., Семенов Г.М. – Практикум. Год выпуска: 2001. – С.655–657.



## **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОГРИППОЗНОЙ ВАКЦИНЫ**

***Заболотов Дмитрий Алексеевич***

*студент, медицинский институт БФУ им. Иммануила Канта,  
РФ, г. Калининград*

***Кобинец Юлия Васильевна***

*студент, медицинский институт БФУ им. Иммануила Канта,  
РФ, г. Калининград*

***Булиева Наталья Борисовна***

*научный руководитель, д-р мед. наук, доц. кафедры терапии медицинского  
института БФУ им. Иммануила Канта,  
РФ, г. Калининград*

Заболеваемость гриппом на сегодняшний день является одной из самых актуальных социально-экономических и медицинских проблем.

Возбудителями сезонного гриппа являются РНК-содержащие вирусы типа А, В и С. Вирусы гриппа типа А подразделяются на подтипы, в соответствии с сочетаниями 2 видов антигенных поверхностных гликопротеинов – гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). Среди вирусов группы В выделяют 2 основные линии – Ямагата и Виктория, названия которых произошли от мест их первичного выявления. Вирус гриппа С не подразделяется на подтипы, он выявляется гораздо реже. Таким образом, именно вирусы гриппа А и В преимущественно циркулируют и вызывают эпидемии и пандемии. По этой причине в вакцины сезонного гриппа включают соответствующие штаммы вирусов гриппа А и В, циркуляция которых наиболее вероятна в предстоящем сезоне.

Применение противогриппозной вакцины является наиболее перспективным мероприятием общественного здравоохранения в области борьбы, как с сезонными эпидемиями, так и с пандемиями. Ежегодно Всемирная организация здравоохранения осуществляет анализ полученных штаммов вируса гриппа в данном сезоне для сознания рекомендаций по составу вакцин на следующий эпидемический сезон. Для северного полушария рекомендации выпускаются в феврале каждого года. Таким образом,

производители вакцин используют оставшееся время до эпидемического сезона для создания и заготовки необходимого количества доз вакцин.

В феврале 2015 года Всемирной Организацией Здравоохранения был рекомендован следующий состав вакцин для использования в предстоящем осенне-зимнем периоде 2015-2016 года для северного полушария: anA/California/7/2009 (H1N1)pdm09-like virus; anA/Switzerland/9715293/2013 (H3N2)-like virus; aB/Phuket/3073/2013-like virus. По данным ВОЗ подтверждено, что в сезон применения вышеуказанного состава вакцины циркулировали преимущественно вирусы H1N1, H3N2 и вирус гриппа типа В.

На данный момент на территории Российской Федерации отмечается умеренная интенсивность эпидемического процесса гриппа, что напрямую связано с всеобщей вакцинопрофилактикой, которая обеспечила создание иммунной прослойки среди населения. Отечественные современные инактивированные противогриппозные вакцины представлены семейством «Гриппол». Вакцины содержат высокоочищенные антигены гемагглютинин и нейраминидазу, связанные с водорастворимым высокомолекулярным иммуномодулятором «Поликсидоний» (азоксимера бромид). Включение в состав иммуномодулятора позволило снизить дозу антигенов в три раза на фоне повышения иммуногенности вакцины в целом.

Как известно, мнения по поводу применения и выбора вакцин разнообразны, поэтому целью работы стала оценка эффективности применения противогриппозной вакцины.

Задачи:

1. Осуществить исследование вакцинации противогриппозной вакциной с целью профилактики студентов 1–6 курсов медицинского института БФУ им. И.Канта в октябре-ноябре 2015г.

2. Изучить уровень заболеваемости ОРВИ у студентов 1–6 курсов медицинского института БФУ им. И.Канта вакцинированных в октябре-ноябре 2015г. в сравнении с заболеваемостью ОРВИ у студентов 1–6 курсов

медицинского института БФУ им. И.Канта не вакцинированных в октябре-ноябре 2015г.

3. Провести оценку эффективности выполненной вакцинации студентов 1–6 курсов медицинского института БФУ им. И.Канта.

Материалы и методы исследования:

В нашем исследовании приняли участие 208 человек. В качестве группы исследования (первая группа) было взято 104 студента 1–6 курсов медицинского института в возрасте от 17 до 23 лет, прошедшие критерии включения, вакцинированные от гриппа в октябре-ноябре 2015 года. В качестве группы сравнения (вторая группа) было взято 104 студента 1–6 курсов медицинского института в возрасте от 17 до 23 лет, прошедшие критерии исключения, не прошедшие вакцинацию от гриппа в октябре-ноябре 2015 года. Критерии включения в первую: отсутствие противопоказаний для вакцинации и наличие информированного добровольного согласия граждан, родителей или иных законных представителей несовершеннолетних на медицинское вмешательство.

Группе исследования была введена вакцина «Гриппол», которая является трехвалентной инактивированной полимер-субъединичной вакциной. Одна иммунизирующая доза (0,5 мл) содержит 5 мкг НА эпидемически актуальных штаммов вирусов гриппа типа А подтипов H3N2 и H1N1, 11 мкг НА вируса гриппа типа В, 50 мкг консерванта мертиолята и 500 мкг иммуноадьюванта «Полиоксидоний».

Критериями исключения, с помощью которых мы смогли отнести исследуемых ко второй группе, послужили:

1. Полученный отказ в письменной форме от проведения профилактического вакцинирования;
2. Аллергические реакции на компоненты вакцины, в том числе куриный белок;
3. Наличие в анамнезе аллергических реакций на введение гриппозных вакцин;
4. Острые состояния, протекающие с лихорадкой;
5. Обострение хронических заболеваний;

6. ОРЗ легкого течения;
7. Острые кишечные заболевания.

Исследование проводилось на базе Клинико-диагностического центра БФУ им. И. Канта г. Калининграда.

Проведена оценка результатов дистанционного опроса о заболеваемости ОРВИ (в том числе гриппом) в группе исследования и группе сравнения в период с ноября 2015 по апрель 2016 года с целью дифференцировки по классической симптоматике ОРВИ и грипп от других заболеваний инфекционного генеза, а также непосредственно друг от друга.

Полученные результаты:

В группе студентов, прошедших вакцинацию:

- 79,8% – отрицают заболеваемость ОРВИ (в том числе гриппом) за период с ноября по апрель;
- 18,2% – перенесли ОРВИ;
- 1% – перенесли грипп.

В группе студентов, не прошедших вакцинацию:

- 55,7% – отрицают заболеваемость ОРВИ (в том числе гриппом) за период с ноября по апрель;
- 40,3% – перенесли ОРВИ;
- 4% – перенесли грипп.

Данные результаты были получены на основании клинико-анамнестических данных. Лабораторная верификация не проводилась.

В качестве оценки достоверности различий заболеваемости ОРВИ и гриппом в группах исследования был осуществлен анализ по методу Стьюдента. При анализе данных заболеваемостью ОРВИ  $t_{ст.}=276$  при  $p<0,01$ , из чего следует, что различия достоверны. После проведения анализа данных заболеваемостью гриппом  $t_{ст.}=15,8$  при  $p<0,01$ , из чего следует, что различия также были достоверны.

Нами были сделаны следующие выводы:

1. Из общего количества студентов медицинского института БФУ им. Иммануила Канта вакцинацию прошли 54% студентов.

2. Выявлено, что заболеваемость ОРВИ в группе прошедших вакцинацию, более чем в 2 раза меньше, чем в группе студентов, которые эту вакцинацию не прошли. Различия достоверны ( $t_{ст.}=276$  при  $p < 0,01$ ).

3. Заболеваемость гриппом в группе вакцинированных составила 2%, а в группе не прошедших вакцинацию 4%. Различия достоверны ( $t_{ст.}=15,8$  при  $p < 0,01$ ).

Следовательно, полученные нами данные, могут говорить о достаточно высокой эффективности используемой вакцины.

### **Список литературы:**

1. Костинов М.П., Ерофеева М.К., Харит С.М. Эффективность и безопасность вакцинопрофилактики гриппа у разных контингентов // TERRAMEDICA. – 2011. – № 2. – С. 7–12.
2. Ленева И.А. Проблема гриппа и современные технологии его профилактики. Отечественная противогриппозная вакцина последнего поколения Ультрикс / И.А.Ленева // Русский медицинский журнал. – 2014. – № 23. – С. 1–4.
3. Лусс Л.В. Роль Полиоксидония как иммуномодулятора и иммуноадьюванта при профилактике гриппа // Медицинский совет. – 2013. – № 8. – С. 50–54.
4. Некрасов А.В., Пучкова Н.Г. Стратегия совершенствования и методы оценки гриппозных вакцин. Гриппол плюс – современная защита от гриппа // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 23. – С. 1–4.
5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2014. – 191 с.
6. Популяционный иммунитет к сезонному гриппу как основной фактор, ограничивающий глобальную эпидемию 2009-2010 годов А (H1N1) / Кузнецов О.К., Степанова Л.А., Чурикова А.А. и др. // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2010. – № 4 (53). – С. 9–17.
7. Развитие надзора за гриппом в России в система национального центра по гриппу / Соминина А.А., Грудинин М.П., Еропкин М.Ю. и др. // Вопросы вирусологии. – 2012. – Т. 57. – № 6. – С. 17–21.
8. Сравнение эпидемий гриппа в России 2009 и 2011 годов, вызванных пандемическим вирусом гриппа А(H1N1) / Карпова Л.С., Бурцева Е.И., Поповцева Н.М., Столярова Т.П. – Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2011. – № 5 (60). – С. 6–15.
9. Харит С.М. Безопасность вакцинации детей субъединичной адьювантной гриппозной вакциной, полученной с применением клеточной технологии: результаты двойного рандомизированного исследования // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 44–49.

## **ТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА-ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ХИРУРГИИ**

***Иванова Алина Александровна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Антонова Арина Андреевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Финагеев Денис Михайлович***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Халилова Нармина Вали кызы***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Шуйскова Ольга Александровна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Гусев Николай Сергеевич***

*научный руководитель,  
аспирант, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

В настоящее время проблема трофических язв и длительно незаживающих ран остается актуальной для различных областей медицины. По данным Международного флебологического союза (2003), варикозная болезнь встречается у 25% населения развитых стран, сопровождаясь у 15% пациентов развитием осложнений в виде тяжелых гемодинамических расстройств с трофическими язвами, липодермосклерозом, нарушений лимфооттока. По данным академика РАМН В.С. Савельева этиология трофических язв имеет следующую структуру: варикозные – 52 %, артериальные – 14 %, смешанные – 13 %, посттромбофлебитические – 7 %, посттравматические – 6 %, диабетические – 5 %, нейротрофические – 1 % и прочие – 2 %. Наибольшая заболеваемость, а также процент стойкой утраты нетрудоспособности наблюдается при трофических язвах венозной этиологии (1,4). Каждый год 0,6 – 0,8% больных, страдающих сахарным диабетом (СД), подвергаются

ампутации нижних конечностей на различных уровнях. При этом в 85% случаев ампутациям предшествуют язвы (5). Варикозная болезнь, приводящая к различным проявлениям хронической венозной недостаточности (ХВН), часто является причиной формирования трофических язв с необратимым поражением дистальных отделов нижних конечностей, что в конечном итоге приводит к гипомобильности пациентов, влияет на качество жизни пациентов, их десоциализации. Большие траты на лечение тяжелых форм ХВН, а именно лечение трофических язв, подтверждает, что проблема лечения варикозной болезни актуальна сегодня в медицинской практике. По данным разных источников, в развитых странах затраты на лечение венозных трофических язв составляют 1–3 % общего бюджета здравоохранения. Особенно это важно в гериатрической практике, т.к. больные старшей возрастной группы имеют множественную патологию, приводящую к тяжелым медико-социальным последствиям, что только усугубляет ситуацию (6). Только 50% венозных трофических язв заживают в течение ближайших 4 мес., 20% остается открытыми на протяжении 2 лет, а 8% не заживают при 5-летнем наблюдении. Рецидивы варикозной болезни вен нижних конечностей нередко приводят к прогрессированию хронической венозной недостаточности, крайним проявлением которой является венозная трофическая язва голени. Предлагаемые способы лечения рецидива варикозной болезни характеризуются многообразием приемов и не всегда учитывают современные достижения во флебологии, что затрудняет понимание тактики лечения с точки зрения систематизации и стандартизации различных ее методов, а результаты оставляют желать лучшего. Это дает повод разрабатывать подходы к лечению рецидива варикозной болезни с использованием современных методик диагностики и лечения (2,3). В настоящее время существуют много современных и эффективных методов для лечения трофических язв, такие как переменная пневматическая компрессия, аппаратный миостимулятор, применение вакуумной терапии и многие другие. Но к сожалению, данные методы не всегда и не везде используются в амбулаторной практике.

**Цель исследования:** провести анализ частоты встречаемости и длительности лечения трофических язв у пациентов, находящихся на амбулаторном лечении, без учета профилактических мероприятий.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе взрослой поликлиники №1 ГАУЗ ГKB им. Н.И. Пирогова г. Оренбурга. Был выполнен анализ медицинской документации кабинета хирурга за 2016 год. Произведена выборка пациентов, которые проходили амбулаторное лечение у хирурга, преимущественно в перевязочном кабинете. Исследование охватило 144 человека, из них 118 (82%) человек с трофическими язвами различной этиологии и 26 (18%) человек с ожогами. По длительности лечения пациенты были разделены на 3 группы: I группа – пациенты, лечение которых длилось от 1 до 3 месяцев, II группа – лечение составило 4-7 месяцев и III группа – 8-12 месяцев. Пациенты преимущественно старшей возрастной группа, средний возраст исследуемых составил – 62 года. Женщины – 92 (63,8%), мужчины – 52 (36,1%). Частота перевязок составила 1 раз в 2 дня.

**Результаты и обсуждение.** I группу составило 138 (96%) человек, II группа – 3(2%) человека и в III группу вошли 3(2%) человека. По среднему количеству посещений в I группу вошло 123 человек, что составило от 1 до 10 (86%) посещений, во II группу вошло 9 человек – 11-20 (6%) посещений, и в III группу 11 человек, что составило от 21 до 73 (8%) посещений. Лечение больных всех групп было комплексным с учетом основного заболевания. У всех пациентов имелись сопутствующие соматические патологии: сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология, неврологические нарушения и др., которые значительно усугубляли течение заживления ран. При этом профилактика развития трофических язв, таких как применение некоторых фармакологических препаратов, использование медицинского трикотажа, контроль веса, культуры питания, тщательный санитарно-гигиенический уход за кожей ног и другие, проводилась не систематически, что связано с неисполнительностью пациентами рекомендациями врача.



В основном, для местного лечения ран использовалась мазь «Левомеколь», который хорошо зарекомендовал себя при воспалительных процессах и гнойных ранах. Минимальная стоимость лечения мазью «Левомеколь» пациентов в I группе составила 705 руб., а максимальная – 2812 руб. Во II группе – минимальная стоимость – 1640 руб., максимальная – 6562 руб. и в III группе – соответственно 2812 руб., и 11250 руб. Расчет финансовых затрат произведен только в отношении одной составляющей, без учета стоимости других лекарственных средств, перевязочного материала, работы персонала, поэтому реальные финансовые затраты на лечение пациентов в разы больше. Кроме того, пациенты всех групп получали физиотерапевтическое лечение, если оно не было противопоказано. Чаще всего, физиотерапевтическое лечение включало в себя магнитотерапию, лазеротерапия, лекарственный электрофорез с антибактериальными средствами.

#### **Выводы:**

1) Проблема трофической язвы сохраняет свою актуальность, несмотря на множество эффективных методик лечения.

2) Это связано с большой продолжительностью лечения, что приводит к ухудшению соматического и психического состояния пациентов.

3) Кроме того, велики экономические затраты на лечение данных пациентов.

4) Необходимо применение современных методов лечения трофических язв с использованием современной аппаратуры, и практическое ее применение в амбулаторных условиях.

5) Необходимо продолжать работу над оптимизацией профилактики трофических язв различной этиологии и широкое использование физиотерапевтических процедур.

#### **Список литературы:**

1. Кохан Р. С. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. № 1 (53). С. 29–32.

2. Ставер Е.В., Потапов М.П. // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке» №4, 2012 том 14.
3. Учкин И.Г., к.м.н. А.Г. Багдасарян. // РМЖ Хирургия. 2013. Т. 21. № 15. С. 810–814.
4. Чарышкин А.Л., Котов М.А. // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-9. С. 1818–1821.
5. Чистоступов К.С., Фаязов Р.Р. // Медицинский вестник Башкортостана. 2011. Т. 6. № 5. С. 91–94.
6. Шамараева И.В., Пономарева И.П., Прощаев К.И. // Варикозная болезнь вен нижних конечностей у лиц пожилого возраста: особенности течения и возможности медикаментозной коррекции. // Фундаментальные исследования. 2014. № 7-4. С. 807–811.

## **ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛАЕНТНОСТИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ**

***Кокина Алёна Германовна***

*студент 5 курса, специальность Лечебное дело ВПО, медицинский институт  
БФУ им. И. Канта,  
РФ, г. Калининград*

***Богачёв Роберт Стефанович***

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф., заслуженный врач РФ,  
заведующий кафедрой терапии специальности Лечебное дело  
ВПО медицинского института БФУ им. И. Канта,  
РФ, г. Калининград*

### **Актуальность**

Острый коронарный синдром (ОКС) одна из самых серьезных проблем 21 века. Данной теме посвящено большое количество клинических рандомизированных исследований, освещающих различную тематику: симптоматика, диагностика, тактика лечения (PIONEER, ROCKET, NORSTENT). А также имеются социально-значимые регистры, такие как GRACE, CRUSADE, NRMI, ACTION-Registry GWTG, EHC-ACS, на базе некоторых (GRACE и CRUSADE), созданы шкалы для оценки риска смертности и риска кровотечений при ОКС без подъема ST, определяющих дальнейшую терапевтическую тактику [6]. В последние десятилетия был создан регистр и на территории РФ: «Рекорд 1», «Рекорд 2» и «Рекорд 3». Все эти регистры показали, что несмотря на большое количество исследований, клинических рекомендаций, в диагностике и лечении ОКС остается ещё много вопросов и нерешенных задач. В реальной клинической практике не всегда тактика ведения пациентов с ОКС соответствует рекомендациям, что не способствует снижению смертности от ОКС. В России ежегодно диагностируется 520 тыс. случаев острого коронарного синдрома [5]. Смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы в 2014 году составила 940489 человек, более 65% от которой составляет ишемическая болезнь сердца [1]. В 2016 году показатели снизились, но незначительно. Летальность от инфаркта миокарда в Калининградской области в 2016 году

составила 10,2 %. Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что современная кардиология должна стремиться к более ранней диагностики и лечению патологических состояний, которые могут привести к развитию ОКС. Однако успешность лечения во многом зависит от комплаентности больного, сам «отец медицины Гиппократ» говорил: «... Медицина не протягивает руки тому, кто уже побежден болезнью и не хочет с ней бороться». Именно поэтому почти на каждом научном форуме и в реальной клинической практике постоянно обсуждается проблема комплаентности больных. В наше время развитых информационных технологий, изобилующих большим количеством неверной и порой опасной для здоровья информации, добиться высокой приверженности больных достаточно сложно.

**Цель:** сравнительное изучение гендерных аспектов комплаентности больных, перенесших ОКС, и её влияние на клинико-функциональные показатели.

**Задачи:**

1) Провести ретроспективный анализ клинического течения острого коронарного синдрома.

2) Оценить гендерные аспекты комплаентности и выявить основные причины снижения ее.

3) Изучить влияния факторов риска на течение ОКС в зависимости от комплаентности пациентов.

4) Оценить гендерные особенности поражения коронарных сосудов и особенности ремоделирования сердца и их связь с комплаентностью больных.

**Материалы и методы:**

Для выполнения поставленных задач были проанализированы клинико-функциональные особенности острого коронарного синдрома в зависимости от комплаентности у 100 пациентов (50 мужчин и 50 женщин) отделения неотложной кардиологии КОКБ. Возраст обследованных от 40 до 65 лет

Для унификации результатов исследования была разработана анкета, включающая в себя вопросы для оценки комплаентности (опросник Мориски -

Грин/Бланк и вопросы из опросника «уровень комплаентности», для людей, страдающих хроническими заболеваниями) и следующие разделы: возраст, профессия, длительность заболевания, частота посещения участкового терапевта, характер и частота возникновения ангинозных болей, факторы риска (курение, АГ, ожирение, СД, дислипидемия, алкоголь, генетический анамнез), изменения, выявленные на ЭКГ, ЭхоКГ и коронарографии. На основании результатов по оценке комплаентности определялись уровни общей комплаентности, социально-поведенческой комплаентности и эмоциональной комплаентности.

### **Результаты и обсуждение**

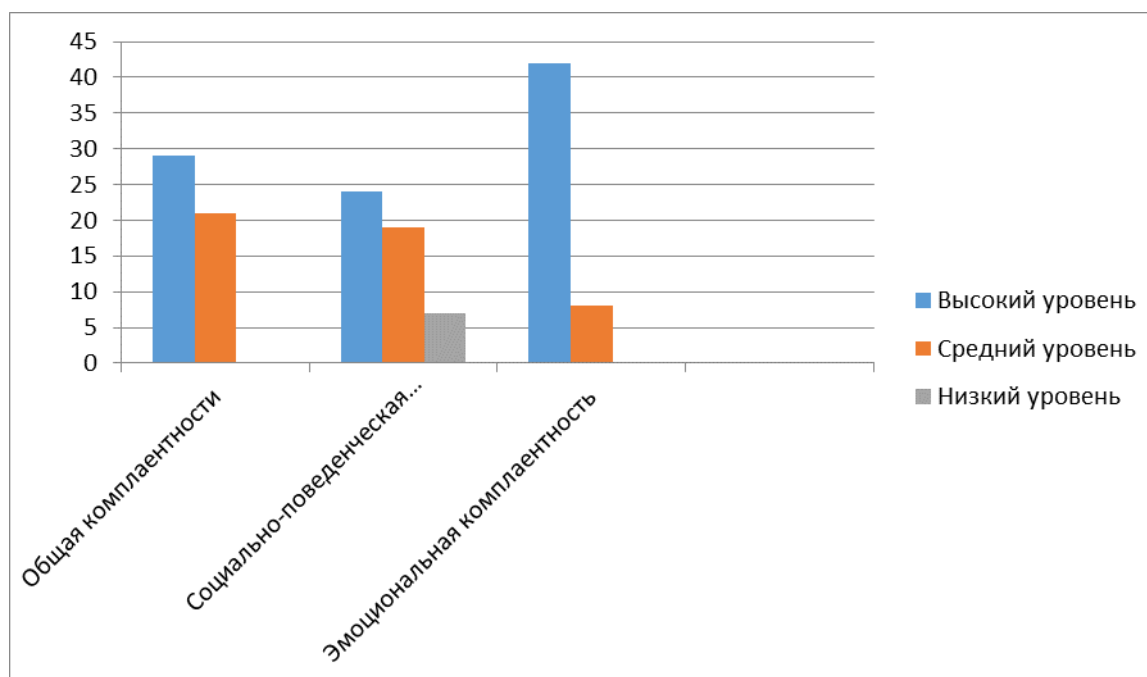
Средний возраст обследованных составил  $57,5 \pm 6$  лет у женщин и  $55 \pm 6$  лет у мужчин

Из схемы 1 видно, что у 29 из 50 женщин (58%), общая комплаентность находится на высоком уровне, что говорит об их ориентировки в сторону выздоровления, и врач воспринимается как значимое и авторитетное лицо, но у 21 женщины (42%) комплаентность на среднем уровне, что отражает их неопределенность, такие пациенты ведущим считают свои ощущения, а мнение врача зависит от их личных мотивов.

Социально-поведенческая комплаентность отражает степень доверия пациента к врачу и стремление выполнять его рекомендации. В целом этот показатель в женской группе разделился 50 на 50, половина пациенток стараются выстроить с врачом доверительные отношения и не стесняются задавать вопросы по поводу своего здоровья, вторая половина склонна опираться больше на свои желания в конкретной ситуации (средний уровень) или действовать, опираясь исключительно на собственное мнение (низкий уровень).

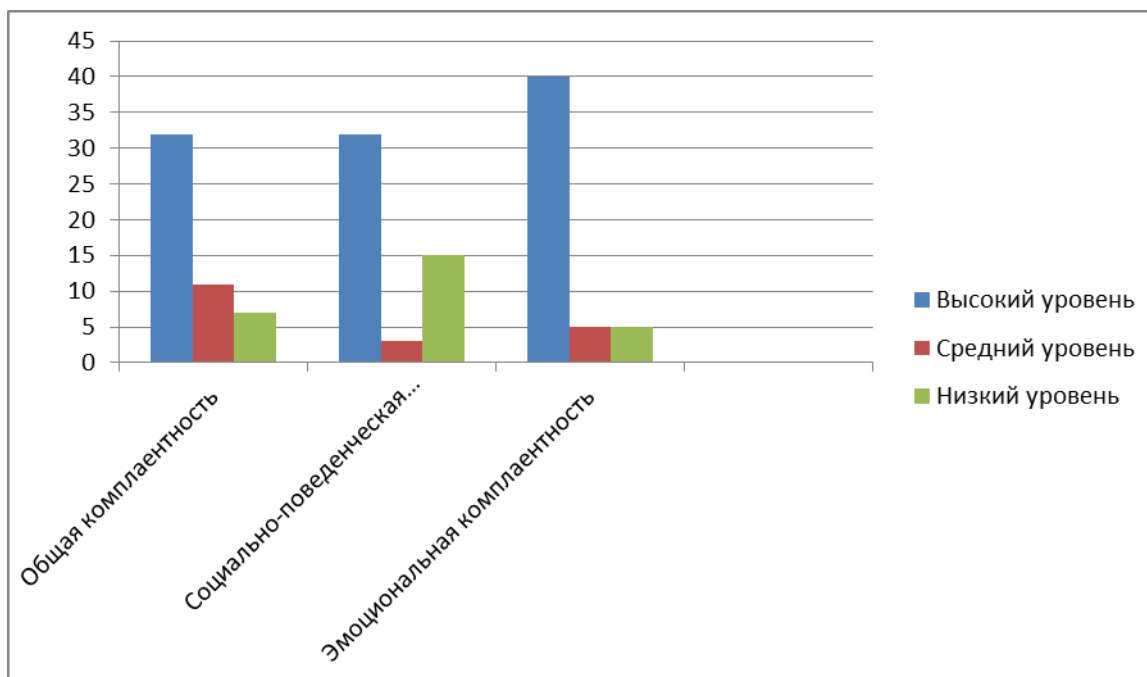
Эмоциональная комплаентность говорит о впечатлительности больного, способности осознавать серьезность его заболевания и об уровне его ответственности. 84% женщин с высоким уровнем эмоциональной комплаентности излишне обеспокоены своим состоянием и понимают

серьезность сложившейся ситуации, однако предпочитают переложить ответственность за своё здоровье на кого-то другого.



**Рисунок 1. Уровень комплаентности женщин**

Из схемы 2 видно, что количество мужчин с высоким уровнем общей комплаентности почти такое же, как у женщин (32 мужчины из 50), однако в мужской группе во всех трех шкалах комплаентности присутствуют пациенты с низким уровнем, в особенности у 16 из 50 мужчин низкий уровень социально-поведенческой комплаентности, что говорит о стремление иметь собственное мнение, часто отличающееся от мнения врача, они иногда склонны вступать в открытые конфронтации, стремясь в любой ситуации доказать свою точку зрения, считая ее единственно верной.



**Рисунок 2. Уровень комплаентности мужчин**

Среди пациентов, имеющих средний и низкий уровень комплаентности был проведен опрос для выявления основных причин низкой приверженности к лечению.

Средний уровень общей комплаентности имели 21 женщина из 50, ими были названы следующие причины пропуска или отказа от приема препаратов:

- 6 из 21 – боялись зависимости от приема препаратов, страх «подсаживания на таблетки»;
- 11 из 21 – отсутствие симптоматики в межприступный период, «зачем пить лекарства, если не болит?»;
- 2 из 21 – занятость на работе, отсутствие времени и сил для соблюдения режима, две женщины – назвали себя «фаталистками», считали, что если так случилось, значит так и должно быть.

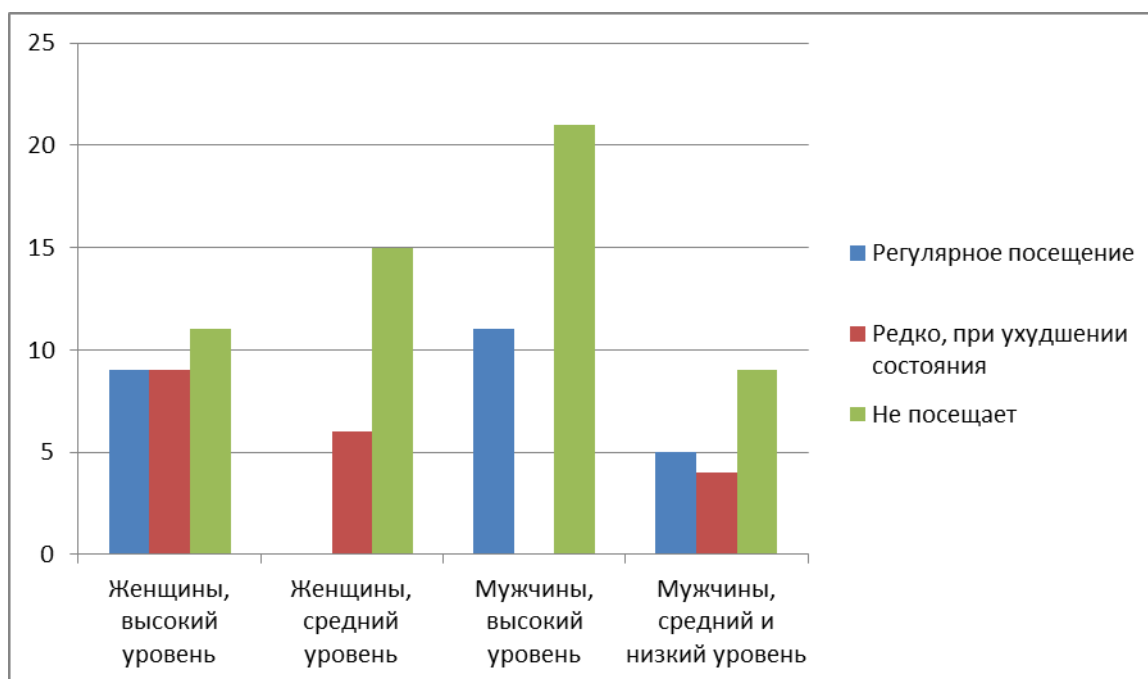
Средний и низкий уровень комплаентности отмечен у 18 мужчин. Ими были названы следующие причины:

- 9 – занятостью на работе, отсутствие времени и сил для соблюдения режима, столько же ссылались на отсутствие симптоматики в межприступный период, «зачем пить лекарства, если не болит?»

Для сравнительной оценки пациенты разделены на следующие группы:

- 1) женщины с высоким уровнем общей комплаентности;
- 2) женщины со средним уровнем общей комплаентности;
- 3) мужчины с высоким уровнем общей комплаентности;
- 4) мужчины со средним и низким уровнем общей комплаентности.

Рисунок 3 отражает частоту посещения участкового терапевта или кардиолога. Группы со средним и низким уровнем комплаентности обращались за помощью в поликлинику реже, чем группы с высоким уровнем. Однако, несмотря на уровень комплаентности, женщины чаще обращались за помощью к врачу, чем мужчины.



**Рисунок 3. Частота посещения участкового терапевта (кардиолога)**

Длительность заболевания ишемической болезнью сердца в группах:

- 1) женщины с высоким уровнем общей комплаентности-до 5 лет (100%);
- 2) женщины со средним уровнем общей комплаентности-до 5 лет (50%), 6–10 лет (45%), свыше 10 лет (5%);
- 3) мужчины с высоким уровнем общей комплаентности-до 5 лет (84%), 6–10 лет (16%);



4) мужчины со средним и низким уровнем общей комплаентности-до 5 лет (83%), 6–10 лет (17%).

При анализе характера болевого синдрома (таблица 1) оказалось, что для групп с высоким уровнем комплаентности в большей степени характерно типичное проявление ангинозных болей. Но при этом атипичный болевой синдром чаще встречается в женской группе, в особенности со средним уровнем общей комплаентности.

**Таблица 1.**

**Характер ангинозных болей**

	Типичная Форма ангинозных болей	Атипичная форма ангинозных болей	
		астматическая	абдоминальная
Женщины, Высокий уровень	66%	28%	6%
Женщины, средний уровень	48%	30%	22%
Мужчины, высокий уровень	97%	3%	-
Мужчины, средний и низкий уровень	94%	-	6%

При сравнении частоты ангинозных приступов оказалось (таблица 2), что у женщин со средним уровнем комплаентности ангинозные приступы возникают чаще, чем у мужчин со средней и низкой общей комплаентности, что говорит о более сильном влиянии медикаментозной терапии на течение заболевания у женщин.

**Таблица 2.**

**Частота ангинозных приступов**

	Каждый день	Более 1 раза в неделю, но не каждый день	1 раз в неделю	Несколько раз в месяц	1 раз в месяц	1 раз в несколько месяцев
Женщины, Высокий уровень	-	25%	-	-	65%	10%
Женщины, средний уровень	-	25%	-	15%	50%	20%
Мужчины, высокий уровень	-	20%	10%	60%	10%	-
Мужчины, средний и низкий уровень	-	-	28%	-	55%	17%

Анализ степени и длительности артериальной гипертензии (АГ) у обследуемых групп показал следующее:

1) У 80% женщин с высоким уровнем общей комплаентности – АГ 3 степени, 20% – 2 степени, у всех длительность АГ до 5 лет;

2) У всех женщины со средним уровнем общей комплаентности АГ 3 степени, длительность свыше 6 лет;

3) У всех мужчин с высоким уровнем общей комплаентности АГ 3 степени, с длительностью до 5 лет;

4) Аналогичные показатели у мужчин со средним и низким уровнем общей комплаентности.

**Таблица 3.**

**Сахарный диабет и уровень общего холестерина**

	Сахарный диабет		Общий холестерин (ммоль/л)		
	1 тип	2 тип	До 4	От 4 до 6	Свыше 6
Женщины, Высокий уровень	-	18%	18%	18%	64%
Женщины, средний уровень	-	26%	5%	20%	75%
Мужчины, высокий уровень	-	25%	-	80%	20%
Мужчины, средний и низкий уровень	-	17%	15%	40%	45%

Сахарный диабет 2 типа встречался с одинаковой частотой в мужской и женской группах. Нарушение липидного обмена более выражено в мужской и женской группах со средним уровнем комплаентности, при сравнении мужской и женской групп в целом, уровень общего холестерина свыше 6 ммоль/л в 2–3 раза чаще диагностировался у женщин (таблица 3).

Все пациенты, принявшие участие в исследование, отрицали регулярное принятие алкоголя. При анализе никотинизации во всех четырех группах, получены следующие результаты (таблица 4).

Таблица 4.

## Процент курящих пациентов

	Отрицают курение	Курильщики					
		курят	До 10 сигарет в день	10–19 сигарет в день	20 и более сигарет в день	Стаж до 10 лет	Стаж более 10 лет
Женщины, Высокий уровень	72%	28% (8 человек)	8 человек	-	-	-	8 человек
Женщины, средний уровень	74%	26% (5 человек)	2 человека	-	3 человека	-	5 человек
Мужчины, высокий уровень	8%	92% (29 человек)	-	-	29 человек	-	29 человек
Мужчины, средний и низкий уровень	33%	67% (12 человек)	-	-	12 человек	-	12 человек

Процент курящих мужчин больше, чем женщин, как и стаж курения и количеством выкуриваемых сигарет в день, что подчеркивает низкий уровень социально-поведенческой комплаентности мужской группы.

При оценке ИМТ оказалось, что избыточная масса тела чаще встречались среди женщин, независимо от уровня комплаентности у мужчин выявлена 1 степень ожирения (таблица 4).

Таблица 4.

## Индекс массы тела

	Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение 1 степени	Ожирение 2 степени	Ожирение 3 степени
Женщины, Высокий уровень	26%	46%	18%	10%	-
Женщины, средний уровень	25%	62,5%	12,5%	-	-
Мужчины, высокий уровень	42%	33%	25%	-	-
Мужчины, средний и низкий уровень	39%	28%	33%	-	-

Анализ генетического анамнеза показал:

1) У женщин с высоким уровнем общей комплаентности-семейный анамнез не отягощен, у 36%, у 64% отягощен по ИБС и АГ у всех по материнской линии;

2) У 50% женщин со средним уровнем общей комплаентности семейный анамнез не отягощен, у остальных указание на ИБС и АГ;

3) У 33% мужчин с высоким уровнем общей комплаентности семейный анамнез не отягощен, у 67% отягощен по ИБС и АГ, преимущественно по отцовской линии;

4) У 33% мужчины со средним и низким уровнем общей комплаентности семейный анамнез так же отягощен, у остальных имелись близкие родственники спокоен с ИБС и АГ, по отцовской и по материнской линии равноценно.

Результаты ЭКГ показали, что в группах со средним уровнем комплаентности чаще диагностировался ОКС с подъемом сегмента ST и блокадой ножек пучка Гиса. При сравнении мужской и женской групп с высоким уровнем комплаентности отмечено, что у мужчин чаще диагностировался ОКС с подъемом сегмента ST (таблица 5).

**Таблица 5.**

**Особенности ЭКГ**

	Элевация сегмента ST	Депрессия сегмента ST	Синусовая брадикардия	Гипертрофия левого желудочка	ПБПНПГ	ПБЛНПГ
Женщины, Высокий уровень	45%	55%	30%	-	-	-
Женщины, средний уровень	88%	12%	12%	-	30%	-
Мужчины, высокий уровень	64%	36%	8%	8%	-	16%
Мужчины, средний и низкий уровень	88%	12%	-	17%	33%	-

Из таблицы 6 видно, что наименьший процент изменений со стороны сердца по данным ЭхоКГ определяется у мужчин с высоким уровнем комплаентности. При сравнении мужчин и женщин со средним уровнем комплаентности более тяжелое ремоделирование миокарда и поражение клапанного аппарата отмечены у женщин.

**Таблица 6.**

**Особенности ЭхоКГ**

	ФВ			Гипертрофия ЛЖ	Поражение аортального клапана	Поражение митрального клапана
	Менее 40%	40-49%	Более 50%			
Женщины, Высокий уровень	11%	58%	31%	63%	60%	10%
Женщины, средний уровень	15%	35%	50%	63%	70%	15%
Мужчины, высокий уровень	-	33%	67%	33%	25%	25%
Мужчины, средний и низкий уровень	17%	66%	17%	60%	35%	15%

По результатам коронарографии у всех пациентов выявлен стеноз более 50%. У женщин со средним уровнем комплаентности чаще, чем у женщин с высоким уровнем, диагностировались многососудистое поражение и поражение ствола коронарной артерии. В мужских группах существенных отличий не замечено. Поражение ствола левой коронарной артерии более характерно для женщин, чем для мужчин.

**Таблица 7.**

**Результаты коронарографии**

	Норма	Поражен 1 сосуд	Поражено 2 сосуда	Поражено 3 сосуда и более	Поражен ствол артерии
Женщины, Высокий уровень	-	18%	18%	36%	27%
Женщины, средний уровень	-	10%	-	50%	40%
Мужчины, высокий уровень	-	8%	25%	58%	16%
Мужчины, средний и низкий уровень	5%	20%	-	65%	10%

В женских группах чаще поражаются ПМЖА и ЗБВ, в мужских-ПКА и ОА. У женщин с высоким уровнем комплаентности процент пораженных артерий меньше, чем у женщин со средним уровнем комплаентности. При сравнении мужских и женских групп с высоким уровнем комплаентности в мужской группе процент пораженных артерий выше, когда как в аналогичных группах со средним уровнем комплаентности наоборот (таблица 8).

**Таблица 8.**

**Частота поражений некоторых коронарных артерий и их ветвей**

	<b>ПМЖА</b>	<b>ПКА</b>	<b>ОА</b>	<b>ДВ</b>	<b>ЗБВ</b>
Женщины, Высокий уровень	80%	40%	-	-	10%
Женщины, средний уровень	90%	90%	38%	-	10%
Мужчины, высокий уровень	50%	67%	67%	42%	-
Мужчины, средний и низкий уровень	100%	50%	60%	-	10%

Таким образом, предварительные результаты исследования показывают, насколько течение и исходы острого коронарного синдрома зависят от приверженности пациента к лечению. И даже при одинаковом уровне комплаентности в мужской и женской группах, гендерные морфо-функциональные особенности вносят свой вклад в картину заболевания, что доказывает важность гендерного и персонифицированного подхода к каждому пациенту.

**Выводы:**

- 1) Все три вида комплаентности женщин находятся на более высоком уровне, чем у мужчин.
- 2) Пациенты с высоким уровнем комплаентности чаще посещают участкового терапевта (кардиолога).
- 3) Основными причинами низкой приверженности пациентов к лечению являлись хорошее самочувствие в межприступный период, непонимания, зачем принимать препарат дальше и отсутствие времени и сил для соблюдения режима приема препаратов.

4) Для групп с высокой комплаентностью в большей степени характерны типичные формы ангинозных болей, однако в женской группе чаще, чем в мужской, встречались атипичные проявления болевого синдрома.

5) У всех пациентов выявлена АГ 3 степени, длительность её у мужчин меньше, чем у женщин.

6) Нарушение липидного обмена более выражено в мужской и женской группах со средним уровнем комплаентности, уровень общего холестерина свыше 6 ммоль/л в 2-3 раза чаще диагностировался у женщин.

7) Гендерный анализ частоты и стажа курения вероятно показывают, что социально-поведенческая комплаентность мужчин ниже, чем у женщин.

8) При оценке ИМТ оказалось, что избыточная масса тела чаще встречались среди женщин, когда как ожирение 1 степени среди мужчин независимо от уровня комплаентности.

9) Результаты ЭКГ показали, что в группах со средним уровнем комплаентности чаще диагностировался ОКС с подъемом сегмента ST и блокада ножек пучка Гиса.

10) Ремоделирование миокарда и поражение клапанного аппарата чаще отмечались у женщин, особенно со средним уровнем комплаентности.

11) У женщин чаще встречалось многососудистое поражение коронарных артерий и поражение ствола левой коронарной артерии независимо от уровня комплаентности, что говорит о более агрессивном влиянии факторов риска.

### **Список литературы:**

1. Демографический ежегодник России. 2015: Стат. сб./ Росстат. – М. 2015. – 263 с.
2. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Рекомендации общества специалистов по неотложной кардиологии. 2015 г.
3. Диагностика и лечение больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. 2014 г.
4. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. 2014.

5. Перепеч Н.Б. Острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, лечение, реабилитация (часть 1). Кардиосоматика. 2016; 01: 70–81.
6. Эрлих А.Д. Регистры острых коронарных синдромов —их виды, характеристики и место в клинической практике. Журнал «Вестник Российской академии медицинских наук» №4. 2012 г.



## ЛЕЧЕНИЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА Г. ОРЕНБУРГА

**Мамина Юлия Рафиковна**

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

**Модина Марина Владимировна**

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

**Сердюк Светлана Владимировна**

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц.,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

Нефротический синдром (НС) – клиничко-лабораторный симптомокомплекс, характеризующийся протеинурией ( $>50$  мг/кг/сут или  $>40$  мг/м<sup>2</sup>/час, т.е. 2,5 г/сут. и более), гипоальбуминемией ( $<25$  г/л), диспротеинемией, гиперлипидемией, отеками, в том числе полостными.

Первичные случаи возникновения нефротического синдрома составляют 2-7 случаев на 100000 детей.

Нефротический синдром подразделяется на идиопатический и вторичный. Идиопатический НС развивается при поражении собственно клубочков почки. Вторичный НС развивается при группе различных заболеваний: наследственные заболевания, ревматические болезни, системные васкулиты, обуславливающие формирование специфической нефропатии.

В зависимости от эффекта действия стандартного курса терапии преднизолоном НС делят на стероидчувствительный и стероидрезистентный. При первом варианте НС ремиссия достигается в среднем течение 2–4 недель. Во втором случае отсутствует ремиссия при 8-недельном курсе преднизолона.

Основной клинический симптом, являющийся причиной обращения ко врачу, – отеки. Наблюдаются периферические отеки в области век, лица, поясницы. Отеки могут достигать степени анасарки. Возможно образование транссудатов в серозных полостях. У пациента наблюдается повышенное артериальное давление.

Диагноз устанавливают на основании наличия триады симптомов:

- протеинурия более 3г/сут (>50 мг/кг/сут);
- гипоальбуминемия (менее 26 г/л);
- гиперлипидемия.

Были проанализированы 9 историй болезни ГБУЗ «Областная детская клиническая больница». Пациентами являлись дети от 2 до 7 лет со стероидчувствительным типом нефротического синдрома. Лечение в настоящее время осуществляется по «Клиническим рекомендациям по оказанию медицинской помощи детям с нефротическим синдромом».

Трое пациентов поступило с рецидивом основного заболевания, трое – с ремиссией в плановом порядке, двое – с дебютом НС. При поступлении проводились следующие обследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, УЗИ почек, консультация окулиста, сбор мочи по Зимницкому, определение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции.

Триада симптомов была выявлена у пациентов, поступивших с рецидивом и дебютом заболевания. У пациентов, поступивших в плановом порядке, протеинурия отсутствовала, содержание альбумина и липидов в крови было в пределах нормы. Отмечались и другие проявления НС: отеки – у 5 пациентов, артериальная гипертензия – у 1 пациента.

Согласно клиническим рекомендациям при дебюте заболевания назначались кортикостероиды (КС): преднизолон перорально 2мг/кг/день с последующим переходом на прием препарата в альтернирующем режиме. При рецидиве назначается Циклоспорин А в дозе 4–6 мг/кг/день в 2 приема.

Во всех выписках было указано, что при дебюте заболевания, пациентам назначалась стандартная терапия КС – 2 мг/кг/день. При достижении ремиссии: отсутствие белка в моче, схождение отеков, проводились попытки перевести прием препарата на альтернирующий режим – 2/3 от лечебной дозы в течение 4–6 недель (2мг/кг через день). Затем постепенно снижали дозы по 10 мг/м<sup>2</sup> – поддерживающая терапия, с последующей полной отменой КС.

На этом фоне у пациентов отмечались рецидивы заболевания. Рецидив вынуждал переходить на прием прежней дозы преднизолона – 2 мг/кг/день. С целью профилактики осложнений кортикостероидной терапии при лечении часто рецидивирующего нефротического синдрома препараты КС назначались в альтернирующем режиме с подключением ингибиторов кальциневрина. Лечение проводили такими препаратами как: Циклоспорин А, сандиммун-неорал.

При лечении препаратами Циклоспорина проводилось исследование концентрации данного препарата в сыворотке крови.

При достижении ремиссии проводились попытки постепенного снижения дозы КС с сохранением длительного приема Циклоспорина в течение 12 месяцев.

В симптоматическую терапию входили контроль артериального давления, при артериальной гипертензии назначался эналаприл на длительный период. При появлении гастроэнтерологических жалоб назначались маалокс 10 мл 1 раз в день, омез 10 мг 1 раз в день. Детям назначались препараты кальция и витамин Д в качестве профилактики остеопороза и остеопении.

При выписке пациентам предписывались определенные рекомендации. Прежде всего наблюдение педиатра и нефролога по месту жительства. В питании – ограничить употребление соли и легко усвояемых углеводов, пищу богатую кальцием, калием – сыр, творог, молоко, сухофрукты.

**Таблица 1.**

**Данные историй болезни**

<b>№</b>	<b>Диагноз</b>	<b>Схема лечения</b>	<b>Прогноз, тактика</b>
11	Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, ремиссия; поступил на плановую госпитализацию.	При дебюте (2011 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (2012г. и 2013 г.) при отмене КС – стандартная терапия КС длительной поддерживающей терапии. Рецидив (2014 г.) при отмене КС- стандартная терапия КС с поддерживающей терапией – 10 мг КС в день. Рецидив (2015 г.) стандартная терапия КС с последующим переходом на прием в альтернирующем режиме с подключением к терапии Сандиммун-неорала.	Достигнута ремиссия (на момент пребывания в стационаре декабрь 2016 г.), поддерживается Сандиммун-неоралом 75 мг 2 раза в день.

22	Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, рецидив.	При дебюте (август 2016 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (октябрь 2016 г.) при переходе на прием в альтернирующем режиме. Добавление Сандиммун-неорала в дозе 75 мг в день.	Отрицательная динамика, сохранение рецидива, лечение: преднизолон 25 мг через день, Сандиммун-неорал в дозе 75 мг в день.
33	Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, рецидив.	При дебюте (2012 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (2013 г.) при переходе на прием в альтернирующем режиме. Добавление Сандиммун-неорала в дозе 75 мг в день. После частых рецидивов (4 рецидива за 201г.5 -2016 г.) отмена Сандиммун-неорала.	Отрицательная динамика, частые рецидивы при попытке переход на на прием КС в альтернирующем режиме. Назначение прежней дозы, симптоматическое лечение побочных эффектов от терапии КС.
44	Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, рецидив.	При дебюте (2010 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (2010 г.) при отмене КС, длительная стандартная терапия КС. Рецидив (2011 г.) при переходе на прием в альтернирующем режиме, длительная поддерживающая терапия КС. Рецидив (2012 г.), перевод на Сандиммун-неорал в дозе 75 мг 2 раза в день, преднизолон 15 мг 1 раз в 48 часов.	Рецидив на фоне ранее назначенной терапии, преднизолон 60 мг 1 раз в день, Циклоспорин А 75 мг 2 раза в день.
55	Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, ремиссия; поступил на плановую госпитализацию.	При дебюте (август 2013 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (ноябрь 2013г.) при отмене преднизолона, стандартная терапия КС. Рецидив (ноябрь 2013г.) при переходе на прием в альтернирующем режиме. Добавление Сандиммун- неорала в дозе 50 мг 2 раза в день.	Ремиссия.
66.	Хронический гломерулонефрит, хроническая форма, рецидив.	При дебюте (август 2016 г.) – стандартная терапия КС. Рецидив (ноябрь 2016г.) при отмене преднизолона, длительная стандартная терапия КС.	Рецидив (2017 г.) при попытке снижения дозы КС, преднизолон 25 мг в сутки с постепенным снижением дозы, Сандиммун-неорал 25 мг 2 раза в день.
77	Хронический гломерулонефрит, хроническая форма, ремиссия; поступил на плановую госпитализаци.	Часторецидивирующая форма (болен в течение 10 лет), для поддержания ремиссии получает постоянно Циклоспорин А в дозе 75 мг 2 раза в день.	Положительная динамика, поддержание ремиссии.
88	Хронический гломерулонефрит, хроническая форма, дебют	Стандартная терапия КС.	Ремиссия. Постепенное снижение дозы получаемого преднизолона.

99	Хронический гломерулонефрит, хроническая форма, дебют	Стандартная терапия КС.	Ремиссия. Постепенное снижение дозы получаемого преднизолона.
----	--	-------------------------	---

Таким образом выявлено, что лечение нефротического синдрома по предложенным клиническим рекомендациям не приводит к стойкой ремиссии заболевания. Это вынуждает проводить длительную терапию кортикостероидами, что в свою очередь может привести к побочным эффектам, либо подключать к терапии ингибиторы кальциневрина, обладающие нефротоксичностью. Однако даже на этом фоне часто случаются рецидивы заболевания при попытке снизить дозу принимаемого преднизолона.

#### **Список литературы:**

1. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с нефротическим синдромом – URL: [http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_nefr.pdf](http://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_nefr.pdf).

# **РОЛЬ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ТЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ КАК МЕТОД ЕЕ КОРРЕКЦИИ**

***Оборин Александр Андреевич***

*студент Пермского государственного медицинского университета  
им. академика Е.А. Вагнера,  
РФ, г. Пермь*

*Введение:* По данным комитета ВОЗ атеросклероз представляет собой «вариабельную комбинацию изменений интимы и меди артерий, состоящую из очагового накопления липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, солевых отложений и фрагментов крови» [7]. Артериальная гипертония – одно из наиболее широко распространенных хронических сердечно-сосудистых заболеваний. распространенность АГ находится в диапазоне 30–45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения. Артериальная гипертония (АГ) определяется как резистентная (рефрактерная), если на фоне приема трех и более антигипертензивных препаратов различных классов (один из которых диуретик) в дозах, близких к максимальным, не удается достичь целевого артериального давления. Так у большинства пациентов с атеросклеротическим поражением прецебральных артерий наблюдается АГ, характеризующаяся устойчивостью к антигипертензивной терапии, которая в свою очередь усугубляет течение атеросклероза[3,8]. По некоторым наблюдениям, у пациентов после каротидной эндартерэктомии (КЭА) наблюдается антигипертензивный эффект в послеоперационный период[2]. В настоящее время наиболее распространённым методом диагностики поражения каротидных артерий является ультразвуковая доплерография, тем не менее измерение только ЛСК не позволяет оценить истинный показатель гемодинамики полушарий – цереброваскулярную реактивность.

*Цель исследования:*

1) Определить наличие антигипертензивного эффекта у пациентов перенёсших каротидную эндартерэктомию и его стойкость в ранний послеоперационный период.

2) Найти вероятную причину резистентности артериальной гипертензии при атеросклеротическом поражении сонных артерий посредством оценки мозговой гемодинамики и цереброваскулярного резерва

3) Установить влияние извитостей прецебральных артерий на резистентность АГ

*Материалы и методы:* В исследование вошли 15 пациентов с гемодинамически значимым стенозом сонных артерий в анамнезе, у которых фигурировала АГ I, II или III степени, устойчивая к медикаментозной терапии. Оценивалась длительность АГ в анамнезе жизни, степень стеноза сонных артерий, величина показателя КИМ (комплекс интима-медиа), сопутствующие патологии, показатели цереброваскулярной гемодинамики до и после операции, соответственно ЛСК, наличие перегибов сонных артерий и позвоночной артерии (ПА) посредством дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (БЦА). Цереброваскулярной реактивности посредством компрессионного теста под контролем транскраниальной доплерографии и метод оценки функционального состояния кровообращения в ВББ и его заинтересованности в гемодинамическом нарушении с использованием нейросенсорной фотостимуляции [5]. Были исключены другие факторы влияющие на резистентность АГ посредством опросника (прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), кофеина, никотина, алкоголя, количества поваренной соли) и диагностических исследований (ИБС, стеноз почечной артерии, синдром Кушинга, паренхиматозная болезнь почек и т.д.). Всем пациентам была выполнена каротидная эндартерэктомия двумя способами: эверсионная и «классическая» открытая. Основными показаниями к операции были стеноз ВСА >70% или менее, с учетом морфологии и нестабильности бляшки. В до и послеоперационный период оценивалось САД и ДАД.

*Результаты:* Во всех случаях был достигнут технический успех операции без интра-и послеоперационных осложнений. У 80% (n=12) человек КИМ составил более 1.01. Длительность артериальной гипертензии составила

9,6±1,3 лет. В послеоперационный период происходило улучшение мозговой гемодинамики, в частности увеличение ЛСК по СМА на стороне реконструкции и на противоположной стороне (на 11,6±1,8% и 6,4±0,8% соответственно) и увеличение цереброваскулярного резерва: увеличение реактивности артериол в бассейне СМА у 13 пациентов – на 9,45±1,89%. У 6 пациентов имелась тенденция к увеличению реактивности сосудов в ВББ – на 6,37±1,28%, что говорит о заинтересованности ВББ в нарушении мозговой гемодинамики. У 14 пациентов происходила снижение АД до целевых значений в течении 10 суток. Стоит отметить, что гемодинамический эффект наблюдался и при резекции участка извитости каротидных артерий: у 6 пациентов наблюдалось сочетанное поражение каротидных артерий (стеноз + извитость), у 3 изолированное(извитость), что также указывает влияние гемодинамики на генез АГ (во всех случаях АД также достигло целевых значений). 70 % пациентов с извитостями прецебральных артерий отмечено исчезновение преходящих нарушений мозгового кровообращения, у 15% отмечено полное исчезновение неврологической симптоматики.

*Обсуждение:* Мозговые артерии способны изменять свой диаметр в ответ на воздействие различного рода специфических стимулов, что является показателем реактивности системы ауторегуляции мозгового кровообращения. Именно уровень реактивности мозговых сосудов определяет состояние цереброваскулярного резерва, сохранность которого в свою очередь обеспечивает функциональную устойчивость системы мозгового кровообращения. У тех больных, у которых коллатерали не реагируют на стимуляцию, риск инсульта повышен[6] В этой связи особую важность представляет определение цереброваскулярного, или гемодинамического, резерва - способности к дополнительному, компенсаторному увеличению кровотока в сосудах мозга и оценка возможности компенсации функций центральной нервной системы. Адекватный мозговой кровоток представляет собой фактор особой важности для выживания организма, при любых условиях функциональные системы стремятся сохранить адекватный кровоток в



головном мозге[1]. Поражение одной или нескольких магистральных артерий мозга приводит к немедленному включению механизмов компенсации кровообращения - происходит увеличение притока крови по другим сосудам. Доказано, что при пережатии ОСА кровоток по противоположной сонной артерии увеличивается на 13–38%[4]. Важнейшим фактором, определяющим компенсацию мозгового кровообращения при окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий, является состояние коллатерального сосудистого русла, а точнее скорость его развития в момент мозговой катастрофы. Недостаточное его развитие приводит к нарушению мозгового кровообращения. При адекватном его состоянии клинические проявления окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий могут отсутствовать. Одним из факторов, обеспечивающих нормальное кровообращение головного мозга, является системное АД. Также известно, что при атеросклерозе формируется утолщение стенки с уменьшением диаметра просвета, что сопровождается увеличением жесткости и снижением растяжимости артерии с увеличением скорости пульсовой волны, ранним возвращением пульсовой волны, и т.д., о влиянии мозговой гемодинамики на резистентность АГ говорит и ее наличие у пациентов с извитостью каротидных артерий. Уровень и степень эффективности коллатерального кровообращения зависят от ряда факторов. К ним относятся: состояние общей гемодинамики, темп развития и локализация окклюзирующего поражения, а также состояние сосудов, обеспечивающих коллатеральное кровообращение. Основным показателем резервов ауторегуляции мозговой гемодинамики считается состояние реактивности сосудов мозга, соответственно для оценки ЦВР целесообразно использовать функциональные нагрузочные тесты. Таким образом, при поражении каротидных сосудов, наблюдается расстройство цереброваскулярной гемодинамики, в связи с чем функциональная составляющая сердечно-сосудистой системы исправляет это стойким повышением АД. Структурно-функциональные изменения стенки сосудов при артериальной гипертензии, в том числе их ремоделирование, эндотелиальная дисфункция, секреция

вазоконстрикторов, снижение эластичности сосудистой стенки, нарушают ауторегуляцию мозгового кровотока и повышают вероятность ишемического повреждения. В послеоперационный период происходило улучшение мозговой гемодинамики, в частности увеличение ЛСК по СМА на стороне реконструкции и на противоположной стороне, увеличение реактивности артериол в бассейне СМА, ЗМА, что говорит о положительном результате КЭА не только в каротидно-церебральном, но и в вертебро-базилярном бассейне. О значимости ЦВР как наиболее значимого показателя истинной гемодинамики говорит и то, что инфаркт мозга часто возникает не в зоне наибольшего стеноза. Размеры инфаркта и его топика в большей степени зависят от патологии конечных сосудов [1].

*Выводы:* На основании данных клинического исследования можно сделать следующие выводы:

1) Каротидная эндартерэктомия, как один из методов церебральной реваскуляризации, обладает антигипертензивным эффектом в ранний послеоперационный период

2) По результатам собранных литературных данных и клинических исследований удалось найти вероятную причину резистентности АГ при стенозе каротидных артерий: существенное снижение кровотока по ВСА приводило к увеличению тонуса сосудов ГМ функциональными системами в целях поддержания кровотока, быстрое развитие мозговой катастрофы приводит к недостаточному развитию коллатералей, что ухудшает состояние общемозговой гемодинамики. Длительное гемодинамическое напряжение на стенки артерий приводит к истощению цереброваскулярного резерва, что является еще одним предиктором нарушения гемодинамики ГМ.

3) Наличие стойкого АД и его снижение до целевых значений после операции у пациентов с извитостями прецебральных артерий, также указывает на нарушение гемодинамики ГМ, как причину резистентности АГ.

Снижение АД до целевых значений в послеоперационный период в течении 10 суток, говорит о его стойкости в ранние сроки после операции КЭА.

## Список литературы:

1. Доплерография и дуплексное сканирование сосудов // А.В. Холин, Е.В. Бондарева. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – С. 47.
2. Интерактивное пособие «Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна» гл.2 – Анатомия, физиология и патофизиология окклюзирующих заболеваний ветвей дуги аорты.
3. Карпов Р.С., Дудко В.А. «Атеросклероз. Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение» гл.1 С.121.
4. Лаврентьев А.В., Пирцхалаишвили З.К., Спиридонов А.А. «Эволюция диагностики и хирургического лечения хронической ишемии головного мозга».
5. Материалы международной конференции ангиологов и сосудистых хирургов: «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств»; Том 20 2/2014.
6. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А. Рекомендационный протокол: хирургическое лечение стенозирующих поражений магистральных артерий головного мозга // НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН.
7. Физиология кровообращения; Регуляция кровообращения//Ленинград, Наука 1986 г. С. 31–87.
8. Электронная версия классического справочника по неврологии / Под ред. Акад. Е.В. Шмидта.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНЬЮНКТИВИТА И НЕПРОХОДИМОСТИ НОСОСЛЁЗНОГО КАНАЛА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ТРЁХ МЕСЯЦЕВ**

*Подшендялова Анастасия Александровна*  
*студент, кафедра детских болезней, ОрГМУ,*  
*РФ, г. Оренбург*

*Савельева Анастасия Вячеславовна*  
*студент, кафедра детских болезней, ОрГМУ,*  
*РФ, г. Оренбург*

*Вивтаненко Татьяна Владимировна*  
*научный руководитель, доц., кафедры детских болезней, ОрГМУ,*  
*РФ, г. Оренбург*

Последние несколько лет мы все чаще встречаем в СМИ просьбы о помощи детям с различными заболеваниями системы крови. Если говорить о болезнях людей старшего возраста, то мы можем выделить большое кол-во этиологических факторов, связанных с вредными привычками, профессиональными вредностями, экологией, хроническими заболеваниями. У детей первого года жизни основными этиологическими факторами являются генетическая предрасположенность, дефекты в эмбриогенезе, а также раннее воздействие на растущий организм различными веществами. В своей статье, я предоставила информацию, о влиянии Левомецетина на систему крови у детей первого года жизни.

В настоящее время большое количество мам, детей в возрасте от 3 недель до 2 месяцев, приходят к педиатрам и окулистам со следующими жалобами: слезотечение в покое, стояние жидкости за нижним веком с той или иной стороны. Данные симптомы напоминают картину конъюнктивита. Конъюнктивит – это воспаление слизистой оболочки глаза (конъюнктивы), причиной которого может быть аллергическая реакция, вирусная или бактериальная инфекция. С целью профилактики развития конъюнктивита новорожденным детям, в родильном зале закладывают Тетрациклиновую мазь за нижнее веко. Данное заболевание очень часто встречается у детей первого года жизни, вызванное бактериальной природой. Окулисты назначают таким

детям Левомецетин в каплях, по 1 капле 4 раза в день. Левомецетин (хлорамфеникол) был открыт в 1944 году, в лаборатории Йельского университета. Это антибиотик широкого спектра действия, обладающий бактериостатическим действием, эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Помимо своих положительных эффектов, Левомецетин оказывает токсичное действие на организм новорожденных детей, это объясняется снижением связывания препарата в печени и уменьшением его выделения почками. У взрослых людей значительная часть Левомецетина в печени связывается с глюкуроновой кислотой и превращается в менее токсичное соединение, которое быстро выводится из организма. У новорожденных детей это связывание значительно ослабляется из-за недостатка необходимого для этого фермента – глюкуронидазы, а также из-за связывания части глюкуроновой кислоты с билирубином, который в значительном количестве содержится в их организме. Несовершенная функция почек новорожденных в результате замедленного выделения способствует накоплению левомецетина в крови.

Всем известно, что данный препарат обладает большим количеством побочных эффектов, одним из таких эффектов и является гемотоксичность. Это связано с наличием в молекулах Левомецетина ароматического нитробензольного радикала, именно наличие этого радикала может привести к серьезным гемотоксическим осложнениям. В крови детей снижается количество ретикулоцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а в дальнейшем возможно развитие эритропении в крови и повышение содержания железа в сыворотке крови. Это способствует развитию гипопластической и апластическим анемиям с явлениями агранулоцитоза. Молекула Левомецетина действует прямоком в депо ростков кроветворения- в костный мозг. Тем самым оказывая неблагоприятное влияние на кроветворные ростки. Препарат связывается с белками сыворотки крови на 45–50%. При отмене препарата происходит постепенная нормализация уровня ретикулоцитов, лейкоцитов,

тромбоцитов. А у детей раннего возраста процесс восстановления показателей до нормальных величин, занимает намного больше времени, т.к. Левомецетин оказывает токсическое действие на синтез белка и нуклеиновых кислот в костном мозге. Препарат нарушает белковый синтез на определённой стадии, на стадии переноса аминокислот от аминоацил-тРНК на рибосомы. Существует теория, что левомецетин оказывает инактивирующий эффект на энзиматическую систему, которая катализирует образование пептидной связи в рибосомной системе белкового синтеза. В клетке где под влиянием левомецетина прекратился белковый синтез долгое время идет синтез нуклеиновых кислот. Образовавшаяся при этом ДНК стабильна, имеет то же соотношение оснований, что и ДНК в контроле. РНК, синтезированная в клетках, обработанных левомецетином, нестабильна и отличается от РНК нормальной клетки. Высказывается предположение, что угнетающее кроветворение и антителообразование действие левомецетина связано с его способностью подавлять синтез белка в клетках млекопитающих. При этом установлено, что незрелые или пролиферирующие клетки крови более чувствительны к действию антибиотика.

Многие даже не задумываются о возможности появления данных осложнений, т.к. препарат назначается детям в виде глазных капель, но процент всасывания через роговицу глаза меньше всего на 10%, по сравнению с употреблением препарата *peros*. Левомецетин быстро проникает в стекловидное тело, роговицу, радужную оболочку, водянистую влагу глаза.

У детей в возрасте 3 недель, 2 месяцев, необходимо дифференцировать конъюнктивиты с непроходимостью носослезного канала. В период внутриутробного развития просвет слезно-носового канала заполнен слизисто-желатинозной массой, а выход его прикрыт мембраной. К моменту рождения у большей части детей перепонка подвергается обратному развитию или разрывается после первого вдоха новорожденного.

По статистике, у 1–7% детей пленка сохраняется, причем у 5–10% из них – с обеих сторон, и канал остается закрытым. Если канал остаётся закрытым у

ребенка появляется клиника непроходимости носослезного канала: слезотечение, стояние жидкости за нижним веком, слизистое отделяемое. Из-за обильного слезотечения появляется гиперемия кожи вокруг глаз и мацерации.

На данный момент – это состояние встречается довольно часто и клиника очень схожа с клиникой конъюнктивита. При непроходимости носослезного канала, процент всасывания действующего вещества через роговицу увеличивается, следовательно и концентрация вещества в крови увеличивается. Если данная патология протекает без осложнений, без присоединения инфекции, то применение препаратов антибактериального происхождения не представляют необходимости. Учитывая выше сказанное, целесообразнее будет для начала провести диагностику проходимости носослезного канала, чем подвергать растущий организм действия препарата, обладающим гематоксичным действием. Для начала можно провести тест на задержку флуоресцеина. Данная проба выполняется при помощи инстилляций флуоресцеина 2% в обе конъюнктивальные полости. В норме через 3 мин флуоресцеин не остается или остается незначительное его количество. Длительная задержка его в конъюнктивальной полости указывает на нарушение дренажной функции слезы. Так же можно провести контрастную дакриоцистографию. Непопадание контраста в нос указывает на анатомическую непроходимость, расположение которой обычно очевидно. Нормальная дакриоцистограмма при наличии слезостояния указывает на частичную блокаду или несостоятельность механизма присасывания слезы. Дакриоцистография также информативна при диагностике дивертикула, фистулы и дефектов заполнения, вызванных камнями или опухолями.

### **Заключение.**

В своей статье я предоставила информацию, из которой следует, что организм

ребенка это неустойчивая система, которая находится в процессе формирования и стабилизации. Необоснованное воздействие на организм ребенка Левомецетина может привести к серьезным осложнениям сейчас и

возможным развитием последствий в дальнейшем. Конъюнктивит и непроходимость носослёзного канала обладают рядом общих клинических проявлений, но конъюнктивит относится к заболеваниям бактериальной, аллергической, вирусной этиологии. И применение в этом случае антибактериальных препаратов уместно. Но непроходимость носослёзного канала имеет механическую природу и при своем неосложнённом течении, не нуждается в применении антибактериальных средств (Левомецетин). В данном случае достаточно проводить ребенка массаж по ходу носослёзного канала и провести необходимую диагностику: инстилляцию с флуоресцеином или контрастную дакриоцистографию.

### **Список литературы:**

1. Егоров Е.А., Епифанов Л.М. Глазные болезни – Москва, 2010.
2. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л. Биохимическая фармакология – Москва, 2011.
3. Сапин М.Р. Анатомия человека – 2 том, – Москва, 2010.
4. Торшин И.Ю., Громова О.А. Экспертный анализ данных в молекулярной фармакологии – Москва, 2012.
5. <http://www.pediatr-russia.ru/>.



## **ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СНА СТУДЕНТОВ**

***Пыль Елена Олеговна***

*студент Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Старикова Татьяна Николаевна***

*студент Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Галузо Наталья Анатольевна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры гигиены и экологии  
Новосибирского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Семенова Вера Николаевна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры гигиены и экологии  
Новосибирского государственного медицинского университета,  
РФ, г. Новосибирск*

### **Актуальность**

Сон – это естественный физиологический процесс, которому мы посвящаем немалую часть жизни. Важнейшие функции сна для человеческого организма – обеспечение восстановления организма, переработка и хранение полученной за день информации, восстановление иммунитета, приспособление к смене дня и ночи. Отсутствие сна и его нарушения негативно влияют на человеческий организм. Не случайно одной из наиболее бурно развивающихся областей нейронаук и медицины XXI века является сомнология (наука о сне), имеющая исключительно важные фундаментальные и прикладные аспекты. Достаточно много разнообразных нарушений сна. В настоящее время наибольшие диагностические и лечебные возможности сомнологии развиваются в таких направлениях, как инсомнии, гиперсомнии, синдром «апноэ во сне» и другие нарушения дыхания во сне, синдром «беспокойных ног», синдром периодических движений в конечностях и другие двигательные нарушения во сне, парасомнии, дневная сонливость, импотенция, эпилепсия. Перечень этих направлений свидетельствует о том, что речь идёт об очень

распространённых проблемах, имеющих большое значение для современной медицины. В частности, одно из самых распространённых нарушений – инсомния, которая для 12–22% популяции является клинической проблемой.

Здоровый сон – залог физического и психического здоровья. Весьма существенны как медицинские, так и социальные последствия нарушений сна (например, производительность труда, травматизм)

Студенты представляют значимую социально-демографическую группу нашей страны, здоровье которой формируется под влиянием комплекса факторов. В перечне последних немаловажное место занимает режим дня со всеми его компонентами, среди которых и сон. Получение профессионального образования сопряжено со значительными затратами времени как на аудиторную, так и самостоятельную работу. В студенческой среде особое место занимают будущие медики.

**Цель** – представить характеристику сна студентов – медиков.

**Объект и методы исследования.**

Для получения информации использовали общепринятый информативный и доступный метод – анкетирование. Анкета состояла из двух блоков («паспортная» и основная части) и включала 10 вопросов.

В исследовании приняли участие три группы, по 50 человек, студентов 1, 3 и 6 курса Новосибирского государственного медицинского университета. Анкетирование проведено с соблюдением необходимых требований – наличие информированного согласия.

**Результаты**

Анализ результатов показал следующее:

*Во-первых*, недостаточную продолжительность ночного сна. Конкретная продолжительность сна сугубо индивидуальна и зависит от характера предшествующей деятельности, общего состояния человека, возраста, времени года, особенностей высшей нервной деятельности человека и других факторов. Тем не менее считается, что эта величина для молодых людей в возрасте 18-21 год должна составлять около 8 часов. Значительная часть (75%)

первокурсников и выпускников в среднем спят 3–4 часа и лишь четверть – 5–7 часов. Данное явление вполне объяснимо – в режим дня первокурсников вносит существенные коррективы адаптационный период, а выпускники обеспокоены подготовкой к Итоговой Государственной аттестации и первичной аккредитации, а также предстоящим трудоустройством. Что касается студентов третьего курса, то они могут позволить себе спать 8–9 часов (87%), но при этом каждый десятый (13%) не досыпает (продолжительность 3–4 часа). Почти все респонденты признаются в том, что не высыпаются «всегда» или «часто».

*Во-вторых*, как ни парадоксально, для более чем половины (65%) студентов характерно наличие дневного сна, пятая часть может иногда прилечь днем, только каждый десятый (11,5%) не ложится спать в дневное время. Не высыпавшиеся в ночное время студенты дневной сон используют как компенсацию. Продолжительность дневного сна различна:

- почти 85% третьего курса спят днем 3 часа и более, 10% тратят на сон 1–2 часа и всего 5% спят 30 минут и меньше;
- дневной сон 35% первокурсников составляет более 3 часов, для оставшихся двух третей – 1–2 часа;
- 55% выпускников может поспать днем около 1–2 часов, 30% позволяют поспать 3 часа и более и около 15%, спят около 30 минут.

*В третьих*, полученная характеристика свидетельствует о несоблюдении известных, несложных, физиологически обоснованных, практически проверенных основ гигиены сна, несмотря на стопроцентную осведомленность. Помимо продолжительности сна важную роль играет его качество, определяемое рядом моментов. Мы выделили следующие:

- время отхода ко сну – лишь каждый двадцатый – десятый (5,6% обучающихся на третьем и шестом курсах; 10% первокурсников) представителей нашей выборки ложатся спать вовремя, в одно и то же время;
- и, как следствие нарушения цикличности, трудности просыпания и засыпания. Среди студентов первого курса всего лишь 35% студентов не составляет труда проснуться с утра, 60% встают с трудом, для остальных 5%

утреннее пробуждение представляет хоть и небольшие, но трудности. 69% третьекурсников просыпаются с трудом, из них 21% встают с небольшими трудностями, а остальные 31% встают по утрам без особых проблем. Результаты шестого курса ненамного отличаются от третьего – 73% очень трудно поднимаются утром, небольшие трудности при подъёме испытывают 25% и всего 2% могут встать без особых усилий;

- организация времени перед сном – 60–70% респондентов посвящают это время просмотру телепередач.

Таким образом, студенты медицинского университета не всегда соблюдают правила здорового сна, только малая часть их умеет правильно организовать свой сон. Несмотря на высокую осведомленность респондентов в данной проблеме, мы сочли целесообразным напомнить всем правила здорового сна, а некоторым - составить режим дня

#### Рекомендации:

1) Лучший способ обеспечить хороший ночной сон заключается в точном соблюдении его режима. Для поддержания нормального «Хода» биологических часов необходимо вставать и ложиться в одно и то же время. Ложиться желательно не позже 22 часов. В это время организм расслаблен, нервная система отдыхает, уснуть можно легко. Самое полезное время для сна – с одиннадцати часов вечера до пяти часов утра.

2) Целесообразно решить все накопившиеся за день проблемы до отхода ко сну или отложить их решение на завтра.

3) Физическая нагрузка – один из наиболее антистрессорных средств. Лучшее время для занятий с 17 до 20 часов. Следует, однако, прекратить занятие спортом минимум за 90 минут до отхода ко сну.

4) Избегайте приемов пищи позже чем за 2–3 часа до сна. Старайтесь не употреблять за ужином продуктов, которые приводят к газообразованию. Также не стоит ложиться спать голодными. Постарайтесь принимать кофеин и кофеинсодержащие продукты не позднее чем за 6-8 часов до сна.

5) Никотин, содержащийся в сигаретах, обладает большим стимулирующим эффектом, чем кофеин. Прекращение курения заметно может улучшить ваш сон. По крайней мере, постарайтесь не курить за 2 часа до сна.

6) Соблюдайте умеренность в потребление спиртных напитков. Малые дозы алкоголя (1 Бокал вина) оказывают неплохое успокаивающее действие, однако увеличение дозы алкоголя может существенно уменьшить длительность глубоких стадий сна и обусловить прерывистый, не освежающий сон.

7) Выбирайте удобный матрас от известных марок, так вы сможете быть уверены, что при изготовлении матраса не использовались вредные компоненты для здоровья. Каждые 3 месяца переворачивайте матрас.

8) Чтобы мозг мог полностью расслабиться, не включайте в комнате телевизор и избегайте дневного сна. Если вы ложитесь спать днем, то старайтесь это делать в одно и то же время и спать не более одного часа.

Студенты тратят большую часть своего времени на подготовку к занятиям, вследствие этого нуждаются в качественном и продолжительном сне. Нарушение сна сказывается на результатах психо-эмоциональной и физической активности, приводит к депрессиям, снижению резистентности организма к факторам инфекционной и неинфекционной этиологии. Нарушение сна отражается на необходимых для умственной деятельности процессах – память, мышление, внимание и т.п., что, естественно, отрицательно сказывается на результатах учебы.

### **Список литературы:**

1. Буров М.А., «Секреты здорового сна: как победить бессонницу?», Минск, 2006г.
2. Левин Я.И., Полуэктов М.Г, (ред.) Сомнология и медицина сна. Избранные лекции. – М.: Медфорум, 2013, 430 с.
3. Левин Я. И., С.И. Посохов, И. Г. Ханунов «Ночной сон при депрессии», Москва, 2007г.
4. Литература под ред. Б.И. Ткаченко: Нормальная физиология человека. – М.: Медицина, 2005.

# **АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ СТЕРИЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

*Рузаева Александра Сергеевна*

*студент 4 курса, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

*Гусев Николай Сергеевич*

*научный руководитель, аспирант кафедры факультетской хирургии,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

В настоящее время инфицирование очагов панкреатической деструкции считается основным фактором, приводящим к высокой летальности при остром панкреатите. В структуре летальности 80% причин – смерть от инфицирования. При стерильных формах панкреонекроза летальность варьирует от 0 до 10% [1, с. 235]. В статье рассматривается этиология и патогенез панкреонекроза, его формы и определяется частота встречаемости инфекционных осложнений при стерильном панкреонекрозе у пациентов, перенесших малоинвазивные вмешательства.

Данные эпидемиологических исследований показывают, что среди лиц пожилого и старческого возраста в качестве причины панкреонекроза первое место занимают желчнокаменная болезнь и ее осложнения, тогда как у лиц молодого и среднего возраста в качестве основного этиологического фактора выступает прием алкоголя и его суррогатов. Данная тенденция связана с увеличением числа больных, страдающих желчнокаменной болезнью в группах больных старше 40 лет и употребляющих алкоголь среди самой работоспособной (до 40 лет) части населения.

Эти наиболее часто встречаемые причины панкреонекроза, приводящие к острой «блокаде» терминального отдела общего желчного и главного панкреатического протока, являются неотложным показанием к эндоскопической декомпрессии внепеченочных желчных путей у больных панкреонекрозом [1, с. 236].

Для панкреонекроза, в отличие от интерстициального панкреатита (его отечной формы), наиболее характерно развитие разнообразных местных осложнений, в том числе инфицированных, сопровождающихся формированием выраженной системной воспалительной реакции, панкреатогенного и инфекционно-токсического шока, сепсиса и полиорганной недостаточности.

В настоящее время установлено, что панкреонекроз в первые 4 суток носит абактериальный характер (стерильный панкреонекроз). Формирование инфицированного панкреонекроза происходит уже на первой неделе заболевания. Ко второй неделе заболевания при распространенном панкреонекрозе к инфицированию добавляются осложнения – начинают формироваться абсцессы, концу третьей и началу четвертой недели возможно формирование флегмон брюшинного пространства.

Таким образом, при стерильном панкреонекрозе летальность составляет не более 10%, а при инфицированном панкреонекрозе достигает 30% и более.

Касательно проблем диагностики и комплексного лечения отличительной чертой панкреонекроза служит то, что в патологическом процессе четко обозначаются доинфекционная и инфекционная фазы заболевания, однако при оценке клинической картины не всегда возможно достоверно определить перешел ли уже процесс в инфекционную фазу или нет, если еще не сформировались хорошо видимые при ультразвуковом исследовании осложнения. Основу патогенеза деструктивного панкреатита в первой фазе составляет острое асептическое воспаление поджелудочной железы и окружающих структур брюшинной клетчатки и брюшной полости, которое обусловлено аутолизом тканей под воздействием ферментов поджелудочной железы. Возникает не просто гиперпродукция про- и противовоспалительных медиаторов воспаления, но и дисрегуляция системной воспалительной реакции. Так, при определенном сочетании различных факторов (гиперферментемия, распространенный некроз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки и органов брюшной полости), эта реакция может приобрести автономность, стать независимой от действия инициирующего фактора, что объясняет отсутствие

эффективности как хирургических, так и консервативных интенсивных мероприятий [1, с. 237].

При стерильном панкреонекрозе некротический процесс служит главной причиной развития «ранних» проявлений синдрома полиорганной дисфункции. В отношении выбора обоснованной хирургической тактики особенно важен тот факт патогенеза, что инфекционный процесс во вторую фазу заболевания обычно незаметно в основных клинических симптомах «наслаивается» на тканевую деструкцию, что определяет проблемы своевременной диагностики панкреатогенной инфекции и тяжесть состояния больного с инфицированным панкреонекрозом.

Особенно важно отметить, что не изначально прогрессирующая инфекция, а именно взаимосвязанность двух патологических процессов (деструктивного и инфекционного) становится главным фактором, который определяет исход заболевания.

В таких ситуациях принципиальную значимость приобретают патогенетически обоснованные и во время проведенные лечебные мероприятия в зависимости от фазы патологического процесса. Их цель состоит не только в устранении результатов деструктивных процессов, системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции, но и в опережающем воздействии на потенциальные источники и механизмы инфицирования, так как их присоединение влечет за собой быстрое развитие генерализованных форм инфекции.

В данной работе было проведено исследование по анализу частоты встречаемости инфекционных осложнений при стерильном панкреонекрозе у пациентов, перенесших малоинвазивные вмешательства. Исследование охватывает 17 больных, находившихся на лечении в ГАУЗ ГКБ им. Н.И. Пирогова г. Оренбурга в 2015-2016 годах с подтвержденным панкреонекрозом.

Пациенты были разделены, в зависимости от полученных данных, на несколько групп:



А – выжившие пациенты, перенесшие только лапароскопические операции без септических осложнений и, соответственно, без повторных оперативных вмешательств;

В – выжившие пациенты, которые перенесли лапароскопические вмешательства с развившимися в дальнейшем септическими осложнениями и перенесшие дополнительные малоинвазивные оперативные вмешательства;

С – пациенты с летальным исходом, которые перенесли лапароскопические вмешательства с развившимися в дальнейшем септическими осложнениями и перенесшие дополнительные малоинвазивные оперативные вмешательства.

Группу А составили 7 (41,2%) от общего количества пациентов, в группу В вошли 7 (41,2%) пациентов и, наконец, группа С – 3(17,6%).

**В группе А** – лапароскопия являлась окончательным методом лечения. Мужчины составляют 42,8%, женщины – 57,1%, средняя продолжительность койко-дня составила 14, что соответствует среднему нормативному значению длительности госпитализации у пациентов с неосложненным панкреонекрозом. Основным этиологическим фактором у пациентов явилась погрешность в диете. Показанием к лапароскопическому оперативному вмешательству явилось наличие свободной жидкости в брюшной полости и в сальниковой сумке (100% пациентов). Выпот, полученный из брюшной полости, был подвергнут бактериологическому исследованию – роста микрофлоры получено не было. По виду панкреонекроза в большинстве случаев отмечался смешанный панкреонекроз (57,2%), геморрагический панкреонекроз встречался у 28,5% пациентов и жировой панкреонекроз встретился лишь у одного пациента (14,3%).

**Группа В.** Мужчины составили 85,7%, женщины – 14,3%, средняя продолжительность койко-дня – 49. 43% больных поступили с острым смешанным панкреонекрозом, 33% – с геморрагическим, 24% – с жировым панкреонекрозом. У всех был диагностирован диффузный серозно-геморрагический перитонит. У шести пациентов из 7 количество оперативных

вмешательств, включающих первичную лапароскопию с санацией и дренированием брюшной полости, а также, в последствии, вскрытие и дренирование абсцессов и флегмон, составило 2, у одного пациента – 4. Таким образом, у пациентов с изначально стерильным панкреонекрозом происходило его инфицирование и формирование следующих осложнений: забрюшинная параколическая флегмона 58% (4 пациента), абсцессы паранефральной и параколической клетчатки слева, асцит и реактивный плеврит слева 14% (1), абсцесс парапанкреатической клетчатки 28% (2). Среднее время наступления осложнений у таких пациентов, через которое выполнялись повторные оперативные вмешательства, составляет 11 суток. У 57% больных в результате бактериологического исследования был высеян микроорганизм *Klebsiella Pneumoniae*. У остальных 3 (43%) пациентов, по данным бактериологического исследования, роста микрофлоры получено не было, несмотря на клинические проявления инфицирования.

**Группа С.** Все пациенты поступили со смешанным панкреонекрозом и разлитым серозно-геморрагическим перитонитом, которые были госпитализированы в течение первых суток после появления клинических симптомов. Всем пациентам в течение суток была проведена операция: лапароскопическая санация и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости. У всех пациентов из этой группы смерть наступила на 10-15-е сутки пребывания в стационаре, в результате септических осложнений, а именно развилась забрюшинная флегмона.

Летальность вследствие септических осложнений при панкреонекрозе составила – 12%.

#### **Выводы:**

- 1) При выполнении малоинвазивных вмешательств частота инфицирования панкреонекроза остается на высоких цифрах (58%).
- 2) В стадии стерильного панкреонекроза операции должны выполняться малоинвазивными методиками по строгим показаниям:

а) инфицированный панкреонекроз и/или панкреатогенный абсцесс, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит;

б) стойкая или прогрессирующая полиорганная недостаточность, сохраняющиеся симптомы системной воспалительной реакции независимо от факта инфицирования при проведении компетентной базисной консервативной терапии.

3) С помощью бактериологического метода исследования не всегда возможно идентифицировать возбудителя инфицированного панкреонекроза.

Таким образом, инфицированный панкреонекроз – современная и актуальная проблема на сегодняшний день, и малоинвазивной хирургии предстоит дальше искать решение этой проблемы.

#### **Список литературы:**

1. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы – М.: Медицинское информационное агентство, 2008 – С.235–237.

## **РОЛЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ В ДОСТИЖЕНИИ СТОЙКОЙ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ СТАРТЕ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ**

*Агошкова Дарья Михайловна*

*студент 6 курса лечебного факультета,  
ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
РФ, г. Курск*

*Саенко Наталья Вячеславовна*

*научные руководитель, ассистент кафедры эндокринологии,  
ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
РФ, г. Курск*

*Горайнов Игорь Иванович*

*научные руководитель, д-р мед. наук, проф. кафедры внутренних болезней №1,  
ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
РФ, г. Курск*

**Актуальность темы.** За последние десятилетия вопрос о профилактике, ранней диагностики, лечения и контроля течения сахарного диабета стал современной медико-социальной проблемой. В настоящее время, во всем мире зарегистрировано 422 млн человек больных сахарным диабетом. Данное хроническое заболевание имеет множество специфических особенностей, которые сказываются на психическом состоянии пациентов. Для профилактики «поздних» осложнений сахарного диабета требуются не только действие врача, но и активное участие пациента в процессе лечения. Больному необходимо совершить серьезные перемены в своем привычном образе жизни, соблюдать определенную диету, с ограничением обычного рациона питания, и проведение постоянного самоконтроля течения заболевания [1].

Однако труднее всего с этим справиться пациентам с сахарным диабетом 2 типа, так как большинство больных сталкиваются с данным заболеванием в зрелом возрасте, когда сформировались определенные привычки и убеждения к своему состоянию здоровья. Таким людям психологически сложнее понять необходимость лечения и изменения образа жизни. Даже многие «диабетики со стажем» отказываются от намеченного плана терапии, особенно, когда речь заходит о неэффективности сахароснижающих препаратов и переводе на

инсулинотерапию. Старт инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа является новым этапом в лечении и жизни пациентов [2].

Методология обучения пациентов с сахарным диабетом непрерывно совершенствуется, поэтому разработка новых методов анализа эффективности проводимых лечебных и профилактических мероприятий, становится все более актуальной в современной диабетологии [3].

**Материалы и методы исследования.** Отбор пациентов для проведения исследования проводился среди больных эндокринологического отделения ОБУЗ КГКБ СМП, страдающих сахарным диабетом 2 типа и госпитализированных с целью перевода на инсулинотерапию в 2016 году. В ходе работы было обследовано 70 больных сахарным диабетом 2 типа (СД). Из них 49 человек составляли опытную группу, представленную пациентами, проходившими обучение в «Школе диабета» на базе ОБУЗ КГКБ СМП. Контрольную группу составляли 21 больной диабетом, которые не получали терапевтического обучения по поводу данного заболевания. Пациенты опытной и контрольной группы были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания и получаемой инсулинотерапии. Возраст больных варьировал от 50 до 77 лет и в среднем составлял  $60,87 \pm 0,92$  лет. Давность заболевания сахарным диабетом у обследуемых составила от 1 года до 24 лет, что в среднем –  $10,21 \pm 0,60$  лет. На протяжении исследования большая часть пациентов – 46 человек (65,71%) получала комбинированную терапию пероральными сахароснижающими препаратами и инсулином средней продолжительности действия, 9 человек (12,86%) – терапию готовыми смесями инсулина и 15 человек (21,43%) находились на базис-болюсной инсулинотерапии. Пациенты опытной группы проходили обучение в «Школе диабета» впервые. Обучение велось по структурированным программам для больных сахарного диабета 2 типа. Критериями исключения являлись:

1. Больные сахарным диабетом 1 типа;
2. Пациенты, принимавшие инсулинотерапию в течение трех месяцев до начала исследования;

3. Больные, имеющие противопоказания к проведению обучения в «Школе диабета»: наличие выраженной диабетической нефропатии с развитием хронической болезни почек, резкое снижение остроты зрения, наличие психических заболеваний, выраженное обострение сопутствующих хронических заболеваний, инфекционные заболевания, острый коронарный синдром (ОКС), наличие острых осложнений сахарного диабета и выраженную метаболическую декомпенсацию этого заболевания;

4. Пациенты, переведенные на инсулинотерапию по причине почечной и печеночной недостаточности.

В ходе исследования анализировали следующие параметры:

- уровень глюкозы крови натощак;
- уровень глюкозы крови через 2 часа после еды (постпрандиальной гликемии).

**Результаты исследования.** В результате исследования у пациентов опытной и контрольной групп такого параметра эффективности терапевтического обучения у больных сахарным диабетом 2 типа, перешедших на инсулинотерапию, как уровень глюкозы крови натощак, были получены следующие результаты. Исходные показатели уровня глюкозы крови натощак у больных опытной и контрольной группы не отличались и составляли  $11,56 \pm 0,32$  и  $11,64 \pm 0,59$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ) соответственно. Через 10 дней исследования этот показатель достоверно снижался как в опытной, так и контрольной группах. Получили следующие результаты: в опытной группе уровень гликемии натощак через 10 дней после начала исследования составил  $7,10 \pm 0,24$  ммоль/л, в контрольной –  $7,49 \pm 0,38$  ммоль/л. Для оценки стойкости компенсации углеводного обмена проводилось определение уровня глюкозы крови натощак через 3 месяца после начала исследования. При сравнении данного показателя между пациентами опытной и контрольной групп, были выявлены существенные различия: у пациентов опытной группы он ниже ( $7,66 \pm 0,22$  ммоль/л ( $p < 0,05$ )), по сравнению с теми же показателями у больных контрольной группы ( $8,01 \pm 0,36$  ммоль/л ( $p > 0,05$ )). Данные различия

объясняются тем, что пациенты опытной группы, пройдя обучение в «Школе диабета», обладают большим уровнем мотивированности к соблюдению правильного образа жизни и режима инсулинотерапии, и, в целом, более к ней адаптированы.

В ходе исследования такого параметра, как уровень гликемии через 2 часа после еды (постпрандиальной гликемии), были получены следующие результаты. Изменение гликемии через 2 часа после еды у больных опытной и контрольной группы в целом соответствовала изменению гликемии натощак. У пациентов опытной группы была выявлена положительная динамика в виде снижения этого показателя, как через 10 дней ( $8,50 \pm 0,12$  ммоль/л), так и через 3 месяца ( $8,53 \pm 0,12$  ммоль/л), по сравнению с исходными цифрами ( $13,35 \pm 0,22$  ммоль/л). В то же время у больных контрольной группы исходные показатели и результаты исследования гликемии через 2 часа после еды статистически значимо не отличались: исходные цифры –  $13,48 \pm 0,24$  ммоль/л, через 10 дней –  $8,47 \pm 0,23$  ммоль/л, через 3 месяца –  $9,98 \pm 0,18$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

#### **Выводы.**

1. Снижение показателя гликемии натощак через 10 дней и 3 месяца у больных опытной и контрольной групп относительно исходных параметров произошло в результате адекватной коррекции углеводного обмена у пациентов, находящихся на стационарном лечении, путем применения инсулинотерапии в различных вариациях. Поскольку уровень гликемии в контрольной группе все же превышал аналогичный показатель в опытной, можно сделать вывод о дополнительном положительном эффекте терапевтического обучения при переводе на инсулинотерапию.

2. Более выраженный прирост постпрандиальной гликемии в контрольной группе, по сравнению с опытной обосновывается тем, что, проигнорировав необходимость посещения занятий в «Школе диабета», больные не были обучены самоконтролю течения заболевания, а так же основам инсулинотерапии.

3. Существенное различие между показателями уровня глюкозы через 2 часа после еды опытной и контрольной групп через 3 месяца после начала исследования, подтверждает высокую результативность занятий в «Школе диабета» при формировании мотивации пациентов к сохранению и поддержанию тех результатов, которых они добились во время обучения и стационарного лечения.

4. Различия показателей между пациентами опытной и контрольной группы объясняются тем, что больные опытной группы, пройдя обучение в «Школе диабета», обладают большим уровнем мотивированности к соблюдению правильного образа жизни и режима инсулинотерапии, и, в целом, более к ней адаптированы.

#### **Список литературы:**

1. Гончарова О.В. Значение «Школ сахарного диабета» в профилактике сахарного диабета и его осложнений у детей и взрослых // РМЖ. 2012. №20. С.1001.
2. Скворцов В.В. Клиническая эндокринология. Краткий курс // – М., 2014. 103 с.
3. Холодова Е.А. Методические рекомендации для преподавателей школ сахарного диабета // Минск, 2000. 67 с.



## **О ГИПОДИНАМИИ ШКОЛЬНИКОВ**

***Сазонова Алена Александровна***

*студент Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Шестак Мария Александровна***

*студент Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Галузо Наталья Анатольевна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры гигиены и экологии  
Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

***Семенова Вера Николаевна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры гигиены и экологии  
Новосибирского Государственного Медицинского Университета,  
РФ, г. Новосибирск*

Необходимым условием гармоничного развития ребенка является достаточная, соответствующая возрастным и индивидуальным анатомо-физиологическим возможностям, двигательная активность. Цивилизация способствовала формированию специфических заболеваний, одно из которых – гиподинамия. В последние годы возросла и качественно изменилась учебная нагрузка в школе и дома. Появление современных средств получения и обработки информации значительно уменьшило двигательную активность всех, включая школьников. В связи с этим гиподинамия школьников является актуальной проблемой в условиях современной жизни.

**Цель** работы – изучение физической активности школьников старшего возраста (8, 9, 10 классы). В исследовании приняли участие 60 школьников МБОУ СОШ № 111.

**Методы исследования.** Для характеристики двигательного режима, выявления предпосылок и симптомов гиподинамии проведено анкетирование, функциональное состояние кардио-респираторной системы оценивали, используя пробу Летунова [3, с. 299]. Анкета включала 17 вопросов. Проба Летунова – функциональный тест, используемый в спортивно-медицинских

исследованиях, отражает тип реагирования сердечно-сосудистой системы на нагрузку. Проведение данного исследования согласовано с администрацией учебного заведения и выполнялось в спортивном зале. Сначала у исследуемых измерялось артериальное давление и пульс в спокойном состоянии. Далее проведены три нагрузки:

- 20 приседаний;
- бег в быстром темпе в течение 15 секунд;
- бег на месте в течение 3 минут.

Измерение показателей проводилось на 1, 2, 3, 4 и 5 минутах. Критерием определения типа реагирования служило время реституции показателей. В норме эта величина должна быть:

- на первом этапе – не более 3 минут;
- на втором – не более 4 минут;
- на третьем этапе – не более 5 минут.

Для объективной оценки физической подготовленности были проанализированы результаты сдачи школьных нормативов и сопоставлены с нормами ГТО для данной возрастной группы [2, с. 2]. Информация предоставлена учителем физической культуры с разрешения администрации данного учебного заведения. Сравнивались результаты по таким видам испытаний, как метание мяча, бег на 60 м, бег на 2 и 3 км, прыжок в длину с разбега, поднимание туловища из положения «лежа на спине».

### **Результаты.**

Учебный процесс, сопровождающийся выполнением значительного числа видов деятельности в положении «сидя» (за партой или за персональным компьютером), является важным фактором, ограничивающим двигательную активность школьников, что и подтвердил ответ на вопрос «Сколько времени в день вы проводите, сидя за партой?» Как следует из представленных данных (рисунок 1), 58% проводят в таком положении более 5 часов, треть – от четырех до пяти часов и лишь 7% менее 5 часов в день. При этом обращает на себя внимание превышение гигиенически обоснованной продолжительности, более

4 часов в день работы за компьютером большинством (73%) опрошенных [2, с. 128].



**Рисунок 1. Время, занятое учениками в положении сидя за партой**

Как известно, двигательная активность реализуется в разнообразных формах – естественные локомоции, утренняя гимнастика, пешие прогулки, занятия в спортивных секциях, система физического воспитания в образовательных учреждениях разного уровня. Анализ результатов анкетирования показал, что более половины школьников в свободное время предпочитают пассивный отдых, лишь каждый десятый (13,3%) регулярно делает зарядку по утрам, но при этом почти половина (45%) посещают спортивные секции (рисунок 2).



**Рисунок 2. Процент учеников, занятых в спортивных секциях**

Гиподинамия – патологическое состояние, характеризующееся нарушением практически всех функций человеческого организма (дыхательной, пищеварительной, функции кроветворения и кровообращения) за счет снижения двигательной активности, вследствие чего снижается сократительная способность мышечных структур [4,с. 298]. Длительная гиподинамия вызывает постепенную атрофию мышечного аппарата, за которой следует обеднение кальцием костей и, как следствие, остеопороз. Повышение аппетита на фоне гипокинезии приводит к ожирению, а далее – порочный круг, так как избыток массы тела препятствует выполнению физических упражнений. Недостаточный приток кислорода, поражение сосудов мозга способствуют снижению интеллектуальных возможностей, памяти, внимания, нарушается умственная работоспособность, появляется склонность к невротоподобным расстройствам. К первым симптомам гиподинамии относятся такие, как слабость, нарушение сна, апатия, головная боль, избыточный вес. Отсутствие вышеперечисленных симптомов характерно только для четверти школьников (рисунок 3), «проблема лишнего веса» присуща почти половине (рисунок 4). Все это является риском развития более тяжелых последствий гиподинамии.

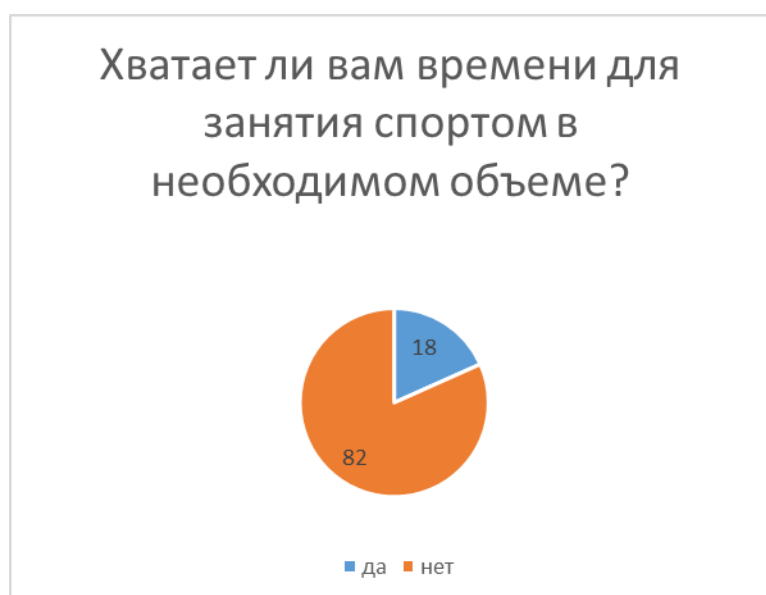


**Рисунок 3. Процент учеников, у кого наблюдаются симптомы гиподинамии**



**Рисунок 4. Процент учеников с лишним весом**

Для того чтобы выяснить, почему же, даже при наличии симптомов гиподинамии, школьники так мало времени школьники уделяют спорту, им был задан вопрос «Хватает ли вам времени для занятия спортом в необходимом объеме?». Положительный ответ дали всего лишь 18.3% исследуемой выборки (рисунок 5). В качестве основной причины дефицита времени для занятий спортом респонденты указали сложность школьной программы и большой объем домашних заданий.



**Рисунок 5. Процент учеников с нехваткой времени для занятия спортом**

Проведение функциональной пробы Летунова выявило отклонения от нормы у 10% школьников. Как известно, выделяют 4 типа реагирования:

в нормальных условиях это «нормотонический» тип, остальные три (гипертонический, гипотонический и дистонический) свидетельствуют либо о переутомлении, либо о «перетренированности», либо о плохой приспособляемости сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам.

Несмотря на то, что симптомы гиподинамии были выявлены у большинства школьников, доля детей с отклонениями в функционировании сердечно-сосудистой системы невелика, что, вероятнее всего, объясняется непродолжительным воздействием в силу молодого возраста изучаемой выборки. По результатам данной пробы у 90% школьников наблюдается нормотонический тип.

Изучение степени физической подготовленности на основании результатов выполнения нормативов и степени их соответствия нормам ГТО для данной возрастной группы показало, что большинство, три четверти (76%), учеников сдали нормативы на положительную оценку, 12% не справились с одним и еще 12% – с двумя и более испытаниями. Среди не справившихся – школьники, ведущие пассивный образ жизни.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о необходимости повышения уровня двигательной активности детей и подростков. Для решения проблемы нужен комплексный подход, в качестве важной составляющей выступает просвещение подрастающего поколения о здоровье и формирующих его факторах.

### **Список литературы:**

1. Гигиенические требования к персональным электронно-вычислительным машинам и организации работы (СанПин 2.2.2/2.4.1340-03). - М.: ДЕАН, 2003. – 128 с.
2. Постановление Правительства РФ № 540, Положение о ГТО, Указ Президента о ГТО. – 2016. – С. 1–4.
3. Чайковская О.Е. Двигательная активность – основа борьбы с гиподинамией // Физическое воспитание и спорт в высших учебных заведениях. – 2016. – С. 298–301.

## **МОРФОЛОГИЯ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

***Акназарова Жадыра Руслановна***

*студент 3 курса, факультет «Общая медицина и стоматология»,  
Карагандинский государственный медицинский университет,  
Республика Казахстан, г. Караганда*

***Советов Сакен Нурмаханбетулы***

*студент 3 курса, факультет «Общая медицина и стоматология»,  
Карагандинский государственный медицинский университет,  
Республика Казахстан, г. Караганда*

***Мусабекова Сауле Амангельдиевна***

*научный руководитель, доц. кафедры патологической анатомии  
Карагандинский государственный медицинский университет,  
Республика Казахстан, г. Караганда*

Внематочная беременность – патологическое течение беременности, при котором развитие плода происходит во внематочном пространстве. С очень большой вероятностью внематочная беременность заканчивается смертью плода и зачастую опасна и для здоровья матери из-за возможности развития внутреннего кровотечения. По этой причине внематочная беременность является одной из основных проблем гинекологии и акушерства. Статистические данные последних лет показывают, частота появления эктопической беременности увеличивается с высокой скоростью. Хотя современные методы диагностики и терапии очень хорошо развиты, внематочная беременность является одной из главных причин материнской смертности [4; 1].

В наши дни в мировой научной литературе все чаще появляются упоминания о редких формах внематочной беременности. Данная проблема актуально еще тем, что эктопическая беременность – одна из основных причин бесплодия трубно-перитонеального происхождения. Отечественные и иностранные источники утверждают, что 50–80% больных после оперативного лечения внематочной беременности лишаются репродуктивных способности, а частота повторных эктопических беременностей варьируется от 2 до 30%. В 70% случаев удаления всего одной фаллопиевой трубы вызывает нарушения

эндокринных функции, формирование вторичной беременности, растет вероятность появления внематочной беременности в оставшейся маточной трубе [1]. Помимо этого сальпингэктомия приводит к развитию послеоперационного спаечного процесса, что в еще большей степени ухудшает вероятность наступления нормальной беременности.

На данное время причины внематочной беременности не установлена, известны лишь факторы риска [2]. К ним относятся:

- Повреждения маточной трубки;
- Применение контрацептивных средств;
- Курение сигарет
- Старше 35 лет
- Предшествующее внематочная беременность
- Искусственное прерывание беременности [3].

Как уже было сказано, несмотря на развитие технологии диагностики, выявить внематочную беременность в ранней стадии довольно сложно. Это обусловлено тем, что такие симптомы, как боль и влагалищное кровотечение в период между гестации 6 и 10 неделями, свойственны не только внематочной беременности, но и кистозному поражению желтого тела. Трудность диагностики состоит так же в том, что атипичное течение внематочной беременности довольно частое явление, и симптомы течения такой беременности свойственно и другим заболеваниям мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта. Для поставки более точного диагноза прибегают к второстепенным методам исследования относятся: трансвагинальной сонограммы; увеличение или уменьшение количества хорионический гонадотропин в крови в динамике; лапароскопии. При не точных и возможных признаках беременности появляются боли в нижней части брюшной стенки и кровотечения из половых путей, что обусловлено отторжением отпадающий измененной слизистой оболочки матки [7]. Часто отсутствует задержка месячных циклов, но вовремя их возникновения наблюдаются не свойственные для типичных менструаций мажущие темные кровяные выделения. Сокращения



трубы, выталкивающей отделившегося эмбриона, а также попадание крови в брюшную полость вызывает болевые ощущения в нижней области живота. Клиническая картина варьируется в зависимости от объема и скорости кровотечения. Бывает, что симптоматика имеет латентный характер, что создает трудности при диагностировании эктопической беременности, прерывающуюся по типу трубного аборта трудно [3; 5].

В настоящее время имеется тенденция к росту количества внематочной беременности. Среди всех случаев беременности около 1–2% приходится именно на внематочные беременности. Смертность при внематочной беременности составляет по разным оценкам 90%. Не стоит так же забывать об осложнениях, как упоминалось выше. Именно поэтому проблемы диагностики внематочной беременности являются одним из самых актуальных вопросов гинекологии.

Помимо трубчатой беременности, существует еще несколько видов патологического течения беременности.

Яичниковая беременность чаще всего развивается вторично, когда оплодотворенная яйцеклетка из трубы попадает на поверхность яичника, но не исключено и первичное прикрепление к нему оплодотворенной яйцеклетки. При этом ворсины хориона углубляются в ткань яичника. Амниальная и хориальная оболочки образуют капсулу, в которой в течение 6–8 недель растет эмбрион, а затем происходит разрыв плодместилища с кровоизлиянием в брюшную полость.

Клиническое проявление прогрессирующей яичниковой беременности не особо отличается от таковой при трубчатой беременности. Часто в вышеуказанных случаях предполагают о трубчатой беременности и только при осмотре брюшной полости при помощи лапароскопии устанавливается точный диагноз. При яичниковой беременности производят разрез яичника в пределах не поврежденной ткани. Если таковую обнаружить не удастся, то яичник удаляют.

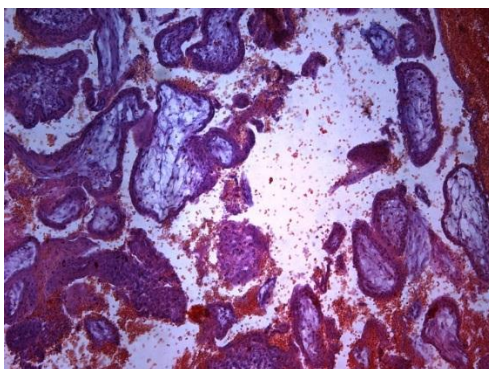
Клиническая картина прогрессирующей беременности в добавочном роге мало отличается от клинической картины маточной беременности. Иногда диагноз трудно поставить как при пальпации, так и при ультразвуковом исследовании. Это обусловлено тем, что обнаружить плодное яйцо в маточном углу или дополнительном роге не всегда представляется возможным. Окончательный диагноз определяют только при операции по резекции рога.

Брюшная беременность встречается не очень часто. Можно наблюдать прикрепления ворсинок хориона к практически любому органу брюшной полости: кишечнику, сальнику и даже печени. При брюшных беременностях требуется прерывание беременности на ранних стадиях, но выявлены случаи успешной беременности с сохранением жизни плода. Поставить диагноз прогрессирующей беременности не является легкой задачей. УЗИ является очень эффективным средством, при котором определяется интактная матка [6].

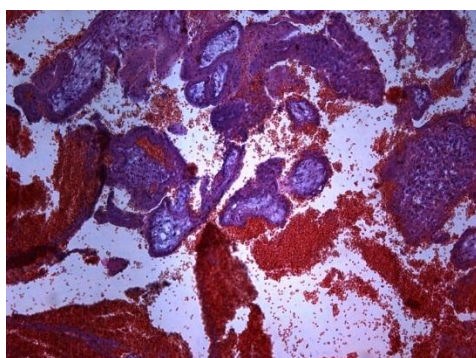
При шейной беременности яйцеклетка локализуется в шейном канале матки. Шейная беременность из-за недостатка кровоснабжения ворсин хориона, которые часто прорастают в мышечную ткань, прерывается в ранние сроки. Прерывание шейной беременности может иметь неблагоприятный исход: обильным, трудно останавливаемым кровотечением [5; 6].

Проблемы внематочной беременности в Казахстане, в том числе в Карагандинском регионе, до сих пор основательно не изучены. С целью расширить статистику эктопической беременности в Казахстане, в частности в Караганде, было проведено исследование, в ходе которого было проведено ретроспективное исследование 30 случаев внематочной беременности у женщин возрастом от 24 до 40 лет.

Из них 2 в возрасте от 24 до 28, 12 в возрасте 29–32 и 16 в возрасте 33–40 лет (рисунок 3). Из них резко наблюдается зависимость случаев появления внематочной беременности от возраста. Так же было проведено патологоанатомическое изучение препарата хориона с гистологическими признаками эктопической(внематочной) беременности.



*Рисунок 5. Эктопическая (трубная) беременность*



*Рисунок 6. Эктопическая (трубная) беременность*

На всех рисунках отображены ворсины хориона, децидуальная ткань с очагами распада и кровоизлияниями.



*Рисунок 3. Распределение беременности по возрастам*

Изучив течения и исходы внематочной беременности у женщин в возрасте от 24–40 лет Карагандинского региона Республики Казахстан можно сделать выводы о влиянии различных факторов на появление и развитие данной патологии. Ретроспективное исследования типа описание серии случаев показали, что женщины, которые применили аборт, а также при повторных беременностях после первичных внематочных беременностей является более поддержанными. Беременность после 35 лет так же является фактором заболеваемости.

### Список литературы:

1. Кливленд Г. О., Ключаров И. В. Современный взгляд на лечение метотрексатом внематочной беременности ранних сроков // ПМ. 2013. №7 (76). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyy-vzglyad-na-lechenie-metotreksatom-vnematochnoy-beremennosti-rannih-srokov> (дата обращения: 11.04.2017).
2. Михельсон А.А., Макаренко Ю.М., Михельсон А.Ф., Лебедеко Е.Ю., Волошин В.В., Розенберг И.М. Клинико-морфологическое обоснование реабилитации едва не погибших больных (near miss) от внематочной беременности // Медицинский вестник Юга России. 2014. №1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/kliniko-morfologicheskoe-obosnovanie-reabilitatsii-edva-ne-pogibshih-bolnyh-near-miss-ot-vnematochnoy-beremennosti> (дата обращения: 10.05.2017).
3. Назаренко Олег Ярославович, Тимофеева Светлана Владимировна К вопросу о ведении пациенток с внутрибрюшным кровотечением генитального происхождения // Казанский мед.ж.. 2014. №2. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-o-vedenii-patsientok-s-vnutribryushnym-krovotечением-genitalnogo-proishozhdeniya> (дата обращения: 14.04.2017).
4. Нартаева А.Е., А. Маратұлы, А.С. Гавриленко Наблюдение и морфологическая оценка трубной беременности // Вестник КазНМУ. 2015. №1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/nablyudenie-i-morfologicheskaya-otsenka-trubnoy-beremennosti> (дата обращения: 1.05.2017).
5. Эгамбердиева Л. Д., Тухватшина Н. И., Ахметшина Г. Ф. Современные методы диагностики и лечения эктопической беременности. Клиническое наблюдение // ПМ. 2015. №4-1 (89). URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyye-metody-diagnostiki-i-lecheniya-ektopicheskoy-beremennosti-klinicheskoe-nablyudenie> (дата обращения: 22.04.2017).

6. Nanbakhsh, Fariba et al. "Association of Helicobacter Pylori Infection and Ectopic Pregnancy." *Journal of Family & Reproductive Health* 10.2 (2016): 80–84. Print.
7. Perkins, Kiran M. et al. "Risk of Ectopic Pregnancy Associated With Assisted Reproductive Technology in the United States, 2001–2011". *Obstetrics and gynecology* 125.1 (2015): 70–78. PMC. Web. 5 May 2017.

## **РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ**

***Токарева Дарья Валерьевна***

*студент, Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Сердюк Светлана Владимировна***

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц.,  
Оренбургский государственный медицинский университет,  
РФ, г. Оренбург*

***Кудрявцева Алёна Владимировна***

*научный руководитель, врач-онколог отделения химиотерапии  
ГАОУЗ «Оренбургская РБ»,  
РФ, г. Оренбург*

Список сокращений:

РЭ – рецепторы эстрогена; РП- рецепторы прогестерона; АС – адриамицин, циклофосфан; FАС – 5 – фторурацил, адриамицин, циклофосфан; СМF – циклофосфан, метотексат, 5 – фторурацил; ТР – карбоплатин, паклитаксел; МХТ – монокимиотерапия; ПХТ – полихимиотерапия; ОВ – общая выживаемость; БВ – безрецидивная выживаемость.

### **АКТУАЛЬНОСТЬ**

Рак молочной железы (РМЖ) – злокачественная опухоль железистой ткани молочной железы. В мире это наиболее частая форма рака среди женщин, поражающая в течение жизни от 1/13 до 1/9 женщин в возрасте от 13 до 90 лет. В международной классификации болезней (МКБ – 10) рак молочной железы имеет код С50.

Адьювантная (послеоперационная) химиотерапия применяется при РМЖ уже более четверти столетия. Именно она внесла наибольший вклад в улучшение отдаленных результатов лечения, в частности – увеличение безрецидивной и общей выживаемости больных.

В настоящее время рак молочной железы у женщин является самым распространенным злокачественным заболеванием и составляет 18,4% всех злокачественных новообразований и с каждым годом этот показатель

увеличивается. Одной из форм рака молочной железы, имеющей крайне неблагоприятный прогноз, является отечно-инфильтративная, которая включает в себя две разновидности: первичную (истинную) и вторичную формы. По данным различных авторов общая выживаемость при этой форме рака молочной железы в течение 5 лет составляет около 41% и безрецидивная – 8%.

Развитие новых лечебных подходов к лечению рака молочной железы с различными биологическими и клиническими характеристиками делают актуальным дифференцированное изучение непосредственных и отдаленных результатов лечения первичной и вторичной формы. В настоящее время основным направлением при создании лечебных программ для больных отечно-инфильтративной формой является разработка режимов комбинации химиотерапии с одновременной или последовательной лучевой терапией и/или операцией, а также с эндокринотерапией.

#### АДЬЮВАНТНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ

Представление о раке молочной железы как о системном заболевании, при котором уже на самых ранних этапах имеются отдаленные микрометастазы, является основанием для проведения системной послеоперационной (адьювантной) терапии у больных операбельным раком молочной железы.

На сегодняшний день учитывается совокупность показателей для назначения адьювантной химиотерапии: стадия заболевания, иммуногистохимия, гормональный статус, возраст, наличие менструальной функции, гистология опухолевого узла. Выбор адьювантной терапии базируется, в первую очередь, на информации о чувствительности опухоли к гормональным воздействиям, определяемой по содержанию рецепторов эстрогенов и/или прогестерона в опухолевой ткани.

Выбор адьювантного лечения у больных с отсутствием метастазов зависит от группы риска. У больных с низкой степенью риска можно рекомендовать назначение тамоксифена или вообще отказаться от дополнительного лекарственного лечения. У больных с высокой степенью риска и отсутствием

РЭ и/или РП в опухоли рекомендуется проведение адъювантной химиотерапии (6 курсов АС, FАС или CMF) независимо от состояния менструальной функции. У больных в пременопаузе с положительными рецепторами считается обязательным проведение химиотерапии с последующим назначением тамоксифена в течение 5 лет. В постменопаузе с положительными рецепторами основой адъювантной терапии является прием тамоксифена в течение не менее 5 лет. В старшей возрастной группе (старше 70 лет) основой адъювантной терапии должен быть тамоксифен. У больных с высоким риском и отсутствием РЭ и/или РП в опухоли может обсуждаться вопрос о назначении химиотерапии, при этом обязательно должны быть учтены общее состояние пациентки, сопутствующие заболевания и желание самой больной.

По результатам исследования группы пациентов, было установлено: все 10 пациенток получали ПХТ в режиме FАС, 3 пациентки получали противоопухолевую гормонотерапию тамоксифеном, 2 пациентки получали паклитаксел в режиме МХТ и 4 пациентки получали ПХТ в режиме ТР.

ТАМОКСИФЕН, АС, FАС, CMF, ТР.

Тамоксифен является основным препаратом для проведения адъювантной гормонотерапии у больных раком молочной железы с наличием стероидных рецепторов в опухоли как у постменопаузальных больных, так и у пациенток с сохранной менструальной функцией. Прием тамоксифена в суточной дозе 20 мг в течение 5 лет приводит к достоверному улучшению отдаленных результатов лечения. В настоящее время не получено доказательств того, что увеличение длительности приема свыше 5 лет улучшает показатели безрецидивной и общей выживаемости. Вместе с тем, показано, что даже позднее начало приема тамоксифена (более чем через 2 года после выполнения операции) улучшает отдаленные результаты у женщин с положительными рецепторами. На основании существующего сегодня опыта рекомендуемая продолжительность приема тамоксифена составляет 5 лет.

Эффективное лечение рака молочной железы возникает при применении комбинации противоопухолевых препаратов. На протяжении многих лет



широко используется комбинация CMF – циклофосфан, метотрексат, 5 – фторурацил.

#### ТАКСАНОВЫЕ ХИМИОПРЕПАРАТЫ.

Таксановые химиопрепараты, для терапии рецидивного и метастатического рака молочной железы рекомендуется назначать в монотерапии. Комбинировать таксановые препараты не рекомендуется с антрациклинами, винорелбином, капецитабином.

К таксановым химиопрепаратам относят:

1. Паклитаксел.
2. Доцетаксел.
3. Паклитаксел + карбоплатин.

В основе противоопухолевого механизма обоих препаратов (паклитаксела и доцетаксела) лежит их способность полимеризовать белок тубулин, основу микротрубочек клетки, тем самым нарушая способность последних формировать веретено деления и прерывая клеточный цикл опухолевой клетки в фазе митоза.

Паклитаксел эффективен и при проведении второй линии химиотерапии, а также у многократно леченных больных с резистентными к антрациклинам опухолями, т.е. в группе пациентов, практически не имевших ранее перспектив в лечении.

Так же, паклитаксел применяется в комбинации с доксорубицином. Было показано, что при проведении 8 циклов доксорубицина в дозе  $60 \text{ мг/м}^2$  и паклитаксела  $200 \text{ мг/м}^2$  каждые 3 недели частота объективного эффекта составила 94% при средней продолжительности полной и частичной регрессии 8 и 11 месяцев соответственно. Но комбинация доксорубицина и паклитаксела сопровождалась высокой частотой хронической сердечной недостаточности.

Комбинация доксорубицина и паклитаксела обладает преимуществом в достижении объективных эффектов и времени до прогрессирования, при этом эффективность монокимиотерапии с использованием каждого из компонентов

этой комбинации значительно ниже и существенно не различается между собой.

При составлении плана лечения РМЖ врач-онколог назначает пациенту химиопрепараты различных фармакологических групп в различных комбинациях, что требует прогнозирования возможных отдаленных результатов. Для проведения исследования была выбрана группа пациентов (10 пациентов) в возрасте 43 – 68 лет, проходивших химиотерапию в онкологическом отделении ГАУЗ «Оренбургская РБ».

**Таблица 1.**

**Данные по исследованию**

	Диагноз	Схема лечения
1.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Левой молочной железы T3N3M0.	A – ПХТ по схеме FAC 6 курсов, тамоксифен.
2.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Левой молочной железы T4N1M0. Стадия IIIb.	A – ПХТ по схеме FAC 6 курсов.
3.	C50.4 Верхненаружного квадранта молочной железы. Девой молочной железы T2N0M0, стадия IIa.	8 курсов ПХТ (4 FAC+ 4 МХТ паклитаксел)
4.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Правой молочной железы T2NxM0.	8 курсов ПХТ (4 FAC+ 4 МХТ паклитаксел)
5.	C50.4 Верхненаружного квадранта молочной железы. правой молочной железы T4NxM0.	4 курса FAC.
6.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Правой молочной железы T1NxM0	6 курсов ПХТ (FAC).
7.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Левой молочной железы T2N0M0. ЭР=2+, ПР=0.	6 курсов А-ПХТ(FAC). Гормонотерапия (тамоксифен).
8.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Правой молочной железы T2N0M0, узловая форма, стадия IIa. ЭР -7, ПР-0.	4 курс А-ПХТ (FAC).
9.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Правой молочной железы T1N0M0, узловая форма. ЭР-0, ПР-0.	6 курсов А-ПХТ (AC).
10.	C50.9 Молочной железы неуточненной части. Левой молочной железы T4N2M1.	7 курсов ПХТ (4 FAC+ 3 TP), гормонотерапия (тамоксифен).

**РЕЗУЛЬТАТЫ АДЪЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ**

По результатам исследования пациентов, установлено: все 10 пациенток получали полихимиотерапию в режиме FAC, 3 пациентки противоопухолевую гормонотерапию тамоксифеном, 2 пациентки паклитаксел в режиме монохимиотерапии и 4 пациентки – ПХТ в режиме TP.

Результаты безрецидивной выживаемости составили 17,13 мес, 1-летняя – 56%, 3-летняя безрецидивная выживаемость – 32,9%, 5-летняя – 30,4%.

Прием тамоксифена также статистически значимо влиял на безрецидивную и общую выживаемость пациенток ( $p=0,0239$ ) и ( $p=0,0298$ ). В группе больных, принимавших тамоксифен, БВ и ОВ составили 51,7% и 63,5% соответственно, тогда как в группе больных, не получавших гормональную терапию, БВ и ОВ были – 15,8% и 24,3%.

При анализе полученных данных было выявлено, что количество полученных курсов химиотерапии по схеме FAC статистически значимо влияло на общую выживаемость больных ( $p=0,0069$ ). Так при получении 2–3 курсов химиотерапии по схеме FAC 5-летняя ОВ составила – 23%, 4–6 курсов химиотерапии – 42,4%, от 7 до 9 курсов химиотерапии – 53,5% соответственно.

Существенная продолжительность жизни при раке молочной железы даже после рецидива заставляет минимизировать токсичное воздействие, особенно при лечении метастатического рака, за счет редукции доз и назначения монокимиотерапии, перевода пациентов на таблетированные препараты.

### **Список литературы:**

1. Олийниченко П. И., Булкина З. П., Синиборова Т. И. Справочник по полихимиотерапии опухолей. «Здоровье». 2000. 296 с.
2. Онкология: учеб. для вузов. А. А. Шайн. «Академия». 2004. С. 218–260.
3. Онкология: учеб. для вузов. / [под редакцией: акад. РАМН В. И. Чиссова, проф. С. Л. Дарьяловой]. «ГЭОТАР – Медиа». 2007. С. 242–269.
4. Практическая онкология: избранные лекции. / [под редакцией: С. А. Тюляндина, В. М. Моисеенко]. «Центр ТОММ», Санкт – Петербург. 2004. 784 с.
5. Тюляндин С.А., Системная терапия операбельного рака молочной железы // Практическая онкология. – 2002. – Т.3, №1. – С. 29–37.

## **ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

***Ангадонов Борис Георгиевич***

*студент педиатрического факультета,  
Иркутский государственный медицинский университет, ИГМУ,  
РФ, г. Иркутск*

***Хышова Виктория Александровна***

*студент педиатрического факультета  
Иркутский государственный медицинский университет, ИГМУ,  
РФ, г. Иркутск*

***Мартынович Наталья Николаевна***

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф., заведующая кафедрой педиатрии  
№1, Иркутский государственный медицинский университет, ИГМУ,  
РФ, г. Иркутск*

***Гайдукова Марина Анатольевна***

*научный руководитель, врач-невролог ОГБУЗ ИДГП №3,  
РФ, г. Иркутск*

Были изучены 60 форм развития ребенка с диагнозом СДВГ. Проанализирован акушерский анамнез матерей и социальный статус семьи. Выявлены основные осложнения в течение беременности и родов. Изучено нервно-психическое развитие детей на первом и третьем году жизни. И адаптационные возможности у детей с данным диагнозом.

Выявлено, что взрослый возраст матери, неполная семья, наличие в анамнезе аборт и осложнений в течение беременности и родов приводит к перинатальному гипоксическому повреждению мозга у новорожденного. Это является морфологическим субстратом для развития СДВГ. Каждый 4-й ребенок не посещал ДДУ из-за трудности адаптации.

В последнее время специалистами многих сфер отмечается тенденция увеличения числа детей, неспособных справляться со школьными нагрузками. Неудачность таких детей связана с невнимательностью и неусидчивостью. Дети с синдромом дефицита внимания и гиперактивности отстают по школьным программам, имеют трудности в освоении навыков чтения и письма при сохранном или даже повышенном уровне интеллекта[7]. Актуальность

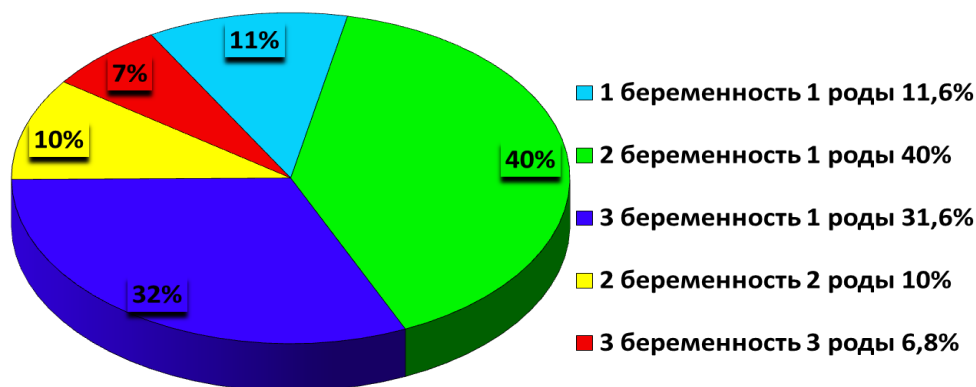
проблемы СДВГ чрезвычайно велика. Во-первых, дети, которым был поставлен диагноз «Гиперкинетического расстройства поведения», трудно обучаемы. Они не могут концентрировать свое внимание на уроках и заданиях. В дошкольном возрасте такие дети гиперактивны, они чаще своих сверстников наносят себе различные увечья. В школьные годы данное расстройство может потенциально приводить к неуспеваемости и асоциальному поведению подростка, что приводит к снижению качества жизни, как ребенка, так и его родителей[5]. Медико-социальная значимость данной проблемы так же, достаточно велика, потому что затрагивает сферу профессиональных интересов не только специалистов неврологов, психиатров и педиатров, но и педагогов – воспитателей[1;2;6]. Данные о распространенности СДВГ и особенностях возрастной динамики в разных странах отличаются широкой вариабельностью: от 1–3% в Великобритании до 4–20% в США. В России до сих пор отсутствуют эпидемиологические данные о частоте встречаемости СДВГ. По данным Ю.С. Шевченко (2004), диапазон колебаний 24–40%, по данным Н.Я. Семаго, – от 2 до 20 в детской популяции. По материалам Н.Н. Заваденко – от 4 до 9,5%. В целом по России, по данным различных авторов, распространенность синдрома колеблется от 2 до 47%. Столь значительный разброс подтверждает актуальность изучения этого расстройства. СДВГ по современным представлениям является мульти факториальным заболеванием. В настоящее время существуют нейроморфологические, генетические, нейрофизиологические, биохимические, социально-психологические концепции, которые пытаются объяснить механизмы развития синдрома [4]. По результатам исследования И.И. Заваденко, возникновение СДВГ из-за раннего повреждения центральной нервной системы в период беременности и родов встречается в 84% случаев, из-за генетических причин – в 57%, негативное действие внутрисемейных факторов прослеживается в 63% [3]. Нейробиологами высказывается предположение о существующем у детей с СДВГ нарушении обмена дофамина и норадреналина, участвующих в модуляции основных высших психических функций [8; 9]. Они влияют на деятельность центра

контроля и торможения двигательных и эмоциональных процессов, центр программирования деятельности, системы внимания и оперативной памяти. Согласно этой гипотезе, возникновение синдрома связано с изменением нейротрансмиттерных связей между префронтальными отделами и хвостатым ядром.

Нами было проведено исследование с целью выявления основных перинатальных факторов, которые могли привести к развитию гиперкинетических расстройств поведения у ребенка. И изучить клинические проявления данного расстройства у детей дошкольного возраста.

**Материалы и методы:** Был проведен ретроспективный анализ 60 форм №112 с диагнозом МКБ X G96.8. В возрасте от 7 до 10 лет на базе в ОГБУЗ ИДПП №3 (главный врач Дядькина Е.Е.) г. Иркутска. Математическая обработка полученных данных производилась общепринятыми статистическими методами с помощью компьютерных программ Statistika 6.0, MicrosoftExcel. Проводилось вычисление средних величин и ошибки среднего. Полученные данные были проанализированы на значимость различий с помощью критерия Стьюдента при уровне значимости 95% ( $p < 0,05$ ).

**Результаты:** Выборочная совокупность включала в себя детей в возрасте от 7 до 10 лет (средний возраст изучаемой группы  $8,4 \pm 1,1$  года). Значимая связь развития гиперкинетического расстройства поведения с полом ребенка не установлена. Так диагноз G96.8 с одинаковой частотой регистрировался как у девочек (48%), так и мальчиков (52%). Средний возраст матерей в группе изучаемых на момент рождения составил  $33,1 \pm 2,4$  года. Акушерский анамнез был представлен следующим образом: 70% матерей имели 1 или несколько медицинских аборт в анамнезе.



**Рисунок 1. Акушерский анамнез матерей**

Угроза прерывания беременности (УПБ) была зарегистрирована у 37,16%, токсикоз в течение всей беременности наблюдался у 19,3% женщин, маловодие и многоводие и другие нарушения регистрировались в 17,5% случаев. Перенесенные ОРВИ во время беременности наблюдалось у 9,4% женщин. Лишь у 10,3% рожениц беременность протекала без особенностей.

**Таблица 1.**

**Осложнения в течении беременности**

	I триместр	II триместр	III триместр
<b>УПБ</b>	<b>38,3%</b>	<b>31,6%</b>	<b>41,6%</b>
<b>Токсикоз</b>	<b>33,4%</b>	<b>20,1%</b>	<b>23,4%</b>
<b>ОРВИ</b>	<b>8,3%</b>	<b>11,6%</b>	<b>8,3%</b>
<b>Другие нарушения</b>	<b>-</b>	<b>21,6%</b>	<b>19,8%</b>
<b>Без особенностей</b>	<b>20%</b>	<b>15,3%</b>	<b>7,2%</b>

У 68,7% женщин были естественные роды. Из них: интранатальный период был удлинен у 90% (36 человек) исследуемых рожениц. Средняя длительность интранатального периода составляет  $=597 \pm 16,94$  минут. Внутриутробная гипоксия была зарегистрирована у 83,3% (50 детей). Перинатальная энцефалопатия была зарегистрирована у 87% (52 ребенка) из исследуемой группы.

*Таблица 2.***Распределение по формам ПЭП**

Легкая форма	Общая симптоматика	37,5%
	Очаговая симптоматика	28,5%
Среднетяжелая форма	Общая + очаговая симптоматика	17,8%
	Гидроцефалия	14,2%
Тяжелая форма	Генерализованный отек мозга	1,7%

Социальный статус родителей играет не последнюю роль в развитии СДВГ у детей. Так в нашем исследовании видно, что дети, родившиеся в неполной или асоциальной семье более подвержены данному расстройству – 41 ребенка (68,3%). В данной группе детей задержка нервно-психического развития на первом году жизни наблюдалась у 60% детей (36 человек). В 3 года отставание по НПР наблюдалось у 42% детей (25 человек). Задержка речевого развития наблюдалась у каждого третьего ребенка. В изученной группе лишь 14 детей посещали детские дошкольные учреждения (ДДУ), достоверно 22 ребенка не посещали ДДУ из-за трудности адаптации, что проявлялось в повышении инфекционного индекса от 0,8 до 1,2 и отставание по массе тела от средних центилей для данной возрастной группы.

**Выводы:** Таким образом было выявлено, что взрослый возраст матери, наличие в анамнезе аборт и осложнений в течение беременности и родов приводит к перинатальному гипоксическому повреждению мозга у новорожденного. Эти повреждения являются одной из причин формирования неврологических нарушений по типу синдрома двигательной вегетативной гиперактивности, что обуславливает формированию когнитивных нарушений и трудности адаптации во взрослой жизни. Каждый 4-й ребенок не посещал ДДУ из-за трудности адаптации. Учитывая формирование важных прогрессивных изменений познавательной деятельности именно в этот возрастной период, такие дети требуют обязательной медикаментозной коррекции по СДВГ с последующим посещением ДДУ или посещения специальных групп детских дошкольных учреждений, где работают подготовленные педагоги-воспитатели.



## Список литературы:

1. Безруких М.М., Мачинская Р.И., Крупская Е.В., Семенова О.А. Психофизиологическая диагностика и психолого-педагогическая помощь детям с СДВГ / Экспертный доклад. – М., 2007. М – 42 с.
2. Брызгунов И.П., Касатикова Е.В. Непоседливый ребенок, или все о гиперактивных детях. – М.: Изд-во Института Психотерапии, 2001. – 96 с.
3. Заваденко, Н.Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Н.Н. Заваденко. – М.: Академия, 2005. – 256 с.
4. Лохов, М.И. Анализ особенностей электроэнцефалограммы у детей с синдромом нарушения внимания и гиперактивностью / Лохов, Ю.А. Фесенко, Л.П. Рубина // Журнал Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. – Т. 2. – № 2. – 2005. С. 27–38.
5. Романчук О. И. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / Пер. с укр. – М.: Генезис, 2010. 336 с.
6. Сиротюк А.Л. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. – М.: ТЦ Сфера, 2008. – 128 с.
7. Barkley R. A. Taking charge of ADHD. New York: Guilford press 1995.
8. Flor-Henry, P. Cerebral basis of psychopathology / P. Flor-Henry. – Wright, Boston etc., 1983. – 254 с.
9. Itil, T.M. The significance of quantitative pharmacy EEG in discovery and classification of psychotropic drugs / T.M. Itil // EEG Drug Res. – N. Y., 1982. – 131–150 с.

# ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ КОНСТРУКЦИИ ИЗ СПЛАВОВ ТИТАНА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В СТОМАТОЛОГИИ

**Юдин Александр Андреевич**

*студент, Оренбургский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

**Вареников Александр Сергеевич**

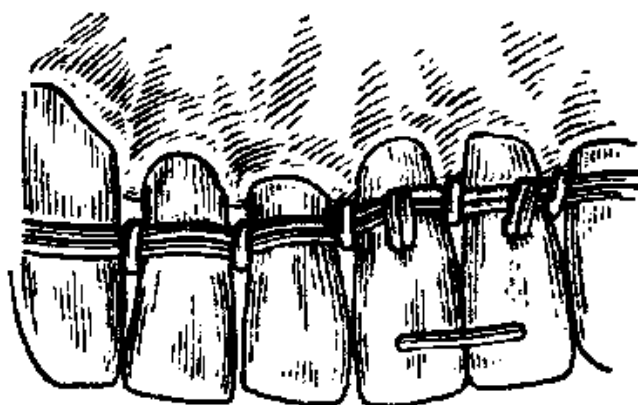
*студент, Оренбургский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

**Аманов Павел Чингизович**

*студент, Оренбургский государственный университет,  
РФ, г. Оренбург*

## Предисловие

Протезированием зубов врачи стали заниматься ещё до нашей эры. Такие выводы были сделаны на основании найденных костей со следами протезирования обнаруженных при раскопках. В Сидоне, в захоронении женщины III–IV вв. до н.э. были обнаружены искусственные зубы, которые являлись прототипом современного мостовидного протеза (рис.1).



**Рисунок 1. Древний протез, найденный при археологических раскопках  
вблизи г. Сидона**

Также в римских законах двенадцати таблиц (V в. до н.э.) имеются подтверждения использования золотой проволоки для шинирования. Цитата из закона: «Не прибавляй золота к труп, но если зубы связаны золотой проволокой, не запрещается похоронить или сжечь его» [5].

## **Имплантаты из титана в стоматологии и их биосовместимость с организмом человека**

Отсутствие зубов в зубной дуге является причиной заболевания дёсен и зубов – пародонта или кариеса. Поскольку отсутствие зубов может повлечь за собой такие заболевания как атрофия альвеолярного гребня или зубоальвеолярное выдвижение зубов антагонистов в сторону дефекта (феномен Попова–Годона), то протезирование отсутствующих зубов необходимо не только с эстетической точки зрения, но и с медицинской. Применение различных видов протезирования зубов, начиная с изготовленных из дерева и заканчивая использованием зубов человека, выявило отсутствие возможности восстановления периодонтальной связки.

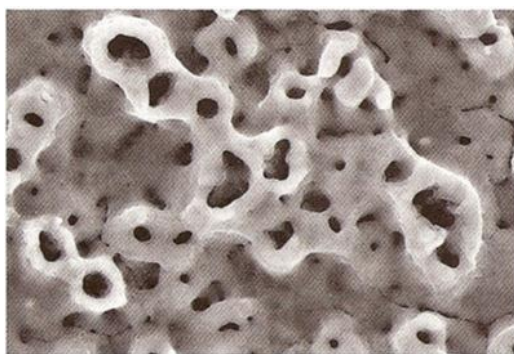
С развитием технологий и в ходе экспериментов были выявлены биоинертные свойства титана. Титан был открыт в 1794 году и относится к группе физиологически индифферентных металлов (Al, Ti, Zr, Nb, Ta). Металлы этой группы являются наиболее приемлемыми материалами для изготовления имплантатов с позиции биосовместимости [6].

Поскольку титан не отторгается организмом и на поверхности имплантатов из титана образуется прочный инертный окисный слой, обладающий остеокондуктивными свойствами, то его использование в стоматологии наиболее рационально. В 30-40 гг. 20-го века было отмечено, что вокруг титановых имплантатов кость растёт быстрее, чем возле конструкций изготовленных из сплава хрома и кобальта. Титан и его сплавы по химическим и механическим свойствам соответствуют требованиям, предъявляемым к материалам, применяемым при имплантации зубов. Для них характерны высокая упругость, которая выше, чем упругость кости, в 5 раз, и низкая плотность, благодаря чему их прочность выше, чем прочность других металлов [3].

В тех случаях, когда применяются биоинертные материалы такие как алюминиевая керамика, керамики двуокиси циркония, титан – при

благоприятных механических условиях развивается контактный остеогенез, то есть прямое соединение этих материалов с костной тканью [7].

До открытия остеоинтеграции шведским исследователем П. И. Бранемарком была невозможна полноценная передача нагрузки на кости челюсти оказываемой на протезы при пережевывании пищи и других нагрузках. Данное открытие заключается в методе введения чистого титана (99,75%) в подготовленную для этого костную ткань, в результате чего образуется прочное соединение. Дентальные имплантаты крепятся к кости, поэтому они симметричны по отношению к оси. Часть имплантатов имеет резьбовое соединение, что повышает их крепление в момент установки. Кроме винтового крепления для достижения остеоинтеграции применяются и другие пористые металлические или керамические покрытия, чаще – гидроксиапатит. Это улучшает ретенцию, поскольку даже интегрированная, но гладкая титановая поверхность имеет низкую прочность на сдвиг. Имплантаты бывают многокомпонентными, у таких имплантатов крепёжная часть погружается в костную ткань и на время интеграции закрываются сверху слизистой оболочкой. При использовании однокомпонентных имплантатов отверстие в слизистой оболочке формируется в момент установки. Для повышения прочности соединения многокомпонентных имплантатов применяется шестигранное углубление или конусное соединение на одной из частей имплантата. Такое шестигранное и конусное крепление препятствует ротации, обеспечивает герметичность [4]. Компании по производству имплантатов выпускают зубные имплантаты с модифицированной поверхностью, которая улучшает процесс срастания с тканями. Снимок поверхности такого имплантата представлен на рисунке 2.



***Рисунок 2. Поверхность интегрированного имплантата TiUnite при 1000 кратном увеличении***

Имплантаты компании Nobel Biocare имеют анодированную поверхность толстым слоем диоксида титана. Поверхность имплантата подверглась изменению химическим способом из-за использования большого количества фосфора при анодировании [1]. Интеграция с костной тканью осуществляется в результате того, что поверхность неровная и сращивание осуществляется гораздо быстрее. Успешное вживление имплантатов в основном зависит от биомеханических свойств новообразующихся вокруг них тканей, для этого имплантационные материалы, соприкасающиеся с тканями организма должны обладать такими свойствами как коррозионность, эластичность, растворимость и должны обладать повышенной износостойкостью. Также важно насколько имплантаты способны выдерживать нагрузки. Распространённой причиной неудачных имплантаций является разлом конструкции из-за неадекватной нагрузки или «усталости» материала, в том числе металла [2]. Физико-химические и механические свойства титана и титановых сплавов позволяют использовать их в имплантологии и ортопедической стоматологии по причине того, что титан не отторгается организмом. Также важный показатель – это твёрдость титана и его сплавов, таких, к примеру, как никелид титана, который близок по твёрдости к зубной эмали и колеблется, в зависимости от процентного содержания металлов, в диапазоне от 4,2 до 5,2 ГПа. Упругость сплавов из титана находится в диапазоне от 119,0 до 144,2 ГПа.

Вероятность успеха вживления имплантата зависит от многих факторов, но первая и наиболее важная фаза остеоинтеграции – остеокондукция, в

результате этого процесса остеобласты мигрируют на поверхность имплантата, через остаток кровяного сгустка, который формируется вокруг имплантата. При положительном протекании первой фазы остеоинтеграции вероятность полноценного вживления имплантата резко возрастает и, как правило, на всю жизнь, поскольку срок службы современных имплантатов составляет 50 лет.

### **Выводы**

Остеоинтеграция - наиболее оптимальный способ соединения имплантата с костной тканью. В стоматологии использование титана и титановых сплавов для крепления имплантатов к кости является наиболее рациональным способом для изготовления конструкций из металла и металлокерамики зубных протезов.

### **Список литературы:**

1. Исследование поверхности имплантатов различных производителей. Краткий обзор доклада об исследовании поверхностей 62 моделей имплантатов различных производителей. Под редакцией д.м.н., Профессора А.И. Ушакова. По материалам статьи опубликованной в журнале DENTAL TIMES (выпуск 22 за ноябрь 2014 г.).
2. Локтионова М.В. Реабилитация пациентов с тотальными дефектами нижней челюсти // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. / М.В. Локтионова и др. – 2016. – № 4. – С. 81–83.
3. Международный научный журнал «Символ науки» №9/2016. С. 133.
4. Хобкек Д.А. Руководство по дентальной имплантологии. / Д.А. Хобкек, М.У. Ллойд, Д.Д. Сизн. – Москва: «МЕДпрессинформ», 2010. – С. 16–20.
5. Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. / А.С. Щербаков и др. – Санкт-Петербург: ИКФ «Фолиант», 1998. – С. 6.
6. Andersson O.H., Lui G., Kangasniemi K. and Juhanoja J. Evaluation of the Acceptance of Glass in Bone//J. Mater. Sci.: Materials in Medicine. – 1992. – Vol. 3. – P. 145–150.
7. Utyuzh A.S., Samusenkov V.O., Yumashev A.V., Nefedova I.V., Tsareva T.V. Analysis of osseointegration adequacy and examination of stability of dental implants after sinus lift operation // Austrian Journal of Technical and Natural Sciences. – 2016, – № 5–6, – P. 16–19.

## СЕКЦИЯ 3. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

### ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИБРЕЖНОГО АПВЕЛЛИНГА ПО ДАННЫМ ДИСТАНЦИОННОГО ЗОНДИРОВАНИЯ В РАЙОНЕ КРЫМСКОГО ШЕЛЬФА ЧЕРНОГО МОРЯ

*Щербакова Дарья Дмитриевна*

*студент, Филиал Московского государственного университета  
им. М. В. Ломоносова, РФ, г. Севастополь  
РФ, г. Севастополь*

*Медведева Алеся Викторовна*

*научный руководитель,  
инженер, ФГБУН «Морской гидрофизический институт РАН»,  
РФ, г. Севастополь*

Случаи апвеллинга регистрируются каждое лето в прибрежном районе Южного берега Крыма. Это явление сопровождается резким снижением температуры вод, что оказывает влияние на окружающую среду. В статье дается характеристика апвеллингов, обнаруженных на спутниковых снимках за период 2014–2016 гг., и подтверждается их зависимость от направления и скорости ветра.

**Введение.** Апвеллинг представляет собой процесс, при котором происходит вынос глубинных вод на поверхность. Типичным признаком его развития в теплое время года является локальное понижение температуры, отличающееся от температуры окружающих вод на 3<sup>0</sup>С и более.

В прибрежной части Южного берега Крыма (ЮБК) формирование крупномасштабного апвеллинга, имеющего экмановский механизм развития, возможно в период с мая по сентябрь под влиянием ветров северо-западного, западного и юго-западного направлений, чему дополнительно способствуют топографические особенности района (резкий свал глубин вблизи берега). Также в возникновении апвеллинга допускается роль Основного черноморского течения [4]. При ветре северного направления возникает

апвеллинг сгонного типа и обычно отличается меньшими масштабами и временем существования [5].

В данной работе рассматриваются выраженные случаи апвеллингов, отдельные их характеристики (районы образования, площади охватываемых вод, связь с направлением ветра) за период гидрологического лета в 2014–2016 гг., выявленные с помощью дистанционного зондирования.

**Актуальность.** Подъем нижележащих вод оказывает значительное влияние на биотические и абиотические составляющие акватории. Так, этот процесс сопровождается выносом биогенных веществ, что способствует развитию кормовой базы. В то же время, длительное и интенсивное снижение температуры вод приводит к ограничению нереста теплолюбивых видов [3].

Апвеллинг является одним из механизмов водообмена и обновления вод бассейна, что имеет особенное значение для Черного моря – акватории, в котором полная замена вод длится более века. Также замечена связь между возникновением апвеллингов и некоторым усилением засушливости климата прибрежной территории за счет подавления атмосферной конвекции [1]. С точки зрения рекреационного потенциала морских курортов апвеллинги способны выступить в роли негативного фактора: выраженное охлаждение прибрежных вод способно снизить их привлекательность.

**Методы и материалы.** Выявление апвеллингов в исследуемом районе за период май-сентябрь 2014-2016 гг. проводилось по данным измерений радиометров AVHRR (ИСЗ NOAA) из архива Морского портала МГИ [6]. Так как облачный покров представляет собой непроницаемый барьер для дистанционного зондирования в видимом и инфракрасном спектрах, для анализа отдельных характеристик отрицательных температурных аномалий были выбраны те снимки, на которых рассматриваемое явление обнаруживалось полностью. Оценка направления и скорости ветра в зонах формирования апвеллинга осуществлялась с привлечением данных операционной модели NOMADS, NOAA [7] с 6-часовой дискретностью.



Дополнительно для вычисления площади охватываемых вод и размера холодных ядер апвеллингов использовалась ГИС MapInfo 12.5.

**Обсуждение результатов.** С 2014 по 2016 гг. за период май-сентябрь по данным дистанционного зондирования в районе ЮБК было выявлено 11 случаев развития апвеллинга, когда минимальная температура контрастировала с окружающими водами на 3<sup>0</sup>С или более. В 2014 г. наблюдалось 3 случая (2 в июне, 1 в сентябре), в 2015 г. – 5 случаев (1 в мае, 2 в июне и 2 в июле), в 2016 г. – 3 (2 в мае, 1 в июле).

Время существования апвеллингов варьировало от часов (около 8 часов по спутниковым снимкам 15 мая и 25 сентября 2014 г.) до 7 суток (период с 15.05 по 21.05.2016 г.), также значительно различались площади захваченной поверхности и минимальные значения температуры в холодных ядрах (если таковые возможно было выделить) – зонах с наиболее выраженным охлаждением вод. Отдельные характеристики выявленных апвеллингов представлены в таблице (Табл. 1) ниже.

Возникновение наиболее продолжительных апвеллингов обнаруживается 27 июня 2015 г. и 15 мая 2016 г. В первом случае отследить все изменения температурной аномалии по спутниковым данным не представляется возможным из-за непроницаемого облачного покрова, тем не менее, по отдельным снимкам возможно определить день возникновения, а также то, что явления, начавшиеся 20 июня и 27 июня 2015 г., не являются фазами одного апвеллинга.

*Таблица 1.*

**Характеристики апвеллингов, выявленных по ДДЗ за 2014–2016 гг.**

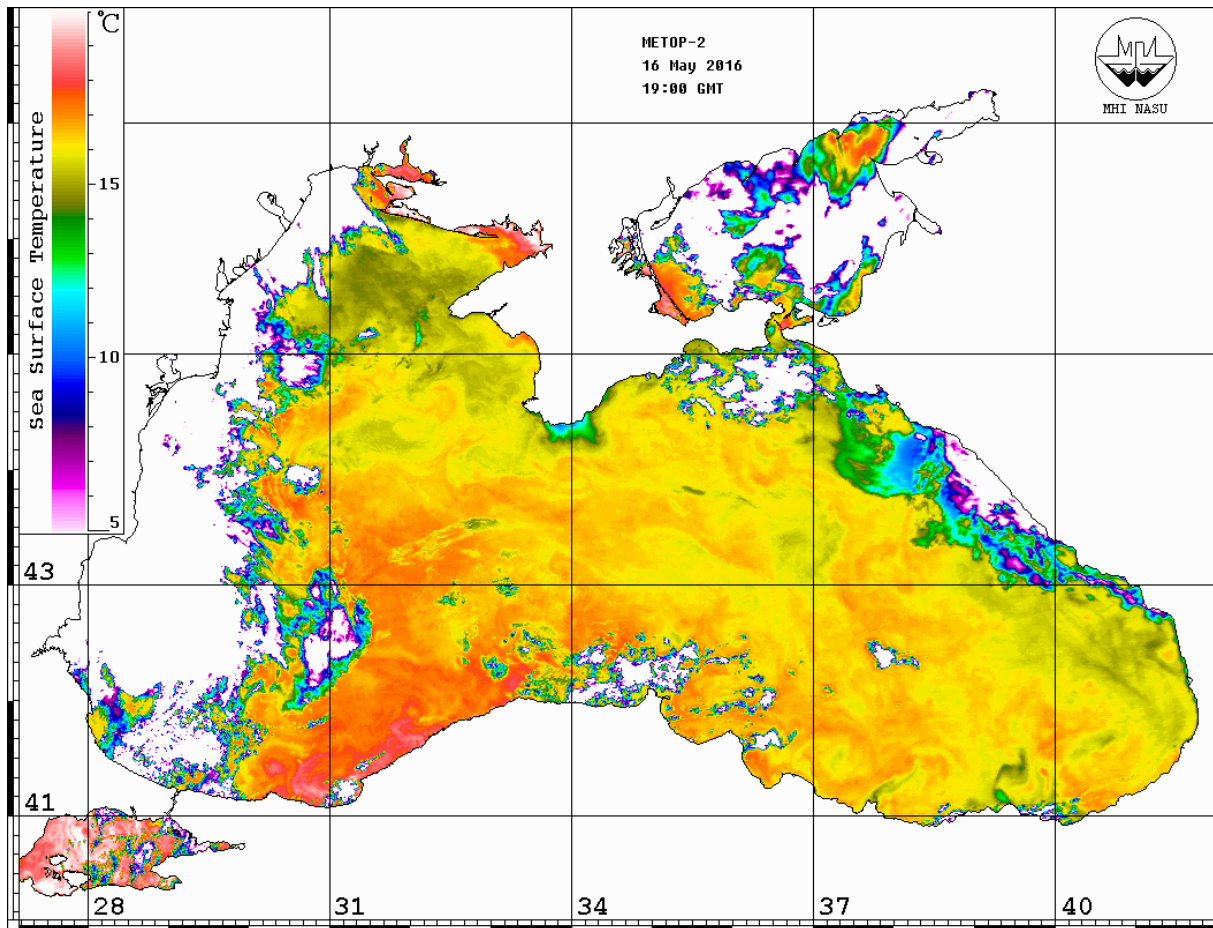
Дата возникновения апвеллинга	Время существования	Минимальная температура (°С)	Температура окружающих вод (°С)	Наибольшая площадь апвеллинга (км <sup>2</sup> )
15.05.2014 г.	<1 суток	15,5	21-22	634,71
26.06.2014 г.	6 суток	10,0	20-22	2596,08
25.09.2014 г.	<1 суток	10,0	17,5-19	587,98
17.05.2015 г.	4 суток	10,0	14,5-15	2071,02
20.06.2015 г.*	4 суток	16,5	21-23	4441,96
27.06.2015 г.*	7 суток	15,0	20,5-21	3810,11
06.07.2015 г.	3 суток	17,5	21-21,7	241,01

15.07.2015 г.	3 суток	15,0	22,5-23,5	609,94
15.05.2016 г.	7 суток	9,9	15,2-17,1	2493,07
30.05.2016 г.	2 суток	11,5	18,0-18,5	558,79
23.07.2016 г.	3 суток	15,0	23-24	728,59

*\*Частично (из-за облачного покрова) апвеллинги обнаруживаются 20.06.2015 г. и 27.06.2015 г., достоверно фиксируются с 21.06.2015 г. и 30.06.2015 г. соответственно*

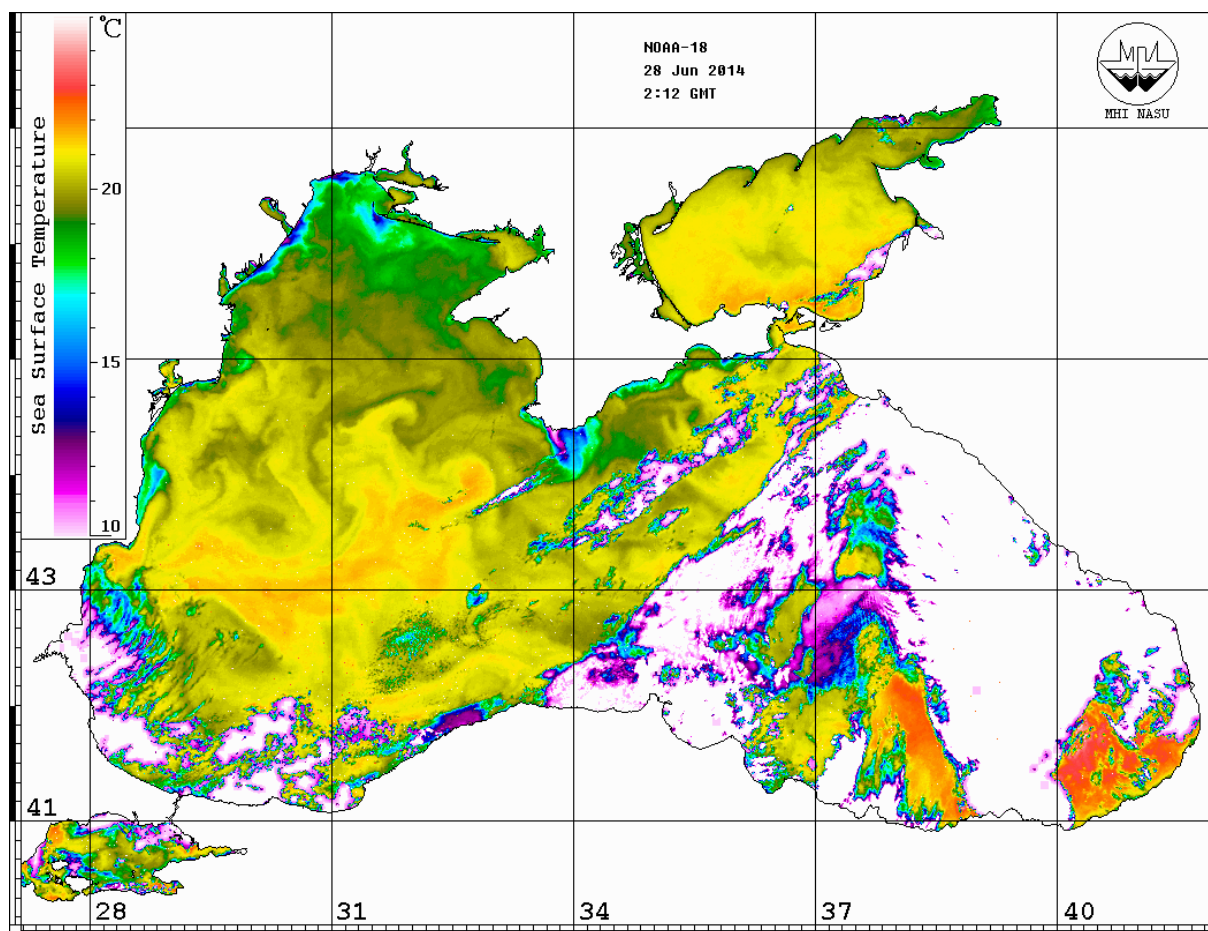
Начало формирования апвеллинга 15 мая 2016 г. было обнаружено в утренние часы, и его развитие прослеживается до 21 мая 2016 г. включительно. В период появления и первые часы развития явления охлаждение вод равномерное ( $12,9^{\circ}\text{C}$  при температуре окружающих вод около  $16^{\circ}\text{C}$ ), холодное ядро не выделяется, площадь ограничивается  $305,6 \text{ км}^2$ . Возникновение холодного ядра отмечается 15 мая 2016 г. в дневные часы (в 14:57 UTC по ДДЗ), его температура составляет  $11,0^{\circ}\text{C}$ , а площадь –  $268,5 \text{ км}^2$ , при том, что площадь охваченных апвеллингом вод на это время возросла до  $783,3 \text{ км}^2$ .

Наименьшее значение температуры наблюдается 16 мая 2016 г. в 19:00 UTC –  $9,9^{\circ}\text{C}$  (в холодном ядре, площадь которого составляет  $320,5 \text{ км}^2$ ) при средней температуре вод апвеллинга вне ядра  $14,6^{\circ}\text{C}$  (площадь всего апвеллинга равна  $794,4 \text{ км}^2$ ), а окружающих вод – около  $16^{\circ}\text{C}$  (Рис. 1). Этот случай характеризуется не только максимальной продолжительностью существования явления, но и наименьшим зафиксированным по использованным данным дистанционного зондирования значением температуры апвеллинга.



***Рисунок 1. Апвеллинг в районе ЮБК, зафиксированный инфракрасным радиометром 16.05.2016 г.***

Тем не менее, наибольшая разница между минимальной температурой ядра и температурой окружающих вод отмечается в 2014 г. во время существования апвеллинга общей продолжительностью 6 дней – с 26 июня по 1 июля. Температура холодного ядра опускается до  $10,0^{\circ}\text{C}$  и сохраняется таковой в 2:21 UTC и 3:34 UTC 28 июня 2014 г. при том, что температура поверхности окружающих апвеллинг вод колеблется в пределах  $20\text{-}21^{\circ}\text{C}$  (Рис. 2).



**Рисунок 2. Проявление апвеллинга в прибрежной зоне ЮБК 28.06.2014 г.**

Для всех случаев апвеллинга оценивались скорость и направление ветра в исследуемом районе как в периоды существования температурных явлений, так и в часы, предшествующие их возникновению. В 6 случаях из 11 перед возникновением апвеллинга наблюдался устойчивый ветер северо-западного направления без изменения курса от 11 часов и более. В 2 случаях наблюдался северный ветер и также в 2 – юго-западный. Единожды возникновению апвеллинга предшествовал ветер западного направления (Табл. 2).

Таким образом, во всех случаях наблюдались благоприятные метеорологические факторы для подъема глубинных вод к поверхности: соответствующее направление ветра, отличавшееся длительной устойчивостью и (или) высокие скорости.

Таблица 2.

**Скорость и устойчивое направление ветра, зарегистрированные непосредственно перед появлением апвеллингов**

Дата возникновения апвеллинга	Продолжительность ветра без смены направления (ч.)	Направление ветра	Максимальная скорость (м/с)	Минимальная скорость (м/с)
15.05.2014 г.	12	С	3,5	2,5
26.06.2014 г.	≈ 2	Ю-З	7	7
25.09.2014 г.	> 24	С-З	12	7
17.05.2015 г.	≈ 13	С-З	4	2
20.06.2015 г.	≈ 14	С	3	2
27.06.2015 г.	> 24	С-З	6	4
06.07.2015 г.	≈ 14	С-З	2,5	1,5
15.07.2015 г.	≈ 11	С-З	6	5
15.05.2016 г.	> 24	Ю-З	6	4,5
30.05.2016 г.	12	З	5,5	3,5
23.07.2016 г.	14	С-З	6	4

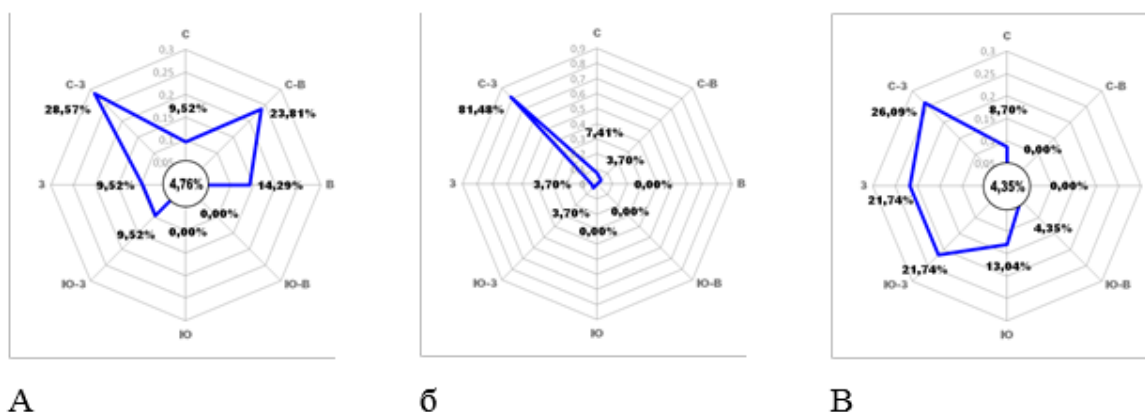
Продолжительность периодов существования апвеллингов имеет также тесную связь с ветром: развитие явления продолжается при ветре западных румбов или северном, а его угасание – при низких скоростях или смене направления на северо-восточное, восточное, юго-восточное или южное.

Такие ситуации отмечаются при оценке апвеллингов с коротким периодом жизни (2 или менее суток): апвеллинг в сентябре 2014 г. прекратил свое существование на фоне ослабления северо-западного ветра до штиля, а подъем вод июньского апвеллинга 2014 г. и майского 2016 г. завершился при смене ветра на северо-восточный и южный соответственно.

Схожие ветровые условия отмечаются при наблюдении за динамикой продолжительных (время жизни от 6 суток) апвеллингов. В двух случаях (июнь 2015 г. и май 2016 г.) в исследуемом районе перед зарождением явлений преобладал благоприятный устойчивый ветер более 24 часов со скоростями 4–6 м/с, что, вероятно, способствовало высокой интенсивности подъема глубинных вод. В последующие дни формирование апвеллингов также поддерживалось ветрами северо-западного направления (июнь 2015 г.) и западных румбов (май 2016 г.) (Рис. 3 б, в). Ослабление и прекращение существования июньского апвеллинга происходит параллельно со снижением скорости ветра до 1–2 м/с, а

затем – до 0 м/с. Роль в угасании майского апвеллинга определяется сменой ветра сначала на южное направление, затем – на юго-восточное.

Более сложная ситуация прослеживается в случае развития июньского апвеллинга в 2014 г. (Рис. 3 а). Ветер перед его появлением сохраняет стабильное направление сравнительно недолго (около 2 часов), хотя и с высокими скоростями – 7 м/с. Тем не менее, в первые сутки существования явления скорость продолжает оставаться высокой (постепенно снижается от 7,5 до 5 м/с), а направление меняется с юго-западного на северо-западное. С 4 дня жизни явления направление вновь изменяется, и до момента исчезновения апвеллинга отмечается ветер преимущественно восточных румбов.



**Рисунок 3. Повторяемость направления ветра в период существования апвеллингов: а – 26.06–01.07.2014 г., б – 27.06.–03.07.2015 г., в – 15.05–21.05.2016 г.**

**Заключение.** Рассмотрены случаи возникновения и формирования апвеллингов на протяжении расширенного лета (май-сентябрь) в течение 2014–2016 гг. в районе Южного берега Крыма. По данным дистанционного зондирования выявлено 11 апвеллингов с продолжительностью существования от 8 часов до 6–7 суток. Выделены основные характеристики – минимальная температура холодного ядра, разница с температурой окружающих вод, наибольшие площади распространения в поверхностном слое, а также – фоновые ветровые условия. Подтвердилось, что появление апвеллинга

стимулируется длительно устойчивым ветром северного направления или западных румбов. Время существования исследуемых явлений также определяется ветровыми характеристиками: при ветре благоприятного направления умеренной или высокой скорости развитие апвеллинга продлевается, в противном случае происходит его угасание.

### **Список литературы:**

1. Джиганшин Г. Ф., Полонский А. Б., Музылева М. А. Апвеллинг в северо-западной части Черного моря в конце летнего сезона и его причины // Морской гидрофизический журнал. 2010. №4. С. 45–57.
2. Иванов В.А., Михайлова Э.Н. Апвеллинг в Черном море. – Севастополь: НПЦ «ЕКОСИ-Гидрофизика». – 2008. – С. 92.
3. Климова Т.Н., Загородняя Ю.А., Чекменева Н.И., Доценко В.С. Состояние зоо- и ихтиопланктонных комплексов в бухте Ласпи в 2009–2010 гг. – Заповедники Крыма. Биоразнообразие и охрана природы в Азово-Черноморском регионе. Материалы VI Международной научно-практической конференции (Симферополь, 20–22 октября 2011 г.). – Симферополь, 2011. – С. 297–302.
4. Михайлова Э. Н., Музылёва М. А. Ветровые условия возникновения апвеллинга в северо-западной части Черного моря и у ЮБК // Системы контроля окружающей среды. – 2007. – С. 284.
5. Щуров С. В. и др. Исследование апвеллингов в районе мидийной фермы в бухте Ласпи (Черное море) //Современные рыбохозяйственные и экологические проблемы Азово-Черноморского региона. – 2013. – С. 157.
6. Морской портал ФГБУН «Морской гидрофизический институт РАН» – <http://dvs.net.ru>.
7. Оперативная модель NOMADS, NOAA - <http://www.nomad3.ncep.noaa.gov/>.

## МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ЖИЗНИ В БОЛЬШОМ ГОРОДЕ

*Сафронова Мария Юрьевна*

*студент, Белорусский государственный медицинский университет,  
Республика Беларусь, г. Минск*

**Введение.** Данная работа описывает влияние различных аспектов жизни в большом городе на здоровье его жителей. Работа включает в себя результаты опроса, проведенного среди студентов Белорусского государственного медицинского университета, а также выводы о влиянии вредных факторов окружающей среды на здоровье студентов.

**Актуальность работы.** Жизнь в большом городе – цель многих современных молодых людей. Подростки из разных городов мечтают переехать в столицу для получения высшего образования, а также увлекательного времяпрепровождения. Однако, кроме большого количества возможностей, жизнь в большом городе приносит его обитателям многочисленные проблемы со здоровьем. Причиной многих хронических и острых респираторных заболеваний, а также заболеваний сердечно-сосудистой системы, является загрязнение атмосферного воздуха, которое можно назвать глобальным экологическим риском для здоровья населения в современном мире. Не менее значимой причиной развития респираторных и сердечно-сосудистых заболеваний является ежедневный стресс, обусловленный вибрацией, шумом транспорта, действием электромагнитных полей, дефицитом времени, которым подвергаются жители больших городов, в частности студенты медицинского университета. Учитывая значительную умственную нагрузку, а также образ жизни студентов-медиков, определяемый академической загруженностью, в данной работе было обозначено влияние различных аспектов жизни в большом городе на здоровье студентов, а также возможные способы решения данной проблемы.

**Цель работы:** определить влияние условий жизни в столице на студентов медицинского университета, и обозначить, кто подвержен этому влиянию в



большой степени: студенты, родившиеся и проживающие в большом городе или студенты, приехавшие из других городов.

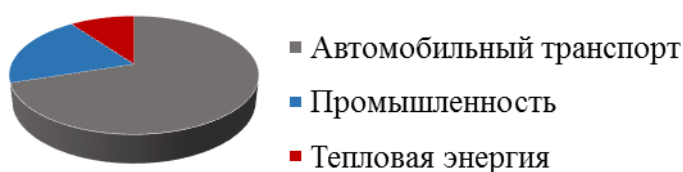
**Задачи:**

- 1) Изучить литературу о влиянии загрязнения атмосферного воздуха и стресса на здоровье населения.
- 2) Провести социологический опрос среди студентов Белорусского государственного медицинского университета, чтобы выяснить, как на них влияют условия жизни в большом городе.

**Материалы и методы.** Социологический опрос был проведен среди 120 студентов Белорусского государственного медицинского университета, 46% из которых являются жителями столицы Республики Беларусь – Минска, 54% из опрошенных – иногородние студенты. Опрос состоял из 11 вопросов, которые затрагивали темы влияния окружающей среды и стрессовых факторов на здоровье студентов и их образа жизни.

**Результаты и обсуждение.** Основными антропогенными источниками загрязнения атмосферы являются предприятия химической промышленности, выделяющие озон в атмосферу при технологических процессах; тепловые электростанции, выделяющие диоксид углерода – «главный» парниковый газ, а также ядовитые оксиды азота, диоксид серы; автомобильный транспорт, загрязняющий атмосферу угарным газом, оксидами азота, свинцом, летучими органическими веществами. [1]

Значение вышеперечисленных источников загрязнения атмосферы возрастает с каждым годом, что обусловлено глобальной урбанизацией, а также высоким уровнем развития промышленности. Из данных источников приоритетным является автомобильный транспорт, что наглядно отображено на графике (рисунок №1).



**Рисунок №1. Источники загрязнения атмосферного воздуха**

Учитывая тот факт, что Минск – столица Беларуси – постепенно расширяет свои границы, те промышленные предприятия, которые были вынесены за пределы города, теперь находятся в его черте. В то же время, площадь и ширина автомобильных дорог общего пользования увеличивается.

Автомобильные дороги расширяются соответственно увеличению плотности застройки города Минска, а также увеличению количества автомобильного транспорта. Вместе с этим, ширина пешеходных тротуаров уменьшается, как и расстояние между проезжей частью до жилых домов.

Кроме широкой сети автомобильных дорог, в городе Минске функционирует большое количество крупных промышленных предприятий, которых на 2009 год насчитывалось 435 [2].

Таким образом, попадание загрязняющих веществ, наиболее опасными из которых являются диоксид серы и оксиды углерода, в организм жителей большого города неизбежно.

При попадании через дыхательные пути монооксида углерода в организме человека образуются комплексы данного соединения с гемоглобином, отличающиеся особой стабильностью, благодаря наличия тройной связи в молекуле монооксида углерода. Данные комплексы блокируют перенос кислорода гемоглобином к тканям, что приводит к нарушению процесса клеточного дыхания клеток.

Длительное воздействие диоксида серы приводит к нарушениям дыхания, потере вкусовой чувствительности, воспалению или отеку легких, сердечной недостаточности, проблемам кровообращения. По данным ВОЗ, ежегодно из-за загрязнения воздуха умирают 3,7 миллионов человек – каждый восьмой от общего числа [5].

Чтобы определить, каким образом условия жизни в мегаполисе влияют на организм молодых людей, которые не были приспособлены к таким условиям с детства, мы провели социологический опрос и получили следующие результаты.

Согласно проведенному опросу, большая часть студентов живет возле крупной автомобильной дороги, либо возле промышленного предприятия (таблица 1).

**Таблица 1.**

**Результаты опроса**

<b>Вопрос 1: Как близко к автомобильной дороге находится место, в котором Вы проживаете?</b>	
А) Близко – менее 100 метров	61%
Б) Более 100 метров	39%
<b>Вопрос 2: Есть ли в районе вашего проживания крупное промышленное предприятие (завод, ТЭЦ)?</b>	
А) Да	50%
Б) Нет	50%

Были получены следующие ответы, сильно отличающие между собой у студентов-горожан и иногородних студентов (таблица 2).

**Таблица 2.**

**Результаты опроса, разница между полученными ответами студентов-горожан и иногородних студентов**

<b>Критерий</b>	<b>Студенты-горожане</b>	<b>Иногородние студенты</b>
Наличие хронических респираторных заболеваний.	<b>17%</b>	10%
Наличие специфических симптомов (кашель, насморк, чихание) по причине загрязнения от промышленных предприятий и автомобилей	38%	<b>55%</b>
Не проводят достаточного количества времени на открытом воздухе.	79%	<b>81%</b>
Не имеют возможности отдохнуть за пределами города.	7%	12%
Недостаточно принимают участие в активных видах спорта.	78%	<b>91%</b>
Хотели бы жить в большом городе.	41%	24%

Подводя итоги опроса, мы выяснили, что организм молодого человека, который родился и вырос в большом городе, более адаптирован к его условиям и, с течением времени, становится устойчив к ним. Более того, ввиду

академической загруженности у студентов не хватает времени для того, чтобы провести его на открытом воздухе за пределами города и регулярно участвовать в активных видах спорта. Переезд в большой город становится стрессом для иногородних студентов, который значительно влияет на состояние их здоровья. Возможно, по этой причине 45% студентов ответили, что хотели бы жить за пределами большого города.

### **Список литературы:**

1. Антропогенное загрязнение атмосферного воздуха Земли – [Электронный ресурс] – Режим доступа: – URL: [http://www.ozoneprogram.ru/biblioteka/slovar/zagrjaznenie\\_atmosfery/antropogennoe\\_zagrjaznenija\\_atmosfery](http://www.ozoneprogram.ru/biblioteka/slovar/zagrjaznenie_atmosfery/antropogennoe_zagrjaznenija_atmosfery) (Дата обращения 10.05.2017).
2. Экономика Минска – [Электронный ресурс] – Режим доступа: – URL: [https://ru.wikipedia.org/wiki/Экономика\\_Минска](https://ru.wikipedia.org/wiki/Экономика_Минска) (Дата обращения 10.05.2017).
3. How we can improve the impact of urban living on health and wellbeing – [Электронный ресурс] – Режим доступа: – URL: <http://www.theguardian.com/sustainable-business/urban-living-impact-health-wellbeing> (Дата обращения 10.05.2017).
4. The cost of air pollution – [Электронный ресурс] – Режим доступа: – URL: <http://www.oecd.org/env/the-cost-of-air-pollution-9789264210448-en.htm> (Дата обращения 10.05.2017).
5. 7 миллионов смертей ежегодно связаны с загрязнение воздуха – [Электронный ресурс] – Режим доступа: – URL: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/air-pollution/ru> (Дата обращения 10.05.2017).

*ДЛЯ ЗАМЕТОК*

# МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XLV студенческой  
международной заочной научно-практической конференции*

№ 5 (44)  
Май 2017 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»  
127106, г. Москва, Гостиничный проезд, д. 6, корп. 2, офис 213

E-mail: [mail@nauchforum.ru](mailto:mail@nauchforum.ru)

