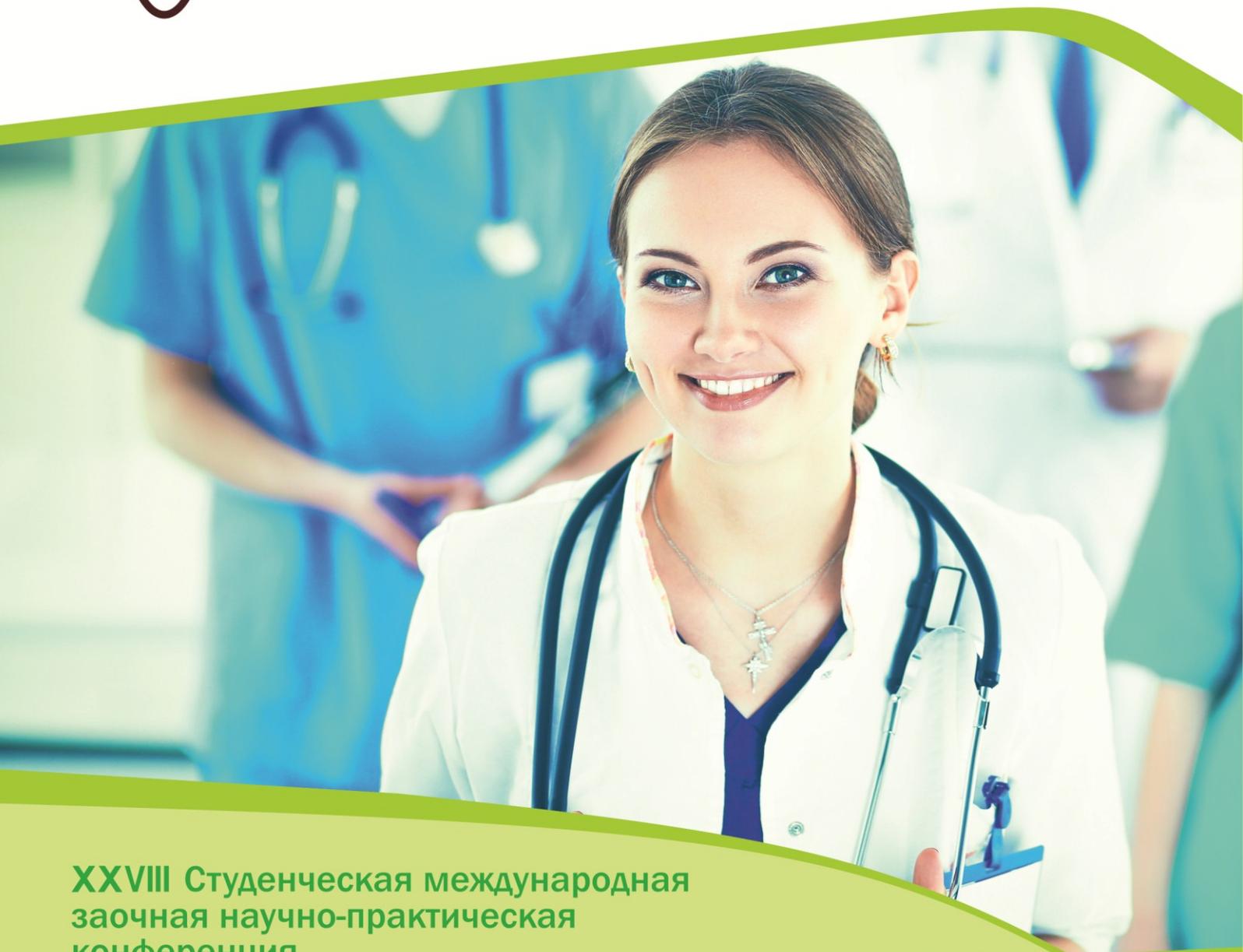




**НАУЧНЫЙ
ФОРУМ**
nauchforum.ru

ISSN 2618-9399



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

**ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ.
СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ
№5(28)**

г. МОСКВА, 2020



ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

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

№ 5 (28)
Май 2020 г.

Издается с февраля 2018 года

Москва
2020

УДК 50+61
ББК 20+5
Е86

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 методологического отдела ООО "Лаборатория институционального проектного инжиниринга";

Захаров Роман Иванович – кандидат медицинских наук, врач психотерапевт высшей категории, кафедра психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последипломного 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;

Е86 Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум.

Электронный сборник статей по материалам XXVIII студенческой международной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2020. – № 5 (28) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: https://nauchforum.ru/archive/SNF_nature/5%2828%29.pdf

Электронный сборник статей XXVIII студенческой международной научно-практической конференции «Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум» 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

Секция 1. Биология	4
ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ВОЛЕЙБОЛИСТОВ В СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	4
Калабин Олег Владимирович Сергей Александрович Молчанов Аверьянов Никита Владиславович	
Секция 2. Медицина и фармацевтика	14
ДИАГНОСТИКА МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ	14
Чукриева Евгения Ивановна Гоголева Мария Алексеевна	
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВИЧНОЙ МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ	18
Чукриева Евгения Ивановна Гоголева Мария Алексеевна	
КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ	22
Гоголева Мария Алексеевна Чукриева Евгения Ивановна	
РОЛЬ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ	26
Зотов Кирилл Леонидович Сятчихин Андрей Львович Черкесова Елизавета Маратовна Якимова Анна Александровна Зуева Татьяна Витальевна	
КУРЕНИЕ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ	39
Харбаева Лариса Ивановна Саввина Мария Петровна Конникова Эдилия Эдуардовна	
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	43
Шубникова Анастасия Денисовна Оборкина Анастасия Леонидовна Зуева Татьяна Витальевна	

СЕКЦИЯ 1.

БИОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ВОЛЕЙБОЛИСТОВ В СОРЕВНОВАТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Калабин Олег Владимирович

*доцент, Вятский государственный университет,
РФ, г. Киров*

Сергей Александрович Молчанов

*врач мужского ВК "АСК", ВК Ассоциация Спортивных Клубов,
РФ, г. Н. Новгород*

Аверьянов Никита Владиславович

*студент, Поволжская Государственная Академия Физической Культуры
Спорта и Туризма
РФ, г. Казань*

Аннотация. В соревновательном периоде было проведено 12 замеров показателей variability ритма сердца для контроля функционального состояния профессиональных волейболистов высшей лиги «А» чемпионата России. Для сравнения были выбраны игроки разных амплуа: доигровщик, диагональный нападающий, центральный блокирующий и связующий игрок.

Ключевые слова: функциональное состояние, динамический контроль, variability ритма сердца, соревновательный период, волейбол.

Введение.

Современный волейбол – это очень динамичная игра с множеством стандартных элементов техники, разделяющая игроков на различные амплуа (доигровщик, центральный блокирующий, диагональный нападающий, связующий и либеро). В зависимости от функциональных обязанностей игрока на площадке ему необходимо выполнять общую и специальную физическую подготовку. В большом объеме как в подготовительном, так и в

соревновательном периоде спортсмены выполняют работу с отягощениями (приседания, жим, тяга и т.п.), иногда достигающими до субмаксимальных весов.

Достижение высоких спортивных результатов неразрывно связано с эффективностью тренировочного процесса [Т.О. Бомпа, К.А. Буццичелли, 2016; В.Б. Иссурин, 2016]. При этом одним из наиболее важных принципов построения тренировочной программы является соответствие физических нагрузок текущему функциональному состоянию [Ю.Н. Семенов, 2016].

Объективными критериями оценки функционального состояния, адаптационно-резервных возможностей и физической подготовленности спортсменов являются физиологические показатели, отражающие состояние механизмов вегетативной регуляции сердечной деятельности [Н.И. Шлык, 2011; Ф.Б. Литвин, 2016].

Хорошо сбалансированная регуляция позволяет спортсмену при наличии индивидуального подхода к планированию тренировочных нагрузок максимально использовать свои функциональные возможности и определяет быстроту восстановительных процессов [С.П. Левушкин, 2016; И.И. Шумихина, 2017]. Системы подготовки в спорте высших достижений без учета функционального состояния спортсмена и при неправильной организации тренировочного процесса могут вызвать функциональные нарушения и заболевания, в первую очередь сердечно-сосудистой системы [В.А. Таймазов, А.А. Хадарцев, 2013; Н.И. Шлык, 2018].

Один из наиболее информативных экспресс-методов изучения регуляторных систем в настоящее время базируется на исследовании variability ритма сердца и позволяет как количественно, так и качественно охарактеризовать общее состояние регуляторных механизмов, а также активность различных отделов вегетативной нервной системы [Н.И. Шлык, 2009; Е.В. Быков, 2016].

Исходя из представлений о двухконтурной модели управления сердечным ритмом, было выделено четыре типа вегетативной регуляции сердечного ритма: два с преобладанием центральной регуляции умеренное (I тип) и выраженное

(II тип) и два с преобладанием автономной регуляции умеренное (III тип) и выраженное (IV тип) [Н.И. Шлык, 2009]. Взяв за основу классификации не отделы вегетативной нервной системы (симпатический и парасимпатический), а центральный и автономный контуры вегетативного управления физиологическими функциями, тем самым подтвердили участие в процессах вегетативной регуляции многих звеньев единого регуляторного механизма. Это системный подход к рассмотрению сложнейшего механизма регуляции физиологических функций, о котором можно судить по данным анализа ВСР. Для экспресс-оценки преобладающего типа вегетативной регуляции за основу берутся количественные критерии показателей ВСР: SI и VLF [Н.И. Шлык, 2011].

Таблица 1.

Оценка вегетативной регуляции кровообращения

I тип. Умеренное преобладание центральной регуляции (нормосимпатотония)	SI > 100 у. е., VLF > 240 мс ²
II тип. Выраженное преобладание центральной регуляции (гиперсимпатотония)	SI > 100 у. е., VLF < 240 мс ²
III тип. Умеренное преобладание автономной регуляции (нормоваготония)	20 > SI < 100 у. е., VLF > 240 мс ²
(IV тип) Выраженное преобладание автономной регуляции (нарушение работы синусового узла) (гиперваготония)	SI < 20 у. е., TP > 16000 мс ² VLF > 500 мс ²

Материал и методы исследования.

В исследовании приняли участие 4 профессиональных волейболиста различных амплуа волейбольных клубов «АСК» г. Нижний Новгород и «Академия» г. Казань. Определение функционального состояния спортсменов проводили в соревновательный период утром после дня отдыха через 1,5 – 2 часа после приема пищи, в комфортных микроклиматических условиях лёжа до тренировки.

Регистрацию кардиоритмограммы осуществляли с использованием прибора «Варикард 2.8» (г. Рязань). Длительность регистрации составляла 5 минут. В дальнейшем с помощью программы "Иским 6.2" рассчитывали

временные стандартизированные характеристики динамического ряда кардиоинтервалов: среднюю продолжительность R-R интервалов (RRNN, мс); среднеквадратичное отклонение последовательных R-R интервалов (SDNN, мс); стандартное отклонение разности последовательных R-R интервалов (rMSSD, мс); частоту последовательных R-R интервалов с разностью более 50 мс (pNN50, %); амплитуду моды (АМо, %); индекс напряжения регуляторных систем (SI, у. е.). На основе проведения спектрального анализа ВСР рассчитывали и анализировали частотные параметры: общую мощность спектра (TP, мс²), мощности в высокочастотном (HF, мс²), низкочастотном (LF, мс²) и очень низкочастотном (VLF, мс²) диапазонах. Кроме того, вычисляли индекс вегетативного равновесия (LF/HF, у. е.), отражающий баланс симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на ритм сердца.

Результаты и их обсуждение.

Доигровщик. Как видно из таблицы 1, ЧСС у игрока сохраняется достаточно постоянной по величине. Только в одном случае отмечено урежение ЧСС до 55 уд/мин. Динамика изменений rMSSD указывает на выраженную активацию симпатического отдела ВНС. Минимальное значение составляло 18,0 мс, а максимальное только 40,3 мс. На выраженную активацию гуморального канала регуляции указывает динамика изменений АМо (табл. 1). В большинстве замеров АМо превышает 50 %, а в одном – достигла 82 %. При анализе спектральных показателей ритма сердца отмечены низкие значения. Доминирующими являются LF-волны, что указывает на ведущую роль вазомоторного центра в регуляции сердечным ритмом. На централизацию управления ритмом сердца указывают значения стресс-индекса (SI). В большинстве случаев индекс напряжения регуляторных систем выше 120 у. е., а максимальное значение достигло 358 у. е. На выраженное напряжение механизмов регуляции указывают значения индекса вегетативного равновесия (LF/HF), чаще всего он был больше 2,0 у. е., что еще раз указывает на ведущую роль в регуляции ритма сердца симпатического отдела ВНС. Значения индекса централизации тоже высоки, что свидетельствует о существенном вкладе

центрального контура регуляции. В целом игрок обладает нормосимпатотоническим типом вегетативной регуляции.

Таблица 2.

Показатели ВСР доигровщика в покое до тренировки

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	СрЗн
ЧСС	68,4	64,2	68,3	71,5	70,9	59,1	64,3	63,8	67,1	62,6	55,5	63,4	64,9
BP	181	226	130	182	231	242	184	179	146	269	266	269	209
rMSSD	23,3	24,8	18,0	20,6	28,7	31,2	23,0	27,1	28,5	29,8	40,3	27,2	26,9
pNN50	2,64	4,67	0,29	2,22	5,80	9,33	2,20	5,35	3,88	8,01	21,50	5,90	5,98
SDNN	38,2	44,0	25,4	33,1	48,4	45,5	37,6	37,4	39,8	52,7	55,3	47,3	42,0
Mo	870	923	882	838	824	999	927	931	891	945	1096	970	925
AMo	50,8	50,6	82,0	71,9	42,6	51,9	49,4	60,9	76,5	43,7	41,6	53,2	56,3
SI	161	121	358	236	112	108	145	183	294	86,0	71,3	102	165
TP	1239	1479	551	983	1751	1355	1092	1140	1513	1996	2375	1362	1403
HF	295	197	92,4	118	213	246	185	188	282	232	428	237	226
LF	549	494	320	589	1143	568	286	509	845	694	709	652	613
VLF	211	217	66,8	198	157	345	327	157	265	570	612	373	292
ULF	185	572	71,5	77,6	238	196	294	286	121	500	626	101	272
LF/HF	1,86	2,51	3,46	5,00	5,36	2,31	1,55	2,71	3,00	3,00	1,66	2,75	2,93
IC	2,58	3,61	4,18	6,68	6,09	3,71	3,31	3,55	3,94	5,46	3,09	4,32	4,21

Игроки этого амплуа участвуют во всех элементах техники: в приеме и защите, нападают с края сетки и в центре площадки (пайп), блокируют нападающий удар и подают подачу. На площадке всегда присутствуют два доигровщика, которые располагаются по диагонали друг к другу. Сложность этого амплуа заключается в том, что он должен всегда быть в состоянии игровой готовности. Наиболее предпочтительным типом вегетативной регуляции для данного амплуа является нормо- и гиперваготония. Средний рост доигровщиков 190 - 205 см. Примеры: Сергей Тетюхин, Вильфредо Леон, Мэттью Андерсон, Ореоль Камехо.

Диагональный. Анализ показателей ВСР выявил что ЧСС у диагонального нападающего сохраняется достаточно постоянной и колеблется в пределах 55,4 – 62,4 уд/мин. rMSSD и SDNN сохранялись в пределах общепринятой нормы. AMo также находилась в пределах нормы (максимальное значение составляло всего 42,1 %). Индекс напряжения не превышал 82,8 у. е. и больше указывал на доминирующую роль парасимпатического отдела в регуляции ритма сердца.

При анализе спектральных показателей ВСР видно, что ведущая роль в вегетативной регуляции принадлежит вазомоторному центру. На протяжении всех замеров мощность LF-волн остается самой высокой. На доминирующую роль центрального контура и симпатического отдела ВНС также указывают значения индекса вегетативного равновесия и индекса централизации. Таким образом можно сделать вывод, что игрок обладает нормоваготоническим типом вегетативной регуляции.

Таблица 3.

Показатели ВСР диагонального нападающего в покое до тренировки

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	СрЗн
ЧСС	58,1	55,4	55,9	61,0	60,0	61,0	54,6	57,0	56,5	60,5	62,4	58,4	58,4
BP	309	291	268	253	314	274	361	331	270	294	289	359	301
rMSSD	40,8	45,7	43,1	38,2	44,2	36,2	55,2	45,3	41,8	36,8	28,3	50,0	42,1
pNN50	21,6	26,7	24,1	20,5	23,5	15,6	28,8	25,2	19,4	19,2	8,28	31,5	22,0
SDNN	54,8	57,7	55,1	50,3	60,8	56,1	73,6	68,1	57,7	57,7	59,6	73,4	60,4
Mo	1039	1082	1064	985	989	971	1092	1075	1077	1001	992	1042	1034
AMo	36,4	35,3	36,0	41,3	32,8	42,1	26,0	31,7	42,1	32,1	37,3	28,1	35,1
SI	56,7	56,1	63,1	82,8	52,8	79,2	33,0	44,5	72,4	54,6	65,0	37,6	58,1
TP	2476	2812	2575	2402	3369	2678	4464	3352	2907	2990	3079	4749	3155
HF	481	591	511	392	441	345	694	489	519	360	229	558	468
LF	1297	897	1174	945	1600	1460	2286	1837	1269	1264	833	2400	1439
VLF	562	341	521	476	574	242	407	782	367	994	1389	1465	677
ULF	136	982	370	589	755	631	1077	243	752	372	627	326	572
LF/HF	2,70	1,52	2,30	2,41	3,62	4,23	3,30	3,76	2,44	3,51	3,63	4,30	3,14
IC	3,87	2,10	3,32	3,63	4,93	4,94	3,88	5,36	3,15	6,27	9,69	6,92	4,84

Диагональный нападающий практически не участвует в приеме подачи и атакует преимущественно с 1-го и 2-го номеров. Как правило диагональные очень мощные и прыгучие игроки, обладающие силовой подачей. Наиболее предпочтительными типами вегетативной регуляции для данного амплуа являются гипер- и нормоваготония. Средний рост диагональных нападающих 200 - 210 см. Примеры: Максим Михайлов, Георг Грозер, Дражен Любурич, Бартош Курек.

Центральный блокирующий. Как показали наблюдения у блокирующего довольно стабильна ЧСС (43,2 – 51,5 уд. мин.). Увеличенные значения rMSSD указывают на ведущую роль парасимпатического отдела ВНС в регуляции

сердечного ритма. Значения SDNN также подтверждают активную роль автономного контура регуляции ритма сердца. Более выраженные колебания зафиксированы в значениях АМо, что связано с активным вовлечением гуморального канала. Стресс-индекс не превышал 120 у. е., что указывает на ведущую роль автономного контура регуляции. Спектральный анализ показывает доминирующую роль вазомоторного центра. В трех случаях зафиксировано выраженное снижение мощности LF волн, что, вероятно, связано с сохраняющимся напряжением регуляторных систем, на что указывает и снижение вклада HF волн. Мощность VLF волн изменялась в меньшей степени. Это указывает на то, что ведущая роль в регуляции ритма сердца принадлежит автономному контуру регуляции.

Таблица 4.

Показатели ВСР центрального блокирующего в покое до тренировки

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	СрЗн
ЧСС	50,7	50,4	51,7	51,5	48,3	53,1	49,9	49,2	48,8	50,9	46,1	43,2	49,5
BP	334	271	313	285	328	213	267	240	350	316	459	404	315
rMSSD	66,2	55,8	54,8	50,7	57,7	45,2	61,3	55,5	64,5	66,9	108	103	65,8
pNN50	46,7	34,5	35,8	35,1	37,1	32,1	52,2	50,6	50,0	51,0	71,6	68,4	47,1
SDNN	66,5	56,54	61,1	53,5	73,4	40,2	52,0	46,7	72,4	66,4	94,7	79,26	63,6
Mo	1221	1180	1145	1173	1196	1124	1190	1238	1247	1198	1280	1369	1213
АМо	30,4	33,8	31,9	41,1	27,1	48,5	40,0	39,9	28,0	29,7	26,6	25,1	33,5
SI	37,2	52,8	44,6	61,5	34,5	102	63,0	67,2	32,1	39,3	22,7	22,7	48,3
TP	4129	2547	3421	2641	4457	1460	1928	1758	2556	3560	7418	5178	3421
HF	1474	736	792	918	487	743	1006	792	905	1337	1989	1571	1062
LF	1613	1377	1893	1010	3462	276	321	275	877	1069	2143	1720	1336
VLF	344	140	379	509	246	102	409	301	580	1061	2331	1311	643
ULF	699	294	357	204	263	338	191	390	194	93	955	575	380
LF/HF	1,09	1,87	2,39	1,10	7,11	0,37	0,32	0,35	0,97	0,80	1,08	1,09	1,55
IC	1,33	2,06	2,87	1,65	7,61	0,51	0,73	0,73	1,61	1,59	2,25	1,93	2,07

Центральный блокирующий должен отражать нападение соперника со всех позиций и выполнять атаку первым темпом, поэтому во время игры ему необходимо быть всегда в состоянии «боевой» готовности. Предпочтительный тип вегетативной регуляции нормо- и гиперсимпатотония. Средний рост центральных блокирующих 205 - 215 см. Примеры: Дмитрий Мусэрский, Робертланди Симон, Артем Вольвич, Сречко Лесинац.

Связующий. По многим показателям ВСП у связующего игрока нормоваготонический тип вегетативной регуляции (табл. 4). На это указывают высокие значения rMSSD, pNN50 и SDNN, а также низкие значения SI и AMo. Анализ спектральных показателей ВСП связующего позволяет по-иному посмотреть на особенности вегетативной регуляции. По величине индекса вегетативного равновесия (LF/HF) можно судить о доминирующей роли симпатического отдела ВНС в управлении ритмом сердца. В тоже время повышение индекса централизации указывает о подключении центрального канала к регуляции сердечным ритмом.

Таблица 5.

Показатели ВСП связующего в покое до тренировки

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	СрЗн
ЧСС	50,5	50,3	53,2	46,5	48,2	48,9	45,1	58,5	43,7	46,7	56,4	51,2	49,9
BP	378	329	399	369	688	451	429	319	434	449	332	453	419
rMSSD	69,3	70,5	51,4	42,9	97,1	80,6	102	42,1	84,3	78	49	68,1	69,6
pNN50	49,4	48	21,1	15,6	48,1	56,3	62,5	21,6	48,4	50	33,5	44,7	41,6
SDNN	68,7	73,1	75,9	80,6	162	90,5	93,2	72,1	86,1	87	68,2	81,1	86,6
Mo	1233	1180	1144	1278	1063	1223	1306	982	1384	1275	1046	1192	1192
AMo	33,2	29,4	29,2	31,6	14,8	23	24,7	28,3	26,6	23,5	32,7	27,6	27
SI	35,6	37,8	31,9	33,5	10,1	20,9	22	45,2	22,1	20,5	47,1	25,5	29,4
TP	3999	4628	4779	2756	12483	6123	7864	3322	6506	6417	3820	4708	5617
HF	1299	1314	725	447	2672	1443	2183	503	1608	1282	708	1154	1278
LF	1546	1389	1562	774	4211	2950	2492	949	2731	2052	1127	2425	2017
VLF	752	616	759	744	797	1100	1473	439	1055	1712	801	1030	940
ULF	401	1309	1733	790	4803	630	1716	1429	1112	1371	1186	98,4	1382
LF/HF	1,19	1,06	2,16	1,7	1,58	2,04	1,14	1,89	1,7	1,6	1,59	2,1	1,65
IC	1,77	1,53	3,2	3,4	1,87	2,81	1,82	2,76	2,35	2,94	2,72	3,0	2,51

Задача связующего игрока на площадке – выдать нападающему игроку качественный пас, тем самым организовать атаку в наиболее уязвимом для соперника месте. Для этого связующему необходимо учитывать физические возможности нападающих и расположение блокирующих соперников у сетки. Наиболее предпочтительным типами вегетативной регуляции для данного амплуа являются нормоваготония и нормосимпатотония. Средний рост связующих 185 - 195 см. Примеры: Александр Бутько, Уильям Аржона, Сергей Гранкин, Резенде Бруно.

Выводы.

Определена направленность и выраженность изменений variability сердечного ритма волейболистов в соревновательном периоде.

Получены результаты комплексной оценки функционального состояния спортсменов, занимающихся волейболом методом анализа ВСР.

Определение функционального состояния позволяет правильно дозировать физическую нагрузку волейболистов, особенно в процессе силовой подготовки.

Для более точного определения функционального состояния спортсменов необходимо добавить активную ортопробу и исследование центральной гемодинамики.

Практические рекомендации.

Полученные результаты могут быть:

1) использованы в спортивной практике для профилактики перенапряжений спортсменов, занимающихся волейболом и более успешного управления тренировочным процессом;

2) положены в основу индивидуальных рекомендаций по применению средств и методов физической культуры с целью обеспечения оптимального физиологического состояния сердечно-сосудистой системы профессиональных волейболистов;

3) использованы в качестве методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и профилактики функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы волейболистов.

Список литературы:

1. Бомпа Т.О. Периодизация спортивной тренировки / Т.О. Бомпа, К.А. Буцичелли // Москва: Спорт, 2016. - 384 с.
2. Быков Е.В. Совершенствование методов контроля за тренировочным процессом на основе современных информационных технологий / Е.В. Быков, О.И. Коломиец // Теория и практика физической культуры, 2016. - № 5. - С. 59-61.
3. Иссурин В.Б. Подготовка спортсменов XXI века: научные основы и построение тренировки / В.Б. Иссурин // Москва: Спорт, 2016. – 464 с.

4. Левушкин С.П. Использование методики variability сердечного ритма в подготовительном периоде тренировочного процесса высококвалифицированных теннисистов / С.П. Левушкин, Г.В. Барчукова, А.Н. Жилкин, А.В. Патраков // Материалы VI всероссийского симпозиума «Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов». Ижевск: Удмуртский университет, 2016. - С. 167-170.
5. Литвин Ф.Б. Состояние вегетативной регуляции сердечного ритма у футболистов на этапах годичного тренировочного цикла / Ф.Б. Литвин, Т.М. Брук, Н.В. Осипова, Т.В. Балабохина, К.Д. Любутина // Материалы VI всероссийского симпозиума «Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов». Ижевск: Удмуртский университет, 2016. - С. 175-181.
6. Семёнов Ю.Н. Использование комплексов «Варикард» для дозирования уровня физических нагрузок в ходе спортивных тренировок / Ю.Н. Семёнов // Материалы VI Всероссийского симпозиума «Ритм сердца и тип вегетативной регуляции в оценке уровня здоровья населения и функциональной подготовленности спортсменов». Ижевск: Удмуртский университет, 2016. - С. 251-256.
7. Физиологический пауэрлифтинг: Монография. / Под ред. В.А. Таймазова, А.А. Хадарцева // Тула: Тульский полиграфист, 2013. - 120 с.
8. Шлык Н.И. Сердечный ритм и тип регуляции у детей, подростков и спортсменов: Монография. / Н.И. Шлык // Ижевск: Удмуртский университет, 2009. - 259 с.
9. Шлык Н.И. Индивидуальный подход к оценке эффективности тренировочного процесса у лёгкоатлетов в условиях среднегорья по данным анализа variability сердечного ритма / Н.И. Шлык, Ю.С. Николаев // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Проблемы и перспективы физического воспитания, спортивной тренировки и адаптивной физической культуры». Казань: ПГАФКСиТ, 2018. – С. 80-85.
10. Шумихина И.И. Динамика физического развития и функционального состояния организма юных футболистов / И.И. Шумихина // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Современные методы организации тренировочного процесса, оценки функционального состояния и восстановления спортсменов». Челябинск: УралГУФК, 2017. – С.337-339.

СЕКЦИЯ 2. МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА

ДИАГНОСТИКА МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ

Чукриева Евгения Ивановна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Гоголева Мария Алексеевна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Гломерулонефриты - заболеваний, протекающих с рецидивирующей и устойчивой гематурией, изолированной протеинурией, нефротическим и хроническим нефритическим синдромами.

В группе заболеваний почек и мочевыводящих путей гломерулонефриты занимают 3-4 место, уступая в распространенности только пиелонефриту и мочекаменной болезни [1].

Именно в связи с широким распространением данной патологии необходимо знать принципы диагностики каждой из форм гломерулонефрита, в том числе мембранозного.

Диагноз мембранозной нефропатии устанавливается исходя из данных морфологических исследований.

Общими признаками мембранозного гломерулонефрита на светооптическом уровне являются изменения капиллярной стенки за счет утолщения гломерулярной базальной мембраны, отсутствие клеточной пролиферации. При использовании иммуногистохимическом методе исследования обнаруживаются фиксация иммуноглобулинов G различных субклассов, а также компонентов комплемента (C₃, C_{3b-9}). При использовании электронной микроскопии обнаруживаются субэпителиальные депозиты [2].

Стадии морфологических изменений при мембранозной нефропатии:

I стадия. Базальная мембрана светооптически не изменена, но при электронной микроскопии на ее эпителиальной стороне выявляются гранулы электронно-плотного материала, которые при иммуногистохимическом исследовании соответствуют отложениям иммуноглобулинов и компонентов комплимента. Изменения носят очаговый и сегментарный характер.

II стадия. Светооптически обнаруживается утолщение стенок капилляров, при серебрении тонких срезов имеют место «пунктирность», «шипики» на эпителиальной стороне базальной мембраны. При электронной микроскопии обнаруживаются диффузно распределенные по мембране всех капилляров субэпителиальные гранулы электронно-плотного материала (которые так же при иммуногистохимическом исследовании соответствуют отложениям иммуноглобулинов и компонентов комплимента).

III стадия. На данной стадии мембранозная нефропатия светооптически характеризуется выраженным диффузным утолщением и неравномерным окрашиванием стенок капилляров клубочка.

При использовании электронной микроскопии выявляются находящиеся в веществе базальной мембраны отложения, имеющую меньшую электронную плотность по сравнению с теми, что были в первых двух стадиях.

IV стадия. Толщина базальной мембраны неравномерна, просветы капилляров сужены. При электронной микроскопии обнаруживаются полости с остатками отложений электронно-плотного материала (иммуноглобулинов и компонентов комплимента) в веществе базальной мембраны.

Стоит отметить, что в данной стадии иммунофлюоресценция дает, чаще, отрицательные результаты [3].

Первые две стадии выявляются у пациентов на 1-2 году болезни.

В такой ситуации возможны обратное развитие протеинурии, ремиссия нефротического синдрома, что обусловлено регрессом мембранозной трансформации клубочков. III стадия мембранозной нефропатии обнаруживается на 4-5 году заболевания, она характеризуется высокой

протеинурией, нефротическим синдромом, а также возможным развитием почечной недостаточности. IV стадию заболевания наблюдают в период от 5 до 10 лет и более от начала заболевания, изменения данной стадии характеризуются необратимостью, изменения в клубочках усугубляются склерозом в интерстиции, сосудистыми изменениями. Для этой стадии характерно наличие выраженной почечной недостаточности, артериальной гипертензии.

Клиническая диагностика первичной мембранозной нефропатии должна базироваться на исключении всех возможных вторичных причин заболевания, для чего необходим тщательный сбор анамнеза, а также комплексная и полная оценка клинико-лабораторных данных.

Также пациентам старшей возрастной группы, особенно старше 65 лет, должен быть проведен онкопоиск для исключения паранеопластического характера нефропатии.

Причины вторичных мембранозных нефропатий:

1. *Аутоиммунные заболевания*: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, смешанное заболевание соединительной ткани, дерматомиозит, анкилозирующий спондилит, буллезный пемфигоид, аутоиммунный тиреоидит, синдром Шегрена, височный артериит, болезнь Крона;

2. *Инфекции*: вирусные гепатиты типа В и С, ВИЧ-инфекция, малярия, шистосомиаз, филяриоз, сифилис, энтерококковый эндокардит, эхинококкоз, лепра;

3. *Злокачественные новообразования (паранеопластическая нефропатия)*: опухоли эпителиального происхождения (карциномы): раки пищевода, толстой кишки, легких, молочных желез, яичников, простаты, полости рта, гортани и т.д.; опухоли неэпителиального происхождения: хронический лимфоцитарный лейкоз, опухоль Вильмса, меланома, мезотелиома, Ходжкинская лимфома, неходжкинская лимфома, мезотелиомы, шванномы, нейробластомы и т.д.;

4. *Лекрства/токсины*: пенициллинамины, буцилламины, препараты ртути, каптоприл, пробенецид, триметадион, НПВС, ингибиторы ЦОГ-2, клопидогрел; золоты, литий, формальдегид, углеводородные соединения;

5. *Некоторые редкие заболевания*: саркоидоз, серповидноклеточная анемия, поликистоз, первичный билиарный цирроз, синдром Гийена-Баре, миелодисплазия и др.

Дифференциальную диагностику следует проводить с другими протеинурическими формами гломерулонефрита путем морфологического исследования тканей почки.

Клинические проявления мембранозной нефропатии не разнятся при первичных и вторичных вариантах заболевания, в связи с чем дифференциальная диагностика данных форм должна базироваться на исключении всех возможных вторичных причин мембранозного гломерулонефрита.

Полное морфологическое исследование биоптата почки, в том числе уточнения преобладающего субкласса иммуноглобулина G, выявление антител к PLA₂R при иммунофлюоресценции, обнаружение антител в сыворотке крови являются важными данными для разграничения идиопатической и вторичной форм мембранозной нефропатии.

Знания принципов диагностики мембранозной нефропатии позволяют более своевременно выявлять патологию, что способствует минимализации необратимых морфологических и функциональных изменений в почечной ткани, что существенно повышает уровень жизни больных с данным заболеванием.

Список литературы:

1. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration, Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 / The Lancet – 2020. – Vol. 395. – P. 709-733.
2. Zhang, Q., Co-stimulatory and Co-inhibitory Pathways in Autoimmunity / Q. Zhang, D.A.A. Vignali // Immunity – 2016. – Vol. 44. – P. 1034-1051.
3. Бобкова, И.Н., Клинические рекомендации: Мембранозная нефропатия / И.Н. Бобкова, Л.В. Козловская [и другие] // Ассоциация нефрологов. Научное общество нефрологов России – 2014. – 16 с.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВИЧНОЙ МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ

Чукриева Евгения Ивановна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Гоголева Мария Алексеевна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
имени академика Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Гломерулонефриты - заболеваний, протекающих с рецидивирующей и устойчивой гематурией, изолированной протеинурией, нефротическим и хроническим нефритическим синдромами.

В группе заболеваний почек и мочевыводящих путей гломерулонефриты занимают 3-4 место, уступая в распространенности только пиелонефриту и мочекаменной болезни. Именно поэтому необходимо иметь представление о терапии любого из его видов, в том числе мембранозного гломерулонефрита.

Примерно у 20% пациентов с первичной мембранозной нефропатией развиваются полные спонтанные ремиссии нефротического синдрома, критерием которых является протеинурия менее 0,3 г/сут, подтвержденная дважды с интервалом исследований в 1 неделю, при нормальном уровне альбумина сыворотки крови. Примерно у такого же числа пациентов случаются частичные спонтанные нефротического синдрома: протеинурия менее 3,5 г/сут или снижение уровня протеинурии на более 50% от исходного высокого уровня, так же подтвержденные дважды с интервалом исследований в одну неделю, сопровождающиеся улучшением самочувствия пациента [3].

Спонтанные ремиссии продолжаются до 18-24 месяцев, но чаще всего они крайне нестабильны. Частота спонтанных ремиссий тем ниже, чем более высокий уровень протеинурии выявляется на момент диагностирования мембранозной нефропатии.

Основными факторами, наиболее точно предсказывающие неблагоприятный почечный прогноз, являются высокая персистирующая протеинурия, нарушенная функция почек на момент диагностирования мембранозного гломерулонефрита, а также ее ухудшение в течение 6 месяцев после установления диагноза.

Стратификация риска прогрессирования мембранозной нефропатии:

Низкий риск прогрессирования имеют больные мембранозным гломерулонефритом с протеинурией менее 4 г/сут, с ненарушенной и сохранившейся функцией почек на момент диагностирования и в течение 6 месяцев после установления диагноза. До 90% пациентов с низкой степенью риска не имеют почечной недостаточности в ближайшие 10 лет после установления диагноза мембранозной нефропатии.

Средний уровень риска прогрессирования почечной недостаточности имеют пациенты с протеинурией 4-8 г/сут, с ненарушенной и сохранившейся функцией почек на момент диагностирования и в течение 6 месяцев после установления диагноза. Около половины пациентов данной группы риска не имеют почечной недостаточности через 10 лет после диагностирования мембранозной нефропатии.

Высокий уровень риска прогрессирования имеют пациенты с протеинурией более 8 г/сут, независимо от сохранности функций почек. До 80% больных данной группы имеют почечную недостаточность через 10 лет после выявления мембранозного гломерулонефрита. В сочетании с нарушенной функцией почек, а также при обнаружении тубулоинтерстициальных изменений в тканях почек вероятность развития почечной недостаточности значительно увеличивается [1].

Больным мембранозной нефропатией без нефротического синдрома (т.е. пациентам с низким уровнем риска) нецелесообразно проводить иммуносупрессивную терапию, т.к. риск развития почечной недостаточности у них не велик, а проявлениям нефротического синдрома они не подвержены.

Все пациенты с данным диагнозом должны находиться под наблюдением нефролога с целью своевременного выявления артериальной гипертензии, роста уровня протеинурии.

При протеинурии более 0,5 г/сут назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) с целью снижения протеинурии, а также замедления развития фиброза в тканях почек.

У пациентов с мембранозной нефропатией и дислипидемией проводится коррекция нарушений липидного обмена исходя из рекомендаций для больных хронической болезнью почек.

Пациентам с артериальной гипертензией показано своевременное лечение антигипертензивными препаратами. Препаратами выбора в данной ситуации являются иАПФ и БРА, т.к. и те, и другие оказывают и кардиопротективное, и нефропротективное действия. В случае непереносимости препаратов одной из этих групп возможна замена на препараты другой группы, т.к. иАПФ и БРА взаимозаменяемы.

В связи с возможностью развития при первичной мембранозной нефропатией спонтанных ремиссий, у пациентов с нефротическим синдромом без нарушения функции почек возможно отсрочка начала иммуносупрессивной терапии как минимум на 6 месяцев с назначением препаратов двух вышеупомянутых групп (иАПФ, БРА)

Инициальную иммуносупрессивную терапию следует проводить только тем пациентам с мембранозной нефропатией с нефротическим синдромом, если у них имеется хотя бы одно из следующих **условий**:

1. Протеинурия превышает 4 г/сут у взрослых и 2,5 г/сут у детей, сохраняется на уровне более 50% от исходного и не имеет тенденцию к снижению на фоне приема препаратов (БРА, иАПФ) в течение наблюдения как минимум 6 месяцев;

2. Наличие тяжелых и жизнеугрожающих симптомов, связанных с нефротическим синдромом;

3. Креатинин сыворотки крови повышается более, чем на 30%, в течение 6-12 месяцев от момента диагностирования мембранозной нефропатии [2].

Для инициальной иммуносупрессивной терапии рекомендуется шестимесячный курс с чередованием циклов глюкокортикостероидов (преднизолон) внутрь или внутривенно и алкилирующих препаратов (т.е. цитостатические препараты: циклофосфамид, хлорамбуцил). Среди последних наиболее предпочтителен циклофосфамид, т.к. имеет меньше нежелательных побочных эффектов по сравнению с хлорамбуцилом при той же клинической эффективности.

Альтернативой глюкокортикостероидам и цитостатическим препаратам являются ингибиторы кальцинейрина. Данные препараты рекомендуется использовать для инициальной терапии мембранозного гломерулонефрита минимум 6 месяцев у больных с нефротическим синдромом, имеющим хотя бы одно условие для проведения инициальной терапии и противопоказания к назначению глюкокортикостероидов и цитостатических препаратов.

В целом прогноз для пациентов с мембранозной нефропатией благоприятный.

Таким образом, знания о терапии мембранозного гломерулонефрита позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов, а также добиться значительной отсрочки наступления осложнений заболевания в случае необратимости повреждения тканей почки.

Список литературы:

1. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration, Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 / *The Lancet* – 2020. – Vol. 395. – P. 709-733.
2. Zhang, Q., Co-stimulatory and Co-inhibitory Pathways in Autoimmunity / Q. Zhang, D.A.A. Vignali // *Immunity* – 2016. – Vol. 44. – P. 1034-1051.
3. Бобкова, И.Н., Клинические рекомендации: Мембранозная нефропатия / И.Н. Бобкова, Л.В. Козловская [и другие] // Ассоциация нефрологов. Научное общество нефрологов России – 2014. – 16 с.

КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ

Гоголева Мария Алексеевна

*студент, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера,
Россия, г. Пермь*

Чукриева Евгения Ивановна

*студент, Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера,
Россия, г. Пермь*

Гломерулонефриты - заболеваний, протекающих с рецидивирующей и устойчивой гематурией, изолированной протеинурией, нефротическим и хроническим нефритическим синдромами.

В группе заболеваний почек и мочевыводящих путей гломерулонефриты занимают 3-4 место, уступая в распространенности только пиелонефриту и мочекаменной болезни.

В настоящий момент принята следующая классификация гломерулонефритов по морфологическому признаку:

I. Прролиферативные:

1. Диффузный пролиферативный эндокапиллярный (острый инфекционный);

2. Экстракапиллярный (диффузный с полулуниями, быстро прогрессирующий);

3. Мембранозно-пролиферативный;

4. Мезангиально-пролиферативный (Ig нефропатия, болезнь Берже);

II. С минимальными изменениями;

III. Мембранозный;

IV. Фокально-сегментарный гломерулосклероз;

V. Склерозирующий (фибропластический).

Для эффективного лечения пациентов, страдающих гломерулонефритом, необходимо понимать принципы классификации, а также механизм развития и клиническую картину каждого морфологического типа данного заболевания.

Мембранозная нефропатия (мембранозный гломерулонефрит) – один из вариантов иммуноопосредованных гломерулопатий, который характеризуется диффузным утолщением и изменением гломерулярной базальной мембраны в связи с субэпителиальной и интрамембранозной декомпозицией иммунных комплексов и отложения матриксного материала, синтезируемого подоцитами [3].

Мембранозная нефропатия составляет от 12 до 23% всех морфологических вариантов первичного гломерулонефрита у взрослых и от 1 до 5% у детей. Первичный мембранозный гломерулонефрит развивается чаще у взрослых, в особенности в возрасте 30-50 лет. Более распространены случаи патологии у мужчин (отношение мужчин к женщинам – примерно 2,2:1,0). Более тяжелое течение также чаще характерно для мужчин.

Мембранозный гломерулонефрит – самая частая причина развития нефротического синдрома у взрослых (от 20 до 40% случаев), в то время как у детей она выявляется лишь в не более, чем 2% случаев нефротического синдрома.

Что касается вторичной мембранозной нефропатии, то чаще она развивается у детей (до $\frac{3}{4}$ случаев), чем у взрослых (до $\frac{1}{4}$).

Классификация:

Первичная (идиопатическая) мембранозная нефропатия. Аутоантитела к внутренним антигенам клубочка являются основой формирования иммунных комплексов. У 70-80% больных с данным видом нефропатии обнаруживаются антитела к подоцитарному трансмембранному рецептору фосфолипазы А₂ М-типа (PLA₂R-АТ) (преимущественно иммуноглобулина класса G₄). У остальных пациентов с первичным мембранозным гломерулонефритом внутренние антигены клубочков и аутоантитела к ним не обнаруживаются.

Вторичная мембранозная нефропатия. Результат специфического поражения клубочков почки иммунными комплексами, в которые включены чужеродные (т.е. экзогенные: вирусные опухолевые) антигены. Развивается на фоне различных инфекций (как вирусных, так и бактериальных), опухолей, лекарственных воздействий.

Аллоиммунная мембранозная нефропатия. Данную форму нефропатии связывают с фетоматеринской иммунизацией женщин антителами к нейтральной эндопептидазе (мембраноассоциированному антигенному белку подоцитов) и развитием типичной мембранозной нефропатии у плода. Данный механизм наблюдается в случае развившейся посттрансплацентарной мембранозного гломерулонефрита у пациентов, дефицитных в отношении нейтральной эндопептидазе.

Механизм развития:

1. Активация системы комплимента по классическому пути в результате формирования иммунных комплексов из связанного с подоцитами антигена и аутоантител класса G. Происходит образование мембранатакающего комплекса в субэпителиальном пространстве – MAC (C_{5B-9}). Как было сказано, основной субкласс иммуноглобулинов при идиопатической мембранозной нефропатии – G₄, при вторичных формах – субэпителиальные и интрамембранозные депозиты и других субклассов – G₁, G₃ и др.

2. Мембранатакающий комплекс MAC (C_{5B-9}) вызывает сублетальное повреждение подоцитов вследствие образование кислородных радикалов (ОН[•], O₂^{•-} и др.) и эйкозаноидов, реорганизацию активного цитоскелета, диссоциацию белков щелевидной диафрагмы путем цитопатического действия. Итогом данных повреждений являются усиление проницаемости гломерулярной капиллярной стенки и, следовательно, развитие протеинурии [2].

Клиническая картина:

- У большинства больных мембранозным гломерулофритом развивается нефротический синдром (в 80% случаев). Реже (в 20% случаев) развивается протеинурия, но без нефротического синдрома;

- Редко наблюдается артериальная гипертензия в начале заболевания, но при развитии патологии данный симптом развивается у 20-50% больных;

- Содержание комплемента в сыворотке крови у больных с первичной мембранозной нефропатией не изменено, в то время как у пациентов с вторичной формой (системная красная волчанка, вирус гепатита В) – может быть снижено;

- При вторичной форме мембранозного гломерулонефрита отмечаются клинические и лабораторные признаки основного заболевания, вызывавшего развитие данной почечной патологии;

- У пациентов с мембранозной нефропатией с нефротическим синдромом чаще, чем при других морфологических вариантах гломерулонефрита, развиваются тромботические осложнения, в том числе тромбоз почечных вен (29%), тромбоз глубоких вен конечностей (17%), легочные тромбоэмболии (17%) [1].

Таким образом, понимание классификации, цепочек патогенеза, а также клинической картины мембранозного гломерулонефрита позволяет эффективно диагностировать данную патологии на более ранних стадиях, начинать своевременное лечения, минимализируя при это необратимые повреждения почечной ткани.

Список литературы:

1. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration, Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 / *The Lancet* – 2020. – Vol. 395. – P. 709-733.
2. Zhang, Q., Co-stimulatory and Co-inhibitory Pathways in Autoimmunity / Q. Zhang, D.A.A. Vignali // *Immunity* – 2016. – Vol. 44. – P. 1034-1051.
3. Бобкова, И.Н., Клинические рекомендации: Мембранозная нефропатия / И.Н. Бобкова, Л.В. Козловская [и другие] // Ассоциация нефрологов. Научное общество нефрологов России – 2014. – 16 с.

РОЛЬ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

Зотов Кирилл Леонидович

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Сятчихин Андрей Львович

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Черкесова Елизавета Маратовна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Якимова Анна Александровна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Зуева Татьяна Витальевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент,
Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Аннотация. Актуальность исследований в области сердечно-сосудистых заболеваний обусловлена ростом эмоционального напряжения, напрямую влияющего на развитие как тревожных расстройств, так и гипертонической болезни. Недостаточная разработка диагностических и терапевтических алгоритмов привела к прогрессированию болезни, потому что гипотензивные препараты не оказывали влияние на главное звено патогенеза гипертонической болезни – повышенную тревожность. На сегодняшний день, комбинированная терапия с применением антидепрессантов, позволила не только значительно улучшить состояние здоровья пациентов на момент лечения, но и замедлить прогрессирование гипертонии.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, тревожные расстройства, лечение гипертонической болезни.

Введение.

Среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы, первое место занимает гипертоническая болезнь. Она приобрела масштабы неинфекционной эпидемии, став одной из ведущих причин смертности молодого трудоспособного населения. [1] Статистические данные, собранные за 2018 г. по России указывают на то, что в стране гипертонией страдают около 40% населения (58% это женщины и 37% мужчины) [2].

Возникновению гипертонической болезни могут способствовать факторы, которые негативно влияют на работу центральной нервной системы (центрогенная теория), тем самым нарушая баланс между прессорным и депрессорными системами организма. Одним из ведущих факторов в развитии и прогрессировании болезни являются тревожные расстройства. Поэтому гипертоническая болезнь является одним из примеров заболевания психосоматической сферы.

Благоприятность прогноза будет зависеть от адекватности назначаемой терапии и соблюдения пациентом врачебных рекомендаций. Из-за того, что данная нозологическая форма патологии сердца и сосудов является полиэтиологичным заболеванием, то она требует комбинированного подхода к лечению. Таким образом, оно должно включать в себя не только снижение повышенного артериального давления, но и защиту органов-мишеней от их дальнейшего повреждения, а также воздействие на факторы риска, такие как тревожные расстройства, повышение уровня холестерина, атеросклероз и ожирение. В итоге, только рациональное и научно обоснованное сочетание медикаментозных и немедикаментозных средств способно улучшить жизнь людей, страдающих гипертонической болезнью. Из выше сказанного следует, что к каждому пациенту, в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний, необходим индивидуальный подход.

Патогенез гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хроническое заболевание, проявляющееся повышением артериального давления с признаками поражения со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС). Данное заболевание главным образом проявляется у людей старше 40 лет, проживающих в крупных городах. Причины, вызывающие ГБ неразрывно связаны с патогенезом, поэтому часто используют термин «этиопатогенез», который включает причины, механизмы формирования и проявления болезни [3]. Кроме того, немаловажную роль в развитии и прогрессировании гипертонической болезни (ГБ) играют употребление алкоголя, курение – 21%; избыточная физическая нагрузка, тучность – 10%; метеофакторы – 10%; самостоятельная отмена гипотензивных средств – 7%; сильный стресс – 52% [4]. Реже артериальная гипертония является симптомом другого заболевания. Это могут быть как заболевания почек, так и нарушения функционирования эндокринной или нервной систем. В итоге, учитывая фактор риска развития ГБ, поражение органов-мишеней и наличие ассоциированных с гипертонией патологических состояний, можно классифицировать все факторы, способствующие развитию ГБ на 4 группы риска: I - низкого риска; II - группа среднего риска; III - группа высокого риска; IV - группа очень высокого риска. [5] все эти факторы делятся на неконтролируемые, к которым относятся: пол, возраст, наследственность и контролируемые: нерациональное питание, избыточное употребление соли, курение, гиподинамия, ожирение, чрезмерное употребление алкоголя, психоэмоциональное перенапряжение.

Согласно данным ВОЗ были определены нормативы физиологического артериального давления (АД), к понятию артериальная гипертония относятся значения АД: систолического выше 140 мм рт. ст и диастолического - выше 90 мм рт.ст. Это понятие и вошло в основу классификации ГБ по степени повышения АД [5]:

- оптимальное артериальное давление – для среднестатистического человека оно составляет показатель 120/80 мм рт. ст.;

- нормальный уровень АД – давление находится в пределах 121-129/81-84 мм рт. ст.;
- высокое нормальное АД – 130-139/85- 89 мм рт. ст.;
- гипертония 1 степени тяжести или мягкая – 140-159/90-99 мм рт. ст.;
- гипертоническая болезнь 2 степени или выраженная – уровень давления поднимается до 160-179/100-109 мм рт. ст.;
- гипертоническая болезнь 3 степени (тяжелая) – диагностируются критические показатели давления свыше 180/110 мм рт. ст.

Также существует классификация ГБ согласно степени повышения АД и клиническому исходу:

1. Доброкачественная гипертония диастолическое АД 110 -120 мм рт. ст. Развивается медленно, часто без каких-либо клинических проявлений, хотя может приводить к серьезным нарушениям работы внутренних органов;

2. Злокачественная гипертония диастолического давления превышает 120 мм рт.ст. Быстро прогрессирующее течение приводит к летальному исходу в течение 1-2 лет.

В итоге, степень поражения органов-мишеней, сопровождающаяся нарушениями их функционирования, делится на 3 стадии и отражает выраженность патологического процесса [5]:

- I стадия - изменения со стороны органов-мишеней отсутствуют;
- II стадия – поражается преимущественно один (реже несколько) орган-мишень. Жалоб и симптомов со стороны пациента нет. Определяется гипертрофия левого желудочка, сужение артерий сетчатки, микроальбуминурия и повышение креатинина в моче;
- III стадия – нарушения диагностируются в нескольких органах сердечно-сосудистой и внекардиальной сферы.

Не зависимо от стадии или степени поражения, ГБ приводит к серьезной дисфункции всего организма в целом.

Несмотря на то, что ГБ является идиопатическим заболеванием, современные исследования говорят о многофакторности данной патологии.

Роль тревожных расстройств при артериальной гипертензии.

Одно из исследований, проведенное в США Центром по контролю и профилактике заболеваний, доказало, что при наличии у больного тревожного расстройства вероятность развития у него фатального инфаркта миокарда резко возрастает в 1.9 раза, а внезапной смерти в 4.5 раза. Следовательно, очень важно своевременно выявлять у больного тревожные расстройства и приступать к их лечению, так как тревога в любом случае ухудшает течение соматического заболевания [6].

Основные виды тревожных расстройств, которые встречаются при АГ – это разнообразные невротоподобные нарушения: астенические, гипотимические, сенестоипохондрические, истероформные, системные. К системным расстройствам при гипертонической болезни можно отнести расстройства сна и полового поведения.

Относительно различной взаимосвязи АГ и тревожного расстройства можно выделить пациентов трех типов.

Первый тип характеризуется прямой связью тревоги с повышением АД. То есть, развивается так называемая «гипертоническая тревога». «Гипертоническая тревога» - это симптом симпатoadреналового напряжения и развитием соматизации психического аффекта. Соответственно, у данного типа больных кратковременное повышение АД является результатом работы симпатoadреналовой системы, а также, в некоторых случаях, работы гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Важно отметить, что у таких пациентов АД редко поднимается выше 180/100 мм рт. ст. и купирование приступа АГ зависит больше от снижения уровня тревоги, чем от приема гипотензивных препаратов. У пациентов первого типа, как правило, наблюдается резкий подъем АД, связанный с со стрессом или панической атакой. Такой тип тревожности носит реактивный характер, то есть является реакцией человека на стрессор и в результате развивается нервозность и беспокойство. Если вовремя не приступить к лечению, то у данных пациентов реактивная тревожность может перерасти в так называемую личностную

тревожность - состояние, когда тревожность становится неотъемлемой чертой личности больного.

У пациентов второго типа достаточно трудно определить, что является основным, а что сопутствующим заболеванием. Это возможно только при преобладании клинической картины одного из них в определенный момент течения болезни. У таких пациентов тревожное расстройство часто развивается задолго до появления первых признаков развития АГ. И уже после развития гипертонической болезни, тревожное расстройство является не пусковым механизмом приступа АГ, а фактором, который уже при наличии приступа АГ только ухудшает его, часто доводя ситуацию до гипертонического криза. Состояние пациента ухудшается также тем, что развивается органический компонент тревоги и так называемый «порочный круг».

И последний тип пациентов, третий. У данного типа больных тревожное расстройство формируется уже на фоне имеющейся АГ, то есть представляет собой её осложнение. Такое состояние называется гипертонической энцефалопатией. К данной группе пациентов, как правило, относятся лица, которые не получали гипотензивную терапию или же употребляли гипотензивные препараты в неадекватных дозах, что спровоцировало гипертонический криз. Показатели систолического АД превышают 200-250 мм рт. ст., а диастолического 120-150 мм рт. ст. Гипертоническая энцефалопатия приводит к формированию неврологической, нейропсихологической и даже психиатрических расстройств [7].

Лечение гипертонической болезни.

Целью лечения любого пациента с артериальной гипертензией является максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений или даже смерти от них. Этой стратегией определяется выбор препаратов. Необходимо достижение целевого АД, т.е. менее 140 и 90 мм рт. ст., а также устранение факторов риска. Метод лечения пациента с ГБ определяется индивидуально и направлен на улучшение качества жизни, избавление от симптомов заболевания. Важным условием при лечении больного с

гипертонией и любой степенью риска развития заболевания является применение немедикаментозной коррекции привычек и образа жизни больного. Только лишь при условии ее неэффективности должны быть назначены медикаменты.

Обычно лечение пациентов осуществляется в три этапа [8]:

- 1) Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.
- 2) Лечение до целевого АД менее 140/90 мм рт. ст.
 - изменение образа жизни,
 - медикаментозная терапия.
- 3) Обеспечение выполнения рекомендаций врача.

Образ жизни напрямую влияет на психическое и физическое состояние здоровья.

При сочетании у пациента гипертонии и депрессивных расстройств важна двухкомпонентная терапия, направленная как на нормализацию АД, так и на купирование депрессии.

Опираясь на нынешние данные, можно сказать, что применение антидепрессантов при наличии достоверных признаков депрессии у больных ГБ оправдано как с точки зрения устранения депрессивных расстройств (ДР), так и улучшает прогноз соматического заболевания [9]. Выбирая лечение для больных с АГ врачи сталкиваются с некоторыми сложностями: очень важно учитывать его эффективность, безопасность, совместимость разных групп препаратов и переносимость [10].

Первым компонентом фармакотерапии будут препараты для лечения гипертонической болезни.

Традиционная терапия гипертонической болезни еще в недавнем времени носила ступенчатый характер. При недостаточной эффективности одного препарата, дозу либо увеличивали, либо комбинировали несколько препаратов из разных групп. Комбинированная терапия позволяет эффективно контролировать артериальное давление на фоне хорошей переносимости без увеличения доз препаратов.

Сочетание препаратов с различным механизмом действия также может уменьшить изменения в органах–мишенях. На сегодняшний день используют следующие сочетания препаратов: иАПФ+диуретик; иАПФ+АК; БРА+диуретик; БРА+АК; АК+диуретик; АК (дигидропиридиновый) + β -АБ; β -АБ+диуретик; β -АБ+ α -АБ.

Использование двух препаратов из одной группы или сочетаний препаратов, представленных ниже, недопустимо, так как препараты в таких комбинациях усиливают побочное действие, при этом не потенцируя положительные эффекты:

иАПФ+калийсберегающий диуретик (Верошпирон);

β -АБ+недигидропиридиновый АК (Верапамил, Дилтиазем);

β -АБ+ препарат центрального действия.

Другие комбинации препаратов могут использоваться врачами клиницистами, но эффективность такой комбинированной терапии будет ниже.

Второй компонент фармакотерапии назначается психотерапевтом при наличии достоверных признаков депрессивных расстройств у пациента.

Классические антидепрессанты (трициклические, четырехциклические) обладают наибольшим терапевтическим эффектом, но при этом у них наблюдается много побочных эффектов. При назначении этих средств у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями следует знать, что трициклические антидепрессанты имеют свойство накапливаться в миокарде, где их концентрация может быть превышена в 100 раз по сравнению с плазмой крови.

Современные антидепрессанты даже превосходят традиционные по эффективности и при этом обладают значительно меньшими побочными эффектами, они намного безопаснее и проще в назначении. К ним относят селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — флуоксетин (прозак), циталопрам (ципрамил), флувоксамин (феварин), сертралин (золофт) и др.

В кардиологии применение СИОЗС намного предпочтительнее в связи с их селективностью и сравнительно легкой переносимостью. Наивысшей селективностью в настоящее время обладает циталопрам (ципрамил), представляющий собой наиболее безопасный препарат, так как он, по данным исследований, не оказывает воздействия на сердечную проводимость и процессы реполяризации.

Если артериальная гипертония сопровождается депрессией с проявлениями в виде тревоги, вегетативных проявлений и паническими атаками, антидепрессанты целесообразно сочетать с транквилизаторами или использовать комбинированные препараты, например амиксид (амитриптилин+хлордиазепоксид). [9] Для каждого пациента препарат должен подбираться индивидуально, учитывая особенности депрессивного расстройства, стадию и степень гипертонии, эффективность при применении.

Клинический случай.

Пациентка X, 65 лет. Диагноз (зафиксирован 22.02.2020 г.):

ОСН: Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3.

Осложнение: хроническая сердечная недостаточность 1 степени.

СОП: ЦВБ. Стенозы БЦА до 30%. Кисты обеих почек. Тревожное расстройство.

Анамнез: Пациентка считает себя больной с 1987 г., когда впервые было отмечено повышение артериального давления (150/90) на фоне сильных эмоциональных переживаний (болезнь и гибель мужа). В этом же году неврологом поставлен диагноз: вегетососудистая дистония по гипертоническому типу (ситуационный невроз). Было назначено лечение: папаверин и папазол при повышении давления. Препаратами удавалось купировать повышение давления. С 1989 года АД перестало повышаться, потребность в гипотензивных отсутствовала.

В 2002 году, на фоне предклимактерического периода, отмечено повышение артериального давления (150/85) на фоне эмоциональных нагрузок. Было назначено аналогичное лечение (папаверин, папазол), также пациентке

были назначены седативные препараты: настойка валерианы и пустырника. Преапаратами купировалось повышение давления, которое возникало с периодичностью 1-2 раза в неделю.

С 2005 года пациенткой отмечено стабильное повышение давления (160/95), связанное с высокой степенью занятости на работе. Кардиологом поставлен диагноз: гипертоническая болезнь первой степени, назначен эденит (антигипертензивное лекарственное средство).

В 2011 году на фоне сильных эмоциональных переживаний отмечено ухудшение состояния, стабильное повышение АД до уровня 170/100. Эффективность ранее назначенного лечения снизилась, в связи с чем пациентка направлена на плановую госпитализацию в медсанчасть № 140, где была назначена комбинированная терапия, сочетающая гипотезивные препараты и антидепрессанты:

- конкор кор (бета 1 – адреноблокатор, селективный), пристариум (ингибитор АПФ), амлодипин (блокатор кальциевых каналов).

- Амитриптилин (трициклический антидепрессант).

Назначенное лечение позволило достигнуть целевого АД, полностью исключить панические атаки и связанные с ними кризы.

В июле 2019г. плановая госпитализация в ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер» с целью обследования.

Результаты обследования: ОАК, ОАМ, БАК в норме. Липидный спектр: повышен общий холестерин – 9,34 ммоль/л (4,43-7,85 ммоль/л), повышены ЛПНП – 7,05 ммоль/л (2,38-5,72 ммоль/л). Гормоны крови: снижение уровня АКТГ 5,88 (6,17-58,2) пг/мл.

ЭКГ: синусовый ритм ЧСС 73-74 в мин. СМАД: средние показатели систолического и диастолического АД (123-73 мм.рт.ст. днем; 109/59 мм.рт.ст. ночью). ХМ ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 51-118 в мин., редкая одиночная, парная, групповая суправентрикулярная экстрасистолия. ЭхоКГ: Фиброз АК без стеноза. УЗИ почек: Диффузные изменения паренхимы и синусов почек. ДДГ БЦА: Признаки атеросклероза. Стеноз ОСА с обеих сторон,

стенозирование менее 50%, S-образная извитость ВСА слева. Ход ПЗА с обеих сторон волнообразный.

На основании проведенных исследований поставлен диагноз:

ОСН: Гипертоническая болезнь 1 стадии, 2 степени, риск 2.

СОП: ЦВБ. Стенозы БЦА до 30%. Кисты обеих почек. Тревожное расстройство.

Лечение:

Постоянный прием препаратов:

- Престиллол (ингибитор АПФ) 2,5 мг х 1 раз в день (утром), под контролем ЧСС.

- Розувастатин (гиполипидемические средства) 10 мг х 1 раз в день (вечер).

Курсом:

- Катадолон (анальгетик) 1 таб. х 2 раза в день (2-4 недели)

- Амитриптилин (трициклический антидепрессант) 25 мг х 3 раза в день.

Рекомендации: соблюдение гипохолестериновой, малокалорийной, малосолевой диеты. Контроль АД два раза в день, с ведением дневника АД.

Назначенное лечение эффективно поддерживало целевое АД.

19.02.2020 на фоне стрессовой ситуации резкое повышение АД (190/100), ЧСС 104, пациентка отмечала появление давящих болей за грудиной, головокружение и одышку.

22.02.2020 проведено обследование и поставлен диагноз:

ОСН: Гипертоническая болезнь 2 стадии, 2 степени, риск 3.

Осложнение: хроническая сердечная недостаточность 1 степени.

Назначено лечение:

- Стабилизация АД: лортенза (антигипертензивное средство) 50 мг х 1 раз в день (утром), амлодипин (блокатор кальциевых каналов) 10 мг х 1 раз в день (вечером), бетолок (бета - адреноблокатор) 50 мг х 1 раз в день (утром).

- Снижение уровня ЛПНП: ливазо (гиполипидемическое средство) 1мг х 1 раз в день (вечером).

- Поддержание и стабилизация работы нервной системы: мильгамма, инъекции 2 раза в день, в/м, курс 10 дней.

- Лечение когнитивных расстройств: цераксон (ноотроп) 500 мг x 1 раз в день.

Через две недели (07.03.2020) после назначения последнего варианта лечения пациентка отмечает улучшение состояния, АД не поднималось выше 130/80, наличие болей за грудиной, головокружений, одышки, нарушений сна не отмечала. При обследовании показатели давления 110/75, ЧСС 80.

Также были проведены тесты:

- Шкала депрессии Бека. Результат - умеренная депрессия.
- Сокращенный многофакторный опросник для исследования личности.

Результат – психоастенический тип личности, характеризующийся тревожно-мнительным типом характера, свойственна тревожность, боязливость, нерешительность, постоянные сомнения.

Выводы.

Проанализировав полученные результаты можно сказать, что однокомпонентное лечение ГБ, направленное на снижение АД, не является рациональным в тех случаях, когда у пациента диагностируются тревожные расстройства. Применение современных принципов лечения с назначением двухкомпонентной терапии из гипотензивных и антидепрессантов позволяет не только значительно улучшить состояние пациента и уменьшить количество гипертонических кризов, но и препятствует прогрессированию болезни.

Рассмотренный ранее клинический случай доказывает непосредственную связь стрессовых ситуаций с развитием ГБ. В истории болезни пациентки видно, что длительное время после появления первых признаков заболевания, назначалась только гипотензивная терапия, при этом коррекция психоэмоционального состояния не проводилась. Постоянное временное повышение АД на стрессовые ситуации стало ведущим фактором развития и прогрессирования гипертонической болезни. Назначение комбинированной

терапии в 2011 г. помогло стабилизировать состояние пациентки, исключало гипертонические кризы на протяжении девяти лет.

Список литературы:

1. Кардиология : национальное руководство / под ред. Е. В. Шляхто. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
2. Климов А. В., Денисов Е. Н., Иванова О. В. Артериальная гипертензия и ее распространенность среди населения // Молодой ученый. // 2018. // №50. // С. 86-90. // URL <https://moluch.ru/archive/236/54737/> (дата обращения: 16.02.2020)
3. «Патогенез гипертонии» URL:<https://venlife.ru/arterii-i-veny/gipertoniya/ehtnologiya-i-patogenez-gipertonicheskoy-bolezni-gb.html> (дата обращения 29.02.20)
4. «Лечение после гипертонического криза» URL: <https://sortmozg.com/lechenie/v-domashnih-usloviyah/lechenie-pri-gipertonicheskom-krize> (дата обращения 29.02.20)
5. «Степени и группы риска гипертонической болезни» URL: <https://ritmserdca.ru/gipertoniya/stepeni-gruppy-riska.html> (дата обращения 29.02.20)
6. Sonas B. S., Franks P., Ingram D. D. Are symptoms of anxiety and depression risk factor for hypertension // Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Arch. Fam. Vtd. 1997; 6: 43–9.
7. Путилина М.В. Тревожные расстройства у пациентов с гипертонической энцефалопатией / Путилина М. В.// Медицинский совет. 2011. №34
8. Фролова Е. В. Артериальная гипертензия: лекция, УДК 616.12 - 008.331.1 DOI: 10.17816/RFD201626-18, докт. мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Санкт-Петербург, 2016 г., стр. 1-4.
9. Верткин А. А., Тополянский А. В., Любашина О. В., Применение антидепрессантов в кардиологии // Лечащий врач. – 2001; 7: Стр. 34–38, URL: <https://www.lvrach.ru/2001/07/4528864/> (дата обращения: 21.02.2020).
10. Rush A., Trivedi M., Wisniewski S. Bupropion SR, sertraline, or venlafaxine-XR after failure of SSRIs for depression // New England J. Medicine. – 2006; Стр. 354; 1231.

КУРЕНИЕ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Харбаева Лариса Ивановна

*студент, канд. мед. наук, доцент, Медицинский Институт,
Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова,
РФ, г. Якутск*

Саввина Мария Петровна

*студент, канд. мед. наук, доцент, Медицинский Институт,
Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова,
РФ, г. Якутск*

Конникова Эдилия Эдуардовна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент, Медицинский Институт,
Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова,
РФ, г. Якутск*

Цель работы: определить роль курения в развитии ишемического инсульта.

Задачи:

1. Изучить теоретический материал по теме
2. Методом пилотажного анкетирования определить связь курения в развитии ишемического инсульта
3. Составить рекомендации пациентам по профилактике ишемического инсульта. Объект исследования: пациенты, перенесшие ишемический инсульт. Предмет исследования: изучение роли курения в развитии ишемического инсульта.

Глава 1. Теоретическая

Был проведён анализ литературы, содержащей в себе сведения об ишемическом инсульте, причинах его развития, факторах риска, способах лечения и профилактики, а также о вреде курения, его распространённости среди слоёв населения, о действии табачного дыма на органы и системы, в частности на сердечно – сосудистую, а также о способах лечения и профилактики.

1.1 Ишемический инсульт, его характеристика

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) — острое нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани мозга, нарушением его функций вследствие затруднения или прекращения поступления крови к тому или иному отделу. Сопровождается размягчением участка мозговой ткани — инфарктом мозга. Может быть обусловлен недостаточностью кровоснабжения определённого участка головного мозга (ГМ) по причине снижения мозгового кровотока, тромбоза или эмболии, связанных с заболеваниями сосудов, сердца или крови. Является одной из основных причин смертности среди людей.

Из трех разновидностей инсультов: ишемический, геморрагический инсульт и субарахноидальное кровоизлияние, первый вид встречается в 80% случаев.

1.5 Роль курения в развитии ишемического инсульта

Курение повышает риск развития ишемического инсульта в 2–4 раза. Роль курения как фактора риска инсульта подчеркивают данные ВОЗ, согласно которым распространенность курения в популяции также выше в странах Восточной Европы. Например, в Словакии она составляет 42,6%, в Болгарии — 36,5%, в России — 43,5%, в то время как в Великобритании — 26,5%, в США — 23,6%.

Продолжительность курения, увеличение количества выкуриваемых сигарет усиливают риск возникновения ишемического инсульта, что в определенной степени правомерно и для пассивного курения. Курение способствует прогрессированию атеросклероза, повышению артериального давления и сужению мелких церебральных артерий, вследствие чего ухудшается кровоснабжение мозга. После отказа от курения в течение 5 лет риск инсульта снижается до его уровня у некурящих. Снижение риска сосудистых заболеваний на 50% наблюдается уже через 12 месяцев воздержания от курения сигарет.

При курении наиболее велик риск развития атеротромботического ишемического инсульта. Этот риск прямо зависит от количества выкуриваемых сигарет. ОР максимален у людей среднего возраста и с возрастом снижается.

Опасность выше у курящих женщин, особенно при наличии у них нескольких факторов риска, таких как прием оральных контрацептивов и мигрень с аурой.

Курение в качестве фактора риска инсульта впервые отмечено в 1988 г.

Влияние курения на заболеваемость инсультом изучалось у 4255 мужчин и женщин в возрасте от 36 до 68 лет, у которых в анамнезе не было ни инсульта, ни транзиторных ишемических атак. За 26 лет наблюдения в этой когорте пациентов произошло 459 инсультов. Риск инсульта увеличивался также в зависимости от количества выкуриваемых сигарет. Опасность возникновения инсульта у злостных курильщиков (более 40 сигарет в день) был в 2 раза выше, чем у курящих умеренно (менее 10 сигарет в день). Отказавшиеся от курения имели такой же риск развития инсульта, как и некурящие. Риск инсульта значительно уменьшался через 2 года и через 5 лет после отказа от курения и был таким же, как у никогда не куривших. Уровень фибриногена был значительно выше у курильщиков, чем у некурящих, увеличение этого показателя наблюдалось у всех курящих независимо от пола. У бросивших курить уровень фибриногена был сопоставим с таковым у некурящих. За более чем 10 лет наблюдения риск заболеваний сердечно-сосудистой системы у мужчин и женщин прогрессивно увеличивался при нарастании уровня фибриногена со 180 до 450 мг/дл.

Глава 2. Практическая часть

2.1 Роль курения в развитии ишемического инсульта общеизвестна. Для повторного доказательства этого факта было проведено анкетирование пациентов, перенёсших ишемический инсульт.

Анализ теоретического материала показал, что курение является ведущим фактором риска ишемического инсульта. Для подтверждения этого факта было проведено пилотажное анкетирование пациентов с ишемическим инсультом. Исследование проводилось на базе Городских больниц №26 и №17.

Было опрошено 22 пациента в возрасте от 40 до 84 лет с ишемическим инсультом, находящихся на лечении в неврологических отделениях.

Пациентам было предложено ответить на вопросы анкеты (Приложение 1)

- На вопрос «Знаете ли вы, что курение является фактором риска инсульта?» 2 респондента (9% от общего числа опрашиваемых) ответили утвердительно, 20 респондентов (91% от общего числа опрашиваемых) ответили отрицательно (Приложение 2).

- На вопрос «Курите ли вы?» 13 респондентов (59% от общего числа опрошенных) ответили «да», 9 респондентов (41% от общего числа опрошенных) ответили «нет» (Приложение 3).

- На вопрос «Готовы ли вы теперь бросить курить зная, что курение поспособствовало и будет способствовать развитию ишемического инсульта?» 18 респондентов (81% от общего числа опрошенных) ответили утвердительно, 4 респондента (19% от общего числа опрошенных) ответили, что не собирается отказываться от вредной привычки

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Шубникова Анастасия Денисовна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. Е. А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Оборкина Анастасия Леонидовна

*студент, Пермский государственный медицинский университет
им. Е. А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

Зуева Татьяна Витальевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент,
Пермский государственный медицинский университет им. Е. А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

RESEARCH OF THE EFFICIENCY OF TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA

Anastasia Shubnikova

*Student, E. A. Wagner Perm state medical University,
Russia, Perm*

Anastasia Oborkina

*Student, E. A. Wagner Perm state medical University,
Russia, Perm*

Tatyana Zuyeva

*Candidate of medical Sciences, associate professor,
E. A. Wagner Perm state medical University,
Russia, Perm*

1. Бронхиальная астма, введение, актуальность

Бронхиальная астма – это гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей. [1, с. 14]

В настоящее время во всём мире примерно 300 миллионов пациентов страдают от бронхиальной астмы. Каждый год 260 тысяч человек умирают от этого заболевания, причём наиболее часто это случается в таких странах как Узбекистан, Россия, Южная и Северная Корея, Малайзия, Сингапур. Такая статистика может быть обусловлена следующими факторами:

- загрязнение окружающей среды;
- недоношенность;
- заболевания матери во время беременности;
- частые респираторные болезни вирусного типа;
- влияние табачного дыма, бытовой пыли, плесени, грибков;
- нерациональное питание;
- наследственная предрасположенность;
- регулярные стрессы
- резкая смена погодных условий
- воздействие холодного воздуха.

Некоторые из этих факторов имеют ведущее значение в 21 веке, например, загрязнение окружающей среды, которое приобретает всё больший масштаб, частые респираторные заболевания, возрастание количества аллергенов окружающей среды, нерациональное питание, гиподинамия и многое другое.

Также большую роль играют внутренние факторы, такие как генетическая предрасположенность к атопии и гиперреактивности бронхов, ожирение и пол (в детском возрасте бронхиальная астма чаще развивается у мальчиков, во взрослом – у женщин). [2, с. 7]

2. Лечение бронхиальной астмы у взрослых

Для лечения бронхиальной астмы в современной терапии рекомендуется использовать ступенчатый подход, корректируя объём терапии в зависимости от уровня контроля и наличия факторов риска обострений заболевания. Данный подход продиктован следующими целями терапии:

1. Достижение и поддержание контроля симптомов БА в течение длительного времени.

2. Минимизация рисков будущих обострений БА, фиксированной обструкции дыхательных путей и нежелательных побочных эффектов терапии.

Первоначальный выбор степени зависит от выраженности клинических проявлений бронхиальной астмы. Увеличение объема терапии (переход на степень вверх) показано при отсутствии контроля и/или наличие факторов риска обострений. Снижение объема терапии показано при достижении и сохранении стабильного контроля 3 или более месяцев и отсутствии факторов риска с целью установления минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, достаточных для поддержания контроля.

Степень 1: у взрослых пациентов (≥ 18 лет) с легкой БА в качестве предпочтительной терапии БА рекомендуются низкие дозы фиксированной комбинации ингаляционного глюкокортикостероида и быстродействующего бета 2-агониста (ИГКС-БДБА) «по потребности»: будесонид-формотерол 160/4,5 мкг Турбухалер® для купирования приступов и симптомов в режиме «по потребности», также рекомендуется фиксированная комбинация сальбутамол/беклометазона дипропионат (БДП), для купирования симптомов и поддерживающей терапии БА.

Степень 2: рекомендуется регулярное применение низких доз ИГКС в качестве базисной терапии и короткодействующего бета 2-агониста (КДБА) для купирования симптомов. Начальная доза ИГКС выбирается согласно тяжести заболевания. У взрослых стартовая доза, как правило, эквивалентна дозе БДП 400 мкг в день. Первоначально ИГКС назначаются два раза в день, за исключением циклесонида, мометазона фууроата, будесонида, назначаемых однократно в день. После достижения хорошего контроля ИГКС можно применять один раз в день в той же суточной дозе.

В качестве предпочтительной базисной терапии на степени 2 также рекомендуются низкие дозы фиксированной комбинации ИГКС-БДБА «по потребности»: будесонид-формотерол 160/4,5 мкг Турбухалер® для купирования приступов и симптомов в режиме «по потребности» (у взрослых и подростков 12 лет и старше)

Ступень 3: Взрослым пациентам с БА на 3-й ступени терапии рекомендуется комбинация низких доз ИГКС и длительнодействующих β 2-агонистов (ДДБА) как поддерживающая терапия и КДБА по потребности. Пациентам с БА старше 18 лет из группы риска по развитию обострений рекомендуется комбинация низких доз ИГКС/формотерол (будесонид или беклометазон) в качестве поддерживающей терапии и для купирования симптомов – т.н. режим единого ингалятора.

При наличии у пациента с БА, получающего терапию ИГКС, ограничений по применению ДДБА (нежелательных эффектов, противопоказаний или индивидуальной непереносимости) в качестве альтернативы ДДБА рекомендуется использовать тиотропия бромид в жидкостном ингаляторе.

Ступень 4: На 4-й ступени лечения взрослым пациентам с БА рекомендуется назначение комбинации низких доз ИГКС (будесонид или беклометазон)/формотерол в режиме единого ингалятора или комбинации средних доз ИГКС/ДДБА и КДБА по потребности. Взрослым и подросткам с БА, имеющим ≥ 1 обострения за предшествующий год, для снижения частоты обострений рекомендуется назначение комбинации низких доз ИГКС (будесонид или беклометазон)/формотерол в качестве поддерживающей терапии и для купирования симптомов.

Ступень 5: Всех пациентов, особенно детей, с персистирующими симптомами или обострениями БА, несмотря на правильную технику ингаляции и хорошую приверженность лечению, соответствующему 4-й ступени лечения БА, рекомендуется направлять к специалисту, занимающемуся экспертизой и лечением тяжелой БА. Взрослым пациентам, получающим терапию 4-й ступени лечения БА, у которых не был достигнут контроль БА или сохраняются частые (≥ 2 в год) и/или тяжелые обострения БА (хотя бы 1 обострение в течение года, потребовавшее назначения системных глюкокортикостероидов (СГКС) или госпитализации) рекомендуется назначение тиотропия бромида в жидкостном ингаляторе. Терапия омализумабом рекомендуется взрослым, подросткам и детям старше 6 лет с

тяжелой аллергической БА, которая не контролируется лечением, соответствующим ступени 4. [2, с. 32]

3. Клинический случай пациента с бронхиальной астмой

Пациентка 1948 года рождения, пенсионер. Из факторов, которые могли повлиять на развитие заболевания – курение в прошлом на протяжении 20 лет с 18 лет; непереносимость резких запахов, пыльцы растений.

История настоящего заболевания. В ноябре 2015 года после перенесённого ОРЗ появился сухой кашель, который, со слов пациентки, беспокоил по ночам и не прекращался. В декабре того же года в течение недели пациентка лечилась в терапевтическом отделении больницы по месту жительства. Получала антибиотик, ингаляции с беродуалом, в вену соду. Выписана с диагнозом хронический бронхит. После проведённого лечения состояние пациентки не улучшилось: одышка и кашель сохранялись.

В мае 2016 года произошло ухудшение состояния, в связи с чем пациентка обратилась за консультацией к пульмонологу и была госпитализирована в пульмонологическое отделение с целью обследования и лечения. Был поставлен диагноз впервые выявленной смешанной бронхиальной астмы, средней степени тяжести, обострение. Была назначена базисная терапия: сальбутамол (по требованию), беклометазон, при обострении – пульмикорт. В последующем был плановый визит к пульмонологу, в течение этого времени пациентка приступов удушья не отмечала, объективно – патологических изменений в системе дыхания при осмотре выявлено не было. Был поставлен диагноз контролируемой смешанной бронхиальной астмы, назначены сальбутамол (по требованию) и беклометазон без изменения дозировок.

При следующем плановом визите пациентка жаловалась на усиление кашля и одышки, при объективном обследовании выявлено увеличение частоты дыхания до 18-20 в минуту. Поставлен диагноз частично контролируемой смешанной бронхиальной астмы, средней тяжести, и назначена терапия в виде беклометазона, сальбутамола (по требованию), а также при обострении и

учащении приступов – будесонид в сочетании с раствором беродуала через небулайзер.

Следующий контрольный визит был назначен через полгода, но пациентка пришла через месяц с жалобами на усиление одышки и повышении потребности в КДБА до 4 р/сут. Объективно выявлены сухие хрипы при форсированном выдохе. Тогда впервые был поставлен диагноз неконтролируемой бронхиальной астмы, смешанного варианта. Была назначена базисная терапия: сальбутамол (по требованию), раствор беродуала в сочетании с будесонидом для ингаляций.

В следующий плановый визит (через неделю) пациентка жаловалась на сохраняющееся чувство нехватки воздуха. Объективно – патологических изменений в системе дыхания не выявлено. Назначены беродуал (по требованию), монтелукаст.

При осмотре через месяц, пациентка уже не жаловалась на приступы удушья, но отмечала одышку при физической нагрузке и утомляемость. При этом всё время она принимала беклометазон. Объективно – сухие хрипы при форсированном выдохе. В диагнозе – дыхательная недостаточность 1 степени и также неконтролируемая смешанная бронхиальная астма. Смена базисной терапии в связи с неэффективностью беклометазона: назначен будесонид+формотерол (симбикорт).

При следующем плановом визите (через 3 месяца) пациентка жаловалась лишь на умеренную одышку при физической нагрузке. Объективно патологических изменений в системе дыхания не было, сатурация кислородом повысилась до 98%. Поставлен диагноз контролируемой бронхиальной астмы, базисная терапия не изменена. В последующие несколько визитов на протяжении 8 месяцев наблюдалось в основном улучшение самочувствия. Объективно отмечались единичные сухие хрипы при форсированном выдохе с обеих сторон. Отмечалось, что бронхиальная астма контролируемая на 3 ступени терапии, препаратом выбора для терапии оставался симбикорт и сальбутамол (по потребности). Далее в течение нескольких визитов на

протяжении года пациентка отмечала одышку при физической нагрузке, при аускультации выявлялось жёсткое дыхание, бронхиальная астма средней степени тяжести. Летом того же 2019 года со слов пациентки, было 2 сильных обострения заболевания, по поводу которых она обращалась за помощью, сама связывает это со стрессами и физической нагрузкой. Жаловалась на одышку при малейшей физической нагрузке, дыхание также жёсткое, хрипов нет. Функциональные пробы показали снижение скоростных показателей на уровне мелких и средних бронхов. Всё это время пациентка принимала симбикорт, также рекомендовались сальбутамол и беродуал (по потребности).

Последний раз при проведении функциональных проб (в феврале 2020 года) выявлено умеренное снижение показателей функции внешнего дыхания по обструктивному типу на уровне средних и мелких бронхов. Проба с сальбутамолом отрицательная, что говорит о необратимой бронхиальной обструкции. Наблюдался прирост ОФВ1 – 6%.

На момент опроса пациентка жаловалась на одышку при физической нагрузке, которая уменьшается при применении симбикорта. Отмечает по утрам прозрачную вязкую слизистую мокроту в небольших количествах. Принимает симбикорт, при сильной одышке и ухудшении состояния – сальбутамол или беродуал, но это бывает очень редко.

4. Анализ эффективности терапии пациента.

И так, изначально после первоначального обращения пациентки за медицинской помощью и стационарного лечения улучшения не было, также был поставлен неверный диагноз и не назначена адекватная терапия. Потом при обострении состояния, которое произошло весной, была диагностирована смешанная бронхиальная астма средней степени тяжести и назначена комбинация ингаляционных глюкокортикостероидов (бекламетазон)-быстродействующих бета-2-агонистов (сальбутамол) (ИГКС-БДБА) – по потребности и пульмикорт (будесонид)-по потребности, что соответствует 1 ступени терапии бронхиальной астмы. Далее базисная терапия существенно не менялась, пациентка принимала ежедневно низкие дозы ИГКС или низкие дозы

ИГКС-БДБА по потребности, хотя жаловалась на усиление одышки и кашля, чувство нехватки воздуха. После назначения препарата монтелукаст – антагониста лейкотриеновых рецепторов, который предотвращает бронхоспазм, приступов удушья не стало, но одышка при физической нагрузке и утомляемость сохранялись. Этот факт и рассказ самой пациентки говорят о том, что беклометазон оказался неэффективен, у неё повторялись астматические приступы. Поэтому был назначен симбикорт – препарат, который может применяться как для поддерживающей терапии, так и для купирования симптомов. Было показано, что такой подход к лечению астмы приводит к уменьшению обострений и улучшению контроля астмы у взрослых и подростков при относительно низких дозах препаратов. Действительно, состояние пациентки улучшилось и заболевание стало контролируемым. Со временем доза препарата была снижена и приступов удушья не было. Сейчас бронхиальная астма у пациентки средней степени тяжести и хорошо контролируется 3 ступенью терапии, принимает симбикорт только по потребности в качестве поддерживающей терапии.

5. Клинический случай успешного применения симбикорта.

Ещё одно подтверждение эффективности и успешного применения данного препарата было в практике: «Осенью 2017 года к нам обратилась пациентка К., 46 лет с диагнозом бронхиальная астма (БА). Она хотела согласовать свою базисную терапию, которую сама себе корректировала. Она рассказала, что страдает бронхиальной астмой в течение 15 лет. Около 3-х лет заболевание протекало достаточно тяжело, несколько раз в год обращалась за неотложной помощью, ей назначались системные стероиды курсами от 5 до 15 дней. Пациентка постоянно принимала 1000 мкг ингаляционных стероидов (ИГКС) и препараты по потребности (бета2-агонист короткого действия) не менее 4-5 раз в сутки. В связи с недостаточно эффективной терапией, которая значительно ограничивала жизнь пациентки, она была направлена к пульмонологу, который назначил ей Симбикорт (будесонид/формотерол) 160/4,5 по 2 ингаляции 2 раза в сутки и Беродуал (фенотерол/ипратропиум

бромид) по потребности. Терапия оказалась весьма успешной, но пациентка заметила, что Симбикорт облегчает дыхание не хуже, а, может быть, даже быстрее и эффективнее, чем назначенный препарат. Сделав такое наблюдение, она стала самостоятельно принимать Симбикорт в качестве препарата базисной терапии и по потребности. Через 4 недели лечения состояние значительно улучшилось, и, что, прежде всего, отметила пациентка, резко сократилась необходимость в дополнительных ингаляциях Симбикорта». [3, с. 12]

Таким образом, успешность применения препарата симбикорт была доказана теоретически и практически. Он может использоваться при бронхиальной астме как для купирования приступов/симптомов с противовоспалительным действием (терапия А), в качестве поддерживающей терапии и для купирования приступов/симптомов с противовоспалительным действием (терапия В) и в качестве поддерживающей терапии (терапия С).

Список литературы:

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2016 – [Электронный ресурс] – Режим доступа – URL: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/04/GINA-2016-main-report_tracked.pdf (Дата обращения: 13.03.20)
2. Бронхиальная астма 2019 – [Электронный ресурс] – Режим доступа – URL: http://spulmo.ru/upload/kr_bronhastma_2019.pdf (Дата обращения: 14.03.20)
3. Княжеская Н. П. Терапия Симбикортом в режиме единого ингалятора: что надо знать практикующим врачам // Поликлиника. – 2017. – №4(3). – С.12-16.
4. Ненашева Н. М. Бронхиальная астма. Современный взгляд на проблему – М.: Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2018. 304 С.
5. Урясьев О. М., Коршунова Л. В., Куликов С. А., Волкова О. В. Бронхиальная астма: от Гиппократов до наших дней // Земский врач. Альманах. – 2017. – С. 17-19.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

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

№ 5 (28)
Май 2020 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»
123098, г. Москва, ул. Маршала Василевского, дом 5, корпус 1, к. 74
E-mail: mail@nauchforum.ru

16+

