
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2014
№ 4.1(65)**

Издательство «Научная книга»



2014

Издательство "Научная книга"

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

ПИ N ФС 6-0237 от 19 сентября 2005 г.

ISSN 1816-5214

Журнал выходит шесть раз в год

ВРАЧ-АСПИРАНТ

Главный редактор - **Есауленко И.Э.**, д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

Зам. главного редактора - **Кравец О.Я.**, д-р техн. наук, профессор (Воронеж)

Ответственный секретарь - **Логвин Е.В.** (Саратов)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Буткевич А.Ц., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Каюмов У.К., д-р мед. наук, профессор (Ташкент, Узбекистан)

Клейн К.В., д-р мед. наук (Липецк)

Кравец Б.Б., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

Луцевич О.Э., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Припачкина А.П., д-р мед. наук (Липецк)

Синюкова Г.Т., д-р мед. наук, профессор (Москва)

Фролов М.В., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

Шайн А.А., д-р мед. наук, профессор (Тюмень)

На основании заключения Президиума Высшей аттестационной комиссии Минобрнауки России от 25 мая 2012 года N22/49 журнал "Врач-аспирант" включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Правила для авторов доступны на сайте журнала <http://www.sbook.ru/vrasp>

Материалы публикуются в авторской редакции.

Дизайн обложки – С.А.Кравец

Адрес редакции:
394077 Воронеж, ул. 60-й Армии, дом 25,
комн. 120

Телефон: (473)2667653
Факс: (473)2661253 авт
E-mail: vr-asp@bk.ru
<http://www.sbook.ru/vrasp>

Подписной индекс в объединенном каталоге «Пресса России» - 41932

Учредитель и издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Отпечатано с готового оригинал-макета в ООО "Цифровая полиграфия"

394036, г.Воронеж, ул.Ф.Энгельса, 52, тел.: (473)261-03-61

Свободная цена

Подписано в печать 01.07.2014. Заказ 0000. Тираж 1000. Усл. печ. л. 6,8.

ã Врач-аспирант, 2014

Содержание

1. Хирургия. Сердечно-сосудистые заболевания

- Замятнин С.А., Кострицкий С.В., Цыганков А.В., Гончар И.С., Товстуха Д.В.
Анализ отдаленных результатов лечения больных местно-
распространенным почечно-клеточным раком..... 121
- Ковалев С.А., Белов В.Н. Эффективность и безопасность оригинального
аторвастатина у больных с ишемической болезнью сердца после
коронарного шунтирования в условиях искусственного
кровообращения 126
- Пустовалова И.А. Анализ качества жизни пациентов с хронической
обструктивной болезнью легких и сопутствующей артериальной
гипертензией 129
- Шамсиев А.М., Стрелков Н.С., Саидов М.С., Аипов Р.Р., Атакулов Д.О.
Принципиальные подходы к оперативному лечению недержания кала
после хирургической коррекции аноректальных мальформаций..... 134
- Яковлева А.С., Алексеева М.А., Миролюбова О.А. Предикторы,
ассоциированные с содержанием цистатина С, у пациентов после
аортокоронарного шунтирования на работающем сердце 139

2. Современные технологии в медицине

- Гаврилова Е.С., Яшина Л.М., Яшин Д.А. Распространенность факторов риска
хронических неинфекционных заболеваний и их взаимосвязь с
тревожно-депрессивной симптоматикой среди студенческой
молодежи..... 145
- Грибанов А.В., Дёмин А.В., Мороз Т.П. Возрастные особенности качества
жизни у женщин пожилого и старческого возраста с постуральной
стабильностью 151
- Егорова И.Н., Иванова И.Е., Будылина М.В., Контаурова А.В.
Заболеваемость болезнями органов пищеварения у детей и подростков
Чувашской Республики в начале XXI столетия..... 156
- Захарова И.А. Анализ влияния антропогенных факторов риска на
респираторное здоровье населения молодого возраста
г. Челябинска 161
- Королева Е.В. Социально-эпидемиологические аспекты внебольничной
пневмонии у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией... 166
- Максимова К.Ю. Влияние мелатонина на структуру нейронов гиппокампа
преждевременно стареющих крыс OXYS и Wistar 172

3. Терапия

- Васильева Л.В., Горьковенко И.А. Метод низкочастотной электромагнитной терапии в диагностике атипичных возбудителей эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта 180
- Рябчунова Л.В., Трошина Т.А. Алгоритм корректировки дозы антибактериальных препаратов при лечении синдрома диабетической стопы у лиц с избыточной массой тела..... 184
- Терешин А.Т., Байсова Е.Б., Черевашенко Л.А. Фототерапия в лечении больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией 189

4. Акушерство и гинекология. Педиатрия

- Брыксина Е.Ю. Особенности динамики выраженности микроаспирации желудочного содержимого у новорожденных детей, получавших респираторную терапию 198
- Великая О.В., Акулова А.В. Частота и характер нарушений в репродуктивной системе у женщин, больных туберкулезом 203
- Ветушенко С.А. Результаты мониторинга исходов беременности и профилактика врожденной гипотрофии плода у пациентов с туберкулезом 209
- Листопадава А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н., Булгакова Т.В., Лапин С.В. Сопоставление цитокинового профиля и наличия антител к париетальным клеткам желудка у детей с ювенильным артритом 218
- 5. Правила для авторов 224**

1. Хирургия. Сердечно-сосудистые заболевания

Замятнин С.А., Кострицкий С.В., Цыганков А.В., Гончар И.С.,
Товстуха Д.В.

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫМ РАКОМ

*Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург*

Введение. Рак почки выявляется у 2% взрослого населения планеты [1]. Среди онкоурологических заболеваний он занимает третье место, уступая по частоте встречаемости только раку простаты и мочевого пузыря. В Российской Федерации в последнее десятилетие отмечается устойчивый рост заболеваемости этим видом опухоли, с темпом прироста 4,5-5% в год. Ежегодная смертность вследствие прогрессии почечно-клеточного рака в среднем составляет 6,05 на 100 тыс. населения [4]. Постоянный рост заболеваемости обусловлен как истинным ростом онкоурологических больных, так и улучшением качества диагностики за счет широкого внедрения лучевых методов исследования в повседневную практику. Несмотря на развитие современной медицины, на момент установления диагноза более чем у 20% пациентов имеет место местно-распространенный или диссеминированный опухолевый процесс опухолевый процесс [6]. Под местно-распространенным раком почки подразумевается локальное неопластическое поражение с признаками прорастания в окружающие почку органы и ткани. В 4-10% случаев опухоль распространяется по просвету венозного русла, последовательно захватывая вначале внутриорганный сеть и непосредственно переходя через почечную вену в нижнюю полую вену (НПВ) вплоть до полости правого предсердия [5].

Учитывая агрессивное течение почечно-клеточного рака, важным является выбор наиболее радикального метода лечения. Несмотря на появление современных схем лекарственной терапии, хирургический метод остается единственным, который достоверно позволяет увеличить продолжительность жизни этих пациентов [1-3]. Подходы к показаниям, тактике и объему хирургического вмешательства различны и зависят от возможности полного удаления опухоли и соблюдения аблации во время оперативного вмешательства. По данным литературы, риск прогрессирования заболевания после хирургического лечения этой группы больных составляет 20-30% [1].

Цель исследования: оценка выживаемости больных местно-распространенным почечно-клеточным раком после различных вариантов хирургического лечения.

Материал и методы исследования. За период с 1998 по 2012 г. включительно в клинике урологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова на базах Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская многопрофильная больница №2» и Санкт-Петербургский городской клинико-онкологический диспансер проходило лечение 3260 больных раком почки. Среди них у 431 (13,2%) был выявлен местно-распространенный почечно-

клеточный рак. Опухоль преимущественно распространялась на околопочечную клетчатку – 401 (93,0%) случаев, не прорастая за пределы фасции Герота. У остальных 30 (7,0%) больных имелось распространение за пределы околопочечной фасции: у 16 – в поясничные мышцы; у 12 в онкологический процесс были вовлечены брюшина и органы брюшной полости; в 2 случаях имело место поражение печени. Помимо прорастания опухоли в околопочечную клетчатку, у 80 больных была выявлена венозная опухолевая инвазия. Возраст больных колебался от 42 до 77 лет и в среднем составил 63,2 года.

Среди больных с интратруминальной опухолевой инвазией тромбоз почечной вены выявлен у 64 (80,0%) больных, нижней полой вены (НПВ) – у 16 (20,0%). Из них, в 13 случаях, опухолевый тромб не достигал уровня печеночных вен; у 1 пациента он распространялся в ретропеченочном сегменте. Еще у 2 больных, тромбоз распространялся выше диафрагмы (до полости правого предсердия).

Предоперационное инструментальное обследование пациентов включало: ультразвуковое исследование брюшной полости, почек, рентгенографию грудной клетки, спиральную компьютерную томографию органов брюшной полости, грудной клетки, экскреторную урографию, остеосцинтиграфию. По показаниям выполнялись ядерно-магнитная томография, ЭХО-кардиография, венокаваграфия.

Всем больным была выполнена радикальная нефрэктомия. При выявлении сосудистой опухолевой инвазии - нефрэктомия с тромбэктомией. Краевое отжатие НПВ с полным удалением почечной вены выполнено в 8 случаях. Поперечное отжатие НПВ ниже и выше тромба с последующей венокавазией и извлечением опухоли было выполнено у 5 больных. Тромбэктомия по методу М.И. Давыдову произведено в 2 случаях. Еще у 1 пациента для обеспечения доступа к внутриперикардiallyму отделу НПВ выполнялась торакотомия в VII межреберье справа.

У всех оперированных больных опухоль подтверждена гистологически: светлоклеточный почечно-клеточный рак верифицирован у 412 больных (95,6%), папиллярный тип выявлен в 13 случаях (3,0%), хромофобный у 6 (1,4%).

В течение первого года всем пациентам раз в 3 месяца проводилось углубленное обследование, направленное на выявление рецидива онкологического процесса и отдаленного метастазирования. В дальнейшем эти обследования выполнялись один раз в 6 месяцев. На основании полученных данных нами анализировалась выживаемость больных после перенесенных оперативных вмешательств, оценивались частота развития местных рецидивов и появления метастазов.

Результаты и обсуждение. Ранние послеоперационные осложнения выявлены у 15 (3,5%) больных. Из них у 7 развилось послеоперационное кровотечение, которое потребовало повторного хирургического вмешательства. В 5 случаях наблюдались гнойно-септические осложнения, еще у 1 пациента развился гемоторакс. В 2 случаях потребовалось повторное оперативное вмешательство в связи с развившейся кишечной непроходимостью. Интра-

перационная и ранняя послеоперационная летальность составили 0,5% (2 случая) вследствие развившихся тромбоэмболических осложнений.

Выявлено, что к концу первого года жизни местный рецидив или отдаленные метастазы зарегистрированы у 113 (26,2%) больных. Через три года после операции опухоль прогрессировала у 286 (66,4%) пациентов. Данные о выживаемости в зависимости от инвазии опухоли представлены на рис. 1.

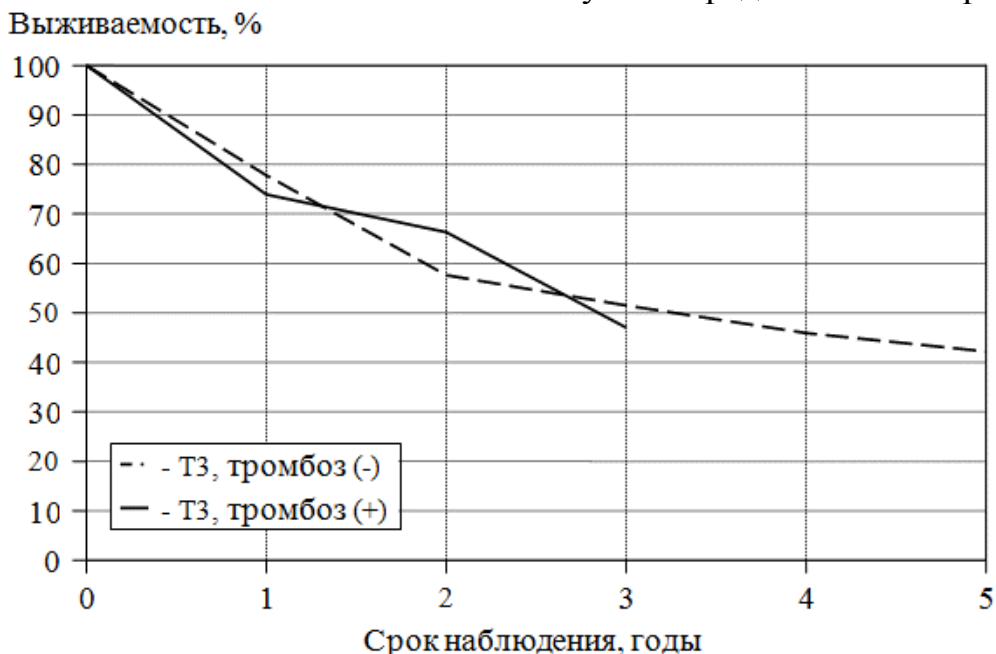


Рис. 1. Выживаемость больных почечно-клеточным раком в зависимости от инвазии опухоли

Анализ выживаемости больных в зависимости от инвазии и объема оперативного лечения показал, что худшие результаты получены у больных у которых опухоль выходила за пределы околопочечной фасции ($p < 0,05$). При сравнении показателей одно-, трех- и пятилетней выживаемости в группах больных с интралюминальной инвазией и у пациентов у которых опухоль не выходила за пределы фасции Герота достоверной разницы не было ($p > 0,05$).

Анализ выживаемости больных с интралюминальной опухолевой инвазией в зависимости от уровня опухолевого тромбоза показал отсутствие статистически значимой разницы в течение первого года. В течение первого года, выживаемость во всех группах у оперированных больных (Т_а – опухолевый тромбоз почечной вены; Т_б – тромбоз НПВ поддиафрагмальный сегмент; Т_с – поражение НПВ выше диафрагмы) была выше 70%. Это обусловлено тем, что у большинства пациентов прогрессия выявлялась через 8-24 месяца после перенесенной операции. 3-х летняя выживаемость была выше у больных в стадии рТ3а (тромбоз почечной вены). В остальных двух группах 3-х летняя выживаемость отличалась статистически незначимо.

Главным прогностическим признаком, влияющим на выживаемость больных почечно-клеточным раком, является наличие инвазии опухоли в регионарные лимфатические узлы (рис. 2).

При поражении регионарных лимфатических узлов отмечается значительно худшая выживаемость.

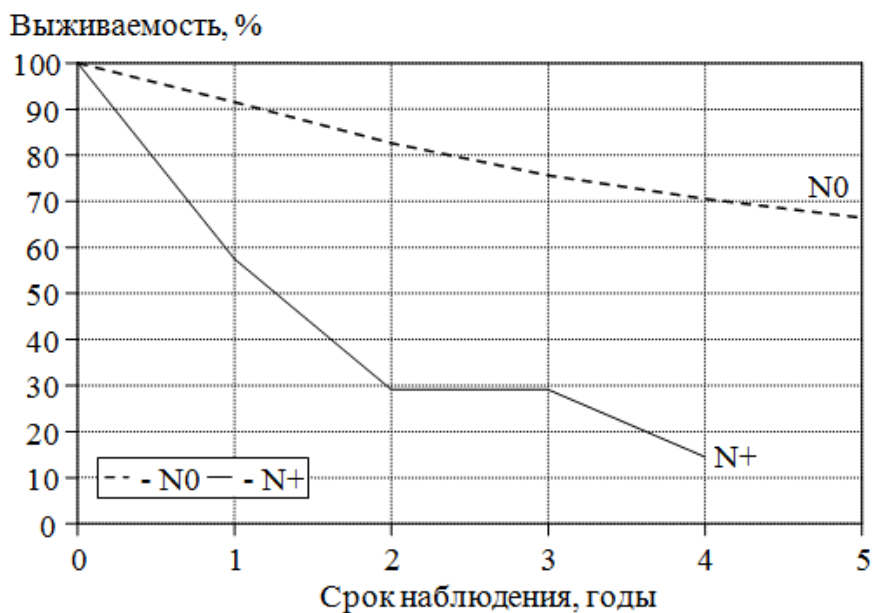


Рис. 2. Выживаемость больных почечно-клеточным раком в зависимости от инвазии опухоли в регионарные лимфатические узлы

До недавнего времени, считалось, что пациенты, у которых выявляется местно-распространенный почечно-клеточный рак, имеют низкую пятилетнюю выживаемость, а больные, у которых диагностировалась интратруминальная опухолевая инвазия, расценивались как некурабельные. Опубликованные результаты лечения этой группы больных были неутешительными из-за высокой летальности и большого количества интра- и послеоперационных осложнений. Впервые публикация, об успешно выполненной нефрэктомии с тромбэктомией выше диафрагмы появилась в 1970 г. [7]. Чуть позже, в 1972 г., американский хирург Skinner D.G., на основании положительных результатов хирургического лечения нескольких больных с почечно-клеточным раком, осложненным венозной опухолевой инвазией, сделал вывод об их потенциальной излечимости. Условием для этого было полное удаление опухолевых масс из просвета нижней полой вены [8, 9]. С тех пор, регулярно стали появляться публикации различных авторов, представляющие свой опыт лечения пациентов с интратруминальным опухолевым тромбозом. Прогностически значимыми факторами на выживаемость считаются полнота удаления тромба, прорастание опухоли в паранефральную клетчатку, поражение регионарных лимфатических узлов и отдаленное метастазирование [2, 3]. Основным отличием нефрэктомии с тромбэктомией от просто радикальной нефрэктомии является необходимость мобилизации и резекции нижней полой вены, что превращает обычную полостную операцию в сосудистую и может представлять определенные технические сложности. Однако, развитие оперативной техники, современные возможности кардиопульмонального шунтирования, гипотермии, заимствование методик печеночной трансплантологии и усовершенствование анестезиологического обеспечения позволили изменить оперативную стратегию, минимизируя риск интра- и послеоперационных осложнений. На сегодняшний день онкоспецифическая выживаемости пациентов с почечно-клеточным раком, осложненным разрастанием опу-

холи в просвет венозных сосудов, сравнима с выживаемостью больных с местно-распространенным раком без внутрисосудистой инвазии.

Заключение. На основании проанализированных результатов мы можем утверждать, что радикальное хирургическое лечение является оправданным методом лечения больных, у которых опухоль не прорастает за пределы околопочечной фасции. Нефрэктомия с тромбэктомией является единственным радикальным методом лечения опухолевых тромбов при раке почки. Объем операции при интратюминальной опухоли зависит от уровня распространения венозной инвазии. Несмотря на большой объем и травматичность хирургического вмешательства, при междисциплинарном подходе, а также при достаточной квалификации хирургов риск послеоперационных осложнений невелик.

Список использованных источников

1. Алексеев Б.Я., Калпинский А.С. Новые возможности таргетной терапии метастатического рака почки// Онкоурология., 2009, №3, с.8-12.
2. Комяков Б.К., Попов А.С., Замятин С.А., Семенов Д.В. Хирургическое лечение больных раком почки с интратюминальной опухолевой инвазией// Медицинский вестник Башкортостана. - 2011. - Т.6, № 2. - С.174-177.
3. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология - М., 2011. 934 с.
4. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2009 г. (заболеваемость и смертность) / под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Минздравсоцразвития России». 2011.- 260 с.
5. Шукин Д.В., Илюхин Ю.А. Хирургия опухолевых тромбов нижней полой вены при раке почки. - Белгород, 2007. - 196 с.
6. Gupta K., Miller J.D., Li J.Z., Russell M.W., Charbonneau C. Epidemiologic and socioeconomic burden of metastatic renal cell carcinoma (mRCC): a literature review// Cancer Treat Rev 2008;34:193–2054.
7. Marshall V.F., Middleton R.G., Holswade G.R., Goldsmith E.I. Surgery for renal cell carcinoma in the vena cava// J Urol. 1970; 103:414–20.
8. Skinner D.G., Pritchett T.R., Lieskovsky G., Boyd S.D., Stiles Q.R. Vena caval involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provides meaningful long-term survival// Ann Surg. 1989.-210(3): 387–394.
9. Skinner D.G., Vermillion C.D., Colvin R.B. The surgical management of renal cell carcinoma// J Urol. 1972.-107(5):705–710

Ковалев С.А., Белов В.Н.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ОРИГИНАЛЬНОГО АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Воронежская областная клиническая больница № 1
Воронежская городская клиническая больница № 3*

Актуальность: данные рандомизированных исследований показывают, что назначение оригинального аторвастатина позволяет увеличить выживаемость и уменьшить риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) [2,4,9]. Согласно современным рекомендациям агрессивная терапия статинами у больных ИБС ре-

комендована как до, так и после после реваскуляризации миокарда [1,3,7]. При этом поддержание целевого уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) в настоящее время рекомендуется проводить неопределенно долго, в связи с чем, высокая гиполипидемическая эффективность статинов должна сочетаться с их хорошей переносимостью. В тоже время гиполипидемическая активность и безопасность различных представителей этой группы препаратов и динамика уровня холестерина (ХС), ХС-ЛПНП и триглицеридов (ТГ) после коронарного шунтирования (КШ) изучены недостаточно. Использование оригинального аторвастатина для проведения гиполипидемической терапии в настоящем исследовании было связано как с его высокой гиполипидемической активностью, так и с низкой частотой побочных реакций, сопоставимой с плацебо [5,6,8].

Целью исследования явилось изучение гиполипидемической активности и безопасности оригинального аторвастатина у больных с ИБС в различные сроки после КШ в условиях искусственного кровообращения.

Материалы и методы: обследовано 38 больных с ИБС и многососудистым поражением коронарных артерий, перенесших операцию КШ в условиях искусственного кровообращения. Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил $59,3 \pm 6,1$ года (41-72 года). Все пациенты были мужчинами. Влияние оригинального аторвастатина на уровень ХС-ЛПНП, ХС и ТГ в различные сроки после операции было изучено у 27 больных (группа 1). Исследование динамики уровня ХС-ЛПНП, ХС и ТГ после КШ при отсутствии гиполипидемической терапии проведено у 11 пациентов (группа 2).

Таблица 1

Уровень ХС, ХС-ЛПНП, ТГ у пациентов группы 1 и 2

Показатель	Группа 1 (n=27)	Группа 2 (n=11)	p
ХС (Ммоль/л) до КШ	$6,02 \pm 1$	$5,79 \pm 0,8$	н. д.
ХС (Ммоль/л) после КШ	$4,47 \pm 0,6$	$4,21 \pm 0,2$	н. д.
ХС-ЛПНП (Ммоль/л) до КШ	$3,61 \pm 0,4$	$3,31 \pm 0,4$	н. д.
ХС-ЛПНП (Ммоль/л) после КШ	$1,84 \pm 0,1$	$1,92 \pm 0,4$	н. д.
ТГ (Ммоль/л) до КШ	$1,82 \pm 0,8$	$1,73 \pm 0,5$	н. д.
ТГ (Ммоль/л) после КШ	$1,38 \pm 0,2$	$1,21 \pm 0,3$	н. д.

Примечание: здесь и далее н.д.- различия недостоверны

В группу 2 были включены больные, имевшие противопоказания к назначению аторвастатина (повышение уровня АСАТ, АЛАТ в раннем послеоперационном периоде более чем в 3 раза выше верхней границы нормы). Исследование уровня ХС-ЛПНП, ХС, ТГ АСАТ, АЛАТ и креатинфосфокиназы (КФК) проводилось до операции, затем через 2, 4, 8, 12, 16 и 18 недель после КШ. Предварительно больным были даны подробные рекомендации по соблюдению гиполипидемической диеты. По уровню ХС-ЛПНП, ХС, ТГ до и после КШ пациенты групп 1 и 2 достоверно не различались (табл. 1).

Препарат назначался в сроки от 1 до 2 недель после оперативного лечения независимо от уровня ХС-ЛПНП и ХС. Начальная доза составляла 10 мг в сутки. Если целевой уровень ХС-ЛПНП (менее 2 ммоль/л) не достигался, с

интервалом 4 недели дозу увеличивали до 20-40 мг в сутки.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows. Достоверными считалось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: анализ исследуемых показателей в группе 2 показал, что через 2 недели после КШ происходит достоверное снижение уровня ХС-ЛПНП ($p < 0,001$), ХС ($p < 0,001$) и ТГ ($p < 0,05$) по сравнению с дооперационными показателями (табл. 2).

Таблица 2

Динамика уровня ХС-ЛПНП, ХС и ТГ у пациентов группы 2 (n=11)

Показатель	До КШ	Через 2 нед. после КШ	Через 4 нед. после КШ	Через 8 нед. после КШ	Через 16-18 нед. после КШ
ХС (Ммоль/л)	5,79±0,8	4,21±0,2**	5,13±0,2*	5,62±0,4 н.д.	5,81±0,5 н.д.
ХС-ЛПНП (Ммоль/л)	3,31±0,4	1,92±0,4**	2,72±0,2**	3,21±0,3 н.д.	3,22±0,3 н.д.
ТГ (Ммоль/л)	1,73±0,5	1,21±0,3*	1,62±0,3 н.д.	1,75±0,6 н.д.	1,81±0,4 н.д.

Примечания: *- $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$, н.д.- различия недостоверны (по сравнению с дооперационным уровнем)

При отсутствии гиполипидемической терапии данная закономерность сохранялась для ХС ($p < 0,05$) и ХС-ЛПНП ($p < 0,001$) и через 4 недели после оперативного лечения. Затем количество ХС, ХС-ЛПНП и ТГ начинало расти, достигая через 8 недель дооперационного уровня, оставаясь таким до 16-18 недели наблюдения.

С учетом данных о динамике уровня ХС и ХС-ЛПНП при отсутствии гиполипидемической терапии после КШ была выбрана начальная доза оригинального аторвастатина 10 мг в сутки. При титровании дозы аторвастатина через 8 недель после операции составила 11,07±1,9 мг в сутки, через 12 недель-13,1±4 мг в сутки, через 16-18 недели после КШ -18,2±4,8 мг в сутки. Из 23 (85%) пациентов, у которых были достигнуты целевые уровни ХС-ЛПНП, у 4 больных доза оригинального аторвастатина составила 10 мг в сутки, у 18 больных- 20 мг в сутки и у 1 – 40 мг в сутки.

В целом по группе 1 за время наблюдения произошло снижение уровня ХС на 32,3% с 6,22±1 Ммоль/л (до операции) до 4,21±0,2 Ммоль/л (через 16-18 недели после операции) ($p < 0,001$), ХС-ЛПНП на 30,2% с 3,61±0,4 Ммоль/л (до операции) до 2,2±0,2 Ммоль/л (через 16-18 недель после операции) ($p < 0,001$). Уровень ТГ в группе 1 за время наблюдения достоверно не изменился (табл. 3). Причем, уровень ХС-ЛПНП и ХС пациентов группы 1 через 16-18 недель после КШ был достоверно ниже аналогичных показателей больных, не получавших в послеоперационном периоде гиполипидемической терапии.

Повышения уровня АСАТ, АЛАТ более чем в 3 раза от исходного, повышение уровня КФК у больных группы 1 не наблюдалось. Других побочных эффектов, описанных при приеме аторвастатина, в данной группе также

выявлено не было.

Таблица 3

Динамика уровня общего ХС, ХС-ЛПНП, ТГ у пациентов группы 1 (n=27)

Показатель	До КШ	Через 16-18 недель после КШ	p
ХС (Ммоль/л)	6,22±1,	4,21±0,2	<0,001
ХС-ЛПНП (Ммоль/л)	3,61±0,4	2,2±0,2	<0,001
ТГ (Ммоль/л)	1,82±0,8	1,73±0,6	н. д.

Анализ динамики уровня ХС и ХС-ЛПНП на фоне приема оригинального аторвастатина в дозе 10-40 мг в сутки (в среднем 18,2±4,8 мг) выявил их достоверное снижение через 12-18 недели после КШ при хорошей переносимости препарата, как по сравнению с дооперационными показателями, так и с уровнем ХС и ХС-ЛПНП пациентов, не получавших гиполипидемической терапии. Рекомендуемые показатели (ХС ЛПНП - менее 2 ммоль/л) на фоне ежемесячного титрования препарата были достигнуты у 85 % больных. В то же время у 4 пациентов, имевших до операции ХС-ЛПНП более 5 Ммоль/л, не смотря на использование 40 мг аторвастатина, целевой уровень данного показателя достигнут не был.

По-видимому, для достижения целевого уровня ХС-ЛПНП у большинства пациентов, перенесших КШ, и имевших до оперативного лечения умеренное повышение уровня ХС-ЛПНП, с целью уменьшения вероятности возникновения побочных эффектов статинов необходимо ежемесячное титрование дозы препарата, начиная с 10 мг оригинального аторвастатина в сутки. В то же время, больным, имевшим до КШ высокий уровень ХС-ЛПНП, необходимо в раннем послеоперационном периоде назначение аторвастатина в дозе 40-80 мг в сутки для достижения целевого уровня ЛПНП и снижения активности атеросклеротического процесса в коронарных артериях.

Выводы: 1) оригинальный аторвастатин у больных с ИБС в ранние сроки после КШ обладает высокой гиполипидемической активностью и безопасностью;

2) для выбора оптимальной дозировки препарата необходимо ежемесячное титрование дозы оригинального аторвастатина с учетом дооперационного уровня ХС-ЛПНП и динамики данного показателя в различные сроки после хирургической реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения.

Список использованных источников

1. Conclusion Expert Society of Cardiology of the Russian Federation, Russian National Society of Atherosclerosis, Russian Society cardiosomatic rehabilitation and secondary prevention to optimize statin therapy in clinical practice // Rational Pharmacother Card. – 2011. – Vol. 7, N 1. – P. 107-109.

2. Cost-Effectiveness of Intensive Atorvastatin Treatment in High-Risk Patients Compared with Usual Care in a Postgeneric Statin Market: Economic Analysis of the Aggressive Lipid-Lowering Initiation Abates New Cardiac Events (ALLIANCE) Study / C.D. Mullins et al. // Clin. Ther. – 2008. – Vol. 30. – P. 2204-2216.

3. For the Post CABG Investigators long - term effects on clinical outcomes of aggressive lowering of low - density lipoprotein cholesterol levels and low dose anticoagulation in the Post Coronary Artery Bypass Craft Trial / G.L. Knatterud et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P.

157-165.

4. Torcetrapib-induced blood pressure elevation is independent of CETP inhibition and is accompanied by increased circulating levels of aldosterone / M.J. Forrest, D. Bloomfield, R.J. Briscoe // Brit. J. Pharmacology. – 2008. – Vol. 154. – P. 1465-1473.

5. High-Dose Atorvastatin vs Usual-Dose Simvastatin for Secondary Prevention After Myocardial Infarction. The IDEAL Study: A Randomized Controlled Trial / T.R. Pedersen et al. // JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 2437-2445.

6. Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy – Thrombolysis in Myocardial Infarction / C.P. Cannon et al. // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 1495-1504.

7. Rationale, design, and baseline characteristics of a trial comparing aggressive lipid lowering with Atorvastatin Versus Revascularization Treatments (AVERT) / J.S. McCormick et al. // Am. J. Cardiol. – 1997. – Vol. 80. – P. 1130-1133.

8. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease / J.C. LaRosa et al. // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 352, N 14. – P. 1425-135.

9. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus 'usual' care in secondary coronary heart disease prevention The GREek Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study / V.G. Athyros et al. // Curr. Med. Res. Opin. – 2002. – Vol. 18. – P. 220-228.

Пустовалова И.А.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

Актуальность

Заболеваемость хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) прогрессивно растет, являясь единственной причиной смерти с увеличением количества регистрируемых случаев [1, 2]. К этому следует добавить, что согласно прогнозу Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), к 2030 г. ОБЛ войдет в первую тройку заболеваний, лидирующих по показателям смертности, обуславливая около 4,7 млн. смертей в год [3, 4]. В литературе широко обсуждается влияние ХОБЛ на органы пищеварения, костно-мышечную и особенно сердечно - сосудистую системы [5-7], которые могут существенно ухудшить прогноз [8-10], при этом сердечно - сосудистая патология является самой серьезной болезнью, сосуществующей с ХОБЛ [11, 12].

Артериальная гипертензия (АГ) также относится к широко распространенному заболеванию в большинстве развитых стран мира, при этом Россия - регион с наивысшей частотой АГ; распространенность АГ как среди мужчин, так и среди женщин в России составляет около 40% [13]. По данным разных авторов сочетание ХОБЛ и АГ встречается в клинической практике [14] в среднем в 35% случаев.

Актуальность исследования данного вопроса обусловлена тем, что изучение качества жизни (КЖ) при ХОБЛ в сочетании с АГ дает важную дополнительную информацию о влиянии заболевания на функциональный статус больного.

Цель – оценить качество жизни пациентов с ХОБЛ и сопутствующей АГ на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. Амбулаторно обследован 201 человек – мужчины больные ХОБЛ с наличием и отсутствием сопутствующей АГ вне обострения, средний возраст которых составил 65 ± 9 лет (в группе ХОБЛ ($n=50$) – $64,1 \pm 9,4$ лет, в группе ХОБЛ+АГ ($n=121$) – $66,9 \pm 8,0$ лет). В группу контроля вошли условно здоровые некурящие мужчины, средний возраст которых составил $54,6 \pm 1,9$ лет.

Тяжесть заболевания ХОБЛ соответствовала II-IV степеням по классификации GOLD, 2013 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease); АГ – I-II стадии, I-III степени ВОЗ/МОГ, 2003; ВНОК, 2010 (Всемирная организация здравоохранения / Международное общество по гипертензии; Всероссийское научное общество кардиологов).

Спирометрию проводили на аппарате Microlab (Англия) с определением основных показателей вентиляционной функции легких: FEV₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду; FVC – форсированная жизненная емкость легких; FEV₁ / FVC – доля объема форсированного выдоха за 1-ю секунду в форсированной ЖЭЛ.

Статистический анализ проводился с использованием пакета программ Statistika 10.0. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Степень никотиновой зависимости определялась по тесту Фагестрома (ТФ) и индексу курящего человека (ИК). В ТФ каждый вопрос оценивался в баллах, которые потом суммировались. ИК рассчитывался по следующей формуле: общее количество «пачек/лет» = количество выкуриваемых сигарет в день \times число лет курения/20. Пациенты, в зависимости от степени тяжести ХОБЛ, распределены по группам, представленным в табл.1.

Таблица 1

Показатели индекса курящего человека, теста Фагестрома в зависимости от степени тяжести ХОБЛ

Показатель	Степень ХОБЛ						Группа контроля (n=30)
	II степень (n=35)		III степень (n=65)		IV степень (n=71)		
	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	
ИК, пачка/лет	30,9 \pm 14,2	28,5 \pm 10,7*	36,2 \pm 19,5	40,8 \pm 19,9*	39,7 \pm 25,3	43,2 \pm 23,5*	0
ОФВ ₁ , % от должного	62,6 \pm 7,2	60,2 \pm 12,9	49,6 \pm 9,1*	47,1 \pm 10,7*	40,9 \pm 13,1*	41,9 \pm 10,9*	64,27 \pm 0,05
ТФ, баллы	4,75 \pm 3,4	3,15 \pm 1,1*	4,4 \pm 2,1	4,5 \pm 2,1*	5,4 \pm 1,7	5,0 \pm 2,2*	0

Примечание: * - статистически значимые показатели

Как следует из табл.1, у больных с III и IV степенью ХОБЛ как с наличием АГ, так и без нее, выявлено статистически значимое снижение уровня ОФВ₁, а также в сравнении с группой контроля. Показатели ИК и ТФ достоверно увеличиваются при нарастании степени тяжести ХОБЛ в группе с сочетанной патологией ($p < 0,05$).

Основная характеристика анамнеза обследуемых пациентов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Характеристика анамнеза обследуемых пациентов

Данные анамнеза	Количество больных (n=171)	
	ХОБЛ (n=50)	ХОБЛ+АГ (n=121)
Возраст к началу ХОБЛ, лет:		
- до 40 лет	1	1
- 40-49 лет	2	9
- 50-59 лет	23	39
- 60-69 лет	12	49
- 70-79 лет	9	14
- старше 80 лет	3	2
Длительность ХОБЛ, лет:		
- 1-5 лет	12	36
- 5-10 лет	23	58
- более 10 лет	10	18
Частота обострений ХОБЛ в год:		
- 0	1	0
- 1	40	93
- 2	5	24
- 3	4	5
Факторы риска:		
- курение	45	105
- проф. вредности	19	41
Наличие ЛГ		
- да	10	58
- нет	40	63
Госпитализация по поводу ХОБЛ в году:		
- да	16	42
-нет	34	79
Частота ОРВИ в год:		
- 0	2	6
- 0-1	45	99
- 2-4	3	16

Как видно из табл. 2, наибольшее число дебюта заболеваемости изолированной ХОБЛ выявлено в возрасте 50-59 лет (23 пациента), тогда как дебют заболеваемости ХОБЛ+АГ пришелся на возраст 60 - 69 лет (49 пациентов). Средний возраст начала заболевания ХОБЛ составил $58,98 \pm 8,31$ лет, ХОБЛ+АГ - $66,9 \pm 8,0$ лет. Средняя длительность заболевания у пациентов с ХОБЛ составила $6,73 \pm 3,45$ лет, ХОБЛ+АГ - $6,5 \pm 3,0$ лет. Большинство пациентов – курильщики 87,7%. Средняя длительность курения в группе с ХОБЛ составила $33,96 \pm 14,14$ лет, в группе ХОБЛ+АГ - $38,0 \pm 11,5$ лет. Средний индекс курящего человека составил $36,3 \pm 20,89$ пачка/лет и $40,0 \pm 21,0$ пачка/лет соответственно. Однократное обострение ХОБЛ в год преобладает в обеих группах. Наглядно видно, что число пациентов с наличием ЛГ увеличивается при присоединении сопутствующей АГ.

Для оценки факторов, влияющих на КЖ пациентов с ХОБЛ, применялись САТ-тест (COPD Assessment Test), тест с 6-минутной ходьбой (6MWD-6-minute walk distance) и шкале Medical Research Council Dyspnea Scale

(MRC) (табл. 3).

Оценочный САТ - тест состоит из 8 вопросов и достоверно характеризует заболевание вне зависимости от пола пациента, страны проживания, стадии заболевания (обострения или ремиссии) и описывает следующие симптомы и ощущения: кашель, мокрота, стеснение в грудной клетке, одышка при подъеме по лестнице, активность дома, уверенность при нахождении вне дома, качество сна, энергичность/утомляемость. Каждый ответ оценивался по 5-бальной системе. Результаты теста интерпретировались по следующей схеме: 0 - 10 баллов - незначительное влияние на жизнь пациента; 11 - 20 баллов - умеренное; 21 - 30 баллов - сильное; 31 - 40 - чрезвычайно сильное влияние.

Тест с 6-минутной ходьбой проводился по стандартной методике. Пациентам предлагалось пройти по измеренному коридору в своем собственном темпе, стараясь пройти максимальное расстояние за 6 минут. При этом пациентам разрешалось останавливаться и отдыхать во время теста, однако они должны были возобновлять ходьбу, когда сочтут возможным. Критериями прекращения теста было возникновение следующих симптомов: тяжелая одышка, боль в грудной клетке, головокружение, боль в ногах, снижение SaO_2 до 86%. Фиксировались следующие показатели - дистанция, которую пациенты преодолели за 1, 3 и 6 минут и скорость за 1, 3 и 6 минут. До и после теста проводилось измерение насыщения крови кислородом и частоты сердечных сокращений с помощью пульсоксиметра «Армед» (Россия). Дистанцию, пройденную в течение 6 минут (6MWD), измеряли в метрах и сравнивали с должным показателем 6MWD (i). 6MWD (i) вычисляли по нижеприведенной формуле, которая учитывает возраст в годах, массу тела в килограммах, рост в сантиметрах, ИМТ. Значение 6MWD (i) для мужчин:

$$6MWD (i) = 7,57 \times \text{рост} - 5,02 \times \text{возраст} - 1,76 \times \text{масса} - 309;$$

или

$$6MWD (i) = 1140 - 5,61 \times \text{ИМТ} - 6,94 \times \text{возраст}.$$

Признаки одышки оценивались по шкале Medical Research Council Dyspnea Scale (MRC) в баллах.

Таблица 3

Результаты САТ - теста, степени одышки (MRC) и пробы 6MWD

Группа	САТ - тест (баллы)	Одышка MRC (баллы)	6MWD		
			должное	фактически	SatO ₂
ХОБЛ (n=50)	17,5±7,5*	2,0	554,3	378,1±57,3*	95,7±2,0
ХОБЛ + АГ (n=121)	24,3±3,5*	3,0	523,7	331,0±85,3*	93,2±3,2

Примечание: * - статистически значимые показатели.

Как видно (табл. 3), влияние ХОБЛ на жизнь пациента усиливается при наличии сопутствующей АГ (результаты САТ-теста), тогда как толерантность к физической нагрузке уменьшается (показатели 6MWD). Степень выраженности одышки у обследованных больных с ХОБЛ составила 2 балла, у ХОБЛ+АГ - 3 балла, что свидетельствует об усилении одышки при наличии коморбидности.

Заключение

1. Учитывая особенности амбулаторного приема, использование гро-

моздких опросников для оценки КЖ пациентов с ХОБЛ порой не представляется возможным.

2. Клинико-функциональные показатели: САТ-тест, тест 6-минутной ходьбы и шкала MRC, дают целостную картину о КЖ пациентов с ХОБЛ, являясь менее затратными по времени.

3. Наиболее выраженные изменения изучаемых показателей отмечены в группе больных ХОБЛ с сопутствующей АГ.

Список использованных источников

1. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких – проблемы выбора терапии / В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, В.В. Ли и др. // Лечащий врач. - 2012. - № 7. - С. 1-7.
2. COPD: good lung health is the key. Comment/ S.S. Hurd, C. Lenfant// Lancet. - 2005. – Vol. 366. - P. 1832-1834.
3. Роль респираторных вирусов в течении хронических обструктивных заболеваний респираторного тракта/ М.Р. Хаитов, В.С. Акимов// Рос. респираторный журн. - 2005. - № 6. - С. 65-69.
4. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends/ D.M. Mannino, A.S. Buist// Lancet. - 2007. - Vol. 370. - P. 765-773.
5. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Хроническая обструктивная болезнь легких: монография/ под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2011. - С. 448-465.
6. Дворецкий Л.И. Анемия у больных ХОБЛ: коморбидность или системное проявление? // Пульмонология. - 2012. - № 2. - С. 5-11.
7. Механизмы формирования остеопороза у больных хронической обструктивной болезнью легких/ О.А. Цветкова, В.И. Ершов, А.В. Власова// Клиническая медицина. - 2011. - № 6. - С. 8-12.
8. Systemic manifestations and comorbidities of COPD/ P.J. Barnes, R.B. Celli// Eur. Respir J. - 2009. – Vol. 33. - P. 1165-1185.
9. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD/ D.M. Mannino, D. Thorn, A. Swensen et al.// Eur. Respir J. - 2008. – Vol. 32. - P. 962-969.
10. Mortality in COPD: Role of comorbidities/D.D. Sin, N.R. Anthonisen, J.B. Soriano et al.// Eur. Respir J. - 2006. – Vol. 28. - P. 1245-1257.
11. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care / J.B. Soriano, G.T. Visick, H. Muellerson et al.// Chest. - 2005. – Vol. 128. - P. 2099-2107.
12. Complex chronic comorbidities of COPD/ L.M. Fabbri, F. Luppi, B. Beghe, K.F. Rabe// Eur. Respir J. - 2008. – Vol. 31. - P. 204-212.
13. Распространенность факторов, влияющих на прогноз больных артериальной гипертонией, и оценка общего сердечно - сосудистого риска/ Т.Н. Тимофеева, С.А. Шальнова, В.В. Константинов и др.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005. - № 6, Ч. 1. – С. 15-24.
14. Клиническое применение квадроприла у больных артериальной гипертонией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких/ О.Л. Барбараш, С.А. Смакотина, Н.В. Кондрикова// Рос. кардиологический журн. - 2006. - № 6 (62). - С. 1-8.

Шамсиев А.М., Стрелков Н.С., Саидов М.С., Аипов Р.Р., Атакулов Д.О.
ПРИНЦИПАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ
НЕДЕРЖАНИЯ КАЛА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

Ижевская государственная медицинская академия

Городская детская больница, г. Астана, Казахстан

Удержание кала до социально приемлемого времени является одной из важнейших функциональных способностей человеческого организма, обеспечивающимся сложнейшим комплексом механизмов прямой кишки и тазового дна [3,4,6,11].

Следует отметить, что более 5,5 миллионов только американцев страдают недержанием кала затрачивая около 2,2 млрд долларов США на обеспечение ухода за такими больными, в эту сумму не входит оплата хирургической помощи. В общей популяции количество людей страдающих этой патологией достигает 18%, варьируя в среднем 11%-15% [1,10].

Особую группу представляют дети, недержание кала у которых обусловлено результатами хирургического лечения аноректальных мальформаций. Учитывая частоту встречаемости аноректальных мальформаций от 1:4000 до 1:5000 новорожденных, а также количество неудовлетворительных результатов, которое доходит до 60-80% [4,6]. Если учесть вышеуказанные данные, неизменный сфинктер прямой кишки встречается у 94% детей, а после коррекции оказывается поврежденным у 83,8% больных, то проблема становится крайне актуальной. [4,12,13,15].

Учитывая вышеописанное **целью нашего исследования** было совершенствование методов лечения недержания кала у детей после хирургической коррекции аноректальных мальформаций.

Материал и методы исследования. За период с 1994 по 2009 г. в хирургическом отделении научного центра педиатрии и детской хирургии проведены реконструктивные операции 74 детям с недержанием кала различной степени, связанное с повреждением сфинктерного аппарата прямой кишки при коррекции аноректального порока.

Всем детям проведено комплексное обследование: сбор анамнеза, осмотр аноректальной зоны с пальцевым исследованием прямой кишки, ультразвуковым исследованием (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенологические методы с контрастированием толстой и прямой кишки, эндоскопическое исследование, нейрогистохимические методы исследования прямой кишки.

Для исключения аганглиоза или стеноза толстой кишки, а также вторичного мегаректосигмоида всем детям произведена трансанальная контрастная ирригография по методике А.А. Аскаровой и Финкель, которая сочеталась в некоторых случаях дистальной стомаиригографией по Пенья [2,11].

Для объективного изучения функциональных нарушений сфинктерного аппарата прямой кишки всем детям произвели синемадефекографию и 58 детям - анальную манометрию. Синемадефекография выполняли на аппарате

Phillips (Голландия) без предварительной подготовки. Использовалась техника проведения дефекографии представленная Mahieu et al. [9]. В положении ребенка на левом боку ректально вводится умеренно густой консистенции барий до появления позыва на дефекацию. Сразу отметим, что у детей, перенесших брюшно-промежностную проктопластику по типу Ребейна, образование необходимого объема представляло технические трудности, которое разрешалось путем увеличения густоты вводимого бария. Заднепроходное отверстие маркируется бариевой кашей. После чего ребенок опорожняется на специальном судне, позволяющем пропускать рентгеновские лучи. Параллельно оценивается количество вводимого бария до появления первого позыва, возможность удерживать клизму от места, где введен контраст до пластикового судна.

По сигналу врача производится акт дефекации под визуальным контролем во время дефектоскопии. Параллельно производится запись на цифровой носитель (в нашем случае цифровая видеокамера Panasonic GS300, Япония) с возможностью последующего просмотра на персональном компьютере.

Оценивалась величина аноректального угла во время покоя, дефекации и после опорожнения прямой кишки. Размеры прямой кишки, отношение прямой кишки к крестцу.

Кроме этого производилось измерение заднего и среднего аноректального угла, длины анального канала, большое внимание уделяли градиенту аноректального угла, который определялся разницей заднего аноректального угла во время дефекации и покоя (рис. 1).

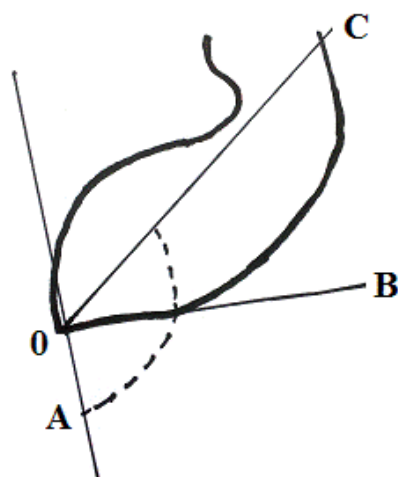


Рис. 1. Схема измерения аноректального угла и анального канала: AOB – задний аноректальный угол; AOC-средний аноректальный угол

Следующим исследуемым параметром было определение степени сжатия анального канала, которое мы определяли по методу предложенным P.J. Shorvon et al. [13]. Во время дефекографии определяется степень сжатия анального канала, протяженность конусовидного ректоанального сегмента. Различают 5 степеней сжатия: 1-я степень - конус ректоанального сегмента не заходит в анальный канал; 2-я степень – конус менее 50% анального канала; 3-я – конус более 50% анального канала; 4-я невыраженное зияние анального канала, с короткой дистальной сфинктерной зоной; 5-я степень – выра-

женное зияние анального канала.

Анальная манометрия произведена 58 детям на аппарате «Solar MMS» (Нидерланды). Оценивалось давление анального канала и прямой кишки в состоянии покоя и напряжение, а также длина анального канала. Особое внимание уделяли наличию ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР).

Степень недержания кала определялась по международной Крикенбекской классификации [8].

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ причин приводящих к неудовлетворительным результатам в группе повторно оперированных показал, что диагностические ошибки были совершены в 19%, тактические в 30%, технические в 40% и гнойно-воспалительный процесс в ране в 11%.

У 100% детей этой группы отмечалось недержание кала. При этом изолированное повреждение сфинктерного аппарата прямой кишки отмечалось в 30,5%, сочетание недержания кала с рецидивами свищей в 25%, сочетание недержания кала с рубцовым поражением прямой кишки в 44,5%.

Одной из причин приводящих к неудовлетворительным результатам является неправильно выбранный тип и место наложения колостомы. Практические хирурги предпочитают наложение петлевой колостомы, а некоторые накладывают подвесную (пристеночную) стому. Эти типы стом не исключают заброс кала в дистальные отделы, что приводит к развитию вторичного мегаректосигмоида.

Мы согласны с мнением различных зарубежных авторов и накладываем раздельную колостому по Пенья или раздельную колостому в нашей собственной модификации.

Сущность разработанной нами методики состоит в наложении колостомы, дистальный конец которой выводится на переднюю брюшную стенку на 1/10 от своего диаметра, создавая тоннель для брыжейки проксимального отдела колостомы, которая выводится традиционно.

По характеру проведенных операций мы подразделили на первичные, когда аноректальный порок впервые скорректирован у нас и реконструктивные, когда ребенок поступал с недержанием кала после коррекции аноректальных мальформаций, этим детям проводилась реаноректопластика.

При ректовестибулярных формах проводили промежностные проктопластики, отдавая предпочтение заднесагиттальному доступу.

При более грубых случаях (высоких атрезиях) использовали брюшно-промежностную проктопластику по Ромуальди-Ребейну.

С 2002 г. высокие пороки мы начали оперировать заднесагиттальным доступом, а с 2004 г. полностью перешли на заднесагиттальный доступ, в том числе и реаноректопластики. Примечательно, что после брюшно-промежностных проктопластик с рецидивом ректуретрального свища мы также пользовались заднесагиттальным доступом для удобства визуализации.

Анализ результатов оперативных вмешательств при высоких формах аноректальных пороков развития показал, что при брюшно-промежностной проктопластике с интраанальным низведением по Ромуальди-Ребейну недержание кала различной степени тяжести наблюдалось у 100% оперирован-

ных больных. При заднесагиттальной аноректопластике и даже с реаноректопластикой у 35%, и то они были обусловлены в большей степени освоением методики на начальном этапе, а также сочетанием пороков развития крестца и поражением сфинктерного аппарата при предыдущих операциях.

Исходя из закономерностей развития нервной системы, мы у данной категории больных впервые применили определение площади рецепторного поля. Что говорило о количестве рецепторов на определенной площади. Исследование проводили у детей после брюшно-промежностной проктопластики и заднесагиттальных аноректопластики и реаноректопластики. Контрольную группу составили 7 детей без патологии толстой кишки.

Так в контрольной группе количество рецепторов в прямой кишке по сравнению с сигмовидной кишкой было в 4 и более раз больше. При заднесагиттальных аноректопластиках эти показатели были незначительно меньше нормы, но в 3 раза было больше, чем после брюшно-промежностной проктопластики по Ромуальди-Ребейну. При этом у всех детей с недержанием кала после заднесагиттальной аноректопластики отмечались позывы на дефекацию, они чувствовали наличие кала и газов.

Следующим важным фактором, приводящим, по нашему мнению, различного рода диагностическим и тактическим ошибкам является отсутствие единой классификации. Практические хирурги произвольно трактуют те или иные формы, исходя из этого определяя хирургическую тактику. Мы попытались изучить данную проблему.

В настоящее время предложено более 50 видов классификаций. Но наибольшее распространение получили следующие:

В США эта классификация Ледда и Гросса предложенная в 1934 г., многие хирурги пользуются ею до сих пор. Она основана на клинических признаках и определяет 4 типа пороков [7].

В 1970 г. в городе Мельбурн на международном конгрессе была утверждена классификация основанная на эмбриопатогенезе и отношении к мышцам леваторам прямой кишки. Соответственно подразделяясь на группы высокие (надлеваторные), низкие (подлеваторные) и промежуточные (транслевавторные), также проводилось подразделение по полу и виду порока [3].

В 1984 г. в городе Винспреад группой хирургов возглавляемой Стефансом и Смиттом предложена и утверждена для использования классификация, которая является модификацией Мельбурнской, с адаптацией её для практического здравоохранения [14].

В 1995 г. Альбертом Пенья предложенная собственная классификация, ориентированная для практического применения. При этом он не считает необходимым подчёркивать отношение патологии к мышцам - леваторам, считая это малоприменимым в практике [10].

В странах бывшего Советского Союза наибольшее распространение получили 2 классификации.

Первая - Г.А. Баирова (1977), по своей структуре и времени появления являющейся модификацией мельбурнской, также основывающаяся на отношении к леваторам [5].

Вторая - А.И. Лёнюшкина (1990) в несколько измененном виде опубликовано в монографии за 1999 [3].

Эта классификация свою положительную сторону, в том, что в ней отражено большинство пороков с детальной расшифровкой. Однако она очень громоздка. Её можно применять в специализированных научных проктологических центрах с соответствующей аппаратурой и кадровым обеспечением, однако в практической деятельности в чистом виде применение её очень затруднительно. Вторым существенным недостатком в том, что они не признаны мировым сообществом, что приводит к непониманию похожих патологий в связи с отсутствием её унификации.

В 2005 году в г. Крикенбек состоялась международная конференция посвященная только классификации аноректальных мальформаций, с участием 26 наиболее авторитетных детских колопроктологов [5]. Данная конференция утвердила следующее положение:

Для определения хирургической тактики возможно использование Винспреадской классификации предложенной Стефансом и Смиттом. Для стандартизации диагнозов предложен следующий вариант подразделяющий все пороки на большие и редкие формы.

Таким образом, для наложения колостомы при коррекции недержания кала после коррекции аноректальных мальформациях методом выбора является раздельная колостомия, позволяющая исключить заброс содержимого кишечника из проксимального отдела в дистальный.

Выводы

При высоких формах аноректальных мальформаций наиболее физиологичными являются заднесагиттальная реаноректопластика, минимально повреждающие рецепторный аппарат прямой кишки.

Переход на международные стандарты диагнозов позволит унифицировать классификации и облегчит деятельность практических хирургов.

Больные с недержанием кала после коррекции аноректальных мальформаций нуждаются в хирургической коррекции в условиях специализированных колопроктологических стационаров с соответствующим техническим и кадровым обеспечением.

Список использованных источников

1. Алиева Э.А. Недержание кала у детей// Педиатрия 2003;5;82-85.
 2. Коломейцев П.И., Малкова Е.М., Омичев В.В. Исследование ганглионарных образований при нарушениях колоректальной иннервации у детей // Детская хирургия. 1998.№1.С.39-43.
 3. Ленюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста. - М.: Медицина, 1999; 365.
 4. Мазур В.Г., Комиссаров И.А., Ялфимов А.Н. Комплексное лучевое исследование при нарушениях дефекации у детей// Вест. Хир. 2001;6;54-58.
 5. Ормантаев К.С., Ахпаров Н.Н., Аипов Р.Р. Атлас аноректальных мальформаций у детей. – Алматы, 2011.
 6. Смирнов А.Н., Степанов Э.А., Поддубный И.В. Сакральная проктопластика в лечении аноректальных пороков развития у детей// Вест. Рос 1994;3; 53-56.
 7. Gross G.W., Wolfson P.J., Pena A. Augmented-pressure colostogram in imperforate
-
-

anus with fistulas // *Pediatric Radiology*. 1991. № 21. P. 560-562.

8. Holdschneider A, Hutson J, Pena A, et al. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations// *J.Pediatr.Surg*. 2005; 40:1521-1526.

9. Mahieu P., Pringot J., Bodart P. Defecography: I. Description of a new procedure and results in normal patients// *Gastrointest Radiol*. 1984; 9: 247-51.

10. Pena A., Grasshoff S., Levitt M.J. Reoperations in Anorectal Malformations// *Pediatr. Surg*. 2007; 42; 318-325.

11. Pena A., Vries P.A. Posterior sagittal anorectoplasty. Important technical considerations and new applications// *J. Pediatr. Surg*. 1982;17; 796-811.

12. Rasquin-Weber A, Hyman P, Cucchiara S, et al: Childhood functional gastrointestinal disorders// *Gut* 1999;45:1160-1168.

13. Shorvon P, McHugh S, Diamant N. et al: Defecography in normal volunteers: results and implications// *Gut*, 1989;30: 1737-1749.

14. Stephens F.D., Smith E.D., Paul N.W. Anorectal malformations in children: update 1988. New York: Liss, 1988: 317-401.

15. Tsushida Y, Saito S, Honna T et al: Double termination of the alimentary tract in females: A report of 12 cases and literature review// *J. Pediatr Surg* 1984; 19:292-296.

**Яковлева А.С., Алексеева М.А., Миролюбова О.А.
ПРЕДИКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С СОДЕРЖАНИЕМ
ЦИСТАТИНА С, У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО
ШУНТИРОВАНИЯ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ**

*Северный государственный медицинский университет, Архангельск
Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич, г. Архангельск*

Введение. Преимуществом операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце, без искусственного кровообращения (ИК) признана меньшая частота развития острого почечного повреждения (ОПП). Однако дальнейшее течение кардиоренального синдрома исследовано недостаточно. В крупном проспективном исследовании мужчин среднего возраста (465 случаев, 1076 контролей) была показана связь сывороточной матричной металлопротеиназы-9 (ММР-9) с возникновением коронарной болезни сердца в общей популяции [8]. Циркулирующие ММР-2, -3 и -9 также были независимо ассоциированы с последующим прогрессированием болезни почек у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) без сахарного диабета [6]. Будущие исследования предполагают изучение механизмов хронической болезни почек (ХБП) и поиск возможности улучшения скрининга, лечения и предупреждения. Цистатин С исследован в качестве раннего биомаркера ОПП у пациентов, подвергнутых ИК [4, 7], представляет интерес определение его у пациентов после операции АКШ на работающем сердце в ближайшем и отдаленном периодах и поиск ассоциаций с другими биомаркерами прогрессирования атеросклероза и ХБП.

Цель работы: оценить функцию почек и выявить взаимосвязи новых биомаркеров оксидативного стресса, ремоделирования и почечного повреждения с цистатином С в раннем послеоперационном периоде и через год после АКШ на работающем сердце.

30 больным выполнена операция изолированного АКШ без ИК в 2012 -

2013 г. Средний возраст больных составил $57,9 \pm 4,7$ г., мужчин было 23 (76,7%), женщин – 7 (23,3%). «Syntax Score», отражающий тяжесть коронарного атеросклероза, составил $25,5 \pm 6,9$. Количество шунтов: 1 – у 2 (6,7%) пациентов, 2 – у 11 (36,6%), 3 – у 15 (50,0%), 4 – у 2 (6,7%) больных. Исходная сердечная недостаточность: средняя дистанция 6-минутной ходьбы $320,6 \pm 117,1$ м., до операции функциональный класс (ФК) 2 (NYHA) – у 13 пациентов (43,3%). Фракция изгнания левого желудочка (ФИ ЛЖ) – $57,6 \pm 7,4\%$. Исходная функция почек: скорость клубочковой фильтрации (СКФ) $91,2 \pm 23,0$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$. СКФ < 60 мл/мин/ $1,73\text{м}^2$ имела место у 4 (13,3%) пациентов.

Дизайн исследования. Больным до операции, через 48 часов и год после операции определяли сывороточный креатинин (сКр), СКФ по формуле Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) и сывороточный цистатин С.

В сыворотке крови всех исследуемых лиц трехкратно (до операции, через 48 часов и 7 дней после операции) исследовали сывороточные уровни молекулы почечного повреждения-1 (KIM-1), галектина-3 (Gal-3) и MMP-9.

Концентрацию цистатина С в сыворотке крови больных определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческого набора Biovendor (Чехия) для количественного определения цистатина С человека. Результаты представляли в виде общей концентрации цистатина С в расчете на 1 мл биологического образца (нг/мл), затем переводили в мг/л. Сывороточные уровни KIM-1, Gal-3 и MMP-9 определяли методом ИФА на автоматическом анализаторе ANTHOS LABTEC INSTRUMENTS 2020 с использованием коммерческих наборов антител (Life Science Inc., USA; Bender MedSystem GmbH, Austria).

Трансторакальная эхокардиоскопия выполнялась в одно-, двух- и четырехкамерном режимах на аппарате GE Vivid i (Израиль, 2007) кардиологическим датчиком с частотой 1,7 – 3,4 МГц по стандартным методикам. ФИ ЛЖ оценивалась по Teicholc.

Многопроекционная коронарная ангиография выполнялась на ангиоскопическом комплексе Allura Xper FD20 фирмы Philips до операции.

ОПП определялось согласно «RIFLE» классификации [3] по изменению сКр (максимальное значение в течение 48 часов после операции сравнивалось с исходным уровнем) и снижению темпа мочеотделения (МО): «RIFLE-R (риск)» в случае повышения содержания сКр в 1,5 раза (до 100%) или МО < 0,5 мл/кг/час x 6 час.; «RIFLE-I (повреждение)» – повышение содержания сКр в 2 раза (до 200%) или МО < 0,5 мл/кг/час x 12 час.; «RIFLE-F (недостаточность)» – повышение сКр в 3 раза или содержание сКр ≥ 350 мкмоль/л. МО < 0,3 мл/кг/час x 24 час.; утрата функции («Loss») – персистирующая острая почечная недостаточность более 4 недель; терминальная стадия почечного заболевания («End-stage») – персистирование почечной недостаточности более 3 месяцев.

Анализ полученных данных выполнен с использованием программы медицинской статистики SPSS, версия 17.0. Количественные переменные представлены как $M \pm SD$ в случае нормального распределения и Me (25, 75 пер-

sentile) при иных распределениях. При сравнении средних значений двух зависимых групп использован непараметрический двусторонний критерий Вилкоксона, трех групп – тест Фридмана. Статистическая значимость устанавливалась при $p < 0,05$. Применялись метод повторных измерений ANOVA для сравнения биомаркеров и СКФ в различных временных точках до после операции. Использован однофакторный и множественный линейный регрессионный анализ для выявления предикторов концентрации цистатина С.

Результаты и обсуждение. Проведена оценка функции почек в раннем послеоперационном периоде (через 48 часов) и отдаленном (через год) после АКШ на работающем сердце по сКр., СКФ и цистатину С.

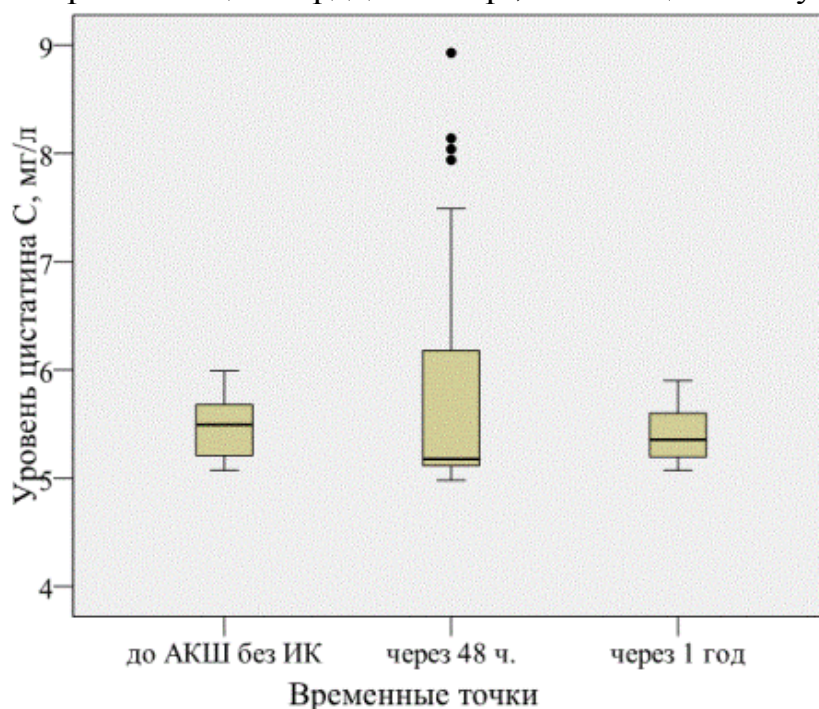


Рис. 1. Содержание цистатина С до и после операции АКШ на работающем сердце

До операции сКр составил $81,0 \pm 18,3$ мкмоль/л, через 48 часов после операции – $75,9 \pm 20,4$ мкмоль/л, через год после операции – $75,3 \pm 22,0$ мкмоль/л, $p=0,772$. СКФ в этих же точка составила $90,6 \pm 23,0$; $103,2 \pm 47,7$ и $101,3 \pm 26,7$ мл/мин/1,73м², соответственно, $p=0,495$. Содержание цистатина С до операции было $5,47 \pm 0,29$ мг/л, через 48 часов после операции $5,81 \pm 1,13$ мг/л, через год после АКШ – $5,42 \pm 0,25$ мг/л, $p=0,596$ (рис.1).

В раннем послеоперационном периоде ОПП в стадии «R» (Risk) была диагностирована у 3 пациентов (10,0%), более тяжелых стадий ОПП и потребности в заместительной почечной терапии не было. Наше исследование еще раз подтверждает мнение, что одним из преимуществ техники «Off-pump» является снижение риска развития ОПП. Так, по данным Б.Г. Искендерова и О.Н. Сисиной [1] после АКШ с ИК в раннем послеоперационном периоде ОПП развилось у 59,4% пациентов с ХБП и у 25,1% больных без признаков ХБП, что, несомненно, выше полученных нами данных. В отдаленном периоде через год после АКШ без ИК значимой динамики показателей функции почек выявлено не было.

Исходный уровень КИМ-1 – 30,8 (11,0; 65,6) нг/мл. Определена динамика КИМ-1 в 3-х точках: до операции 29,1 (11,0; 64,5) нг/мл, через 48 часов после операции – 39,0 (23,7; 98,7) нг/мл, через 7 дней 36,2 (10,8; 58,5) нг/мл (Friedman Test, $p=0,030$).

Анализ повторных измерений также показал достоверное повышение IgКИМ-1 через 48 часов. Определен значимый эффект для фактора времени Wilks' Lambda = 0,608, $F=7,422$; $p=0,003$ (рис. 2).

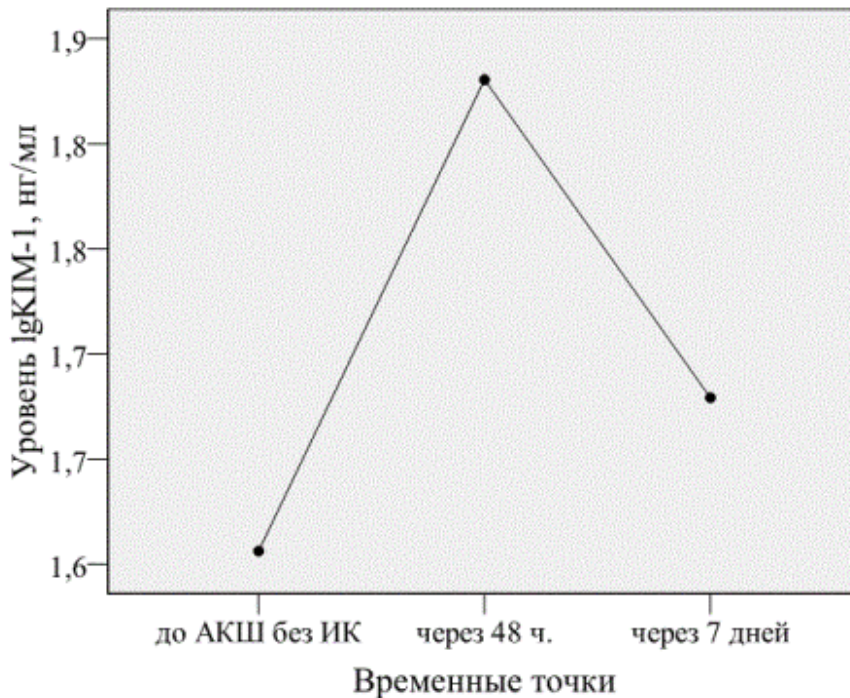


Рис. 2. Динамика сывороточной КИМ-1 до и после АКШ без ИК

Уровни Gal-3 в те же временные сроки составили 9,1 (2,3;15,7) нг/мл, 10,5 (4,8;18,1) нг/мл 14,6 (3,8;29,0) нг/мл. Выявлен линейный тренд повышения Gal-3 в раннем послеоперационном периоде ($F=4,741$; $p=0,039$).

Отмечено также повышение содержания ММР-9 через 48 часов после операции и сохранение повышенного уровня через 7 дней (рис.3). Различие исходного значения и уровня через 7 дней после операции значимо ($11,43 \pm 5,57$ против $14,12 \pm 7,06$ нг/мл, соответственно; $p=0,030$).

Методом линейной регрессии выявлена зависимость дооперационной концентрации цистатина С от систолического артериального давления (сАД): $F=9,803$, $p=0,006$; сАД В (SE) 0,013 (0,004), $\beta=0,605$, $p=0,006$, $R^2=0,366$, скорректированный $R^2=0,328$, константа В (SE) 3,688 (0,555), $p<0,001$.

Уровень цистатина С в раннем периоде после операции (через 48 часов) был ассоциирован с содержанием ММР-9 (48 час). Gal-3 (48 час) усиливал прогностическую значимость модели: $F=4,811$, $p=0,017$, ММР-9 (48 час) В (SE) 0,059 (0,027), $\beta=0,382$, $p=0,040$; Gal-3 (48 час) В (SE) 0,035 (0,020), $\beta=0,309$, $p=0,092$; $R^2=0,286$, скорректированный $R^2=0,227$, константа В (SE) 4,532 (0,473), $p<0,001$. Роль Gal-3 – атипичного представителя семейства галектинов, обсуждается на страницах научных изданий [2], есть сведения об его участии в фиброзе, ремоделировании сердца, иммунологическом ответе и воспалительных реакциях.

Выявлена зависимость концентрации цистатина С через год после операции АКШ без ИК от содержания сывороточной КИМ-1, определенной через 48 часов после операции: $F = 8,108$, $p = 0,009$; КИМ-1 (48 час) $B (SE) -0,182 (0,064)$, $\beta = -0,495$, $p = 0,009$, $R^2 = 0,245$, скорректированный $R^2 = 0,215$, константа $B (SE) 5,747 (0,120)$, $p < 0,001$. Есть данные о том, что КИМ-1 значительно ускоряет процесс восстановления функции почек после их повреждения [5]. КИМ-1 воздействует на сохранившиеся жизнеспособные эпителиальные клетки и превращает их в фагоциты, способные поглощать погибшие клетки. Таким образом, КИМ-1 является не только диагностическим маркером, но и повышает интенсивность процессов восстановления структуры и функции почечной ткани.

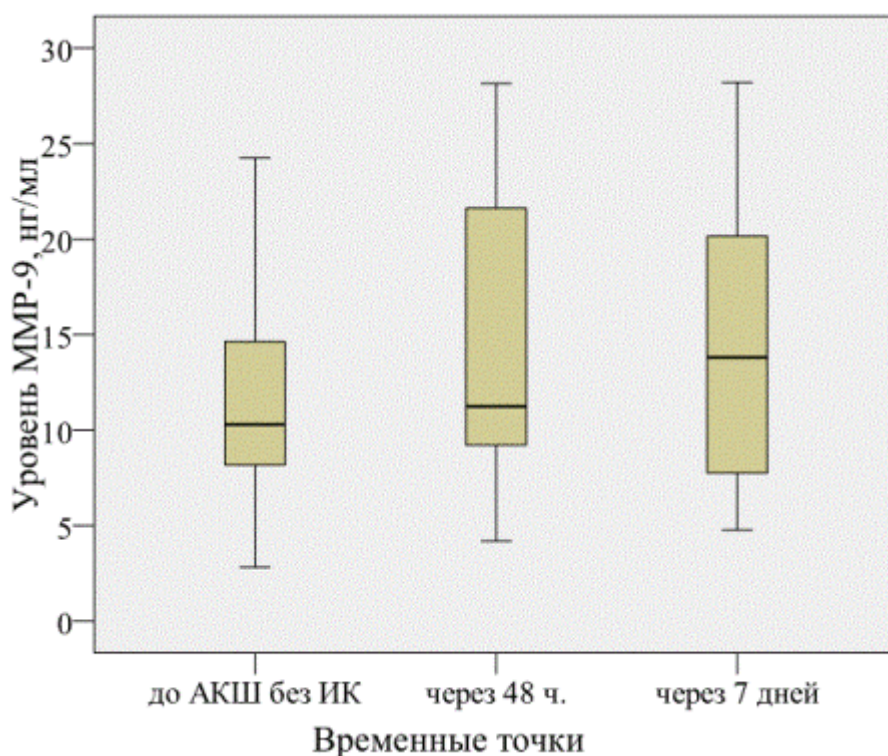


Рис. 3. Содержание сывороточной MMP-9 до и после АКШ без ИК

Заключение. После АКШ на работающем сердце частота ОПП в стадии риска составила 10%, значимого изменения функции почек по результатам исследования СКФ по MDRD, сывороточных креатинина и цистатина С через год после операции не произошло, что говорит о преимуществах этого метода реваскуляризации миокарда у пациентов с дисфункцией почек. Выявлены новые взаимосвязи биомаркеров оксидативного стресса, ремоделирования, почечного повреждения, важные для объяснения патогенеза кардиоренального синдрома.

Список использованных источников

1. Искендеров Б.Г., Сисина О.Н. Влияние сниженной клубочковой фильтрации почек на ближайший и отдаленный прогноз у больных, подвергнутых аортокоронарному шунтированию // Российский кардиологический журнал. 2014. Т. 4. № 108. С. 86–91.
2. Лакомкин С.В., Скворцов А.А., Горюнова Т.В., Масенко В.П., Терещенко С.Н. Галектин-3 – новый маркер диагностики и прогноза хронической сердечной недостаточности // Кардиология. 2012. Т.52. № 3. С.45–52.

3. Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A. et al. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // *Crit Care*. 2004. Vol. 8. P. R20–R212.

4. Felicio M.L., Andrade R.R., Castiglia Y.M. et al. Cystatin C and glomerular filtration rate in the cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009. Vol. 24. № 3. P. 305–311.

5. Ichimura T., Asseldonk E.J., Humphreys B.D., et al. Kidney injury molecule-1 is a phosphatidylserine receptor that confers a phagocytic phenotype on epithelial cells // *J Clin Invest*. 2008. Vol. 118, № 5. P. 1657-1668.

6. Ta-Wei Hsu, Ko-Lin Kuo, Szu-Chun Hung et al. Progression of Kidney Disease in Non-Diabetic Patients with Coronary Artery Disease: Predictive Role of Circulating Matrix Metalloproteinase-2, -3, and -9 // *PLoS One*. 2013. Vol. 8. №7: e70132.

7. Wald R., Liangos O., Perianayagam M.C. et al. Plasma cystatin C and acute kidney injury after cardiopulmonary bypass // *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010. Vol. 5. № 8. P. 1373–1379.

8. Welsh P., Whincup P.H., Papacosta O., et al. Serum matrix metalloproteinase-9 and coronary heart disease: a prospective study in middle-aged men // *QJM*. 2008. Vol. 101. № 10. P. 785–791.

2. Современные технологии в медицине

Гаврилова Е.С., Яшина Л.М., Яшин Д.А.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОЙ СИМПТОМАТИКОЙ СРЕДИ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

Актуальность. Современные условия жизни предъявляют повышенные требования к здоровью и интеллектуальным возможностям молодежи, значительную часть которой составляют студенты высших учебных заведений [2]. Процесс обучения в ВУЗе требует значительного напряжения всех резервов организма, что приводит к реакции дезадаптации, в результате чего влияние факторов риска хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) в студенческой популяции становится наиболее выраженным [10]. Высокие умственная и психоэмоциональная нагрузки, восприятие и переработка информации в условиях дефицита времени, несоответствие напряженности труда и полноценности отдыха, особенно в периоды сессий, интенсивное использование компьютерной техники в учебном процессе являются факторами, провоцирующими возникновение и развитие психосоматической патологии у молодых людей [5]. В последние годы отмечается тенденция к ухудшению показателей здоровья студенческой молодежи, что составляет серьезную социальную и медицинскую проблему [4]. Студенты медицинского ВУЗа относятся к особой категории риска. В процессе обучения к ним предъявляются наиболее высокие требования в сравнении со студентами других ВУЗов [1]. Кроме того, данная популяция студенческой молодежи наименее изучена.

Здоровье человека более чем на 50% определяется образом жизни [10], поэтому негативные тенденции в состоянии здоровья студенческой молодежи в значительной степени обусловлены распространением саморазрушительных видов поведения, в том числе табакокурения и употребления алкогольных напитков [6]. При этом именно с влиянием таких поведенческих факторов риска, как табакокурение и злоупотребление алкоголем, связывают преждевременную смертность населения России, которая особенно высока среди мужчин трудоспособного возраста [11]. В первое десятилетие XXI века установлен значительный рост распространенности экзогенно-конституционального ожирения в сравнении с 80-ми годами XX века (в 2008 г. 10% мужчин и 14% женщин имели ожирение, а в 1980 г. распространенность ожирения составляла 5% у мужчин и 8% у женщин) [14]. Депрессии вносят существенный вклад в увеличение заболеваемости, снижение трудоспособности социально активной части населения [8]. Доказана связь синдрома тревоги и депрессии с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. В исследовании INTERHEART (2004) депрессия и психосоциальный стресс были признаны третьими по значимости среди 9 независимых факторов риска ХНИЗ. Именно психосоциальные факторы являются ведущими в изменении образа жизни, поэтому их поиск и кор-

рекция представляются крайне актуальными [8]. Перспективным является изучение состояния здоровья студентов-медиков – будущих специалистов здравоохранения, одной из задач предстоящей профессиональной деятельности которых является формирование здоровья общества [1].

Цель исследования: провести сравнительную оценку распространенности основных факторов риска ХНИЗ среди студентов 1 и 6 курсов Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ), исследовать взаимосвязь факторов риска ХНИЗ и тревожно-депрессивной симптоматики в данной популяции.

Материалы и методы. Проведено одномоментное сплошное эпидемиологическое обследование студентов 1 и 6 курсов ЮУГМУ с 1 ноября по 30 декабря 2012 года. Обследовано 387 студентов 1 курса ЮУГМУ (мужчин – 31,5%, женщин – 68,5%) и 396 студентов 6 курса (мужчин – 27,3%, женщин – 72,7%), что составило 85,6% от списочного состава на 1 декабря 2012 года. Средний возраст студентов 1 курса – 18,2 лет ($\sigma = \pm 2,3$), 6 курса – 23,0 года ($\sigma = \pm 1,3$). Оценка факторов риска хронических неинфекционных заболеваний проводилась по опроснику CINDI [9]. Анкетные данные также включали пол, возраст, семейное положение, средний балл успеваемости. К регулярно курящим относились студенты, выкуривающие хотя бы одну сигарету ежедневно, а также бросившие регулярное курение менее 12 месяцев назад. В соответствии с опросником CINDI осуществлялась идентификация лиц по потреблению алкоголя: оценивался уровень, частота и тип алкогольных напитков, употребляемых в течение последних 12 месяцев. Частота и обычно употребляемое количество алкоголя определялось по каждому виду алкогольных напитков (пиво, некрепленое вино, крепление вино, крепкие спиртные напитки, включая водку, коньяк). Для каждого обследуемого рассчитывалось общее количество алкоголя, употребляемого за неделю, в переводе на чистый спирт. Классификация лиц по уровню потребления алкоголя осуществлялась согласно руководству CINDI: непьющие; употребляющие в малых дозах – до 20 мл/сут; избыточно употребляющие – 20-39,9 мл/сут для женщин и 20-59,9 мл/сут для мужчин; злоупотребляющие алкоголем – 60 и более мл/сут для мужчин и 40 и более мл/сут для женщин. Определение уровня физической активности проводилось по опроснику CINDI [9]. Определение статуса питания проводилось согласно 12 принципам рационального питания по ВОЗ [9]. Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела (ИМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$). Оценка ИМТ проводилась согласно рекомендациям ВОЗ [15]. ИМТ менее $18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ расценивался как дефицит массы тела, $18,5-24,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ – нормальный индекс массы тела, $25,0-29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ – предожирение, $30,0-34,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ – ожирение I степени, $35,0-39,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ – ожирение II степени, более $40,0 \text{ кг}/\text{м}^2$ – ожирение III степени. Абдоминальным ожирением считалась окружность талии у мужчин $\geq 94 \text{ см}$, у женщин – $\geq 80 \text{ см}$ [7]. АД измеряли в положении обследуемого сидя, трижды на обеих руках. АД определяли с точностью до 2 мм рт.ст. и брали наименьшее из измерений. Наличие АГ оценивали в соответствии с российскими рекомендациями по диагностике и лечению артериальной гипертензии [3]. Диагноз АГ ставили

при наличии повышенного систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст., либо при условии приема пациентами гипотензивных препаратов при нормальном АД в течение последних двух недель.

Уровень тревоги и депрессии оценивался согласно госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS [16]. Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих 2 подшкалы: «тревога» и «депрессия». При интерпретации результатов учитывался суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделялись 3 области его значений: 0-7 – норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии), 8-10 – субклинически выраженная тревога или депрессия, 11 и выше – клинически выраженная тревога или депрессия. Статистический анализ материала проводился с помощью программы SPSS версия 20.0, электронных таблиц Microsoft Office Excel. Для оценки достоверности различий использовался критерий Стьюдента и тест χ^2 , для выявления корреляции – коэффициент Спирмана. Полученные в процессе исследования результаты представлены в виде $M \pm m$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Сравнительная оценка распространенности факторов риска ХНИЗ среди студентов-медиков 1 и 6 курсов представлена в табл. 1.

При проведении анализа сравнительной распространенности факторов риска ХНИЗ среди студентов 1 и 6 курсов установлено следующее. К 6 курсу достоверно увеличивается число курящих в сравнении с первокурсниками ($17,8 \pm 1,8\%$ и $10,9 \pm 1,6\%$ соответственно). Число студентов, употребляющих алкогольные напитки в малых дозах на 6 курсе достоверно выше, чем на 1 ($42,8 \pm 3,5\%$ и $10,1 \pm 1,5\%$ соответственно, $p < 0,05$), как в мужской, так и в женской популяции. В мужской популяции распространенность дефицита массы тела достоверно выше на 1 курсе, чем на 6 ($13,3 \pm 3,0\%$ и $6,0 \pm 2,0\%$ соответственно, $p < 0,05$). Распространенность предожирения у студентов достоверно увеличивается к 6 курсу по сравнению с первым ($15,3 \pm 1,7\%$ и $7,4 \pm 1,3\%$ соответственно, $p < 0,05$). Распространенность абдоминального ожирения достоверно выше среди шестикурсников, чем среди первокурсников ($21,0 \pm 2,9\%$ и $5,7 \pm 1,2\%$ соответственно, $p < 0,05$). Распространенность синдрома тревоги клинического уровня достоверно выше среди первокурсников в сравнении со студентами 6 курса ($15,8 \pm 1,8\%$ и $8,5 \pm 2,0\%$ соответственно). Среди женщин частота встречаемости синдрома депрессии субклинического уровня достоверно снижается от 1 к 6 курсу ($15,8 \pm 2,2\%$ и $8,8 \pm 2,4\%$ соответственно).

Изучены взаимосвязи между поведенческими и биологическими факторами рискам ХНИЗ и синдромом тревоги и депрессии среди студентов-медиков 1 и 6 курсов.

В популяции студентов 1 курса выявлена прямая умеренная корреляционная связь между женским полом и синдромом тревоги ($r=0,36$, $p=0,001$) и обратная слабая корреляционная связь между окружностью талии и синдромом тревоги ($r=-0,29$, $p=0,0001$).

Таблица 1

Распространенность факторов риска ХНИЗ в популяции студентов 1 и 6 курсов (P±mp)%

Фактор риска	Всего			Мужчины			Женщины		
	1 курс P±mp%	6 курс P±mp%	p	1 курс P±mp%	6 курс P±mp%	p	1 курс P±mp%	6 курс P±mp%	p
Курение	10,9±1,6	17,8±1,8	<0,05	15,6±3,3	24,4±3,7	>0,05	8,7±1,7	15,0±2,0	<0,05
Пассивное курение	62,9±2,4	66,7±2,4	>0,05	68,1±4,2	61,1±4,6	>0,05	60,3±3,0	68,9±2,8	>0,05
Употребляющие алкоголь в малых дозах	10,1±1,5	42,8±3,5	<0,05	13,2±3,0	42,2±6,2	<0,05	8,7±1,7	43,1±4,2	<0,05
Избыточно употребляющие алкоголь	1,3±0,5	2,5±1,1	>0,05	1,6±1,1	4,7±2,6	>0,05	1,2±0,6	1,5±1,0	>0,05
Гиподинамия	50,6±2,5	56,2±3,5	>0,05	43,4±4,5	48,4±6,2	>0,05	54,0±3,0	59,9±4,2	>0,05
Нерациональное питание	76,0±2,2	75,0±3,0	>0,05	77,0±3,8	81,0±4,9	>0,05	75,5±2,6	72,3±3,8	>0,05
Дефицит массы тела	16,9±1,9	12,9±1,6	>0,05	13,3±3,0	6,0±2,0	<0,05	18,5±2,4	15,8±0,9	>0,05
Предожирение	7,4±1,3	15,3±1,7	<0,05	12,5±3,0	26,9±3,8	<0,05	5,0±1,3	10,5±1,7	<0,05
Ожирение степени I	1,3±0,6	3,1±0,8	>0,05	3,3±1,6	4,5±1,8	>0,05	0,4±0,4	2,5±0,9	>0,05
Абдоминальное ожирение	5,7±1,2	21,0±2,9	<0,05	7,5±2,4	35,5±6,0	<0,05	4,9±1,3	14,3±3,0	<0,05
АГ	3,1±0,8	3,5±0,8	>0,05	8,3±2,5	6,1±2,0	>0,05	0,8±0,5	2,5±0,8	>0,05
Тревога субклинический уровень	23,0±2,1	21,9±2,9	>0,05	17,2±3,4	20,3±5,0	>0,05	25,7±2,7	22,6±3,6	>0,05
Тревога клинический уровень	15,8±1,8	8,5±2,0	<0,05	9,8±2,7	6,2±3,0	>0,05	18,5±2,4	9,5±2,5	<0,05
Депрессия субклинический уровень	14,2±1,7	10,4±2,2	>0,05	10,7±2,8	14,1±4,3	>0,05	15,8±2,2	8,8±2,4	<0,05
Депрессия клинический уровень	3,6±0,9	0,5±0,5	>0,05	2,5±1,4	0	>0,05	4,2±1,2	0,7±0,7	>0,05

Примечание: P – относительная величина; mp – средняя ошибка средней величины; p – уровень значимости

В популяции студентов 6 курса выявлена прямая умеренная корреляционная связь между синдромом тревоги и средним баллом успеваемости ($r=0,34$, $p<0,05$), а также артериальной гипертензией ($r=0,39$, $p<0,05$).

В обследованной популяции шестикурсников выявлена прямая умеренная корреляционная связь между синдромом депрессии и средним баллом успеваемости ($r=0,38$, $p=0,01$), статусом курения ($r=0,36$, $p=0,01$), употреблением алкоголя ($r=0,38$, $p=0,001$), индексом массы тела ($r=0,35$, $p=0,03$), арте-

риальной гипертензией ($r=0,38$, $p=0,01$).

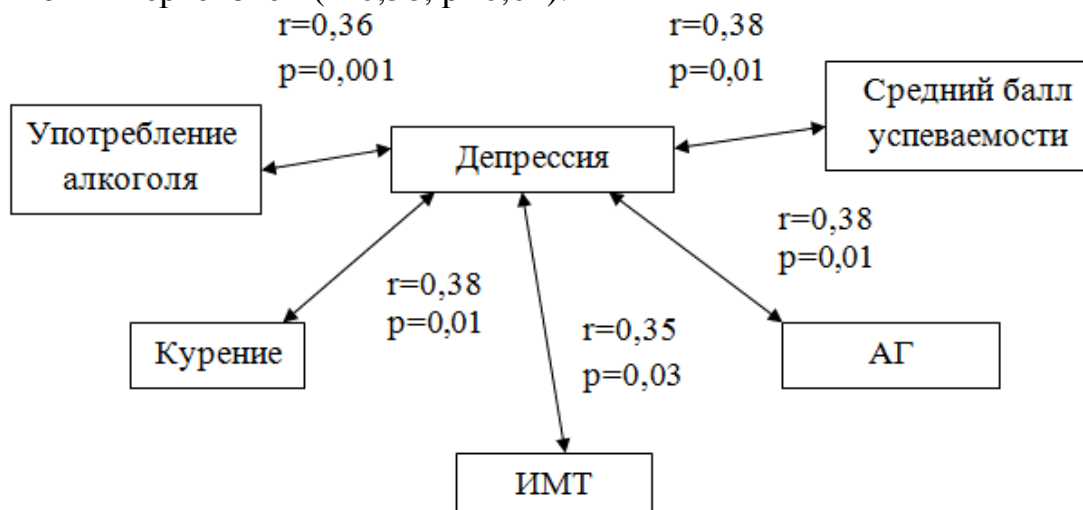


Рис. 1. Корреляционные связи между синдромом депрессии и факторами риска ХНИЗ в популяции шестикурсников

Таким образом, по результатам нашего исследования установлено, что среди первокурсников в мужской популяции выявлена более высокая распространенность синдрома депрессии и тревоги субклинического уровня, а в женской – синдрома тревоги клинического уровня в сравнении с шестикурсниками. Среди студентов шестого курса выявлена более высокая распространенность употребления алкогольных напитков и абдоминального ожирения в сравнении с первокурсниками; в мужской популяции студентов-шестикурсников выше распространенность предожирения, а в женской – дефицита массы тела. Следовательно, несмотря на более высокую информированность студентов-медиков старшего курса в сравнении с первокурсниками о влиянии факторов риска на развитие хронических неинфекционных заболеваний (что обусловлено обучением в медицинском университете), распространенность факторов риска хронических неинфекционных заболеваний к 6 курсу повышается. Следовательно, помимо обучения в университете необходимо введение дополнительных методов образования (проведение школ здоровья) для повышения мотивации и образованности студентов-медиков в плане коррекции факторов риска ХНИЗ.

Выводы

1. В популяциях студентов-медиков 1 и 6 курсов выявлена высокая распространенность активного (10,9% и 17,8%) и пассивного (62,8% и 66,7%) курения. К 6 курсу достоверно увеличивается число курильщиков.

2. В популяции шестикурсников достоверно больше лиц, употребляющих алкогольные напитки, в сравнении с первокурсниками (45,3% и 11,4%).

3. Среди студентов 1 и 6 курсов выявлена высокая распространенность гиподинамии (50,6% и 56,2%) и нерационального питания (76,0% и 75,0%).

4. К 6 курсу в сравнении с 1 достоверно увеличивается распространенность предожирения (7,4% и 15,3%) и абдоминального ожирения (5,7% и 17,5%).

5. Среди студентов-медиков 1 и 6 курсов выявлена высокая распростра-

ненность синдрома тревоги (38,8% и 29,4%) и синдрома депрессии (17,8% и 11,9%). В женской популяции 1 курса выше распространенность синдрома тревоги клинического уровня и синдрома депрессии субклинического уровня в сравнении с шестикурсницами.

6. Установлены корреляционные связи между синдромом тревоги и женским полом, средним баллом успеваемости, окружностью талии, артериальной гипертензией; между синдромом депрессии и курением, употреблением алкоголя, индексом массы тела, артериальной гипертензией, средним баллом успеваемости.

Список использованных источников

1. Алексеенко С.Н., Авдеева М.Г., Дробот Е.В. Формирование компетенций по медицинской профилактике у выпускников медицинского вуза в контексте их участия в проектной деятельности // Соц. аспекты здоровья населения. - 2013. - №3. - <http://vestnik.mednet.ru/content/view/484/30/lang,ru/>.

2. Артеменков А.А. Гигиенические аспекты физического воспитания студентов // Тез. докл. Всеросс. НПК «Мониторинг состояния здоровья, качества и образа жизни населения России. Влияние поведенческих факторов риска на здоровье населения». – М., 2011. – с.13-15.

3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). – М., 2010

4. Ивахненко Г.А. Здоровьесберегающие технологии в системе вузовского образования: социологический анализ // Социология медицины. – 2010. - №1. – С.30-33

5. Круглякова И.П. Медико-социальные технологии управления здоровьем студенческой молодежи: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 41 с.

6. Муравьева В.Н., Бруснева В.В., Клименко Т.В. Мониторинг табакокурения как фактор риска здоровью студенческой молодежи города Ставрополя // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. - №4 (133). – С. 15-18

7. Национальные клинические рекомендации. Раздел V. Диагностика и лечение метаболического синдрома. – М.: Силиция-Полиграф, 2010. – С. 277-316.

8. Оганов Р.Г., Погосова Г.В. Современные стратегии профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология.- 2007.- Т.47, № 12.- С. 4-9.

9. Общепациональная интегрированная программа профилактики неинфекционных заболеваний (CINDI) / Протокол и практическое руководство. – Копенгаген: ВОЗ, ЕРБ. - 1996. - 100 с.

10. Раевский Р.Т., Канишевский С.М. Здоровье, здоровый и оздоровительный образ жизни студентов. – Одесса: Наука и техника, 2008. – 556 с.

11. Эльгарова Л.В., Кардангушева А.М., Эльгаров А.А. Роль высшего учебного заведения в осуществлении политики укрепления здоровья и профилактики болезней // Актуальные проблемы здоровьесбережения и медицинской профилактики: Матер. межрегион. НПК. – Ставрополь, 2012. - С.144-151.

12. Яшин Д.А., Калев О.Ф., Калева Н.Г., Яшина Л.М. Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди работников промышленного предприятия по данным многолетних исследований // Казанский медицинский журнал. - 2012. - Т. 93. - № 3. - С. 529-532.

13. Яшин Д.А., Калева Н.Г., Калев О.Ф., Яшина Л.М. Рост эпидемии активного и пассивного курения взрослыми и детьми // Медицинская наука и образование Урала. - 2011. - Т.12. - № 4. - С. 175-179.

14. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Description of the global burden, their risk factors and determinants. – World Health Organization, 2011 – 176 p.

15. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Con-

sultation// WHO Technical Report Series 894. - Geneva: World Health Organization, 2000.

16. Zigmond A. S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression scale // Acta Psychiatr. Scand. - 1983. - Vol. 67. - P. 361-370.

Грибанов А.В., Дёмин А.В., Мороз Т.П.
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН
ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОСТУРАЛЬНОЙ
СТАБИЛЬНОСТЬЮ

*Северный (Арктический) федеральный университет имени М.В. Ломоносова,
г. Архангельск*

В настоящее время хорошо известно, что снижение функции постуральной стабильности и последующее развитие сопутствующих синдромов у лиц 65 лет и старше оказывают существенное влияние на качество их жизни [8, 11, 13, 15, 16]. Качество жизни (КЖ) у людей пожилого и старческого возраста основано на субъективном восприятии, оно зависит в первую очередь от состояния здоровья и является интегральным показателем функциональных возможностей организма, прогрессирования заболеваний, свойственных старости [5]. В предыдущих исследованиях уже отмечалось о снижении всех компонентов КЖ у лиц пожилого и старческого возраста, испытавших хотя бы одно падение, по сравнению с лицами того же возраста, не испытавшими ни одного падения в течение года (постуральная стабильность) [3, 6]. Однако исследований возрастных особенностей КЖ у женщин в пожилом и старческом возрасте с постуральной стабильностью в отечественной и зарубежной литературе нами не выявлено. В то же время исследования КЖ пожилых людей приобретают все большее признание и значение, используются в формировании социальной политики при решении проблем в связи с необходимостью адаптации человека к изменившимся условиям существования при старении, а также для прогнозирования продолжительности жизни пенсионеров и эффективности оказания им медицинской и социальной помощи [14]. Исходя из этого, **цель данной работы** заключалась в сравнительной оценке компонентов КЖ у женщин пожилого и старческого возраста с постуральной стабильностью.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 186 женщин в возрасте 65–89 лет (средний возраст 74,5±6,2). Все женщины на момент обследования сообщили, что не испытали ни одного падения в течение года. Также в исследование нами не были включены женщины, неспособные самостоятельно передвигаться, злоупотребляющие алкоголем, находящиеся на учете в психоневрологических диспансерах, имеющие в анамнезе инсульты, черепно-мозговые травмы, когнитивные нарушения, а также лица, постоянно проживающие в домах престарелых. В первую группу были включены женщины в возрасте 65–74 лет, что соответствует возрастной классификации – пожилому возрасту [1]. Во вторую группу вошли женщины в возрасте 75–89 лет, что соответствует возрастной классификации – старческому возрасту [1].

Для вычисления темпа старения (ТС) использовали формулы определе-

ния биологического и должного биологического возраста по В.П. Войтенко, 3-й вариант [4]. Кроме ТС у женщин 65–89 лет определяли субъективно-переживаемый возраст (СПВ), который определялся путем опроса респондентов, на сколько лет они себя чувствуют. Данный показатель зависит от напряженности, событийной наполненности и удовлетворенности жизнью, переживаний и воспринимаемой степени самореализации стареющего человека и его социально-экономического статуса [7]. В исследовании с данным показателем оценивался уровень возрастной самооценки, которые определяли как разницу между СПВ и календарным возрастом (КВ).

Для оценки КЖ у женщин 65–89 лет использовался опросник SF–36, который предназначен для изучения всех компонентов КЖ, в том числе связанных со здоровьем и не являющихся специфичными для возрастных групп, определенных заболеваний или программ лечения [3, 5, 6]. Для удобства оценки компонентов КЖ при помощи опросника SF–36 все составляющие шкал были сгруппированы в три показателя:

1. Физический компонент здоровья качества жизни (ФККЖ). Составляющие шкалы: физическое функционирование; общее состояние здоровья; ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием; интенсивность боли.

2. Психологический компонент здоровья качества жизни (ПККЖ). Составляющие шкалы: психическое здоровье, жизненная активность; социальное функционирование; ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием.

3. Общий показатель качества жизни (ОПКЖ). Все составляющие шкал [3, 6].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерной программы SPSS 14. В связи с тем, что при анализе количественных показателей во всех группах обнаружено нормальное распределение данных, то для сравнения двух независимых групп использовался критерий Стьюдента для непарных выборок. Параметры по группам были представлены в виде средней арифметической (M) и стандартного отклонения (SD). Пороговый уровень статистической значимости принимался при значении критерия $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Сравнительная оценка возрастных особенностей ТС у женщин пожилого и старческого возраста выявила (табл. 1), что у женщин в старческом возрасте данный показатель был ниже, чем у пожилых женщин ($p < 0,001$), также не испытывавших падений. Данные исследования еще раз свидетельствуют, что по мере увеличения продолжительности жизни происходит снижение ТС [2]. Кроме того, низкие показатели ТС будут оказывать положительное влияние на функцию постуральной стабильности у женщин в старческом возрасте [4].

Анализ особенностей уровня возрастной самооценки (СПВ–КВ) не выявил достоверных различий между сравниваемыми возрастными группами, однако данный показатель был ниже в группе женщин старческого возраста. В исследованиях С. Tierpan с соавторами отмечается, что сохранение функ-

ции постуральной стабильности у пожилых лиц оказывает положительное влияние на уровень возрастной самооценки, функциональное состояние и здоровье [16]. Результаты исследования свидетельствуют о том, что сохранение функции постуральной стабильности у женщин в пожилом и старческом возрасте оказывает положительное влияние на уровень их возрастной самооценки, особенно у женщин 75 лет и старше.

Таблица 1

Возрастные особенности качества жизни у женщин пожилого и старческого возраста с постуральной стабильностью (M±SD)

Показатели	Женщины пожилого возраста, n=93	Женщины старческого возраста, n=93	p
КВ, лет	69,3±2,8	79,7±3,9	<0,001
СПВ–КВ	-4,5±3,6	-5,3±3,8	0,09
ТС, лет	-5,1±6,5	-8,5±6,3	<0,001
ФККЖ, баллы	72,1±17,6	72,1±12,6	0,9
ПККЖ, баллы	72,3±14,4	68,1±10,9	0,02
ОПКЖ, баллы	72,2±15	70,1±10,7	0,2

Примечание: p – статистическая достоверность различий между группами

Хорошо известно, что показатель СПВ является не только отражением состояния здоровья человека и его удовлетворенности жизнью, но и коррелятом всего его КЖ [6]. Кроме того, данный показатель можно рассматривать как критерий оценки «успешного старения» у людей пожилого и старческого возраста [7]. Результаты исследования позволяют говорить о том, что сохранение функции постуральной стабильности оказывает положительное влияние на процесс «успешного старения» у женщин в старческом возрасте. Кроме того, полученные данные еще раз доказывают, что снижение и сохранение низкого ТС у лиц 65 лет и старше оказывают положительное влияние на процесс их «успешного старения». Сосредоточение внимания на концепции «успешного старения» позволит предотвратить и уменьшить многие медико-социальные проблемы, связанные со старением населения, которые в свою очередь позволят снизить финансовое бремя и расходы, обусловленные растущим количеством пенсионеров в нашей стране, это особенно важно для развития системы профилактической медицины.

Сравнительный анализ возрастных особенностей ФККЖ не выявил достоверных различий между сравниваемыми группами женщин 65–89 лет, однако данные показатели в сравниваемых группах обследованных женщин были одинаковые. М. Stenhagen и другие авторы установили, что развитие постуральной нестабильности приводит у пожилых лиц в долгосрочной перспективе к снижению у них физического компонента КЖ [14]. Наши исследования еще раз доказывают, что развитие постуральной нестабильности является интегральным отражением функционального состояния и здоровья лиц 65 лет и старше [4]. Таким образом, сохранение функции постуральной стабильности у женщин в старческом возрасте оказывает положительное влияние на ФККЖ. М. Buhse с соавторами выявили, что высокие показатели физического компонента КЖ у лиц 60 лет и старше связаны с низким риском

развития возрастных неврологических заболеваний [9]. По мнению К.Л. Smebye и других авторов развитие риска падений у людей в пожилом и старческом возрасте характеризуется высоким бременем хронических и возрастных патологий [12].

Исходя из этого, можно предположить, что, во-первых, сохранение функции постуральной стабильности у женщин в старческом возрасте будет связано с низким риском развития неврологических заболеваний, во-вторых, падения у лиц в пожилом и старческом возрасте следует рассматривать как интегральный показатель процессов прогрессирования возрастных и хронических патологий, негативно отражающихся на функциональном состоянии, здоровье и продолжительности жизни. Известно, что высокие показатели ФККЖ у пожилых лиц связаны с должным уровнем физической активности, которая в свою очередь оказывает положительное влияние на их функцию постуральной стабильности [10, 17]. Таким образом, сохранение должного уровня физической активности у женщин в старческом возрасте будет оказывать положительное влияние на ФККЖ, а также функцию постуральной стабильности. При формировании реабилитационных программ, для людей 65 лет и старше, направленных на сохранение функции постуральной стабильности, необходимо учитывать уровень их физической активности.

При сравнительной оценке ПККЖ у женщин 65–89 лет установлено, что данный показатель у женщин в старческом возрасте был ниже, чем у пожилых женщин, также с постуральной стабильностью ($p = 0,02$). W.W. Spirduso с соавторами отмечает, что увеличение КВ у пенсионеров сопровождается неизбежным ухудшением их психического здоровья и повышением у них уровня невротизации, тревожности и депрессивности, что, несомненно, отразится на качестве их жизни [13]. Таким образом, установлено, что возрастные изменения ПККЖ у женщин происходят независимо от процессов, связанных с постуральной стабильностью и ТС. Наши исследования еще раз доказывают важность развития в нашей стране геронтопсихологии как научно-практической области, направленной на сохранение, коррекцию и профилактику психологического здоровья у людей старших возрастных групп, особенно с синдромом падений [6]. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на оценку особенностей психоэмоциональной сферы и уровня тревожности у женщин в пожилом и старческом возрасте с постуральной стабильностью и нестабильностью.

Ранее нами уже отмечалось, что у мужчин в старческом возрасте, не испытавших ни одного падения в течение года, отсутствуют выраженные возрастные изменения в постуральном балансе, по сравнению с пожилыми мужчинами, также не испытавшими падений [2]. Можно предположить, что у женщин в старческом возрасте равным образом не будут наблюдаться выраженные изменения в постуральном контроле, по сравнению с пожилыми женщинами, также не испытавшими падений. В настоящее время пока остаются не изученными вопросы, связанные с возрастными особенностями статических и динамических компонентов постурального контроля у женщин в пожилом и старческом возрасте с постуральной стабильностью, что и опре-

деляет дальнейшие наши исследования по данному направлению.

Анализ особенностей ОПКЖ не выявил достоверных различий между возрастными группами, что может свидетельствовать о незначительном изменении КЖ у женщин в старческом возрасте с постуральной стабильностью. Таким образом, установлено, что сохранение функции постуральной стабильности у женщин в старческом возрасте оказывает положительное влияние на КЖ, определяя в первую очередь его ФККЖ. Разработка и использование программ профилактики постуральной нестабильности для людей 65 лет и старше будет иметь положительное влияние как на качество, так и на продолжительность их жизни. Также полученные данные обосновывают необходимость повсеместного внедрения мониторинга КЖ в практику медико-социальной работы с лицами пожилого и старческого возраста, которые необходимы для выработки стратегий конкретных медико-профилактических и медико-реабилитационных мероприятий.

Научное исследование выполнено в рамках проектной (конкурсной) части государственного задания в сфере научной деятельности Министерства образования и науки РФ на 2014–2016 гг., № 2025 Северному (Арктическому) федеральному университету имени М.В. Ломоносова.

Список использованных источников

1. Агаджанян Н.А. Адаптивная и этническая физиология: продолжительность жизни и здоровье человека. - М.: РУДН, 2009. 39 с.
 2. Дёмин А.В. Возрастные особенности постуральной стабильности у мужчин пожилого и старческого возраста // Врач-аспирант. 2010. № 5.1(42). С. 160–166.
 3. Дёмин А.В. Особенности качества жизни у мужчин 65–89 лет в зависимости от постуральной стабильности и нестабильности // Молодой ученый. 2011. № 9. С. 241–244.
 4. Дёмин А.В. Особенности постуральной нестабильности у лиц пожилого и старческого возраста // Вестник Северного (Арктического) федерального университета: «Медико-биологические науки». 2013. № 2. С. 13–19.
 5. Дёмин А.В., Волова А.А. Особенности качества жизни и постурального баланса у пожилых мужчин с алкогольной зависимостью // Врач-аспирант. 2013. № 6 (61). С. 48–54.
 6. Дёмин А.В., Волова А.А. Особенности качества жизни у пожилых женщин с синдромом падений // Молодой ученый. 2014, № 8 (67). С. 339–342.
 7. Дёмин А.В., Грибанов А.В. Особенности постурального баланса у работающих и неработающих пожилых мужчин // Врач-аспирант. 2013. № 1(56). С. 34–39.
 8. Дёмин А.В., Мороз Т.П. Особенности постуральной нестабильности и факторов риска падений у лиц пожилого и старческого возраста (литературный обзор) // Молодой ученый. 2014. № 3(62). С. 164–175.
 9. Buhse M., Banker W.M., Clement L.M. Factors associated with health-related quality of life among older people with multiple sclerosis // International journal of multiple sclerosis care. 2014. Vol. 16, № 1. P. 10–19.
 10. de Carvalho E.D., Valadares A.L., da Costa-Paiva L.H., Pedro A.O., et al. Physical activity and quality of life in women aged 60 or older: associated factors // Revista brasileira de ginecologia e obstetrícia : revista da Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia. 2010. Vol. 32, № 9. P. 433–440.
 11. Lord S.R., Close C.T., Sherrington C., Menz H.B. Falls in Older People: Risk Factors and Strategies for Prevention. - New York: Cambridge University Press, 2007. 408 p.
 12. Smebye K.L., Granum S., Wyller T.B., Mellingsæter M. Medical findings in an interdisciplinary geriatric outpatient clinic specialising in falls // Tidsskrift for den Norske lægeforen-
-
-

ing: tidsskrift for praktisk medicin, ny række. 2014. Vol. 134, № 7. P. 705–709.

13. Spirduso W.W., Francis K.L., Edition P.G. Physical Dimensions of Aging. 2nd Mac-Rae. - Champaign. Illinois. USA: Human Kinetics, 2005. 384 p.

14. Stenhagen M., Ekström H., Nordell E., Elmståhl S. Accidental falls, health-related quality of life and life satisfaction: a prospective study of the general elderly population // Archives of gerontology and geriatrics. 2014. Vol. 58, № 1. P. 95–100.

15. Tideiksaar R. Falls in Older People: Prevention & Management. - Baltimore: Health Professions, 2010. 312 p.

16. Tiernan C., Lysack C., Neufeld S., Goldberg A., Lichtenberg P.A. Falls efficacy and self-rated health in older African American adults // Archives of gerontology and geriatrics. 2014. Vol. 58, № 1. P. 88–94.

17. Tokuda Y., Ohde S., Takahashi O., Shakudo M., et al. Relationships between working status and health or health-care utilization among Japanese elderly // Geriatrics and gerontology international. 2008. Vol. 8, № 1. P. 32–40.

**Егорова И.Н., Иванова И.Е., Будылина М.В., Контаурова А.В.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В НАЧАЛЕ
XXI СТОЛЕТИЯ**

Институт усовершенствования врачей, г. Чебоксары

Республиканская детская клиническая больница, г. Чебоксары

Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова, г. Чебоксары

Состояние здоровья детей и подростков в современной России является одной из наиболее актуальных проблем педиатрической науки и практики. По данным Всероссийской диспансеризации к началу текущего столетия доля здоровых детей уменьшилась до 33,9%, функциональные нарушения и хроническая патология выявлены у 70% детей, 83% подростков 15-17 лет нуждаются в лечебных мероприятиях в условиях амбулаторного звена, более 10% – в лечебно-коррекционных мероприятиях в стационарах, 15% – в санаторно-курортном лечении [1]. В ранговом распределении за последние годы поднялись вверх болезни системы кровообращения, мочевыделительной системы, кожи и желудочно-кишечного тракта, врожденные пороки развития [2, 3].

Динамика заболеваемости и распространенности болезней органов пищеварения у детей в России в значительной мере отражает благосостояние страны, уровень экономики, размер национального дохода, материальное и жилищно-бытовое положение граждан, образование, культуру, а также доступность квалифицированной медицинской помощи и общегосударственные оздоровительные мероприятия [5]. Сегодня стало очевидным, что условия жизни детей изменились. Ухудшилось, прежде всего, качество питания, возросла гиподинамия, значительно увеличилось загрязнение окружающей среды, повысились школьные нагрузки, сопровождающиеся стрессовыми состояниями, участились вредные привычки – алкоголизм и наркомания, в плачевном состоянии находится общая и санитарная культура [4].

По данным многочисленных исследований патология органов пищеварения занимает одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости детей и подростков, а ее распространенность превышает 100 случаев на 1000

детского населения. В экологически неблагоприятных районах этот показатель может достигать до 760 на 1000 [1]. Влияние нескольких факторов риска потенцирует друг друга. Кроме фактора экологического загрязнения на рост заболеваемости российского населения болезнями системы пищеварения влияет также снижение качества пищевых продуктов. По-видимому, увеличение содержания красителей, консервантов и других химических добавок в пище, недостаток микронутриентов в продуктах при современных способах их переработки и хранения, а также употребление геномодифицированных продуктов способствуют развитию патологических процессов в растущем организме.

Цель работы – проанализировать основные показатели заболеваемости пищеварительной системы у детей и подростков Чувашской Республики (ЧР) за 6 лет.

Материал и методы. Базой исследования выбрана ЧР, объектом исследования явились дети и подростки в возрасте 0-17 лет. Доля детей в структуре общей численности населения Чувашии составила на начало 2012 года 19,3% (240875 человек). Доля детей в возрасте до 14 лет включительно составила 82,9% от общей численности детского населения (199716 человек), подростков в возрасте 15-17 лет включительно – 17,1% от общей численности детского населения (41159 человек). Изучена заболеваемость детей Чувашии за 6 лет (2008-2012 гг.) по данным официальной статистической отчетности (форма №12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных больных, проживающих в районе обслуживания лечебно-профилактического учреждения»). Проанализированы первичная и общая заболеваемость детей и подростков по XI классу болезней (МКБ X). Определена доля заболеваний органов пищеварения в структуре первичной и общей заболеваемости детей и подростков, их уровень и структура. Сравнение проведено с аналогичными показателями по Российской Федерации (РФ) и Приволжскому федеральному округу (ПФО). Заболеваемость органов пищеварения изучена по следующим нозологическим формам: гастрит и дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, неинфекционный энтерит, колит, заболевания поджелудочной железы, печени. Статистическая обработка проведена общепринятыми методами.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что общая и первичная заболеваемость детей и подростков Чувашии с 2008 по 2012 г. колеблется с 2849,4 до 2988,6 на 1000 детского населения (табл. 1). На протяжении последних лет среди детей 0-17 лет стабильно лидируют болезни органов дыхания от 1053,9 до 1214,4‰ (доля в структуре все патологии – 35,3-42,6%). На втором месте находятся заболевания нервной системы – от 229,5 до 250,3‰ (8,1-8,3%), далее следуют болезни желудочно-кишечного тракта – от 198,3 до 242,1‰ (6,9-8,1%), болезни глаза составляют от 198,1 до 206,0‰ (6,8-6,9%), болезни кожи – от 144,9 до 149,3‰ (4,9-5,1%).

При анализе общей заболеваемости за последние 6 лет установлено, что доля болезней органов пищеварения колеблется от 6,9 до 8,1%, оставаясь

стабильно на высоком уровне и не имея тенденции к снижению, что, по-видимому, связано с сохраняющимися факторами риска возникновения этой патологии, а именно нарушениям режима питания, повышенными нервно-психическими нагрузками, малоподвижным образом жизни, неблагоприятной экологией (рис. 1).

Таблица 1

Общая заболеваемость детей 0-17 лет в ЧР за 2008-2012 г., ‰

Нозология	2008	2009	2010	2011	2012
Всего заболеваний	2988,6	2993,5	2753,88	2824,21	2849,35
Инфекционные заболевания	107,9	98,8	83,4	86,97	95,47
Новообразования	8,2	8,2	8,34	8,86	9,31
Болезни эндокринной системы	113,3	91,5	89,09	80,23	71,24
Болезни крови	69,6	65,7	61,34	55,25	48,45
Психические расстройства	46,2	42,5	39,91	37,85	35,61
Болезни нервной системы	250,3	237,9	242,5	231,51	229,5
Болезни глаза	206,0	203,3	201,61	201,76	198,16
Болезни уха	86,0	79,5	77,35	87,62	82,1
Болезни системы кровообращения	75,5	61,0	51,46	43,94	39,84
Болезни органов дыхания	1053,9	1140,6	1063,71	1156,7	1214,44
Болезни органов пищеварения	242,1	276,9	209,25	207,38	198,32
Болезни мочеполовой системы	120,5	116,9	118,17	112,03	109,42
Беременность, роды	11,4	11,7	10,42	11,24	9,84
Болезни кожи и подкожной клетчатки	149,3	140,1	134,72	145,21	144,94
Болезни костно-мышечной системы	158,3	140,3	122,15	136,62	134,62
Врожденные аномалии	99,7	99,5	88,25	68,5	70,15
Травмы и отравления	141,5	137,3	127,44	131,71	135,95

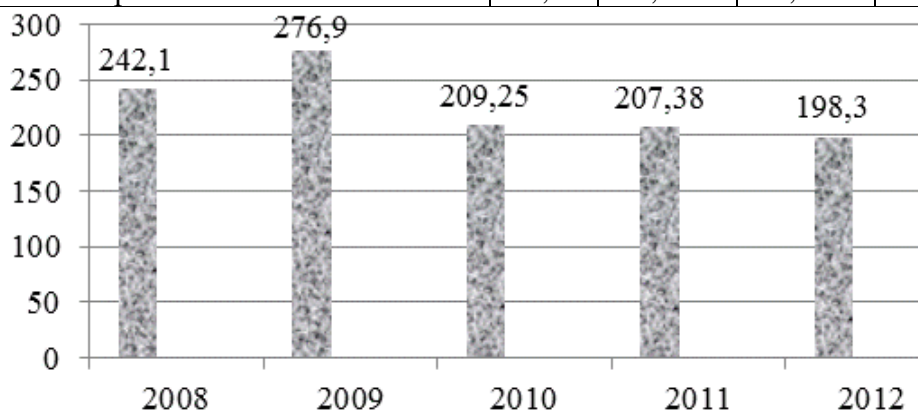


Рис. 1. Общая заболеваемость болезнями органов пищеварения у детей 0-17 лет в ЧР за 2008-2012 г., ‰

При изучении структуры общей заболеваемости по классу болезней органов пищеварения у детей (0-14 лет) и подростков (15-17 лет) в Чувашии за 2012 г. нами отмечено, что по распространенности гастриты и дуодениты находятся на первом месте, превышая данные показатели по России (в 2,9 и 5,7 раз соответственно) (рис. 2, 3). На втором месте находятся заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, на третьем – неинфекционные энтероколиты у детей от 0-14 лет, у подростков – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Согласно проведенным ранее исследованиям, высокие показатели общей заболеваемости болезнями органов пищеварения

у детей и подростков на территории Чувашии можно связать с проживанием на неблагоприятных эколого-биогеохимических территориях, дисбалансных по макро- и микронутриентов [4]. Анализируя общую заболеваемость болезнями органов пищеварения в возрастном аспекте, следует отметить высокие показатели хронической патологии с осложнёнными формами у детей старшего подросткового возраста (15-17 лет), а именно язвенную болезнь. Она выше в 1,6 раза по сравнению с детьми от 0-14 лет и в 9 раз выше аналогичных показателей по РФ за те же годы ($p < 0,001$).

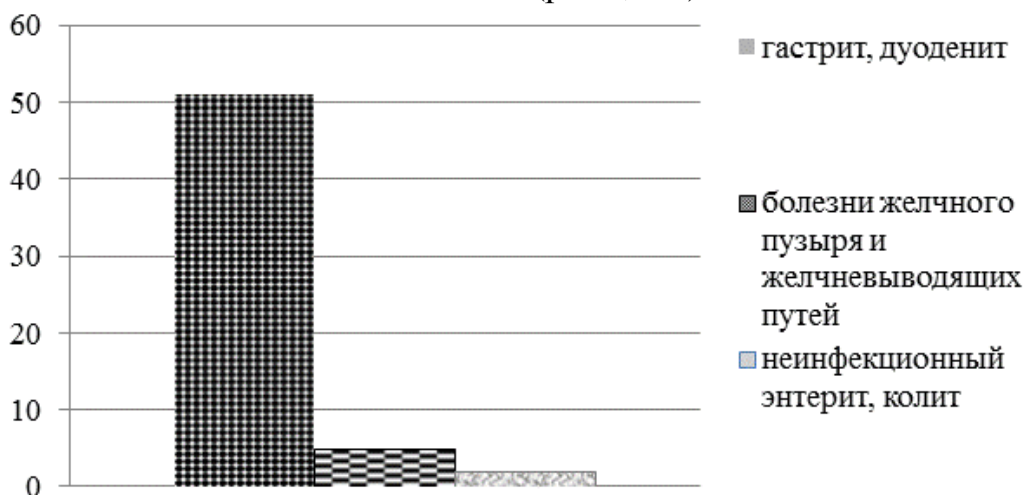


Рис. 2. Структура заболеваемости болезнями пищеварительной системы у детей 0-14 лет в ЧР за 2012 г.

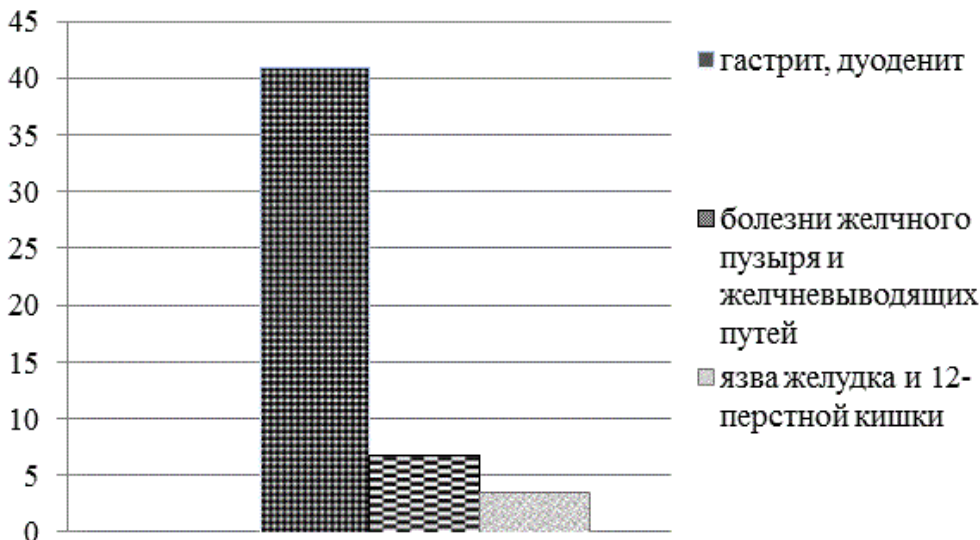


Рис. 3. Структура заболеваемости болезнями пищеварительной системы у детей 15-17 лет в ЧР за 2012 г.

В структуре первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения у детей и подростков заняли в 2012 году 5,6% среди всей патологии. Структура первичной патологии не отличалась от общей заболеваемости (табл. 2).

Проведенный анализ показал, что распространенность и первичная заболеваемость болезнями органов пищеварения у детей и подростков в Чувашии достоверно выше, чем в среднем по ПФО и России (табл. 3), что свидетельствует о неблагополучии в сфере ее профилактики и лечения.

Таблица 2

Первичная заболеваемость у детей и подростков болезнями органов пищеварения в ЧР в 2012 году, ‰

Заболевания	Возраст, лет	
	0-14	15-17
Болезни органов пищеварения	120,5	95,4
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	18,5	21
Хронический гастрит и дуоденит	13,9	23,6
Неинфекционный энтерит, колит	3,1	1,3
Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей	4,2	2,7
Болезни поджелудочной железы	3,3	0,3
Болезни печени	2,7	0,2

Таблица 3

Заболеваемость общая и первичная в ЧР, ПФО, России за 2012 год у детей и подростков, ‰

Заболеваемость	Дети 0-14 лет			Подростки 15-17 лет		
	ЧР	ПФО	Россия	ЧР	ПФО	Россия
Общая	188,7	166,8	143,9	244,9	226,3	195,9
Первичная	120,5	91,7	83,5	95,3	79,4	75,3

Таким образом, изучение заболеваемости по классу болезней органов пищеварения у детей и подростков в ЧР в динамике за последние 6 лет показывает высокий уровень как общей распространенности гастроэнтерологической патологии, так и первичных заболеваний, превышающий аналогичные показатели по ПФО и РФ в несколько раз. Нарастание к подростковому возрасту осложненного течения заболеваний гастродуоденальной зоны свидетельствует о недостаточной профилактической работе и неэффективной диспансеризации детей и подростков с патологией органов пищеварения. В связи с этим необходимы дальнейшие научные исследования изучаемой патологии на территории Чувашии для разработки более эффективных методов диспансеризации и лечения, а также для установления региональных факторов столь высокой заболеваемости.

Список использованных источников

1. Баранов А.А. Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 5. – С. 1-9.
2. Иванова И.Е. Патология почек у детей на территориях эколого-биогеохимического риска (на материалах Чувашской Республики). – Чебоксары: ГОУ ДПО ИУВ, 2011. – 180 с.
3. Абдуллаева Д.А., Камилова А.Т., Ахмедова И.М. Частота встречаемости заболеваний органов пищеварения у детей школьного возраста в процессе обучения в общеобразовательных учреждениях // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей // Матер. Юбилейного XX Междунар. Конгр. детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. – М., 2013. – С. 5-6.
4. Родионов В.А., Сусликов В.Л., Матвеева Н.А. Здоровье детей на территориях эколого-биогеохимического риска. – Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2003. – 168 с.
5. Нурмиева А.А. Медико-социальные аспекты профилактики заболеваний органов пищеварения среди школьников г. Казани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2012.

Захарова И.А.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РЕСПИРАТОРНОЕ ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Г. ЧЕЛЯБИНСКА

Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск

Челябинск является промышленным городом, в черте Челябинской области располагается почти 400 предприятий, среди которых 30 крупнейших производств черных и цветных металлов, десятки теплоэлектростанций. [1]. Органы дыхания, как наиболее открытая система организма, испытывают значительное влияние комплекса неблагоприятных факторов внешней среды, что может приводить к их структурным и функциональным повреждениям [2]. Ухудшение экологической ситуации и техногенная нагрузка, климатические условия играют заметную роль в увеличении распространенности хронических заболеваний органов дыхания. В 2003 году было показано, что мировое сообщество в настоящее время имеет наибольшую генерацию молодых людей, известную с момента существования человека [3]. Около двух третей случаев преждевременной смерти и одна треть общего бремени болезней у взрослых людей связаны с условиями и формами поведения, которые берут начало в молодом возрасте [4]. Таким образом, тенденция к увеличению распространенности болезней органов дыхания среди населения, особенно молодого, поздняя их диагностика, а также отсутствие эффективной общепринятой системы профилактики обуславливают актуальность проблемы их раннего выявления и всестороннего совершенствования профилактики [5].

Материалы и методы. Проведено комплексное одномоментное клинико-функциональное обследование 1454 человек молодого возраста (согласно современной классификации ВОЗ – от 18 до 44 лет) на базе областного пульмонологического центра ГБУЗ ОКБ №4 г. Челябинска. Респонденты из прикрепленного населения поликлиники методом случайного отбора приглашались в пульмонологический центр, где проводился запланированный объем исследования. Респондентам предлагалось заполнение анкеты, которая включала в себя паспортную часть, демографические данные, сведения об образовании, специальности. Неблагоприятными производственными факторами считалось воздействие запыленности, загазованности помещений, химических раздражителей и переохлаждение. Также анкетирование предполагало ответы на наличие респираторных симптомов – кашля, экспекторации мокроты и одышки. Все респонденты проходили двухэтапное углубленное функциональное обследование. Для исследования функции внешнего дыхания использовался спирограф Microlab (Англия). Оценка параметров объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁), и отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ проводилась после теста с сальбутамолом в дозе 400 мкг. С целью более углубленного обследования проводилась бодиплетизмография на аппарате «Master Screen Body», Jaeger (Германия), анализировались показатели внутригрудного давления (ВГД), общей емкости легких (ОЕЛ) и остаточного объема легких (ООЛ). Статистическая обработка полученного материала осуще-

ствлялась с использованием пакета статистических программ – Statistica 10. Использовались методы вариационной статистики: определялись критерий Стьюдента, Манна-Уитни и точный критерий Фишера при различных уровнях значимости (p). Достоверными считались результаты при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. В соответствии с целью работы проведен анализ распространенности факторов риска на рабочем месте. Все опрошенные лица были разделены на группы в зависимости от половой принадлежности и наличия воздействия производственных неблагоприятных агентов (рис. 1). Так, в первую группу (34,8% от общего числа обследованных) вошли мужчины, отметившие в анкете наличие того или иного промышленного фактора ($n=507$), группу 2 (13,8%) составили мужчины, не имеющие данного риска ($n=201$), группа 3 (19,3%) – женщины с производственными вредностями ($n=201$) и четвертая группа (32,1%) – женщины без патогенных воздействий на рабочем месте

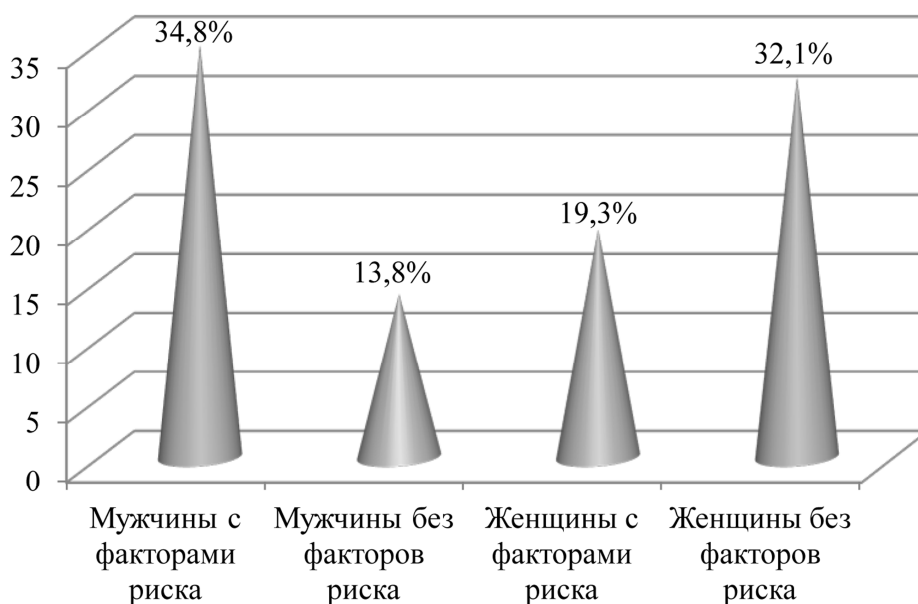


Рис. 1. Частота встречаемости факторов риска на рабочем месте ($n=279$)

Все лица в сформированных группах были сопоставимы по возрасту. При анализе частоты курения выявлено, что распространенность употребления табака не имела достоверных различий внутри групп мужчин и женщин соответственно (62,5% в группе 1, 57,3% в группе 2 и 21,9% в группе 3 и 20,1% в группе 4), что исключает дополнительное влияние на респираторную систему обследованных лиц.

В табл. 1 представлена распространенность основных респираторных жалоб, сопровождающих заболевания легких. Так, оказалось, что мужчины группы 1 чаще жаловались на наличие мокротовыделения (24,2%) и одышку (12,0%), чем лица из группы 2, в которой экспекторацию мокроты отметили 16,4%, а одышку – 6,9%. Кашель встречался в обеих группах без статистически значимых различий. Среди женщин, имеющих контакт с аэрополлютантами, достоверно чаще встречался кашель (в 15,8% против 10,1% в группе 4) и продукция мокроты (12,5% против 6,6%), тогда как одышка отмечалась в обеих группах одинаково часто.

Таблица 1

Частота респираторных симптомов в исследуемых группах

	Кашель		Мокрота		Одышка	
	абс	%	абс	%	абс	%
Мужчины с ФР, n=507	70	13,8	123	24,2*	61	12,0*
Мужчины без ФР, n=201	37	18,4	33	16,4	14	6,9
Женщины с ФР, n=279	61	15,8*	35	12,5*	37	18,9
Женщины без ФР, n=467	37	10,1	31	6,6	53	15,4

Примечание: * - $p \leq 0,002$ – при сравнении показателей внутри гендерных групп

При проведении спирометрии в целом во всех группах, суммарные показатели оказались в пределах референсных значений, без статистически значимых различий между группами. Так, уровень ОФВ₁ в группе 1 составил 95,9±15,1%, в группе 2 – 97,4±15,3%, среди женщин – 99,7±13,9% и 100,9±13,9% соответственно в 3 и 4 группах. На рисунке 2 представлены результаты анализа частоты встречаемости обструктивных нарушений, выявленных методом спирометрии, в исследуемых группах. Снижение объема форсированного вдоха за первую секунду ниже 80% зарегистрировано у 11,6% мужчин, имеющих на работе те или иные факторы риска, тогда как среди мужчин 2 группы данное отклонение зафиксировано лишь у 6,9% ($p \leq 0,05$). Также статистически значимо чаще отмечались обструктивные нарушения при сравнении лиц мужского и женского пола из групп с неблагоприятными воздействиями на рабочем месте. При сравнении процентного соотношения снижения ОФВ₁ среди респондентов групп 2 и 4 выявлены достоверные различия, что, возможно, обусловлено большей частотой курения у мужчин.

Что касается второго показателя, характеризующего наличие обструктивных нарушений – ОФВ₁/ФЖЕЛ – как среди мужчин, так и среди женщин снижение данного показателя встречалось в сопоставимом проценте случаев – 8,3% и 9,4% соответственно в первой и второй группах и 2,9% и 2,4% у респондентов женского пола. Статистически значимые различия были получены при сравнении исследуемых групп по полу – среди мужчин снижение отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ встречалось чаще, что, аналогично параметру ОФВ₁, может быть обусловлено большей частотой курения среди мужской популяции.

С целью углубленной диагностики проведено бодиплетизмографическое исследование. Показатели внутригрудного давления и общей емкости легких соответствовали нормальным значениям и статистически значимо не отличались между собой в исследуемых группах. Так, в группе мужчин с факторами риска ВГД составил 107, 2±27,4%, а ОЕЛ – 101,5±12,2%, в группе мужчин без факторов риска – 98,9±25,5%, ОЕЛ – 96,1±13,8%. Среди женщин данные показатели также не имели достоверных различий – ВГД – 105,6±24,3%, ОЕЛ – 106,4±13,6% в группе 3 и ВГД – 98,8±25,4% и ОЕЛ 100,8±15,5% соответственно в группе женщин без факторов риска. Однако, при анализе остаточного объема легких получено статистически значимое повышение ООЛ до 117,1±12,2% у мужчин первой группы относительно

82,9±9,8% в группе мужчин без факторов риска и 107,8±13,7% против 86,6±9,9% соответственно у женщин. Хотя, аналогично с показателями, полученными при проведении спирографии, ООЛ находится в пределах референсных значений в обеих группах, выявленная достоверная разница в сторону увеличения данного критерия у респондентов обоего пола с факторами риска может свидетельствовать о формировании патологического процесса в мелких дыхательных путях. Частота выявления повышения показателей выше референсного уровня представлена на рис. 3.

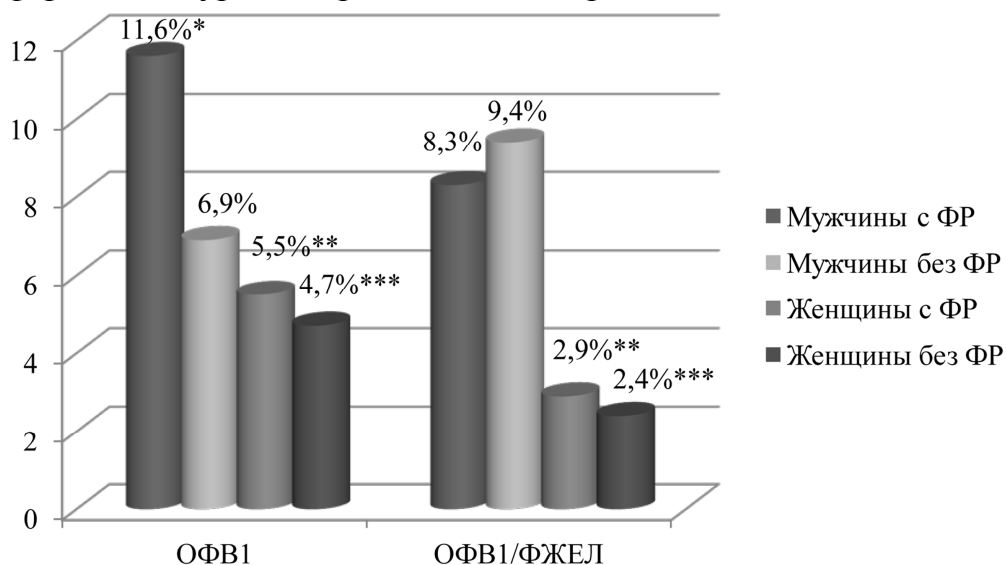


Рис. 2. Частота снижения спирометрических показателей в исследуемых группах: * - $p \leq 0,001$ – при сравнении показателей групп 1 и 2; ** - $p \leq 0,001$ – при сравнении показателей групп 1 и 3; *** - $p \leq 0,005$ – при сравнении показателей 2 и 4

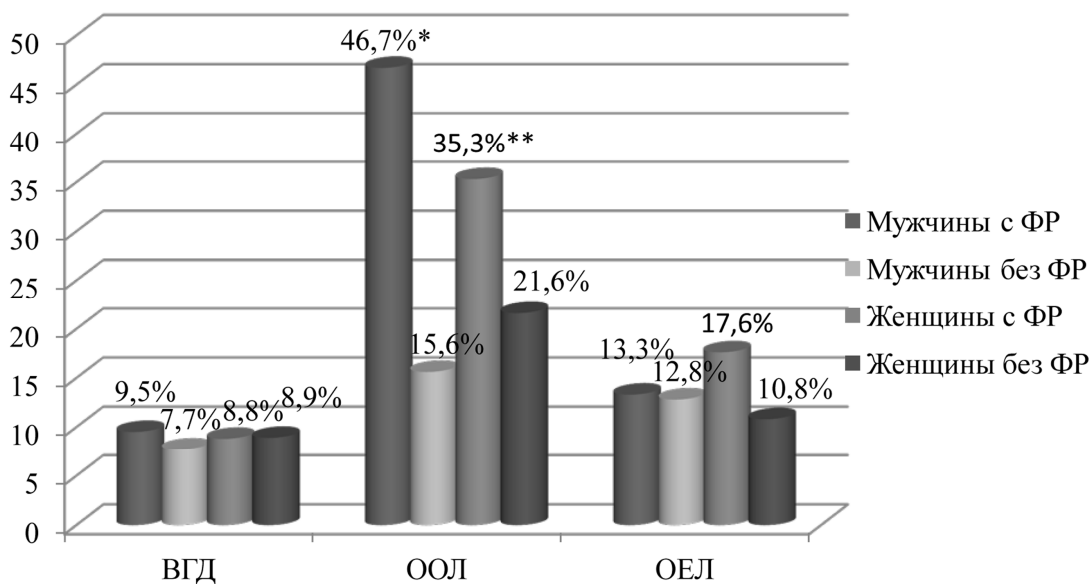


Рис. 3. Частота снижения бодиплетизмографических показателей в исследуемых группах: * - $p \leq 0,001$ – при сравнении показателей групп 1 и 2; ** - $p \leq 0,001$ – при сравнении показателей групп 3 и 4

Учитывая значительно более высокие показатели патологических изменений остаточного объема легких при проведении бодиплетизмографии в

сравнении со спирометрическими показателями, был проведен анализ выявления отклонения показателей от референсных значений различными методами (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительный анализ выявления отклонения показателей от референсных значений методами спирографии и бодиплетизмографии

	ОФВ ₁ , %	ООЛ, %	Соотношение
Мужчины с ФР	11,6	46,7	4,0*
Мужчины без ФР	6,9	15,6	2,3
Женщины с ФР	5,5	35,3	6,4*
Женщины без ФР	4,7	21,6	4,6*

Примечание: * - $p \leq 0,001$ – при сравнении показателей внутри групп получены в группах обоего пола, работающих в контакте с производственными аэрополлютантами и в группе женщин без факторов риска на рабочем месте

Самое высокое расхождение в выявлении нарушений функции внешнего дыхания отмечено среди женщин 3 группы, среди которых частота превышения ООЛ нормальных значений оказалась в 6,4 раза больше, чем зарегистрированное снижение ОФВ₁. Также аналогичная зависимость показана для групп 1 и 4 – в 4,0 и 4,6 раз соответственно ($p \leq 0,05$). Среди мужчин без профессионального контакта частота отклонений спирографических и бодиплетизмографических показателей от нормальных значений оказалась сопоставима и не имела достоверных различий.

Заключение

1. Среди населения молодого возраста крупного промышленного города 34,8% мужчин и 19,3% женщин испытывают воздействие неблагоприятных факторов риска развития заболеваний органов дыхания на рабочем месте.

2. Лица, подвергающиеся контакту с аэрополлютантами, чаще имеют респираторные жалобы вне зависимости от половой принадлежности.

3. Бодиплетизмография является более чувствительным методом для выявления обструктивных нарушений среди населения молодого возраста, имеющих факторы риска бронхолегочной патологии.

Список использованных источников

1. Концептуальные основы региональной политики в сфере охраны окружающей среды / С.М. Абдуллаев, О.А. Магазов // Вестник Челябинского государственного университета. – 2007. – №6. – С.21-31.

2. Медицинская социология / М.Т. Луценко, В.А. Труфакин. - Благовещенск: Изд-во АмГУ, 2006. – 346 с.

3. Гасанова, Б.М. Результаты исследования параметров внешнего дыхания у девушек-подростков с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. XVI, №1. – С.62-63.

4. Проблемы хронических бронхолегочных заболеваний у подростков / Е.С. Трунцова, Г.Р. Сагитова, Э.А. Хасьянов // Вестник современной клинической медицины. – 2009. – Т. 2, вып. 3. – С.37-39.

5. Second-hand smoke and chronic bronchitis in Taiwanese women: a health-care based study / C.-F. Wu, N.-H. Feng, I.-W. Chong et al. // BMC Public Health. – 2010. – Vol. 10, №44. – P. 1-10.

Королева Е.В.

**СОЦИАЛЬНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С
ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ**

Смоленская государственная медицинская академия

Актуальность. В эпоху беспрецедентного развития антибактериальной фармакотерапии пневмония остается важнейшим социально значимым инфекционным заболеванием городского населения всех возрастов и профессий [2]. Большинство случаев заболевания приходится на долю внебольничной пневмонии (ВП), которая занимают важное место в лечебно-диагностической работе врачей общей практики и врачей-терапевтов поликлиник и стационаров.

Высокий уровень заболеваемости обусловлен различными внешними и внутренними факторами существования человека (курение, возраст, острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), снижение иммунной резистентности, тяжелая соматическая сопутствующая патология, алкоголизм, наркомания и т. д.) [7, 8]. Одним из важнейших социально-значимых факторов риска пневмонии для нашей страны является хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ), что обусловлено высоким потреблением спиртных напитков в России в настоящее время [2, 4, 6, 10, 11].

Актуальность изучения проблемы в нашем регионе обусловлена и тем, что Смоленская область в последние годы занимает одно из лидирующих положений по заболеваемости пневмонией среди областей входящих в Центральный федеральный округ (ЦФО), а так же относится к числу неблагоприятных областей ЦФО по числу больных с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение с психотическими расстройствами, связанными с употреблением алкоголя (алкогольные психозы), и синдромом зависимости от алкоголя.

Влияние ХАИ на здоровье человека является одной из нерешенных задач не только в наркологии, но и в клинике внутренних болезней, т.к. прогноз заболевания зависит от морфофункционального состояния органов-мишеней, поражаемых при алкоголизме, главным образом сердца, печени, легких и мозга [1, 2, 4, 11]. Перед отечественным здравоохранением и рядовыми врачами стоит задача своевременно выявлять и оценивать вклад ХАИ в развитие тех или иных поражений внутренних органов, предупреждать развитие необратимых потерь здоровья.

В нашем исследовании изучена роль ХАИ, как фактора риска ВП у пациентов терапевтического отделения многопрофильного городского стационара Смоленска.

Цель работы – среди пациентов с ВП выявить лиц, страдающих ХАИ и провести сравнительный анализ их демографических и эпидемиологических данных.

Материалы и методы. В качестве объекта исследования определены пациенты с диагнозом ВП, как основное заболевание, госпитализированные в отделение неотложной терапии клинической больницы скорой медицинской

помощи г. Смоленска в течение календарного года. Обследование пациентов выполнялось по общепринятым требованиям и включало подробный сбор анамнеза, проведение физикального обследования, измерение роста и массы тела, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Диагноз ВП во всех случаях устанавливался на основании характерных для данного заболевания клинических (симптомы интоксикации, кашель с мокротой, укорочение перкуторного звука, жёсткое или бронхиальное дыхание, крепитация и/или мелкопузырчатые хрипы), рентгенологических (очаговая инфильтрация легочной паренхимы, очаговое усиление бронхососудистого рисунка, парапневмонические плевральные реакции, расширение корня легкого) и лабораторных данных (лейкоцитоз и/или палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы).

Выявление ХАИ проводилось на основании методических рекомендаций Минздравсоцразвития Российской Федерации №99/174 под редакцией В.С. Моисеева (2001 г.) [5]. С этой целью проводилось тестирование пациентов с ВП в течение года с использованием опросника «CAGE» и анкеты «ПАС». Для оценки объективных физических признаков ХАИ использовался модифицированный тест «Сетка LeGo». Наличие ХАИ устанавливалось при положительном результате всех трёх методов.

После анализа результатов тестирования на предмет ХАИ все пациенты с пневмонией были разделены на две группы:

1-я группа – больные пневмонией на фоне ХАИ – 191 человека, что составляет 39,14% от общего числа пациентов с пневмонией. Средний возраст пациентов составил $49,91 \pm 0,97$ (от 22 до 88 лет).

2-я группа – больные пневмонией, не страдающие пристрастием к алкоголю – 297 человек, 60,86% от общего числа пациентов с пневмонией. Средний возраст составил $54,91 \pm 1,16$ (от 17 до 94 лет).

Лечение пациентов проводилось в соответствии с Российскими и международными стандартами. Выбор стартовой антибактериальной терапии определялся степенью тяжести пневмонии, возрастом пациента и наличием сопутствующих заболеваний, приводилась оценка эффективности лечения со своевременной сменой препаратов при необходимости. Всем пациентам проводилась адекватная дезинтоксикационная терапия, по показаниям назначались отхаркивающие препараты, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапевтическое лечение и лечебная физкультура.

Обработка полученных результатов проводилась с использованием непараметрических методов статистики. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – среднеквадратичное отклонение. Количественные признаки сравнивали, используя критерия Манна-Уитни. Использовались следующие уровни значимости различий: $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

Результаты и их обсуждение. ХАИ была выявлена практически у каждого третьего (39,14%) пациента из 488 пациентов с ВП. Причём средний возраст данной группы пациентов оказался достоверно ниже, чем у пациентов, не страдающих пристрастием к алкоголю ($p < 0,01$).

По данным многих авторов среди больных пневмонией преобладают мужчины и составляют от 52% до 56% больных [3]. И по результатам нашего исследования из числа пациентов госпитализированных с ВП в течение года мужчины преобладали и составили 56,56%. Однако в группе пациентов ВП с ХАИ мужчин было значительно больше – 83,77%, тогда как во второй группе (без ХАИ) преобладали женщины – 60,94%.

Было проведено распределение исследуемых пациентов по возрастным группам. При сравнении между 1-й (пациенты с ВП на фоне ХАИ) и 2-й (больные с ВП без ХАИ) группами внутри каждой возрастной категории выявлено достоверное преобладание пациентов 2-ой группы в 20-29 лет ($p<0,01$), в 70-79 и в 80 лет и старше ($p<0,001$).

В возрасте 60-69 лет так же больше пациентов 2-ой группы, но разница недостоверна ($p>0,05$). В остальных возрастах, на которые обычно приходится расцвет трудовой деятельности, преобладают пациенты с ВП на фоне ХАИ (30-39 лет – $p<0,001$; 40-49 и 50-59 лет – $p<0,01$).

На рис. 1 и 2 представлена возрастная-половая характеристика пациентов 1-й и 2-й групп.

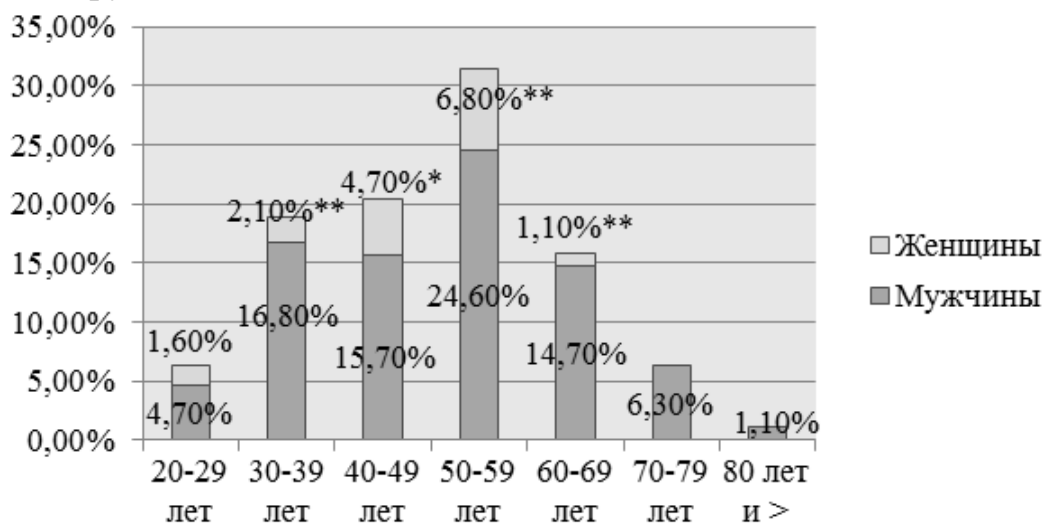


Рис. 1. Распределение пациентов 1-й группы по полу и возрасту: * - $p<0,01$, ** - $p<0,001$ при сравнении внутри возрастных групп

На рис. 1 видно, что возрастные категории 20-29 лет, 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет, 60-69 лет, как и 1-я группа в целом представлены преимущественно пациентами мужского пола. Однако в возрасте 20-29 лет не выявлено достоверного различия по полу. Категории 70-79 лет и 80 лет и старше представлены исключительно мужчинами.

Среди пациентов 2-й группы (рис. 2) в возрастных категориях 16-19 лет и 20-29 лет преобладают мужчины, но разница статистически недостоверна ($p>0,05$). В остальных возрастах преобладают пациенты женского пола, как и во 2-й группе в целом (различия достоверны только в категориях 30-39 лет и 50-59 лет).

Хотя пневмония может возникнуть в любое время года, всё же заболеваемость ВП носит сезонный характер. Чаще всего ВП возникают в холодное время года, так как переохлаждение является одним из частых провоцирую-

щих факторов. Большое значение в возникновении пневмонии придается вирусам, особенно в период эпидемий гриппа и ОРВИ. При анализе динамики случаев госпитализации пациентов с ВП на протяжении года нами выявлено, что максимальное число госпитализаций за год приходится на ноябрь, а минимальное – на август. Данные в группах сравнения были схожи. При сравнении между группами, представители 1-й группы, с ВП на фоне ХАИ, поступали чаще в январе, апреле–июне, сентябре и октябре. В остальных месяцах года чаще госпитализировались больные из 2-й группы, с ВП без ХАИ. Однако, все представленные различия недостоверны ($p > 0,05$). Следовательно, ХАИ не влияет на сезонную динамику заболеваемости ВП несмотря на повышенную вероятность переохлаждения в состоянии алкогольного опьянения.

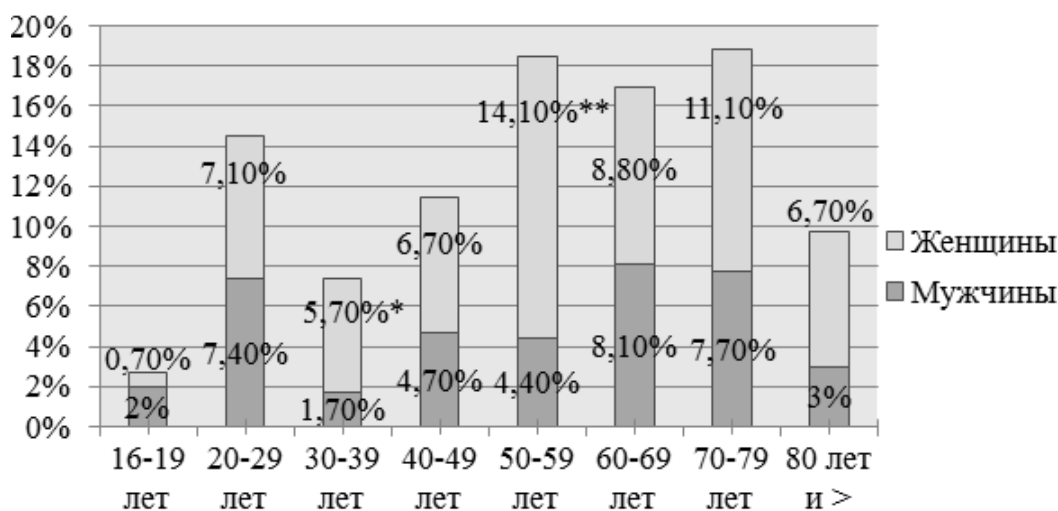


Рис. 2. Распределение пациентов 2-й группы по полу и возрасту: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,001$ при сравнении внутри возрастных групп

Приведенные в табл. 1 данные указывают на различие при сравнении пациентов 1-й и 2-й групп по социальному статусу. Так, в группе с ХАИ больше безработных и меньше студентов, пенсионеров и работающих граждан, чем в группе с ВП без ХАИ. Безработные граждане составили практически половину данной выборки (49,2%).

Таблица 1

Распределение больных, перенесших ВП, по социальным группам

Социальное положение	1-я группа (n=191)		2-я группа (n=297)		Всего (n=488)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Учащиеся, студенты	0	0,0	12	4,0**	12	2,5
Работающие	45	23,6	101	34,0*	146	29,9
Безработные	94	49,2	29	9,8***	123	25,2
Пенсионеры	52	27,2	155	52,2***	207	42,4

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ при сравнении между группами

Интересно, что 21,2% пенсионеров 1-й группы работали, а во 2-й только 12,3%, но различия недостоверны ($p > 0,05$).

Известно, что лица с высшим образованием, занятые умственным трудом, существенно реже употребляют спиртные напитки [9]. Результаты на-

шего исследования согласуются с литературными данными: работников умственного труда больше во 2-й группе, чем в 1-й ($p < 0,05$): 15,2% против 8,4% соответственно. Пациентов, чья работа связана с физическим напряжением, сопоставимое количество ($p > 0,05$) в 1-й (15,2%) и во 2-й (18,9%) группах. При рассмотрении в отдельности выборок работающих пациентов, как в 1-й, так и во 2-й группе выявлено преобладание работников физического труда (64,4% и 55,4%) над умственным (35,6% и 44,6%), но достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

Среди пациентов 1-й группы 11% находятся на социальном обеспечении по инвалидности, во 2-й группе их число достоверно больше и составило 25,5% ($p < 0,001$). Необходимо отметить, что 15,8% из числа больных 2-ой группы, имеющих группу инвалидности, работали, в 1-ой группе таких пациентов не было.

При сравнении (рис. 3) выявлено большее количество инвалидов второй группы среди пациентов с ВП, не страдающих ХАИ ($p < 0,001$). По числу представителей первой и третьей групп инвалидности не зафиксировано достоверных различий между 1-й и 2-й исследуемыми группами.

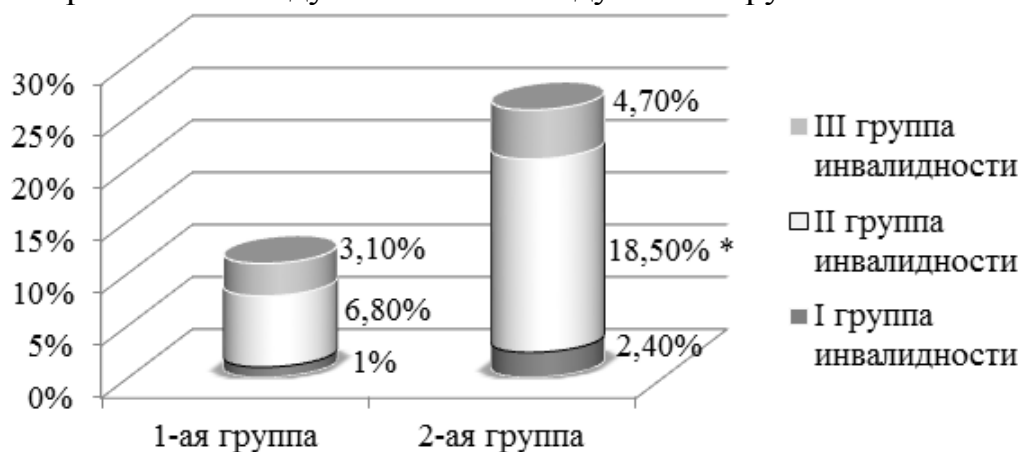


Рис. 3. Распределение пациентов по группам инвалидности: * - $p < 0,001$ при сравнении между группами

Из числа больных ВП в браке состояли 48,2% (235 человек), не состояли в браке – 51,8% (253 человек). Разница статистически недостоверна.

Проведено сравнение между группами по семейному положению. Выявлено, что лиц состоящих в браке среди пациентов 1-й группы меньше, чем во 2-й группе: 46,6% и 49,2% соответственно, но данные различия недостоверны.

Однако были найдены различия исследуемых выборок при сравнении по отдельности пациентов до 60 лет и в возрасте 60 лет и старше (табл. 2). Так, в возрасте до 60 лет пациентов, состоящих в браке, достоверно больше во 2-й группе и соответственно лиц, не состоящих в браке, больше в 1-й группе. В возрасте 60 лет и старше межгрупповые различия по семейному признаку были недостоверны (табл. 2).

Выявлялась частота курения в группах, как одного из социально-гигиенических факторов развития пневмонии. Курящих пациентов в группе с ХАИ было значительно больше (75,9%), чем в группе сравнения (18,5%). При сравнении между группами различия достоверны ($p < 0,001$). На рисунке 4

представлено распределение курящих пациентов 1-й и 2-й групп по полу.

Таблица 2

Семейное положение пациентов с ВП

Семейное положение	1-я группа (n=191)				2-я группа (n=297)			
	<60 лет		≥60 лет		<60 лет		≥60 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Состоят в браке	63	42,9	26	59,1	89*	54,9	57	42,2
Не состоят в браке	84	57,1	18	40,9	73*	45,1	78	57,8
Итого	147	100,0	44	100,0	162	100,0	135	100,0

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении между группами

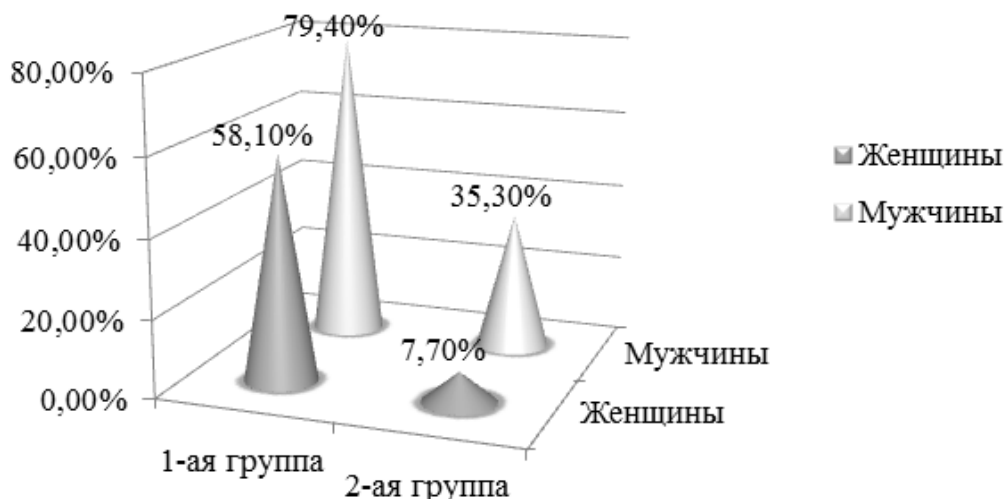


Рис. 4. Распределение курящих пациентов 1-й и 2-й групп по полу

На рис. 4 видно, что среди курящих пациентов 1-й группы больше мужчин, чем женщин ($p < 0,05$). Та же картина наблюдалась при сравнении между полами во второй группе больных с уровнем значимости различий $p < 0,001$. При сравнении между группами (рис. 4) выявлено, что курящих мужчин и курящих женщин больше в первой группе, чем во второй ($p < 0,001$).

Заключение. ХАИ, которая выявляется практически у каждого третьего пациента, ведёт к «омоложению» ВП, увеличивает число заболевших пациентов, в особенности мужчин, наиболее работоспособного возраста, что ведёт к повышению показателя заболеваемости с временной утратой трудоспособности у данной категории больных.

Социальное распределение больных выявило, что среди пациентов с ХАИ больше безработных граждан и меньше работников умственного труда, а так же лиц находящихся на социальном обеспечении по инвалидности, в основном за счёт инвалидов второй группы. Последнее, вероятно, связано с более молодым возрастом данной выборки пациентов и с тем, что пациенты с ХАИ реже обращаются в поликлинику по месту жительства или проходят диспансеризацию по месту работы и соответственно плохо обследованы.

В возрасте до 60 лет среди пациентов с ХАИ больше лиц, не состоящих в браке. Не секрет, что одиночество и чрезмерное употребление спиртных напитков взаимоотягощающие проблемы.

ХАИ, являясь самостоятельным фактором риска ВП, часто сопровождается табакокурением.

Список использованных источников

1. Алексанян Л.А., Городецкий В.В., Городецкий О.В., Кривцова Е.В., Макарян А.С., Прохорович Е.А., Ханалиев В.Ю., Чибикова А.А., Шамуилова М.М. Особенности антибактериальной терапии пневмоний на фоне хронической алкогольной интоксикации // Медицинская картотека. – 1999. – №3. – С. 41-45.
2. Вовк Е.И., Верткин А.Л. Внебольничная пневмония в начале XXI века: плата за жизнь в большом городе // Лечащий врач. – 2008. – №8. – С. 63-65.
3. Крылов А.А., Шацкая Е.Г. Анализ летальных исходов и пути улучшения диагностики и лечения острых пневмоний // Клиническая медицина. – 1995. – № 2. – С. 26–29.
4. Моисеев В.С. Маркеры алкогольной болезни // Новый медицинский журнал. – 1996. – №3-4. – С. 24-27.
5. Огурцов П.П., Нужный В.П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля. // Методические рекомендации МЗ РФ № 99/174 под ред. чл.-корр. РАМН В.С.Моисеева. – М., 2001. – 16 с.
6. Онищенко Г.Г., Егоров В.Ф. Алкогольная ситуация в России. О концепции государственной алкогольной политики в Российской Федерации // Наркология. – 2002. – №1. – С. 4-9.
7. Сторожаков Г.И., Карабиненко А.А., Борисов В.И., Широхова Н.М., Светлаков В.И. Современная тактика ведения больных внебольничной пневмонией на амбулаторном и стационарном этапах // Современные технологии в медицине. – 2009. – №1. – С. 89-94.
8. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С., Козлов Р.С., Рачина С.А., Яковлев С.В. Внебольничная пневмония у взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. В кн.: Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии. Вып. 2. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 608 с.
9. Политика по контролю кризисной смертности в России в переходный период / Ред. Школьников В.М., Червяков Л.В. – М.: ПРООН, 2000. – 191 с.
10. Статистическая информация “Социально значимые заболевания населения России” Министерство здравоохранения Российской Федерации. ФГУ “Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Росздрава”. - <http://old.rosminzdrav.ru/docs/mzsr/stat> (дата обращения: 15.06.2014).
11. Lim W., van der Eerden M.M., Laing R. et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study // Thorax. – 2003. – Vol. 58(5). – P. 377-382.

Максимова К.Ю.

**ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА СТРУКТУРУ НЕЙРОНОВ
ГИППОКАМПА ПРЕЖДЕВРЕМЕННО СТАРЕЮЩИХ КРЫС OXYS И
WISTAR**

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Введение. Известно, что старение является одним из факторов, ведущих к уменьшению уровня мелатонина в организме. С возрастом снижается содержание мелатонина в крови, а также уменьшается секреторная способность эпифиза. Это имеет место у разных видов млекопитающих [11]. Аналогичная ситуация наблюдается при исследовании уровня мелатонина и его конечных продуктов в крови у человека [12]. Зародыши и новорожденные млекопитающие, включая человека, не образуют мелатонин, а пользуются поступающим через плаценту гормоном. С возрастом синтез мелатонина в эпифизе резко увеличивается и достигает максимума в зрелом возрасте, а затем в течение всей жизни постепенно и плавно снижается. Снижение уровня мелато-

нина вносит значительный вклад в развитие нейродегенеративных заболеваний при старении [13]. Во время старения параллельно с изменением морфологической структуры, возникают нарушения в физиологии процессов памяти, мышления, поведения [15].

Одним из наиболее подверженных возрастным структурным изменениям отделов мозга является гиппокамп [17]. В зубчатой извилине, СА1, СА3 регионах гиппокампа локализуются МТ1 и МТ2 рецепторы к мелатонину [2]. Эндогенный мелатонин обладает антиоксидантными свойствами, а его метаболиты являются сильнодействующими поглотителями свободных радикалов [3, 4], также известно его действие при нейровоспалительных процессах [5, 6]. Кроме того, мелатонин защищает клетки от экзогенного осаждения β -амилоида, возникающего вследствие митохондриальной дисфункции, что было доказано на модели нейродегенеративных заболеваний [7, 8]. В настоящей работе использована модель преждевременно стареющих крыс OXYS. Этих животных отличает раннее развитие фенотипических проявлений старения мозга, в том числе нарушение способности к ассоциативному обучению, повышенная тревожность, сниженная поисково-исследовательская активность [8]. С помощью магнитно-резонансной томографии определялись демиелинизированные очаги в головном мозге 3-месячных крыс OXYS, которые прогрессировали с возрастом [7].

В связи с этим **целью исследования** стало изучение влияния мелатонина на состояние пирамидных нейронов гиппокампа регионов СА1, СА3, зубчатой извилины крыс Wistar и преждевременно стареющих крыс OXYS.

Материалы и методы. Исследования выполнены на 10 преждевременно стареющих крысах OXYS в возрасте 5 месяцев и 10 крысах линии Wistar того же пола и возраста. Животные были получены из центра коллективного пользования «Генофонды лабораторных животных» Института цитологии и генетики СО РАН (г. Новосибирск). Все животные содержались в одинаковых условиях вивария. При содержании и умерщвлении животных руководствовались «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу МЗ СССР №755 от 12.08.1977 г.). Животные были распределены на 4 группы. В первую входили крысы линии OXYS, получавшие мелатонин (Мелаксен Unipharm, США) с 3-х месячного возраста по 0,04 мг/кг массы тела — дозу, эквивалентную рекомендуемой людям, вторая группа - крысы Wistar получавшие аналогичную дозу мелатонина, третья группа крысы OXYS - интактные, четвертая группа Wistar - интактные.

Животные были ингаляционно анестезированы CO_2 и транскардиально перфузированы 10% раствором формалина на фосфатном буфере (рН 7,4). Мозг извлекали и дополнительно фиксировали в том же растворе в течение суток. После фиксации материал обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин по стандартной методике. С помощью санного микротомы готовили фронтальные срезы головного мозга толщиной 5 мкм. Для выявления хромофильного вещества в перикарионах

нейронов гиппокампа срезы окрашивали 0,1% крезильным фиолетовым по Нисслю в соответствии с прописью НИИ мозга РАМН. При световом микрокопировании СА1, СА3, зубчатой извилины гиппокампа подсчитывали нейроны с очаговым, тотальным хроматолизом, гиперхромные сморщенные нейроны, гиперхромные без сморщивания.

На снимках, полученных при помощи программы Carl Zeiss Axio Vision 8.0 при увеличении 10x100, определяли среднюю площадь тел и ядер нейронов (мкм^2).

Статистический обработку полученных данных выполняли методами описательной статистики с вычислением медианы Me и интерквартильного интервала Q_1-Q_3 . Для оценки достоверности различий использован непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия между показателями в разных группах считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Возрастные изменения головного мозга морфологически обусловлены увеличением числа измененных нейронов, уменьшением количества нервных клеток и замещением их глиальными элементами [16]. Изменения пирамидных нейронов характеризуются в основном хроматолизом различной степени выраженности от обратимого очагового с частичным растворением хроматофильного вещества в перикарионе, до необратимого тотального, сопровождающегося утратой синтетических функций, ограничением питания и гибелью клетки. Также наблюдается появление гиперхромных сморщенных нейронов, характеризующихся уменьшением объема и деформацией перикариона, наличие гиперхромных нейронов без сморщивания с увеличением степени базофилии, укрупнением глыбок хроматофильного вещества и образованием конгломератов.

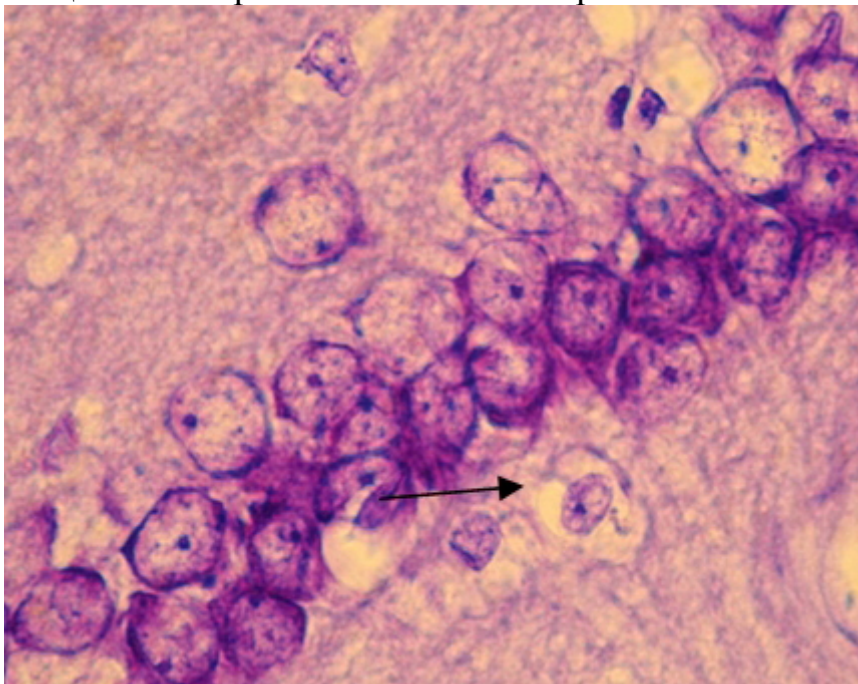


Рис. 1. СА1 регион гиппокампа крысы OXYS – интактные (стрелкой указан нейрон с тотальным хроматолизом). Окраска крезильным фиолетовым по Нисслю. Об. 100, ок. 10

При светомикроскопическом исследовании гиппокампа интактных животных было выявлено, что у крыс OXYS в сравнении с линией Wistar, в СА1 регионе достоверно больший процент нейронов с признаками тотального хроматолиза (рис. 1), гиперхромных нейронов без сморщивания (рис. 2), в СА3 регионе более высокий показатель гиперхромных сморщенных нейронов (рис. 3), в зубчатой извилине значительно больше гиперхромных нейронов без сморщивания (табл.1).

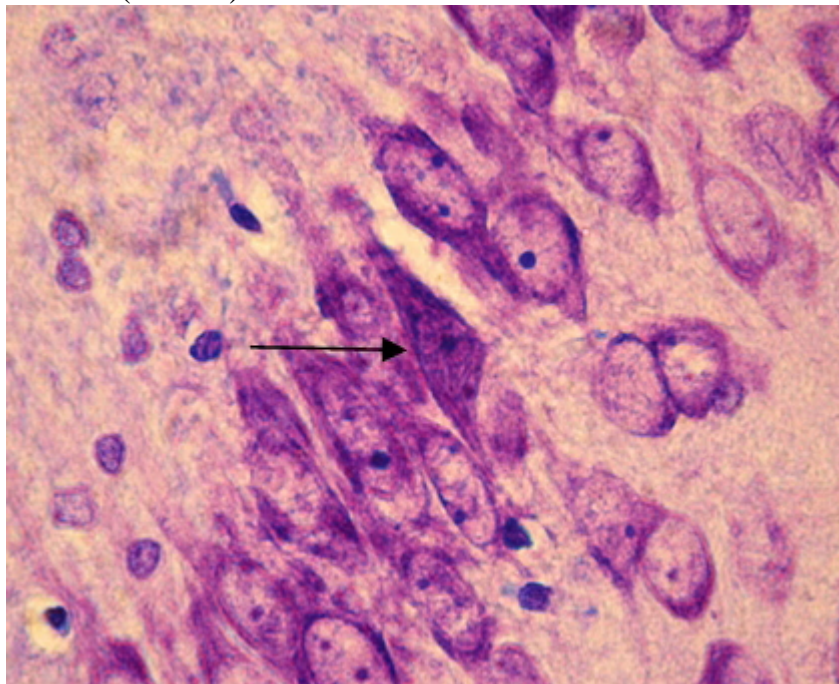


Рис. 2. СА1 регион гиппокампа крысы OXYS– интактные (стрелкой указан гиперхромный нейрон без сморщивания). Окраска крезильовым фиолетовым по Нисслю. Об. 100, ок. 10

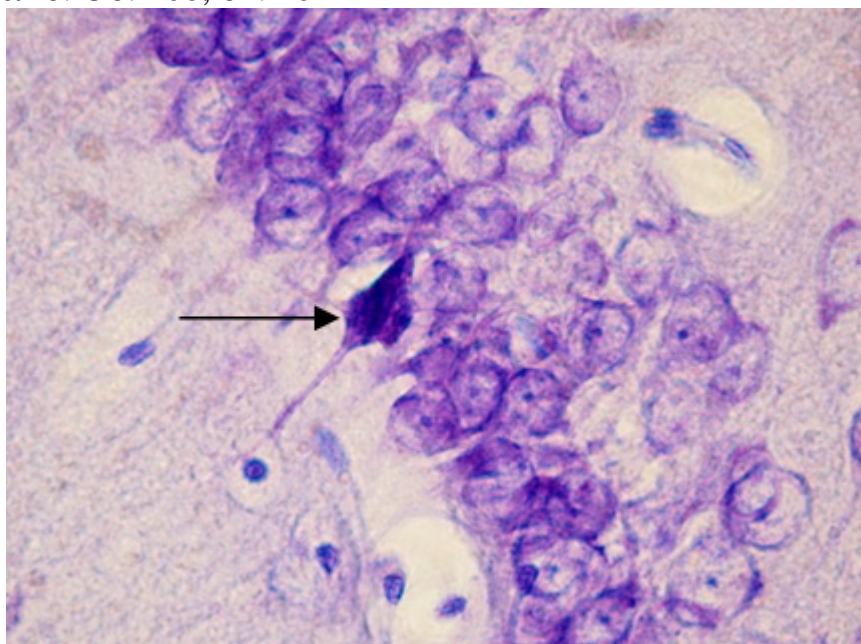


Рис. 3. СА1 регион гиппокампа крысы OXYS– интактные (стрелкой указан гиперхромный сморщенный нейрон). Окраска крезильовым фиолетовым по Нисслю. Об. 100, ок. 10

Таблица 1

Содержание пирамидных нейронов с различными морфологическими изменениями в гиппокампе крыс OXYS и Wistar, (Me (Q₁-Q₃)), %

Регион гиппокампа	Показатель	Вистар – интактные (n=5)	Вистар - мелатонин (n=5)	OXYS - интактные (n=5)	OXYS-мелатонин (n=5)
CA1	Неизмененные нейроны	91,28 (90,89-93,87)	95,26 (94,63-96,46)	84,92 (82,95-89,74)	92,97 (92,23-92,99)
	Тотальный хроматолиз	0,17 (0,01-0,41)	0,19 (0,17-0,24)	1,78* # (0,41-1,91)	1,01* # (0,93-0,19)
	Очаговый хроматолиз	5,25 (3,21-6,41)	2,98 (2,12-3,99)	4,92 (4,52-6,61)	3,25 (2,88-3,57)
	Гиперхромные сморщенные нейроны	0,17 (0,00-0,40)	0,16 (0,16-0,19)	0,39# (0,15-0,96)	0,32# (0,29-0,39)
	Гиперхромные нейроны без сморщивания	1,60 (0,42-3,00)	1,22 (1,06-1,37)	5,39* # (3,97-10,87)	2,63# + (2,50-2,68)
	CA3	Неизмененные нейроны	92,86 (91,86-94,43)	95,13 (95,01-95,61)	86,95* (76,94-87,05)
Тотальный хроматолиз		0,44 (0,33-0,58)	0,29 (0,29-0,30)	0,98# (0,61-1,11)	0,69# (0,32-0,92)
Очаговый хроматолиз		2,68 (2,33-4,11)	2,22 (2,12-2,34)	6,02# (3,52-9,56)	5,36# (4,61- 6,19)
Гиперхромные сморщенные нейроны		0,34 (0,29-0,37)	0,30 (0,29-0,55)	1,19* # (0,55-2,11)	1,04*# (0,97-1,31)
Гиперхромные нейроны без сморщивания		2,93 (1,47-4,02)	1,47* (1,46-1,67)	4,82* # (3,61-6,51)	3,83# (3,28-4,69)
Зубчатая извилина	Неизмененные нейроны	95,21 (94,85-96,53)	97,56 (97,21-97,70)	96,75 (95,98-97,16)	96,41 (96,30-96,57)
	Тотальный хроматолиз	0,25 (0,23-0,34)	0,24 (0,13-0,25)	0,31 (0,26-0,31)	0,26 (0,14-0,34)
	Очаговый хроматолиз	1,39 (0,37-1,50)	1,09 (0,96-1,42)	1,87 (1,82-2,16)	1,44 (1,36-1,67)
	Гиперхромные сморщенные нейроны	0,28 (0,12-0,34)	0,26 (0,24-0,38)	0,51 (0,11-0,65)	0,34 (0,24-0,39)
	Гиперхромные нейроны без сморщивания	0,81 (0,72-1,11)	0,79 (0,70-0,84)	1,52* # (1,29-2,38)	1,31*# (1,15-1,31)

Примечания: здесь и далее n - количество животных; * - показатели статистически значимо отличаются от группы Wistar – интактные при $p < 0,05$; # - показатели статистически значимо отличаются от группы Wistar с применением мелатонина при $p < 0,05$. Критерий Манна-Уитни; + - показатели статистически значимо отличаются от группы OXYS-интактные при $p < 0,05$. Критерий Манна-Уитни

У крыс линии Wistar получавших мелатонин в CA3 регионе процент гиперхромных нейронов без сморщивания был значимо меньше, чем у интактных крыс аналогичной линии, в остальных регионах достоверных отличий по числу измененных нейронов обнаружено не было. При сравнении ин-

тактных крыс Wistar и группы OXYS с применением мелатонина, изменения нарастали в большей степени у линии Wistar. Так, в СА1 регионе крыс Wistar достоверно выше процент нейронов с признаками тотального хроматолиза, гиперхромных сморщенных и гиперхромных нейронов без сморщивания, в СА3 регионе был значительно увеличен процент гиперхромных сморщенных нейронов, в зубчатой извилине было достоверно больше гиперхромных нейронов без сморщивания. Сравнивая между собой линии Wistar и OXYS с применением препарата, у последних в СА1 регионе больший процент нейронов с тотальным хроматолизом, гиперхромных сморщенных и гиперхромных нейронов без сморщивания, в СА3 регионе определялось значительное увеличение всех изучаемых видов измененных нейронов, в зубчатой извилине наблюдалось увеличение гиперхромных нейронов без сморщивания.

Проведенный морфометрический анализ показал, что между интактными животными линий OXYS и Wistar существуют значимые отличия по показателям средней площади тел и ядер нейронов в различных регионах гиппокампа. У животных линии OXYS в СА1 регионе определялась достоверно меньшая средняя площадь ядер и тел нейронов, при этом в остальных регионах гиппокампа существенных различий выявлено не было. Также достоверное увеличение исследуемых показателей в СА1 регионе наблюдалось у животных линии Wistar, получавших мелатонин, в сравнении с линией OXYS и группой крыс OXYS с применением мелатонина (табл. 2).

Таблица 2

Средняя площадь тел и ядер нейронов в гиппокампе крыс OXYS и Wistar, (Me (Q₁-Q₃)), мкм²

Регион	Показатель	Wistar - интактные	Wistar - мелатонин	OXYS - интактные	OXYS - мелатонин
СА1	Ядро	110,79 (81,86-118,71)	109,65 (103,65-110,28)	68,76*# (67,98-80,13)	66,34*# (65,83-69,18)
	Тело	158,03 (155,31-159,48)	156,86 (153,78-158,93)	118,53*# (105,88-125,91)	112,45*# (103,18-123,64)
СА3	Ядро	121,84 (121,14-122,74)	120,95 (118,14-121,47)	103,08 (99,08-109,82)	102,09# (98,26-105,79)
	Тело	188,67 (181,91-205,03)	173,17 (170,68-180,56)	180,81 (171,46-185,76)	169,37 (165,52-172,99)
Зубчатая извилина	Ядро	58,13 (54,35-58,99)	60,73 (59,13-61,29)	52,91 (51,28-55,68)	53,82 (50,14-53,86)
	Тело	79,85 (71,65-83,86)	84,91 (82,61-90,31)	74,05 (70,62-76,81)	72,67 (71,83-73,53)

Ряд исследований установил улучшение функции памяти на фоне приема мелатонина [9,10]. Эксперименты, проведенные ранее, выявили нарушения суточного ритма секреции мелатонина у крыс OXYS уже в возрасте 3 мес., что по времени совпадает с формированием признаков ускоренного старения мозга (пассивного типа поведения, повышенной тревожности, снижение способности к обучению и памяти).

Полученные нами результаты согласуются с опубликованными данными, подтверждающими, что при старении происходит увеличение числа из-

мененных нейронов, с которыми коррелирует выраженность поведенческих и когнитивных нарушений [14]. Кроме того, исследования, проведенные ранее показывают, что характерные для процесса старения изменения развиваются у крыс OXYS существенно раньше, чем у крыс Wistar. Так, развивающаяся у крыс OXYS уже в молодом возрасте ретинопатия по клиническим проявлениям и морфологическим признакам соответствует «сухой», атрофической форме возрастной макулярной дегенерации у пожилых людей [1]. С помощью МРТ исследования были обнаружены демиелинизированные очаги в головном мозге 3-месячных крыс OXYS, которые прогрессировали с возрастом, у молодых крыс линии Wistar такие повреждения не наблюдались. С возрастом демиелинизированные поражения обнаруживаются у крыс Wistar, но у зрелых и старых животных количество очагов меньше, чем в аналогичных по возрасту группах крыс OXYS [16].

Выводы. Морфологические изменения нейронов гиппокампа животных получавших мелатонин, сходны с изменениями, наблюдаемыми у интактных крыс, различия выявлялись только на уровне количественного анализа. Введение препарата оказало аналогичный положительный эффект на состояние пирамидных нейронов CA1, CA3 и зубчатой извилины гиппокампа крыс Wistar и OXYS. Таким образом, результаты настоящего исследования демонстрируют перспективность использования мелатонина в качестве нейропротектора, способного предупреждать и замедлять развитие проявлений ускоренного старения мозга.

Список использованных источников

1. Колосова Н.Г., Лебедев П.А., Фурсова А.Ж. Преждевременно стареющие крысы OXYS как модель сенильной катаракты человека // Успехи геронтол. - 2003. - Вып. 12. - С. 143–148.
 2. Musshoff U., Riewenherm D., Berger E., Fauteck J.D., Speckmann E.J. Melatonin receptors in rat hippocampus: molecular and functional investigations // Hippocampus. – 2002. - № 12. – P. 165–173.
 3. Tan D., Manchester L.C., Reiter R.J., Qi W., Karbownik M., Calvo J.R. Significance of melatonin in antioxidative defense system: reactions and products // Biological Signals and Receptors. – 2000. - № 9. – P. 137–159.
 4. Reiter R.J., Paredes S.D., Manchester L.C., Tan D. Reducing oxidative nitrosative stress: a newly-discovered genre for melatonin melatonin as an antioxidant // Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology. – 2009. -№ 44. – P. 175–200.
 5. Ganguly K., Swarnakar S. Induction of matrix metalloproteinase-9 and -3 in nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced acute gastric ulcers in mice: regulation by melatonin // Journal of Pineal Research. – 2009. - № 47. – P. 43–55.
 6. Cuzzocrea S., Reiter R.J. Pharmacological action of melatonin in shock, inflammation and ischemia reperfusion injury // European Journal of Pharmacology. – 2001. - № 426. – P. 1–10.
 7. Rosales-Corral S., Acuna-Castroviejo D., Tan D.X. et al. Accumulation of exogenous amyloid-beta peptide in hippocampal mitochondria causes their dysfunction: a protective role for melatonin // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2012. - № 15. – P. 643-649.
 8. Ni C., Tan G., Luo A. et al. Melatonin premedication attenuates isoflurane anesthesia-induced beta-amyloid generation and cholinergic dysfunction in the hippocampus of aged rats // International Journal of Neuroscience. – 2013. - № 123. - P. 213–220.
 9. Agrawal R., Tyagi E., Shukla R., Nath C. Insulin receptor signaling in rat hippocampus: a study in STZ (ICV) induced memory deficit model // European Neuropsychopharmacol-
-
-

ogy. – 2011. - № 21. –P. 261–273.

10. Uabundit N., Wattanathorn J., Mucimapura S., Ingkaninan K. Cognitive enhancement and neuroprotective effects of *Bacopa monnieri* in Alzheimer's disease model // *Journal of Ethnopharmacology*. – 2010. - № 127. – P. 26–31.

11. Reiter R.J. The pineal gland and melatonin in relation to aging: a summary of the theories and of the data // *Exp. Geront.* - 1995. - V. 30. - P. 199–212.

12. Sack R.L., Lewy A.J., Erb D.L. et al. Human melatonin production decreases with age // *J. Pineal Res.* - 1986. - V. 3. - P. 379–388.

13. Srinivasan V., Pandi-Perumal S.R., Maestroni G.J. et al. Laboratory values in fit aging individuals-sexagenarians through centenarians // *Clin. Chem.* - 1992. - V. 38. - P. 1167–1185.

14. Sergeeva S., Bagryanskaya E., Korbolina E., Kolosova N. Development of behavioural dysfunctions in accelerated-senescence OXYS rats is associated with early postnatal alterations in brain phosphate metabolism // *Exp Gerontol.* – 2006. - V. 41. - P. 141–150.

15. Rosenzweig E.S., Barnes C.A. Impact of aging on hippocampal function: plasticity, network dynamics, and cognition // *Prog Neurobiol.* – 2003. - № 69. - P 143–179.

16. Agafonova I.G., Kotel'nikov V.N., Mischenko N.P., Kolosova N.G. Evaluation of effects of histochrome and mexidol on structural and functional characteristics of the brain in senescence-accelerated OXYS rats by magnetic resonance imaging // *Bull Exp Biol Med.* - 2011, - № - 150, - P 739-743.

17. Alvarez-Lopez M.J., Castro-Freire M., Cosin-Tomas M., Sanchez-Roige S., Lalanza J. F., Del Valle J. et al. Long-term exercise modulates hippocampal gene expression in senescent female mice // *J. Alzheimers Dis.* – 2013. - № 33. - P 1177–1190.

3. Терапия

Васильева Л.В., Горьковенко И.А.

МЕТОД НИЗКОЧАСТОТНОЙ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ТЕРАПИИ В ДИАГНОСТИКЕ АТИПИЧНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Актуальность. Язвенная болезнь (*ulcus ventriculi et duodenopepticum*) остается одной из самых актуальных и противоречивых проблем современной гастроэнтерологии.

Вопросы терапии язвенной болезни еще далеки от окончательного решения, что связано как с недостаточной выясненностью ряда патофизиологических аспектов язвообразования, так и с недооценкой роли нарушений общих интегральных механизмов адаптационной регуляции и саморегуляции на различных уровнях в патогенезе язвенной болезни как системного заболевания, вовлекающего в патологический процесс организм в целом. [Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А., 1987, Циммерман Я.С., 2001]

Выявление причинных факторов и патологических последствий их воздействия на различные уровни функционирования организма является главной задачей диагностики. Лечение, исходя из диагностики, должно способствовать выведению из организма причинных факторов, приведших к заболеванию, и нормализовать нарушенные в результате их воздействия физиологические процессы на всех уровнях.

Электромагнитные сигналы в организме человека являются одной из составляющих гомеостаза и выполняют энергоинформационные, коммуникационные и регулирующие функции на всех уровнях его организации - субклеточном, клеточном, тканевом, органном и системном.

Метод низкочастотной электромагнитной терапии (НЭТ) основан на применении приборов, индуцирующих импульсные электромагнитные поля с напряжением 0,1 В, с частотой следования пакетов радиоимпульсов от 0,1 до 100 Гц, т. е. в диапазоне, в котором работают здоровые органы нашего организма. В соответствии с принципом антенн, любая структура, осуществляющая излучения электромагнитных полей, способна также принимать в том же диапазоне частот. Экспериментально получены данные, позволяющие считать, что рецепторами-приемниками электромагнитных полей в организме являются точки акупунктуры. Воздействуя на точку акупунктуры, можно вызвать реакцию в сопряженном с ней органе. Соответственно, если в органах происходят изменения, то на них реагируют и точки акупунктуры.

Эти взаимосвязи были положены в основу метода электроакупунктурной диагностики и терапии, разработанного Р. Фоллем. Им и его последователями описано свыше 400 точек измерения (классических и новых).

Точки измерения (ТИ или биологически активные точки – БАТ), как и в классической акупунктуре сгруппированы по меридианам, часть из которых используется для определения функций органов (например, меридианы же-

лудка, почек), часть - для определения функций систем (меридианы кровообращения, эндокринный), а часть - для определения состояния ткани или обмена (меридиан соединительнотканной или жировой дегенерации).

Для электроakupунктурной экспресс-диагностики (по методу Р. Фолля) рекомендуется использовать контрольные точки измерения (КТИ). Эти точки не входят в число классических точек акупунктуры, описаны Р.Фоллем и являются репрезентативными для данного меридиана, т.е. изменяются при нарушении функции всех органов и систем, имеющих отношение к меридиану.

Диагностика по методу Р.Фолля значительно расширяет диагностические возможности врача, позволяет выбрать правильную тактику ведения пациентов.

Диагностику поражений желудочно-кишечного тракта мы проводили на меридианах желудка, тонкого и толстого кишечника, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

На них мы определяли:

- стадию процесса (воспаление, эрозия, язва, рубец)
- зону локализации процесса (отделы желудка и (или) кишечника)
- степень элиминации возбудителя, ориентируясь на гомеопатические разведения (потенции) этиологического нозода:

потенция Д6 – острый процесс;

потенции Д10-Д12 – подострый процесс;

потенция Д30 – хронический процесс;

потенции Д60-Д200 – на перенесенное ранее заболевание

Дополнительные исследования мы проводили на точках лимфатического меридиана, эндокринной системы (тройного обогревателя) и меридиане нервной дегенерации.

Данные исследований по точкам этих меридианов позволили нам оценить состояние нервной системы пациента, его иммунологического статуса, выявить регуляторные сбои (дефицит или избыток витаминов, гормонов, биологически активных веществ), что позволило дополнить традиционные схемы лечения седативными или анаболическими средствами, иммунокорректирующими препаратами.

Цель исследования

1. Сравнить результаты исследований на *Helicobacter pylori*, полученные после проведения ФГДС и исследований пациентов по методу Р.Фолля.
2. Скорректировать (в случае необходимости) комплексную противоязвенную терапию.

Материалы и методы исследования

Наблюдая за группой пациентов с эрозивно-язвенными процессами в желудочно-кишечном тракте в течение зимне-весеннего периода 2013 г. и осенне-зимнего периода 2013-2014 г., нами были выявлены пациенты (5 чел.) с атипичными возбудителями заболеваний желудочно-кишечного тракта (вирус гриппа тип А – 1 случай и разновидности гриппа-инфлюэнция токсика – 4 случая).

Пациентки в возрасте от 45 до 65 лет. Основные жалобы на сильные боли в эпигастрии или правом подреберье, тошноту, изжогу, послабление стула; одна пациентка отмечала многократную в течение дня рвоту небольшим количеством светлого отделяемого.

Все пациентки имели в анамнезе эрозивно-язвенные поражения желудка и (или) двенадцатиперстной кишки с ремиссией более 2-х лет и перенесенную в течение предыдущих месяцев ОРВИ.

4 пациентки входили в группу диспансерного наблюдения с кратностью обследования не реже 2 раз в год, одна пациентка длительно (более 5 лет) не обращалась за медицинской помощью из-за хорошего субъективного самочувствия.

Все пациентки прошли курсы традиционного лечения в поликлиниках по месту жительства без значительного улучшения состояния после проведенной терапии. Тест на *Helicobacter pylori* во всех случаях был отрицательным, что совпадало с результатами тестирования по методу Р.Фолля.

При проведении ФГДС у 2-х пациенток выявлен хр. гастрит с выраженной инъекцией сосудов слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, у 2-х эрозивные поражения желудка и кишечника, еще у одной пациентки выявлены геморрагические поражения слизистых.

При проведении диагностики по методу Р.Фолля (метод низкочастотной электромагнитной диагностики и терапии) в желудочно-кишечном тракте этих пациенток не было выявлено ни одного симбиотного, условно-патогенного или патогенного возбудителя, кроме вирусов гриппа. Это напоминало «картину атомной бомбардировки слизистой желудка и кишечника вирусами гриппа», даже у тех пациенток, которые получали пре- и пробиотические препараты. Отмечалась и низкая иммунологическая реакция при диагностике на меридианах лимфатической системы и селезенки.

Результаты и обсуждение

Проведенная диагностика позволила выявить этиологию эрозивно-язвенных поражений и скорректировать тактику лечения пациентов. Введение противовирусных, поливитаминных препаратов, обволакивающих средств, позднее - ферментативных и пробиотических препаратов значительно улучшило субъективное самочувствие больных и способствовало улучшению картины ФГДС - исследования. Очевидно, что у таких пациенток одной из причин длительного заболевания явилось назначение жаропонижающих средств, содержащих нестероидные противовоспалительные компоненты, противопоказанные при эрозивных и геморрагических процессах в желудочно-кишечном тракте.

Возбудители, нехарактерные для заболеваний желудочно-кишечного тракта, т.е. атипичные, были выявлены благодаря «закону парных случаев», т.е. появлению пациентов со сходной симптоматикой и клинической картиной заболевания в течение короткого времени.

Приведенные данные подтверждают публикации последних лет о неэффективности эрадикационной терапии у отдельных пациентов, а также данные о влиянии условно-патогенной флоры и атипичных возбудителей в раз-

витии патологии желудочно-кишечного тракта. Наши наблюдения подтвердили многолетние мониторинговые исследования, проводимые в Дубае, в Индии (Постдипломный институт медицинских наук), в США (биологический факультет Университета Майами) об изменении чувствительности микроорганизмов к антибиотикам на протяжении последних лет [Тец В.В., 2009]. Известны, также, и случаи взаимосвязи *Helicobacter pylori* с заболеваниями внекишечной локализации (инфарктом миокарда, тромбоцитопенической пурпурой, болезнью Паркинсона, диабетом 2 типа).

Открытие *H.pylori*, ставшее настоящим прорывом в гастроэнтерологии около 30 лет назад, помогло раскрыть сущность многих заболеваний желудочно-кишечного тракта и кардинально повлияло на тактику лечения пациентов с эрозивно-язвенными поражениями. Однако в последние годы перед медиками разных стран вновь встал вопрос о выборе метода лечения язвенных поражений желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, поскольку увеличился спектр негативных последствий антихеликобактерной терапии, появились не только антибиотикорезистентные штаммы бактерий, но и антибиотикозависимые возбудители. По словам директора Европейского регионального бюро ВОЗ Сюзанны Якоб «настал критический момент, когда устойчивость к антибиотикам достигла беспрецедентных уровней, а новые антибиотики появляются недостаточно быстро... В результате появились «супербактерии», которые не реагируют ни на одно лекарство».

Все это ведет к поиску альтернативных возможностей, имеющих в арсенале традиционной медицины, одним из которых и является метод низкочастотной электромагнитной терапии.

Особенностями метода, на наш взгляд, является возможность быстро и с высокой степенью достоверности (85% в случаях патологий ЖКТ) определять наличие возбудителей и их взаимодействия в организме (микробный симбиоз); производить подбор антихеликобактерных и симптоматических препаратов; корректировать схемы лечения; контролировать процесс лечения без применения инвазивных методов исследования, которые служат дополнительными стресс-факторами для пациентов.

Выводы

Применение метода низкочастотной электромагнитной терапии в диагностике эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта позволяет выявить атипичные возбудители и значительно повышает эффективность лечения пациентов этого профиля.

Список использованных источников

1. Язвенная болезнь (современные представления о патогенезе, диагностике, лечении)// В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев, А.А.Шептулин. - М.: Медицина,1987. – 288 с.
 2. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь и проблема *Helicobacter pylori*-инфекции: новые факты, размышления, предположения// Клин.мед., 2001, 4. - С67-70.
 3. Микробный антагонизм и обоснование включения пробиотиков в комплексное лечение *Helicobacter pylori*-зависимых заболеваний/ Я.С. Циммерман, Л.В.Субботина, В.А.Несчисляев // Клин. мед., 2010, 4. – С. 35-42.
 4. Язвенная болезнь/ И.И. Маев, А.А. Самсонов. - М.: МИКЛОШ, 2009. – С.7-
-
-

15,74-95.

5. Внутренние болезни по Дэвидсону/ под ред. д.м.н. проф. В.Т. Ивашкина. - М.: РИД ЭЛИВЕР, 2009. – С. 54-60.

6. Гастроэнтерология/ под ред. проф. В.М. Провоторова и проф. Г.Г. Семеновой. – Воронеж: ИПЦ ВГУ, 2010. – С. 152-164.

7. Применение метода электроакупунктурной диагностики и низкочастотной электромагнитной терапии в практике лечения пациентов с язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта/ Л.В. Васильева, И.А. Горьковенко// Системный анализ и управление в биомедицинских системах. Том 12, №1. 2013.-С. 319-323.

8. Пробиотики как основа микробиоценоз-ориентированной терапии/ В.Б. Гриневич, С.М. Захаренко, Е.И. Сас// Лечащий врач, 2008, 10. – С. 47-50.

9. Тец В.В. Микроорганизмы и антибиотики. – СПб., 2009. – 168 с.

10. Коноплев С.П. Методические рекомендации по электромагнитной терапии. - М.: «Имедис», 2008. – 100 с.

Рябчунова Л.В., Трошина Т.А.

АЛГОРИТМ КОРРЕКТИРОВКИ ДОЗЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ У ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

*Юго-Западный государственный университет, г. Курск
Воронежский государственный технический университет*

Цель исследования: определение необходимости корректировки дозы антибактериальных препаратов у больных с избыточной массой тела и с синдромом диабетической стопы, проходивших лечение в эндокринологическом отделении БУЗ ВО «ВГКБСМП №10».

Назначение системной антибактериальной терапии данной категории пациентов осложняется рядом факторов:

- возрастом больных;
- наличием диабетической нефропатии;
- избыточной массой тела.

Исследования свидетельствуют о неуклонном росте числа людей с избыточной массой тела. Так в 2007–2008 г. у 68% жителей США индекс массы тела (ИМТ) превышал 25, что означало наличие избытка массы или ожирения у двоих из 3 американцев [1]. По прогнозу Всемирной организации здравоохранения, к 2015 г. приблизительно 23 млрд. взрослых будут иметь избыточную массу тела, величина которой у 700 млн. среди них будет квалифицироваться как ожирение. Только в Воронежской области по данным диспансеризации 2013 г. 16% жителей страдают ожирением, при скрининговых осмотрах эта цифра достигает 50%.

В настоящее время наименее изученной проблемой является ассоциация ожирения с инфекционной патологией. Известно, что у больных, страдающих ожирением, отмечена повышенная склонность к инфекциям. Имеется явно недостаточно информации об эпидемиологии внебольничных и внутрибольничных инфекций при ожирении, механизмах повышенной склонности к инфекциям у лиц с избыточной массой тела, а также особенностях клинического течения инфекций и тактике антибактериальной терапии (АБТ) инфек-

ций у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Несмотря на имеющиеся в настоящее время принятые для клинической практики рекомендации по АБТ инфекций различной локализации, рекомендаций по АБТ у больных с ожирением, базирующихся на специальных исследованиях, недостаточно. Между тем, при АБТ у данной категории пациентов возникает ряд проблем, к которым относятся нарушение фармакокинетики АБП, снижение эффективности, выбор оптимальной дозы АБП, повышенный риск токсичности, развитие антибиотикорезистентности [2].

Избыточная масса тела может влиять на объем распределения веществ, связывание АБП с белками, его метаболизм и клиренс. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о нарушении у больных с ожирением фармакокинетики некоторых АБП. По данным Blouin R.A., Warren G.W. у больных с ожирением, по сравнению с лицами с нормальной массой тела, регистрируется повышенный объем распределения для b-лактамов, аминогликозидов, линезолида, ванкомицина [6].

С учетом этого больным с наличием инфекции на фоне избыточной массы тела рекомендуется увеличение дозы АБП данных групп с целью достижения необходимой терапевтической концентрации антибиотика в очаге инфекции [1]. Однако эти рекомендации не являются общепринятыми.

При дозировке АБП у больных с ожирением представляется важным различать также гидрофильные и липофильные антибиотики, поскольку тканевое распределение зависит при прочих равных условиях от гидрофильности и липофильности АБП. Гидрофильные АБП (b-лактамы, карбапенемы, аминогликозиды, гликопептиды) плохо растворяются в жировой ткани и могут иметь больший объем распределения у больных с ожирением. Поскольку объем плазмы прямо коррелирует с массой тела, сывороточная концентрация гидрофильных АБП у лиц с избыточным весом ниже. Что касается липофильных АБП (макролиды, фторхинолоны, тетрациклины, линкозамини), то их фармакокинетика в меньшей степени зависит от объема распределения АБП. При выборе конкретного препарата необходимо также учитывать дополнительные параметры, такие как связывание с белками, жировой и мышечной тканью, кровотоком в жировой ткани и ее метаболизмом.

Назначение АБП, формирующих максимальные концентрации в очаге инфекции, активных против ключевых патогенов, приобретает большое значение в лечении пациентов с избыточной массой тела, имеющих инфицированные язвы нижних конечностей.

Нельзя также не брать во внимание возможность передозировки АБП с развитием нежелательных эффектов [3]. Необходимо помнить, что при длительном течении сахарного диабета возникает диабетическая нефропатия, которая требует тщательного подбора дозы данной категории пациентов.

Исходя из изложенного, формулы, предложенные для расчета клиренса креатинина, не подходят людям, чей индекс массы тела превосходит 30 кг/м².

Материалы и методы исследования. Для расчета клиренса креатинина воспользуемся формулой, предложенной Gilbert D., Moellering Pjr, Eliopoulos

G., Chambers H., Saag M. [4] для пациентов с ИМТ более 30 кг/м².

Мужчины:

$$СКФ, мл/мин = \frac{(137 - \text{Возраст, годы}) \cdot [(0,285 \cdot \text{Вес, кг}) + (12,1 \cdot \text{Рост, м}^2)]}{51 \cdot \text{креатинин сыворотки, мг\%}}$$

Женщины:

$$СКФ, мл/мин = \frac{(146 - \text{Возраст, годы}) \cdot [(0,287 \cdot \text{Вес, кг}) + (9,74 \cdot \text{Рост, м}^2)]}{60 \cdot \text{креатинин сыворотки, мг\%}}$$

Результат анализа креатинина сыворотки в БУЗ ВО «ВГКБСМП №10» обычно в мкмоль/л. Для перевода мкмоль/л в мг/дл (мг%) используют коэффициент перерасчета равный 88,4.

Нами был проанализированы 112 историй болезни пациентов эндокринологического отделения БУЗ ВО «ВГКБ СМП №10» с 2 типом сахарного диабета с СДС. Мужчин и женщин было примерно поровну. Из них человек 65 имели ИМТ больше 30 кг/м², что составляет 58% процентов от общей массы изученных историй.

С помощью формул Gilbert D., Moellering Pjr, Eliopoulos G., Chambers H., Saag M. рассчитали клиренс креатинина. При значении клиренса креатинина менее 50 мл/мин требуется корректировка дозы большинства антибактериальных препаратов.

В последние годы для оценки связи между несколькими независимыми переменными и зависимой переменной в медицине все чаще применяют логистическую регрессию. Данный метод используется для решения задач регрессии и классификации.

Для построения логистической регрессии нами использовалась аналитическая платформа Deductor Academic 5.3 проект Data Mining. DataMining - это процесс извлечения из исходных данных ранее неизвестных, нетривиальных и практически ценных зависимостей (знаний).

Для анализа качества модели используют ROC-анализ [5]. Основными используемыми показателями для оценки являются:

- чувствительность (Sensitivity) – это и есть доля истинно положительных случаев:

$$Se = TPR = \frac{TP}{TP + FN} \cdot 100\%;$$

- специфичность (Specificity) – доля истинно отрицательных случаев, которые были правильно идентифицированы моделью:

$$Sp = \frac{TN}{TN + FP} \cdot 100\%.$$

TP (*TruePositives*) – верно классифицированные положительные примеры (так называемые истинно положительные случаи);

TN (*TrueNegatives*) – верно классифицированные отрицательные примеры (истинно отрицательные случаи);

FN (*FalseNegatives*) – положительные примеры, классифицированные как отрицательные (ошибка I рода). Это так называемый "ложный пропуск" – когда интересующее нас событие ошибочно не обнаруживается (ложно отри-

цательные примеры);

FP (*FalsePositives*) – отрицательные примеры, классифицированные как положительные (ошибка II рода); Это ложное обнаружение, т.к. при отсутствии события ошибочно выносится решение о его присутствии (ложно положительные случаи).

Что является положительным событием, а что – отрицательным, зависит от конкретной задачи.



Рис. 1. График качества классификации чувствительности от специфичности

Модель с высокой чувствительностью часто дает истинный результат при наличии положительного исхода (обнаруживает положительные примеры). Наоборот, модель с высокой специфичностью чаще дает истинный результат при наличии отрицательного исхода (обнаруживает отрицательные примеры). Если рассуждать в терминах медицины – задачи диагностики заболевания, где модель классификации пациентов на больных и здоровых называется диагностическим тестом, то получится следующее:

- Чувствительный диагностический тест проявляется в гипердиагностике – максимальном предотвращении пропуска больных;
- Специфичный диагностический тест диагностирует только доподлинно больных.

Идеальная модель обладает 100% чувствительностью и специфичностью. Однако на практике добиться этого невозможно, более того, невозможно одновременно повысить и чувствительность, и специфичность модели. Компромисс находится с помощью порога отсечения, т.к. пороговое значение влияет на соотношение Se и Sp. Можно говорить о задаче нахождения оптимального порога отсечения (*optimalcut-offvalue*).

Результаты и их обсуждение. По данным проанализированных историй болезни пациентов эндокринологического отделения БУЗ ВО «ВГКБСМП№10» с СДС и ИМТ больше 30 построена логистическая регрессия (рис 1).

Как следует из графика, оптимальным порогом классификации, обеспечивающим максимум чувствительности и специфичности теста (или минимум ошибок I и II рода), является точка 0.13. В ней чувствительность равна 90%, что означает: у 90% пациентов будет выявлена потребность в корректировки дозы антибактериального препарата. Показатель AUC равен 0,71, что говорит о хорошем качестве модели.

Таблица 1

Не требуется корректировка дозы		Требуется корректировка дозы	
ИМТ	Возраст, лет	ИМТ	Возраст, лет
30	до 77	30	после 77
31	до 75	31	после 75
32	до 73	32	после 73
33	до 71	33	после 71
34	до 68	34	после 68
35	до 66	35	после 66
36	до 64	36	после 64
37	до 62	37	после 62
38	до 59	38	после 59
39	до 57	39	после 57
40	до 55	40	после 55
41	до 52	41	после 52
42	до 50	42	после 50
43	до 48	43	после 48
		44	

Таблица 2

Не требуется корректировка дозы		Требуется корректировка дозы	
ИМТ	Возраст, лет	ИМТ	Возраст, лет
31	до 71	31	после 71
32	до 68	32	после 68
33	до 65	33	после 65
34	до 64	34	после 64
35	до 61	35	после 61
36	до 59	36	после 59
37	до 57	37	после 57
38	до 54	38	после 54
39	до 52	39	после 52
40	до 50	40	после 50
41	до 48	41	после 48
		42	

С помощью правил «Что-если» и соответствующих им графиков в визуализаторе нами был разработан алгоритм корректировки дозы препаратов. Для женщин рекомендации представлены в табл. 1. Для мужчин рекомендации представлены в табл. 2.

Наблюдается следующая связь: чем выше индекс массы тела, тем моло-

же пациенты, которым требуется корректировка дозы антибактериального препарата.

Выводы. Таким образом, нами выявлена зависимость клиренса креатинина от ИМТ и возраста для пациентов с избыточным весом. С помощью наглядных таблиц врачу проще сориентироваться в ситуации, когда поступает пациент с синдромом диабетической стопы с ИМТ более 30. Ведь важно правильно не только назначить антибактериальную терапию, но и скорректировать дозу, а в случае с пациентами, страдающими сахарным диабетом это наиболее актуально, так как у них часто наблюдается диабетическая нефропатия без клинических проявлений.

Список использованных источников

1. Дворецкий Л.И. Избыточная масса тела и инфекция: проблемы выбора антибактериального препарата// Concilium medicum, №3, 2013.
2. Falagas M.E., Karageorgopoulos D.E. Adjustment of dosing of antimicrobial agents for bodyweight in adults// Lancet 2010; 375: 248–51.
3. Pai M.P., Bearden D.T. Antimicrobial dosing considerations in obese adult patients// Pharmacotherapy 2007; 27: 81–91.
4. Gilbert D., Moellering Pjr., Eliopoulos G., Chambers H., Saag M. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2012. – М., 2013. - с 508-533.
5. Королюк И.П. Медицинская информатика. – Самара: «Офорт»; ГБОУ ВПО «СамГМУ», 2012 – с 223-228.
6. Blouin R.A., Warren G.W. Pharmacokinetic considerations in obesity// J Pharm Sci. .88(1):1-7, 1999.

Терешин А.Т., Баисова Е.Б., Черевашенко Л.А. ФОТОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕВРОТИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИЕЙ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии

Половые дисфункции у мужчин, ограничивая их репродуктивные возможности, препятствуют достижению супружеской и сексуальной гармонии в паре, нарушают стабильность брака, отрицательно влияют на душевное равновесие и работоспособность, приводят к развитию невротических и депрессивных расстройств, злоупотреблению алкоголем и асоциальному поведению [1,2,9].

За последние годы во всем мире возрос интерес к проблеме васкулогенных эректильных дисфункций (ЭД). Но, несмотря на это, многие исследователи считают, что расстройства эрекции сосудистого генеза занимают второе место по частоте после расстройств вследствие психогенных факторов [3,7].

Терапевтические мероприятия сексуальных расстройств при невротической депрессии встречают ряд препятствий в связи с отсутствием системно-структурного подхода к сексопатологическим синдромам [9]. Следует изыскивать новые возможности коррекции сексуальных расстройств у больных невротической депрессией, адекватно влияющие на все иерархические уровни обеспечения копулятивного цикла [5]. Этим требованиям отвечает фототерапия, оказывающая нормализующее влияние на корково-подкорковые

взаимоотношения и лимбико-ретикулярный комплекс [4,6,11].

В настоящее время данные литературы о использовании фототерапии при коррекции сексуальных расстройств у мужчин с невротической депрессией отсутствуют.

Цель исследования. Разработать и патогенетически обосновать метод фототерапии при коррекции сексуальных расстройств для повышения эффекта лечения у мужчин с невротической депрессией.

Материалы и методы исследования. Обследовано 40 пациентов с невротической депрессией и эректильной дисфункцией до начала применения лечебных комплексов и в конце курса лечения.

При обследовании больных тщательно анализировали жалобы и данные анамнеза. Изучение личностных особенностей больных проводилось с помощью системы MMPI (The Minnesota Multiphasic Personality Inventory) – оценивались усредненные показатели 10 основных шкал, каждая из которых характеризовала определенную черту характера, настроения, поведения. Уровень тревоги выявляли с помощью «личностной шкалы проявления тревоги» Тейлора. По методике Айзенка диагностировали выраженность нейротизма, экстраверсии и интроверсии. Выявление реагирования на предлагаемую субъективно трудную ситуацию определяли по методике С. Розенцвейга фрустрационной толерантности, которая характеризует эмоциональную реактивность личности и способность преодолевать трудности. Симптоматический опросник – шкала Гамильтона предложен для количественного и качественного определения особенностей депрессивных состояний у обследуемых больных. Электрофизиологические исследования включали электроэнцефалографию (ЭЭГ), реоэнцефалографию (РЕГ), ультразвуковую доплерографию мозговых сосудов (УЗДГ) и пенильной гемодинамики, кардиоинтервалографию (КИГ).

Все больные получали процедуры офтальмохромотерапии (фототерапии) от аппарата динамической фототерапии АДФТ-4-«РАДУГА» (ООО ТРИМА, г. Саратов, регистрационное удостоверение ФСР2011/10055 от 04.02.2011) по контактной стабильной методике, при которой матрицы накладывались на закрытые веки пациента, воздействие осуществлялось через сомкнутые веки пациента. Процедуры проводили ежедневно в одно и то же время. Время воздействия одного сеанса – 15-20 минут. Пациент располагался сидя на стуле (кресле). Наглазники с установленными светодиодными матрицами закреплялись на голове пациента с помощью фиксатора-липучки так, чтобы рабочие поверхности матриц располагались напротив закрытых век пациента. В ручном режиме работы аппарата выбирали цвета и регулятором яркости устанавливали ее величину на комфортном для пациента уровне, затем устанавливали время воздействия. Процедуру начинали с воздействия синим цветом при непрерывно-пульсирующем режиме облучения в течение 3-5 минут, затем переходили на желтый цвет, оканчивали процедуру воздействием зеленым цветом в течение 5 минут в "бегущем" режиме. На курс лечения проводили 10 процедур.

Важное место в лечебном процессе имела потенцирующая психотера-

пия, когда реально воздействующие лечебные факторы опосредуются и усиливаются с помощью психотерапевтических приемов, методами разъяснения и внушения с утверждением желаемого эффекта.

В лечении больных с сексуальными расстройствами с целью оптимизации коитальных действий применяли «секс-терапию», разработанную В. Мастерс и В. Джонсон (1998) [10], самостоятельные занятия по С. Кратохвил (1985) [8], целью которых является формирование эротической чувствительности сексуальных реакций своего тела на сексуальные раздражители.

Статистическая обработка данных проводилась с применением программных пакетов «Statistica» 6,0 версии. Уровень значимости различий между связанными выборками при соблюдении условий нормальности распределения и равенства дисперсий определялся с помощью критерия Стьюдента. Качественные показатели анализировались по критерию углового преобразования Фишера. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Фототерапию получали 40 больных от 25 до 45 лет (в среднем $36,8 \pm 2,9$ лет) с эректильной дисфункцией при невротической депрессии. Длительность сексологического нарушения колебалась от 6 месяцев до 6 лет (в среднем $4,1 \pm 1,5$ лет) лет при продолжительности невротической депрессии 1-8 лет (в среднем $5,4 \pm 1,2$ лет).

Больные до лечения предъявляли многочисленные жалобы. Под влиянием проведенного лечения фототерапией у абсолютного большинства больных отмечалось улучшение общего состояния (табл. 1.). До начала лечения все пациенты жаловались на головные боли, которые исчезли к концу лечения у 80% больных. Также одними из частых являлись жалобы на боли, перебои в области сердца (87,5%), исчезновение которых отмечено у 21 из 31 больного (67,7%). Нарушения сна, имевшиеся у 100% пациентов, исчезли у 30 больных (75%). Наиболее частые жалобы на снижение работоспособности, утомляемость и снижение памяти, зарегистрированные у 100% больных до лечения, после курса лечения отмечены соответственно у 25%, 17,5% и 30% больных. Все пациенты в начале курса лечения жаловались на «необъяснимые» страхи, которые нивелировались после лечения у 70% больных.

Оценивая характер изменений клинического состояния больных, мы отметили у большинства больных улучшение церебральных, невротических и психопатологических симптомов. Проведенное психологическое тестирование подтвердило это заключение. Индекс тревоги и индекс невротизации у больных с эректильной дисфункцией при невротической депрессии под влиянием фототерапии достоверно снизился соответственно с $30,3 \pm 0,5$ до $18,1 \pm 1,14$ и с $36,78 \pm 0,4$ до $17,1 \pm 1,4$ соответственно ($p < 0,05$). Ригидность мышления с элементами упрямства и агрессивными тенденциями значительно изменились. Одновременно стали менее выраженными такие черты характера, как раздражительность, обидчивость, конфликтность. Тестированием по методу Айзенка установлено, что число больных с интра- и экстравертированными типами практически не изменилось. По данным опросника-шкалы Гамильтона

после лечения у 10 (25%) больных состояние больных оценено нами как «0» баллов, увеличилось также до 18 человек (45%) число больных с оценкой «1» балл, то есть лиц с низким уровнем депрессии. В соответствии с этим, уменьшилось число больных со средним и высоким уровнем депрессии до 12 человек (30%). Таким образом, в результате лечения отмечена существенная редукция психопатологических симптомов, в том числе тревожно-депрессивного, являющегося ведущим в клинической картине заболевания.

Таблица 1

Динамика клинической симптоматики у больных невротической депрессией под влиянием фототерапии

Признак	До лечения		После лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
Головная боль	40	100	8	20**
Головокружение	26	65	6	15**
Учащение пульса	15	37,5	8	20
Урежение пульса	10	25	3	7,5
Перебои, боли в сердце	31	77,5	10	25**
Приступы удушья	15	37,5	2	5*
Повышение аппетита	10	25	5	12,5
Снижение аппетита	18	45	7	17,5
Бессонница	20	50	0	0**
Поверхностный, дизритмичный сон	40	100	10	25**
Раздражительность, вспыльчивость	12	30	8	20
Плаксивость	8	20	5	12,5
Снижение работоспособности	40	100	10	25**
Быстрая утомляемость	40	100	7	17,5**
Снижение памяти	40	100	12	30**
Потеря интереса к окружающему миру	26	65	6	15**
Трудная переключаемость на другое занятие	27	67,5	17	42,5
Боли в области желудочно-кишечного тракта	12	30	6	15
Боли в области шеи	21	52,5	18	45
Чувство похолодания рук и ног	11	27,5	7	17,5*
«Необъяснимые» различные страхи	40	100	12	30**
Неприятные ощущения в различных частях тела	13	32,5	7	17,5
Гиподинамия	25	62,5	11	27,5
Диспептические явления	8	20	6	15

Примечание: здесь и далее * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

После проведенного лечения пациенты указывали на значительное повышение либидо (66,7%) и усиление адекватной эрекции (50%). На сниженную окраску оргастических ощущений до лечения жаловались 45% пациентов, после лечения – 17,5%. Синдром ожидания неудачи нивелирован у 10 из 15 пациентов (66,7%). У всех больных исчезли вегетативные феномены и сенестопатические ощущения в период коитуса. Психо-эмоциональная напряженность во время прелюдии исчезла у 10 из 16 больных (62,5%) (табл. 2).

Сексуальная формула мужчины (СФМ) после окончания лечения представлена в следующем виде:

$$2,2-1,2/1,0-0,9/0,4-0,6/2,0-2,3/1,5-1,4/1,8-1,3/2,0-1,9/- 1,5=21,6.$$

После проведенного лечения интегральные показатели эректильной функции, удовлетворенности половым актом, либидо и удовлетворенностью половой жизнью, оргастической функции имели тенденцию к нормализации, но не достигли показателей здоровых лиц. После терапии эректильная функция по оценке интегративных показателей Международного индекса эректильной функции увеличилась на 43,7% ($p < 0,05$), удовлетворенность половым актом – на 44,4% ($p < 0,05$), оргазмическая функция – на 2%, либидо – на 24,7%, удовлетворенность половой жизнью – на 203% ($p < 0,05$) по сравнению с изначальными показателями.

У больных изучена динамика показателей мозгового кровообращения по данным реоэнцефалографии под влиянием фототерапии (табл. 3).

Таблица 2

Динамика сексологических жалоб у пациентов с невротической депрессией

Симптомы	До лечения (n=40)		После лечения (n=40)	
	Абс.	%	Абс.	%
Снижение либидо	15	37,5	5	12,5
Слабость эрекции	40	100	20	50**
Преждевременное семяизвержение	27	67,5	10	25**
Сниженная окраска оргастических ощущений	18	45	7	17,5
Коитофобия (синдром ожидания неудачи)	15	37,5	5	12,5
Дистимический синдром после половой близости	5	12,5	2	5
Снижение количества половых актов	32	80	14	35**
Дизритмия сна после физической близости	16	40	5	12,5
«Приливы крови» к голове при половом акте	8	20	2	5
Головная боль во время полового акта	12	30	2	5
Вегетативные феномены в период коитуса	4	10	0	0
Психо-эмоциональная напряженность в период прелюдии	16	40	6	15
Ознобоподобное состояние при половом возбуждении	5	12,5	0	0
Сенестопатические ощущения во время коитуса, парестезии	2	5	0	0

Таблица 3

Динамика показателей кровообращения в бассейне внутренних сонных и позвоночных артерий пациентов с невротической депрессией под влиянием фототерапии (n=40)

Показатели РЭГ	До лечения		После лечения	
	D	S	D	S
Бассейн внутренней сонной артерии (отведение FM)				
РИ (реографический индекс, Ом)	0,088±0,01	0,092±0,03	0,098±0,12	0,099±0,01
ДИ (дикроотический индекс, %)	21,7±1,1	22,4±1,12	18,5±0,92*	19,41±0,89
ДСИ (диастолический индекс, %)	82,22±2,2	87,40±2,45	75,7±2,3*	79,2±2,8
Коэф. асимметрии (%)	19,95±1,97		16,31±1,64*	
Бассейн позвоночной артерии (отведение OM)				
РИ (реографический индекс, Ом)	0,061±0,01	0,064±0,01	0,086±0,01	0,089±0,01
ДИ (дикроотический индекс, %)	22,78±1,2	20,84±1,6	19,21±1,21*	18,5±1,1
ДСИ (диастолический индекс, %)	78,45±2,84	77,2±2,57	72,12±3,16	73,3±3,12
Коэф. асимметрии (%)	17,99±1,77		15,94±1,76	

Как видно из табл. 3, на фоне проведенного курса лечения фототерапией по данным реоэнцефалографии отмечалась активация коллатерального и венозного кровообращения на фоне нормализации тонуса внутримозговых артерий, наиболее выраженная в бассейне внутренних сонных артерий.

Электроэнцефалографические исследования проведены до и после курса фототерапии у всех больных. Отмечены определенные изменения биоэлектродгенеза головного мозга (табл. 4).

В результате лечения наблюдалась отчетливая положительная динамика показателей биоэлектрической активности мозга. Оценивая характер изменений биоэлектрической активности головного мозга после лечения фотосенсорной стимуляцией, можно утверждать о ее выраженной положительной динамике, обусловленной улучшением нейродинамических процессов в центральных отделах нервной системы за счет разблокированности активирующих влияний ретикулярной формации.

После применения фототерапии при динамическом исследовании текущего функционального состояния отмечено статистически значимое уменьшение числа пациентов с высокой активностью симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) с 62,5% до 30% ($p < 0,05$) (табл. 5).

Таблица 4

Динамика электроэнцефалографических показателей больных с невротической депрессией под влиянием курса фототерапии

Параметры	Наименование	До лечения (n=40)		После лечения (n=40)	
		Абс.	%	Абс.	%
Ведущий ритм	Регулярный альфа-ритм	8	20	20	50*
	Нерегулярный альфа-ритм	11	27,5	8	20
	Бета-ритм	7	17,5	5	12,5
	Дизритмия	14	35	7	17,5
Патологическая активность	Пароксизмы медленных волн	8	20	3	7,5*
	Острые волны	10	25	4	10*
	Межполушарная асимметрия (частотная, волновая)	17	42,5	8	20*
Степень реактивности	Высокая	7	17,5	12	30
	Средняя	13	32,5	18	45
	Низкая	20	50	10	25**

Таблица 5

Динамика текущего функционального состояния у больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией

Текущее функциональное состояние	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
Симпатический тип регуляции	25	62,5	12	30*
Сохраненный баланс отделов ВНС	4	10	20	50*
Ваготонический тип регуляции	11	27,5	8	20

При проведении активной ортостатической пробы (АОП) выявлено статистически значимое уменьшение пациентов с гиперсимпатикотонической реактивностью с 55% до 15% ($p < 0,01$), на что указывало снижение показателя вегетативной реактивности, спектральной мощности волн низкой (LF) и

очень низкой (VLF) частоты. Отмечено статистически значимое уменьшение пациентов с асимпатикотонической реактивностью с 35% до 10%, что подтверждалось некоторым снижением индекса вегетативной реактивности ($p > 0,05$), уменьшением относительной мощности волн высокой частоты (HF) ($p > 0,05$). Статистически значимо возросло количество пациентов с нормотонической реактивностью с 10% до 75% ($p < 0,01$) (табл.6).

Таблица 6

Динамика вегетативной реактивности у больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией после применения фототерапии (n=40)

Типы реакций на нагрузку	До лечения		После лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
Гиперсимпатикотоническая реактивность	22	55	6	15**
Нормотоническая реактивность	4	10	30	75**
Асимпатикотоническая реактивность	14	35	4	10*

При доплерометрии брахиоцефальных артерий во всех случаях до лечения были выявлены признаки патологии сосудов вертебробазилярного бассейна разной степени выраженности. Проведенный курс фототерапии у пациентов позволил отметить увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в вертебробазилярном бассейне с $42,88 \pm 1,45$ см/с до $44,09 \pm 1,07$ см/с. Также было выявлено увеличение кровотока в магистральных артериях головы у больных в ответ на гиперкапнию и уменьшение – при гипокапнии. В средней мозговой артерии коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку после лечения составил $1,27 \pm 0,02$; коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку - $0,32 \pm 0,01$; индекс вазомоторной реактивности $0,52 \pm 0,03$. В основной артерии после лечения коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку составил $1,39 \pm 0,03$, а коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку $0,37 \pm 0,01$. У больных отмечали увеличение индекса вазомоторной реактивности до $0,53 \pm 0,03$. Полученные результаты свидетельствуют о недостаточных изменениях вазодилататорных механизмов у пациентов под влиянием фототерапии.

Показатели ультрасонографической доплерометрии кавернозной артерии в фазе релаксации и тумесценции у больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией под влиянием фототерапии представлены в табл. 7.

Из табл. 7 следует, что после лечения ультразвуковая доплерография кавернозной артерии в фазе релаксации показала недостоверное увеличение артериального кровотока (V_{maxs}) в 1,04 раза ($p > 0,05$), достоверное увеличение ($p < 0,05$) венозного оттока (V_{endd}) в 1,4 раза, индекса пульсации (PI) – в 1,1, индекса периферического сопротивления (RI) – в 1,1 раза по сравнению с начальными данными. Ультразвуковая доплерометрия кавернозной артерии в фазе тумесценции, вызванная фармакотестом с проведением левитры и аудиовизуальной сексуальной стимуляции у больных после проведенного лечения показала, что максимальная скорость кровотока недостоверно увеличилась в 1,3, достоверно увеличился венозный отток – в 1,2 ($p < 0,05$), индекс пульсации – в 1,2 ($p < 0,05$), недостоверно увеличился ($p > 0,05$) индекс пери-

ферического сопротивления – в 1,1 раза по сравнению с изначальными показателями.

Данные клинико-функциональной оценки сохранности составляющих копулятивного цикла после процедур фототерапии у больных представлены в табл. 8.

Таблица 7

Влияние фототерапии на показатели ультразвуковой доплерографии кавернозной артерии в фазе релаксации и тумесценции у больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией.

		V _{max} , см/сек	V _{endd} , см/сек	PI	RI
Фаза релаксации	До лечения	23,04±1,20	7,31±0,14	2,11±0,01	0,66±0,01
	После лечения	24,02±1,66	5,11±0,14*	2,33±0,02	0,75±0,01
Фаза тумесценции (после фармакотеста с левитрой и аудиовизуальной сексуальной стимуляции)	До лечения	45,51±11,13	27,17±2,24	1,21±0,02	0,38±0,01
	После лечения	58,90±10,31	33,16±1,31*	1,45±0,02*	0,41±0,04

Таблица 8

Влияние фототерапии на клинико-функциональную оценку (в баллах) сохранности составляющих копулятивного цикла у больных невротической депрессией с эректильной дисфункцией

Составляющие	До лечения	После лечения	Здоровые (n=20)
Нейрогуморальная	12,91±1,24	8,46±1,23*	4,2±0,4
Психическая	13,98±1,23	7,45±1,33*	2,9±0,5
Эрекционная	14,39±1,42	10,25±1,41	3,4±0,6
Эякуляторная	14,97±1,47	9,74±1,56	5,6±0,3

Из табл. 8 следует, что после фототерапии балльная оценка нейрогуморальной составляющей снизилась в 1,5 раза, находясь на нижней границе легкой степени поражения ($p < 0,05$), психической составляющей – снизилась в 1,9 раза, находясь на границе нормы и легкой степени поражения ($p < 0,05$), эрекционная – снизилась в 1,4 раза ($p > 0,05$), эякуляторная – в 1,5 раза ($p > 0,05$). После проведенного лечения составляющие копулятивного цикла по балльной оценке относились к легким и легко-средним степеням поражения.

Перед началом курсового лечения у больных наблюдалось ослабление половых рефлексов. Под действием комплексного лечения с использованием фототерапии у мужчин повысилась рефлекторная активность сексуальных рефлексов. Бульбо-кавернозный рефлекс после лечения отсутствовал у 12,5% больных, тогда как до лечения – у 20%, мошоночный и поверхностный анальный – у 10% (до лечения – у 15%), кремастерный – у 5% (до лечения отсутствовал у 12,5%), внутренний анальный – у 7,5% (до лечения у 17,5%).

После проведенной фототерапии значительное улучшение наступило у 10 (25%), улучшение – у 8 (20%), незначительное улучшение – у 12 (30%), эффекта не наступило – у 10 (25%) больных. Ухудшения в состоянии сексуальной функции под влиянием терапии ни у одного больного не отмечено.

Выводы. Таким образом, у пациентов, страдающих невротической депрессией с эректильной дисфункцией, на фоне фототерапии отмечалось улуч-

шение настроения, нормализация сна, учащение спонтанных эрекций, повышение самооценки и уверенности в своих сексуальных возможностях, снижение напряженности и уменьшение конфликтов в супружеских отношениях.

Сексуальную активность пациенты данной группы возобновляли на фоне терапии, и к концу первого месяца лечения уже 45% из них проводили успешные половые акты. 30% пациентов несмотря на значительную редукцию тревожной и депрессивной симптоматики, не чувствовали себя достаточно уверенными, чтобы начать половые акты и поэтому сексуальные отношения у них ограничивались лишь петтингом. Остальные 10 (25%) пациентов из-за выраженных тревожных проявлений, возникающих при попытке совершить коитус, потерпели неудачу.

Список использованных источников

1. Агарков С.Т. Психологические и социальные аспекты эректильной дисфункции // Матер. конф. «Социальные и клинические проблемы сексологии и сексопатологии», посвященной 30-летию Федерального научно-метод. центра мед. сексологии и сексопатологии. — М., 2003. - С. 2-4 .
2. Нарушения эректильной функции / Г. Ален, Л. Гертле. // Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. — М.: ООО «МИА», 2005. — С. 232-267.
3. Бавильский В.Ф. Пути повышения эффективности диагностики и лечения эректильной дисфункции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2006. — 48 с.
4. Использование света и цвета в психотерапии / Е.В. Безносюк, А.И. Кучинов, О.В. Юртов. // Российский медицинский журнал, 2001. - № 3. - С.39-41.
5. Васильченко Г.С. Квантифицированные характеристики некоторых сексологических проявлений у мужчин: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1970. - 637 с.
6. Гейм Р.В. Фотосенсорная стимуляция зрительных рецепторов и пенопластовые аппликаторы в терапии больных невротической депрессией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Пятигорск, 2005. — 48 с.
7. Гурен Л.Й.Ж. Лечение сексуальной дисфункции // Клиническая андрология / Под ред. В.-Б. Шилла, Ф. Комхаира, Т. Харгрива. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 654-662.
8. Крадохвил С. Терапия функциональных сексуальных расстройств. - М.: Медицина, 1985. - 160 с.
9. Невротические расстройства у мужчин и женщин при сексуальной дезадаптации супружеской пары. / Н.К. Липгарт, С.Т. Агарков, Т.Е. Агаркова. // Неврозы и сексуальные расстройства. - Воронеж, 1985.- С. 48-83.
10. Основы сексологии / У. Мастерс, В. Джонсон, Р. Колодни — М.: Мир, 1998 — 721 с.
11. Санаторно-курортная реабилитация больных, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией / Л.А. Черевашенко, И.А. Черевашенко // Врач-аспирант. — 2012. - №1.4(50). — С. 625-630.

4. Акушерство и гинекология. Педиатрия

Брыксина Е.Ю.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ВЫРАЖЕННОСТИ МИКРОАСПИРАЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО У НОВОРЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ РЕСПИРАТОРНУЮ ТЕРАПИЮ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Введение. Введение высокотехнологичных методов акушерско-гинекологической и неонатальной помощи привело к снижению перинатальной летальности, но одновременно с этим отмечено нарастание заболеваемости новорожденных детей с увеличением общего количества и тяжести течения различных нозологических форм. Среди них наибольшую статистическую и клиническую значимость имеет бронхолегочная патология. Установлено, что сопутствующая патология со стороны сердечно-сосудистой системы (функционирующий артериальный проток, сердечно-сосудистая недостаточность и др.) негативно сказывается на течении пульмонологической патологии неонатального периода. Но незаслуженно мало внимания уделяется изучению взаимосвязи микроаспирации желудочного содержимого на фоне функциональной патологии гастроинтестинальной системы (часто связанной не только с морфо-функциональной незрелостью, но и с перинатальным гипоксическим и травматическим поражением центральной нервной системы, инфекционно-воспалительным процессом) и характером течения бронхолегочной патологии. Микроаспирация желудочного содержимого на фоне гастроэзофагеальной регургитации и несостоятельности защитных рефлекторных механизмов вследствие разнообразных негативных влияний, приводит к кислотнo-пептическому и детергентному поражению ткани легких, ухудшая прогноз дальнейшего течения бронхолегочной патологии [1-3].

Наибольшую предрасположенность к микроаспирации на фоне гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) имеют недоношенные и морфологически незрелые новорожденные с наличием высокого риска аспирации желудочного содержимого. Факторы, способствующие аспирации у детей данной группы включают: незрелость нижнего пищеводного сфинктера, малая емкость желудка, снижение моторики желудочно-кишечного тракта с задержкой эвакуации содержимого желудка, наличие назогастрального зонда в связи с незрелостью и дискоординацией рефлексов сосания и глотания, интубация, седация на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [4-6].

Неврологическая патология гипоксического, ишемического, инфекционно-токсического и геморрагического генеза в комплексе с генетической предрасположенностью к развитию функциональной патологии гастроинтестинальной системы, гипоксическим и/или инфекционным поражением стенки желудочно-кишечного тракта, гестационной, морфофункциональной незрелостью сопровождается функциональным или органическим поражением рефлекторной дуги, ответственной за защитные реакции верхних или нижних

дыхательных путей, препятствующих аспирации с угнетением глоточного и/или кашлевого рефлексов. Угнетение защитных рефлексов, препятствующих аспирации потенцируется седацией на фоне ИВЛ и интубацией трахеи. В комплекс факторов, способствующих микроаспирации желудочного содержимого, входит также зондовое кормление, в частности постоянно стоящий назо/орогастральный зонд [2, 7-11].

Аспирация желудочного содержимого у новорожденных детей, находящихся на искусственной вентиляции легких усугубляет повреждение легочной ткани гипероксией, баро- и волномовоздействием, а также течением инфекционного процесса (пневмонией).

Материалы и методы. В исследование было включено 373 ребенка в возрасте от 1 дня до 4 месяцев жизни, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде.

Верификация микроаспирации желудочного содержимого проводилась посредством применения разработанного способа выделения пепсина в трахеобронхиальном аспирате (ТБА) (патент № 2480753). Выделение пепсина осуществлялось методом гель-фильтрации на сефадексах, а активность пепсина определяли по Ансону и Мирскому в модификации М.П. Черникова по величине экстинкции (десятичный логарифм отношения интенсивности световых потоков до и после прохождения ими светопоглощающего слоя, прямо пропорциональна активности пепсина) - унифицированный метод, основанный на способности пепсина расщеплять белковую молекулу гемоглобина с освобождением тирозина и триптофана, не осаждаемых трихлоруксусной кислотой.

Сбор ТБА проводился только у детей, находящихся на ИВЛ. У длительно вентилирующихся детей активность пепсина в ТБА определялась в динамике. В целом, процедура сбора ТБА проходила в первый месяц жизни на 1, 3, 10, 14, 21 дни от момента госпитализации, в зависимости от продолжительности ИВЛ. Дети, в ТБА которых был выявлен пепсин, подразделялись на группы в зависимости от значений экстинкции, свидетельствующих об уровне активности пепсина.

Первую группу составили 44 ребенка (11,8%) с экстинкцией в ТБА от 0,3 до 0,8. В данную группу вошли 23 доношенных ребенка (подгруппа 1А) и 21 ребенок, рожденный преждевременно (подгруппа 1В) в 35-37 недель гестации.

Вторая группа была представлена 185 детьми (49,6%) с экстинкцией в ТБА от 0,8 до 1,2. Пациенты второй группы подразделялись на 77 доношенных детей (подгруппа 2А) и 108 недоношенных (подгруппа 2В) со сроками гестации при рождении 34-32 недели (56 детей) и 31-29 недель (52 ребенка).

Третья группа включала 47 младенцев (12,6%), родившихся преждевременно со сроком гестации менее 29 недель и экстинкцией от 1,2 до 1,7, что свидетельствовало наиболее выраженной микроаспирации желудочного содержимого на фоне слабой степени зрелости антирефлюксных, антиаспирационных механизмов и/или тяжелого поражения ЦНС гипоксического, ге-

моррагического, травматического, токсического генеза.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Statistica 6» (USA, 2001).

Результаты исследования и их обсуждение. В исследуемой совокупности детей (373 пациента) микроаспирация была выявлена в 74,0% случаев (276 пациентов).

Согласно полученным данным, в 1 и 3 дни исследования микроаспирация с выявлением пепсина в ТБА имела место 38,6% детей 1 группы. При этом основное количество детей с положительной реакцией на пепсин в ТБА приходилось на подгруппу 1В (27,3% из 38,6%). К 10-14 дням микроаспирация желудочного содержимого имела место у всех пациентов 1 группы. У длительно вентилирующихся пациентов, на 21 день исследования отмечено некоторое снижение количества случаев микроаспирации, достоверно более выраженное в подгруппе 1В, что очевидно, было связано с повышением зрелости антиаспирационных механизмов, восстановлением адекватной функциональной активности желудочно-кишечного тракта, с улучшением гастроинтестинальной моторики, снижением выраженности и уменьшением количества случаев микроаспирации (рис. 1).

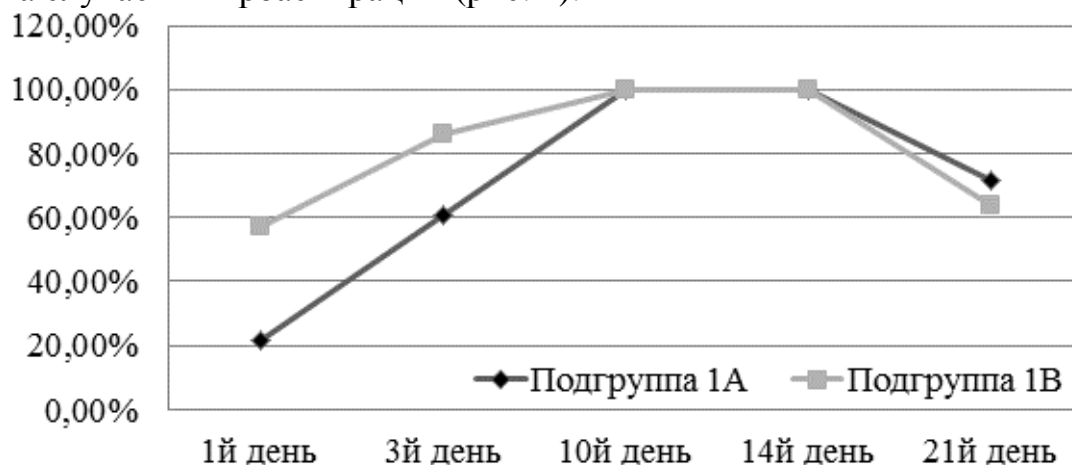


Рис. 1. Динамика количества детей с микроаспирацией желудочного содержимого в 1 группе

Во 2 группе выделение пепсина в ТБА в 1 день исследования имело место у 49,1% детей, с последующим нарастанием количества пациентов с положительной реакцией на пепсин в период с 3 до 10 день исследования в подгруппе 2А и в период с 1 до 3 день исследования в подгруппе 2В. В первый день исследования количество детей с микроаспирацией в обеих подгруппах не имело статистически значимого различия и составило 48,1% в подгруппе 2А и 49,1% в подгруппе 2В. Максимальное нарастание количества пациентов с микроаспирацией в подгруппах было отмечено в период с 3 по 10 дни исследования. Так, в подгруппе 2А к 10 дню исследования (средний возраст $12,83 \pm 0,52$ дней) 100,0% пациентов имели микроаспирацию желудочного содержимого, а в подгруппе 2В пепсин в ТБА у всех детей определялся уже на 3 день исследования (средний возраст $6,23 \pm 1,73$ дней). В период с 14 по 21 день исследования у доношенных пациентов 2 группы отмечался

регресс количества детей с микроаспирацией, в результате чего концу 1 месяца жизни среди пациентов, длительно находящихся на ИВЛ, положительную реакцию на пепсин в ТБА имели 80,0%. Динамика соответствующих показателей в подгруппе 2В была иной: достигнув 100,0% случаев к 3 дню исследования, клинически значимый уровень экстинкции в ТБА продолжал сохраняться у 100,0% пациентов, находящихся на ИВЛ к 10 и 14 дням исследования с менее выраженным регрессом количества детей с микроаспирацией желудочного содержимого (89,2%) к 21 дню исследования (в сравнении с подгруппой 2А) (рис.2).

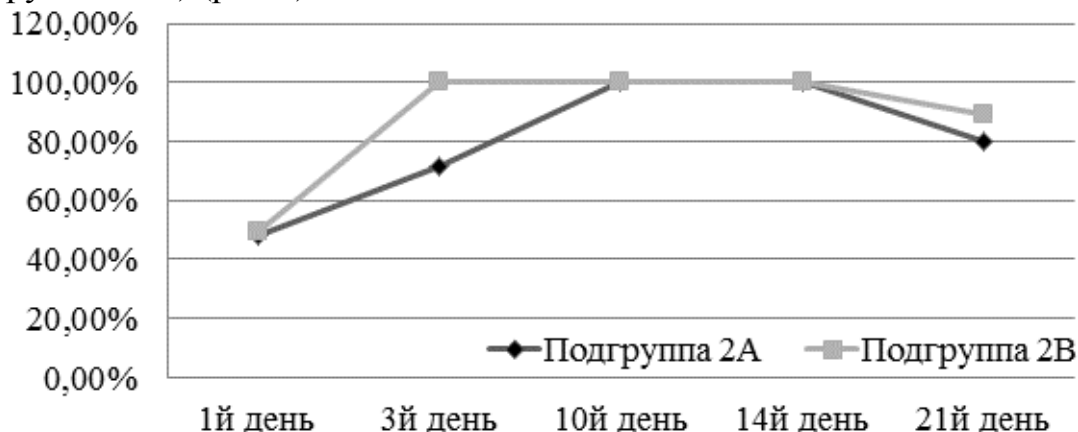


Рис. 2. Динамика количества детей с микроаспирацией желудочного содержимого во 2 группе

Из всех детей, включенных в исследование, пациенты 3 группы отличались наиболее ранней положительной реакцией на пепсин в ТБА. В 1й день исследования клинически значимая активность пепсина в ТБА была зафиксирована у 68,1% детей. На 3 день исследования 100,0% пациентов 3 группы имели микроаспирацию желудочного содержимого, при этом регресса количества пациентов с положительной реакцией на пепсин в ТБА к концу первого месяца жизни (характерного для недоношенных детей 1 и 2 групп) в данной группе отмечено не было, что связано с выраженной гестационной незрелостью и неблагоприятным антенатальным фоном, приводящим к более медленным темпам становления функциональной активности желудочно-кишечного тракта и антирефлюксных механизмов (рис. 3).

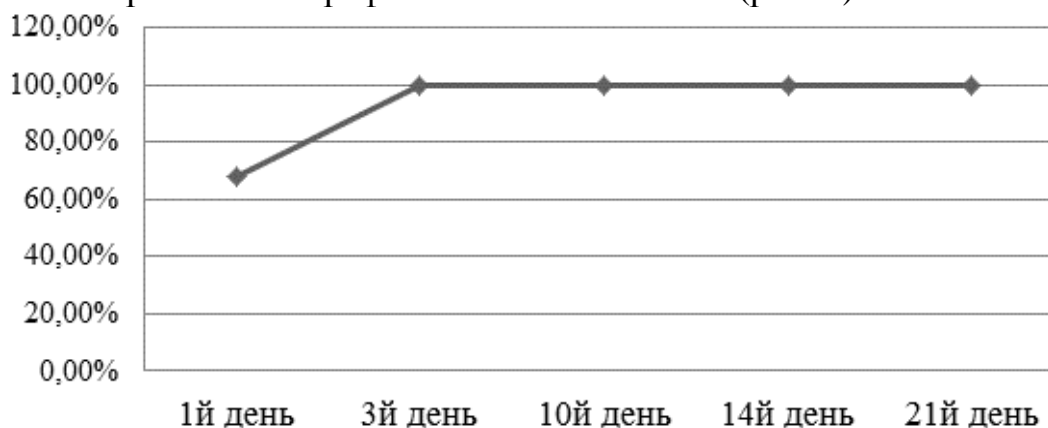


Рис. 3. Динамика количества детей с микроаспирацией желудочного содержимого в 3 группе

Активность пепсина в трахеобронхиальном аспирате нарастала по мере снижения гестационного возраста на момент рождения с максимальными показателями у детей, рожденных в сроке гестации менее 29 недель (экстинкция 1,2-1,7). В подгруппах 1А, 1В и 2А отмечено волнообразное изменение активности пепсина в ТБА с нарастанием значений экстинкции, а следовательно, и выраженности микроаспирации к 10-14 дням исследования (что соответствует 12-17 дням жизни) с последующим снижением к 21 дню исследования (23-24 дня жизни). В подгруппе 2В и 3 группе микроаспирация желудочного содержимого имела прогрессирующий характер с максимальными значениями экстинкции на 21 день исследования. Полученные данные согласуются с результатами проведенных ранее исследований [17], выявивших нарастание дисфункций верхних отделов желудочно-кишечного тракта на 3-4 неделе жизни у детей рожденных преждевременно, в частности, в связи с созреванием НПС на фоне нарушения его функциональной активности.

Выводы

1. Микроаспирация желудочного содержимого у новорожденных, находящихся на искусственной вентиляции легких имела место в 76,0% случаев, что свидетельствует о высокой статистической значимости данной патологии у данной категории пациентов.

2. Доношенные дети и дети, рожденные в сроке гестации 37-29 недель, характеризовались максимальным числом случаев микроаспирации желудочного содержимого в период с 10 по 14 дни жизни с последующим снижением данного показателя.

3. Пациенты, рожденные преждевременно, отличались более ранним нарастанием и менее выраженным регрессом количества случаев микроаспирации желудочного содержимого в сравнении с доношенными детьми.

4. Все дети, рожденные в сроке гестации менее 29 недель, начиная с 3 дня исследования и до конца первого месяца жизни, характеризовались наличием микроаспирации желудочного содержимого без регресса количества случаев данной патологии.

5. Активность пепсина в трахеобронхиальном аспирате нарастала по мере снижения гестационного возраста на момент рождения с максимальными показателями у детей, рожденных в сроке гестации менее 29 недель.

6. Максимальные значения экстинкции в 1 и 2 группах исследования были отмечены в период с 10 по 14 дни исследования, тогда как в 3 группе наибольшая активности пепсина была зафиксирована на 21 день, что свидетельствовало о прогрессирующем характере микроаспирации желудочного содержимого у детей, рожденных в сроке гестации менее 29 недель.

Список использованных источников

1. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста и их диетологическая коррекция// В кн.: Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. - М.: Союз педиатров России, 2009. – С. 39–42.

2. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey / S.P. Nelson, E.H. Chen, G.M. Syniar et al. // Arch Pediatr Adolesc Med. – 1997.

– V. 151 (6). – P. 569-572.

3. Патогенетическое и клиническое обоснование эффективности кортексина в составе комплексной терапии дисфункций желудочно-кишечного тракта у недоношенных детей. / Е.Ю. Брыксина, В.С. Брыксин // Научные ведомости БелГУ. 2013. - №25 (168). – Вып. 24. - С. 105-113.

4. Gastric emptying and gastroesophageal reflux in preterm infants / A.K. Ewer, G.M. Durbin, M.E. Morgan, I.W. Booth // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 1996. – V. 75(2). – P. 117–121.

5. Беляева И.А. Дисфункции пищеварительного тракта у детей грудного возраста, перенесших церебральную ишемию: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2007. – 47 с.

6. Gastroesophageal reflux in very low birth weight infants: association with chronic lung disease and outcomes through 1 year of age / M. Fuloria, D. Hiatt, R.G. Dillard, T.M. O'Shea // J. Perinatol. – 2000. – V. 20 (4). – P. 235-239.

7. Gastroesophageal reflux in infants < 32 weeks gestational age at birth: lack of relationship to chronic lung disease / E. Akinola, T.S. Rosenkrantz, M. Pappagallo, K. McKay, N. Husain // Am J. Perinatol. – 2004. – V. 21 (2). – P. 57-62.

8. Ратнер А.Ю. Роль позвоночной артерии в неврологии // Детская неврология: Период. сб. им. А.Ю. Ратнера / Под ред. О. И. Ефимова. – СПб., 1995. - С. 5-9.

9. Брыксина Е.Ю. Патогенетические аспекты перинатальных поражений центральной нервной системы недоношенных детей // Вестник Тамбовского Университета. Сер. Естественные и технические науки. 2013. – Т.18. – Вып.6. – С. 3312-3315.

10. Persistent wheezing and gastroesophageal reflux in infants / N.S. Eid, R.W. Shepherd, M.A. Thomson // Pediatr. Pulmonol. - 1994. - V. 18. - №1. - P. 3944.

Великая О.В., Акулова А.В.

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЙ В РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Изучение эпидемической ситуации по туберкулёзу является важной и актуальной задачей как во всем мире, так и на всей территории РФ, и в отдельно взятом регионе [5].

Существующие программы борьбы с туберкулёзом разрабатываются в рамках глобальной инициативы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Международный противотуберкулёзный союз предлагает расценивать эпидемиологическую ситуацию по туберкулёзу как благоприятную при показателях заболеваемости - 10 случаев на 100 тыс. населения, распространённости - 20 случаев на 100 тыс. населения и смертности – 2 случая на 100 тыс. населения в год. Как среднюю, при эпидемиологических показателях заболеваемости - 100, распространённости – 200 и смертности – 30 случаев на 100 тыс. населения, соответственно. Как неблагоприятную – при показателях: 250, 500 и 50 случаев на 100 тыс. населения соответственно. По расчётам экспертов ВОЗ, в условиях высокого уровня инфицированности населения туберкулёзом, снижение заболеваемости до 10 – 20 случаев на 100 тыс. населения может свидетельствовать о ликвидации туберкулёза как распространённого заболевания [5,6].

Заболеваемость туберкулёзом в России имеет тенденцию к снижению: 2010 г. - 77,2 на 100 тыс. населения; 2011 г. - 73,0 на 100 тыс. населения, а

показатель смертности составил в 2010 г. - 15,4 на 100 тыс. населения; 2011 г. - 14,2 на 100 тыс. населения. В 2010-2011 г. выявлено увеличение показателя процентной доли женщин в структуре заболеваемости туберкулёзом на территории РФ: 2010 г. - 30,5 на 100 тыс. населения; 2011 г. - 31,5 на 100 тыс. населения [1,7].

Воронежская область относится к регионам относительно благополучным по заболеванию туберкулёзом. Вместе с тем, распространение туберкулёза среди населения области должно быть ликвидировано, что делает необходимым акцентировать внимание на проблеме выявления, лечения и профилактики туберкулёза.

По итогам 2011 г., в Воронежской области зарегистрирована стабилизация эпидемиологической ситуации по туберкулезу. Так, уровень заболеваемости составил: в 2010 г. - 56,5 на 100 тыс. населения; в 2011 г. - 50,5 на 100 тыс. населения, а показатель смертности уменьшился на 28,1 % до величины 7,9 на 100 тыс. населения (2010 г. - 11,0 на 100 тыс. населения) [2]. В связи с ростом процентной доли женщин в структуре заболеваемости туберкулёзом РФ, на примере Воронежской области, как региона относительно благополучного по данному заболеванию необходимо изучить влияние туберкулёзного процесса, а также проводимой химиотерапии на репродуктивную систему женщин. Подобные исследования отмечают, что проводимое лечение и туберкулёзный процесс могут вызывать нарушения в репродуктивной сфере [3].

В связи с вышесказанным, выявление частоты и характера нарушений в репродуктивной сфере у женщин больных туберкулёзом является актуальной задачей.

Цель исследования – изучение влияния туберкулёзного процесса и проводимой химиотерапии на нарушения в репродуктивной системе женщин [4].

Материалы и методы. Выделено 2 группы:

1 группа (основная) - 31 пациентка с активным туберкулезом органов дыхания, находящихся в условиях терапевтического отделения КУЗ ВО «Воронежского областного противотуберкулёзного диспансера им. Н.С. Похвисневой».

2 группа (контрольная) - 25 женщин, не болеющих туберкулезом.

Все пациентки прошли клинические, лабораторные, рентгенологические обследования.

Исследован состав больных по возрасту, социальному статусу, клиническим формам туберкулеза, локализации процесса, длительности заболевания. Проведено микробиологическое исследование мокроты для определения типа бактериовыделения. Применён метод люминесцентной микроскопии для выявления кислотоустойчивых микобактерий. Для оценки физического развития рассчитан индекс массы тела (ИМТ). Определён характер и частота нарушений в репродуктивной системы.

Результаты. Возрастной состав женщин в двух группах составил $34 \pm 1,8$ в 1 группе, $32 \pm 2,1$ во второй группе. При анализе социального статуса обращает внимание, что в первой группе 19 человек – $61,3 \pm 0,4\%$ - не были заняты

трудом в работоспособном возрасте. Во второй группе преобладали работники коммерческих предприятий: 16 человек – $64,0 \pm 0,4\%$.

Длительность течения заболевания распределилась следующим образом: до 1 года- 16 человек ($51,6 \pm 0,1\%$); от 1-2 лет 9 ($29,0 \pm 0,1\%$); от 2-3 лет - 5 ($16,1 \pm 0,1\%$); более 3 лет-1 ($3,3 \pm 0,1\%$).

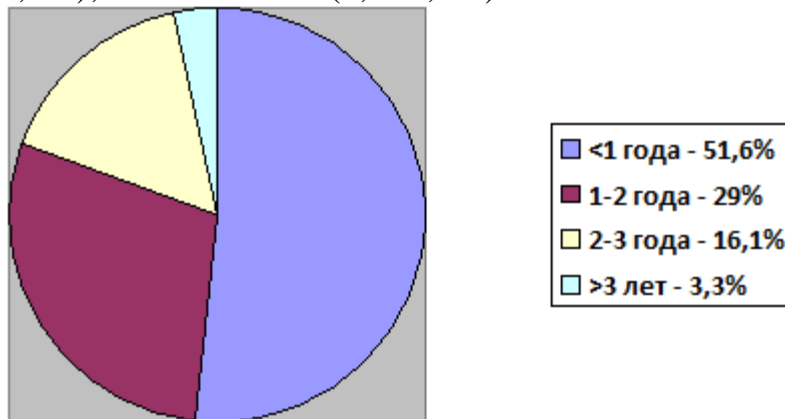


Рис. 1. Структура длительности туберкулезного процесса

Наиболее часто встречаемой формой туберкулеза была инфильтративная $41,9 \pm 0,8\%$ - 13 человек; далее очаговая - 8 женщин ($25,8 \pm 0,7\%$); диссеминированная форма у 4 пациенток ($12,9 \pm 0,8\%$), казеозная пневмония обнаружена у 6 женщин, что составляет $19,4 \pm 1,2\%$ от общего количества.

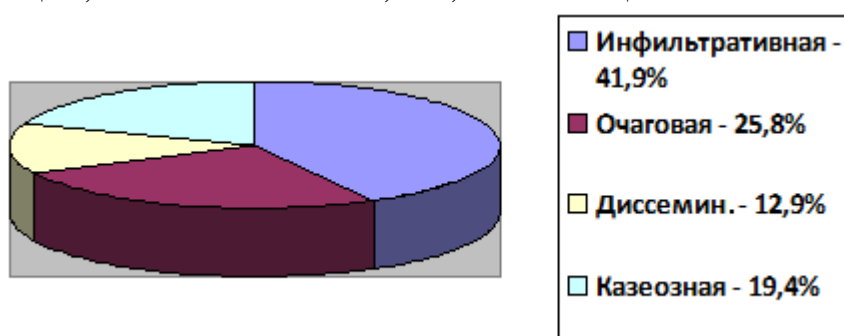


Рис. 2. Структура клинических форм туберкулеза

Преобладали поражения только одного легкого (22 человек – $71,0 \pm 1,0\%$). Двусторонний процесс в 9 случаях ($29,0 \pm 1,0\%$).

Микробиологическое исследование мокроты установило наличие бактериовыделения (методом посева на питательную среду) в 5 случаях - $16,1 \pm 0,3\%$. У 26 ($83,9 \pm 0,1\%$) женщин микобактерии туберкулеза (МБТ) не выявили. Кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) (методом люминесцентной микроскопии) обнаружены у 4 ($12,9 \pm 0,5\%$) больных.

Вредные привычки выявлены у 13 пациенток ($41,9 \pm 0,4\%$) в 1-ой группе: курение во всех случаях; злоупотребление алкоголем в 6 случаях ($46,1 \pm 1,5\%$). Употребление наркотиков не установлено. В контрольной группе эти показатели составили: вредные привычки в $24,0 \pm 0,1\%$ - 6 женщин ($p < 0,05$); курение во всех случаях. Наркомания и алкоголизм не выявлены.

При поступлении в стационар у пациенток обеих групп был рассчитан индекс массы тела. Результаты: в основной группе до $18,5-43,0\%$; $18,6-19,4$

30,0%; 19,5-22,9-27,0 %; более 23,0-0. [4]

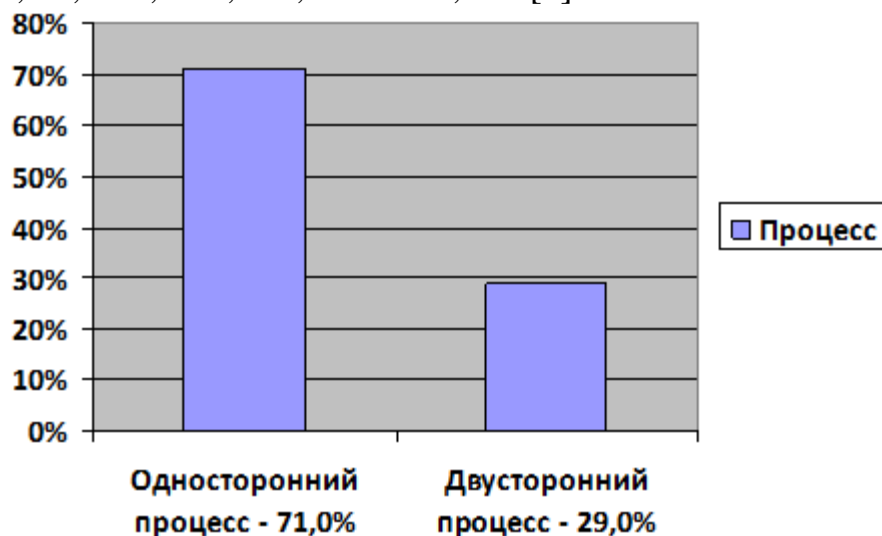


Рис. 3. Локализация туберкулезного процесса

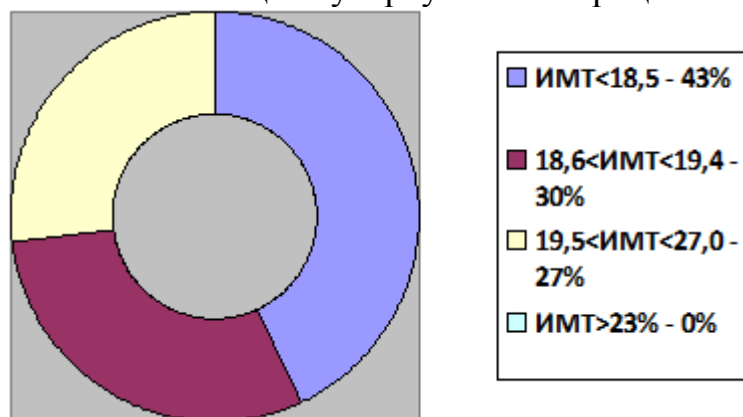


Рис. 4. Распределение индекса массы тела у основной группы

Результаты группы контроля: до 18,5-15,0%; 18,6-19,4-23,0% ;19,5-22,9-47%; более 23,0-15,0%.

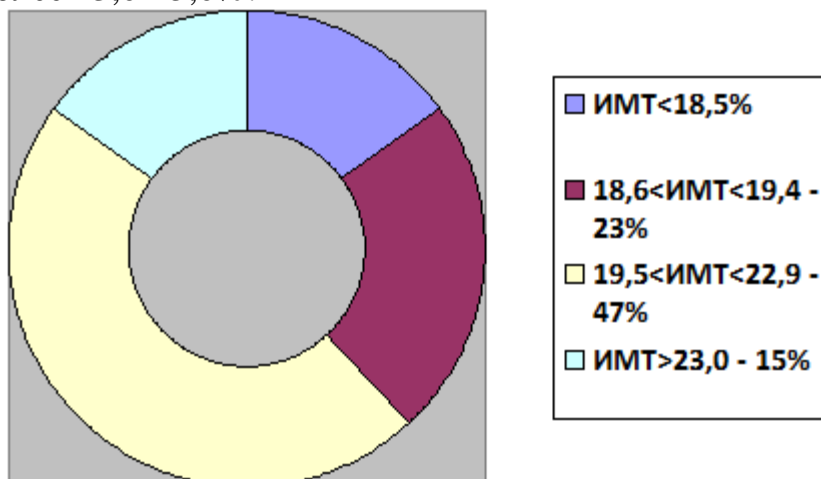


Рис. 5. Распределение индекса массы тела у контрольной группы

В процессе лечения за первый месяц у 35,0% женщин основной группы отмечалась прибавка веса. Отмечено, что восстановление массы тела зависит от устранения симптомов туберкулезной интоксикации, а также переносимости лечения.

В 1-й группе 21 женщина ($67,7 \pm 0,4\%$) активного репродуктивного возраста и 10 ($32,3 \pm 1,2\%$) в состоянии менопаузы. В анамнезе беременности у всех женщин, роды у 27 ($87,1 \pm 0,1\%$), аборт у 5 ($16,1 \pm 0,3\%$), выкидыш в 1 случае ($3,2 \pm 0,3\%$). В группе сравнения 17 пациенток ($68,0 \pm 0,1\%$) репродуктивного возраста, менопауза у 8 ($32,0 \pm 0,1\%$) женщин. Беременности у 22 ($88,0 \pm 0,1\%$); роды у 19 – $76,0 \pm 0,1\%$; аборт - 3 ($12,0 \pm 0,1\%$); выкидыши 0.

Возраст становления менструального цикла у пациенток основной и контрольной группы составил $12,4 \pm 0,7$ и $13,2 \pm 0,9$ соответственно.

Частота встречаемости воспалительных заболеваний внутренних половых органов распределилась следующим образом: в 1-й группе $54,8 \pm 0,3\%$ - 17 женщин и $36,0 \pm 0,1\%$ - 9 пациенток во 2-й группе ($p < 0,05$).



Рис. 6. Частота встречаемости воспалительных заболеваний внутренних половых органов

Наличие болевого синдрома отмечали 7 ($41,2 \pm 0,2\%$) женщин. Болезненность при пальпации матки, а также области придатков выявлена у 5 ($16,2 \pm 0,3\%$) пациенток основной группы и у 2 ($8,0 \pm 0,1\%$) группы контроля ($p < 0,05$).

На фоне проводимого лечения противотуберкулёзными препаратами уменьшение болевого синдрома или его прекращение отметили 5 пациенток ($71,4 \pm 1,0\%$). Изучение частоты нарушений менструальной функции выявило следующие результаты: в 1 группе различные нарушения у 11 ($36,5 \pm 1,0\%$), во второй у $20,0 \pm 0,1\%$ - 5 женщин ($p < 0,05$). $62,5 \pm 0,1\%$ (5 пациенток) отмечают возникновение дисфункции с проводимой химиотерапией, что может свидетельствовать о токсическом действии препаратов на женскую репродуктивную систему.

Женщины, не больные туберкулёзом, страдающие нарушением менструальной функции отмечали длительный характер нарушений.

18 ($58,1 \pm 0,2\%$) женщин основной группы отметили увеличение длительности менструации в период нахождения на стационарном лечении, в среднем на 2-3 суток. Опсоменорея зарегистрирована в 2 случаях ($18,2 \pm 0,3\%$), расстройства по типу аменореи в 1 случае $9,1 \pm 0,3\%$; меноррагии 5 ($45,5 \pm 1,0\%$); дисменорея 6 ($55,5 \pm 1,0\%$).

Выводы. 43% женщин, больных туберкулёзом поступают в стационар с

дефицитом массы тела ИМТ менее 18,5, что может являться одним из факторов нарушений в репродуктивной системе. Данная группа пациентов для восстановления физических параметров (массы тела) требует дополнительной нутриетивной поддержки, а также качественного индивидуального подхода к каждому пациенту по вопросам питания.

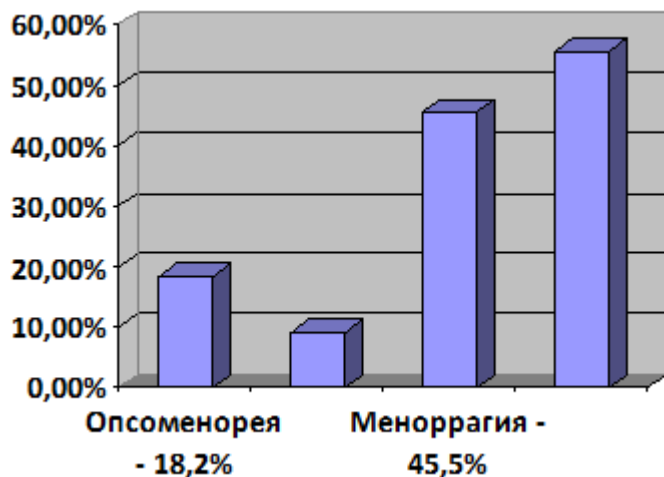


Рис. 7. Структура нарушений менструального цикла

Анализ нарушений в репродуктивной системе показал высокую частоту встречаемости воспалительных заболеваний внутренних половых органов у женщин больных туберкулёзом $54,8 \pm 0,3\%$ - 17 пациенток.

Изучение частоты нарушений менструальной функции выявило следующие результаты: различные нарушения у 11 пациенток больных туберкулёзом ($36,5 \pm 0,1\%$). (5 пациенток) отмечают возникновение дисфункции с проводимой химиотерапией.

Оценка характера нарушений в репродуктивной системе женщин больных туберкулёзом показала следующие результаты: 18 ($58,1 \pm 0,2\%$) пациенток отметили увеличение длительности менструации в период нахождения на стационарном лечении, в среднем на 2-3 суток. Опсоменорея зарегистрирована в 2 случаях ($18,2 \pm 0,3\%$), расстройства по типу аменореи в 1 случае $9,1 \pm 0,3\%$; меноррагии 5 ($45,5 \pm 1,0\%$); дисменорея 6 ($55,5 \pm 1,0\%$).

Исходя из вышесказанного, прием противотуберкулезных препаратов должен осуществляться регулярным, непрерывным курсом под контролем лечащего врача, способного своевременно среагировать на возможные побочные токсические действия препаратов и скорректировать терапию. Также для выявления нарушений менструальной функции необходимо ведение менограммы на протяжении всего периода лечения.

Список использованных источников

1. Российский статистический ежегодник. 2012: Стат.сб. - М.: Росстат. 2013.
2. Противотуберкулезная помощь населению Воронежской области в 2011 году: информационно-методическое письмо для фтизиатров, терапевтов, педиатров, эпидемиологов, инфекционистов / под ред. И.В. Икониной. – Воронеж, 2012. – С. 29-37.
3. Ибраева А.А. Репродуктивная функция жительниц Кыргызстана, больных туберкулёзом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Бишкек, 2012. – 19 с.
4. Медик В.А. Общественное здоровье и здравоохранение: учебное пособие. - М.,

2012 – 133 с.

5. Всемирная организация здравоохранения. Лечение туберкулеза: рекомендации для национальных программ. – Женева, 2008. – 77 с.

6. Король О.И., Лозовская М.Э., Пак Ф.П. Фтизиатрия: Справочник. - СПб.: Питер, 2010. – С. 17.

7. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И., Кучерявая Д.А. Мониторинг туберкулеза в Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. - 2013. - №12. - С. 46.

Ветушенко С.А.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННОЙ ГИПОТРОФИИ ПЛОДА У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Красноярский межрайонный родильный дом №4

Актуальность. В настоящее время проблема рождения детей с гипотрофией становится все актуальнее. К возникновению внутриутробной гипотрофии приводят, как правило, нарушения обмена веществ как острые, так и хронические, выявляющиеся уже при рождении. Эти обменные нарушения обусловлены как соматической патологией матери (гипертоническая болезнь, анемия, туберкулез (tbc), заболевания сердца, эндокринных желез), так и воздействием вредных факторов окружающей среды.

Пусковым моментом в патогенезе синдрома задержки развития плода (СЗРП) лежит формирование плацентарной недостаточности. Расстройство кровообращения в плаценте нарушают основные виды обмена между плодом матери (белковый, углеводный, водно-солевой, витаминный, ферментативный, гормональный), и как следствие, нарушается транспорт к плоду кислорода и питательных веществ. В организме плода развивается гипоксия, которая приводит к нарушению процессов окисления, а также усугубляет нарушения всех видов веществ у плода. Все это отрицательно сказывается на массе и росте плода и приводит к их задержке.

Из всех систем организма к гипоксии особенно чувствительна центральная нервная система (ЦНС). Существует прямая зависимость между тяжестью нарушения ЦНС и степенью задержки развития плода. Кроме того, при СЗРП II-III степени число клеток головного мозга плода снижается на 20%. Таким образом, у новорожденного со значительной задержкой внутриутробного развития довольно часто встречаются церебральные нарушения (общая вялость, частое поверхностное дыхание, иногда с нарушением его частоты и ритма, приступы цианоза, брадикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум и др.). Следует также учитывать то, что дети, перенесшие внутриутробную гипотрофию, особенно тяжелой степени, отстают в развитии на протяжении всего школьного и раннего дошкольного возраста.

Синдром задержки развития плода может возникать на ранних сроках внутриутробного развития плода. Выделяют три варианта СЗРП. Первый вариант – гипотрофический. При данном варианте СЗРП клинически отмечается легкая степень, которая характеризуется умеренной потерей массы тела с учетом гестационного возраста при нормальной или сниженной длине тела.

Размеры головки плода средние. Второй вариант СЗРП – гипопластический. Клинически наблюдается СЗРП средней тяжести, при котором наблюдается дефицит массы и длины тела, дефицит размеров головки плода от 2 до 3 недель и более по сравнению с соответствующими параметрами гестационного срока. Третий вариант СЗРП – диспластический. Клинически это тяжелая степень СЗРП, характеризующаяся снижением массы тела и уменьшением длины тела и окружности головки.

Новорожденным с врожденной гипотрофией показано проведение длительной патогенетической терапии, особенно эффективно проведение всех лечебно-профилактических мероприятий в первые три месяца после рождения, т.к. в этом случае наблюдаются наиболее благоприятные исходы. Так дети с гипотрофией I степени при своевременной диагностике и правильной лечении выздоравливают в короткий срок (около 2-3 недель). Для лечения детей с гипотрофией II степени требуется от 4 до 6 недель и прогноз для их жизни в настоящее время довольно благоприятный. При гипотрофии III степени прогноз является серьезным, однако, в отличие от предыдущих лет, когда наблюдался весьма большой процент летальности среди детей с данной патологией. В настоящее время этот показатель значительно снизился. У большинства детей с гипотрофией III степени при целенаправленном лечении удается добиться хороших результатов в течение 3-4 месяцев [1-4].

Цель исследования. Провести мониторинг исходов беременности у пациентов с туберкулезом. Провести оценку состояния новорожденных у беременных с туберкулезной инфекцией.

Материалы и методы. При выполнении настоящего исследования использованы истории родов женщин с заболеванием tbc различной локализации за период 2006-2013 гг. на базе специализированного межрайонного родильного дома №4 г. Красноярск. Всего за этот период в роддоме №4 находилось 210 беременных с tbc и с различными исходами родов (летальных исходов в родах у беременных с tbc за исследуемый период не было). Беременность в 133 случаях протекала с клиническими проявлениями фетоплацентарной недостаточности (ФПН) – это 43 случая гипоксии плода, 31 случай СЗРП, 14 случаев СЗРП с гипоксией, при этом клинические проявления сопровождалась маловодием и многоводием на уровне 22 и 4 случаев соответственно. В этой же группе просматривается увеличение количества осложненных беременностей преэклампсией, аномалиями родовой деятельности, преждевременными родами на уровне 51, 16 и 28 случаев соответственно. У беременных с tbc имеется практически весь спектр экстрагенитальных патологий: анемия 1-3 степени, заболевания органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, пиелонефрит, гепатит В и С, ВИЧ-инфекция. Общее количество экстрагенитальных патологий (244) приходится на 158 чел. Кроме того, общее количество заболеваний, передаваемых половым путем, в этой группе составляет 66 на 42 чел. Для сравнения исходов беременности сформирована контрольная группа из 210 беременных без tbc путем составления малой выборки. Контрольная группа формировалась среди беременных того же воз-

раста, рожавших в том же родильном доме, в том же временном периоде.

В результате изучения историй родов разработана информационная система для автоматической обработки первичных данных о наличии и распределении экстрагенитальных патологий, заболеваний, передаваемых половым путем, у беременных с тbc. Для установления стохастической зависимости между наличием/отсутствием у беременных патологий и заболеваний и состоянием новорожденного использован коэффициент ассоциации и критерий согласия Пирсона. Наличие стохастической зависимости между антропометрическими показателями новорожденного (рост и вес) устанавливали путем расчета коэффициента корреляции.

Результаты исследования. В основе патогенеза внутриутробной гипотрофии лежит снижение утилизации пищевых веществ с нарушением процессов переваривания, всасывания и усвоения их под воздействием различных факторов. Как было отмечено выше, различают I, II и III степени тяжести гипотрофии. При гипотрофии III степени потеря массы тела составляет более 30% от нормативной по возрасту. По моим наблюдениям при рождении ребенок внешне выглядит как скелет, обтянутый кожей, похожей на пергамент с минимальной подкожной жировой клетчаткой. Кожные покровы бледные, сухие, конечности холодные. Кожа не эластичная. Слизистые оболочки бледные, на свет почти прозрачные. Основные показатели по наличию патологий и заболеваний у беременных, а также рост и вес новорожденных представлен в табл. 1-3.

Таблица 1

Сопутствующие диагнозы беременных с тbc и антропометрические показатели новорожденных с диагнозом «Гипотрофия III степени»

Диагнозы беременных	К-во, чел.	Рост, см	Вес, кг
Гепатит С (1, 4, 5, 6)	2	44; 46	1,8; 1,9
Гепатит С (2, 4, 5, 6)	2	44; 45	1,8; 1,85
Гепатит В и С (2, 3, 5, 7)	1	45	1,8
Гепатит С (2, 5, 8)	2	45; 45	1,85; 1,9
Гепатит С (5, 6)	1	46	1,9
Гепатит С (5, 7)	1	47	2,0
Гепатит С (5)	1	48	1,95
Гепатит С (3, 7)	1	52	2,25
Гепатит В (2, 5)	2	51; 54	2,2; 2,3
Итого	13	44-54	1,8-2,3

Примечание: здесь и далее в скобках цифрами показаны следующие экстрагенитальные патологии и заболевания, передаваемые половым путем: 1 – пиелонефрит; 2 – анемия; 3 – заболевание желудочно-кишечного тракта; 4 – заболевание органов дыхания; 5 – сифилис; 6 – хламидиоз; 7 – кондилломатоз; 8 – трихомониаз; 9 – гонорея; 10 – вирус папилломы человека

При гипотрофии II степени потеря массы тела составляет 25-30% по сравнению с возрастной нормой. По моим многолетним наблюдениям подкожный жировой сохраняется только на лице и особенно тонкий на животе и конечностях. Как правило, у новорожденного рост снижен, аппетит плохой, ребенок раздражается и часто кричит без причин.

Таблица 2

Сопутствующие диагнозы беременных с tbc и антропометрические показатели новорожденных с диагнозом «Гипотрофия II степени»

Диагнозы беременных	К-во, чел.	Рост, см	Вес, кг
Пиелонефрит (5)	3	44; 45; 45	1,85; 1,85; 1,9
Анемия 3 ст. (3, 4, 5)	2	45; 46	2,25; 2,3
Пиелонефрит (2, 3, 4, 5)	1	45	2,25
Пиелонефрит (2, 5)	1	48	2,4
Пиелонефрит (2, 6)	1	47	2,35
Пиелонефрит (2)	5	47; 47; 48; 49; 49	2,35; 2,4; 2,4; 2,45; 2,5
Пиелонефрит (4)	3	47; 48; 48	2,35; 2,4; 2,45
Пиелонефрит (4, 7)	1	48	2,4
Заболевание желудочно-кишечного тракта (1, 7)	1	49	2,5
Гепатит В (4, 6)	1	50	2,5
Заболевание желудочно-кишечного тракта (1)	1	51	2,55
Анемия 3 ст. (4, 9)	1	51	2,5
Анемия 3 ст. (4)	2	52; 53	2,55; 2,6
Анемия 3 ст. (3, 9)	1	51	2,5
Анемия 3 ст. (3, 8)	2	52; 53	2,45; 2,5
Анемия 2 ст. (3)	3	51; 52; 54	2,55; 2,55; 2,65
Итого	29	44-54	1,85-2,65

Информация об антропометрических показателях новорожденных с диагнозом «Гипотрофия 2, 3 степени», на мой взгляд, требует проверки на наличие связи между ростом и весом. Общепринятым методом считается определение коэффициента корреляции, который служит как мерой тесноты связи, так и показателем, характеризующим степень приближения корреляционной зависимости между ростом и весом к линейной. Расчетное значение коэффициента корреляции (r) в нашем случае равно 0,99, что свидетельствует о наличии функциональной связи между ростом и весом новорожденного.

Таблица 3

Сопутствующие диагнозы беременных с tbc и антропометрические показатели новорожденных с диагнозом «Гипотрофия I степени»

Диагнозы беременных	К-во, чел.	Рост, см	Вес, кг
Анемия 1 ст. (4, 8)	2	44; 45	2,4; 2,5
Анемия 1 ст. (4)	4	45; 46; 47; 47	2,45; 2,5; 2,5; 2,55
Анемия 2 ст. (4)	2	46; 47	2,55; 2,55
Анемия 3 ст. (4)	3	47; 49; 49	2,45; 2,5; 2,5
Заболевание органов дыхания (3)	6	48; 49; 50; 50; 51; 52	2,65; 2,65; 2,7; 2,7; 2,85; 2,85
Итого	17	44-52	2,4-2,85

Гипотрофия I степени проявляется потерей массы тела не более чем на 20% от долженствующей при рождении ребенка. Мои наблюдения показывают то, что у новорожденных этой степени гипотрофии кожные покровы и слизистые оболочки бледные, подкожный жировой слой уменьшается только

на животе, понижаются тургор и эластичность тканей.

Исходы беременности, кратко представленные в табл. 1-3, имели место в период с 01.01.2006 по 31.12.2010. Выполнив медико-статистический анализ, в Родильном доме №4 пришли к выводу о том, что тенденция с поступлением беременных с tbc, гепатитом В и/или С, двумя-четырьмя экстрагенитальными патологиями, с несколькими заболеваниями, передаваемыми половым путем, одновременно у одной беременной, в ближайшие годы будет положительной. Поэтому, имея в организационной структуре Родильного дома №4 две женские консультации, было подготовлено решение о том, что при взятии на учет беременной с аналогичной «моделью пациента» направлять на стационарное лечение для профилактики ФПН по коду медицинской услуги С.242.11.15.076. Мы предложили для беременной с tbc и сопутствующими заболеваниями трехкратное пребывание (3 раза по 10 дней) в стационаре для профилактики ФПН: в первом триместре в 16-18 недель, во втором триместре в 22-24 недели, в третьем триместре в 32-34 недели. Перечень клинико-лабораторных и инструментальных исследований пациентов детально представлен в медико-экономическом стандарте с кодом медицинской услуги С.242.11.15.076.

Далее кратко изложим содержание медицинской услуги по профилактике ФПН у пациентов, модель которых представлена выше. Количество дней 10. Возрастная группа: от 18 и старше. На каждом этапе оказания помощи предусмотрено лечение с круглосуточным пребыванием пациента в стационаре. Основным условием пребывания на каждом из этапов оговорено лечение и контроль за динамикой состояния плода. В период с 2006 по 2010 гг. у беременных с tbc и несколькими сопутствующими диагнозами установлены признаки внутриутробной гипоксии плода, недостаточный рост плода, аномалии плаценты, а также другие плацентарные нарушения, что объясняется практически в 100% случаях наличием у беременной кроме tbc ряда сопутствующих заболеваний.

Медикаментозное обеспечение в схеме профилактики ФПН по коду медицинской услуги С.242.11.15.076 принято следующее: гексопреналин, дексаметазон и иммуноглобулин человека в течение трех дней. Диазепам, дипиридамол и эноксапарин-натрий назначаем в течение 10 дней. Мифепристон, натрий хлорид и динопростон применяем в течение 2, 5 и 1 дней соответственно. Мы исключили из стандартного обеспечения мифепристон, динопростон, поскольку они используются при подготовке шейки матки к родам. Дополнительно мы добавили в медикаментозное обеспечение профилактики ФПН у беременных с гепатитами В и/или С следующие препараты, обладающие гепатопротективным действием, а также препарат для лечения внутриутробной гипоксии плода, которые могли бы дать положительный эффект в нашем случае.

Препарат Урсофальк оказывает холелитолитическое, гепатопротекторное и иммуномодулирующее действие, поэтому мы приняли решение о его применении при лечении хронического гепатита В и С, сопровождающегося

холестазаом. Внутриутробная гипоксия плода во время беременности может спровоцировать зачастую такое серьезное осложнение как респираторный дистресс-синдром новорожденного. Нам известно, что Цитофлавин при беременности стимулирует восстановление пораженных клеток, ограничивая зону ишемического повреждения тканей головного мозга малыша, поэтому нашим пациентам мы назначали внутривенное капельное введение Цитофлавина в условиях стационара при ярко выраженной гипоксии плода на фоне тяжелого поражения плаценты. Препарат Эссенциале форте Н использовался при токсических поражениях печени на фоне применения химиотерапии у беременных с tbc, во всех случаях наличия у них вирусных гепатитов В и С.

К критериям завершенности каждого из этапов относили прогрессирующую беременность, связанную с улучшением внутриутробного состояния плода. Основные результаты исходов беременности у пациентов с профилактикой ФПН по разработанной и реализованной схеме представлены в табл. 4.

Таблица 4

Сопутствующие диагнозы беременных с tbc и антропометрические показатели новорожденных в подгруппе с профилактикой ФПН

Диагнозы беременных	К-во, чел.	Рост, см	Вес, кг
Гепатит В и С (3, 6, 8, 10)	2	48; 49	2,25; 2,6
Гепатит С (2, 5, 8)	2	51; 53	3,25; 3,45
Гепатит С (1, 6, 7)	1	55	3,6
Гепатит С (1, 2, 6, 8, 10)	1	55	3,6
Гепатит С (2, 3, 6, 7, 8)	1	56	3,65
Гепатит С (1, 2, 4, 6, 7, 8)	2	53; 54	3,5; 3,55
Итого	9	48-54	2,25-3,55

Результаты анализа табл. 4 говорят о том, что в экспериментальной подгруппе в группе беременных с tbc из 9 случаев в двух случаях имеет место исход с диагнозом новорожденного «Гипотрофия 1 степени» исход с диагнозом новорожденного «Гипотрофия 2 степени» у беременных с гепатитом В и С соответственно. Потеря массы тела новорожденного составила в первом случае 17% от нормативной массы, а во втором – 28%.

Предполагаемая связь между профилактикой ФПН у беременных с tbc и гепатитами В и С по разработанной схеме и ведением беременности у пациенток с аналогичными заболеваниями, но без профилактики ФПН и исходами родов (наличие/отсутствие у новорожденного диагноза «Гипотрофия I, II, III степени») установлена путем расчета коэффициента ассоциации, определения критерия согласия Пирсона. Показатели связи рассчитывались по таблице «четырёх полей», исходя из следующих положений: количество беременных с tbc, родивших детей с диагнозом «Гипотрофия II, III степени» и не проходящих лечение по разработанной схеме (а) 14 чел.; количество беременных с tbc, родивших детей с нормальной массой тела и не проходящих лечение по разработанной схеме (в) 1 чел.; количество беременных с tbc, родивших детей с диагнозом «Гипотрофия II степени», и пролеченных по разработанной схеме (с) 1 чел.; количество беременных с tbc, родивших детей с

нормальной массой тела и пролеченных по разработанной схеме (d) 8 чел.

Уровень значимости α для медицинских расчетов принимаем равным 0,05. Рассчитав коэффициент Пирсона для этих показателей, получим его значение, равное 19,5. Поскольку рассчитанное нами $\chi^2_{\text{ФАКТ}} > \chi^2_{\text{ТАБЛ}}$ ($19,5 > 3,84$), то выдвинутая нулевая гипотеза о случайном распределении отвергается, т.е. распределение не случайно, значит между лечением по разработанной схеме беременных с гепатитами и наличием/отсутствием диагноза у новорожденного «Гипотрофия I-III степени» существует прямая стохастическая связь. Для установленных значений таблицы коэффициент ассоциации равен 0,98, и поскольку установленный $K_{AC} > 0,5$, то связь между лечением беременной по разработанной схеме и наличием/отсутствием диагноза у новорожденного «Гипотрофия I-III степени» считается значительной и подтвержденной.

Таблица 5

Сопутствующие диагнозы беременных с tbc и антропометрические показатели новорожденных с нормальной массой тела

Диагнозы беременных	К-во, чел.	Рост, см	Вес, кг
Гепатит В (4, 6)	1	51	3,05
Пиелонефрит (2, 4)	3	51; 53; 54	3,1; 3,25; 3,2
ВИЧ-инфекция	2	54; 55	3,5 3,55
Анемия 1, 2 ст.	53	44-54	2,75-3,45
Заболевание желудочно-кишечного тракта	6	44-52	2,9-3,6
Заболевание органов дыхания	19	44-54	2,9-3,65
Пиелонефрит	6	46-52	2,9-3,3
Условно здоровые	51	44-56	2,85-3,6
Итого	142	44-56	2,75-3,65

При появлении новорожденного замеряют его рост и взвешивают. Антропометрической нормой считается его вес в диапазоне 2,6-4,0 кг. Соотношение веса и роста новорожденного оценивают с применением индекса Кетле. Нормальным считается соотношение в диапазоне 60-70. На очередном этапе наших исследований появилась необходимость сравнить антропометрические показатели новорожденных как в исследуемой, так и в контрольной группе. Результаты сравнительного анализа представлены графически на рис. 1-2. В исследуемой группе все новорожденные с нормальной массой тела были условно разделены по росту на 6 подгрупп в диапазоне от 44 до 56 см. За центр распределения в исследуемой совокупности новорожденных принято значение 50 см. Модальный интервал ограничен диапазоном 46-48 см. На графике наблюдается положительная асимметрия, т.е. в исследуемой группе беременных с tbc рост новорожденных с нормальной массой тела смещен влево от центра распределения.

На графике, на левой кривой показано пунктирной линией распределение новорожденных в исследуемой группе с учетом положительных результатов профилактики ФПН и родов у беременных с tbc и гепатитами В и С (таблица 4). В асимметрии распределения наблюдается следующее соотношение: количество новорожденных с ростом 44-49 см составляет 69% против

31% новорожденных с ростом 50-54 см. Увеличение количества новорожденных в подгруппе с ростом 50-54 см за исследуемый период незначительно изменяет это соотношение на 3%.

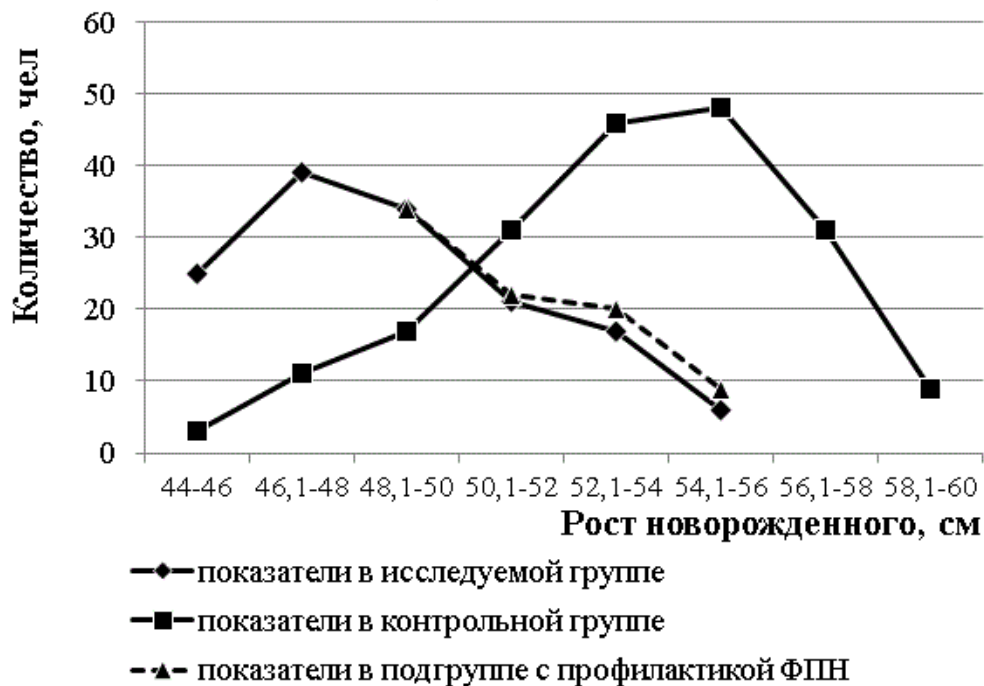


Рис. 1. Распределение новорожденных по росту в исследуемой и контрольной группе

Отдельной строкой оговорим перинатальные исходы в контрольной группе – это 1, 6 и 7 новорожденных с диагнозами «Гипотрофия III, II и I степени» соответственно. В контрольной группе все новорожденные с нормальной массой тела (196 чел.) были также условно разделены по росту на 8 подгрупп в диапазоне от 44 до 60 см. За центр распределения в контрольной совокупности новорожденных принято значение 52 см. Модальный интервал ограничен диапазоном 54-56 см. На графике наблюдается отрицательная асимметрия, т.е. в исследуемой группе беременных с тbc рост новорожденных с нормальной массой тела смещен вправо от центра распределения. В асимметрии распределения наблюдается следующее соотношение: количество новорожденных с ростом 44-51 см составляет 31,6% против 68,4% новорожденных с ростом 52-60 см. Увеличение количества новорожденных в контрольной подгруппе с ростом 51-60 см за исследуемый период объясняется отсутствием у беременных тbc, гепатитов В и С, а также экстрагенитальных патологий одновременно с заболеваниями, передаваемыми половым путем. Вершины кривых на графике находятся на разных уровнях. Более низкая вершина кривой распределения новорожденных у пациентов исследуемой группы в сравнении с кривой распределения в контрольной группе примерно в тех же границах объясняется значительным удельным весом (29%) новорожденных с диагнозом «Гипотрофия I-III степени» в численности исследуемой группы.

Значение индекса массы тела новорожденного, рассчитанного по формуле Кетле, имеет явно выраженную связь с наличием у беременных тbc, а

также экстрагенитальных патологий и заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП) (рис. 2).



Рис. 2. Распределение новорожденных по индексу Кетле в исследуемой и контрольной группе

Левая ветвь графика показывает распределение новорожденных в исследуемой группе по индексу Кетле в диапазоне 60-65. Структура распределения выглядит следующим образом: в диапазоне 60-61 находится 2,1% новорожденных, в диапазонах 62-63 и 64-65 соответственно 29,6 и 68,3% от численности новорожденных с нормальной массой тела.

Правая ветвь графика показывает распределение новорожденных в исследуемой группе по индексу Кетле в диапазоне 63-80. Структура распределения выглядит следующим образом: в диапазоне 63-64 находится 22,4% новорожденных, в диапазонах 65-66, 67-68 и 69-70 соответственно 30,2, 21,9 и 11,7% от численности новорожденных с нормальной массой тела. У новорожденных контрольной группы была выделена отдельной строкой подгруппа с индексом более 70, которая насчитывает 27 (13,8%) новорожденных, рост которых находится в диапазоне 56-60 см.

Заключение. Результаты исследований, в ходе которых установлены количество и тяжесть исходов родов у беременных с tbc в Красноярском крае, говорят о том, что практически у всех новорожденных от женщин с сопутствующими экстрагенитальными патологиями (гепатит В и/или С, анемия, пиелонефрит, и др.), а также с заболеваниями, передаваемыми половым путем, у новорожденных имеют место тяжелые перинатальные исходы, такие как «Гипотрофия II-III степени» в 96% случаев. Кроме того, у беременных с tbc и с другими экстрагенитальными патологиями (заболевание желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, анемия), но с отсутствием гепатитов имеют место менее тяжелые перинатальные исходы, в нашем случае «Гипотрофия I степени» у 8% новорожденных. Снизить тяжесть перинатальных

исходов родов у беременных с tbc и гепатитами В и/или С позволяет разработанная и реализованная нами схема профилактики ФПН с учетом сопутствующих заболеваний. Применение разработанной схемы профилактики ФПН в Родильном доме №4 г. Красноярск позволило на 95% снизить численность новорожденных с диагнозом «Гипотрофия II-III степени» у пациентов с tbc и одновременным наличием экстрагенитальных патологий и заболеваний, передаваемых половым путем и одновременно увеличить количество новорожденных с нормальными антропометрическими показателями.

Список использованных источников

1. Печкуров Д.В., Гильмиярова Ф.Н., Захарова Л.И., Липатова Е.С. Клинические аспекты метаболических нарушений у детей с гипотрофией // Практическая медицина. № 07 (39). Казань, 2009. С. 105-108.
2. Володина Н.А., Крышкова Д.В., Липатова Е.С., Балдина О.Ю. Внутриутробные инфекции как фактор, влияющий на формирование задержки внутриутробного развития // Сб. матер. и тез. педиатрического форума ПФО. - Н. Новгород: «Ремедиум Приволжье», 2007. С. 50-51.
3. Липатова Е.С., Печкуров Д.В., Володина Н.А. Оценка состояния здоровья детей раннего возраста с гипотрофией // Матер. II Росс. форума «Здоровье детей: профилактика социально-значимых заболеваний». - СПб.-М., 2008. С. 154.
4. Липатова Е.С. Диагностика и коррекция нарушений белково-липидного обмена при гипотрофии у детей раннего возраста // Сб. матер. регион. конф. дипломированных специалистов «Молодые ученые - медицине». - Самара, 2009. С. 264-270.

**Листопадова А.П., Новикова В.П., Мельникова И.Ю., Петровский А.Н.,
Булгакова Т.В., Лапин С.В.**

СОПОСТАВЛЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И НАЛИЧИЯ АНТИТЕЛ К ПАРИЕТАЛЬНЫМ КЛЕТКАМ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ АРТРИТОМ

*Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург*

*Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,
г. Санкт-Петербург*

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова*

Ювенильный артрит — артрит неустановленной причины, длительно — более 6 недель, развивающийся у детей в возрасте не старше 16 лет [1]. Для ювенильного артрита характерна активация клеток как Th1, так и Th2 типа, характеризующаяся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-17 (IL-17), фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и др. [2]. Изменяется цитокиновый профиль и при заболеваниях верхнего отдела пищеварительного тракта [3, 4]. Это связывают с действием *Helicobacter pylori* (HP) или инфицированием герпесвирусами [5, 6]. Как известно, персистенция вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) [7, 8] или *H.pylori* [9, 10] относятся к факторам, способствующим формированию аутоиммунного гастрита у детей. У детей, по данным различных авторов, частота выявления аутоиммунного гастрита составляет от 1-3% до

14% [11, 12]. Аутоиммунный гастрит часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями, в частности, с сахарным диабетом 1-го типа, аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, однако лишь единичные работы посвящены частоте выявления аутоиммунного гастрита а также факторов риска формирования аутоиммунного гастрита у детей, больных ювенильным артритом. Между тем, хронический гастрит у детей, больных ювенильным артритом имеет более выраженные морфологические изменения в фундальном отделе желудка, что типично для аутоиммунного гастрита [13, 14]. Аутоиммунный генез ювенильного артрита не исключает наличия общих патогенетических механизмов ювенильного артрита и хронического гастрита.

Учитывая вышеизложенное, **целью нашего исследования** явилось изучение частоты аутоиммунного гастрита при ювенильном артрите и поиск взаимосвязи между уровнем цитокинов: интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), фактора некроза опухоли альфа (TNF α), интерферона гамма (IFN- γ), интерлейкина-10 (IL-10) и аутоантител к H⁺K⁺/АТФ-азе париетальных клеток желудка (серологического маркера аутоиммунного гастрита) в крови у детей с ювенильным артритом.

Материалы и методы. Нами был обследован 21 ребенок в возрасте от 9 до 16 лет (средний возраст- 13,9 \pm 2,3 года), страдающий ювенильным артритом (ЮА) и хроническим гастритом (ХГ) (группа 1). В группу сравнения (группа 2) вошли 13 пациентов аналогичного возраста, имеющие только ХГ. В исследование вошли пациенты только с суставной формой ЮА. Биологическую терапию по данным анамнеза и на момент госпитализации никто из обследуемых не получал. Всем пациентам проведено стандартное гастроэнтерологическое обследование, включающее ФГС со взятием биоптатов слизистой оболочки (СО) тела и антрального отделов желудка. Гистологическая оценка биоптатов проводилась по Сиднейской шкале; диагноз ХГ у всех пациентов подтвержден морфологически. Хеликобактериоз (НР) диагностировался Хелпил-тестом и гистологически. Уровни IL-10, IL-6, IL-8, IL-1 β , IFN- γ , TNF- α в сыворотке крови больных определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)). Для выявления антител к обкладочным (париетальным) клеткам желудка (АПКЖ) применялся метод непрямой иммунофлуоресценции с использованием коммерческих наборов (Euroimmun, Германия). Все больные и/или их законные представители были осведомлены об участии в исследовании и добровольно подписали информированное согласие. Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась с помощью пакета Statistica for Windows (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. Результаты изучения уровней интерлейкинов в сыворотке крови у детей с ювенильным артритом представлены в табл. 1. Как следует из таблицы, у детей с ювенильным артритом установлено достоверное увеличение содержания IL-8 в сыворотке крови, в сравнении с группой контроля, при этом значительное увеличение уровня IL-8 (в 15-20 раз выше нормы) достоверно чаще выявлено у детей с ювенильным артритом

($\chi^2=4,98$, $p=0,05$). Средние значения уровня ИЛ-8 в обеих группах превышали нормальные показатели, что характерно для хронического гастрита [13]. В наших исследованиях корреляционный анализ позволил выявить зависимость уровня ИЛ-8 от степени активности ювенильного артрита ($r=0,48$, $p<0,05$). Как известно, ИЛ-8 усиливает хемотаксис и активизирует полиморфноядерные лейкоциты. Активированные лейкоциты вырабатывают большое количество протеолитических ферментов и играют важную роль в деструкции хряща при артрите, определяет степень и глубину поражения суставов [15]. По данным нашего исследования у детей с ювенильным артритом выявлена достоверная положительная корреляционная связь между уровнем ИЛ-8 ($r=0,43$, $p<0,05$) и фиброзом собственной пластинки слизистой оболочки желудка (СОЖ), достоверная положительная корреляционная связь между степенью выраженности лимфоцитарной инфильтрации СОЖ и уровнем ИЛ-8 ($r=0,58$, $p<0,05$). Повышение уровня ИЛ-8 связано не только с персистенцией *Helicobacter pylori*, но и является диагностическим критерием развития язвенной болезни желудка, атрофического гастрита, также маркером кишечной метаплазии СО желудка [16,17]. Согласно результатам проведенного морфологического исследования СО желудка у детей с ювенильным артритом выявлено доминирование выраженного фиброза глубоких отделов антрального отдела (5,7 % и 0 %, $p<0,05$), атрофических изменений (6,9 % и 0 %, $p<0,05$), неполной кишечной метаплазии в антральном отделе СО желудка (5,7 % и 0 %, $p<0,05$). По результатам нашего исследования установлено достоверное увеличение содержания ИЛ-6 в сыворотке крови у детей с ювенильным артритом ($p<0,05$). Вероятно повышение ИЛ-6 связано с доминированием хеликобактериоза в изучаемых группах (93,1 % и 66,6 %, $p<0,05$). Что согласуется с результатами других авторов, описывающих зависимость повышения уровень ИЛ-6 от наличия инфекции *Helicobacter pylori* [5, 18]. Как известно ИЛ-6 стимулирует продукцию ИЛ-6, способствующего усугублению остеоартрита [19]. Повышение уровня ИЛ-6, как и ИЛ-1 β , TNF- α , ИЛ-6, ИЛ-10 является диагностическим критерием тяжелой формы ювенильного артрита [20]. Так как в нашем исследовании пациенты с полиартикулярным вариантом ювенильного артрита и персистирующим течением заболевания составляли 36%, а олигоартритическим вариантом 64%, уровни TNF- α , ИЛ-10 не различались в группах. В отличие от результатов нашего исследования, в литературе описано повышение уровня ИЛ-6 при хроническом гастрите у детей [4]. Мы связываем различия с тем, что оценка уровней интерлейкинов у детей с гастритом в вышеупомянутых работах проводилось не в сыворотке крови, а в желудочном соке [4] и в гомогенатах биоптатов желудка [5, 18].

По результатам проведенного исследования установлено достоверное увеличение содержания ИЛ-1 β в сыворотке крови у детей с ювенильным артритом ($p<0,05$). Повешение уровня ИЛ-1 β встречается при атрофическом гастрите, кишечной метаплазии СО желудка, и может являться маркером канцерогенеза [21]. У детей с ювенильным артритом по результатам морфологического исследования СО желудка выявлено доминирование начальных атро-

фических изменений и неполной кишечной метаплазии ($p < 0,05$). Уровень IFN- γ у детей с ювенильным артритом оказался достоверно ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Снижение уровня IFN- γ у детей и подростков с ювенильным артритом играет роль в ослаблении противовирусного и клеточного иммунитета. По некоторым данным, IFN- γ играет роль и в хронизации воспалительного процесса [21] и способен усиливать аутоиммунные реакции. Использование современных иммуноферментных методик показало, что концентрация IFN γ достоверно повышена в сыворотке крови и в синовиальной жидкости больных ювенильным артритом при его высокой активности [22,23]. По данным ряда авторов, у больных ювенильным артритом снижена способность лейкоцитов и лимфоцитов к продукции IFN- γ [24].

Таблица 1

Уровень продукции интерлейкинов в сыворотке крови

Интерлейкины	Дети с ювенильным артритом и хроническим гастритом (n=21)	Дети с хроническим гастритом (n=13)
IL-10, пг/мл	5,78 \pm 1	5,74 \pm 2
IL-6, пг/мл	46 \pm 4*	20,12 \pm 5
IL-8, пг/мл	145 \pm 30*	85,2 \pm 10
IL-1 β , пг/мл	17,12 \pm 4*	11,65 \pm 2
IFN- γ , пг/мл	24,29 \pm 8*	43,49 \pm 9
TNF- α , пг/мл	11,66 \pm 2	11,56 \pm 3

Примечание: * $p < 0,05$

Корреляционной связи между наличием НР и уровнем цитокинов по нашим данным не выявлено. У всех пациентов проводилось выявление аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток желудка – серологического маркера аутоиммунного гастрита. По данным нашего исследования, только у детей с ювенильным артритом выявлена высокая частота повышения уровня аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток (25,71 % и 0 %, $p < 0,05$). При этом значительное повышение (в 6-7 раз) аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе составило 11 %, а умеренное - 89%. Наличие аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток у детей с ЮА достоверно чаще выявлено как хеликобактериозе (8,6% и 0%, $p < 0,05$), так и при отсутствии инфекционных агентов (2,8% и 0%, $p < 0,05$). При этом отмечены положительные достоверные корреляционные связи между повышением уровня аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток и хеликобактериозом ($r=0,36$, $p < 0,05$), метаплазией СОЖ ($r=0,28$, $p < 0,05$), клублением желез в СО желудка ($r=0,33$, $p < 0,05$). При оценке цитокинового профиля выявлена отрицательная корреляционная связь между повышением уровня IL-8 и повышением уровня аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток ($r=-0,43$, $p < 0,05$). Корреляционной зависимости между уровнем IL-10, IL -6, IL-1 β , IFN- γ , TNF- α и наличием антител к париетальным клеткам желудка не выявлено. Проведенные исследования свидетельствуют, что для своевременной и правильной этиологической диагностики хронического гастрита у детей с ювенильным артритом необходима не только идентификация НР, но определение аутоантител к $H^+K^+/AT\Phi$ -азе париетальных клеток.

Заключение. У детей с ювенильным артритом в 25,71% случаев диагностируется аутоиммунный гастрит. У детей с ювенильным артритом и сопутствующим хроническим гастритом отмечено повышение уровня IL-6, IL-8, IL-1 β в сравнении с больными только хроническим гастритом, причем уровень интерлейкинов не зависит от наличия *Helicobacter pylori*. Повышение уровня IL-8 свидетельствует об общности патогенетических механизмов сочетанной патологии ювенильного артрита и хронического гастрита. Снижение уровня IL-8 является маркером формирования аутоиммунного гастрита.

Список использованных источников

1. Новик Г. А., Абакумова Л. Н., Летенкова Н. М., Слизовский Н. В. Слизовская Н. Ювенильные артриты - опыт диагностики и лечения // Лечащий врач. 2008. № 4. С.23-27.
2. Баранов А.А., Алексеева Е.И. Ревматические болезни у детей: проблемы и пути их решения // Вопросы современной педиатрии. 2004. Т.3. № 1. С.7-11.
3. Кот А.О. Исследование уровня цитокинового гомеостаза у детей с хронической гастроуденальной патологией в периоде обострения // Таврический медико-биологический вестник. 2012. Т. 15. № 2., ч. 3 (58). С.113-116.
4. Хафизова Г.Н., Булатов В. П. Содержание интерлейкина-6 и интерлейкина-10 в желудочном соке у детей с хронической гастроуденальной патологией // Практическая медицина. 2013. №1 (13). С.136-138.
5. Агеева Е.С., Штыгашева О. В., Цуканов В. В., Рязанцева Н. В. Иммунологические особенности течения гастроуденальной патологии у жителей Хакасии // Иммунология. 2009. № 3. С.162-164.
6. Успенский Ю.П., Суворов А.Н., Барышникова Н.В. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. - СПб.: Информ Мед. 2011. 407 с.
7. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М., Крулевский В.А., Петровский А.Н., Калинина Е.Ю., Цех О.М. Гетерогенность хронического гастроуденита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010. Т. 55, № 2. С. 81-86.
8. Петровский А.Н. Клинико-морфологические особенности Нр-неассоциированного хронического гастроуденита в разных возрастных группах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2008. С. 3-19.
9. Poller G., Ruff S., Reiche N. et al. Mucosal production of antigastric autoantibodies in *Helicobacter pylori* gastritis // *Helicobacter* - 2000. - 5(3). - P.129-34.
10. Kolho K.L, Jusufovic J., Miettinen A. et al. Parietal cell antibodies and *Helicobacter pylori* in children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2000. -30(3). - P.265-80.
11. Шабалов Н.П. Детские болезни. - СПб.: "ПИТЕР". 2012. 928 с.
12. Вагапова Л.Б. О возможной роли вирусной инфекции в развитии хронического гастрита у детей // Сб. науч. раб. им. Я.Д. Витебского «Детская гастроэнтерология Сибири (проблемы и поиски решений» / Отв. ред. М.Ю. Денисов. - Новосибирск-Курган, 1998. - Вып. II.
13. Жолобова Е.С., Гешева З.В., Конопелько О.Ю., Мелешкина А.В., Розвадовская О.С., Сергеева Т.Н. Безопасность мелоксикама при лечении ювенильного артрита у детей // Вопросы современной педиатрии. 2010. № 2. С.113-118.
14. Listopadova A., Novikova V., Petrovskiy A., Melnikova I., Parshutkina O. Atrophic Gastritis in Children with Juvenile Arthritis// 3d Global Congress for Consensus in Pediatrics & Child Health. - Bangkok, Thailand. - 2014. - P.63.
15. Cassidy J.T., Petty R.E., Laxer R., Lindsley C. Textbook of Pediatric Rheumatology. - USA: Elsevier. 2010. 800 p.
16. Rahimi H.R., Rasouli M., Jamshidzadeh A., Farshad S., Firoozi M.S., Taghavi A.R., Kiany S.. New immunological investigations on *Helicobacter pylori*-induced gastric ulcer in pa-

tients // *Microbiology and Immunology*. 2013. Vol. 57. № 6. P.455-627.

17. Serelli-Lee V., Ling K.L., Ho C., Yeong L.H., Lim G.K., Ho B., Wong S.B. Persistent *Helicobacter pylori* specific Th17 responses in patients with past *H. pylori* infection are associated with elevated gastric mucosal IL-1 β // *Public Library of Science one*. 2012. Vol. № 76. P. 391-399.

18. Crabtree J.E., Shallcross T.M., Heatley R.V., Wyatt J.I. Mucosal tumor necrosis factor alpha and interleukin-6 in patients with *Helicobacter pylori* associated gastritis // *Gut*. 1991. Vol. 32. № 12. P. 1473-1477.

19. Xu Z.H., Zhang J., Yang D., Zhang J.H. Progress of research between *Helicobacter pylori* infection and osteoporosis // *Zhongguo Gu Shang*. 2011. Vol. 24. № 11. P. 966-968.

20. Горюнов С. А. Сравнительная клинико-иммунологическая эффективность генно-инженерных биологических препаратов при лечении детей и подростков, больных полиартикулярным вариантом ювенильного идиопатического артрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Самара. 2013. 30 с.

21. Hnatyszyn A., Wielgus K., Kaczmarek-Rys M., Skrzypczak-Zielinska M., Szalata M., Mikolajczyk-Stecyna J., Stanczyk J., Dziuba I., Mikstacki A., Slomski R. Interleukin-1 gene polymorphisms in chronic gastritis patients infected with *Helicobacter pylori* as risk factors of gastric cancer development // *Arch. Immunol. Ther Exp. (Warsz)*. 2013. Vol. 61. № 6. P.503-512.

22. Галова Е. А., Сазанова Н. Е. Новые механизмы патогенеза хронического гастродуоденита у детей дошкольного возраста (иммунологические аспекты) // *Клиническая медицина*. 2009. №1. С. 45-55.

23. Haghazali M., Molaei M., Mashayekhi R. Proinflammatory cytokines and thrombomodulin in patients with peptic ulcer disease and gastric cancer, infected with *Helicobacter pylori* // *Indian J Pathol Microbiol*. 2011. № 54(1). P.103-106.

24. Насонова В.А., Лукина Г.В., Сигидин Я.А. Нейтрализация интерферона гамма - новое направление в терапии ревматоидного артрита // *Терапевтический архив*. 2008. Т. 80. №. 5. С. 30-37.

Издательство "Научная книга",
сообщает о требованиях, предъявляемых к статьям, предоставляемым
в научно-практический журнал "Врач-аспирант"

Языки: русский; английский.

Основные направления: внутренние болезни, информационные технологии в медицине, кардиология, нефрология, онкология, педиатрия, ревматология, стоматология, фармакология, физиология, хирургия.

Даты: научно-практический журнал "Врач-аспирант" издается 6 выпусков в год.

Требования к материалам

1. Материалы предоставляются только по электронной почте logvin@yandex.ru в единственном присоединенном к письму файле-архиве (WinRar, WinZip).

2. Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), аннотацию (до 5 строк), ключевые слова (до 4 слов или словосочетаний) - все на русском и английском языках, а также полное название организации, представляющей статью.

3. Размер статьи должен находиться в пределах от 6 до 12 страниц стандартного машинописного текста (Word, при размере шрифта 14 pt, шрифт Times New Roman, страница А4, портретная ориентация, поля 25 мм всюду, одинарный межстрочный интервал).

4. Список использованных источников обязателен. Все ссылки в тексте на авторов и исследователей должны соответствовать конкретным источникам в списке.

5. Рисунки включаются в текст статьи, а также должны содержаться в отдельных графических файлах (форматы bmp, jpg, gif, tif, wmf).

В архиве с материалами в отдельном файле должны содержаться:

- сведения обо всех авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес);

- указание на количество заказываемых экземпляров (минимальное количество экземпляров, заказываемых авторами - не менее половины их количества с округлением в большую сторону);

- обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 190 (260 - вне России) руб. (при оплате авторами) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах февраля 2014 года.

Цена одной страницы при оплате организацией - 300 руб., не включая НДС. В этом случае количество экземпляров совпадает с количеством авторов.

Единоличная публикация для аспирантов бесплатна (детали см. в разделе «Авторам» издательского сайта журнала www.sbook.ru).

Подписной индекс журнала «Врач-аспирант» в объединенном каталоге «Пресса России» - **41932**